



**PARODONTOPATHIES :
DIAGNOSTIC ET TRAITEMENTS**

Mai 2002

Service des recommandations et références professionnelles

Tous droits de traduction, d'adaptation et de reproduction par tous procédés, réservés pour tous pays.

Toute reproduction ou représentation intégrale ou partielle, par quelque procédé que ce soit du présent ouvrage, faite sans l'autorisation de l'ANAES est illicite et constitue une contrefaçon. Conformément aux dispositions du Code de la propriété intellectuelle, seules sont autorisées, d'une part, les reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective et, d'autre part, les courtes citations justifiées par le caractère scientifique ou d'information de l'œuvre dans laquelle elles sont incorporées.

Ce document a été réalisé en mai 2002. Il peut être commandé (frais de port compris) auprès de :

Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé (ANAES)

Service Communication

159, rue Nationale 75640 Paris Cedex 13 – Tél. : 01 42 16 72 72 – Fax : 01 42 16 73 73

© 2002. Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé (ANAES)

ISBN : Prix : €

AVANT-PROPOS

La médecine est marquée par l'accroissement constant des données publiées et le développement rapide de nouvelles techniques qui modifient constamment les stratégies de prise en charge préventive, diagnostique et thérapeutique des malades. Dès lors, il est très difficile pour chaque professionnel de santé d'assimiler toutes les informations nouvelles apportées par la littérature scientifique, d'en faire la synthèse critique et de l'incorporer dans sa pratique quotidienne.

L'Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé (ANAES), qui a succédé à l'Agence Nationale pour le Développement de l'Évaluation Médicale (ANDEM), a notamment pour mission de promouvoir la démarche d'évaluation dans le domaine des techniques et des stratégies de prise en charge des malades, en particulier en élaborant des Recommandations Professionnelles.

Les Recommandations Professionnelles sont définies comme « des propositions développées méthodiquement pour aider le praticien et le patient à rechercher les soins les plus appropriés dans des circonstances cliniques données ». Leur objectif principal est de fournir aux professionnels de santé une synthèse du niveau de preuve scientifique des données actuelles de la science et de l'opinion d'experts sur un thème de pratique clinique, et d'être ainsi une aide à la décision en définissant ce qui est approprié, ce qui ne l'est pas ou ne l'est plus, et ce qui reste incertain ou controversé.

Les Recommandations Professionnelles contenues dans ce document ont été élaborées par un groupe multidisciplinaire de professionnels de santé, selon une méthodologie explicite, publiée par l'ANAES dans le document intitulé : « Les Recommandations pour la Pratique Clinique - Base méthodologique pour leur réalisation en France – 1999 ».

Le développement des Recommandations Professionnelles et leur mise en application doivent contribuer à une amélioration de la qualité des soins et à une meilleure utilisation des ressources. Loin d'avoir une démarche normative, l'ANAES souhaite, par cette démarche, répondre aux préoccupations de tout professionnel de santé soucieux de fonder ses décisions cliniques sur les bases les plus rigoureuses et objectives possibles.

Monsieur Alain COULOMB
Directeur général

Ces recommandations ont été réalisées à la demande de la Caisse Nationale d'Assurance Maladie des travailleurs salariés.

Elles ont été établies selon la méthode décrite dans le guide d'élaboration des «Recommandations pour la Pratique Clinique – Base méthodologique pour leur réalisation en France – 1999 » publié par l'ANAES. Les sociétés savantes dont les noms suivent ont été sollicitées pour l'élaboration de ces recommandations :

- l'Association Dentaire Française ;
- la Société Française de Parodontologie ;
- la Société Française de Biologie clinique ;
- le Collège National des Enseignants en Parodontologie ;
- le Collège National des Généralistes Enseignants ;
- la Société Française de Radiologie et d'Imagerie Médicale ;
- la Société Française de Médecine Générale ;
- la Société Française de Stomatologie, Chirurgie Maxillo-Faciale et Chirurgie Plastique de la face ;
- la Société Française de Thérapeutique en médecine générale ;
- la Société Nationale Française de Médecine Interne ;
- la Société de Thérapeutique Odonto-Stomatologique ;
- La Société de Pathologie infectieuse de Langue Française.

L'ensemble du travail a été coordonné par M^{me} le D^r Sabine LAVERSIN sous la responsabilité de M. le P^r Alain DUROCHER.

La recherche documentaire a été effectuée par M^{me} Nathalie DUNIA, documentaliste, avec l'aide de M^{lle} Maud LEFEVRE.

Le secrétariat a été réalisé par M^{lle} Elodie SALLEZ.

L'Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé tient à remercier les membres du comité d'organisation, les membres du groupe de travail, les membres du groupe de lecture et les membres du Conseil scientifique dont les noms suivent.

COMITE D'ORGANISATION

P^f Martine BONNAURE-MALLET, professeur en sciences biologiques et odontologie, RENNES
P^f Jean-Pierre CHAIRAY, président du groupe de travail, parodontiste, PARIS
P^f Francis LOUISE, parodontiste, MARSEILLE

D^r Francis MORA, parodontiste, BORDEAUX
P^f Anne-Marie MUSSET-OBRY, chargée de projet, chirurgien dentiste, STRASBOURG
D^r Didier PICHELIN, chirurgien dentiste, PARIS

GROUPE DE TRAVAIL

P^f Jean-Pierre CHAIRAY, parodontiste, PARIS – président du groupe de travail
P^f Anne-Marie MUSSET-OBRY, chirurgien dentiste, STRASBOURG – chargée de projet
D^r Eric STEIMLE, odontologiste, STRASBOURG – chargé de projet
D^r Sabine LAVERVIN, chef de projet, chargée de projet, ANAES

P^f Jean-Jacques BONFIL, odontologiste, MARSEILLE
P^f Elisabeth DELCOURT-DEBRUYNE, parodontiste, LILLE
D^r Eric DRAHI, médecin généraliste, SAINT-JEAN-DE-BRAYE
D^r Franck HAGEGE, parodontiste, NICE
D^r Serge LAVERNHE, chirurgien dentiste, FIGEAC
P^f Catherine LEPORTE, infectiologue, PARIS

D^r Michel MAILLAND, radiologue, PARIS
D^r Emmanuel NOUYRIGAT, AFSSAPS
D^r Isidoria OVAERT, stomatologiste, ARMENTIERES
D^r Anne POTTIER, pharmacien biologiste, LA MURE
D^r Pierre ROUSSY, médecine interne, gastro-entérologue, BORDEAUX
D^r Michel TAROUNINE, parodontiste, CHAMPS-SUR-MARNE

GROUPE DE LECTURE

D^r Ahmed BERRADA, biologiste, LA MURE
D^r Christophe BILWEIS, chirurgien dentiste, GUYANCOURT
D^r Philippe BOUCHARD, parodontiste, PARIS
P^f Marie-Laure BOY-LEFEVRE, Conseil Scientifique ANAES, CHARENTON-LE-PONT
D^r Jacques BRUGUIERE, chirurgien dentiste, JOUET-SUR-L'AUBOIS
D^r Patrice CHALLAN-BELVAL, médecine interne, STRASBOURG
P^f Daniel CHRISTMANN, infectiologue, STRASBOURG
P^f Alain DANIEL, parodontiste, NANTES
P^f François DELAHAYE, cardiologue, LYON
D^r Philippe DELCOURT, gynécologue, VALENCIENNES

