Éthylisme : impact sur le parodonte et les implants

Thibaut Bize

▶ **To cite this version:**

Thibaut Bize. Éthylisme : impact sur le parodonte et les implants. Sciences du Vivant [q-bio]. 2018. hal-01931820

HAL Id: hal-01931820
https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01931820

Submitted on 23 Nov 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

AVERTISSEMENT

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

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

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

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

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4
Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10
http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php
http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm

ACADÉMIE DE NANCY – METZ

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

FACULTÉ D'ODONTOLOGIE

ANNÉE 2018 N° 10199

THÈSE

pour le

DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

par

Thibaut BIZE

né le 14/09/1988 à Metz (57)

Éthylisme : impact sur le parodonte et les implants

présentée et soutenue publiquement

le 10 avril 2018

Examinateurs de la thèse :

Pr. P. AMBROSINI	Professeur des Universités	Président
Dr. D. JOSEPH	Maître de Conférences	Directeur de thèse
Dr. B. PHULPIN	Maître de Conférences	Juge
Dr. B. DELAITRE	Assistant Hospitalo-Universitaire	Juge

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

UNIVERSITÉ DE LORRAINE | FACULTÉ D'ODONTOLOGIE DE LORRAINE

Président : Professeur Pierre MUTZENHARDT — *Doyen : Professeur Jean-Marc MARTRETTE*

Vice-Doyens : Dr Céline CLEMENT – Dr Rémy BALTHAZARD – Dr Anne-Sophie VAILLANT

Membres Honoraires : Dr L. BABEL – Pr. S. DURIVAUX – Pr A. FONTAINE – Pr G. JACQUART – Pr D. ROZENCWEIG - Pr ARTIS - Pr M. VIVIER

Doyens Honoraires : Pr J. VADOT, Pr J.P. LOUIS

Professeur émérite : Pr M-P FILLEUL

Département Odontologie pédiatrique **Sous-section 56-01**	Mme	**DROZ Dominique**	Maître de Conférences *
	Mme	JAGER Stéphanie	Maître de Conférences *
	M.	PREVOST Jacques	Maître de Conférences
	Mme	HERNANDEZ Magali	Maître de Conférences Associée *
	M.	LEFAURE Quentin	Assistant
	Mme	DARSAT Claire	Assistante*
Département Orthopédie dento-faciale **Sous-section 56-01**	M.	**EGLOFF Benoît**	Maître de Conférences *
	Mme	GREGOIRE Johanne	Assistante
	Mme	LAWTON Mathilde	Assistante
Département Prévention, épidémiologie, économie de la santé, odontologie légale **Sous-section 56-02**	Mme	**CLÉMENT Céline**	Maître de Conférences *
	M.	BAUDET Alexandre	Assistant *
	Mme	NASREDDINE Greyce	Assistante
Département Parodontologie **Sous-section 57-01**	M.	**AMBROSINI Pascal**	Professeur des Universités *
	Mme	BISSON Catherine	Maître de Conférences *
	M.	JOSEPH David	Maître de Conférences *
	M.	PENAUD Jacques	Maître de Conférences
	M.	LACH Patrick	Assistant
	Mme	MAYER-COUPIN Florence	Assistante
	Mme	PAOLI Nathalie	Enseignante univ. – Praticien attachée*
Département Chirurgie orale **Sous-section 57-01**	Mme	**GUILLET-THIBAULT Julie**	Maître de Conférences *
	M.	BRAVETTI Pierre	Maître de Conférences
	Mme	PHULPIN Bérengère	Maître de Conférences *
	M.	CLERC Sébastien	Assistant*
	M.	HASNAOUI Nasr	Assistant
	Mme	KICHENBRAND Charlène	Enseignante univ. – Praticien attachée*
Département Biologie orale **Sous-section 57-01**	M.	**YASUKAWA Kazutoyo**	Maître de Conférences *
	M.	MARTRETTE Jean-Marc	Professeur des Universités *
	Mme	EGLOFF-JURAS Claire	Assistante*
Département Dentisterie restauratrice, endodontie **Sous-section 58-01**	M.	**MORTIER Éric**	Maître de Conférences *
	M.	AMORY Christophe	Maître de Conférences
	M.	BALTHAZARD Rémy	Maître de Conférences *
	M.	ENGELS-DEUTSCH Marc	Maître de Conférences
	M.	VINCENT Marin	Maître de Conférences*
	Mme	GEBHARD Cécile	Assistante
	M.	GEVREY Alexis	Assistant
	M.	GIESS Renaud	Assistant *
Département Prothèses **Sous-section 58-01**	M.	**DE MARCH Pascal**	Maître de Conférences
	M.	SCHOUVER Jacques	Maître de Conférences
	Mme	VAILLANT Anne-Sophie	Maître de Conférences *
	Mme	CORNE Pascale	Maître de Conférences Associée *
	M.	CIESLAK Steve	Assistant
	M.	HIRTZ Pierre	Assistant *
	M.	KANNENGIESSER François	Assistant
	Mme	MOEHREL Bethsabée	Assistante*
	M.	VUILLAUME Florian	Assistant
Département Fonction-dysfonction, imagerie, biomatériaux **Sous-section 58-01**	Mme	**STRAZIELLE Catherine**	Professeur des Universités *
	Mme	MOBY (STUTZMANN) Vanessa	Maître de Conférences *
	M.	SALOMON Jean-Pierre	Maître de Conférences
	Mme	WILLEMIN Anne-Sophie	Assistante Associée

Souligné : ***responsable de département*** * temps plein

Mis à jour le 08/02/2018

À notre Président de thèse,

Monsieur le Professeur Pascal AMBROSINI

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université Henri Poincaré, Nancy-I

Habilité à diriger des Recherches

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier

Sous-section : Chirurgie orale ; parodontologie ; biologie orale

Responsable du Département de Parodontologie

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter la Présidence de cette thèse, et nous vous remercions de votre disponibilité.

Nous nous souviendrons de la qualité de l'enseignement théorique et clinique que vous nous avez prodigués pendant nos années d'études.

Veuillez trouver ici le témoignage de notre profond respect et de notre reconnaissance.

À notre Juge et Directeur de thèse,

Monsieur le Docteur David JOSEPH

Docteur en Chirurgie Dentaire

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier

Sous-section : Chirurgie orale ; parodontologie ; biologie orale

Nous vous remercions sincèrement de nous avoir fait l'honneur de bien vouloir diriger cette thèse.

Merci pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail, pour vos conseils ainsi que votre disponibilité.

Votre enseignement a beaucoup contribué à notre apprentissage de la profession.

Trouvez ici le témoignage de notre gratitude.

À notre Juge,

Madame le Docteur Bérengère PHULPIN

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université de Lorraine

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier

Sous-section : Chirurgie orale ; parodontologie ; biologie orale

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faîtes en acceptant de participer à notre jury de thèse.

Nous vous remercions de votre gentillesse et de votre disponibilité lors de nos stages hospitaliers. Nous vous sommes reconnaissants du savoir que vous nous avez transmis.

Nous vous prions de trouver dans ce travail toute l'expression de notre gratitude.

À notre Juge,

Monsieur le Docteur Bruno DELAITRE

Docteur en Chirurgie Dentaire

Assistant Hospitalier Universitaire

Sous-section : Chirurgie orale ; parodontologie ; biologie orale

Vous avez accepté avec spontanéité de faire partie de notre jury de thèse et nous vous en remercions. Nous sommes honorés de vous compter parmi nos invités.

Nous avons beaucoup apprécié votre présence au sein du service d'odontologie chirurgicale. Nous vous sommes reconnaissants des précieux conseils que vous nous avez transmis tout au long de nos études.

Soyez assuré de notre sincère reconnaissance.

Remerciements

À Magali,

Merci mon amour, pour m'avoir soutenu et encouragé tout au long de cette thèse, pour m'avoir supporté aussi ! Sans toi, je serais bien loin de l'avoir finie ! Maintenant que c'est derrière nous, on va pouvoir réaliser nos projets. J'ai hâte qu'ils prennent vie ! C'est un bonheur d'être à tes côtés chaque jour, je t'aime !

À Nola,

Qui apprend à lire, et qui va certainement galérer à lire ce message parce qu'il commence à devenir de plus en plus long. Je peux enfin répondre à la question que tu m'as souvent posée ces derniers mois : « oui ça y est, j'ai fini mes devoirs ! ».

À mes parents,

Merci papa, merci maman, pour votre soutien pendant ces looooongues années d'étude ! Vous avez toujours été là pour moi, dans les bons comme dans les mauvais moments. Sans vous, je n'en serai pas là aujourd'hui, merci pour tout.

À mes frères et mes belles sœurs,

À mes bro', pour être comme vous êtes ! Stay beautiful !

À mon Pollo,

Pour tous ces bons moments passés avec toi : les parties de babyfoot à la fac, les soirées, les road trip, les vacances, les parties de squash, et tant d'autres ! Et pour tous ceux à venir !

À Tambou,

Une connaissance parmi tant d'autres… ^^ clipsou mon lapinou !

À Billy et Vic',

« Rien ne sera jamais comme avant, mais tout doit rester comme avant » (RRRrrrr !!!, 2004).

À Nico et Prisc',

À Chou', merci pour ton amitié, qui a commencé dès les premières raclées que tu nous mettais au babyfoot, et au monop' (sauf 1 ou 2 fois), mais pas au squash ! et qui a grandi au fil des années. Merci à vous 2, pour les bons moments passés ensemble.

À Thib',

Pour toutes ces belles années passées ensemble à la fac (et toujours dans la même promo !!) et en dehors, toutes ces soirées à geeker, et certaines à réviser. On a fini par y arriver !

À Silvère,

Pour tous ces bons moments pendant ces années de fac : en binôme dans le service de paro, en stage à Brabois, sur le PC, au Futsal, en remplacement à Metz, et bien d'autres !

À Tahiti,

Pour tous nos fous rires, en clinique, en stage à Thionville (surtout les week-ends de garde pour jouer à Portal), aux Vedettes, au WEI, aux urgences et j'en oublie certainement !

À Bibiche,

En souvenir de nos vendredis matin au SAS ! :P et nos soirées légèrement arrosées qu'on finissait devant la PS3.

À Mél',

Avec Nico et toi, on formait un beau trio ! Tu as su nous supporter jusqu'au bout ^^

À Gérard et Françoise,

Je vous remercie beaucoup pour tout ce que vous m'avez apporté et appris depuis mon arrivée au sein de votre cabinet dentaire, et pour la patience dont vous avez fait preuve en attendant que je valide ma thèse. Je suis impatient de revenir parmi vous.

À ma famille,

À mes amis : Arnaud et Élodie, Pacou, Pierre, Fara, Bridoux, Ben, BS, Chou', Kins et Jess', Vins et Gaëlle, Eric et Sarah, Zbock et Jen, Xav' et Vaness', Julien et Pauline, Virg' et Aurore, Rémy, Tom, Manu et Pauline

À tous ceux que j'ai cotoyés durant mes nombreuses années à la fac : Amaury, Antonine, Marion, Marc, Kevin, Soufiane, Rémi, P-A, Arnaud, Thomas (X2), Pauline, et tous les autres

Sommaire

1. Introduction

2. Consommation d'alcool et impact sur la santé

2.1. Épidémiologie

2.2. Mode d'action de l'alcool : mécanismes physio-pathologiques

2.3. Effets de l'alcool sur l'organisme et habitudes de vie

2.4. Pathologies liées à la consommation d'alcool

2.5. Dépendance à l'alcool

3. Les maladies parodontales et péri-implantaires

3.1. Les maladies parodontales

3.2. Les maladies péri-implantaires

3.3. Les facteurs de risque

4. Impact de l'alcool sur le parodonte et les tissus péri-implantaires : analyse de la littérature

4.1. Revue de la littérature

4.2. Parodontite et gingivite

4.3. Péri-implantite et mucosite péri-implantaire

5. Alcool et bains de bouche

5.1. Spécialités avec alcool

5.2. Spécialités sans alcool

5.3. Avantages et inconvénients des spécialités avec alcool

5.4. Précautions chez le patient alcoolo-dépendant

6. Conclusion

7. Bibliographie

Liste des figures

Figure 1 : la pyramide de Skinner permet de visualiser les différents modes de consommation (d'après : Batel, 2006) 18
Figure 2 : le questionnaire AUDIT permet le repérage des patients à risque d'alcoolisation excessive (source : Le Faou et Scemama, 2006) 20
Figure 3 : la diffusion de l'alcool dans le corps et les organes contribuant à son élimination (source : institut suisse de prévention de l'alcoolisme et autres toxicomanies, 2004) 24
Figure 4 : vue d'ensemble des effets de l'alcool sur la santé, associés à un dysfonctionnement du système immunitaire induit par l'alcool (d'après : Szabo et Saha, 2015).....26
Figure 5 : l'association anxiété/dépression/alcoolisme (source : APPEL, 2017).....30
Figure 6 : Situation parodontale physiologique ; A représente le sulcus, B l'attache épithéliale, C l'attache conjonctive, D l'attache épithélio-conjonctive et LJMG la ligne de jonction muco-gingivale 32
Figure 7 : l'évolution de la maladie parodontale (source : UFSBD) 33
Figure 8 : Formation de multiples cratères gingivaux (source : Herrera et coll., 2014) 34
Figure 9 : l'évolution des maladies péri-implantaires (source : Gaujard, 2016) 34
Figure 10 : radiographie rétro-alvéolaire objectivant une perte osseuse péri-implantaire en forme de cuvette, caractéristique de la péri-implantite (source : centre de santé dentaire Al Denté, 2017).....35

Liste des tableaux

Tableau 1 : indicateurs de consommations d'alcool parmi les 15-75 ans selon le sexe, en 2010 et 2014 (source : Richard et coll., 2015) 15
Tableau 2 : liste des articles utilisés 42
Tableau 3 : âge des individus participant aux études 47
Tableau 4 : définition de la parodontite selon les études 48
Tableau 5 : nombre de dents requis pour être inclus dans les études et nombre de dents examinées 49
Tableau 6 : les différents effets de la consommation d'alcool sur les maladies parodontales 51
Tableau 7 : données extraites des différentes études concernant les effets toxiques de l'alcool sur les variables de la maladie parodontale en fonction de la consommation en nombre de verres et en g/j 53
Tableau 8 : données extraites des différentes études concernant les effets bénéfiques de l'alcool sur les variables de la maladie parodontale en fonction de la consommation en nombre de verres et en g/j 54
Tableau 9 : récapitulatif non exhaustif des différents bains de bouche 68
Tableau 10 : concentration maximale d'alcool recommandée dans les bains de bouche en fonction de l'âge (FDA, 2017) 72

1. Introduction

Les maladies parodontales sont des pathologies inflammatoires d'origine infectieuse, caractérisées par la destruction des tissus parodontaux qui constituent le support des dents et des implants. Bien que l'étiologie de ces maladies regroupe de multiples facteurs de risque, d'origine locale et générale, ces derniers n'expliquent pas toutes les modifications observées lors du développement et de l'évolution des parodontites.

La consommation d'alcool peut altérer les défenses du système immunitaire et endommager certains organes. Ces altérations varient selon le mode et la fréquence de consommation, ainsi que les quantités ingérées.

En vue de ces éléments, des études ont étudié l'effet de l'éthylisme sur le parodonte. Des études ont permis d'identifier de nombreux facteurs de risque de la maladie parodontale. Qu'en est-il de l'alcool ?

La première partie portera sur l'éthylisme et son impact sur la santé.

La deuxième partie constituera un rappel sur les maladies parodontales et péri-implantaires.

La troisième partie analysera les effets bénéfiques et toxiques de la consommation d'alcool sur le parodonte, mis en avant dans les différentes études.

La dernière partie traitera de l'utilisation de l'alcool dans les bains de bouche et les risques que cela occasionne chez le patient alcoolique.

2. Consommation d'alcool et impact sur la santé

2.1 Épidémiologie

2.1.1 Données épidémiologiques

L'alcool est le troisième facteur de risque le plus important engendrant de multiples pathologies, et des décès prématurés ; le tabagisme et l'hypertension artérielle étant les deux facteurs les plus aggravants. Les maladies liées à sa consommation sont d'ordre gastro-intestinal, cardiovasculaire, neurologique, psychique et cancéreuse. Certaines sont exclusivement liées à sa consommation. Outre ces maladies, l'alcool a également des effets sur le comportement. Ces effets sont variés et plus ou moins notables en fonction de son utilisation. La consommation augmente ainsi le risque de dommages sociaux de manière dose-dépendante. En France, l'alcool est la substance psychoactive la plus consommée.

Tableau 1 : indicateurs de consommations d'alcool parmi les 15-75 ans selon le sexe, en 2010 et 2014 (source : Richard et coll., 2015)

	Ensemble		Hommes		Femmes	
	2010	2014	2010	2014	2010	2014
Consommation d'alcool						
Alcool au cours de l'année	86,2	86,4	89,6	88,9	83,0	84,0
Nombre déclaré de verres bus par semaine	5,5	5,5	8,1	8,0	2,8	2,8
Alcool hebdomadaire	47,1	47,5	61,3	60,5	33,7	35,1
Vin	*36,9*	*37,1*	*46,7*	*45,4*	*27,5*	*29,1**
Bière	*18,6*	*20,3****	*30,9*	*32,6**	*6,8*	*8,6****
Alcools forts	*15,7*	*15,2*	*24,7*	*23,9*	*7,2*	*6,8*
Autres alcools	*9,0*	*7,7****	*10,2*	*9,0**	*7,8*	*6,4****
Alcool quotidien	11,0	9,7***	16,7	14,6**	5,5	4,9
Alcoolisation Ponctuelle Importante (API)						
API dans l'année	36,0	38,3***	51,5	53,2	21,3	24,2***
API mensuelle	17,8	17,4	28,2	26,2*	8,0	8,9
API hebdomadaire	4,8	5,0	7,9	8,2	1,8	2,0
Ivresse						
Ivresse dans l'année	19,1	19,1	27,6	26,5	11,1	12,1
Ivresses répétées	8,1	9,3***	13,0	13,5	3,6	5,2***
Ivresses régulières	3,1	3,8***	5,3	6,2*	0,9	1,6***

***, **, *: évolutions significatives aux seuils de 0,1%, 1% et 5% entre 2010 et 2014
Source: Baromètres santé 2010 et 2014, Inpes

En 2014, près d'un français sur deux boit de l'alcool au moins une fois par semaine, et un sur dix une fois par jour. On estime le nombre de verre bus par semaine à 5,5 en moyenne.
La consommation quotidienne d'alcool est un mode de consommation qui augmente avec l'âge, alors que les consommations épisodiques massives et les épisodes d'ivresse, à l'inverse, diminuent. Comme la prévalence des maladies parodontales augmente également avec l'âge, on pourrait établir une corrélation entre l'apparition des maladies parodontales et ce mode de consommation. Une étude a démontré qu'une consommation d'alcool entreprise dès le plus jeune âge peut augmenter la possibilité d'avoir une parodontite 20 ans plus tard (Hach et coll., 2015 ; Richard et coll., 2015).

