

---

# Synthèse et recommandations

Au terme d'une année de ce travail du groupe d'expertise, une somme de connaissances a été dégagée de la littérature scientifique. Nous donnons dans un premier chapitre une synthèse des connaissances actuelles. Certaines recommandations en découlent, d'une part, en termes de pistes à explorer, car de nombreuses questions restent ouvertes, d'autre part, en termes de propositions visant à améliorer ce problème de santé publique. Sur chacun des points de cette synthèse, le lecteur pourra se reporter au chapitre qui lui est respectivement consacré dans la partie Analyse.

Les parodontopathies correspondent à un ensemble de pathologies qui aboutissent à la destruction du parodonte, tissus incluant la gencive et les structures d'ancrage de la dent : ligament alvéolo-dentaire, cément et os alvéolaire. En première approximation, ce sont essentiellement des maladies d'origine bactérienne. Elles passent par deux stades distincts : les gingivites, lésions confinées au rebord gingival et les parodontites, maladies destructrices des tissus de soutien de la dent.

## Parodontopathies et santé publique

La majeure partie des dépenses de santé publique concernant les maladies bucco-dentaires a pour double origine les lésions carieuses et les parodontopathies. En France, une étude récente sur les causes d'extraction des dents démontre que 50 à 60 % des extractions sont dues aux conséquences de la carie, tandis que 30 à 40 % sont dues aux conséquences des parodontites. Les autres pathologies de la sphère buccale ne constituent de fait qu'une part mineure dans ces dépenses. Les conséquences de ces deux pathologies entraînent des reconstitutions et des restaurations prothétiques quand on peut encore conserver l'organe dentaire. Quand les dents sont irrémédiablement perdues et doivent être remplacées, cela entraîne la réalisation de prothèses fixes ou amovibles. Les parodontopathies sont donc une source majeure de dépenses directes et indirectes pour la CNAM et les mutuelles. Il faut ajouter à ces données que dans une population de plus de 50 ans, la tendance s'inverse et plus de dents sont perdues du fait de parodontopathies que de caries.

Selon une étude épidémiologique récente, 93 % des sujets examinés présentent une gingivite et une perte d'attache de plus de 1 mm, et parmi eux 40 % ont perdu plus de 3 mm d'attache. Quinze pour cent de ces sujets présentent une perte d'attache de plus de 5 mm, donc des lésions très sévères avec des signes associés. Soixante-trois pour cent des personnes examinées présentent des saignements gingivaux, signe révélateur d'une déviation pathologique par rapport à la normale où la gencive ne saigne pas. Ces données obtenues sur une population nord-américaine sont probablement transposables à la population française, qui présente un niveau socio-culturel et des habitudes alimentaires et d'hygiène relativement voisines. **Afin de définir plus précisément les besoins réels, il serait souhaitable que des recueils d'information organisés soient lancés par région et à intervalles réguliers, afin éventuellement de pouvoir suivre les effets de campagnes de prévention.**

Pour le moment, ces chiffres indiquent que la quasi-totalité des patients (90 % au moins) ont besoin de soins mineurs (contrôle de la plaque dentaire essentiellement), tandis que 15 % de cette population doit impérativement être soignée sous peine de pertes prévisibles des dents. **Il est clair que ce besoin ne représente que partiellement la demande, et que celle-ci ne peut pas être satisfaite en l'état actuel de faible prise en charge de ces soins.**

## Pathologies du parodonte

### Gingivites

Les lésions des tissus péri-dentaires débutent généralement par des gingivites ou inflammations de la gencive marginale. Ce sont des lésions réversibles. Elles se traduisent par une rougeur, un saignement, un œdème localisé. Pour l'essentiel, ces gingivites sont dues à l'accumulation de la plaque bactérienne dans la région cervicale. Normalement, la gencive marginale vient s'attacher sur les surfaces dentaires en formant un sillon profond de 2 mm environ. Ce sillon gingivo-dentaire contient des colonies bactériennes dès lors que l'hygiène bucco-dentaire est défectueuse. Il est actuellement bien démontré que la flore microbienne joue un rôle déterminant dans l'apparition de ces lésions. Des susceptibilités individuelles viennent s'ajouter à cette ligne guide.

À l'état normal, on trouve une certaine quantité de plaque bactérienne comprenant des coques, des bacilles Gram<sup>+</sup>. Si la plaque s'accumule au-delà de ce qui est accepté par les tissus gingivaux, le nombre et la distribution des microorganismes changent. On va trouver alors des bactéries Gram<sup>-</sup> et des bactéries fusiformes, puis des spirilles et des spirochètes.

Un certain nombre de bactéries sont retrouvées dans la flore supragingivale. *Aucune espèce spécifique des gingivites n'a été mise en évidence sur les quelques 300 espèces recensées à ce jour (hormis la gingivite ulcéro-nécrotique).*

Une réaction inflammatoire va se produire dans le tissu conjonctif situé sous l'épithélium qui sert d'attache à la gencive sur les surfaces de la dent, ou épithélium de jonction. C'est le seul site de l'ensemble de la muqueuse buccale qui soit perméable. À son niveau, un double courant se produit :

- d'une part des polynucléaires neutrophiles phagocytent toutes les substances qui diffusent depuis le sillon vers le chorion. Ce contrôle peut être rapidement débordé dès que l'invasion bactérienne du sillon dépasse un certain niveau ;

- d'autre part, un infiltrat liquidien, ou fluide gingival, contenant des protéines sériques dont des immunoglobulines, diffuse depuis le tissu conjonctif vers le fond du sillon. Le fluide gingival augmente en cas d'inflammation.

Le tissu conjonctif contient toujours, même à l'état normal, un infiltrat lympho-plasmocytaire qui augmente en cas de gingivite.

Au stade précoce, l'infiltrat de lymphocytes T (70 % de lymphocytes) et de macrophages dans le tissu conjonctif accompagne la présence de neutrophiles dans l'épithélium de jonction. La lésion débutante s'accompagne ensuite d'un envahissement du tissu conjonctif par un infiltrat lymphocytaire, tandis que l'épithélium de jonction est altéré. Une fois la lésion établie, on trouve une grande quantité de lymphocytes B et de plasmocytes producteurs d'IgG<sub>1</sub> et d'IgG<sub>3</sub>. Quelques lymphocytes T et NK sont également présents. Le sillon gingival devient plus profond. Il est envahi par des micro-organismes qui vont former la plaque sous-gingivale.

Ces lésions peuvent rester stables pendant des temps indéfinis, mois ou années. Elles peuvent même parfois régresser spontanément. Dans certains cas, *les gingivites sont à l'origine des parodontites qui constituent des formes plus sévères, plus mutilantes pour les tissus d'ancrage de la dent, progressant par bouffées inflammatoires aiguës.* Nous ne disposons aujourd'hui d'aucun indicateur permettant de prédire si une gingivite va entraîner une parodontite ou si elle va rester stable. **L'établissement de critères de risque devrait donc constituer une orientation majeure des recherches dans ce domaine.**

Il serait réducteur de n'incriminer que la plaque bactérienne, même si celle-ci constitue l'élément majeur de cette agression. Il existe d'autres facteurs étiologiques qui entraînent l'apparition de formes prépubertaires, pubertaires et postpubertaires de gingivite, formes particulièrement soumises à l'influence d'hormones au moment de la puberté et de la grossesse. Il existe aussi des formes ulcéro-nécrotiques, des formes associées à des maladies cutanées, allergiques ou infectieuses systémiques. Les gingivites peuvent être également liées à la prise de certains médicaments. Cependant, pour

l'immense majorité des sujets atteints, la cause est essentiellement bactérienne. Toute thérapeutique passe donc par la lutte contre le développement de la plaque bactérienne, c'est-à-dire par une bonne hygiène bucco-dentaire, associée à des détartrages. L'interception de ces pathologies est donc assez simple à mettre en œuvre à ce stade.

### Parodontites

Comme l'indiquent les études épidémiologiques, 15 % des patients présentent des parodontites qui demandent des soins plus lourds selon l'état de dégradation du parodonte. Les parodontites sont des lésions inflammatoires qui entraînent des destructions des tissus de soutien de la dent : os alvéolaire, ligament alvéolo-dentaire. Le cément est contaminé ou détruit au cours de ces altérations.

On distingue :

- les parodontites de l'adulte, forme la plus fréquente de cette pathologie,
- les parodontites précoces : prépubertaires, juvéniles et à progression rapide,
- les parodontites associées à des maladies systémiques,
- les parodontites nécrosantes ulcératives,
- et enfin les parodontites dites réfractaires.

En Europe, la forme juvénile est actuellement évaluée à 0,1 %. Contrastant avec ces très faibles valeurs, 30 à 40 % des individus de 35 à 44 ans présentent une parodontite avec des poches de profondeur moyenne de 4 à 5 mm, et 15 à 20 % présentent une parodontite avec des poches de plus de 6 mm. La lésion parodontale se développe donc dans une certaine partie de la population atteinte de gingivite. Elle progresse lentement et par épisodes.

Les lésions parodontales de l'adulte sont caractérisées par la présence d'une inflammation gingivale et par la formation d'une poche parodontale, du fait de la migration apicale de l'épithélium de jonction. Ces pathologies sont caractérisées par des gingivorragies au brossage, avec ou sans douleurs, des abcès parodontaux, une mobilité dentaire et la migration de certaines dents.