D^r Christian DELGOFFE, radiologue, MAXEVILLE
D^r Jean-Marc DERSOT, parodontiste, PARIS
D^r Patrick DESPUJOLS, stomatologiste, DAX
D^r Philippe DUFOUR, gynécologue-obstétricien, LILLE
D^r Bernard DURAND, parodontiste, MONTLUEL
D^r Xavier DUVAL, infectiologue, PARIS
D^r Jean FICHEUX, biologiste, DUNKERQUE
D^r Gilles GAGNOT, parodontiste, VITRE
D^r Didier GAUZERAN, chirurgien dentiste, LA GARENNE-COLOMBES
D^r Thierry GORCE, chirurgien dentiste, TRILPORT

D^r Christine HUYNH, parodontiste, BOURG-LA-REINE

D^r Vincent JAUMET, parodontiste, LONGJUMEAU

D^r François LAURENT, chirurgien maxillo-facial, ANNECY

D^r Guy PRINC, stomatologiste, chirurgien maxillo-facial, PARIS

D^r Michel PROYE, parodontiste, BOULOGNE-SUR-MER

D^r Jean-Marie RENOIR, parodontiste, CLERMONT-FERRAND

D^r Christine ROQUES, microbiologiste, TOULOUSE

D^r Christian SCHABEL, médecin généraliste, CHINON

D^r Michel SIXOU, épidémiologiste, bactériologue, TOULOUSE

D^r Jean-François THIMONIER, chirurgien dentiste, BOURGES

METHODE GENERALE

Ces recommandations pour la pratique clinique ont été élaborées par un groupe de travail, au terme d'une analyse de la littérature scientifique et de l'avis des professionnels. Le texte a été soumis à un groupe de lecture avant d'être finalisé. Les sociétés scientifiques ont été consultées pour connaître les travaux réalisés antérieurement sur le sujet et pour proposer des personnes susceptibles de participer aux groupes.

Pour chaque thème, l'ANAES a constitué un groupe de travail regroupant dix à quinze personnes de diverses compétences. La parité du mode d'exercice (spécialistes et non-spécialistes en CHU ou CHG, spécialistes ou généralistes libéraux) et la répartition géographique ont été prises en compte. Ces groupes de travail comprenaient un président (qui a dirigé le groupe et collecté les avis de l'ensemble des membres) et un chargé de projet (qui a collaboré directement avec le président, et a rédigé le document final afin de le proposer et de le discuter avec le groupe de travail). Un représentant de l'ANAES a assisté chaque groupe, s'est assuré de la cohérence de la méthode de travail et a exercé une fonction de conseil auprès du chargé de projet.

Une recherche bibliographique a été réalisée par interrogation systématique des banques de données : MEDLINE, HealthSTAR, EMBASE, COCHRANE et PASCAL. Elle a identifié les recommandations pour la pratique clinique, les conférences de consensus, les articles de décision médicale et les revues de littérature et méta-analyses (sur 10 ans). Elle a été généralement complétée par une recherche d'essais cliniques en langue française ou anglaise, sur un ou plusieurs aspects du thème demandé. Si nécessaire, d'autres banques de données ont pu être interrogées. La littérature grise (c'est-à-dire les productions non indexées dans les catalogues officiels d'édition ou dans les circuits conventionnels de diffusion de l'information) a été systématiquement recherchée (par contacts directs auprès de sociétés savantes, par Internet ou tout autre moyen).

Cette bibliographie obtenue par voie automatisée a été complétée par une recherche manuelle. D'une part, les membres du groupe de travail ou du groupe de lecture ont pu transmettre leurs articles, d'autre part, les sommaires de revues générales et de revues du thème concerné ont été dépouillés sur une période de 6 mois pour actualiser l'interrogatoire en ligne et les banques de données. De plus, les listes de références citées dans les articles déjà identifiés ont été consultées. Par ailleurs, les décrets, arrêtés et circulaires du ministère de la Santé pouvant avoir un rapport avec le sujet ont été consultés. Des grilles de lecture destinées à apprécier la qualité méthodologique et le niveau de preuve scientifique de ces documents ont été utilisées. Les documents ont été classés selon les grilles en différentes catégories. Sur la base de cette analyse de la littérature, le groupe de travail a proposé, chaque fois que possible, des recommandations. Ces recommandations ont été fondées soit sur un niveau de preuve scientifique, soit, en l'absence de preuve, sur un accord professionnel.

L'argumentaire et les recommandations ont été établis selon la méthodologie proposée par l'ANAES. Chaque article a été analysé selon les principes de lecture critique de la littérature afin d'affecter à chacun un niveau de preuve scientifique. Les grades A, B et C sont attribués aux recommandations selon le niveau de preuve scientifique figurant dans la classification proposée par l'ANAES (*Tableau*).

Grade des recommandations.	
Niveau de preuve scientifique fourni par la littérature	Grade des recommandations
<p>Niveau 1</p> <ul style="list-style-type: none"> - Essais comparatifs randomisés de forte puissance - Méta-analyse d'essais comparatifs randomisés - Analyse de décision basée sur des études bien menées 	<p>A</p> <p>Preuve scientifique établie</p>
<p>Niveau 2</p> <ul style="list-style-type: none"> - Essais comparatifs randomisés de faible puissance - Études comparatives non randomisées bien menées - Études de cohorte 	<p>B</p> <p>Présomption scientifique</p>
<p>Niveau 3</p> <ul style="list-style-type: none"> - Études cas-témoin 	<p>C</p>
<p>Niveau 4</p> <ul style="list-style-type: none"> - Études comparatives comportant des biais importants - Études rétrospectives - Séries de cas 	<p>Faible niveau de preuve</p>

En l'absence de preuve scientifique, les recommandations proposées correspondent à un accord professionnel.

Des propositions d'actions futures ont été formulées.

Le groupe de lecture, composé de personnalités compétentes exerçant dans différents secteurs d'activités, comprenait des personnes externes au groupe de travail. Les experts de ce groupe de lecture, consultés par courrier, ont donné un avis. Ces experts ont apprécié la lisibilité, la faisabilité et l'applicabilité du texte de recommandations et de références. Les remarques du groupe de lecture ont été transmises au groupe de travail. Ce groupe de travail a pu modifier son texte et a validé le document final. Le texte produit par le groupe de travail a été présenté avec une bibliographie dite « sélective » constituée des articles cités dans le texte pour argumenter les énoncés.

L'ensemble des textes de recommandations et de références a ensuite été soumis à l'avis du conseil scientifique de l'ANAES.

STRATEGIE DE LA RECHERCHE DOCUMENTAIRE

Recherche automatisée :

La recherche documentaire a été réalisée par interrogation des banques de données MEDLINE, HealthSTAR, EMBASE. Elle a été limitée aux publications de langue anglaise ou française.

La stratégie de recherche a porté sur :

- Les recommandations pour la pratique clinique et les conférences de consensus : 1990-2000

Les mots-clés initiaux :

Periodontal disease(s) OU *Periodontitis* OU *Gingivitis*

ont été associés à :

Guideline(s) OU *Practice guideline(s)* OU *Health planning guidelines* OU *Consensus development conferences* OU *Consensus development conferences, NIH*.

30 références ont été obtenues : 26 dans Medline, 10 dans Embase, 1 dans Healthstar.

- Les articles d'analyse de décision médicale, les revues de littérature et méta-analyses : 1995-2000

Les mots-clés initiaux ont été associés à :

Medical decision making OU *Decision supports techniques* OU *Decision trees* OU *Decision analysis (dans le titre)* OU *Meta-analysis* OU *Review literature*

76 références ont été obtenues : 63 dans Medline, 12 dans Embase, 1 dans Healthstar.

- L'épidémiologie en Europe : 1990-2000

Les mots-clés initiaux ont été associés à :

Epidemiology AND Europe

113 références ont été obtenues : 108 dans Medline, 5 dans Embase, 0 dans Healthstar.