2.1.2 Consommations raisonnables / problématiques

L'impact de la consommation d'alcool sur la santé est déterminé par la quantité totale d'alcool consommée et le mode de consommation (OMS, 2015). Cette consommation d'alcool s'évalue en grammes d'alcool consommés ou en nombre de verres standards. Les verres standards varient d'un pays à l'autre. En France, 10 g d'alcool pur sont équivalents à un verre standard. Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), il est recommandé de ne pas boire plus de 3 verres par jour pour un homme et 2 verres par jour pour une femme, soit respectivement 30 et 20g d'alcool pur par jour (Anderson et coll., 2008).

- Consommation « à risque » ou « dangereuse »

Une consommation moyenne d'alcool de 20 à 40 g d'alcool par jour pour les femmes et de 40 à 60 g par jour pour les hommes est dite « à risque » ou « dangereuse ». Elle est définie par un niveau, une fréquence ou un schéma de consommation susceptible d'entraîner des dommages si les habitudes de consommation persistent (Anderson et coll., 2008).

- Consommation « nocive » ou « à problème »

Elle est dite « nocive » ou « à problème » lorsqu'elle dépasse 40 g d'alcool par jour pour les femmes et 60 g d'alcool par jour pour les hommes. Elle est définie par un schéma de consommation qui entraîne des dommages physiques, mentaux et sociaux pour la santé (Anderson et coll., 2008).

- Consommation épisodique massive

Le terme de consommation épisodique massive ou « binge drinking », ou encore « alcoolisation ponctuelle importante » (API), est défini pour une consommation d'alcool d'au moins 60 g au cours d'une seule occasion, ce qui correspond à au moins 6 verres standards. Cette pratique, en hausse chez les jeunes, montre des effets néfastes sur la santé, surtout lorsqu'elle est répétée (Anderson et coll., 2008).

- Ivresse

L'ivresse se définit lui comme un état, d'une durée variable, au cours duquel on observe une atteinte fonctionnelle des performances psychologiques et psychomotrices induites par la présence d'alcool dans l'organisme (OMS, 1992), quelles que soient les quantités absorbées (Anderson et coll., 2008).

- Alcoolo-dépendance

L'alcoolo-dépendance correspond à la perte de la liberté de s'abstenir de consommer de l'alcool. Ce stade nécessite une prise en charge médicale.

.

La pyramide de Skinner permet de visualiser ces différents modes de consommation et le pourcentage de la population propre à chaque niveau de consommation.

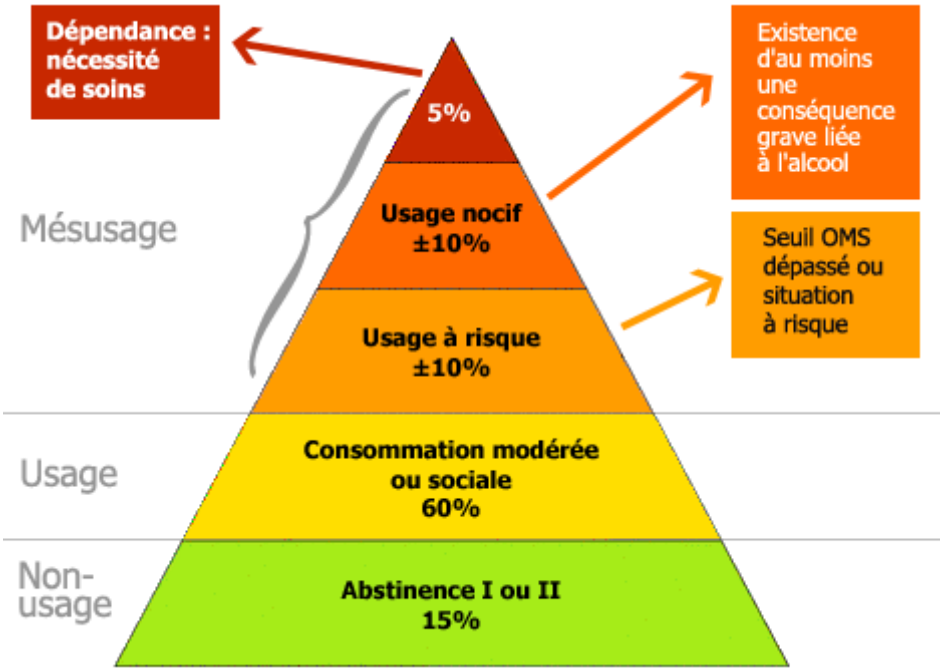


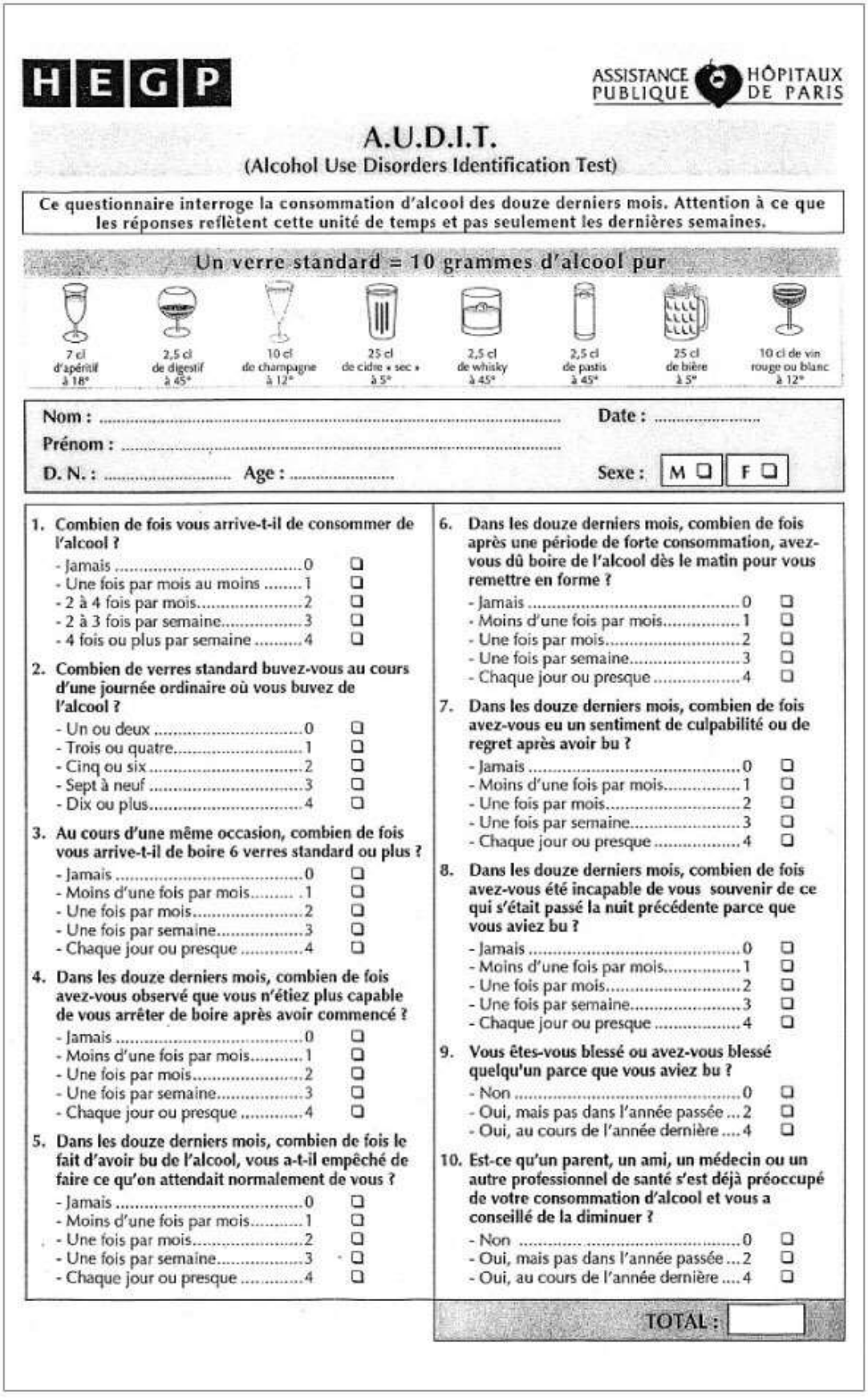
Figure 1 : la pyramide de Skinner permet de visualiser les différents modes de consommation (d'après : Batel, 2006)

2.1.3 Dépistage des consommations problématiques

Différents moyens permettent de repérer les consommations dangereuses et problématiques. Cela peut se faire en mesurant simplement le niveau de consommation : soit en posant des questions sur la quantité/fréquence, soit par des méthodes d'estimation rétrospective de la consommation quotidienne, ce qui demande au patient un investissement plus important. Il existe aussi des outils de dépistage spécifiques, qui sont couramment utilisés. Il s'agit de questionnaires déjà testés et validés comme le test Audit (Alcohol Use Disorders Identification Test), le test abrégé Audit-C, le test Fast (Fast Alcohol Screening Test) et le questionnaire Cage/Deta. Ces tests devraient être proposés systématiquement lors des premières consultations pour les patients les plus à risque.

Le test AUDIT est souvent utilisé dans les études liant consommation d'alcool et maladies parodontales. Un mésusage d'alcool est suspecté pour un score de 7 ou plus chez l'homme, et de 6 ou plus chez la femme. Sa version abrégée, Audit-C,

reprend seulement les trois premières questions du test. L'interprétation des scores est alors modifiée. On parle de mésusage pour un score supérieur ou égal à 4 chez l'homme, et supérieur ou égal à 3 chez la femme. Un score de 10 ou plus évoque une dépendance à l'alcool chez l'homme et la femme (Anderson et coll., 2008 ; SFA, 2015).



HEGP

ASSISTANCE PUBLIQUE HÔPITAUX DE PARIS

A.U.D.I.T.

(Alcohol Use Disorders Identification Test)

Ce questionnaire interroge la consommation d'alcool des douze derniers mois. Attention à ce que les réponses reflètent cette unité de temps et pas seulement les dernières semaines.

Un verre standard = 10 grammes d'alcool pur

7 cl d'apéritif à 18°	2,5 cl de digestif à 45°	10 cl de champagne à 12°	25 cl de cidre « sec » à 5°	2,5 cl de whisky à 45°	2,5 cl de pastis à 45°	25 cl de bière à 5°	10 cl de vin rouge ou blanc à 12°

Nom : ..... Date : .....

Prénom : .....

D. N. : ..... Age : ..... Sexe : M ❑ F ❑

1. Combien de fois vous arrive-t-il de consommer de l'alcool ?
- Jamais ..... 0 ❑
- Une fois par mois au moins ..... 1 ❑
- 2 à 4 fois par mois ..... 2 ❑
- 2 à 3 fois par semaine ..... 3 ❑
- 4 fois ou plus par semaine ..... 4 ❑

2. Combien de verres standard buvez-vous au cours d'une journée ordinaire où vous buvez de l'alcool ?
- Un ou deux ..... 0 ❑
- Trois ou quatre ..... 1 ❑
- Cinq ou six ..... 2 ❑
- Sept à neuf ..... 3 ❑
- Dix ou plus ..... 4 ❑

3. Au cours d'une même occasion, combien de fois vous arrive-t-il de boire 6 verres standard ou plus ?
- Jamais ..... 0 ❑
- Moins d'une fois par mois ..... 1 ❑
- Une fois par mois ..... 2 ❑
- Une fois par semaine ..... 3 ❑
- Chaque jour ou presque ..... 4 ❑

4. Dans les douze derniers mois, combien de fois avez-vous observé que vous n'étiez plus capable de vous arrêter de boire après avoir commencé ?
- Jamais ..... 0 ❑
- Moins d'une fois par mois ..... 1 ❑
- Une fois par mois ..... 2 ❑
- Une fois par semaine ..... 3 ❑
- Chaque jour ou presque ..... 4 ❑

5. Dans les douze derniers mois, combien de fois le fait d'avoir bu de l'alcool, vous a-t-il empêché de faire ce qu'on attendait normalement de vous ?
- Jamais ..... 0 ❑
- Moins d'une fois par mois ..... 1 ❑
- Une fois par mois ..... 2 ❑
- Une fois par semaine ..... 3 ❑
- Chaque jour ou presque ..... 4 ❑

6. Dans les douze derniers mois, combien de fois après une période de forte consommation, avez-vous dû boire de l'alcool dès le matin pour vous remettre en forme ?
- Jamais ..... 0 ❑
- Moins d'une fois par mois ..... 1 ❑
- Une fois par mois ..... 2 ❑
- Une fois par semaine ..... 3 ❑
- Chaque jour ou presque ..... 4 ❑

7. Dans les douze derniers mois, combien de fois avez-vous eu un sentiment de culpabilité ou de regret après avoir bu ?
- Jamais ..... 0 ❑
- Moins d'une fois par mois ..... 1 ❑
- Une fois par mois ..... 2 ❑
- Une fois par semaine ..... 3 ❑
- Chaque jour ou presque ..... 4 ❑

8. Dans les douze derniers mois, combien de fois avez-vous été incapable de vous souvenir de ce qui s'était passé la nuit précédente parce que vous aviez bu ?
- Jamais ..... 0 ❑
- Moins d'une fois par mois ..... 1 ❑
- Une fois par mois ..... 2 ❑
- Une fois par semaine ..... 3 ❑
- Chaque jour ou presque ..... 4 ❑

9. Vous êtes-vous blessé ou avez-vous blessé quelqu'un parce que vous aviez bu ?
- Non ..... 0 ❑
- Oui, mais pas dans l'année passée ... 2 ❑
- Oui, au cours de l'année dernière .... 4 ❑

10. Est-ce qu'un parent, un ami, un médecin ou un autre professionnel de santé s'est déjà préoccupé de votre consommation d'alcool et vous a conseillé de la diminuer ?
- Non ..... 0 ❑
- Oui, mais pas dans l'année passée ... 2 ❑
- Oui, au cours de l'année dernière .... 4 ❑

TOTAL : ☐

Figure 2 : le questionnaire AUDIT permet le repérage des patients à risque d'alcoolisation excessive (source : Le Faou et Scemama, 2006)

Des ouvrages, comme la cinquième édition du Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (DSM-5), publiée par l'association américaine de psychiatrie, et la dixième révision de la Classification internationale statistique des maladies et des problèmes de santé connexes (CIM-10), publiée par l'agence technique de l'information sur l'hospitalisation, présentent des critères spécifiques, propres à chacun, qui permettent le diagnostic de nombreuses maladies. Concernant l'alcool et ses pathologies associées, on y trouve l'intoxication à l'alcool, le sevrage et la dépendance. Ces critères sont utilisés dans les études, ils ne servent pas au dépistage (Anderson et coll., 2008 ; Richard et coll., 2015).

2.2 Mode d'action de l'alcool : mécanismes physio-pathologiques

2.2.1 Sur la vascularisation

Suite à son ingestion, l'alcool provoque une vasodilatation périphérique, correspondant à une déperdition de chaleur, ressentie comme un réchauffement cutané. La tension des parois artérielles diminue et le flux sanguin augmente, la pression artérielle est donc diminuée. Pour des doses excessives d'alcool, cette diminution peut persister jusqu'à 8 heures après l'ingestion. Il s'en suit une forte vasoconstriction associée à une pression artérielle élevée. De ce fait, il y a un risque accru de survenue d'un accident vasculaire cérébral ischémique lorsque la consommation d'alcool dépasse 40g.

Selon la quantité ingérée, on observe des effets différents. Une consommation modérée, inférieure à 30g par jour, montre des effets bénéfiques et notamment une diminution du risque d'athérosclérose. En effet, on observe un taux de fibrinogène au plus bas pour une consommation de 20 à 60g par jour auquel on associe cette diminution du risque d'athérosclérose. L'agrégabilité plaquettaire est aussi diminuée jusqu'à 6 heures après l'absorption de 30g d'alcool. Cependant, elle est contre-balancée par une hyperagrégabilité 24 à 48 heures après.

Une consommation chronique excessive est associée à une hypertension artérielle et un risque d'athérosclérose augmenté. Les parois vasculaires se fragilisent et perdent de leur élasticité par les phénomènes de vasodilatation et de

vasoconstriction qui se succèdent suite à la prise d'alcool répétée (Castelain et coll., 2015).

2.2.2 Sur les infections

L'organisme lutte contre les infections grâce à deux systèmes de défense : l'immunité innée constitue la première ligne de défense, puis l'immunité adaptative prend le relais. L'alcool module l'activité des cellules qui sont impliquées dans la réponse immunitaire innée et adaptative. En effet, celui-ci affecte la fréquence de division cellulaire, la survie et la fonction de la plupart de ces cellules en interférant ainsi avec des réponses immunitaires essentielles. Toutefois, l'effet obtenu résulte en une immunosuppression infraclinique, qui se déclenchera par le biais d'une seconde agression. L'alcool a pour effet de modifier la composition des micro-organismes pathogènes et commensaux présents sur la surface de différentes muqueuses comme celle de l'intestin, de la cavité orale et de la peau. Ceci altère les signaux envoyés au système immunitaire, et par conséquent son fonctionnement.

Concernant l'immunité innée, l'alcool a un impact sur la fonction de la quasi-totalité des éléments la constituant. Les effets spécifiques aux cellules de la réponse inflammatoire dépendent du type de consommation. Un état d'ivresse entraîne un effet inhibiteur transitoire sur les cellules immunitaires de l'inflammation ; celles-ci sont alors moins réactives. Une consommation chronique permet la mise en place du processus de sensibilisation ; les cellules deviennent plus sensibles aux différents stimuli maintenant plus ou moins un état pro-inflammatoire. Une consommation épisodique massive mène à un état pro-inflammatoire apparaissant dans les 20 minutes suivant l'ingestion, suivi d'un état anti-inflammatoire qui s'installe 2 à 5 heures après l'ingestion.

Concernant l'immunité adaptative, constituée par les lymphocytes T et B, on observe une diminution de l'activité des lymphocytes T chez les patients souffrant d'alcoolodépendance (Szabo et Saha, 2015).

2.2.3 Sur le métabolisme osseux

L'alcool a différents effets sur le squelette et le métabolisme osseux. Ces effets varient en fonction du niveau de consommation. Une faible consommation, d'un verre par jour, peut engendrer des effets bénéfiques, sinon elle n'apporte aucun effet. On observe alors une augmentation de la densité minérale osseuse. Avec une consommation modérée, les effets sont plus contrastés puisqu'ils dépendent de l'âge, du sexe, du statut hormonal, du type d'alcool et de ses différents constituants. Par conséquent, ils sont positifs ou négatifs selon le cas. Une forte consommation entraîne une diminution de la masse et de la densité osseuse au niveau de l'os cortical et trabéculaire, diminuant ainsi l'épaisseur de l'os cortical et le nombre des trabéculations osseuses. Ces faits constituent un facteur de risque majeur de fracture.