L'os alvéolaire est perdu par lyse horizontale (résorption des crêtes osseuses) et/ou par la formation de poches verticales (lésions angulaires intra- ou infra-osseuses) qui se produisent au détriment de la paroi alvéolaire bordant la dent. Les fibres d'ancrage du ligament alvéolo-dentaire sont lésées et désinsérées du cément. Dans le chorion, l'infiltrat inflammatoire est important. On note également une augmentation du fluide gingival.

Le tissu conjonctif gingival est infiltré par des plasmocytes. Le plexus vasculaire est dilaté et tortueux. Le collagène est détruit en partie par des enzymes catalytiques, telles les métallo-protéinases.

Les parodontites destructrices sont toujours accompagnées de la présence dominante de *Porphyromonas. gingivalis* et *Actinomyces actinomycetemcomitans*

parmi une flore de plus 300 espèces bactériennes différentes. D'autres espèces sont fréquemment observées dans la plaque supra- et sous-gingivale. Elles incluent *Prevotella intermedia*, *Eikenella corrodens*, *Campilobacter rectus*, *Eubacterium sp.*, *Selenomonas sp.*, *Bacteroides forsythus*, ainsi que diverses formes difficilement cultivables de spirochètes. Des bactéries Gram<sup>+</sup> sont également présentes dans la flore pathogène. Un équilibre s'installe entre les tissus de l'hôte, une masse augmentée de bactéries habituelles, et de nouvelles espèces microbiennes particulières.

**Il est clair aujourd'hui que les parodontites sont des maladies multifactorielles dues à la conjonction de bactéries et d'une réponse inflammatoire modifiée. L'environnement spécifique et des facteurs liés à l'hôte déterminent la susceptibilité du sujet à développer une flore bactérienne pathogène, une infection et une réponse inflammatoire destructrice.**

Les autres formes de la maladie concernent une population moins nombreuse mais, comme il s'agit essentiellement de sujets jeunes, le devenir dentaire de ces malades prend un caractère particulièrement dramatique.

Les **parodontites à évolution rapide** intéressent de façon plus aiguë les sujets jeunes. Elles sont accompagnées de peu d'accumulation de plaque (forme A) ou bien de plaque et de tartre supra- et sous-gingivaux (forme B). Dans tous les cas, on note une perte osseuse généralisée avec en plus des lésions angulaires sur les 2/3 de la racine. Différentes espèces bactériennes sont détectées au cours de ces affections : *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *B. capillus*, *Eikenella corrodens*, *Eubacterium brachy*, *Eubacterium nodatum*, *Eubacterium timidum*, *Fusobacterium nucleatum*, *Lactobacillus minutus* et *Campylobacter rectus*. Là encore, on ne note aucune spécificité bactérienne.

Les **parodontites juvéniles localisées ou généralisées** concernent une population de la même tranche d'âge (0,53 % pour la parodontite juvénile localisée et 0,13 % pour la parodontite juvénile généralisée). Il s'agit d'adolescents en bonne santé. La pathologie, extrêmement destructrice, débute autour de la période pubertaire. Les lésions apparaissent autour des incisives et de la première molaire permanente. Certaines formes atypiques atteignent l'ensemble de la denture. Dans la zone sous-gingivale, on trouve *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Capnocytophaga ochracea*, *Prevotella intermedia* et *Eikenella corrodens*. *A. actinomycetemcomitans* est trouvé dans 44 % des sites affectés. C'est un des très rares cas où une bactérie est associée à une forme particulière de parodontite. *Porphyromonas gingivalis*, *P. intermedia* et *Eikenella corrodens* sont également très souvent présents. Les parodontites prépubertaires sont généralement liées à des pathologies du type syndrome de Papillon-Lefèvre, hypophosphatasie, neutropénie, formes de déficiences d'adhésion des leucocytes, syndrome de Chediak-Higashi, leucémie, acrodynie, diabète de type I, sida, trisomie 21, syndrome d'Ehler-Danlos. Toutes ces formes de pathologies

s'accompagnent de perturbations des défenses de l'hôte. Le potentiel chimotactique des polynucléaires est réduit. Ces formes s'accompagnent de mobilité dentaire et de perte de dents, dues à la fonte osseuse rapide. L'inflammation gingivale est de règle.

Les **parodontites dites réfractaires** sont des formes hétérogènes de maladies parodontales. Elles concernent des patients qui présentent des épisodes de récurrence de la maladie en dépit des soins et les malades qui ne répondent pas à toutes les mesures thérapeutiques classiques. La flore sous-gingivale est très résistante. Ces patients ont des taux très élevés d'anticorps contre *P. gingivalis*. Ce sont souvent des patients tabagiques. On peut retarder l'évolution de leur maladie, mais on ne réussit pas à les guérir. On peut donc craindre l'échec des thérapeutiques préventives pour ce groupe.

## **Facteurs de résistance à la maladie : systèmes de défense des tissus périodontaires et du milieu buccal vis-à-vis des agressions bactériennes**

Le **potentiel de défense des tissus** périodontaires met en jeu un ensemble de mécanismes et structures :

- Le renouvellement des épithéliums des versants de la gencive : les kératinocytes entrent en division dans la partie basale et migrent vers la surface du tissu où ils desquament.
- Pour l'essentiel du tissu épithélial, des structures lipidiques (céramides) et des résidus de jonctions cellulaires (cornéosomes) constituent un ciment intercellulaire. Ce matériel confère une imperméabilité et limite l'agression bactérienne. C'est uniquement au niveau de l'épithélium de jonction que cette barrière de perméabilité n'existe pas. À cet endroit se produisent des échanges entre milieu buccal et milieu intérieur, contrôlés, tant qu'ils restent dans des limites de normalité, par l'action des polynucléaires et des cellules à activité macrophagique.
- Les cellules non kératinocytaires de l'épithélium, en particulier les cellules de Langerhans, jouent un rôle dans la présentation d'antigènes du complexe majeur d'histocompatibilité de classe II, donc pendant l'initiation de la réponse immune.
- La lamina propria du tissu conjonctif contient à l'état normal une population de cellules de défense : macrophages, mastocytes, plasmocytes etc. Tous ces acteurs de l'inflammation initiale sont présents dans le tissu sain. On en trouve trace dans le fluide gingival qui traverse l'épithélium de jonction pour infiltrer le sillon gingival.

- L'os alvéolaire résulte d'un équilibre entre populations cellulaires osseuses : ostéoblastes, ostéocytes, cellules bordantes, d'une part, et ostéoclastes, d'autre part. Comme il s'agit de cellules qui peuvent migrer depuis des sites à distance des foyers pathologiques : périoste et espaces endostés pour les ostéoblastes, moelle osseuse pour les ostéoclastes, une fois obtenue la stabilisation de la lésion, ces cellules pourront recoloniser des sites où elles deviendront actives et pourront régénérer le tissu altéré.
- Le même potentiel existe au niveau du ligament alvéolo-dentaire. Des cellules souches peuvent également se différencier et régénérer ce tissu et ses composants matriciels. Dans ce pool de cellules ligamentaires, certaines sont capables de se différencier en cémentoblastes, donc de régénérer le ciment cellulaire ou acellulaire, avec des fibres de Sharpey contribuant à l'insertion de la dent dans son alvéole.
- Le ciment contient un certain nombre de protéines, dont la *Cementum Attachment Protein* qui augmente sélectivement la migration des cellules du ligament alvéolo-dentaire vers le ciment et leur adhésion à sa surface. Il contient aussi le *Cementum-Derived Growth Factor*, mitogène susceptible de contribuer à la différenciation de cellules du parodonte en cémentoblastes.

### Le milieu buccal normal

Il est constitué par un ensemble de salives provenant des glandes salivaires majeures et mineures, ainsi que d'éléments provenant du fluide gingival. Cette salive joue un rôle dans l'adhérence des bactéries mais exerce un effet anti-microbien. Face aux agressions de toute nature, le milieu buccal oppose une série de mécanismes spécifiques et non spécifiques.

- *Les systèmes non spécifiques* impliquent la **clairance** ou vitesse d'épuration d'une substance, l'action de molécules telles les **cystatines** qui font partie du biofilm salivaire. Ainsi, la pellicule acquise exogène pourrait protéger les tissus dentaires en inhibant des enzymes bactériennes ou lysosomales. **Peroxydases**, **lysozyme**, **lactoferrine** et **thiocyanate** pourraient avoir des effets antiviraux et antibactériens.

Une phosphoprotéine, la **stathérine** fait précipiter le phosphate de calcium salivaire. Les **mucines** interviennent dans la protection des surfaces buccales en se comportant comme des barrières de perméabilité. Elles agissent également par leur viscosité et leur caractère lubrifiant. Elles concentrent les molécules de protection à l'interface, en modulant la colonisation et la clairance bactérienne.

**Le pouvoir tampon de la salive** joue aussi un rôle important.

**Le complément** comporte des facteurs dont on connaît le rôle dans le chimiotactisme.

Les **enzymes protéolytiques** peuvent avoir une activité antivirale, inhibitrice des toxines bactériennes, et interférer dans l'adhésion des microorganismes. Le mucus a des propriétés lubrifiantes et constitue une barrière mécanique à la pénétration des agents pathogènes.

- *Le système spécifique* repose sur les immunoglobulines qui sont essentiellement des IgA sécrétoires. Ces IgA exercent leurs effets en :
  - inhibant l'adhérence microbienne aux surfaces,
  - neutralisant les toxines et enzymes bactériennes,
  - inhibant la pénétration d'un antigène à travers les surfaces muqueuses,
  - contribuant à l'opsonisation par les polynucléaires et les macrophages muqueux.