De plus, la BDSP (Banque de Données en Santé Publique) a été interrogée : 6 références ont ainsi été obtenues.

- La prise en charge, uniquement les études contrôlées randomisées ou comparatives : 1995-2000

Les mots-clés initiaux ont été associés à :

Randomized controlled trial(s) (en descripteur ou en type de publication) OU *Controlled clinical trial(s)* (en descripteur ou en type de publication) OU *Double-blind method* OU *Double blind procedure* OU *Random allocation* OU *Comparative study* OU *Randomization* OU *Comparison* OU *Random** (en texte libre) OU *Compar** (dans le titre) OU *Versus* (dans le titre) OU *Cross-over studies*.

ET à :

- *Drug Therapy* = traitements médicamenteux

144 références ont été obtenues : 100 dans Medline, 44 dans Embase, 0 dans Healthstar.

- *Surgery* = traitements chirurgicaux :

201 références ont été obtenues : 187 dans Medline, 13 dans Embase, 1 dans Healthstar.

- *Therapy* = autres traitements, non médicamenteux et non chirurgicaux

109 références ont été obtenues : 104 dans Medline, 5 dans Embase, 0 dans Healthstar.

De plus, 89 références ont été recueillies dans la *Cochrane Controlled Trials Database*.

- Le diagnostic :1995-2000

- Les études contrôlées randomisées ou comparatives

Les mots-clés initiaux ont été associés à :

Diagnostic

ET à :

Randomized controlled trial(s) (en descripteur ou en type de publication) OU *Controlled clinical trial(s)* (en descripteur ou en type de publication) OU *Double-blind method* OU *Double blind procedure* OU *Random allocation* OU *Comparative study* OU *Randomization* OU *Comparison* OU *Random** (en texte libre) OU *Compar** (dans le titre) OU *Versus* (dans le titre) OU *Cross-over studies*.

81 références ont été obtenues : 51 dans Medline, 24 dans Embase, 6 dans Healthstar.

De plus, 108 références ont été recueillies dans la Cochrane Controlled Trials Database.

- La valeur du diagnostic

Les mots-clés initiaux ont été associés à :

Diagnostic

ET à :

Diagnostic value OU *Sensitivity and Specificity* OU *Quality control* OU *Reference Standards* OU *Diagnostic Errors* ou *False Negative Reactions* OU *False Positive Reactions* OU *Observer Variation* OU *Reproducibility of Results* OU *Reproducibility* OU *Reliability* OU *Diagnostic Accuracy* OU *Diagnosis, Differential* OU *Predictive Value of Tests* OU *Quality Assurance, Health Care* OU *Quality Criteria* (dans le titre)

107 références ont été obtenues : 100 dans Medline, 7 dans Embase, 0 dans Healthstar.

- Les examens radiologiques, uniquement les études contrôlées randomisées ou comparatives : 1995-2000

Les mots-clés initiaux ont été associés à :

Radiography OU *Radiography, dental* OU *Dental Radiography* OU *Dental Radiology* OU *Tomography* OU *Radiodiagnosis*

ET à :

Randomized controlled trial(s) (en descripteur ou en type de publication) OU *Controlled clinical trial(s)* (en descripteur ou en type de publication) OU *Double-blind method* OU *Double blind procedure* OU *Random allocation* OU *Comparative study* OU *Randomization* OU *Comparison* OU *Random** (en texte libre) OU *Compar** (dans le titre) OU *Versus* (dans le titre) OU *Cross-over studies*.

74 références ont été obtenues : 69 dans Medline, 5 dans Embase, 0 dans Healthstar.

De plus, 6 références ont été recueillies dans la Cochrane Controlled Trials Database.

- Les examens microbiologiques, uniquement les études contrôlées randomisées ou comparatives : 1995-2000

Les mots-clés initiaux ont été associés à :

Microbiology or *Microbiological Examination* OU *Microbiological Techniques* OU *Microscopy* OU *Microbiological Parameters* OU *Bacteria* OU *Bacterium* OU *DNA probe* OU *RNA probe*

ET à :

Randomized controlled trial(s) (en descripteur ou en type de publication) OU *Controlled clinical trial(s)* (en descripteur ou en type de publication) OU *Double-blind method* OU *Double blind procedure* OU *Random allocation* OU *Comparative study* OU *Randomization* OU *Comparison* OU *Random** (en texte libre) OU *Compar** (dans le titre) OU *Versus* (dans le titre) OU *Cross-over studies*.

205 références ont été obtenues : 144 dans Medline, 61 dans Embase, 0 dans Healthstar.

- Les examens biochimiques, uniquement les études contrôlées randomisées ou comparatives : 1995-2000

Les mots-clés initiaux ont été associés à :

Enzyme(s) OU *Enzyme Assay* OU *Proteinase* OU *Endopeptidases* OU *Cytokine(s)* OU *Immunoassay* OU *Immunological parameters* OU *Immunologic Tests*

ET à :

Randomized controlled trial(s) (en descripteur ou en type de publication) OU *Controlled clinical trial(s)* (en descripteur ou en type de publication) OU *Double-blind method* OU *Double blind procedure* OU *Random allocation* OU *Comparative study* OU *Randomization* OU *Comparison* OU *Random** (en texte libre) OU *Compar** (dans le titre) OU *Versus* (dans le titre) OU *Cross-over studies*.

74 références ont été obtenues : 45 dans Medline, 24 dans Embase, 5 dans Healthstar.

- La littérature française : 1995-2000

La base Pascal a été interrogée avec les mots-clés suivants (dans le titre, le résumé ou les descripteurs) :

Maladie(s) Parodontale(s) OU *Parodonte* OU *Parodontite* OU *Parodontopathie(s)* OU *Parodontose(s)* OU *Gingivite(s)* OU *Poche(s) Parodontale(s)* OU *Plaque(s) Dentaire(s)*

94 références ont été obtenues dans Pascal depuis 1995.

Recherche manuelle :

Ont été dépouillés, d'une part les sommaires des revues françaises suivantes, depuis 1995 :

Journal de Parodontologie et d'Implantologie Orale

Revue Internationale de Parodontie et Dentisterie Restauratrice

et d'autre part, de mai à septembre 2000, les sommaires des revues internationales suivantes:

Journal of Periodontology (American Academy of Periodontology)

Journal of Clinical Periodontology (European Federation of Periodontology)

SOMMAIRE

AVANT-PROPOS	2
METHODE GENERALE.....	6
STRATEGIE DE LA RECHERCHE DOCUMENTAIRE	8
SOMMAIRE.....	11
RECOMMANDATIONS ET REFERENCES	13
I. DEFINITIONS	13
II. CLASSIFICATION DES PARODONTOPATHIES	14
III. EPIDEMIOLOGIE.....	14
IV. FACTEURS DE RISQUE	14
V. DIAGNOSTIC	17
V.1. DIAGNOSTIC CLINIQUE.....	17
V.2. DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE.....	18
V.3. MARQUEURS BIOLOGIQUES.....	18
V.4. DIAGNOSTIC MICROBIOLOGIQUE.....	18
VI. LES MOYENS THERAPEUTIQUES	19
VI.1. TRAITEMENTS NON CHIRURGICAUX.....	19
VI.2. TRAITEMENTS CHIRURGICAUX.....	20
VII. MALADIE PARODONTALE COMME FACTEUR DE RISQUE D'AUTRES MALADIES OU SITUATIONS	21
VII.1. MALADIE PARODONTALE ET ENDOCARDITE INFECTIEUSE.....	22
VII.2. AUTRES SITUATIONS.....	22
VIII. STRATEGIE DE PRISE EN CHARGE	23
IX. PROPOSITIONS D'ACTIONS FUTURES	23
ARGUMENTAIRE.....	27
I. DEFINITIONS-CLASSIFICATIONS	27
II. ÉPIDEMIOLOGIE.....	29
II.1. CRITERES DE JUGEMENT	29
II.1.1. Mesures	29
II.1.2. Principaux indices épidémiologiques.....	29
II.2. HISTOIRE NATURELLE	32
II.3. PREVALENCE	35
II.3.1. Prévalence des maladies parodontales chez les adultes en Europe.....	36
II.3.2. Prévalence des maladies parodontales chez les sujets âgés.....	38
II.3.3. Enfants et adolescents.....	38
II.4. ÉTILOGIE ET FACTEURS DE RISQUE DE DECLenchEMENT OU D'AGGRAVATION DES MALADIES PARODONTALES.....	42
II.4.1. La flore bactérienne.....	42
II.4.2. L'hygiène.....	44
II.4.3. Le tabagisme	46