Le remodelage osseux est également perturbé par la consommation d'alcool, montrant une inhibition de la prolifération et de l'activité ostéoblastique, une augmentation des ostéocytes apoptotiques, un changement morphologique des ostéocytes et une augmentation de l'activité ostéoclastique. Plus de 2 verres par jour peuvent induire les effets négatifs de l'alcool sur le tissu osseux. Chez les patients atteints d'alcoolisme chronique, on observe une diminution de l'apposition osseuse et une augmentation de la résorption osseuse (Maurel et coll., 2012).

2.3 Effets de l'alcool sur l'organisme et habitudes de vie

2.3.1 Métabolisme

Une fois consommé, l'alcool parcourt le tube digestif et est absorbé au niveau de l'intestin grêle principalement. En effet, une petite partie passe directement dans le sang au niveau de la muqueuse buccale et de l'œsophage, et un quart environ au niveau de l'estomac. Ensuite, il passe dans la circulation sanguine et est distribué à l'ensemble des liquides et tissus de l'organisme, notamment au niveau du cerveau où il agit sur son fonctionnement. Il est métabolisé en grande partie par le foie (95%) qu'il rejoint via la veine porte. Les 5% restants sont éliminés par les reins (urine), la peau (sueur), les poumons (air expiré) et la salive.

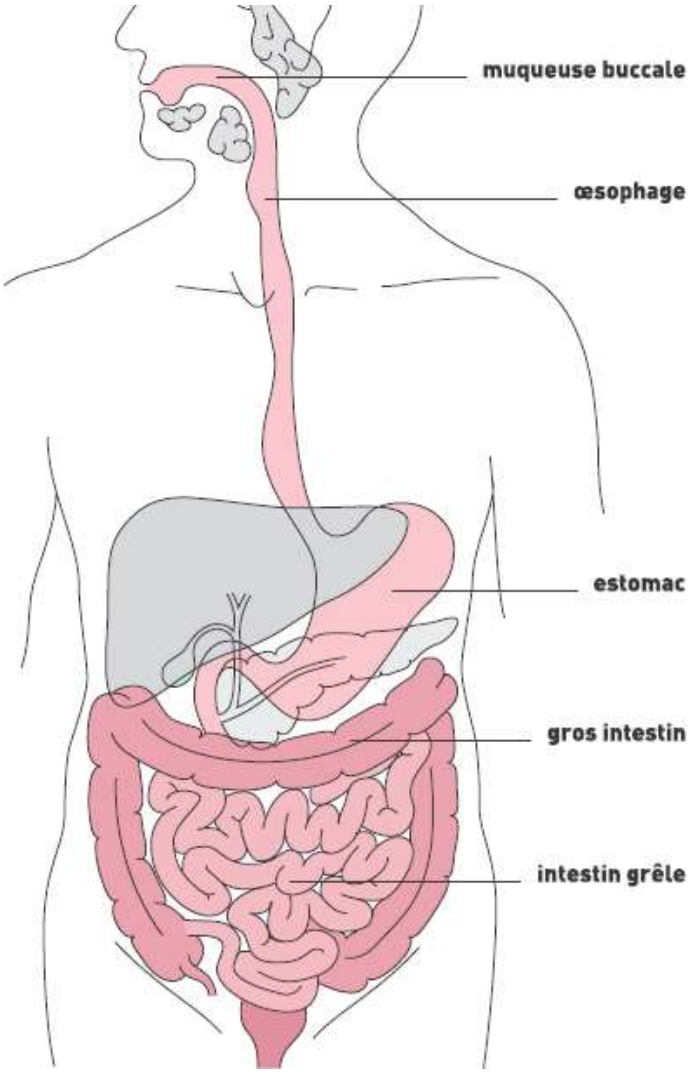


Figure 3 : la diffusion de l'alcool dans le corps et les organes contribuant à son élimination (source : institut suisse de prévention de l'alcoolisme et autres toxicomanies, 2004)

2.3.2 Conséquences sociales

L'alcool est responsable de nombreux troubles physiques et psychologiques. Ces troubles sont dose-dépendants et s'accentuent quand la consommation augmente. Au premier abord, la consommation d'alcool est associée à divers plaisirs et bénéfices. On notera notamment une diminution du stress, une amélioration de la sociabilité, de l'humeur et de la relaxation. Nonobstant, les dommages sociaux qu'elle cause sont considérables et portent atteinte à l'entourage. On peut les classer de la sorte suivante (d'après Anderson et coll., 2008) :

- Conséquences sociales négatives : elles sont plus fréquentes en population générale que chez les consommateurs d'alcool. Elles sont généralement mineures, comme par exemple, être empêché de dormir la nuit. Parfois elles sont sévères, comme la crainte de personnes ivres dans les lieux publics.
- Violence et délits : il existe une relation entre la consommation d'alcool et le risque d'être impliqué dans des évènements violents. De manière générale, plus la consommation est importante, plus la violence est importante.
- Dommages au couple : une consommation excessive d'alcool est fortement associée à l'échec d'un mariage et augmente significativement le risque de séparation ou de divorce
- Maltraitance des enfants : les enfants, dont les parents ont une consommation excessive d'alcool, sont plus sujets à traverser des situations difficiles.
- Dommages à la carrière professionnelle : une consommation excessive induit une baisse de la productivité et une augmentation des traumatismes causés aux tiers.
- Conduite en état d'ivresse : le risque d'accidents et de traumatismes causés aux tiers par l'alcool aux tiers augmente avec le nombre d'occasions d'alcoolisation massive.
- Dommages prénataux : une exposition à l'alcool au cours de la grossesse augmente le risque de fausse couche, de faible poids de naissance, de naissance prématurée, de retard de croissance prénatal, de baisse possible de la production de lait chez les femmes allaitantes et d'avoir des déficits intellectuels (Anderson et coll., 2008).

2.4 Pathologies liées à la consommation d'alcool

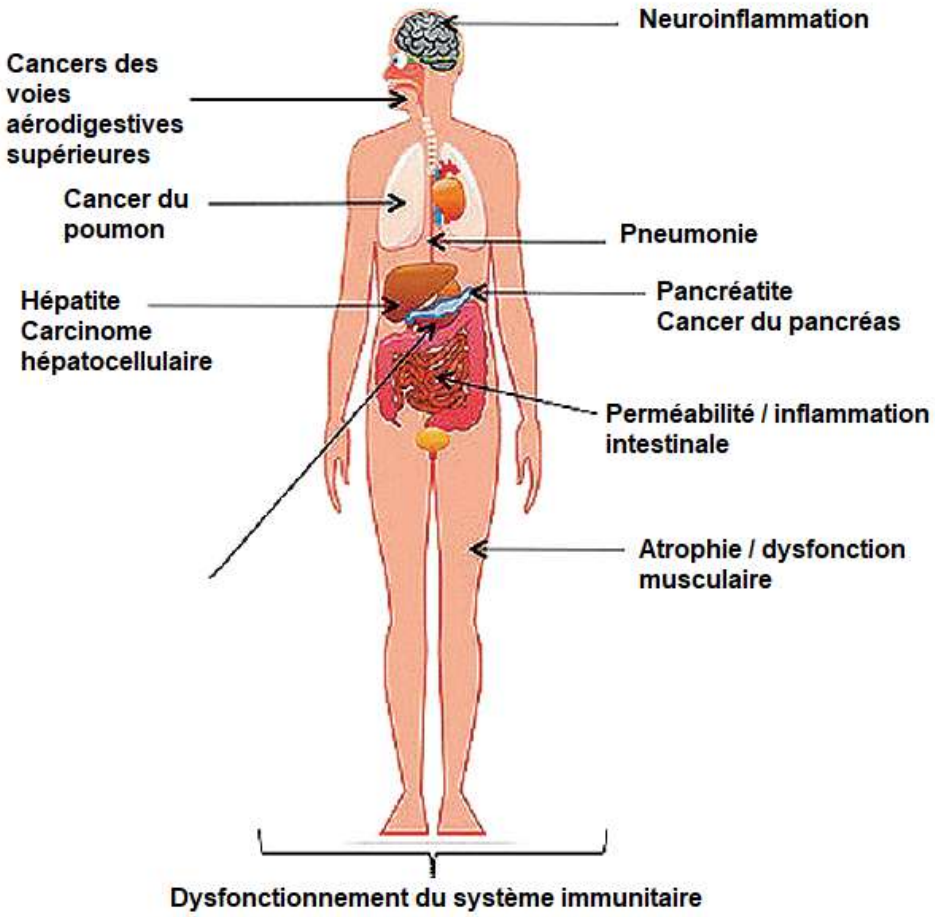


Figure 4 : vue d'ensemble des effets de l'alcool sur la santé, associés à un dysfonctionnement du système immunitaire induit par l'alcool (d'après : Szabo et Saha, 2015)

2.4.1 Alcoolodépendance

L'alcoolodépendance correspond à une addiction à l'alcool, à un stade où une prise en charge psychologique et médicamenteuse est nécessaire. Cette maladie a des conséquences physiques, mentales et sociales sur la santé (VIDAL, 2016).

2.4.2 Pathologies de l'appareil digestif

- Stéatose, fibrose ou cirrhose du foie

La stéatose se traduit par la présence de graisse dans les cellules hépatiques. Cette graisse se retrouve sous forme de vésicules de taille variable. La taille des vacuoles permet de définir les 2 types de stéatose : macrovasculaire et microvasculaire. Cette pathologie est asymptomatique et réversible. Elle peut évoluer vers la fibrose et la cirrhose. En effet, peu à peu, les cellules hépatiques endommagées sont remplacées par un tissu cicatriciel : on parle de fibrose hépatique. Lorsque ce processus atteint un stade très avancé, c'est-à-dire que le tissu cicatriciel est présent dans tout le foie à une quantité exagérée, on parle de cirrhose hépatique (Antonini, 2014).

- Gastrite chronique

Elle se caractérise par la présence de lésions inflammatoires et atrophiques au niveau de la muqueuse gastrique. La sévérité de ces lésions, ainsi que son étendue, est très variable. Elle peut conduire à une atrophie gastrique, c'est-à-dire à une disparition des glandes gastriques (SNFGE, 1999).

- Hépatite aiguë alcoolique

Elle correspond à des lésions inflammatoires hépatiques sévères qui résultent de la consommation chronique et excessive d'alcool. Cette maladie se déclenche généralement sur un foie déjà cirrhotique, mais elle peut apparaître sur un foie non cirrhotique (Louvret, 2017).

- Pancréatite

Il s'agit de l'inflammation du pancréas. Elle peut être aiguë ou chronique. La pancréatite chronique a pour étiologie principale l'alcoolisme chronique (70 à 85%) et évolue lentement vers une destruction plus ou moins totale de la glande pancréatique. L'alcoolisme chronique est également la cause de 30 à 40% des pancréatites aiguës. Ces dernières se distinguent sous 2 formes principales : la pancréatite œdémateuse (70 à 80% des cas), d'évolution généralement bénigne, et la pancréatite nécrotico-hémorragique (20 à 30% des cas), caractérisée par une nécrose partielle ou totale de la glande pancréatique. L'infection de cette nécrose est fréquente et mortelle (Mennecier, 2013).

2.4.3 Pathologies cardiovasculaires

- Troubles du rythme cardiaque

La consommation d'alcool est responsable d'arythmies cardiaques, le cœur bat de façon irrégulière. Parmi ces troubles du rythme, le plus fréquent est la fibrillation auriculaire.

- Hypertension artérielle

Elle correspond à une augmentation anormale de la pression du sang sur la paroi des artères. L'éthylisme est l'un des nombreux facteurs de risque de cette maladie (AMELI, 2017).

- Cardiopathie ischémique ou « angine de poitrine »

Elle se traduit par une douleur thoracique, rétrosternale. Elle est due à un déséquilibre entre apports et besoins en oxygène du myocarde. L'athérosclérose en est responsable dans 90% des cas (AMELI, 2017).

- Myocardiopathie alcoolique

C'est une cardiomyopathie associée à la consommation d'alcool et ses méfaits sur le muscle cardiaque. Le tonus musculaire du cœur est altéré et sa capacité à pomper le sang est réduite (CMSE).

- Accident vasculaire cérébral

Un accident vasculaire cérébral apparaît lorsqu'un obstacle obstrue la circulation sanguine, l'empêchant de se diffuser dans l'ensemble du cerveau, ou lors de la rupture d'une artère ou d'un anévrisme ce qui entraîne une hémorragie. Son risque augmente dès 2 ou 3 verres par jour.

2.4.4 Pathologies neurologiques

- Troubles cognitifs

Les altérations de la cognition, causées par l'alcool, sont variées, et plus ou moins sévères. On y retrouve des troubles de fonctions exécutives, de la mémoire

épisodique, de la motricité, de l'équilibre, de l'émotion et de la cognition sociale. Ils peuvent déjà se développer in utero en cas d'exposition, et touchent aussi les séniors (COPAAH, 2014).

- Syndrome de Korsakoff

Une consommation chronique et excessive d'alcool associée à des carences en vitamine B1 entraîne des lésions cérébrales irréversibles qui peuvent conduire au syndrome de Korsakoff. Ce dernier se traduit par des troubles de la mémoire à court et à long terme, de l'humeur, des déficits du repérage dans le temps et l'espace, et une perte de l'autonomie.

- Polynévrite alcoolique

La polynévrite alcoolique, due à un alcoolisme chronique, correspond à l'atteinte de plusieurs troncs nerveux. Cette atteinte a une répercussion motrice, sensitive et végétative. Elle est bilatérale et symétrique.

2.4.5 Pathologies psychiques

Dans la plupart des cas, l'alcoolisme est l'élément déclencheur d'un trouble d'anxiété ou dépressif. A l'inverse, lorsqu'il est secondaire à ces troubles, les effets euphorisants et sédatifs de l'alcool ne font qu'aggraver ces états.

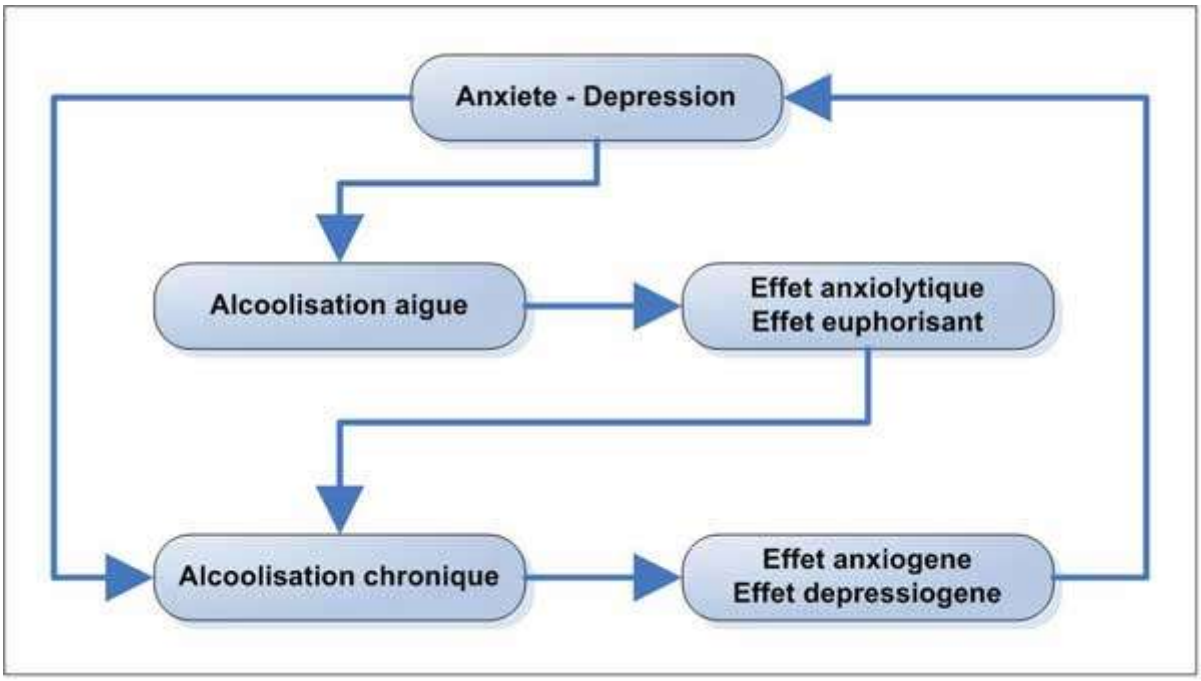


Figure 5 : l'association anxiété/dépression/alcoolisme (source : APPEL, 2017)

2.4.6 Pathologies cancéreuses

L'alcool est la deuxième cause évitable de mortalité par cancer en France. Elle est responsable de diverses tumeurs cancéreuses (Ligue contre le cancer, 2015) :

- Tumeurs des voies aérodigestives supérieures
- Tumeurs de l'œsophage
- Tumeurs du foie
- Tumeurs du sein
- Tumeurs du colon et/ou du rectum

2.5 Dépendance à l'alcool

L'OMS définit la dépendance à l'alcool comme un ensemble de phénomènes physiologiques, comportementaux et cognitifs au cours desquels la consommation d'alcool devient prépondérante sur les autres comportements auparavant prédominants chez un individu donné (Anderson et coll., 2008).

Il existe 6 critères, établis par l'OMS, pour déterminer l'existence ou non d'un

syndrome de dépendance à l'alcool. La présence simultanée d'au moins la moitié de ces critères au cours de la dernière année permet de diagnostiquer ce syndrome. Ces critères sont les suivants :

- Désir puissant ou compulsif de boire de l'alcool
- Difficultés à contrôler son utilisation : gérer le début ou l'interruption de la consommation et fixer des niveaux de consommation
- Apparition d'un syndrome de sevrage physiologique lorsque le sujet diminue ou interrompt sa consommation
- Mise en évidence d'une tolérance à l'alcool : l'effet souhaité est obtenu avec une quantité d'alcool de plus en plus importante
- Abandon progressif des autres sources de plaisir et d'intérêt au profit de la consommation d'alcool, avec augmentation du temps passé à s'en procurer, à en consommer et à récupérer de ses effets
- Poursuite de la consommation d'alcool malgré l'apparition de conséquences manifestement nocives

3. Les maladies parodontales et péri-implantaires

3.1 Les maladies parodontales

Les maladies parodontales ou parodontopathies sont des maladies infectieuses multifactorielles qui se traduisent par l'inflammation des tissus de soutien de la dent et leur destruction progressive. Selon la topographie des lésions, on distingue les gingivites et les parodontites.