### **Immunité humorale de la cavité buccale**

Les immunoglobulines IgA appartenant au système immunitaire sécrétoire et les IgG du système immunitaire systémique contribuent à la défense contre les agents pathogènes de la cavité buccale. D'autres molécules, tels le complément activé par la fixation de l'anticorps sur l'antigène, les récepteurs cellulaires ou bactériens, les enzymes protéolytiques, jouent également un rôle dans l'immunité humorale de la cavité buccale. Le mucus enfin semble jouer un rôle primordial dans l'efficacité des anticorps.

Le système immunitaire sécrétoire comprend un ensemble de formations lymphoïdes associées aux muqueuses, appelé MALT, divisé en inducteurs et effecteurs. Les sites inducteurs stimulés par les antigènes activent les lymphocytes B de la muqueuse. Après 6 jours de maturation dans le sang circulant, les lymphocytes B gagnent les sites effecteurs où ils produisent des IgA. La réponse sécrétoire est lente (20 jours) et disparaît après élimination de l'antigène. Les IgA sécrétoires polymériques sont résistantes aux enzymes protéolytiques de l'organisme. Elles mettent en jeu un mécanisme d'exclusion immune qui permet de neutraliser les toxines bactériennes et d'inhiber les mécanismes d'adhérence. Elles favorisent l'agglutination des germes et leur englobement par le mucus, permettant l'élimination des germes vers l'estomac.

Les anticorps du fluide gingival sont essentiellement des IgG. Ils proviennent à la fois du sérum et des lymphoplasmocytes locaux qui sont particulièrement abondants en cas d'inflammation. Bien que la sous-classe IgG<sub>1</sub>, capable d'activer le complément, soit majoritaire pour l'ensemble des IgG locales, les anticorps dirigés contre les bactéries (notamment les anticorps anti-lipopolysaccharides) sont généralement des IgG<sub>2</sub>. Leur titre, de même que celui des IgG<sub>4</sub>, dépasse de beaucoup celui du sérum. Ces IgG<sub>2</sub> locales ont l'intérêt majeur d'activer très peu le complément et d'augmenter la phagocytose des bactéries par les polynucléaires. C'est cette action protectrice sans effet inflammatoire qui est recherchée dans les vaccinations.

Les molécules interagissant avec les immunoglobulines jouent un rôle ambigu, augmentant ou diminuant la pathogénicité de certains micro-organismes. Dans ce droit fil, le complément exerce un effet protecteur par son action lytique sur les bactéries. Parce qu'il induit une inflammation, il augmente la diffusion des anticorps et des cellules vers le foyer infectieux. Mais c'est aussi un agent pathogène car il provoque des lésions directes sur les tissus.

Les tissus de la cavité orale et le milieu buccal possèdent donc tous les éléments permettant le maintien de l'intégrité tissulaire et la défense contre les micro-organismes naturellement présents. Ces éléments de défense et le grand potentiel de régénération constituent des clefs dans les thérapeutiques des lésions parodontales. En revanche, certaines structures parodontales particulières, tel l'épithélium de jonction, constituent des points de faiblesse, points d'entrée et de développement de la maladie. Ces aspects tissulaires ainsi que les propriétés des composants cellulaires et matriciels devraient, maniés à bon escient, ouvrir des voies nouvelles au renforcement des résistances à l'agression.

Il existe un certain nombre de *facteurs de risques de déclenchement des maladies parodontales*. Différents paramètres influent sur l'apparition de lésions parodontales. Si les facteurs héréditaires semblent jouer un rôle dans les parodontites juvéniles, pour les autres formes de parodontites, de nombreux doutes persistent quant à la susceptibilité héréditaire des maladies parodontales. Les facteurs socio-économiques conditionnent le mode d'alimentation (la consistance des aliments entre autres), l'hygiène et le type de soins bucco-dentaires. Il s'agit donc de facteurs favorisant le développement de la pathologie, et non de facteurs déclenchants.

## La flore bactérienne : cause majeure des parodontopathies

Les facteurs d'initiation des parodontopathies sont la flore bactérienne et la réponse inflammatoire à l'agression. Ces facteurs existent chez le sujet sain mais dans certaines circonstances, une flambée pathogène se produit. Même si ce sont des maladies à étiologie bactérienne, répondant à la définition d'une maladie infectieuse, la spécificité bactérienne, au sens strict, est loin d'être établie.

Dans quelques formes particulières de parodontites, des germes spécifiques existent, par exemple :

- dans la parodontite juvénile localisée ou parodontite aiguë juvénile (PAJ), *Actinobacillus actinomycetemcomitans*;

- dans la parodontite juvénile généralisée, *Porphyromonas gingivalis* est associé à d'autres bacilles Gram<sup>-</sup>. Il en est de même pour les parodontites à progression rapide;
- dans la gingivite ulcéro-nécrotique, des bacilles Gram<sup>-</sup> anaérobies stricts sont associés à des spirochètes (*Prevotella intermedia* et *Treponema denticola*);
- dans les parodontites de l'adulte, on trouve des associations complexes de bactéries anaérobies et capnophiles Gram<sup>-</sup> anaérobies stricts. Dans ses formes les plus agressives, on trouve de façon caractéristique *P. gingivalis*, micro-organisme à haut pouvoir pathogène, en synergie avec d'autres agents microbiens;
- dans la gingivite gravidique : *P. intermedia*.

L'écosystème bactérien comprend plusieurs centaines de micro-organismes dans la plaque sous-gingivale, avec une distribution dominante caractéristique de certains types de lésions. Dans quelques types de parodontopathies, on trouve une flore sous-gingivale constituée d'une association de micro-organismes qui lui est propre.

Le dépôt de plaque se produit sur un film glycoprotéinique ou pellicule acquise exogène, dont l'origine est en grande partie salivaire. Cette couche est colonisée ensuite par des micro-organismes qui vont former d'abord la plaque supra-gingivale, plus spécifiquement impliquée dans la lésion carieuse, puis la plaque sous-gingivale associée aux lésions du parodonte. On trouve d'abord une couche de cocci et de bacilles Gram<sup>+</sup> adhérant aux surfaces dentaires. Quelques Gram<sup>-</sup> sont également rencontrés. Faisant face à l'épithélium, on trouve des cocci et des bacilles Gram<sup>-</sup>. Cette plaque est faiblement adhérente. De plus, on y observe des spirochètes. Un certain nombre de facteurs physicochimiques vont influencer sur la prolifération bactérienne : température, humidité, pression en gaz dissous (O<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub>), potentiel d'oxydoréduction, système tampon. Ces facteurs varient d'un sujet à un autre et, pour un même sujet, d'un site à un autre, d'un moment à un autre, ce qui explique la complexité de la mise en évidence et du diagnostic bactérien.

Deux groupes d'opinions sont apparus au cours de l'expertise, tant parmi le groupe d'experts lui-même que dans la littérature scientifique consultée :

- L'un privilégie **l'agent bactérien**. Ce concept fait des micro-organismes la cause première de toutes les pathologies parodontales et conduit à associer l'identification d'un germe spécifique à chaque forme de gingivite ou de parodontite. L'hypothèse d'une mono-infection à partir d'un germe opportuniste qui permettrait le développement d'autres germes est aussi envisageable.
- L'autre insiste sur **l'interaction hôte-site**. On constate que seule une dizaine d'espèces sur les 300 recensées (symbiotes non pathogènes faisant partie habituellement de la flore buccale) est impliquée dans la maladie

parodontale. De plus, en règle générale, on ne met en évidence que des groupes interactifs de germes avec des profils de distribution d'espèces assez caractéristiques. À l'exception d'une ou deux formes de parodontites où des germes spécifiques ont été identifiés, il n'y a jamais un seul germe pathogène de la maladie. Cela ne signifie pas que l'étiologie bactérienne doit être rejetée, mais implique que différents facteurs locaux affectent la réponse de l'hôte et/ou favorisent l'accumulation de plaque, ou encore, en modifient la composition, rendant ainsi cette plaque plus ou moins pathogène.

L'existence même de ces deux concepts sera à la base des divergences devant les stratégies vaccinales.

## Mode d'action des bactéries et inflammation gingivale

Les bactéries ou leurs produits, en particulier les lipopolysaccharides (LPS), peuvent activer les cellules épithéliales, entraîner la synthèse de médiateurs de l'inflammation et activer de nombreux types cellulaires : fibroblastes, cellules endothéliales, monocytes, lymphocytes B et T, neutrophiles. Toutes ces cellules synthétisent et sécrètent un grand nombre de cytokines inflammatoires.

Quelques propriétés bactériennes interviennent dans le déclenchement de la pathologie, notamment les propriétés d'adhésion dues aux adhésines. Protéases et hémagglutinines jouent également un rôle important. Les facteurs de virulence des germes dépendent à la fois de la nature des micro-organismes en jeu, de l'écosystème et de l'hôte.

Pour ce qui concerne l'hôte, l'infiltrat lymphocytaire semble jouer un rôle. Les lymphocytes T isolés de lésions de parodontites sévères produisent de l'interleukine 2. **Cela témoigne du développement d'une réponse immunitaire consécutive à la modification de l'écosystème bucco-dentaire. Nous ne possédons aucun argument tendant à faire penser que les parodontopathies résultent d'anomalies fonctionnelles du système immunitaire.**

**Le groupe d'experts suggère deux pistes de recherche : l'étude des rôles des cellules épithéliales et dendritiques dans la présentation des antigènes et l'étude de l'activation des lymphocytes T intra-épithéliaux dans la muqueuse buccale, notamment au niveau du parodonte.**

Initialement, les bactéries colonisent la surface tissulaire, puis pénètrent cette surface. Ce processus est suivi par la multiplication locale de bactéries.