II.4.4.	<i>Le diabète.....</i>	49
II.4.5.	<i>LE VIH.....</i>	52
II.4.6.	<i>Modification hormonale.....</i>	54
II.4.7.	<i>Autres situations qui favoriseraient ou aggraveraient une maladie parodontale.....</i>	57
III.	DIAGNOSTIC.....	66
III.1.	DIAGNOSTIC CLINIQUE.....	66
III.1.1.	<i>Le saignement au sondage.....</i>	66
III.1.2.	<i>Sondage parodontal-mesure de la profondeur des poches et de la perte d'attache.....</i>	67
III.1.3.	<i>Mobilité.....</i>	72
III.2.	RADIOGRAPHIES - IMAGERIE.....	73
III.2.1.	<i>Radiographies panoramiques.....</i>	73
III.2.2.	<i>Radiographies intra-orales.....</i>	73
III.2.3.	<i>La tomodensitométrie (TDM) en mode haute résolution.....</i>	74
III.2.4.	<i>La radiographie numérisée.....</i>	77
III.3.	EXAMENS BIOLOGIQUES.....	79
III.3.1.	<i>Marqueurs biologiques de la maladie parodontale.....</i>	79
III.3.2.	<i>Diagnostic microbiologique.....</i>	81
IV.	TRAITEMENTS.....	83
IV.1.	THERAPEUTIQUE NON CHIRURGICALE.....	83
IV.1.1.	<i>Thérapeutique mécanique.....</i>	83
IV.1.2.	<i>Thérapeutiques médicamenteuses.....</i>	85
IV.2.	TRAITEMENTS CHIRURGICAUX.....	90
IV.2.1.	<i>Limite méthodologique des études publiées.....</i>	90
IV.2.2.	<i>Généralités sur les techniques chirurgicales.....</i>	91
IV.2.3.	<i>Chirurgie des lésions infra-osseuses.....</i>	92
IV.2.4.	<i>Traitements des lésions interradiculaires.....</i>	101
IV.2.5.	<i>Traitements associés à la chirurgie.....</i>	106
V.	PARODONTOPATHIES COMME FACTEUR DE RISQUE D'AUTRES MALADIES OU SITUATIONS	108
V.1.	MALADIE PARODONTALE ET ENDOCARDITE INFECTIEUSE.....	108
V.2.	MALADIE PARODONTALE ET MALADIE CORONAIRE.....	112
V.3.	MALADIE PARODONTALE ET ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL.....	117
V.4.	MALADIE PARODONTALE ET SINUSITES.....	119
V.5.	PARODONTOPATHIES ET PATHOLOGIES PULMONAIRES.....	119
V.6.	MALADIE PARODONTALE ET DIABETE.....	120
V.7.	MALADIE PARODONTALE ET ACCOUCHEMENT PREMATURE.....	121
VI.	STRATEGIE DE PRISE EN CHARGE DES PARODONTITES.....	121
	REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	123

RECOMMANDATIONS ET REFERENCES

Ces recommandations sur le diagnostic et le traitement des maladies parodontales ont été élaborées à la demande de la caisse nationale d'assurance maladie des travailleurs salariés.

Elles n'abordent pas la question du dépistage et de la prévention de la maladie parodontale.

Les recommandations sont classées en grade A, B ou C selon les modalités suivantes :

- une recommandation de grade A est fondée sur une preuve scientifique établie par des études de fort niveau de preuve, par exemple essais comparatifs randomisés de forte puissance et sans biais majeur, méta-analyse d'essais contrôlés randomisés, analyse de décision basée sur des études bien menées ;
- une recommandation de grade B est fondée sur une présomption scientifique fournie par des études de niveau intermédiaire de preuve, par exemple essais comparatifs randomisés de faible puissance, études comparatives non randomisées bien menées, études de cohorte ;
- une recommandation de grade C est fondée sur des études de moindre niveau de preuve, par exemple études cas-témoins, séries de cas.

En l'absence de précision, les recommandations proposées correspondent à un accord professionnel.

I. DEFINITIONS

Le groupe de travail propose la définition suivante :

Les maladies parodontales ou parodontopathies peuvent être définies comme des maladies infectieuses multifactorielles. Elles sont caractérisées par des symptômes et signes cliniques qui peuvent inclure une inflammation visible ou non, des saignements gingivaux spontanés ou provoqués d'importance variable, la formation de poches en rapport avec des pertes d'attache et d'os alvéolaire, une mobilité dentaire et peuvent conduire à des pertes de dents (accord professionnel).

Des indices cliniques et/ou épidémiologiques spécifiques ont été définis pour évaluer le degré d'inflammation, la présence de plaque, la présence de tartre, le niveau de l'attache clinique, les mesures de profondeur de poches. Ce sont principalement :

- Les indices d'hygiène : l'indice d'hygiène buccale de Greene et Vermillion, l'indice de plaque de Silness et Løe (PI), l'indice de plaque de O'Leary, l'indice de tartre de Marthaler (CI).
- Les indices d'inflammation : l'indice gingival de Løe et Silness (GI), l'indice de saignement parodontal (SBI), l'indice PMA de Massler.
- Les indices de besoins en traitement : l'indice parodontal des besoins de traitement (PTNS), l'indice communautaire des besoins en soins parodontaux (CPITN) ; cet indice est actuellement utilisé pour les enquêtes épidémiologiques, les projets de santé publique et la promotion de la santé parodontale.

II. CLASSIFICATION DES PARODONTOPATHIES

Le groupe de travail adopte la classification de l'Académie Américaine de Parodontologie (Armitage 1999) (cf. Tableau) cette classification est purement nosologique (accord professionnel).

III. EPIDEMIOLOGIE

Les données disponibles dans la littérature sont à interpréter en tenant compte du fait que les critères de jugement ne sont pas identiques d'une étude à l'autre. L'utilisation de plus en plus systématique de l'indice CPITN dans ces études permettra d'avoir un recueil de données uniformes à l'avenir. Les données épidémiologiques ont été limitées à l'Europe.

La gingivite est observée chez 80 % des adultes (grade C). Dix à 69 % de la population étudiée ont au moins une perte d'attache ³ 4 mm. 1,6 % (donnée française) à 40,1 % (ancienne Allemagne de l'Est) de la population ont une profondeur de poche ³ 6 mm.

L'âge « critique » de la longévité dentaire en relation avec la destruction parodontale se situe actuellement vers 60 ans.

Chez les enfants et les adolescents, les gingivites sont observées en moyenne chez 50 % des adolescents de 15 ans. 50 % des enfants en moyenne ont de la plaque dentaire et moins de 30 % des enfants de 15 ans ont du tartre.