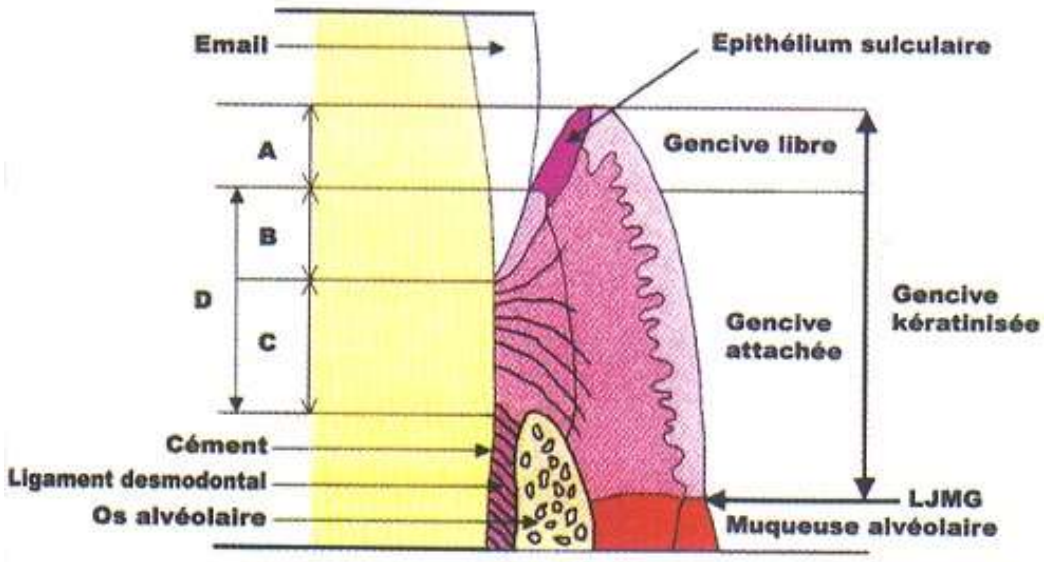


Figure 6 : Situation parodontale physiologique ; A représente le sulcus, B l'attache épithéliale, C l'attache conjonctive, D l'attache épithélio-conjonctive et LJMG la ligne de jonction muco-gingivale

3.1.1 Les gingivites

Les gingivites correspondent à une inflammation du parodonte superficiel, seule la gencive est atteinte. Les lésions n'atteignent que la gencive marginale et sont réversibles. Il n'y a pas de migration apicale de l'attache épithélio-conjonctive. Les gingivites sont classées en 2 sous-groupes : les gingivites induites par la plaque et celles non induites par la plaque. Elles peuvent évoluer ou non en parodontite.

3.1.2 Les parodontites

Les parodontites se traduisent par l'inflammation du parodonte profond et superficiel. L'os alvéolaire, le desmodonte (ou ligament alvéolo-dentaire) et le cément sont concernés, ainsi que la gencive. On observe une migration apicale de l'attache épithélio-conjonctive.

Figure 7 : l'évolution de la maladie parodontale (source : UFSBD)

3.1.3 Les maladies parodontales ulcéro-nécrotiques

Il s'agit de la gingivite ulcéro-nécrotique (GUN) et de la parodontite ulcéro-nécrotique (PUN). Elles ont en commun un processus inflammatoire aigu et une modification de l'immunité. Au départ, les lésions apparaissent généralement au niveau des papilles interdentaires, avec la présence éventuelle d'un érythème linéaire séparant les tissus sains des tissus endommagés, et peuvent s'étendre à la gencive marginale. Des saignements spontanés sont fréquemment associés à ces maladies. La PUN présente d'autres caractéristiques : les lésions nécrotiques affectent le desmodonte et l'os alvéolaire, engendrant une perte d'attache, et on observe des cratères interproximaux pouvant mettre l'os à nu (Herrera et coll., 2014).

Figure 8 : Formation de multiples cratères gingivaux (source : Herrera et coll., 2014)

3.2 Les maladies péri-implantaires

L'utilisation des implants dentaires a révolutionné le traitement des patients partiellement et totalement édentés. Les implants ont permis et permettent de gérer un large éventail de dilemmes cliniques. Les traitements implantaires montrent un taux de succès de 90 à 95% sur 5 à 10 ans, mais ils ne sont pas à l'abri des complications. Parmi elles figurent les maladies péri-implantaires, qui correspondent à une inflammation des tissus mous et durs autour de l'implant. Elles regroupent deux entités : la mucosite péri-implantaire et les péri-implantites (Rosen et coll., 2013).

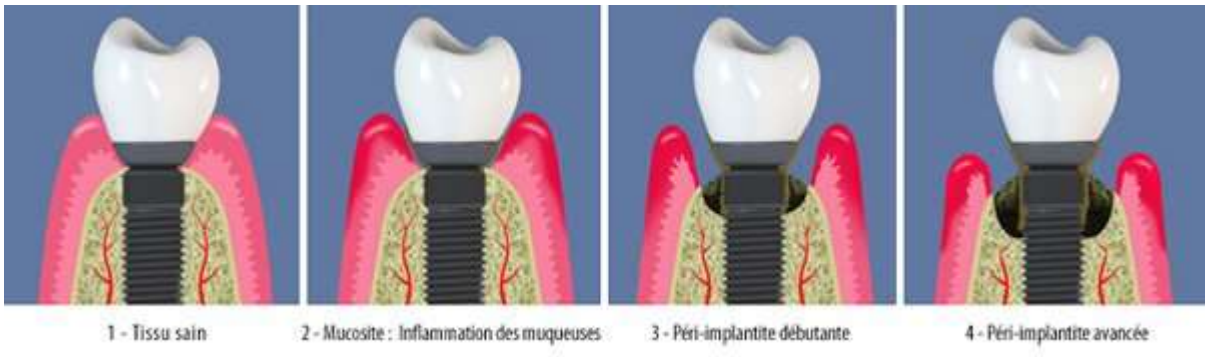


Figure 9 : l'évolution des maladies péri-implantaires (source : Gaujard, 2016)

3.2.1 La mucosite péri-implantaire

Elle se définit par une inflammation limitée à la muqueuse autour de l'implant, sans perte osseuse. La mise en place du processus inflammatoire au niveau de cette muqueuse péri-implantaire est similaire à une gingivite autour de dents naturelles. Peu de temps après la pose de l'implant, les glycoprotéines salivaires adhèrent aux surfaces de titane exposées, en concomitance avec une colonisation microbiologique. La formation du biofilm joue un rôle important dans l'initiation et la progression des maladies péri-implantaires et est essentielle au développement des infections autour des implants. On retrouve des bactéries anaérobies à gram négatif, similaires à celles présentes dans les parodontites chroniques sévères. Comme la gingivite l'est pour la parodontite, la mucosite péri-implantaire est le précurseur de la péri-implantite même si elle n'évolue pas forcément en ce sens, puisqu'elle est réversible quand bien traitée (Rosen et coll., 2013).

3.2.2 Les péri-implantites

La péri-implantite est un processus inflammatoire d'origine infectieuse qui affecte les tissus avoisinant un implant ostéo-intégré et en fonction. Une perte de l'os y est associée, visible à la radiographie sous la forme d'une cuvette. Au sondage, la péri-implantite se caractérise par la présence d'un saignement et/ou d'une suppuration (Tahmouni, 2010).

Figure 10 : radiographie rétro-alvéolaire objectivant une perte osseuse péri-implantaire en forme de cuvette, caractéristique de la péri-implantite (source : centre de santé dentaire Al Denté, 2017)

3.3 Les facteurs de risque

3.3.1 La flore bactérienne

La flore bactérienne est largement associée au développement des maladies parodontales. La plupart de ces bactéries parodontopathogènes sont anaérobies strictes. Parmi plus de 300 espèces bactériennes, seulement trois, présentes dans la plaque dentaire, à gram négatif, sont fortement associées à la parodontite : *Porphyromonas gingivalis, Bacteroides forsythus* et *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Houle et Grenier, 2003).

3.3.2 L'hygiène

L'hygiène bucco-dentaire est en relation directe avec l'état parodontal. L'accumulation de plaque dentaire et la formation de tartre aggravent son état. Selon l'UFSBD, le maintien d'une bonne santé bucco-dentaire se fait en suivant ces recommandations :

- un brossage bi-quotidien pendant deux minutes avec un dentifrice fluoré adapté
- l'utilisation du fil dentaire chaque soir
- au moins une consultation par an chez un chirurgien-dentiste dès l'âge d'un an
- une alimentation variée et équilibrée

Ce bon état bucco-dentaire s'obtient également par une technique de brossage adéquate, comme la méthode B.R.O.S. (UFSBD).

3.3.3 L'âge

La maladie parodontale n'a pas d'âge. Elle peut s'installer à n'importe quel moment, même si on a longtemps pensé que sa prévalence augmentait avec l'âge. On observe simplement une plus grande destruction parodontale chez les personnes âgées, conséquente aux années de destruction parodontale passées suite au développement de la maladie (Houle et Grenier, 2003).

3.3.4 Le sexe

D'un point de vue épidémiologique, les femmes souffrent moins de maladies parodontales que les hommes. Ceci s'expliquerait par le fait que les femmes ont généralement une meilleure hygiène bucco-dentaire. La prévalence est donc plus élevée chez les hommes, mais le risque de développer la maladie est le même pour les deux sexes (Houle et Grenier, 2003).

3.3.5 Le diabète

Les patients diabétiques ont un facteur de risque 2,5 à 4 fois plus élevé que les patients non diabétiques. Les maladies parodontales et le diabète ont pour caractéristique commune l'inflammation. Ainsi, chacune de ses maladies a un impact sur l'autre. D'un côté, le processus inflammatoire est augmenté au niveau du parodonte chez les patients diabétiques. De l'autre, les maladies parodontales perturbent la régulation de la glycémie et augmentent les risques de complication du diabète (Dagorne et Rangé, 2014 ; Houle et Grenier, 2003).

3.3.6 Le VIH

Chez les patients séropositifs au VIH, la fréquence des formes classiques de la maladie parodontale est accrue. De plus, le système immunitaire réagit différemment face aux pathogènes parodontaux, il en résulte une réponse parodontale hyper-inflammatoire. On observe chez ces patients des lésions parodontales spécifiques : l'érythème gingival linéaire, la gingivite ulcéro-nécrotique, la parodontite ulcéro-nécrotique, le noma, et la parodontite chronique du patient séropositif au VIH (Alonso, 2013).

3.3.7 La grossesse

Au cours de la grossesse, la prévalence des maladies parodontales augmente. Elle passe de 10 à 40%. Plusieurs mécanismes expliquent ce fait, comme par exemple,

des modifications des fluides buccaux, une diminution des mesures d'hygiène bucco-dentaire (Philippe et coll., 2013).

3.3.8 La ménopause

Les modifications hormonales dues à la ménopause peuvent entraîner des pathologies buccales telles que des gingivites ménopausiques, des parodontites, et des sensations de brûlure et de sècheresse buccales. Le déficit en œstrogènes, prédisposant certaines femmes à une ostéoporose systémique, peut entraîner une perte de densité osseuse, ce qui favorise le développement des parodontites (Mayer, 2007).

3.3.9 Les habitudes de vie : la consommation d'alcool

Il s'agit essentiellement du tabac et de l'alcool. D'un côté, le tabac est un facteur de risque reconnu dans le développement des maladies parodontales. Chez les fumeurs, le risque est 5 à 7 fois plus élevé. D'un autre côté, les études sur l'alcool et son impact sur le parodonte sont beaucoup moins nombreuses, et on a souvent expliqué ses effets destructeurs sur le parodonte par le manque d'hygiène bucco-dentaire des patients ayant une consommation chronique. Pourtant la consommation d'alcool semble bien être associée à une inflammation gingivale et à une perte de l'attache épithélio-conjonctive de manière dose-dépendante (SFPIO-Paris, 2012 ; Tezal et coll., 2004).

3.3.10 Les autres facteurs

Ces facteurs favorisent ou aggravent les maladies parodontales. Ils peuvent être :

- locaux : la présence de caries, de tartre, la morphologie dentaire, les effets iatrogènes d'un soin dentaire
- généraux :
    - constitutionnels : l'âge, le sexe, les facteurs génétiques
    - acquis : les déficits immunitaires, le stress, les facteurs nutritionnels, les toxicomanies, la prise de certains médicaments (HAS, 2002)

4. Impact de l'alcool sur le parodonte et les tissus péri-implantaires : analyse de la littérature

Pour évaluer l'état parodontal, les études s'appuient sur les indices parodontaux. Pour faciliter la compréhension de certaines données dans les études, voici un rappel de l'indice CPI (community periodontal index) ou CPITN (indice communautaire des besoins en soins parodontaux). Trois indicateurs permettent de l'établir : le saignement gingival, le tartre, la présence et la profondeur des poches parodontales. Les scores correspondants vont de 0 à 4 :

- 0 = gencive saine
- 1 = saignement au sondage
- 2 = présence de tartre
- 3 = poche de 4 à 5 mm
- 4 = poche de 6 mm ou plus

Les dents sont regroupées en 6 sextants :

18-17-16-15-14	13-12-11-21-22-23	24-25-26-27-28
48-47-46-45-44	43-42-41-31-32-33	34-35-36-37-38

Pour les adultes âgés de 20 ans et plus, les dents 17, 16, 11, 26, 27, 47, 46, 31, 36 et 37 sont examinées. Un sextant doit comporter au moins deux dents fonctionnelles pour être examiné. Si une des dents prévues n'est pas présente ou est à extraire, toutes les dents restantes du sextant sont prises en compte, exceptées les faces distales des troisièmes molaires. Le score déterminé pour le sextant est le score relevé le plus élevé.

En dessous de 20 ans, on examine les dents 16, 11, 26, 36, 31 et 46. Afin de réaliser des mesures plus fiables, une sonde spéciale a été mise au point. Son extrémité est en forme de boule d'un diamètre de 0,5 mm. Une bande noire se situe entre 3,5 et 5,5 mm, ainsi que des anneaux à 8,1 et 11,5 mm. Ces repères facilitent la mesure des poches. Le sondage s'effectue parallèlement à l'axe dentaire, avec une pression n'excédant pas 20 g, en déplaçant la sonde le long du sulcus ou de la poche, de

distal en mésial, en vestibulaire puis en lingual/palatin.
L'indice CPI est simple et rapide à mettre en œuvre, mais il présente certaines limites du fait de sa reproductibilité en fonction de l'examinateur et du nombre partiel de dents étudiées. Enfin, la perte d'attache n'est pas mesurée avec cet indice (HAS, 2002).

4.1 Revue de la littérature

4.1.1 Base de données et mots clés

La recherche des articles a été réalisée sur la base de données PubMed. Elle se limite aux articles publiés à partir de 2001. Les mots clés qui ont été utilisés sont les suivants :

- « alcohol », « alcohol consumption », « ethanol »
- « periodontal », « periodontal disease », « periodontitis », « peri-implant », « implant »

En combinant un à un les mots clés de chaque liste, les articles sont tout d'abord sélectionnés pour la pertinence de leur titre. Du fait de l'utilisation de termes différents des mots clés dans l'intitulé du titre, les autres sources bibliographiques proviennent des articles similaires issus de la recherche initiale réalisée sur PubMed. La lecture des résumés a permis ensuite d'écarter quelques articles. Les articles restants sont analysés.
Dans ces études, différents paramètres ont été étudiés :

- La consommation d'alcool
- L'évaluation de l'état parodontal lors de l'examen clinique :
    - La profondeur de sondage (ou profondeur des poches parodontales)
    - La récession gingivale
    - La perte d'attache
    - Le saignement au sondage
    - La présence de plaque
    - La présence de tartre
    - La résorption de l'os alvéolaire
    - La perte osseuse péri-implantaire

4.1.2 Critères de choix

Les critères de sélection utilisés regroupent des critères d'inclusion, de non inclusion et d'exclusion.
Les critères d'inclusion sont les suivants :

- Evaluation de l'état parodontal
- Consommation d'alcool
- Langues française et anglaise

Les critères de non inclusion sont les suivants :

- Articles ne traitant pas du sujet de la thèse
- Articles faisant l'objet d'une méta-analyse
- Articles traitant uniquement l'aspect microbiologique
- Etudes réalisées sur des animaux
- Autre langue que le français et l'anglais

Les critères d'exclusion sont les suivants :

- Résumé de l'article ne traitant pas du sujet

4.1.3 Articles retenus

Après lecture du résumé, 26 articles en anglais uniquement ont été inclus. Suite à la lecture de chaque article, 7 ont été exclus. Au total, 19 articles restent inclus.

Tableau 2 : liste des articles utilisés

Auteur / année	Titre de l'article
Tezal et coll., 2001	The effect of alcohol consumption on periodontal disease
Pitiphat et coll., 2003	Alcohol consumption increases periodontitis risk
Tezal et coll., 2004	Alcohol consumption and periodontal disease : the third national health and nutrition examination survey
Shimazaki et coll., 2005	Relationship between drinking and periodontitis : the Hisayama Study
Galindo-Moreno et coll., 2005	Influence of alcohol and tobacco habits on peri-implant marginal bone loss : a prospective study
Okamoto et coll., 2006	Effects of smoking and drinking habits on the incidence of periodontal disease and tooth loss among Japanese males : a 4-yr longitudinal study
Kongstad et coll., 2008	Amount and type of alcohol and periodontitis in the Copenhagen City Heart Study
Jansson, 2008	Association between alcohol consumption and dental health
Heitz-Mayfield, 2008	Peri-implant disease : diagnosis and risk indicators
Lages et coll., 2012	Risk variables in the association between frequency of alcohol consumption and periodontitis
Souza et coll., 2013	Impact of local and systemic factors on additional peri-implant bone loss
Kim et coll., 2014	Association between harmful alcohol use and periodontal status according to gender and smoking
Park et coll., 2014	Association between alcohol consumption and periodontal disease : the 2008-2010 Korea national health and nutrition examination survey
Sankaranarayanan, 2014	Alcohol use and the development of periodontal disease : a four-year longitudinal study
Hach et coll., 2015	The effect of alcohol consumption on periodontitis in older Danes
Mizutani et coll., 2015	Gingival condition and tooth-brushing behavior after alcohol consumption
Susin et coll., 2015	The association between alcohol consumption and periodontitis in southern Brazilian adults
Priyanka et coll., 2017	Impact of alcohol dependency on oral health – a cross-sectional comparative study
Manicone et coll., 2017	Dental health in patients affected by alcohol use disorders : a cross-sectional study

4.2 Parodontite et gingivite

4.2.1 Effets de l'alcool sur les maladies parodontales

- Effets toxiques de la consommation d'alcool :

La plupart des études vont dans ce sens : la consommation d'alcool aurait tendance à agir de façon néfaste sur les maladies parodontales. Selon Priyanka et coll. (2017), elle augmente la prévalence de ces maladies. Lages et coll. (2012) observent aussi que la prévalence augmente : de 17,2% pour les buveurs occasionnels jusqu'à 53% pour les alcoolo-dépendants. Chez la femme, une consommation supérieure à un verre par jour, soit 9,6 g par jour, augmente la prévalence de la parodontite (Susin et coll., 2015). Chez l'homme, la consommation d'alcool augmente le risque de parodontite de 18 à 27 % (Pitiphat et coll., 2003). Les résultats de l'étude de Hach et coll. (2015) montrent que les personnes ayant une consommation élevée d'alcool ont plus de risque d'avoir une parodontite 20 ans plus tard, en comparaison avec de faibles consommations. Cela pourrait s'expliquer par le fait que le temps d'induction de la consommation d'alcool soit très long et que les manifestations buccales associées apparaissent donc très tardivement. De plus, la parodontite est un processus inflammatoire qui se développe aussi sur le long terme.