La survie de la bactérie invasive se fait à la faveur de la création d'une niche écologique qui échappe aux systèmes de défense de l'hôte. La conséquence éventuelle de ce processus est la destruction du tissu-hôte.

Les bactéries synthétisent des enzymes protéolytiques : hyaluronidases, héparinases, collagénases, chondroïtine-4-sulfatases, peptidases et aminopeptidases. Ces enzymes dégradent probablement les molécules de la matrice extracellulaire : collagènes, glycoprotéines, glycosaminoglycannes, protéoglycannes et élastine. Elles pourraient jouer un rôle dans l'adhérence bactérienne, soit en exposant un récepteur cryptique impliqué dans l'adhésion, soit en se liant directement au substrat via un site actif de l'enzyme. Ces enzymes pourraient aussi contribuer à la nutrition des bactéries en clivant de petits peptides à partir des protéines présentes dans l'environnement parodontal. Les bactéries enfin, par le biais de leurs enzymes, pourraient provoquer des dommages tissulaires.

À ces dégradations d'origine bactérienne s'ajoutent des altérations tissulaires dues au déséquilibre entre les métalloprotéinases et leurs inhibiteurs, au plasminogène et aux protéases lysosomales. Le rôle des métalloprotéinases (MMP) est de dégrader les molécules de la matrice extracellulaire, de libérer, activer ou détruire divers médiateurs. Elles jouent ainsi un rôle dans l'initiation de la réponse immunitaire. Les protéases lysosomales (collagénases, élastases, etc.) peuvent être libérées par des polynucléaires et contribuer à dégrader le tissu gingival. Ces notions permettent d'éclairer certains mécanismes étiopathogéniques dont la maîtrise pourrait également inspirer la mise au point de nouvelles armes thérapeutiques.

## Nutrition et parodontopathies

Un autre item de l'étiopathogénie des maladies parodontales concerne l'influence de la nutrition. Il est probable qu'une malnutrition prolongée modifie la réponse des tissus parodontaux et gingivaux en induisant une neutropénie. Elle intensifie la gravité des infections bactériennes. Cependant, si la malnutrition exerce une influence effective sur des populations de pays en voie de développement, il ne semble pas que cela concerne réellement les lésions parodontales dans les pays occidentaux. Toutefois, un déséquilibre nutritionnel pourra contrarier le processus de cicatrisation.

## Éléments du diagnostic en parodontologie

### Marqueurs de la maladie parodontale

Le diagnostic des parodontopathies se fait d'abord par un *examen clinique rigoureux*. La rougeur, l'œdème, le saignement gingival spontané, le saignement au sondage lors de la mesure de la profondeur des poches, sont autant de facteurs permettant une première évaluation de l'état pathologique. L'usage de sondes étalonnées permettrait de mieux maîtriser l'application des pressions exercées par le praticien. Il faut noter que l'activité de la maladie précède, plutôt qu'elle ne suit, le saignement au sondage. Celui-ci est donc une conséquence plutôt qu'un indice de prévision.

Un *bilan radiographique* permet d'évaluer les dégâts osseux interproximaux. La lyse horizontale, la présence de lyses verticales, la réduction osseuse au niveau des furcations radiculaires peuvent être appréciées globalement. Cependant, les gingivites ne donnent aucun signe radiologique. Des pertes de moins de 3 mm ne sont pas visibles radiologiquement. Les lésions vestibulaires et linguales sont autant d'éléments discrets ou invisibles sur des clichés conventionnels. Le suivi thérapeutique après comblement est encore incertain. Il est probable que les méthodes nouvelles d'imagerie médicale donneront des indications précieuses et constitueront une aide plus efficace au diagnostic.

Les *analyses de laboratoire* donnent des renseignements intéressants. En particulier, la composition du fluide gingival, la teneur en immunoglobulines et en protéines sériques, le nombre de polynucléaires, le taux des collagénases et de leurs inhibiteurs, des prostaglandines PGE2 et de la  $\beta$ -glucuronidase peuvent renseigner sur l'état de la maladie. Pour l'instant, ces données sont d'ordre cognitif et ne constituent pas encore des aides effectives au pilotage de la thérapeutique. Il n'en reste pas moins que sur un plan prospectif on peut penser que de telles investigations pourraient être utiles surtout pour déterminer l'appartenance ou l'exclusion d'un individu à un groupe de patients à risque. Un instrument électronique (le Périotron 600, ...) permet de mesurer le volume du fluide gingival prélevé dans le sillon, ce qui constitue un bon indicateur quantitatif de l'état inflammatoire d'une gencive.

Les *cultures de micro-organismes* et les *sondes moléculaires* sont encore du domaine prospectif. L'identification de certaines souches, ou leur disparition après thérapeutique, intéresse certaines formes cliniques de parodontites. C'est le cas par exemple de *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Capnocytophaga ochracea* et *Eikenella corrodens* pour la parodontite juvénile. Il faut noter toutefois que ce type de pathologie parodontale ne concerne que 0,1 % de l'ensemble des patients. Il faut donc déterminer très soigneusement les limites des examens à but cognitif et des examens à but

diagnostique qui, dans de très rares cas, peuvent se révéler très utiles sinon indispensables, et en conséquence devraient être pris en charge.

Il faut noter le petit nombre de laboratoires de microbiologie formés à l'isolement et l'identification de bactéries anaérobies et capnophiles de la cavité buccale. Cela limite fortement la pratique de tels examens. En termes d'analyse de rentabilité, les données de la littérature scientifique (Douglass et Fox, 1996) concluent que l'emploi systématique de tests de diagnostic dans la population de moins de 45 ans n'a pas de sens. En revanche, pour une population d'adultes de plus de 45 ans et surtout pour des malades souffrant de maladies parodontales déclarées, des tests de diagnostic pourraient étayer les décisions thérapeutiques et contribueraient à améliorer les soins prodigués.

Au stade de développement actuel des thérapeutiques, il n'est pas encore indispensable de disposer d'outils diagnostiques sophistiqués, la conduite thérapeutique n'étant pas encore à la hauteur du diagnostic et se limitant à des assainissements du terrain à visée antibactérienne non spécifique, accompagnés d'une maintenance active mais très générale.

On peut cependant prédire que, outre l'examen et l'interrogatoire du patient, deviendront un jour nécessaires des analyses :

- du sang périphérique, donnant le titre des anticorps contre les pathogènes présumés et recherchant les marqueurs de maladies intercurrentes,
- de la salive (titre des anticorps et enzymes, comptage bactérien, composition cellulaire et biochimique),
- du fluide gingival (nature des cellules et capacité fonctionnelle, titre des anticorps, toxines et enzymes, produits de dégradation tissulaire, cytokines, eicosanoïdes, pH et Eh, marqueurs de cicatrisation),
- de la plaque sous-gingivale (micro-organismes, toxines et enzymes),
- des marqueurs de l'inflammation gingivale (interleukines, TNF, PGE2, lactoferrine, collagénase, élastase, gélatinase 92 kDa, glucuronidase, propeptide aminoterminal du collagène III),
- des marqueurs du métabolisme osseux (phosphatase alcaline, ostéocalcine, propeptides du collagène I, liaisons croisées de type pyridinoline), ainsi que l'identification des populations cellulaires inflammatoires et immunitaires,
- d'autres sous-produits de la dégradation de l'élastine, de la fibronectine et de la laminine, ... pourraient aussi constituer de bons marqueurs.

Le but de toutes ces analyses est de discriminer les patients à risque évolutif. De telles investigations pourraient également se révéler fort utiles pour les patients présentant des parodontites réfractaires. Enfin, elles pourraient permettre de prédire la fin d'une phase inactive, la maladie parodontale évoluant selon un mode épisodique et irrégulier. Reste à savoir si le rapport dépense/aide à la décision est rentable, et si cette aide est effective.

Bien que, pour l'instant, de telles mesures soient encore très prospectives, il existe déjà des kits permettant le dosage de la collagénase (Periocheck), de l'élastase (Prognostick), de la  $\beta$ -glucuronidase et de l'aryl-sulfatase (Pathotek), du propeptide aminoterminal du collagène III. Le dosage d'enzymes cytoplasmiques issues de la lyse cellulaire telles que l'aspartate aminotransférase constitue un indicateur de dommages tissulaires, dont l'expression reflète bien les phases actives de la maladie parodontale. Les récepteurs des leucocytes polynucléaires neutrophiles pourraient fournir également de bons marqueurs de la maladie dans certains cas (CD 11b, CD16, LFA-1, CD54 ou ICAM-1).

Théoriquement, nous pouvons attendre de tels marqueurs plusieurs types d'information :

- diagnostic de la maladie,
- diagnostic de susceptibilité à la maladie,
- identification des composants normaux présents à une concentration anormale,
- identification des composants anormaux.

Ce qui devrait permettre d'établir :

- un pronostic de déclenchement de lésion sur un site initialement sain,
- une prévision de réveil d'une zone atteinte mais temporairement quiescente,
- une indication sur le caractère actif extemporané d'un site suspect.

Des traitements s'appuyant sur des critères de diagnostic plus évolués que la simple observation clinique et l'anamnèse de la maladie permettront probablement des thérapeutiques plus spécifiques et donc plus efficaces. On devrait pouvoir ainsi réduire le nombre de patients présentant des parodontites réfractaires.