Un à 9 % des enfants âgés de 5 à 16 ans ont une perte d'attache et/ou osseuse sur un ou plusieurs sites selon les populations. Ces maladies parodontales affectent en général uniquement une minorité de la population et dans ce cas sur un ou deux sextants seulement.

L'évolution dans le temps de cette prévalence va soit vers une stabilisation de cette proportion soit vers une amélioration liée aux conditions d'hygiène bucco-dentaire.

Du fait de la prévalence des maladies parodontales et de leur potentielle gravité, il est recommandé de rechercher systématiquement les signes d'une maladie parodontale à l'occasion de toute visite de contrôle bucco-dentaire.

IV. FACTEURS DE RISQUE

Les données de la littérature sont difficiles à interpréter car les critères de jugement des maladies parodontales varient d'une étude à l'autre, faisant référence au niveau de la perte d'attache, à la profondeur de sondage des poches, au CPITN. Les études sont essentiellement des études cas-témoins qui peuvent tout au plus observer une association significative entre un facteur et la maladie parodontale. Il semble cependant possible d'identifier des situations à risque ou facteurs prédisposant à une maladie parodontale. Ces facteurs sont les suivants :

— *La flore bactérienne*

Le rôle particulier de la flore bactérienne mérite d'être individualisé. Le développement des maladies parodontales a été associé à la présence de diverses bactéries et à la formation d'un biofilm par coopération bactérienne. Le nombre total de bactéries ou de certaines espèces et/ou souches, plus élevé au cours des maladies parodontales, est en faveur d'un lien de cause à effet. Des mêmes bactéries peuvent

être observées sous diverses conditions aussi bien dans une bouche saine, que lors d'une parodontite de l'adulte ou d'une parodontite agressive. La maladie est caractérisée par un déséquilibre de la flore en faveur des souches anaérobies Gram-avec la prévalence de certains germes en rapport avec certains caractères cliniques de la maladie. Elle est caractérisée par des associations bactériennes et par l'éventuelle possibilité de transmission mère-enfant ou à l'intérieur d'un couple.

Le lecteur intéressé pourra se reporter au document de recommandation « Prescription des antibiotiques en odontologie et stomatologie » de l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (AFSSAPS). Ce document répertorie les bactéries observées au cours des maladies parodontales.

— *L'hygiène*

Une relation significative entre le niveau d'hygiène bucco-dentaire et l'état parodontal est mise en évidence. Meilleure est l'hygiène, meilleur est l'état parodontal. La présence de poches profondes et de perte d'attache est significativement reliée à la présence de plaque dentaire (biofilm) et de tartre. Les besoins en soins complexes sont significativement moindres quand le niveau d'hygiène est meilleur (grade C).

Les sujets consultant régulièrement leur praticien ont significativement un meilleur niveau d'hygiène, moins de saignements, moins de poches profondes et moins de besoins en soins complexes (grade C).

— *L'âge*

Le nombre de sextants sains est significativement plus important chez les 16-24 ans que chez les sujets âgés de 75 ans et plus. La maladie parodontale s'accroît significativement avec l'âge (augmentation significative du nombre de sextants atteints, du nombre des poches profondes, de la perte d'attache et de la perte osseuse). La présence de gingivite pendant l'enfance prédisposerait au développement de maladies parodontales (grade C).

— *Le sexe*

En moyenne, les hommes ont significativement plus de plaque, de gingivites et de poches parodontales que les femmes. Chez les enfants et les adolescents, les garçons ont en moyenne significativement plus de plaque, de saignements et de poches que les filles (grade C). Cet état parodontal meilleur chez les filles est significativement relié à une meilleure hygiène.

— *Le diabète*

- Les patients diabétiques de type 1 ont significativement plus de gingivites et ont des profondeurs de poches, des pertes d'attache, des pertes osseuses significativement plus importantes que les non diabétiques (grade C). Les édentés sont significativement plus nombreux dans cette population (grade C).
- Les patients diabétiques de type 2 ont significativement plus de gingivites, de tartre, des poches parodontales et des pertes d'attache plus importantes que les non diabétiques (grade C).

— *Le VIH*

Les patients de sexe masculin étudiés, infectés par le VIH, ont significativement plus de gingivites, des pertes d'attache et des profondeurs de poches significativement plus importantes que les hommes non infectés (grade C). Il existe une corrélation inverse à la limite de la signification ($p < 0,06$) entre le taux de CD4 et la sévérité de la perte d'attache.

— *La grossesse*

Bien qu'il n'ait pas été identifié d'étude apportant un niveau de preuve suffisant, des phases aiguës de gingivites et de parodontites ont été observées au cours de la grossesse (accord professionnel).

— *La ménopause*

À la ménopause, la perte dentaire est corrélée à la perte osseuse systémique (grade C). Les femmes ayant un traitement hormonal substitutif ont un risque moindre de perte dentaire que les femmes non substituées (grade C). L'instauration d'un traitement hormonal substitutif à la ménopause dans le but de prévenir la perte dentaire doit tenir compte du bénéfice escompté pour la patiente en regard des risques liés à ce type de traitement (accord professionnel).

— *Les habitudes de vie*

- **Le tabagisme est significativement associé à la parodontite (définie par une perte d'attache) (grade C). Le risque relatif de parodontite chez un fumeur augmente avec la consommation de cigarettes et la durée du tabagisme comparé au non-fumeur (grade C). Ce risque diminue lentement avec l'arrêt du tabagisme (grade C).**
- **Le niveau socio-économique : dans les pays d'Europe du Nord, dotés de programmes collectifs d'éducation et de motivation à l'hygiène bucco-dentaire, les études n'observent pas de différence significative d'atteinte parodontale en fonction du niveau socio-économique (grade C). En France, les études observent que les besoins de traitement (CPITN) augmentent significativement lorsque le niveau socio-économique baisse (grade C).**

— *Les autres facteurs favorisant ou aggravant les maladies parodontales*

En l'absence d'éléments de preuves scientifiques suffisants en faveur de l'influence de l'hôte sur les maladies parodontales, nous nous tiendrons à l'évaluation des facteurs de risque qui ont été étudiés, ce sont des facteurs locaux et généraux :

- **Les facteurs locaux sont l'existence de caries, de tartre, la morphologie dentaire, les éventuels effets iatrogènes d'un traitement dentaire (restaurations, prothèses dentaires, traitements orthodontiques). Il est recommandé de corriger ces facteurs locaux susceptibles de favoriser ou d'aggraver une maladie parodontale. Pendant la durée du traitement orthodontique, une évaluation initiale de l'état parodontal puis tous les trois mois est recommandée pour prévenir ses éventuels effets iatrogènes. Pour les autres facteurs locaux une évaluation programmée est recommandée (accord professionnel).**
- **Les facteurs généraux identifiés sont soit constitutionnels soit acquis.**
 - **Les facteurs constitutionnels sont l'âge, le sexe, les facteurs génétiques.**
 - **Les facteurs acquis sont les déficits immunitaires, le stress, les facteurs nutritionnels comme les déficits en vitamine C et en calcium, la consommation d'alcool et les toxicomanies, la prise de certains médicaments comme les chimiothérapies anticancéreuses, les inhibiteurs calciques, la ciclosporine A, la phénytoïne.**

En pratique, (se référer aux recommandations sur « Le dossier du patient en odontologie », ANAES, 2000) il est recommandé lors de la découverte d'une maladie parodontale de rechercher par l'anamnèse une maladie générale notamment un

diabète (1 ou 2), une séropositivité pour le VIH. Une consultation médicale à visée diagnostique et/ou thérapeutique peut être alors conseillée. L'interrogatoire précise l'âge, les antécédents familiaux de parodontite, les éventuels traitements en cours, les habitudes de vie : tabagisme, niveau d'hygiène buccale, niveau socio-économique, chez la femme l'existence d'une grossesse ou d'une ménopause.