En précisant le type de boisson alcoolisée, les résultats divergent. Selon Pitiphat et coll. (2003), seule une consommation de vin d'au moins 2 verres par jour augmente le risque de parodontite, mais ce résultat n'est pas très significatif. L'étude de Kongstad et coll. (2008) montre une association positive entre la consommation de spiritueux et le saignement au sondage chez la femme. Cette association est également décrite chez les hommes et les femmes dans les études de Tezal et coll. (2001, 2004), et Lages et coll. (2012) en ce qui concerne une consommation d'alcool générale, non spécifique d'un type de boisson en particulier. Les personnes consommant 5 verres ou plus par semaine augmentent de 65 % le risque de saignement gingival, et de 62 % pour ceux qui en consomment 10 ou plus par rapport à ceux qui en boivent moins de 5 par semaine (Tezal et coll., 2001). Selon l'étude de Mizutani et coll. (2015), la consommation d'alcool est indirectement liée à l'inflammation gingivale, chez les personnes ayant une faible sensibilité à l'alcool. En effet, les résultats montrent que l'absence de brossage dentaire après avoir

consommé de l'alcool, augmente la prévalence d'un saignement au sondage sur plus de 20% des dents présentes chez ces individus. De plus, le risque qu'ils négligent leur brossage après avoir consommé de l'alcool est 2,6 fois plus élevé.

L'étude de Manicone et coll. (2017) indique que l'alcoolodépendance est un facteur de risque de la maladie parodontale et qu'elle affecte la qualité de l'hygiène bucco-dentaire.

La consommation d'alcool augmente la perte d'attache selon plusieurs études, comme l'étude de Lages et coll. (2012) le montre. Les pertes d'attache de 4 à 8 mm sont significativement plus nombreuses chez les patients alcoolo-dépendants que les patients non alcooliques (Priyanka et coll., 2017). Le risque de perte d'attache augmente de manière cohérente avec l'augmentation de la consommation d'alcool, ce qui suggère une association dose-dépendante (Tezal et coll., 2004). Les personnes consommant 5 verres ou plus par semaine augmentent de 36% le risque d'avoir une perte d'attache, et de 44% pour ceux qui en consomment 10 ou plus par rapport à ceux qui en boivent moins de 5 par semaine (Tezal et coll., 2001).

De la même manière, plusieurs études s'accordent pour dire que la profondeur des poches parodontales s'accentue avec l'augmentation de la consommation d'alcool. Priyanka et coll. (2017) observent des profondeurs de poche parodontale plus importantes chez les alcoolo-dépendants que les non alcooliques. D'après Kim et coll. (2014), la consommation d'alcool « à risque » est associée à un état parodontal caractérisé par la présence d'au moins une poche parodontale d'une profondeur supérieure à 3,5 mm chez les hommes et les non fumeurs. Une autre étude rapporte que pour des consommations modérée et élevée, supérieure à 15 g/j, les individus ont plus de risque d'avoir plus de 35% des dents présentant des poches parodontales d'une profondeur supérieure ou égale à 4 mm par rapport à ceux qui ne boivent pas (Shimazaki et coll., 2005). Les études de Tezal et coll. (2004) et Lages et coll. (2012) appuient également le fait que la profondeur des poches parodontales augmente lorsque la consommation d'alcool augmente.

Okamoto et coll. (2006) montrent une association dose-dépendante entre la consommation d'alcool et la perte des dents pour les hommes âgés de 30 à 39 ans.

Avec une approche différente, les données de l'étude de Park et coll. (2014) révèlent que les besoins en traitement parodontal augmentent avec la consommation d'alcool chez les hommes. Dans ce cas, l'éthylisme peut être utilisé comme un indicateur de risque.

- Effets bénéfiques de la consommation d'alcool :

Certaines études indiquent que la consommation d'alcool a des effets bienfaisants sur l'évolution des maladies parodontales. Les femmes dont la consommation d'alcool correspond à plus d'un verre par semaine jusqu'à un verre par jour, ont 50% moins de risque d'avoir une parodontite. Selon cette même étude, la consommation de vin chez l'homme diminue la prévalence de la parodontite pour une consommation moyenne d'un verre par jour (Susin et coll., 2015). A propos de l'étude de Priyanka et coll. (2017), qui décrit des effets toxiques de l'éthylisme, un des critères de l'évaluation parodontale est favorisé par la prise d'alcool : les données révèlent que le saignement au sondage est moins important pour les individus alcoolo-dépendants. Les résultats de l'étude de Kongstad et coll. (2008) permettent de dire que des consommations modérée et forte d'alcool sont inversement associées à la perte d'attache et au saignement au sondage chez les hommes, et n'appuie pas le fait que l'éthylisme est un facteur de risque à lui seul, de la parodontite, comme cela a pu être décrit dans d'autres études.

- Absence d'effets de la consommation d'alcool :

Certains auteurs ont conclu d'après leurs données que les conséquences de l'éthylisme sur les maladies parodontales sont nulles. L'étude de Jansson (2008) évalue de nombreux critères, similaires aux autres études, mais il ne trouve aucune association entre ces derniers et la consommation d'alcool. Il en conclut donc que l'alcool n'a aucun effet sur la maladie parodontale. De la même manière, Sankaranarayanan (2014) rapporte que l'éthylisme n'est pas associé à l'augmentation de la profondeur des poches parodontales.

Les données recueillies par Okamoto et coll. (2006) ne sont pas assez significatives pour établir un lien entre la consommation d'alcool et la maladie parodontale chez les hommes. L'association dose-dépendante constatée avec la perte des dents chez les 30-39 ans n'est pas retrouvée pour les autres tranches d'âge définies dans l'étude.

En analysant par type de boisson alcoolisée, aucune association n'est établie d'après Pitiphat et coll. (2003). Les différentes boissons alcoolisées n'ont pas d'effets spécifiques sur le parodonte, hormis le vin.

Dans l'étude de Mizutani et coll. (2015), certaines données ne rapportent aucune association significative. Les résultats liés au groupe à faible sensibilité à l'alcool ne sont pas retrouvés pour le groupe à forte sensibilité. D'autre part, il n'y a aucune

association entre la présence de poches d'une profondeur supérieure à 4 mm et l'absence de brossage après consommation. L'état gingival et la consommation d'alcool ne sont pas non plus associés.
D'après Park et coll. (2014), les résultats observés chez les hommes concernant les besoins en traitement parodontal, ne sont pas significatifs chez les femmes, même si les données vont dans ce sens. Selon l'étude de Kim et coll. (2014), les résultats ne révèlent rien pour les femmes et les fumeurs. Une autre étude rapporte qu'il n'y a aucune association significative chez les femmes entre la consommation totale d'alcool et le saignement au sondage d'une part, et la perte d'attache d'autre part (Kongstad et coll., 2008).

Les résultats proposés par les différentes études divergent selon l'aspect bénéfique ou toxique des effets de la consommation d'alcool sur les maladies parodontales. Ces différences s'expliquent en fonction des critères qui définissent les études.
La limite principale de certaines d'entre elles est le **faible échantillon constituant la population**. A titre de comparaison, l'étude de Priyanka et coll. (2017) compte 152 patients remplissant les critères d'inclusion, contre 13198 pour l'étude de Tezal et coll. (2004).
L'**âge** est un autre critère pouvant influencer les résultats puisqu'il diffère selon les études.

Tableau 3 : âge des individus participant aux études

Etude	Age
Manicone et coll., 2017	≈ 48,6
Priyanka et coll., 2017	≈ 35
Susin et coll., 2015	18-65
Mizutani et coll., 2015	≈ 21,5
Hach et coll., 2015	≥ 65
Kim et coll., 2014	> 19
Sankaranarayanan, 2014	≥ 30
Lages et coll., 2012	35-55
Jansson, 2008	18-65
Kongstad et coll., 2008	20-95
Okamoto et coll., 2006	30-59
Shimazaki et coll., 2005	40-79
Galindo-Moreno et coll., 2005	20-68
Tezal et coll., 2004	≥ 20
Pitiphat et coll., 2003	40-75
Tezal et coll., 2001	25-74

Selon la tranche d'âge, il est plus ou moins difficile d'extrapoler à la population générale. Il en est de même pour l'**origine ethnique** (Danemark, Corée, Brésil).
La **définition de la parodontite** varie en fonction des études.

Tableau 4 : définition de la parodontite selon les études

Etude	Définition
Manicone et coll., 2017	Score CPI ≥ 3
Priyanka et coll., 2017	Score CPI ≥ 3
Susin et coll., 2015	Perte d'attache ≥ 5mm présente sur au moins 30% des dents
Mizutani et coll., 2015	Score CPI ≥ 3
Hach et coll., 2015	Perte d'attache ≥ 4mm sur 3 dents ou plus
Kim et coll., 2014	Score CPI ≥ 3
Park et coll., 2014	Score CPI ≥ 3
Lages et coll., 2012	Profondeur de sondage ≥ 4mm et perte d'attache ≥ 3mm sur le même site sur 4 dents ou plus
Okamoto et coll., 2006	Score CPI ≥ 3

L'utilisation de l'**indice CPI** est facile, mais il a été démontré qu'il peut surestimer ou sous-estimer la prévalence de la parodontite.

Le **nombre de dents requis** au minimum pour être inclus dans l'étude diffère selon les études, ainsi que le **nombre de dents examinées**.

Tableau 5 : nombre de dents requis pour être inclus dans les études et nombre de dents examinées

Etude	Nombre de dents requis	Nombre de dents examinées
Manicone et coll., 2017		10*
Priyanka et coll., 2017	≥ 20	10*
Susin et coll., 2015	≥ 6	Toutes sauf M3**
Mizutani et coll., 2015		10*
Hach et coll., 2015		Toutes
Park et coll., 2014		10*
Sankaranarayanan, 2014		Toutes
Lages et coll., 2012	≥ 14	Toutes
Jansson, 2008	≥ 5	Toutes sauf M3**
Kongstad et coll., 2008		Toutes sauf M3**
Okamoto et coll., 2006		10*
Shimazaki et coll., 2005	≥ 10	Toutes
Tezal et coll., 2004	≥ 6	Toutes
Tezal et coll., 2001		Toutes sauf M3**

*c'est le nombre de dents examinées pour l'indice CPI

**M3 correspond aux troisièmes molaires

La **définition de l'éthylisme** varie également. En effet, les valeurs seuils de quantité d'alcool permettant d'évaluer les différents niveaux de consommation changent selon les études. Dans les études de Priyanka et coll. (2017), et Manicone et coll. (2017), les caractéristiques des individus considérés comme alcoolo-dépendants sont basées sur le DSM-5.

Il est en de même pour la **définition du verre standard**. Hach et coll. (2015) le définissent pour une quantité de 12,5g d'alcool pur, Susin et coll. (2015) à 9,6g, Kongstad et coll. (2008) à 12g. Selon Pitiphat et coll. (2003), la quantité d'alcool pur est déterminée par le type de boisson consommée : 12,8g pour une bouteille ou une canette de bière, 11g pour un verre de 125ml de vin et 14g pour un verre ou un petit verre de spiritueux.

Plusieurs d'entre elles sont des **études transversales**. Ainsi, cela pose certaines limites puisque les facteurs d'exposition et les évènements sont mesurés au même moment. Il est donc difficile de déterminer la relation causale entre la consommation d'alcool et l'état parodontal.

La quasi-totalité des études utilise des **questionnaires**. Certains participants ne les remplissent pas complètement et sont exclus des études. Les autres études, qui les incluent, peuvent biaiser les résultats.

Les résultats des études dépendent aussi des multiples **covariables** prises en compte :

- Âge
- Sexe
- Origine ethnique
- Santé bucco-dentaire : fréquence de brossage, utilisation du fil dentaire, de brossette interdentaire, de bain de bouche
- Nombre de dents
- Nombre de soins dentaires
- Score de plaque / indice de plaque moyen
- Fréquence des visites chez le dentiste
- Niveau d'éducation
- Revenus
- Tabagisme
- Diabète (ou tolérance au glucose)
- Obésité
- Indice de masse corporelle
- Régime alimentaire
- Activité physique
- Xérostomie
- Syndrome métabolique
- Allergies
- Hypertension artérielle
- Nombre de globules blancs
- Bactéries : *Bacteroides forsythus*, *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Capnocytophaga spp* et *Eubacterium saburreum*

Voici un tableau qui récapitule ces données :

Tableau 6 : les différents effets de la consommation d'alcool sur les maladies parodontales

Étude	Effets toxiques	Effets bénéfiques
Manicone et coll., 2017	Augmente la prévalence de la maladie parodontale	
	Affecte la qualité de l'hygiène bucco-dentaire	
Priyanka et coll., 2017	Augmente la prévalence de la maladie parodontale	Diminue le saignement au sondage
	Augmente la profondeur des poches parodontales	
	Augmente la perte d'attache	
Susin et coll., 2015	Augmente la prévalence de la parodontite pour une consommation >1 verre/jour chez la femme	Diminue la prévalence de la parodontite pour une consommation ≤1 verre/jour chez la femme
		Une consommation moyenne d'un verre de vin par jour diminue la prévalence de la parodontite chez l'homme
Mizutani et coll., 2015	Est associée à une mauvaise hygiène bucco-dentaire et indirectement à l'inflammation gingivale chez les personnes ayant une faible sensibilité à l'alcool	
Hach et coll., 2015	Augmente le risque d'avoir une parodontite 20 ans plus tard	
Park et coll., 2014	Est un indicateur de risque pour les besoins en traitement parodontal chez les hommes	
Kim et coll., 2014	La consommation d'alcool « à risque » est associée à un état parodontal caractérisé par la présence d'au moins une poche parodontale d'une profondeur >3,5 mm chez les hommes et les non fumeurs	
Sankaranarayanan, 2014	N'a pas d'effet sur la maladie parodontale	

Lages et coll., 2012	Augmente la prévalence de la maladie parodontale de 17,2 à 53%	
	Augmente la profondeur des poches parodontales	
	Augmente la perte d'attache	
	Augmente le saignement au sondage	
Jansson, 2008	N'a pas d'effet sur la maladie parodontale	
Kongstad et coll., 2008		Est inversement associée à la perte d'attache et au saignement au sondage
Okamoto et coll., 2006	N'a pas d'effet sur la maladie parodontale	
Shimazaki et coll., 2005	>15g augmente le risque d'avoir des poches parodontales d'une profondeur ≥4 mm sur plus de 35% des dents	
Tezal et coll., 2004	Relation dose-dépendante avec la perte d'attache	
	Augmente la profondeur des poches	
	Favorise le saignement gingival	
Pitiphat et coll., 2003	Augmente le risque de parodontite de 18 à 27% chez les hommes	
Tezal et coll., 2001	Relation dose-dépendante avec la perte d'attache	
	Augmente la présence de plaque, de tartre, le saignement gingival, la perte d'attache et la résorption de l'os alvéolaire	

Tableau 7 : données extraites des différentes études concernant les effets toxiques de l'alcool sur les variables de la maladie parodontale en fonction de la consommation en nombre de verres et en g/j

Variables	Effets toxiques	Consommation en nombre de verres	Consommation en g/j
		Alcool	
Prévalence de la parodontite	Augmente chez la femme (Susin et coll., 2015)	>1/j	>9,6
	Augmente 20 ans plus tard (Hach et coll., 2015)	>7/semaine (femme) >14/semaine (homme)	>12,5 >25
	Augmente de 18 à 27% chez l'homme (Pitiphat et coll., 2003)		De 0,1 à 30
Saignement gingival	Augmente (Tezal et coll., 2004)	≥5/semaine	≥7,14
	Augmente de 65% Augmente de 62% (Tezal et coll., 2001)	≥5/semaine ≥10/semaine	≥7,14 ≥14,29
Perte d'attache	Augmente (Tezal et col., 2004)	≥5/semaine	≥7,14
	Augmente de 36% Augmente de 44% (Tezal et coll., 2001)	≥5/semaine ≥10/semaine	≥7,14 ≥14,29
Profondeur de poche	≥4 mm sur plus de 35% des dents augmente (Shimazaki et coll., 2005)	>1,5/j	>15
	Augmente (Tezal et coll., 2004)	≥5/semaine	≥7,14
		Vin	
Prévalence de la parodontite	Augmente de 50% chez l'homme (Pitiphat et coll., 2003)	≥2/j	≥22
		Spiritueux	
Saignement au sondage	Augmente chez la femme (Kongstad et coll., 2008)	≥6/semaine	≥10,29

Tableau 8 : données extraites des différentes études concernant les effets bénéfiques de l'alcool sur les variables de la maladie parodontale en fonction de la consommation en nombre de verres et en g/j

Variables	Effets bénéfiques	Consommation en nombre de verres	Consommation en g/j
		Alcool	
Prévalence de la parodontite	Diminue de 50% chez la femme (Susin et coll., 2015)	>1/semaine jusqu'à 1/j	>1,37 jusqu'à 9,6
Saignement gingival	Diminue chez l'homme (Kongstad et coll., 2008)	≥1/semaine	≥1 ,71
Perte d'attache	Diminue chez l'homme (Kongstad et coll., 2008)	≥14/semaine	≥24
		Vin	
Prévalence de la parodontite	Diminue chez l'homme (Kongstad et coll., 2008)	1/j	7,52
Saignement au sondage	Diminue chez l'homme (Kongstad et coll., 2008)	≥1/semaine	≥1,71
Perte d'attache	Diminue chez l'homme (Kongstad et coll., 2008)	≥1/semaine	≥1,71
		Spiritueux	
Saignement au sondage	Diminue chez l'homme (Kongstad et coll., 2008)	≥7/semaine	≥12

Certaines études n'ont pas permis d'estimer les consommations d'alcool et n'apparaissent pas ci-dessus. L'étude de Kim et coll. (2014) a utilisé le score AUDIT, ce qui ne permet pas d'obtenir des quantités d'alcool en nombre de verres ou en g/j. Il en est de même pour l'étude de Priyanka et coll. (2017), et celle de Manicone et coll. (2017), avec le DSM-5. Autre explication, les études de Jansson (2008) et Sankaranarayanan (2014) ne montrent pas d'effet de l'alcool sur la maladie parodontale.

Les résultats de Kongstad et coll. (2008) sont quasiment les seuls à révéler des effets bénéfiques de l'alcool sur la maladie parodontale : diminution de la prévalence de la parodontite, du saignement au sondage et de la perte d'attache. Cependant, les différentes données ont généralement tendance à caractériser l'alcool comme une substance toxique pour le parodonte à partir d'une certaine consommation.