À ce jour, l'*approche génétique*, qui semble constituer une piste pour les maladies parodontales du type parodontite juvénile, ne semble pas pouvoir être étendue à toutes les formes de ces pathologies. Le dilemme actuel est le suivant : existe-t-il une susceptibilité génétique de réponse à une bactérie spécifique ou s'agit-il d'une altération de la réponse immune à une bactérie présente normalement dans la flore? Quelle que soit la réponse, il apparaît que la flore et l'hôte ne sont pas des variables indépendantes. La susceptibilité de l'hôte à laquelle s'ajoute le facteur de risque que constitue l'environnement des tissus parodontaux entraîne une altération qui peut rester localisée ou se généraliser. Un certain nombre de facteurs génétiques peuvent moduler les facteurs d'apparition de la maladie ou sa progression.

Certaines formes de parodontites juvéniles sont transmises selon un mode mendélien. Gènes et infections microbiennes sont des facteurs déclenchants de la maladie. Un certain nombre de dysfonctions survenant au cours des parodontites juvéniles (dysfonctions des neutrophiles, réponse

des PGE2 en réponse aux LPS bactériens, réponse des lymphocytes T) peuvent constituer autant de facteurs régulés génétiquement.

Certains sites géniques sont déjà déterminés. Des études d'épidémiologie moléculaire devraient permettre d'identifier les gènes intervenant comme facteurs de risque pour ces patients. Cette approche est intéressante même s'il ne s'agit que d'une forme très particulière des parodontites dont il faut rappeler, une fois de plus, qu'en l'état actuel de la question, elles ne concernent que 0,1 % de la population. Il faut cependant engager ce type d'études pour analyser un groupe bien précis présentant une forme de pathologie sans ambiguïté, ce qui devrait limiter le nombre de gènes candidats. De telles études n'ont pas encore vraiment été entreprises pour les pathologies parodontales de l'adulte, qui représentent le plus grand nombre de malades à traiter.

## Valeur des modèles animaux en parodontologie

Comme pour toute approche nouvelle d'une pathologie et de ses thérapeutiques, un certain nombre d'investigations se pratiquent d'abord sur des cultures cellulaires mono- ou tridimensionnelles. Les complexités cellulaire et matricielle d'un tissu et les interactions entre différents paramètres rendent souhaitable la poursuite de ces études sur des cultures organotypiques ou des modèles tissulaires. On peut passer ensuite à l'étude sur des modèles animaux qui se pratique habituellement avant le transfert prudent des données ou des résultats à l'expérimentation sur l'homme.

Les études des modèles animaux passent comme les études humaines par le contrôle de la plaque dentaire. Des brossages-détartrages-polissages-précèdent et/ou accompagnent toute expérimentation.

Les modèles de lésions osseuses aiguës sont uniquement de type chirurgical. Les modèles de lésions osseuses chroniques sont exclusivement de type irritatif. Certains modèles combinés sont de type à la fois chirurgical et irritatif.

Pour les primates, on utilise l'insertion de dispositifs visant à provoquer l'accumulation de plaque et permettant d'inoculer une souche bactérienne pathogène. Le chien a des dents dont la forme diffère de celle de l'homme. Son parodonte diffère aussi. Ces animaux développent des parodontites spontanées et sont recrutés pour des investigations essentiellement thérapeutiques. Les rongeurs sont utilisés pour des études bactériologiques, immunologiques et pour le développement de vaccins. Le parodonte du rat ressemble assez à celui de l'homme.

Même si l'avantage de ces études animales est de pouvoir être menées sur des groupes homogènes et ainsi minimiser les effets de la variabilité

biologique, les lésions parodontales étudiées sont spécifiques et différent de celles de l'homme. De plus, les lésions provoquées diffèrent des lésions naturelles et, de ce fait, cicatrisent différemment. Il faut donc prendre garde aux spécificités de modèle et d'espèce quand on transfère les résultats de l'animal à l'homme.

## Thérapeutiques préventives en parodontologie

**C'est un domaine où les possibilités sont très grandes et où l'essentiel reste à faire. En termes de santé publique, des résultats majeurs peuvent être escomptés à court, moyen et long termes, programmes de prévention et de maintenance se recoupant largement.**

À court terme, la prévention permet d'éviter pour une bonne part les gingivites. Elle permet donc ainsi d'éviter l'évolution de la gingivite vers la parodontite.

À moyen terme, on peut espérer réduire le nombre de lésions parodontales, et stabiliser les parodontites traitées.

Les résultats à long terme devraient permettre sinon l'éradication de la maladie, du moins la limitation du nombre de malades. Dans le cas contraire, ce nombre augmenterait avec le vieillissement de la population.

La colonisation des sites parodontaux résulte probablement d'une modification de l'environnement local qui favorise la prolifération, dans un territoire limité, de pathogènes déjà présents en petit nombre. Ceux-ci produisent des facteurs capables de léser l'hôte. Que la plaque soit spécifique ou non, on peut envisager de prévenir la maladie, non seulement en inhibant les pathogènes potentiels, mais en interceptant les facteurs responsables de la transition vers une plaque pathogénique. La prévention en parodontologie sera donc effectuée par des approches antimicrobiennes et des approches anti-inflammatoires.

On sait aujourd'hui **contrôler la plaque** par des moyens non spécifiques, essentiellement mécaniques, particulièrement efficaces dans le contrôle de la gingivite. La mise en route de protocoles d'hygiène bucco-dentaire mécanique a débouché sur une amélioration globale spectaculaire de la santé parodontale et dentaire. Cependant, l'élimination de la plaque n'empêche pas la recolonisation par des pathogènes potentiels. De fait, le petit groupe touché par les formes les plus sévères de parodontites continue à augmenter depuis deux décennies. Cela pourrait devenir un réel problème si des programmes d'hygiène bucco-dentaire cohérents n'étaient mis en place. Cependant, entre une majorité de patients mal traités et une minorité

demandant des techniques plus délicates, le bénéfice en termes de santé publique fait pencher indiscutablement vers le contrôle de la plaque.

Des **antibactériens spécifiques** peuvent être utilisés. Les **antibiotiques** ont leur place dans le traitement de parodontites à progression rapide, en complément de débridements mécaniques. Il serait risqué cependant de préconiser leur emploi en prévention communautaire. La plupart des pathogènes parodontaux étant des anaérobies stricts ou facultatifs, les imidazoles ont été recommandés hors du cadre de la prévention. Les tétracyclines ont une double action antibactérienne et inhibitrice des métallo-protéinases.

*Sur un plan prospectif*, on peut envisager des thérapeutiques de prévention par blocage de l'adhésion. Pour cela, il faut mieux identifier les adhésines bactériennes de surface et caractériser leurs récepteurs (pellicule exogène acquise, ou surface d'autres bactéries). Une autre stratégie pourrait reposer sur l'inhibition de réactions enzymatiques. Tout ceci est du domaine prospectif, encore éloigné de la pratique clinique.

L'utilisation de **molécules anti-inflammatoires** appartient également au domaine prospectif. L'inflammation, essentielle pour la défense du parodonte, constitue inévitablement une seconde source d'agression pour les tissus parodontaux. L'usage d'anti-inflammatoires non stéroïdiens réduit la perte osseuse. Les nombreuses cytokines produites par les cellules résidentes et les leucocytes infiltrants doivent être évaluées en termes d'inhibition.

Le blocage des enzymes de l'hôte par la tétracycline ou d'autres inhibiteurs constitue une autre piste possible.

Certains polysaccharides offrent des perspectives prometteuses en tant que modulateurs de la réponse inflammatoire locale.

Le renforcement de la santé générale des patients et de leur résistance à la maladie par l'amélioration de la nutrition et par le traitement des maladies intercurrentes (par exemple le diabète) est aussi une voie de prévention.

## Technologie de la prévention

L'élimination de la plaque bactérienne de la région dento-gingivale est la méthode la plus efficace pour prévenir gingivites et parodontites. **La prévention passe d'abord par des mesures d'hygiène bien instruites, l'usage rationnel de dispositifs complémentaires, l'acquisition d'une bonne dextérité manuelle et la réactivation régulière de ces recommandations.** Comme on ne peut totalement éliminer la plaque des faces proximales des dents à l'aide d'un bon brossage, des brossettes, des fils de

soie et des bâtonnets inter-dentaires doivent obligatoirement être utilisés selon les particularités anatomiques de chaque espace.

De nombreux produits ont été proposés pour compléter l'élimination mécanique : antibiotiques (tétracyclines, pénicilline), bisbiguanides (chlorhexidine, alexidine), huiles essentielles, ions métalliques (zinc, cuivre, étain), extraits de plantes (sanguinarine), phénols (triclosan, thymol), ammoniums quaternaires (chlorure de cétylpyridinium, hexétidine), surfactants (sulfate de lauryl laurylé), bicarbonate de sodium, associés à des bains de bouche ou incorporés dans les dentifrices.

Tous ces produits sont évalués par rapport à l'action de la chlorhexidine, qui semble être le produit le plus actif, avec un large spectre et une faible toxicité. La rémanence du produit sur les surfaces dentaires et gingivales prolonge son action antibactérienne. Malheureusement, des colorations dentaires et des altérations temporaires de la perception du goût peuvent se manifester.

De plus, tout un arsenal de produits venant de la pharmacie ou de la cosmétologie agissent avec des bonheurs divers en permettant le contrôle plus ou moins efficace de la plaque.