En cas de tabagisme, un arrêt de celui-ci est systématiquement recommandé, une prise en charge médicale peut être proposée.

Chez les patients à risque parodontal, en particulier les diabétiques (1 ou 2), les sujets infectés par le VIH, les femmes ménopausées non substituées, un examen bucco-dentaire systématique au moins deux fois par an est recommandé (accord professionnel). La fréquence de ces examens est à adapter en fonction du patient et de l'atteinte parodontale.

Chez la femme enceinte, le groupe de travail recommande un examen clinique systématique, à la recherche de signes de maladie parodontale, dès le début de la grossesse et un examen dans les six mois qui suivent celle-ci (accord professionnel).

Pour les patients dont le niveau socio-économique est faible, un suivi professionnel adapté doit insister sur l'éducation à l'hygiène bucco-dentaire en augmentant les visites de contrôle si nécessaire (accord professionnel).

Il est recommandé de renforcer le suivi avec l'avancée en âge et de suivre plus particulièrement les enfants et adolescents ayant une gingivite ou une perte d'attache pour prévenir la progression de la maladie parodontale (accord professionnel).

V. DIAGNOSTIC

V.1. Diagnostic clinique

Le diagnostic des maladies parodontales est évoqué initialement en présence de signes cliniques (rougeur, oedème, inflammation).

L'examen clinique parodontal doit évaluer la présence et la quantité de plaque bactérienne, la recherche d'un saignement au sondage, la mesure de la profondeur des poches, le niveau d'attache clinique, évaluer la mobilité et/ou le déplacement dentaire et éventuellement l'augmentation de la température locale.

Le saignement au sondage est considéré comme un indicateur de l'inflammation gingivale. Son absence est un critère de stabilisation dans l'évolution de la maladie sauf chez le fumeur.

Le diagnostic de gingivite est établi en présence de signes cliniques de rougeur, œdème, hypertrophie-hyperplasie gingivale, de saignement au sondage sans perte d'attache.

La mesure de la profondeur de poche et du niveau d'attache peut se faire soit avec une sonde manuelle graduée, soit à l'aide d'une sonde à pression contrôlée avec contrôle visuel des valeurs de sondage, soit avec une sonde électronique à pression contrôlée avec enregistrement informatique des données.

La reproductibilité des mesures au mm près est observée pour 85 à 98 % des mesures, selon les études, et quelle que soit la sonde (grade C). Il est recommandé d'utiliser le même type de sonde à chaque série de mesures car les mesures diffèrent significativement selon le type de sonde utilisée et selon l'opérateur (grade C).

Le diagnostic de parodontite est établi en présence de pertes d'attache. C'est un signe pathognomonique.

Il est recommandé de rechercher une mobilité dentaire lors de l'examen clinique. Elle peut être estimée soit à l'aide d'indices cliniques subjectifs soit à l'aide d'un appareil de mesure, le Periotest® (accord professionnel). Les mesures obtenues avec l'appareil diffèrent significativement d'un examinateur à l'autre et d'un appareil à l'autre. Il est donc recommandé qu'elles soient réalisées par le même examinateur et le même appareil (accord professionnel).

Lors de l'examen parodontal, il est recommandé d'établir dans le dossier du patient une carte topographique de la perte d'attache, de la profondeur des poches et de reporter un indice d'inflammation gingivale, de saignement au sondage, de mobilité et de plaque (accord professionnel).

V.2. Diagnostic radiologique

Les examens d'imagerie aideront à préciser et confirmer le diagnostic. En général, les mesures radiographiques sous-évaluent l'étendue des pertes osseuses. L'interprétation des clichés dépend de l'expérience de l'examineur.

Le bilan radiologique complet en téléradiographie intra-buccale (T.I.B) est recommandé pour le diagnostic et le suivi de la maladie parodontale lorsque le sondage parodontal permet de suspecter une perte osseuse (accord professionnel).

La technique de choix pour représenter les pertes osseuses parodontales est le bilan complet T.I.B. réalisé à l'aide de clichés rétro-alvéolaires et rétro-coronaires. La technique des plans parallèles dite « long cône » est préférable à celle de la bissectrice qui conduit en général à une sous-estimation de la perte osseuse.

La radiographie digitalisée est d'une efficacité équivalente à la radiographie conventionnelle. Les différents systèmes d'aide au diagnostic ne semblent pas améliorer significativement la qualité de l'interprétation des clichés.

La tomodynamométrie n'est pas recommandée en pratique courante, car, bien que plus performante que la radiographie conventionnelle, elle n'apporte pas d'élément décisif complémentaire pour la prise en charge thérapeutique du patient (accord professionnel). Elle peut dans certaines situations être proposée en seconde intention en cas de doute diagnostique.

V.3. Marqueurs biologiques

Le dosage des marqueurs biologiques de la maladie parodontale dans le fluide gingival pourrait avoir un intérêt diagnostique et/ou pronostique. Il pourrait avoir de l'intérêt pour identifier parmi les patients ayant une parodontite ceux qui seraient réfractaires à un traitement. À ce jour, aucun test diagnostique n'est suffisamment sensible et spécifique pour envisager son utilisation en pratique courante. Ils restent encore du domaine de la recherche clinique (accord professionnel).

V.4. Diagnostic microbiologique

Le diagnostic microbiologique peut faire appel à 3 méthodes : bactériologique, immunologique et moléculaire. Ces examens ne sont pas de réalisation systématique pour le diagnostic des maladies parodontales. Certains peuvent être proposés en cas de parodontite agressive ou en cas de maladie parodontale réfractaire au traitement.

La réalisation d'examens bactériologiques avec culture et antibiogramme est conditionnée à la possibilité de disposer d'un milieu de transport assurant la survie des espèces anaérobies et capnophiles et d'un laboratoire pouvant réaliser une culture en anaérobiose. (accord professionnel)

VI. LES MOYENS THERAPEUTIQUES

L'objectif du traitement est de prévenir, contrôler la maladie parodontale et de réparer et/ou régénérer les tissus parodontaux lésés. Les moyens thérapeutiques disponibles sont les traitements non chirurgicaux (détartrage supra-gingival et détartrage-surfaçage), les traitements médicamenteux (antibiotiques, antiseptiques), et les traitements chirurgicaux.

Dans tous les cas, l'éducation à l'hygiène bucco-dentaire est une étape essentielle du traitement.

Le praticien doit informer et enseigner aux patients la technique du brossage dentaire et l'encourager à un brossage dentaire régulier, idéalement après chaque repas, au minimum 2 fois par jour (matin et soir). L'usage du fil dentaire et des brosses interdentaires est expliqué si nécessaire. Chaque visite de suivi ou de contrôle est l'occasion de renforcer l'enseignement et la motivation à l'hygiène bucco-dentaire. L'arrêt du tabac, chez un fumeur, est systématiquement recommandé.

VI.1. Traitements non chirurgicaux

— *Traitements mécaniques*

Les études évaluant l'efficacité du détartrage-surfaçage ne permettent pas de conclure avec un niveau de preuve. Les recommandations suivantes sont fondées sur un accord professionnel.

Le détartrage suivi d'un polissage est recommandé pour le traitement de la gingivite. Le détartrage-polissage et le surfaçage radiculaire sont recommandés pour le traitement des parodontites.

Le détartrage-surfaçage des lésions interradiculaires semble concourir à la réduction de la profondeur de poche mais semble sans effet sur le niveau de l'attache. Les résultats des études sont discordants.