4.2.2 Effets de l'alcool sur la réponse au traitement parodontal

Les études sur les effets de l'alcool au niveau parodontal ne sont pas nombreuses et aucune n'a été faite en mettant en relation l'alcool et la réponse aux différents traitements parodontaux. On peut supposer certains effets compte tenu de l'impact de l'alcool sur l'organisme. Différents mécanismes peuvent expliquer ces effets :

- L'alcool a un **effet inhibiteur sur les défenses de l'hôte** qui entraîne une augmentation de fréquence des infections, des déficits en protéines du complément, associés à un dysfonctionnement des neutrophiles et une altération de l'activité des lymphocytes T, intervenant principalement dans le processus d'inflammation aiguë. Ce processus constitue la première ligne de défense, il a pour rôle d'empêcher la pénétration bactérienne dans les tissus exposés et de recréer des conditions favorables à sa régénération ou à sa réparation. Cet effet ralentirait donc la cicatrisation parodontale
- L'alcool a un **effet toxique pour le foie**, ce qui mène à un déficit en vitamines K, perturbant la production de prothrombine et par conséquent les mécanismes de la coagulation. Ces mécanismes sont notamment nécessaires dans la phase de réparation de l'attache conjonctive lors de la cicatrisation parodontale
- L'alcool peut **altérer le métabolisme des protéines** et le processus de cicatrisation. Chez les alcooliques, on observe souvent un déficit du complexe de vitamines B. Les vitamines B agissent sur le métabolisme des glucides dans le processus de cicatrisation
- Certaines boissons alcoolisées contiennent des substances comme de l'alcool de fusel, des nitrosamines et de l'éthanol, qui favorisent la résorption osseuse et diminuent la néoformation osseuse. Par exemple, le whisky et la bière contiennent ces trois substances
- L'alcool peut avoir des effets toxiques directs sur les tissus parodontaux,

comme l'étude de Tezal et coll. (2001) le montre. Les résultats de l'étude indiquent que l'alcool semble affecter différemment les tissus durs et les tissus mous du parodonte. Les effets auraient plus d'impact sur la gencive, puis le desmodonte, et enfin sur l'os alvéolaire, ce qui pourrait expliquer l'effet direct de l'alcool. En effet, plus les tissus sont profonds et moins ils seraient affectés. Cependant, les mécanismes ne sont pas connus à ce jour, et cela n'exclut pas la possibilité d'effets systémiques qui agiraient indépendamment.

Certes, ces mécanismes existent mais on ne sait pas s'ils fonctionnent de manière dose-dépendante, ou s'ils s'activent à partir d'un certain seuil (Tezal et coll., 2001).

4.3 Péri-implantite et mucosite péri-implantaire

4.3.1 Effets de l'alcool sur les maladies péri-implantaires

À ce jour, très peu d'études ont été réalisées à propos des effets de l'alcool sur les maladies péri-implantaires. La plus approfondie est celle de Galindo-Moreno et coll. (2005), qui montre que les consommateurs d'alcool, définis pour une consommation supérieure à 10g d'alcool pur par jour, ont une perte moyenne d'os marginal péri-implantaire plus importante que ceux qui ne boivent pas : 1,66 et 1,25 mm respectivement. Par conséquent, elle conclut que cette consommation au-delà de 10g par jour favorise la perte osseuse marginale péri-implantaire. Heitz-Mayfield (2008) ne fait que relater les résultats conclus par Galindo-Moreno et coll. (2005). D'après Souza et coll. (2013), les données révèlent aucune association entre la consommation d'alcool et la perte d'os péri-implantaire.

4.3.2 Effets de l'alcool sur la réponse au traitement péri-implantaire

Les effets de l'alcool sur la réponse au traitement péri-implantaire ne sont pas définis clairement, de la même manière que ceux sur la réponse au traitement parodontal. Ces éléments restent flous. Aucune étude n'a cherché à analyser ces effets. On ne peut que les supposer, comme précédemment. On sait que l'alcool favorise la résorption osseuse, diminue sa formation, et perturbe les mécanismes de la coagulation, notamment ceux précédant la formation d'une nouvelle attache

épithélio-conjonctive. L'objectif d'un traitement péri-implantaire est d'éliminer la flore bactérienne colonisant la surface de l'implant, afin de permettre dans un second temps la régénération osseuse et la néoformation d'une attache épithéliale autour de cet implant. Les effets de l'alcool entraveraient donc la cicatrisation et la régénération des tissus parodontaux péri-implantaires (Tahmouni, 2010).

5. Alcool et bains de bouche

Selon le Medical Dictionnary for the health Professions and Nursing (Stedman, 2012), le bain de bouche est une solution aqueuse antiseptique et calmante utilisée pour nettoyer la cavité orale et traiter les troubles de la muqueuse buccale. Ainsi, il est généralement admis que l'utilisation du bain de bouche ne remplace pas le brossage des dents, ni l'utilisation du fil dentaire.

L'utilisation de ces spécialités se fait depuis 2700 avant Jésus Christ. Elle a explosé ces dernières années. Il en existe plus de cent différentes sur le marché et la plupart d'entre elles sont délivrées sans ordonnance. Leurs effets se veulent efficaces contre de nombreuses maladies mais certains d'entre eux sont mis en doute. L'effet retrouvé principalement est l'effet antimicrobien. D'autres indications leur sont attribuées : prévention des caries, érosion, hypersensibilité dentaire, halitose et mucosite buccale (Molemans et coll., 2017).

Le bain de bouche ne remplace ni le brossage, ni l'utilisation du fil dentaire, ni les autres moyens mécaniques d'hygiène interproximale, mais il permet d'atteindre et de nettoyer des zones difficiles d'accès, voire inaccessibles avec une brosse à dent standard. Pour être efficace, certaines caractéristiques sont essentielles :

- Diminution des bactéries pathogènes
- Diminution du nombre de gingivites/parodontites
- Absence de développement de résistance
- Absence ou faiblesse des effets secondaires (Molemans et coll., 2017)

Il existe deux types de bain de bouche : les spécialités thérapeutiques et les spécialités d'entretien, dites aussi cosmétiques. Les bains de bouche d'entretien agissent temporairement et n'ont aucune application chimique ou biologique à long terme. Ils aident par exemple à maintenir une haleine fraîche sur une courte durée. Ils apportent également une protection supplémentaire pour une utilisation quotidienne, le matin et le soir après le brossage, dans la prévention des lésions carieuses et des maladies parodontales. L'UFSBD recommande cette utilisation biquotidienne dans les cas suivants : présence de nombreux soins dentaires, de prothèses, de malpositions dentaires, et antécédents de traitement parodontal. Ces bains de bouche sont généralement en vente libre. A l'inverse des faibles effets

apportés par les spécialités cosmétiques, les bains de bouche thérapeutiques contiennent une ou plusieurs substances actives, ce qui leur permettent de lutter contre une infection ou une inflammation, d'agir contre les causes de la mauvaise haleine et de favoriser la cicatrisation. Ils sont généralement délivrés sous ordonnance et leur utilisation est à durée limitée (UFSBD).

Voici les substances actives que l'on peut retrouver dans les bains de bouche :

- Bisbiguanides : chlorhexidine, alexidine
- Phénols : phénol, thym, thymol, eucalyptol, menthol, salicylate de méthyl
- Pyrimidines : hexétidine
- Composés d'ammonium quaternaire : chlorure de cetylpyridinium, chlorure de benzethonium
- Halogènes : iodine, iodophores (dont la povidone iodée), fluorures
- Agents oxydants : peroxydes, perborate
- Sels de métaux lourds : argent, mercure, zinc, cuivre, étain (Molemans et coll., 2017)

Ces différentes substances permettent d'agir sur plusieurs pathologies liées à la cavité buccale :

- L'alvéolite sèche : cette complication postopératoire apparaît 2 à 3 jours après une avulsion dentaire lorsque le caillot de fibrine se désagrège ou se détache, laissant l'os à nu. Les troisièmes molaires sont les plus touchées. La chlorhexidine se révèle être efficace dans la prévention de l'alvéolite sèche, et plutôt sous forme de gel que de bain de bouche (ADA, 2017).
- La mauvaise haleine : les composés soufrés volatils (CSV) sont les facteurs principaux qui contribuent à la mauvaise haleine. Différentes sources sont à l'origine de leur production, comme le bourrage alimentaire par exemple. Les bains de bouche antimicrobiens à base de chlorhexidine, de peroxydes, de chlorure de cetylpyridinium, d'huiles essentielles à phénols et de sels de zinc peuvent être efficaces à long terme. L'association de chlorhexidine, de chlorure de cetylpyridinium et de lactate de zinc se révèle très efficace, mais elle favorise l'apparition de colorations dentaires (ADA, 2017).
- La présence de plaque et de gingivite : les substances actives telles que le chlorure de cetylpyridinium, la chlorhexidine et les huiles essentielles à phénols, sont efficaces pour réduire l'accumulation de plaque dentaire et

l'apparition de gingivite, lorsqu'elles sont associées à un brossage quotidien et au passage du fil dentaire (ADA, 2017).

- La lésion carieuse : la présence de fluorures dans les spécialités favorise la reminéralisation de l'émail et lutte ainsi contre l'apparition de lésions carieuses (ADA, 2017).
- Des douleurs localisées de la cavité buccale : des bains de bouche permettent de soulager la douleur de certaines lésions buccales. Ils contiennent généralement des anesthésiques locaux tels que la lidocaïne, le chlorhydrate de benzocaïne/butamine/tetracaïne, le chlorhydrate de dyclonine ou des phénols. Le hyaluronate de sodium, la povidone et l'acide glycyrrhétinique peuvent également agir comme une barrière protectrice sur les lésions buccales, comme les aphtes (ADA, 2017).
- L'éclaircissement dentaire : les substances actives telles que le peroxyde de carbamide et le peroxyde d'hydrogène contribuent à la réduction des colorations extrinsèques des dents. Généralement, les spécialités qui ont pour but de blanchir les dents, en contiennent respectivement 10 % et 1,5 à 2 % (ADA, 2017).
- La xérostomie : l'hyposialie est responsable de la sécheresse buccale et augmente le risque d'apparition de lésions carieuses. Les bains de bouche à base de fluorures sont donc indiqués dans ce cas. Ceux à base d'alcool ne semble pas plus affecter le flux salivaire et les sensations de sécheresse buccale que ceux qui n'en contiennent pas (Kerr et coll., 2015). Cependant, il est tout de même recommandé d'utiliser des spécialités sans alcool. Il existe des bains de bouche spécifiques pour lutter contre la sécheresse buccale qui humecte, hydrate et protège la muqueuse buccale. Ils contiennent entre autres, des enzymes, des dérivés de cellulose et des mucines d'origine animale (ADA, 2017).

Selon l'HAS, les bains de bouche sont indiqués dans le traitement local d'appoint des infections de la cavité buccale et les soins postopératoires en stomatologie. Seule la chlorhexidine apporte un intérêt clinique par rapport autres principes actifs dans ces indications. Elle présente un large spectre, une faible toxicité, et une action directe et rémanente sur les germes de la flore bactérienne buccale pour une dose minimale de 0,12 %. Nonobstant, son efficacité reste faible (HAS).

La chlorhexidine reste le « gold standard » des bains de bouche antimicrobiens. C'est le plus prescrit, et ses champs d'application sont multiples :

- Complément d'un débridement mécanique
- Suppression des gingivites lorsque le nettoyage est difficile
- Complément lorsque présence de troubles mentaux
- Prévention des maladies opportunistes chez les patients traités médicalement
- Prévention des caries chez les patients qui y sont sensibles
- Suppression des ulcérations buccales récidivantes
- Traitement des péri-implantites
- Décontamination pré-chirurgicale de la cavité buccale
- Traitement des médications ou irradiation induite de l'ostéoradionécrose de la mandibule (Molemans et coll., 2017)

Les modes d'emploi des bains de bouche diffèrent légèrement selon le produit et le fabricant. Globalement, les étapes sont les mêmes. Selon Ameli, elles sont les suivantes :

- Effectuer un brossage efficace
- Se rincer la bouche abondamment à l'eau claire
- Préparer le produit selon les prescriptions ou les recommandations de la notice
- Mettre le produit en bouche, réaliser un gargarisme (sauf en cas d'avulsion dentaire) pendant le temps indiqué par le fabricant puis recracher (Ameli, 2017)

Il est important de retarder au maximum le rinçage après un bain de bouche, afin que les substances actives agissent le plus longtemps possible, en fonction de leur durée d'action. L'activité anti-bactérienne de la chlorhexidine perdure jusqu'à 7 heures après sa prise (Mahieu, 2014).

5.1 Spécialités avec alcool

5.1.1 Eludril

Ce produit se décline sous deux bains de bouche à visée thérapeutique : l'ELUDRILPRO, qui contient de l'alcool, et l'ELUDRILPERIO, sans alcool.

L'ELUDRILPRO est indiqué dans le traitement local d'appoint des affections de la cavité buccale et lors de soins post-opératoires en odonto-stomatologie, comme de nombreuses spécialités thérapeutiques : Alodont®, Betadine®, Hextril®, Prexidine®, et Paroex. Il contient deux substances actives, le gluconate de chlorhexidine à 0,1 % (0,05 ml pour 10 ml) et le chlorobutanol hémihydraté à 0,5 % (50 mg pour 10 ml). On retrouve de l'alcool dans sa composition, de l'éthanol à 96 %. Son titre alcoolique est de 42,8 %, ce qui signifie qu'il y a 42,8 ml d'éthanol pour 100 ml de solution.

5.1.2 Alodont®

Ses indications sont les mêmes que celles pour l'ELUDRILPRO. Les substances actives composant cette spécialité sont le chlorobutanol hémihydraté à 0,05 % (50 mg pour 100 g), le chlorure de cetylpyridinium à 0,005 % (5 mg pour 100 g) et l'eugénol à 0,004 % (4 mg pour 100 g). Son titre alcoolique est de 21 %. Le chlorure de cetylpyridinium a un effet antimicrobien plus faible que la chlorhexidine. En doublant la fréquence des bains de bouche, il peut être aussi efficace.

5.1.3 Betadine®

La substance active est la povidone iodée à 10 %. Il s'agit d'un antiseptique à large spectre. Contrairement à l'effet bactéricide à long terme de la chlorhexidine, la povidone iodée a une action à court terme.

5.1.4 Dentex®

Ce produit est indiqué dans les cas d'irritations mineures de la muqueuse buccale et des gencives. Le peroxyde d'hydrogène à 1,5 % (1,5 g pour 100 ml) est la substance active. Cet antiseptique est également actif à large spectre et particulièrement efficace contre les gingivites ulcéro-nécrotiques. Cependant, les effets secondaires du peroxyde d'hydrogène le restreignent à une utilisation de courte durée : apparition de lésions ulcéreuses et pré-néoplasiques, d'une langue poilue, et d'infections comme les *Candida albicans*.

5.1.5 Hextril®

Son principe actif est l'hexétidine à 0,1 % (15 mg pour 15 ml). L'efficacité de l'hexétidine est moindre que le « gold standard », notamment en ce qui concerne la rémanence.

5.1.6 Prexidine®

La substance active est le gluconate de chlorhexidine à 0,12 % (120 mg pour 100 ml).

5.1.7 Arthrodont®

Ce bain de bouche est à usage quotidien, il n'est pas « thérapeutique ». Son utilisation est recommandée lorsque les gencives sont inflammatoires, et notamment pour les porteurs d'appareil orthodontique. Son principe actif repose sur l'acide glycyrrhétinique à 0,2 %, qui possède des propriétés antibactérienne et anti-inflammatoire. Son titre alcoolique s'élève à 4,8 %.

5.1.8 Listérine®

La Listérine® appartient au groupe des phénols. Il s'agit d'une combinaison de menthol, thymol, eucalyptol et salicylate de méthyle. Au niveau de son efficacité, sa rémanence est significativement plus faible que celle de la chlorhexidine, ainsi que son rôle dans la prévention du développement de la plaque dentaire. L'effet anti-gingivite est équivalent à celui de la chlorhexidine. Ses effets bactéricides sont immédiats et rapides. La gamme Listérine® propose une multitude de bains de bouche avec ou sans alcool, contenant ces 4 substances, sauf LISTERINE® SOIN BLANCHEUR (seulement 3) et LISTERINE® PROFESSIONNEL TRAITEMENT SENSIBILITE (aucune des 4, seulement de l'oxalate de potassium).

Les spécialités avec alcool sont les suivantes :

- LISTERINE® SOIN BLANCHEUR : sans salicylate de méthyle, avec du fluorure de sodium et du polyphosphate
- LISTERINE® FRAÎCHEUR INTENSE
- LISTERINE® ANTI-TARTRE : avec du chlorure de zinc
- LISTERINE® PROTECTION DENTS ET GENCIVES : avec du fluorure de sodium
- LISTERINE® TOTAL CARE : avec du chlorure de zinc et du fluorure de sodium

5.2 Spécialités sans alcool

5.2.1 Eludril

L'ELUDRILPERIO est indiqué dans le traitement d'appoint des affections parodontales liées au développement de la plaque bactérienne, telles que la gingivite et la parodontite, et lors des soins pré et post-opératoires en odonto-stomatologie. Cette spécialité se différencie de l'ELUDRILPRO par une concentration plus élevée en gluconate de chlorhexidine à 0,2 %, et l'absence de chlorobutanol hémihydraté. Elle ne contient pas d'alcool.
L'Eludril se présente aussi sous la forme d'une spécialité cosmétique sans alcool à usage quotidien : ELUDRIL CARE. Cette formule contient du gluconate de chlorhexidine et du chlorure de cétylpyridinium. Ce bain de bouche aide à lutter contre la formation de la plaque dentaire. En implantologie et parodontologie, il assure une maintenance post-thérapeutique efficace.

5.2.2 Paroex

Le gluconate de chlorhexidine à 0,12 % est la seule substance active présente dans cette solution thérapeutique.

5.2.3 Alodont®

En plus de son bain de bouche thérapeutique, Alodont® présente deux autres produits cosmétiques sans alcool :

- ALODONT CARE® PROTECTION GENCIVES : il aide à renforcer la gencive et prévient l'hypersensibilité dentaire. Il contient du chlorure de cétylpyridinium, et du fluorure de sodium. Les fluorures ont un effet antimicrobien, et un rôle essentiel dans la prévention des lésions carieuses.
- ALODONT CARE® FRAÎCHEUR : il rafraîchit l'haleine, est efficace contre la formation de plaque dentaire et possède un effet antibactérien. Il contient également du chlorure de cétylpyridinium et du fluorure de sodium.