## Les stratégies vaccinales ont-elles un avenir en parodontologie ?

Des divergences sont apparues au sein du groupe d'experts comme dans l'ensemble de la littérature quant aux stratégies vaccinales.

- Pour le premier groupe, partisan d'explorer plus avant la situation, un certain nombre d'observations établissent que le taux des anticorps développés dans le fluide gingival augmente après altération du parodonte. Ces anticorps auraient donc un rôle protecteur local. Le but d'un vaccin étant de protéger le malade contre la maladie et non d'empêcher la colonisation par l'agent pathogène, se pose alors la question d'une vaccination locale ou générale. Une partie des anticorps est synthétisée localement dans l'environnement parodontal. Il semble que la vaccination par voie parentérale avec des germes tués ou des protéines purifiées soit une excellente voie de recherche. Des stratégies de vaccination avec un ADN nu recombinant pourraient donner une immunité humorale et cellulaire avec mémoire de longue durée.

À l'heure actuelle, des stratégies peuvent être esquissées sur la base de nos connaissances sur l'immunité parodontale. La progression de l'incidence de ces maladies en fera un des problèmes à régler pour l'ensemble de la population et, compte tenu de la longueur de la mise au point de stratégies vaccinales, il est souhaitable que de telles orientations soient prises le plus rapidement possible.

- Pour le second groupe, les maladies parodontales sont associées à un seuil de quantité de bactéries saprophytes, seuls les individus « à risque » présentant des lésions parodontales. Par définition, il n'y a ni caractère infectieux ni contagieux. Il n'y a pas non plus de déficience de l'immunité spécifique. La réponse immunitaire est dotée d'effets proinflammatoires et différentes analyses suggèrent que la réponse immunitaire est non pas protectrice mais destructrice dans cette affection. Il apparaît donc que des stratégies de type vaccinal ne feraient qu'exacerber la réaction inflammatoire et les réponses immunes pathogènes. Dans ce contexte, la stratégie vaccinale serait non seulement inopérante mais risquée.

### **Perspectives de recherche**

L'état actuel des problèmes de santé publique et socio-économiques posés par les maladies parodontales ne permet pas d'envisager la vaccination comme une approche préventive des lésions parodontales. Il est nécessaire de développer dans un avenir proche un axe principal de recherche fondamentale destiné à définir à moyen terme les mécanismes immunologiques impliqués dans les étapes précoces de présentation antigénique conduisant à la pathologie inflammatoire. Il comporte plusieurs pistes :

- l'analyse des mécanismes impliqués dans la présentation de l'antigène aux lymphocytes T dans la muqueuse buccale, aboutissant à une hypersensibilité retardée;
- l'analyse de la possibilité d'induire une tolérance orale aux bactéries de la flore buccale les plus souvent associées aux maladies parodontales;
- l'étude de la modulation de l'activité des médiateurs pro- et anti-inflammatoires et ou de facteurs de croissance.

## **Les différentes formes de thérapeutiques parodontales**

Hors du cadre de la prévention et des stratégies de contrôle de la plaque, il existe deux types d'approches thérapeutiques en parodontologie : des traitements non chirurgicaux et des traitements chirurgicaux. Globalement, ces méthodes thérapeutiques visent à éliminer les niches écologiques de la plaque et à mieux contrôler sa reformation. De nouvelles orientations ont pour ambition de régénérer les tissus disparus. L'ensemble des thérapeutiques proposées à ce jour demande encore à être validé en termes de procédure dite « qualité » (instauration, contrôle, conduite). La pratique, souvent empirique, de la parodontologie pourrait s'en trouver modifiée, ainsi que la prise en charge.

Les **traitements non chirurgicaux** des parodontopathies consistent à assainir par *détartrage supra- et sous-gingival* les surfaces dentaires auxquelles la plaque et le tartre adhèrent. Ce travail est habituellement suivi d'un *curetage/surfaçage* sous-gingival du versant dentaire des poches parodontales. De nombreuses études ont montré que l'élimination de la plaque et du tartre suffisait à améliorer l'état des gencives, sans même qu'un surfaçage soit entrepris.

Le surfaçage a quand même ses indications car des endotoxines bactériennes ou des lipopolysaccharides viennent s'adsorber à la surface du ciment et de la dentine, quand elle est à nu. Le surfaçage élimine la couche superficielle du tissu contaminé. Il permet de réduire les rugosités propices à la pérennité des dépôts.

Le détartrage supra- et sous-gingival ainsi que le surfaçage seront effectués soit à l'aide d'instruments manuels, soit à l'aide de dispositifs ultrasonores. Les deux techniques donnent de fait des résultats équivalents, l'essentiel étant le *débridement mécanique* de la poche sous-gingivale, en dépit du fait que des reliquats demeurent. Le but est aussi de réduire les irrégularités de surface. Dans les furcations, les instruments ultrasonores seraient plus efficaces que les instruments manuels. On considère que, jusqu'à une profondeur de poche de 5 à 6 mm, ces thérapeutiques non chirurgicales seraient aussi efficaces que les thérapeutiques chirurgicales dont le mérite est essentiellement de permettre un meilleur accès au site lésé. Le temps nécessaire à de telles interventions est de l'ordre de 30 minutes par sextant. Le curetage tissulaire, visant à éliminer du versant muqueux de la poche le tissu épithélial et une partie du chorion conjonctif contaminé, s'avère tout à fait inutile. Au contraire, cette manœuvre constitue un facteur de recontamination bactérienne. On considère donc aujourd'hui que l'élimination délibérée des tissus mous de la poche parodontale par un curetage sous-gingival n'est pas plus favorable à l'évolution de la lésion que les seuls détartrage et surfaçage radiculaire.

Par ces traitements non chirurgicaux, de bons résultats sont obtenus en termes de réduction de profondeur de poche (certains considèrent cependant que cette réduction est inférieure à celle que l'on obtient avec les techniques chirurgicales).

D'autres pratiques sont utilisées :

- pose d'attelles de contention ou des ligatures. Ces pratiques n'ont aucun effet réel sur la mobilité mais permettent au patient de retrouver un certain confort lors de la manducation, ou de limiter les préjudices esthétiques,
- irrigations systématiques pour la mise en place de médicaments *in situ*.

Les **traitements chirurgicaux** sont, pour l'essentiel, des traitements de chirurgie gingivo-osseuse.

La *chirurgie muco-gingivale* est une chirurgie de surface visant à améliorer l'environnement parodontal, pour un meilleur contrôle de la plaque par

le patient ou par un professionnel de santé. Elle comprend des procédures d'extension de la gencive d'une part, et de recouvrement radiculaire d'autre part. La chirurgie muco-gingivale visant à augmenter la zone de gencive kératinisée pour prévenir une maladie parodontale ou pour améliorer la longévité de la denture n'est pas justifiée. Les techniques de lambeaux pédiculés, de rotation ou de translocation, font maintenant partie intégrante des thérapeutiques dites de régénérations tissulaires guidées (RTG).

Les traitements de chirurgie gingivo-osseuse incluent des procédures d'élimination des poches par lambeaux d'accès suivis de repositionnement apical avec ou sans chirurgie osseuse (comblement et remodelage), des résections ou gingivectomies à biseau interne ou externe, des lambeaux visant à la réduction des poches : lambeau de Widman modifié, curetage gingival, procédures d'excision visant à reformer une nouvelle attache.

Au cours de la 1<sup>re</sup> Conférence Européenne de Parodontologie de 1994, un certain nombre de conclusions ont été présentées :

- Le gain ou la perte de profondeur d'attachement du parodonte ne dépend pas du type de chirurgie parodontale pratiqué.
- Toutes les méthodes utilisées pour traiter des sillons ayant une profondeur initiale de 1 à 3 mm provoquent une légère perte de profondeur d'attache.
- Quand les praticiens traitent des poches de 7 à 12 mm, toutes les méthodes utilisées en réduisent la profondeur.
- Les niveaux d'attache après chirurgie ne reflètent pas toujours la réduction de profondeur des poches.
- La chirurgie osseuse n'est pas indispensable pour réduire la profondeur des poches ou pour maintenir le niveau de l'attache. Indépendamment des thérapeutiques utilisées, une lésion parodontale guérit toujours avec formation d'un épithélium de jonction long.
- De nouveaux niveaux d'attache peuvent être obtenus en utilisant des membranes limitant ou empêchant la migration de cellules indésirables et favorisant celle des cellules provenant du ligament alvéolo-dentaire et des cellules osseuses qui repeuplent les espaces périodontaux altérés : c'est le concept de la restauration tissulaire ou osseuse guidée (RGD).

Au cours de cette expertise collective, il a été estimé que la question posée était suffisamment vaste pour ne pas inclure dans le débat le problème des implants. Les implants dentaires constituent une possibilité thérapeutique extrêmement intéressante, qui mériterait à elle seule une autre expertise collective.

**Les résultats à moyen et long termes des thérapeutiques chirurgicales et non chirurgicales ne peuvent rester stables et satisfaisants que si la maintenance post-chirurgicale est assurée.** Un grand nombre d'études contrôlées ont établi que des thérapeutiques parodontales incluant la motivation du patient, son éducation à l'hygiène bucco-dentaire, le

détartrage/surfaçage ne peuvent être couronnées de succès qu'à condition d'être accompagnées d'une bonne maintenance.