— *Antiseptiques par voie locale*

Les antiseptiques pour lesquels des données issues d'études randomisées ont été identifiées sont la chlorhexidine et la sanguinarine.

La sanguinarine sur vecteur biodégradable n'apporte aucune amélioration significative sur les paramètres cliniques (profondeur de sondage, gain d'attache), comparée au détartrage-surfaçage (grade C).

La chlorhexidine sous forme de vernis semble sans effet sur la profondeur de sondage, le niveau d'attache, le saignement au sondage et la flore bactérienne (grade C).

La chlorhexidine sur vecteur biodégradable (non encore disponible en France) peut être proposée en association au détartrage-surfaçage dans le traitement de poches profondes (> 5 mm) (grade B).

L'irrigation sous-gingivale d'antiseptique peut être proposée en association au détartrage-surfçage bien qu'il n'y ait pas d'étude en démontrant l'efficacité (accord professionnel).

— *Antibiotiques*

• **L'antibiothérapie par voie locale**

L'utilisation de l'antibiothérapie locale à libération contrôlée, seule, n'a pas d'intérêt démontré pour le traitement des parodontites (accord professionnel). Elle peut être proposée en adjuvant à une thérapeutique mécanique (accord professionnel).

L'irrigation sous-gingivale d'antibiotiques dans le cadre du traitement de la parodontite n'est pas recommandée (accord professionnel).

• **L'antibiothérapie par voie générale**

L'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (AFSSAPS) propose de préciser les indications de l'antibiothérapie dans le traitement curatif des parodontites selon le risque d'infection du sujet. Deux groupes sont ainsi définis (cf. Annexe) :

- les sujets sans risque d'infection reconnue (sujet considéré comme sain) ;
- les sujets à risque d'infection. Ils sont distingués en deux groupes de sujets à risque : groupe A correspondant à un risque d'infection identifiée localement et/ou d'infection générale (septicémie) et groupe B correspondant à un risque d'infection liée à une localisation secondaire de la bactérie, c'est-à-dire à un nouveau foyer infectieux situé à distance du foyer primaire (endocardite infectieuse, infection sur prothèse articulaire).

L'antibiothérapie est recommandée chez les sujets à risque A et B au cours du traitement des parodontites.

L'antibiothérapie est non justifiée chez les sujets sains au cours des gingivites chroniques et de l'abcès parodontal, son intérêt est non déterminé lors des parodontites chroniques. En 2^e intention, l'antibiothérapie peut être associée au traitement mécanique.

Le choix de l'antibiotique est également guidé par la forme clinique, par la sévérité de l'infection ou éventuellement adapté au résultat de l'antibiogramme.

VI.2. Traitements chirurgicaux

Les traitements chirurgicaux font appel à 3 techniques : la technique du lambeau d'assainissement, la technique de régénération tissulaire guidée, la technique du comblement osseux. Leur efficacité est abordée en fonction du type de lésion à traiter : traitement des lésions infra osseuses ; traitement chirurgical des lésions interradiculaires.

— *Traitements des lésions infra-osseuses*

Au niveau des lésions ≤ 6 mm, les données de la littérature ne permettent pas de conclure à une éventuelle différence d'efficacité entre les techniques du lambeau

d'assainissement et les techniques de régénérations tissulaires guidées quel que soit le type de membrane.

La technique de régénération tissulaire guidée peut faire appel à une membrane résorbable ou non résorbable. Les données de la littérature ne permettent pas de conclure à une éventuelle supériorité d'une membrane par rapport à une autre. Le praticien doit informer le patient de la nécessité de procéder à une seconde intervention pour retirer la membrane non résorbable environ 6 semaines après la première intervention.

Dans le traitement des lésions infra-osseuses [≥] 6 mm, les techniques de comblement semblent plus efficaces que les techniques de lambeau d'assainissement seul sur l'amélioration des paramètres osseux (gain osseux, niveau osseux alvéolaire). Sur la profondeur de poche et le gain d'attache, les résultats des études sont discordants (grade C).

Les techniques de comblement peuvent être proposées pour le traitement des lésions infra-osseuses [≥] 6 mm (accord professionnel).

Lorsqu'une technique de comblement est envisagée, il est recommandé de privilégier l'os autogène comme matériau de comblement (accord professionnel).

— *Traitements des lésions interradiculaires*

Dans le traitement chirurgical des lésions interradiculaires de classe II, les techniques du lambeau d'assainissement, les techniques de régénérations tissulaires guidées avec membrane résorbable ou non, les techniques de comblement améliorent significativement la profondeur de sondage (grade C) et le niveau d'attache (grade C). L'une de ces techniques peut être proposée pour le traitement des lésions interradiculaires de classe II (accord professionnel).

— *Traitements associés à la chirurgie*

Les données de la littérature sont insuffisantes pour conclure à un éventuel intérêt des colles biologiques en association aux techniques de régénérations tissulaires guidées. Le groupe de travail ne recommande pas leur utilisation (accord professionnel).

L'intérêt des facteurs de croissance dans le traitement de la maladie parodontale est encore du domaine de la recherche clinique. Dans un essai de phase I/II, ils ne semblaient pas induire la formation d'anticorps. Des études complémentaires sont nécessaires pour préciser leur éventuel intérêt dans le traitement de la maladie parodontale et leur innocuité chez l'homme.

Les données de la littérature ne permettent pas de conclure sur l'éventuel intérêt de l'utilisation de dérivés embryonnaires de la matrice de l'émail d'origine animale en association aux techniques chirurgicales. Des études complémentaires sont nécessaires.

VII. MALADIE PARODONTALE COMME FACTEUR DE RISQUE D'AUTRES MALADIES OU SITUATIONS

Les études épidémiologiques identifiées ont observé la relation entre la maladie parodontale et l'endocardite infectieuse, la maladie coronaire, l'accident vasculaire cérébral, l'accouchement prématuré, les infections pulmonaires et sinusiennes.

VII.1. Maladie parodontale et endocardite infectieuse

Bien qu'il n'y ait pas d'études spécifiques sur la prévalence et l'incidence de l'endocardite infectieuse chez les sujets ayant une maladie parodontale et compte tenu de la létalité potentielle de l'endocardite infectieuse et du caractère infectieux de la maladie parodontale, il est nécessaire de recommander une prophylaxie de l'endocardite infectieuse chez les sujets ayant une maladie parodontale et qui sont reconnus comme ayant une cardiopathie à risque d'endocardite. Cette prophylaxie comporte le traitement de la maladie parodontale dans le but d'éradiquer les foyers infectieux d'une part, l'antibioprophylaxie avant certains gestes thérapeutiques d'autre part.

Le traitement de la maladie parodontale chez les patients ayant une cardiopathie à risque d'endocardite (cf. annexe) est fondé sur un accord professionnel :

- **Cardiopathie à haut risque :**
Les dents mobiles associées à une parodontite ainsi que les dents avec lésions interradiculaires sont à extraire.
La chirurgie parodontale n'est pas recommandée.
- **Cardiopathie à risque modéré :**
Le traitement conservateur peut être proposé en cas d'atteintes parodontales modérées.
Pour le traitement des atteintes parodontales profondes, faute de connaissance du risque d'endocardite en fonction du geste thérapeutique, l'attitude proposée jusqu'alors était de procéder à des extractions dentaires et de ne pas recommander la chirurgie parodontale. Il est apparu au groupe de travail que cette attitude pouvait être nuancée et que la décision thérapeutique devait être prise en étroite concertation avec le cardiologue en charge du patient et selon la réponse au traitement.