5.2.4 Listérine®

Listérine® propose aussi des spécialités sans alcool :

- LISTERINE® PROFESSIONNEL TRAITEMENT SENSIBILITE : oxalate de potassium
- LISTERINE® ANTI-CARIES : avec du fluorure de sodium
- LISTERINE® ZERO : avec du fluorure de sodium
- LISTERINE® TOTAL CARE ZERO : avec du fluorure de sodium et du chlorure de zinc

5.2.5 Gum®

Tous les bains de bouche élaborés par Gum® sont sans alcool. Chacun a une indication particulière selon sa composition :

- GUM® ActiVital® : prévention de la formation de plaque (lauroyl arginate ethyl) et de lésions carieuses (fluorure de sodium 248 ppm, isomalt)
- GUM® Gingidex® 0,12 % : réduction de l'accumulation de plaque (digluconate de chlorhexidine à 0,12 %, chlorure de cétylpyridinium à 0,05 %)
- GUM® Gingidex® 0,06 % : réduction de l'accumulation de plaque (digluconate de chlorhexidine à 0,06 %, chlorure de cétylpyridinium à 0,05 %)
- GUM® Original White : élimination et prévention de la réapparition et de

l'accumulation des colorations (disodium PCE alkylsulfosuccinate), prévention des lésions carieuses (fluorure de sodium 500 ppm, isomalt)

- GUM® Ortho : réduction de la formation de plaque (chlorure de cétylpyridinium) et prévention des lésions carieuses (olaflur, fluorure de sodium 400 ppm, isomalt)
- GUM® HaliControl® : inhibition de la prolifération bactérienne (chlorure de cétylpyridinium 0,07 %) et neutralisation des CSV responsables de la mauvaise haleine (cyclodextrine, lactate de zinc)
- GUM® SensiVital® : désensibilisation dentinaire (nitrate de potassium 5 %), prévention des lésions carieuses (fluorure de sodium 250 ppm, isomalt), et réduction de la formation de plaque (chlorure de cétylpyridinium)
- GUM® HYDRAL : lubrification des tissus buccaux (bétaïne, taurine, acide hyaluronique) et prévention des lésions carieuses (monofluorophosphate de sodium 250 ppm)
- GUM® AftaClear : prévention de la réapparition et/ou de la progression des aphtes et autres lésions buccales (acide hyaluronique, taurine).

5.2.6 Meridol®

Meridol® propose deux spécialités : meridol® PROTECTION GENCIVES et meridol® HALEINE SÛRE. Ils contiennent tous les deux du fluorure d'amines et du fluorure d'étain. Cette combinaison est très efficace pour réduire la quantité de plaque. Le lactate de zinc, qui neutralise les CSV, s'ajoute à la composition du meridol® HALEINE SÛRE.

5.2.7 Elmex®

Elmex® propose 5 « solutions dentaires » :

- Elmex® SENSITIVE : au fluorure d'amines
- Elmex® SENSITIVE PROFESSIONAL : à l'arginine et au carbonate de calcium. Cette association permet d'obturer les entrées des tubuli dentinaires et ainsi, de réduire la perméabilité dentinaire (Lendormy, 2013). Il est ainsi recommandé pour le traitement des hypersensibilités dentinaires.

- Elmex® PROTECTION EMAIL PROFESSIONAL : au chlorure d’étain et au fluorure d’amines
- Elmex® junior : au fluorure d’amines et au fluorure de sodium
- Elmex® ANTI-CARIES : au fluorure d’amines

Tableau 9 : récapitulatif non exhaustif des différents bains de bouche

	Indications	Principes actifs	Alcool	Titre alcoolique	Utilisation
ELUDRILPRO (thérapeutique)	Affections de la cavité buccale, soins post-op	Gluconate de chlorhexidine 0,1%, chlorobutanol hémihydraté 0,5%	Ethanol à 96%	42,8 %	Diluée
ELUDRILPERIO (thérapeutique)	Affections parodontales, soins pré et post-op	Gluconate de chlorhexidine 0,2%	Sans alcool	/	Pure
ALODONT® (thérapeutique)	Affections de la CB, soins post-op	Chlorobutanol hémihydraté 0,05%, chlorure de cétylpyridinium 0,005%, eugénol 0,004%	Ethanol	21 %	Pure chez l'adulte, diluée de moitié chez l'enfant
BETADINE® (thérapeutique)	Affections de la CB, soins post-op	Povidone iodée 10%	Ethanol	Non renseigné	Diluée
DENTEX® (thérapeutique)	Irritations mineures de la muqueuse buccale et des gencives	Peroxyde d'hydrogène 1,5%	Ethanol à 96%	Non renseigné	Pure
HEXTRIL® (thérapeutique)	Affections de la CB, soins post-op	Hexétidine 0,1%	Ethanol à 96%	Non renseigné	Pure ou diluée au demi
PREXIDINE® (thérapeutique)	Affections de la CB, soins post-op	Gluconate de chlorhexidine 0,12%	Ethanol	Non renseigné	Pure
ARTHRODONT® (cosmétique)	Gencives irritées	Acide glycyrrhétinique 0,2%	Ethanol	4,8 %	Pure
ELUDRIL CARE (cosmétique)	Prévention de la formation de la plaque, maintenance parodontale	Gluconate de chlorhexidine, chlorure de cétylpyridinium	Sans alcool	/	Pure

PAROEX (thérapeutique)	Affections de la CB, soins post-op	Gluconate de chlorhexidine 0,12%	Sans alcool	/	Pure
ALODONT CARE® PROTECTION GENCIVES (cosmétique)	Hypersensibilité dentaire et gingivale	Chlorure de cétylpyridinium, fluorure de sodium	Sans alcool	/	Pure
ALODONT CARE® FRAÎCHEUR (cosmétique)	Rafraîchit l'haleine	Chlorure de cétylpyridinium, fluorure de sodium	Sans alcool	/	Pure
LISTERINE® TOTAL CARE ZERO (cosmétique)	Prévention de la formation de la plaque dentaire, réduction de la gingivite	Menthol, thymol, eucalyptol, salicylate de méthyle, fluorure de sodium, chlorure de zinc	Sans alcool	/	Pure
GUM® Gingidex® 0,12% (thérapeutique)	Affections de la CB, soins post-op, prévention de la formation de plaque	Gluconate de chlorhexidine 0,12%, chlorure de cétylpyridinium 0,05%	Sans alcool	/	Pure
Meridol® PROTECTION GENCIVES (cosmétique)	Prévention de la formation de la plaque dentaire, gencives irritées	Fluorure d'amines, fluorure d'étain	Sans alcool	/	Pure
Elmex® PROTECTION EMAIL PROFESSIONAL (cosmétique)	Erosion dentaire	Chlorure d'étain, fluorure d'amines	Sans alcool	/	Pure
Elmex® SENSITIVE PROFESSIONAL (cosmétique)	Hypersensibilité dentinaire	Arginine, carbonate de calcium	Sans alcool	/	Pure

5.3 Avantages et inconvénients des spécialités avec alcool

5.3.1 Les avantages

L'alcool est utilisé comme solvant dans les bains de bouche. Le rôle principal de l'éthanol est de solubiliser des substances responsables de la saveur, ou des molécules actives pour augmenter leur biodisponibilité (Badran et coll., 2010).
Il est également utile en tant que conservateur pour la solution. Son rôle antiseptique est négligeable pour les concentrations auxquelles il est retrouvé dans les bains de bouche (Marchetti et coll., 2011). L'effet antiseptique s'applique pour des teneurs de 50 à 70 %, alors que les concentrations moyennes retrouvées s'étalent de 0 à 27 %, pouvant aller jusqu'à 42,8 % pour l'ELUDRILPRO. En comparant avec une bière à 4 % et du vin à 12 %, c'est bien plus élevé. Le rôle de solvant est donc le seul effet thérapeutique de l'alcool dans les bains de bouche (Haq et coll., 2009).

5.3.2 Les inconvénients

Les effets locaux et le métabolisme en rapport avec l'alcool contenu dans les bains de bouche sont similaires avec celui contenu dans les boissons alcoolisées. De cette façon, il a été observé des résultats positifs à l'éthylotest suite à des rinçages à l'aide de bains de bouche à base d'alcool. Ces données démontrent que l'effet de l'alcool dans la cavité orale est plus important en effectuant un rinçage plutôt qu'en avalant. Etant donné que ces solutions dentaires restent un certain temps en contact avec la muqueuse buccale, la riche vascularisation et la perméabilité de celle-ci permettent l'absorption de divers ingrédients présents dans la composition, dont l'alcool. Cette perméabilité augmente proportionnellement avec la concentration d'éthanol, jusqu'à une concentration de 50 %. Ainsi, des interrogations se posent suite aux multiples effets secondaires possibles causés par l'éthanol présent dans les bains de bouche (Haq et coll., 2009) :

- Xérostomie :

La sécheresse buccale provient de divers facteurs qui affectent la quantité et la qualité du flux salivaire. Ce phénomène peut entraîner des douleurs au niveau des tissus mous, des lésions carieuses, des dysphagies, des halitoses, des infections fongiques, ou encore des insomnies. Des études ont comparé l'impact de l'utilisation de bain de bouche avec et sans alcool sur le flux salivaire et la sécheresse buccale : aucune différence significative n'a été observée (Lemos-Júnior et Villoria, 2008 ; Kerr et coll., 2015).

- Sensations de brûlure ou sensations douloureuses :

L'alcool présent dans les bains de bouche peut être à l'origine de l'apparition de sensations douloureuses dans la cavité buccale. L'éthanol est le facteur clé de ces manifestations buccales. Cependant, les autres constituants contribuent à l'exacerbation des symptômes. L'intensité de la douleur est liée à la concentration en alcool et à la durée du rinçage. Plus le rinçage est long, plus les douleurs sont intenses. Suite à l'arrêt définitif de l'utilisation du produit, les douleurs s'estompent et peuvent éventuellement disparaître. Ces sensations de brûlure et ces douleurs au niveau des tissus mous sont également observées pour une utilisation de bains de bouche sans alcool. Néanmoins, elles diminuent pour des quantités d'alcool plus faibles. Pour une meilleure accoutumance, il est préférable de diluer la solution pour la première utilisation, puis d'augmenter progressivement la concentration. A noter qu'il n'est pas recommandé d'utiliser des spécialités contenant de l'alcool lorsque des lésions sont déjà présentes en bouche (Lemos-Júnior et Villoria, 2008).

- L'ingestion de bain de bouche par les enfants :

L'ingestion d'éthanol est une étiologie rare d'hypoglycémie chez l'enfant. En effet, la glycogénolyse et la néoglucogenèse sont affectées par l'éthanol. L'hypoglycémie peut être mortelle chez l'enfant. Ainsi, les bains de bouche à base d'alcool sont considérés comme potentiellement létaux (Lemos-Júnior et Villoria, 2008). La FDA (Food and Drug Administration) recommande une concentration maximale d'alcool dans les bains de bouche à ne pas dépasser, en fonction de l'âge (2017) :

Tableau 10 : concentration maximale d'alcool recommandée dans les bains de bouche en fonction de l'âge (FDA, 2017)

Âge	Concentration en %
≥ 12	≤ 10
6 à 11	≤ 5
< 6	≤ 0,5

- L'utilisation des spécialités avec alcool chez l'alcoolo-dépendant :

L'utilisation des bains de bouche contenant de l'alcool n'est pas recommandée chez les personnes en période de sevrage alcoolique. En effet, elles risqueraient de renouer avec l'envie de boire. Consommés en quantité importante, les bains de bouche à base d'alcool peuvent contribuer à l'apparition d'acidoses métaboliques sévères, d'un syndrome de défaillance multiviscérale, et conduire au décès (Lemos-Júnior et Villoria, 2008).

- Bains de bouche et cancers de la sphère oropharyngée :

Les cancers oraux associés à la consommation de boissons alcoolisées sont en fait davantage liés aux substances cancérogènes présentes dans la composition de ces boissons, plutôt qu'à l'alcool à lui seul. Ces composants nocifs ne se retrouvent pas dans l'éthanol contenu dans les bains de bouche, et aucun effet cancérogène n'a été démontré à ce jour en ce qui concerne l'éthanol. Ces faits corroborent les résultats des études réalisées. En effet, aucune association significative n'a été trouvée entre l'utilisation de bains de bouche et les cancers de la cavité orale. Toutefois, la fiabilité des études pourrait être améliorée en détaillant certains critères : la teneur en alcool des bains de bouche utilisés, leur marque, leur motif d'utilisation et la durée du rinçage (Lemos-Júnior et Villoria, 2008).

5.4 Précautions chez le patient alcoolo-dépendant

Les études réalisées sur les bains de bouche antiseptiques contenant de l'alcool n'apportent pas de preuves scientifiques suffisantes permettant de conclure que la présence d'alcool dans ceux-ci présente un risque confirmé pour la santé. Certes, il

n’est pas recommandé d’en faire une utilisation continue. Cependant, une utilisation limitée dans le temps ne présenterait pas de risque. Comme cité précédemment, la prescription est à éviter chez les personnes en sevrage alcoolique, et plus particulièrement celles sous Disulfirame. En effet, ce dérivé soufré, associé à une consommation d’alcool, peut engendrer un effet « antabuse ». Cette réaction se traduit par l’apparition de nausées, de vomissements, de bouffées congestives du visage, d’une sensation de malaise, de tachycardie, d’hypotension et d’autres manifestations (Badran et coll., 2010 ; Bost, 2014).

Une étude a analysé les effets de la consommation d’alcool et de la concentration d’alcool contenue dans les bains de bouche sur les douleurs buccales. Les critères évalués sont l’apparition de la douleur au niveau de la cavité buccale, sa disparition, sa durée et son intensité lors des bains de bouche. Les résultats montrent que l’éthylisme et la concentration d’alcool dans les bains de bouche modifient ces paramètres. Chez les personnes consommant de l’alcool, la douleur apparaît plus tardivement et disparaît plus rapidement que chez celles qui n’en consomment pas ; elle dure donc moins longtemps. Il est également observé que son intensité est plus faible. En comparant l’utilisation d’une spécialité à forte concentration en alcool par rapport à celle à faible teneur, la douleur apparaît plus rapidement, disparaît plus rapidement, a une durée plus courte et une intensité plus forte. L’utilisation d’une spécialité à forte concentration associée à une consommation nulle d’alcool montre une disparition tardive de la douleur et une durée plus longue. Ces différents résultats s’expliqueraient par des modifications induites par l’alcool au niveau des tissus de la cavité orale. Certains auteurs évoquent la dégénérescence des terminaisons nerveuses au niveau des muqueuses buccales, diminuant ainsi la réponse aux divers stimuli. Une exposition prolongée pourrait atteindre les terminaisons nerveuses périphériques, augmentant davantage cet effet. En effet, l’éthanol détruit le tissu nerveux en favorisant la précipitation des protéines et en lui extrayant du cholestérol et d’autres lipides nécessaires à son bon fonctionnement. Il existe d’autres mécanismes par lesquels l’éthanol nuit à l’intégrité de la muqueuse buccale (Satpathy et coll., 2013).

6. Conclusion

Les résultats des études ne sont pas à sens unique, même si la plupart d'entre eux démontrent les effets néfastes de l'éthylisme sur le parodonte. Les autres y trouvent des aspects bénéfiques, ou ne révèlent aucune association significative. Cela s'explique par la multitude de paramètres qui interviennent et influencent le recueil des données et les différentes mesures à effectuer. Bien que les études établissent un certain nombre de critères à inclure dans le calcul des données afin qu'elles soient les plus exploitables possibles, les études présentent toujours des limites. Seuls les individus considérés comme alcoolo-dépendants présentent des résultats similaires dans les études. Celles-ci montrent qu'à ce niveau de consommation, les effets de l'alcool sont délétères sur le développement des maladies parodontales, et favorisés par une mauvaise hygiène bucco-dentaire.

Étant donné les dommages causés par l'alcool sur l'organisme, les effets toxiques que sa consommation provoque sur les tissus parodontaux ne sont pas surprenants. Nonobstant, son utilisation dans les bains de bouche ne constitue pas un risque pour la santé. Il est simplement recommandé d'éviter la prescription de spécialités à base d'alcool chez les alcoolo-dépendants.

Les différents éléments de réponse trouvés mettent en évidence des effets contradictoires de l'éthylisme sur les maladies parodontales et péri-implantaires. Cependant, les résultats s'accordent pour dire qu'à partir d'un niveau de consommation élevée, les effets sont toxiques. Les données actuelles ne permettent pas de définir un tel seuil. La difficulté à le déterminer est liée aux variabilités intra et inter-individuelles.

7. Bibliographie

Références bibliographiques « papier »

1. Alonso A. Prise en charge parodontale du patient séropositif au VIH. [Thèse d'exercice]. [Nancy] : Université Henri Poincaré. Faculté d'odontologie de Nancy ; 2013. 137p.

2. Badran Z, Bories C, Verner C, Demoersman J, Soueidan A. Mise à jour sur les effets secondaires de l'alcool dans les bains de bouches antiseptiques. Rev Mens Suisse Odontostomatol. 2010 ; 120 : 603-6.

3. Batel P. Pour en finir avec l'alcoolisme. Paris : La Découverte ; 2006. 213p.

4. Bost S. L'effet antabuse : le point en 2014. Vigitox. 2014 ; (55) : 5-6.

5. Castelain V, Lavigne T, Jaeger A, Schneider F. Manifestations cardiovasculaires des substances récréatives : alcool, cocaïne, amphétamines, ecstasy, héroïne et cannabis. Réanimation. 2005 ; 14(3) : 186-95.

6. COPAAH (Collège Professionnel des Acteurs de l'Addictologie Hospitalière). Troubles de l'usage de l'alcool et troubles cognitifs. Alcoologie et Addictologie. 2014 ; 36(4) : 335-73.

7. Dagorne C, Rangé H. Diabète et maladies parondontales. Actual Odonto-Stomatol. 2014 ; (267) : 27-34.

8. Galindo-Moreno P, Fauri M, Avila-Ortiz G, Fernández-Barbero JE, Cabrera-León A, Sánchez-Fernández E. Influence of alcohol and tobacco habits on peri-implant marginal bone loss : a prospective study. Clin Oral Implants Res. 2005 ; 16(5) : 579-86.

9. Hach M, Holm-Pedersen P, Adegboye ARA, Avlund K. The effect of alcohol consumption on periodontitis in older Danes. Int J Dent Hyg. 2015 ; 13(4) : 261-7.

10. Haq MW, Batool M, Ahsan SH, Qureshi NR. Alcohol use in mouthwash and possible oral health concerns. J Pak Med Assoc. 2009 ; 59(3) : 186-90.

11. Heitz-Mayfield LJA. Peri-implant diseases : diagnosis and risk indicators. J Clin Periodontol. 2008 ; 35(8 Suppl) : 292-304.

12. Herrera D, Alonso B, de Arriba L, Santa Cruz I, Serrano C, Sanz M. Acute periodontal lesions. Periodontol 2000. 2014 ; 65(1) : 149-77.

13. Houle MA, Grenier D. Maladies parodontales : connaissances actuelles. Médecine et Maladies Infectieuses. 2003 ; 33(7) : 331-40.