L'approche non chirurgicale serait à elle seule aussi efficace que le traitement chirurgical, si ce n'est la facilité d'accès aux sites profonds ou aux furcations que ce dernier procure. À cet égard, les lambeaux d'accès peuvent rendre de grands services. Les résections osseuses ne sont pas nécessaires pour obtenir la guérison de lésions angulaires ou osseuses. La maintenance et le rappel tous les 3 à 4 mois pendant quelques années sont des prérequis pour assurer le succès de ces thérapeutiques. En l'absence d'un bon suivi post-thérapeutique, en d'autres termes d'une bonne maintenance, il est clair que ces dépenses de santé publique sont parfaitement inutiles et que la récurrence est de règle.

## Matériaux de substitution des tissus minéralisés

Les **céramiques bioactives en phosphate de calcium** peuvent être utilisées pour traiter les lésions angulaires et osseuses. Toutes ces céramiques peuvent être biodégradées à des degrés divers. Des macrophages nettoient la surface du biomatériau implanté. Une précipitation de Ca et de phosphate se produit alors à la surface et entre les grains du biomatériau. Puis, à plus long terme, l'ostéointégration se poursuit par une véritable ostéogénèse autour et dans les pores de l'implant.

Sont actuellement utilisés ou en cours d'investigation :

- Les **matériaux à base d'hydroxylapatite (HA)** : la transformation de particules en tissu osseux reste discutable et l'on peut retrouver ces particules encapsulées dans une coque fibreuse. La guérison n'est pas prouvée histologiquement. L'ostéoconductivité de ce matériau est loin de faire l'unanimité. L'HA poreuse est toutefois mieux envahie par de l'os que l'HA dense.
- Certains **carbonates de calcium** tels que le corail sont également utilisés, cependant il est établi que les formes poreuses de type corail favorisent la résorption et la dissolution du matériel implanté. Ce biomatériau fait l'objet de très sévères critiques.
- Les **polymères** : le polyéthylméthylmétacrylate n'a pas encore apporté la preuve de sa valeur en tant que matériau susceptible de combler les lésions parodontales.
- Les **bioverres** : aucune étude sur l'animal ou sur l'homme ne permet d'étayer son usage en thérapeutique parodontale.

## Régénération tissulaire guidée (RTG)

La RTG vise à la régénération *ad integrum* du complexe parodontal. Tous ces tissus, quand ils ne sont pas agressés, sont le siège d'un renouvellement cellulaire à partir des cellules souches capables de former un nouveau ligament alvéolo-dentaire et du ciment. Les cellules osseuses de type ostéoblaste se différencient à distance à partir du périoste ou d'espaces endostés et migrent jusqu'aux sites à reconstruire. Les ostéoclastes qui participent aussi à la vie du tissu osseux sont recrutés à distance également. Les études en cours sur les propriétés biologiques, le potentiel de différenciation et les facteurs de croissance et d'adhésion des cellules des tissus parodontaux permettront d'affiner et d'améliorer les techniques de régénération tissulaire.

Pour l'instant, l'usage de membranes vise essentiellement à empêcher la prolifération épithéliale et à favoriser la différenciation d'un tissu ayant potentiel à devenir du ligament et du ciment. Après une première génération de membranes non résorbables (membranes en polytétrafluoroéthylène expansé ou en cellulose) impliquant donc une ré-intervention sur les sites traités, une seconde génération de membranes résorbables est maintenant disponible. Il s'agit de membranes de collagène ou de polymères de type polylactide, ou encore de polylactide/polyglycolide. Le collagène pose quelques problèmes du fait de risques de sensibilisation et de contamination par les prions bovins. Après une phase d'hydratation des copolymères d'acide lactique/acide glycolique, le matériau va se déformer et adhérer aux surfaces des tissus environnants. Il se dégradera et se résorbera en deux semaines environ. Les données chez l'animal et chez l'homme sont prometteuses, même si l'usage de ces techniques doit demeurer restreint. Dans les pertes de substance osseuse importantes, des greffes osseuses autologues, homologues ou hétérologues sont utilisées conjointement avec les membranes résorbables. On peut prévoir que phosphates de calcium bioactifs, biomembranes résorbables, cellules autologues, antibiotiques et facteurs de croissance constitueront les outils de demain de cette régénération tissulaire.

Cas particulier de cette RTG, la **régénération osseuse guidée (ROG)** devrait permettre de combler les défauts osseux et les pertes de substances liés à la maladie parodontale ou d'ordre traumatique ou chirurgical. La pose de membranes et la mise en place de greffons ou de matériaux bioactifs permettent alors de régénérer de l'os alvéolaire.

## Maintenance du résultat

La maintenance recoupe largement les problèmes de prévention dans la mesure où elle consiste à prévenir la formation de la plaque par un *traitement parodontal de soutien*, au terme d'une série de thérapeutiques, chirurgicales ou non.

Il s'agit :

- de prévenir la transformation de la gingivite en parodontite (prévention primaire). Il s'agit alors d'une *maintenance préventive*. L'information et la formation du patient aux techniques d'hygiène bucco-dentaires constituent l'essentiel de ce type de maintenance;
- de prévenir la récurrence des parodontites après traitement (prévention secondaire). Dans ce cas, il s'agit d'une *maintenance post-thérapeutique*. Elle vise à maintenir la plaque au niveau minimal. Outre des instructions d'hygiène, un nettoyage effectué par un professionnel sera pratiqué à intervalles réguliers, ainsi que des surfaçages. Chimiothérapies locales et irrigations sous-gingivales après débridement assureront le maintien de la guérison;
- de prévenir, ralentir ou arrêter la progression de maladies parodontales (*maintenance palliative*) chez des patients qui ne peuvent recevoir des soins adaptés, soit par manque de complaisance, soit pour cause de mauvaise hygiène, soit pour causes d'altérations générales de l'organisme impossibles à traiter (déficience du système immunitaire).

Au terme de la première année d'un traitement parodontal, on estime que 94 % des patients coopèrent et pratiquent une bonne maintenance. La 2<sup>e</sup> année, 65 % des patients seulement maintiennent leur discipline. On évalue à 34 % le nombre de patients poursuivant leurs efforts au terme de la 3<sup>e</sup> année. Après 8 ans, seuls 16 % des patients poursuivent les traitements de maintenance. Ces pathologies n'apparaissent pas comme graves aux patients et au terme d'une étape thérapeutique excessivement longue, l'information et la prise de conscience sont graduellement occultées.

Certaines caisses de sécurité sociale, en Allemagne par exemple, prennent en charge, dans le cadre d'un traitement des parodontites, une consultation de maintenance à raison d'une heure de traitement tous les trois mois. Cette maintenance est assurée par un hygiéniste. Si une récurrence se produit 6 mois après le traitement, une nouvelle demande doit être présentée auprès de l'assurance maladie.

**Dans le cadre de cette prévention et de cette maintenance, le groupe d'experts émet trois recommandations :**

**L'impérieuse nécessité de créer en France un corps d'hygiénistes ayant reçu une formation spécialisée** de deux ans, tel qu'il existe dans

de nombreux pays anglo-saxons ou scandinaves. Le travail réalisé par l'hygiéniste comporte un examen radiographique, le détartrage, le surfaçage radiculaire, le contrôle de plaque, l'apprentissage par le patient de l'auto-évaluation de son hygiène, le passage de brossettes interdentaires dans des zones inaccessibles à la brosse conventionnelle et le polissage à l'aide de pâtes fluorées. Ce sont autant d'étapes qui doivent être accomplies sous la direction d'un parodontologiste. Le praticien pour sa part est responsable du diagnostic, d'une stratégie adaptée aux besoins individuels, de la détermination du pronostic en fonction des sites et des sujets. Des hygiénistes peuvent utilement contribuer à la prévention primaire et secondaire, en assurant une éducation individuelle et une éducation de groupe. L'opinion du groupe d'experts est que ce travail ciblé est parfaitement réalisable par ce personnel auxiliaire de santé, alors qu'il n'est pas jugé valorisant par des praticiens en comparaison avec la chirurgie parodontale, et de ce fait moins bien réalisé en général.

**L'éducation à la santé bucco-dentaire se réalise dans un premier temps dans les écoles maternelles et primaires.** Ce travail vise essentiellement la prévention de la carie des dents temporaires et des premières dents permanentes. On ne peut que souligner une carence de ce type d'information ultérieurement, quand, aux alentours de la puberté, apparaissent les premières gingivites pré- et post-pubertaires. Le travail éducatif n'est pas mené chez les adolescents, ni chez les femmes enceintes qui présentent au cours de leur grossesse des gingivites gravidiques. Le groupe suggère que des campagnes d'information soient entreprises au même titre que celles qui portent sur la prévention de la carie, auprès des enseignants et des élèves. La MGEN, commanditaire de cette expertise collective auprès de l'INSERM et partenaire influent de la Mutualité française, devrait jouer un rôle important dans ces campagnes d'information qui viseraient à diminuer, sinon à supprimer, les gingivites et, de ce fait, à faire baisser le nombre de patients nécessitant des soins pour parodontites. À cet égard, les bulletins des mutuelles pourraient diffuser des informations précises et des enseignements d'hygiène bucco-dentaire. Le groupe est prêt à apporter, si c'est estimé nécessaire, son concours au moins initiateur.