14. Jansson L. Association between alcohol consumption and dental health. J Clin Periodontol. 2008 ; 35(5) : 379-84.

15. Kerr AR, Corby PM, Kalliontzi K, McGuire JA, Charles CA. Comparison of two mouthrinses in relation to salivary flow and perceived dryness. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. 2015 ; 119(1) : 59-64.

16. Kim H-S, Son J-H, Yi H-Y, Hong H-K, Suh H-J, Bae K-H. Association between harmful alcohol use and periodontal status according to gender and smoking. BMC Oral Health. 2014 ; 14 : 73.

17. Kongstad J, Hvidtfeldt UA, Grønbæk M, Jontell M, Stoltze K, Holmstrup P. Amount and type of alcohol and periodontitis in the Copenhagen City Heart Study. Journal of Clinical Periodontology. 2008 ; 35(12) : 1032-9.

18. Lages EJP, Costa FO, Lages EMB, Cota LOM, Cortelli SC, Nobre-Franco GC, et al. Risk variables in the association between frequency of alcohol consumption and periodontitis. J Clin Periodontol. 2012 ; 39(2) : 115-22.

19. Le Faou A-LL, Scemama O. Faisabilité du dépistage systématique des comportements addictifs chez les patients hospitalisés. Santé Publique. 2006 ; 18(1) : 7-21.

20. Lemos CA, Villoria GEM. Reviewed evidence about the safety of the daily use of alcohol-based mouthrinses. Braz Oral Res. 2008 ; 22 Suppl 1 : 24-31.

21. Lendormy M. Les traitements de l'hypersensibilité dentinaire [Thèse d'exercice]. [Nantes] : Université de Nantes. Faculté de chirurgie dentaire de Nantes ; 2013. 54p.

22. Mahieu A. Bains de bouche : quelle classification adopter afin d'en faciliter la prescription ? [Thèse d'exercice]. [Bordeaux] : Université de Bordeaux. UFR des Sciences Odontologiques ; 2014. 57p.

23. Manicone PF, Tarli C, Mirijello A, Raffaelli L, Vassallo GA, Antonelli M, et al. Dental health in patients affected by alcohol use disorders : a cross-sectional study. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2017 ; 21(22) : 5021-7.

24. Marchetti E, Mummolo S, Di Mattia J, Casalena F, Di Martino S, Mattei A, et al. Efficacy of essential oil mouthwash with and without alcohol : a 3-Day plaque accumulation model. Trials. 2011 ; 12 : 262.

25. Maurel DB, Boisseau N, Benhamou CL, Jaffre C. Alcohol and bone : review of dose effects and mechanisms. Osteoporos Int. 2012 ; 23(1) : 1-16.

26. Mayer F. La santé parodontale au féminin [Thèse d'exercice]. [Nancy] : Université Henri Poincaré. Faculté d'odontologie de Nancy ; 2007. 155p.

27. Mizutani S, Ekuni D, Tomofuji T, Yamane M, Azuma T, Iwasaki Y, et al. Gingival condition and tooth-brushing behavior after alcohol consumption. J Periodont Res. 2015 ; 50(4) : 494-9.

28. Molemans B, Teughels W, Quirynen M. Les bains de bouche. id. 2017 ; 99(35) : 26-30.

29. Okamoto Y, Tsuboi S, Suzuki S, Nakagaki H, Ogura Y, Maeda K, et al. Effects of smoking and drinking habits on the incidence of periodontal disease and tooth loss among Japanese males : a 4-yr longitudinal study. J Periodontal Res. 2006 ; 41(6) : 560-6.

30. Park J-B, Han K, Park Y-G, Ko Y. Association Between Alcohol Consumption and Periodontal Disease : The 2008 to 2010 Korea National Health and Nutrition Examination Survey. J Periodontol. 2014 ; 85(11) : 1521-8.

31. Pitiphat W, Merchant AT, Rimm EB, Joshipura KJ. Alcohol Consumption Increases Periodontitis Risk. J Dent Res. 2003 ; 82(7) : 509-13.

32. Priyanka K, Sudhir KM, Reddy VCS, Kumar RK, Srinivasulu G. Impact of Alcohol Dependency on Oral Health - A Cross-sectional Comparative Study. J Clin Diagn Res. 2017 ; 11(6) : 43-46.

33. Richard J-B, Palle C, Guignard R, Nguyen-Thanh V, Beck F, Arwidson P. La consommation d'alcool en France en 2014. Évolutions. 2015 ; 32 : 1-6.

34. Rosen P, Clem D, Cochran DL. Peri-implant mucositis and peri-implantitis : a current understanding of their diagnoses and clinical implications. J Periodontol. 2013 ; 84(4) : 436-43.

35. Sankaranarayanan R. Alcohol use and the development of periodontal disease : a four-year longitudinal study [Thèse d'exercice]. [KUOPIO] : University of Eastern Finland. Faculty of Health Sciences ; 2014. 63p.

36. Satpathy A, Ravindra S, Porwal A, Das AC, Kumar M, Mukhopadhyay I. Effect of alcohol consumption status and alcohol concentration on oral pain induced by alcohol-containing mouthwash. J Oral Sci. 2013 ; 55(2) : 99-105.

37. SFA (Société Française d'Alcoologie). Mésusage de l'alcool : dépistage, diagnostic et traitement. Recommandation de bonne pratique. Alcoologie et Addictologie. 2015 ; 37(1) : p.5-84.

38. SFA (Société Française d'Alcoologie), ISPA (Institut Suisse de Prévention de l'Alcoolisme et autres toxicomanies). Chiffres et données sur l'alcool et d'autres drogues. Lausanne : Institut Suisse de Prévention de l'Alcoolisme et autres toxicomanies (SFA / ISPA) ; 2004. 96p.

39. Shimazaki Y, Saito T, Kiyohara Y, Kato I, Kubo M, Iida M, et al. Relationship Between Drinking and Periodontitis: The Hisayama Study. J Periodontol. 2005 ; 76(9) : 1534-41.

40. de Souza JG, Neto AR, Filho GS, Dalago HR, de Souza Júnior JM, Bianchini MA. Impact of local and systemic factors on additional peri-implant bone loss. Quintessence Int. 2013 ; 44(5) : 415-24.

41. Stedman TL. Stedman's medical dictionary for the health professions and nursing. Philadelphia : Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins ; 2011. 2439p.

42. Susin C, Wagner MC, Haas AN, Oppermann RV, Albandar JM. The association between alcohol consumption and periodontitis in southern Brazilian adults. J Periodont Res. 2015 ; 50(5) : 622-8.

43. Szabo G, Saha B. Alcohol's Effect on Host Defense. Alcohol Res. 2015 ; 37(2) : 159-70.

44. Tahmouni M. Les péri-implantites données actuelles [Thèse d'exercice]. [Nancy] : Université Henri Poincaré. Faculté d'odontologie de Nancy ; 2010. 117p.

45. Taille S. Antibiothérapies des maladies parodontales [Thèse d'exercice]. [Nancy] : Université Henri Poincaré. Faculté d'odontologie de Nancy ; 2009. 120p.

46. Tezal M, Grossi SG, Ho AW, Genco RJ. The Effect of Alcohol Consumption on Periodontal Disease. J Periodontol. 2001 ; 72(2) : 183-9.

47. Tezal M, Grossi SG, Ho AW, Genco RJ. Alcohol consumption and periodontal disease. J Clin Periodontol. 2004 ; 31(7) : 484-8.

Références bibliographiques électroniques

48. ADA (American Dental Association). Mouthwash (Mouthrinse) [Internet]. 2017 [consulté le 20 novembre 2017]. Disponible sur : http://www.ada.org/en/member-center/oral-health-topics/mouthrinse

49. AMELI. Comprendre l'angine de poitrine [Internet]. 2017 [consulté le 16 octobre 2017]. Disponible sur : https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/angine-poitrine/comprendre-angine-poitrine

50. AMELI. Définition et causes de l'hypertension artérielle [Internet]. 2017 [consulté le 16 octobre 2017]. Disponible sur : https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/hypertension-arterielle/definition-facteurs-favorisants

51. Anderson P, Gual A, Colom J. Alcool et médecine générale : Recommandations cliniques pour le repérage précoce et les interventions brèves. [Internet]. 2008 [consulté le 15 octobre 2017]. Disponible sur : http://inpes.santepubliquefrance.fr/CFESBases/catalogue/pdf/1146.pdf

52. Antonini TM. La Stéatose [Internet]. 2014 [consulté le 16 octobre 2017]. Disponible sur : http://www.centre-hepato-biliaire.org/maladies-foie/steatose.html

53. APPEL (Alcoolisme, Parole, Partage Et Liberté). Alcoolisme, Anxiété et Dépression. [Internet]. 2017 [consulté le 6 février 2018]. Disponible sur : http://appel-arlon.net/depression.html

54. Centre de santé dentaire Al Dente. Qu'est-ce que la péri-implantite [Internet]. 2017 [consulté le 7 février 2018]. Disponible sur : https://www.dentistealdente.com/implantologie-la-peri-implantite/

55. CMSE (Clinique et Maternité Sainte-Elisabeth). Cardiomyopathie alcoolique [Internet]. 2017 [consulté le 16 octobre 2017]. Disponible sur : http://www.cmsenamur.be/page.asp?id=1690&langue=FR

56. FDA (Food and Drug Administration). Code of Federal Regulations Title 21 [Internet]. 2017 [consulté le 7 février 2018]. Disponible sur : https://www.accessdata.fda.gov/scripts/cdrh/cfdocs/cfcfr/CFRSearch.cfm?CFRPart=328&showFR=1

57. Gaujard P. Qu'est-ce qu'une péri-implantite ? [Internet]. 2016 [consulté le 7 février 2018]. Disponible sur : http://dr-gaujard-patrice.chirurgiens-dentistes.fr/infos-patient/Qu-est-ce-qu-une-peri-implantite-Article-19557.aspx

58. HAS (Haute Autorité de Santé). Parodontopathies : diagnostic et traitements [Internet]. 2002 [consulté le 14 novembre 2017]. Disponible sur : https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_272209/fr/parodontopathies-diagnostic-et-traitements

59. Ligue nationale contre le cancer. Prévention et dépistage - Alcool et cancer [Internet]. 2015 [consulté le 6 février 2018]. Disponible sur : https://www.ligue-cancer.net/article/340_alcool-et-cancer

60. Louvret A. Hépatite alcoolique aiguë [Internet]. 2017 [consulté le 16 octobre 2017]. Disponible sur : http://www.fmcgastro.org/textes-postus/postu-2017/hepatite-alcoolique-aigue/

61. Mennecier D. Pancréatite aiguë et chronique [Internet]. 2017 [consulté le 16 octobre 2017]. Disponible sur : http://hepatoweb.com/Pancreatite.php

62. OMS (Organisation Mondiale de la Santé). Consommation d'alcool [Internet]. 2015 [consulté le 15 octobre 2017]. Disponible sur : http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs349/fr/

63. Philippe HJ, Soueidan A, Le Borgne H. Maladies parodontales et grossesse [Internet]. 2013 [consulté le 7 février 2018]. Disponible sur : http://www.cngof.fr/component/rsfiles/apercu?path=Journes%2Bnationales%252FMAJ%2Ben%2BGO%252F2013%252F2013_GO%252Fobstetrique%252FMaladies_parodontales_et_grossesse.pdf&i=1406

64. SFPIO Paris (Société Française de Parodontologie et d'Implantologie Orale de Paris). Les maladies parodontales et le fumeur [Internet]. 2012 [consulté le 7 février 2018]. Disponible sur : http://www.sfpio-paris.fr/?s=public&m=articles&h=1432ac2f148d8ac80367338dcef739b1

65. SNFGE (Société Nationale Française de Gastro-entérologie). Gastrite [Internet]. 1999 [consulté le 16 octobre 2017]. Disponible sur : http://www.snfge.org/content/gastrite#qa93

66. UFSBD (Union Française pour la Santé Bucco-Dentaire). Focus Bain de bouche [Internet]. 2017 [consulté le 7 février 2018]. Disponible sur : http://www.ufsbd.fr/espace-grand-public/votre-sante-bucco-dentaire/focus-bain-de-bouche/

67. UFSBD (Union Française pour la Santé Bucco-Dentaire). La maladie parodontale [Internet]. 2017 [consulté le 6 février 2018]. Disponible sur : http://www.ufsbd.fr/espace-grand-public/votre-sante-bucco-dentaire/la-maladie-parodontale/

68. UFSBD (Union Française de la Santé Bucco-Dentaire). Recommandations Hygiène Bucco-Dentaire [Internet]. 2017 [consulté le 7 février 2018]. Disponible sur : http://www.ufsbd.fr/espace-grand-public/votre-sante-bucco-dentaire/recommandations-hygiene-bucco-dentaire/

69. VIDAL. Alcoolodépendance [Internet]. 2016 [consulté le 16 octobre 2017]. Disponible sur : https://eurekasante.vidal.fr/maladies/psychisme/alcool-dependance.html

Table des matières

1. Introduction 14
2. Consommation d'alcool et impact sur la santé 15
2.1 Épidémiologie 15
2.1.1 Données épidémiologiques 15
2.1.2 Consommations raisonnables / problématiques 16
2.1.3 Dépistage des consommations problématiques 18
2.2 Mode d'action de l'alcool : mécanismes physio-pathologiques 21
2.2.1 Sur la vascularisation 21
2.2.2 Sur les infections 22
2.2.3 Sur le métabolisme osseux 23
2.3 Effets de l'alcool sur l'organisme et habitudes de vie 23
2.3.1 Métabolisme 23
2.3.2 Conséquences sociales 24
2.4 Pathologies liées à la consommation d'alcool 26
2.4.1 Alcoolodépendance 26
2.4.2 Pathologies de l'appareil digestif 27
2.4.3 Pathologies cardiovasculaires 28
2.4.4 Pathologies neurologiques 28
2.4.5 Pathologies psychiques 29
2.4.6 Pathologies cancéreuses 30
2.5 Dépendance à l'alcool 30
3. Les maladies parodontales et péri-implantaires 32
3.1 Les maladies parodontales 32
3.1.1 Les gingivites 32
3.1.2 Les parodontites 33
3.1.3 Les maladies parodontales ulcéro-nécrotiques 33
3.2 Les maladies péri-implantaires 34
3.2.1 La mucosite péri-implantaire 35
3.2.2 Les péri-implantites 35
3.3 Les facteurs de risque 36
3.3.1 La flore bactérienne 36
3.3.2 L'hygiène 36

3.3.3 L'âge 36
3.3.4 Le sexe 37
3.3.5 Le diabète 37
3.3.6 Le VIH 37
3.3.7 La grossesse 37
3.3.8 La ménopause 38
3.3.9 Les habitudes de vie : la consommation d'alcool 38
3.3.10 Les autres facteurs 38
4. Impact de l'alcool sur le parodonte et les tissus péri-implantaires : analyse de la littérature 39
4.1 Revue de la littérature 40
4.1.1 Base de données et mots clés 40
4.1.2 Critères de choix 41
4.1.3 Articles retenus 41
4.2 Parodontite et gingivite 43
4.2.1 Effets de l'alcool sur les maladies parodontales 43
4.2.2 Effets de l'alcool sur la réponse au traitement parodontal 55
4.3 Péri-implantite et mucosite péri-implantaire 56
4.3.1 Effets de l'alcool sur les maladies péri-implantaires 56
4.3.2 Effets de l'alcool sur la réponse au traitement péri-implantaire 56
5. Alcool et bains de bouche 58
5.1 Spécialités avec alcool 61
5.1.1 Eludril 61
5.1.2 Alodont® 62
5.1.3 Betadine® 62
5.1.4 Dentex® 62
5.1.5 Hextril® 63
5.1.6 Prexidine® 63
5.1.7 Arthrodont® 63
5.1.8 Listérine® 63
5.2 Spécialités sans alcool 64
5.2.1 Eludril 64
5.2.2 Paroex 64
5.2.3 Alodont® 65

5.2.4 Listérine®....65
5.2.5 Gum® 65
5.2.6 Meridol® 66
5.2.7 Elmex® 66
5.3 Avantages et inconvénients des spécialités avec alcool 70
5.3.1 Les avantages....70
5.3.2 Les inconvénients 70
5.4 Précautions chez le patient alcoolo-dépendant 72
6. Conclusion 74
7. Bibliographie 75

BIZE Thibaut – Éthylisme : impact sur le parodonte et les implants
Nancy 2018 : 83 pages, 10 figures, 10 tableaux.

Th. : Chir.- Dent. : Nancy 2018

Mots-clefs :

- Alcool
- Parodontite
- Péri-implantite
- Facteurs de risque
- Bain de bouche

Résumé :

L'éthylisme est responsable de nombreuses complications pour l'organisme. Son impact sur la santé se traduit par des dommages physiques, psychiques et sociaux, qui varient selon le mode et la fréquence de consommation, ainsi que les quantités ingérées.

Les maladies parodontales et péri-implantaires sont des pathologies inflammatoires d'origine infectieuse, qui présentent une multitude de facteurs de risque. Les différents éléments de réponse trouvés dans les études mettent en évidence des effets contradictoires de l'éthylisme sur ces maladies ; les effets néfastes sont les plus prépondérants. Les résultats s'accordent pour dire qu'à partir d'un niveau de consommation élevée, les effets sont toxiques.

L'utilisation d'alcool dans les bains de bouche ne constitue pas un risque pour la santé. La prescription de spécialité en contenant est à éviter chez les alcoolo-dépendants.

Membres du jury :

Pr. P. AMBROSINI	Professeur des Universités	Président
Dr. D. JOSEPH	Maître de Conférences	Directeur de thèse
Dr. B. PHULPIN	Maître de Conférences	Juge
Dr. B. DELAITRE	Assistant Hospitalo-Universitaire	Juge

Adresse de l'auteur :

Thibaut BIZE
3, allée des aubépines
57970 STUCKANGE

UNIVERSITÉ DE LORRAINE | FACULTÉ D'ODONTOLOGIE DE LORRAINE

Jury : Président : P. AMBROSINI – Professeur des Universités
Juges : D. JOSEPH – Maître de Conférences des Universités
B. PHULPIN – Maître de Conférences des Universités
B. DELAITRE – Assistant Hospitalo-Universitaire

Thèse pour obtenir le diplôme d'État de Docteur en Chirurgie Dentaire

Présentée par : **Monsieur BIZE Thibaut**

né(e) à : **METZ (Moselle)** le **14 septembre 1988**

et ayant pour titre : **« Éthylisme : impact sur le parodonte et les implants ».**

Le Président du jury

P. AMBROSINI

Le Doyen,
de la Faculté d'Odontologie

J.M. MARTRETTE

Autorise à soutenir et imprimer la thèse 10199

NANCY, le 15 MARS 2019

Le Président de l'Université de Lorraine

P. MUTZENHARDT