**Le développement de l'enseignement du diagnostic et des thérapeutiques parodontales aux étudiants en chirurgie dentaire,** encore insuffisant en France. Laisser à des formations post-universitaires spécialisées suivies à titre onéreux ou à des formations universitaires le soin d'assurer la formation des praticiens spécialisés n'est pas convenable. Il faudrait pour le moins que – en l'absence d'hygiénistes en France et en attendant que cette lacune soit comblée par les pouvoirs publics – 95 % des traitements de prévention et de maintenance soient assurés par des omnipraticiens et que seulement 5 % des thérapeutiques plus complexes soient appliquées par les parodontologistes. Rappelons que, si les gingivites atteignent la quasi-totalité des patients, 15 % environ de ceux-ci présentent une

parodontite qui demandera des soins plus complexes. On ne peut que retenir le contraste entre le temps passé par 83,5 % des omnipraticiens pour expliquer les règles d'hygiène bucco-dentaires essentielles en moins de 10 min par patient et par 65 % d'entre eux pour réaliser un détartrage complet en moins de 15 min, et le temps passé par un parodontologiste pour les mêmes actes. Ces derniers suppriment le tartre d'un quadrant ou un sextant en 30 min environ, effectuent le surfaçage d'un sextant en 30 min, une chirurgie parodontale étant pratiquée dans un temps variant entre 77 et 109 min. Il est probable que la rémunération codifiée d'actes figurant ou ne figurant pas à la nomenclature et le versement d'honoraires hors-nomenclature après entente directe contribuent directement à cette différence. C'est une des ambiguïtés soulignées par l'étude socio-économique présentée au chapitre 12. C'est à terme cependant la santé bucco-dentaire des patients qui en fait les frais. La santé parodontale passe donc très clairement par la formation des praticiens, formation au cours des études, formation post-universitaire, et, de façon corrélée, par une révision des conditions d'exercice et de la nomenclature.

Faut-il maintenir par ce flou dans la nomenclature des actes professionnels et cette absence de prise en charge réelle, cet « espace de liberté » cher à des praticiens qui ne pourront ainsi traiter qu'une frange minimale de la population française? Ou bien faut-il revoir la liste des actes, prendre en charge efficacement la prévention par une nomenclature adaptée et traiter ainsi un vrai problème de santé publique?

La maintenance passe par le contrôle de la plaque, incluant des pratiques de polissage et de fluoruration pour les faces proximales de dents inaccessibles au brossage individuel, même en utilisant des coins de bois ou des fils de soie. L'autoévaluation soigneusement contrôlée à l'aide de révélateurs de plaque et calibrée par comparaison avec des séances effectuées par des professionnels constitue un facteur majeur de la maintenance.

Des agents chimiques de prévention de la plaque visent à prévenir l'adhésion de la plaque et la multiplication des colonies bactériennes. À cet égard la chlorhexidine semble être le meilleur agent de prévention. L'adsorption de ce produit sur les surfaces muqueuses et dentaires et son pouvoir inhibiteur sur la multiplication cellulaire sont exemplaires et servent de référence pour tous les produits à évaluer. Différentes pistes sont actuellement explorées : anti-adhésifs visant à détacher les micro-organismes de leur support, agents anti-infectieux etc. L'ensemble de ces mesures et leur suivi devraient permettre d'éviter à la plupart des gingivites de basculer dans les parodontites, de récidiver après traitement, de perdre des organes dentaires. La maintenance permet aussi de lutter contre la formation de foyers infectieux chroniques dont on connaît l'incidence sur diverses formes de cardiopathies et sur d'autres organes essentiels. Les bactériémies chroniques favorisent la formation de foyers latents à distance. Pour conclure, il est clair que, pour un pays disposant

d'un système correct de couverture du risque de maladie, les dépenses afférentes à une prévention bien conçue sont bien moins élevées que les dépenses mises en jeu pour des thérapeutiques complexes ainsi que, en l'absence de traitement, pour des hospitalisations dans des services spécialisés, conséquences prévisibles de ces pathologies parodontales que l'on veut minorer.

## Données socio-économiques

La liste des actes inscrits à la nomenclature et leur cotation laissent perplexe. Elles devraient être impérativement revues à la lumière des pratiques actuelles.

Les maladies parodontales apparaissent importantes en termes de prévalence. Elles sont sans doute d'un coût élevé, non encore évalué réellement. Elles sont susceptibles d'être réduites très fortement à l'aide d'actions simples de prévention destinées à en prévenir ou à en retarder l'apparition et ultérieurement à en limiter les séquelles. Elles peuvent être efficacement traitées à condition que les soins fassent l'objet d'un bon suivi par le praticien. Les coûts sont si importants et les taux de remboursement si faibles qu'ils entraînent sans doute un renoncement massif aux soins et aux traitements pour certaines personnes.

À partir d'une enquête décennale sur la santé et les soins médicaux en 1991, on a pu estimer que la part dévolue aux séances de soins parodontaux est de 3,7 % de l'ensemble des soins dentaires. Il existe peu de données épidémiologiques sur les parodontopathies en France. On peut toutefois considérer que les soins du parodonte représentent entre 3,7 et 10,3 % des séances et 15 % des actes dentaires. Les femmes et les personnes de moins de 50 ans recourent davantage à ce type de soins.

Des facteurs socio-économiques affectent le suivi du traitement préventif. Les visites régulières de contrôle chez le chirurgien-dentiste et le brossage quotidien des dents constituent un programme d'éducation à l'hygiène dentaire minimale. L'acceptabilité de ces programmes n'est assurée que pour 36 % des patients.

Figurent à la nomenclature générale des actes professionnels :

- le détartrage, à raison de 2 séances maximum par séquence de soin,
- le traitement des gencives quelle que soit la technique utilisée, à raison de 9 séances par an,
- la ligature,
- l'attelle métallique
- la prothèse attelle de contention.

Les interventions à lambeaux sont assimilées à une gingivectomie cotée DC20 ou KC20 pour un quadrant ou un secteur (de canine à canine). Quatre DC20 ou KC20 sont acceptés au maximum par cavité buccale. On peut noter à cet égard que les parodontologistes interviennent plus souvent par sextant que par quadrant. Il conviendrait donc d'harmoniser la cotation.

D'autre part, un bon nombre d'actes de chirurgie muco-gingivale, greffes gingivales, greffe osseuse, mise en place de matériaux de comblement, ne figurent pas à la nomenclature des actes professionnels. Ces actes inopposables doivent-ils être pris en charge par les caisses ou constituent-ils un « espace de liberté »? Selon la conception de la prise en charge de la santé par des organismes publics, des mutuelles ou des assurances privées, la réponse diffère. Si l'évaluation des soins parodontaux est difficile sinon impossible, c'est probablement parce que la faiblesse de la prise en charge discrédite l'envoi des feuilles de demande d'entente préalable, pour un remboursement très faible face à un devis global élevé, d'où un pourcentage important d'abstentions. Nous avons pu constater que, même pour une mutuelle comme la MGEN, la part des remboursements de soins liés aux pathologies parodontales reste très variable.

Une étude rétrospective menée avec l'aide de la MGEN dans le cadre de cette expertise a permis d'analyser 173 dossiers adressés au siège national de la MGEN en 1996. Sur l'ensemble de ces dossiers, 69 % émanent d'individus du sexe féminin. L'âge moyen est de 50,6 ans (51,7 pour les hommes et 50,1 ans pour les femmes). Après remboursement des prestations de la Sécurité Sociale et du complément versé par la MGEN, la somme moyenne restant à la charge du patient correspond à 70 % du débours total. En l'absence de prise en charge spécifique pour soins coûteux, le patient aurait payé en moyenne 83,9 % du montant initial. Quelles que soient les limites de cette enquête, elle souligne l'importance des dépenses à la charge du patient.

**De toute évidence, une actualisation de la nomenclature générale des actes professionnels dentaires s'impose, afin de faire coïncider les actes et leurs cotations selon les données actuelles de la science, sans assimilation abusive.** Il serait illusoire de penser que des actes délicats, faisant appel à des techniques spécialisées et à des biomatériaux performants, puissent devenir moins onéreux. Pratiqués dans de bonnes conditions et suivis d'une maintenance appropriée, ces actes produisent un pourcentage important de succès. Rares sont les thérapeutiques qui permettent d'enrayer la progression de la maladie et de favoriser la régénération des tissus assainis. Cela demande des thérapeutiques onéreuses. Mais les caisses d'assurance-maladie doivent-elles prendre en charge une dentisterie de crise, très spartiate, faite d'avulsions et de prothèses de substitution? Ces pratiques minimalistes entraînent en effet d'autres problèmes de santé publique à moyen terme, répercussions nutritionnelles par exemple. Des

dépenses importantes sont donc à prévoir, d'autant plus que le vieillissement des populations s'accompagnera d'une augmentation des désordres parodontaux à assumer. Il faut mettre en route une démarche de prévention qui, dans quelques années, permettra de faire baisser non pas le coût des thérapeutiques parodontales, mais le nombre d'actes qui devront être effectués.

Le problème est posé de la **création d'un corps d'hygiénistes** et du **développement de l'éducation** de tous dans le domaine de l'hygiène bucco-dentaire. Parallèlement, des travaux de recherche permettront d'améliorer les agents pharmacologiques utilisés dans le cadre de la prévention et de développer des thérapeutiques plus biologiques, plus médicales et moins chirurgicales, d'élaborer des biomatériaux mieux adaptés aux buts visés de comblement et de régénération tissulaire. Il s'agit là de tout un ensemble de thérapeutiques qui pourraient devenir moins onéreuses, et dont on peut prédire qu'elles seront plus efficaces. Ces orientations devraient permettre d'assurer la santé parodontale des patients du XXI<sup>e</sup> siècle.