Concernant l'antibioprophylaxie, le lecteur intéressé pourra se reporter aux recommandations de l'AFFSAPS « prescription des antibiotiques en odontologie et stomatologie » et à la révision des recommandations « prophylaxie de l'endocardite infectieuse » juin 2002.

VII.2. Autres situations

Les études disponibles ne permettent pas de conclure avec certitude à l'existence d'un lien de causalité entre maladie parodontale et maladie coronaire, accident vasculaire cérébral fatal ou non, accouchement prématuré, diabète, certaines maladies pulmonaires et des sinus.

Néanmoins, le groupe de travail recommande une surveillance clinique particulière des femmes enceintes (accord professionnel). La découverte d'une parodontite nécessite sa prise en charge et une surveillance obstétricale accrue car la maladie parodontale semble significativement associée à un risque de prématurité et de petit poids de naissance (grade C).

En présence d'un patient ayant un accident vasculaire cérébral, un diabète, une maladie coronaire, une maladie pulmonaire ou une sinusite, il est recommandé de réaliser un examen de la cavité buccale à la recherche de signes de parodontite et de demander un avis spécialisé au moindre doute (accord professionnel).

VIII. STRATEGIE DE PRISE EN CHARGE

La stratégie de prise en charge est résumée sous la forme d'un arbre décisionnel présenté en figure 1.

IX. PROPOSITIONS D' ACTIONS FUTURES

Le groupe de travail a rencontré de grandes difficultés à établir ces recommandations en raison du manque de niveau de preuve de la littérature dans ce domaine.

Il est difficile d'évaluer l'efficacité des traitements en raison du manque de critères de jugements homogènes et comparables. Le groupe de travail propose d'établir une charte des critères de jugements à utiliser. Le critère le plus important est celui de l'évaluation du niveau d'attache.

Le groupe de travail propose que des études soient menées pour mieux estimer le risque d'endocardite infectieuse dans les suites d'un geste bucco-dentaire. La connaissance de ce risque en fonction du geste effectué (extraction dentaire, détartrage, chirurgie parodontale) permettrait d'adapter le traitement prophylactique et peut-être ainsi d'éviter les extractions dentaires multiples systématiques chez les patients à risque.

Plus généralement, des études rigoureuses portant sur les facteurs de risque et sur l'incidence des maladies parodontales sur l'état général devraient être menées.

Un nouveau groupe de travail devrait se pencher sur la prévention.

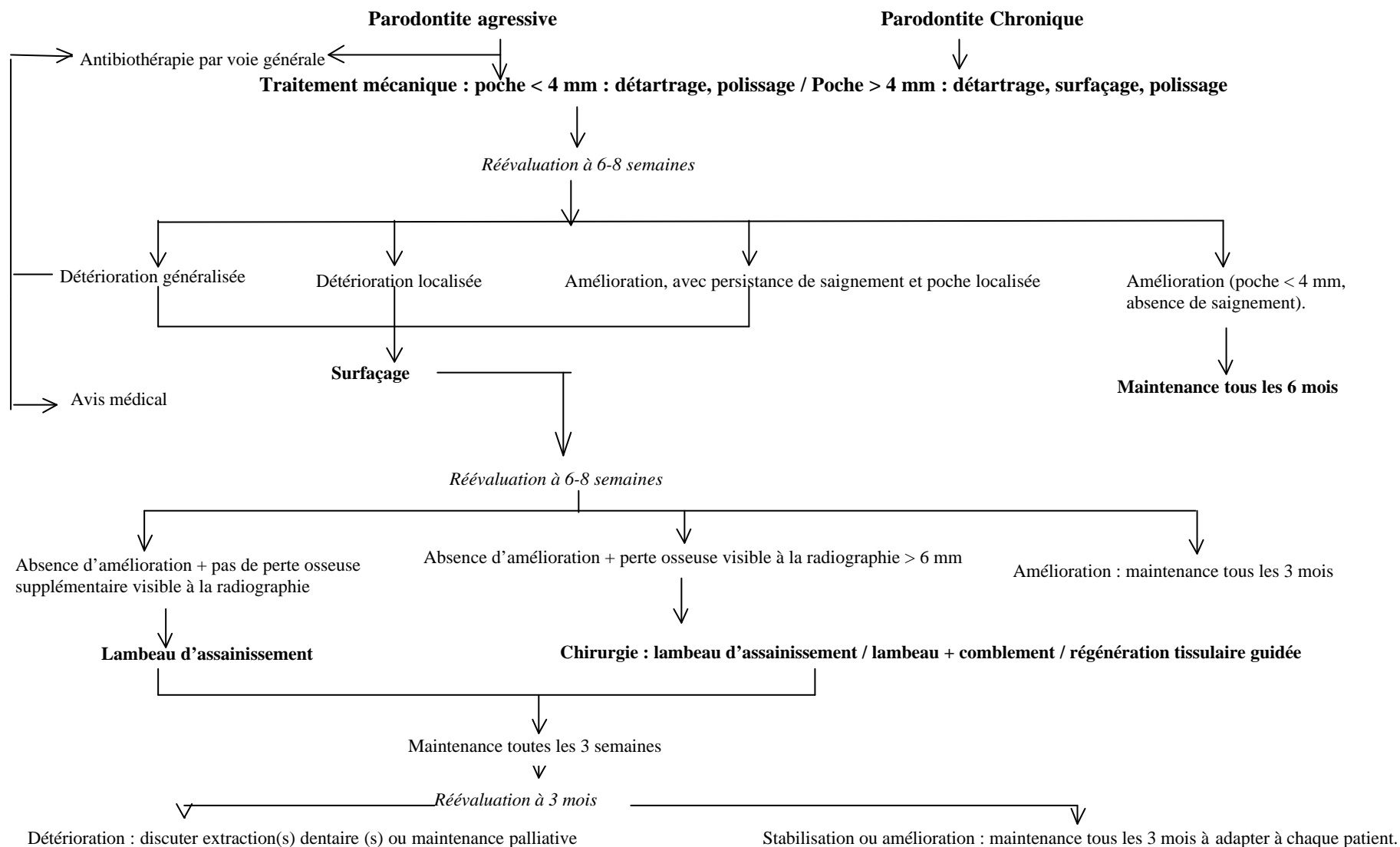


Figure 1 : stratégie de prise en charge des parodontites

Tableau. Classification des maladies parodontales *

<p>I MALADIE GINGIVALE</p> <p>A-maladie gingivale induite par la plaque</p> <p>1 gingivite associée avec la plaque uniquement</p> <p>a) sans facteurs locaux</p> <p>b) avec facteurs locaux (voir VIII A)</p> <p>2 maladie gingivale associée à des facteurs systémiques</p> <p>a) Associée à des modifications endocriniennes</p> <p>1) gingivite de la puberté</p> <p>2) gingivite associée aux cycles menstruels</p> <p>3) gingivite au cours de la grossesse gingivite, granulome pyogénique</p> <p>4) gingivites et diabète sucré</p> <p>b) Associée à un trouble de la crase sanguine : leucémie, autres troubles</p> <p>3 maladie gingivale et médicaments</p> <p>1) hypertrophie gingivale induite par les médicaments</p> <p>2) gingivite aggravée par les médicaments : contraceptifs oraux et gingivite, autres médicaments</p> <p>4 gingivites et malnutritions</p> <p>a) gingivite et carence en acide ascorbique</p> <p>b) autres</p> <p>B-lésion gingivale non induite par la plaque</p> <p>1 pathologie gingivale liée à une bactérie spécifique</p> <p>Neisseria gonorrhoea, Treponema pallidum, Streptocoques</p> <p>2 maladie gingivale d'origine virale</p> <p>a) infections à herpes virus gingivostomatite lors de la primo-infection à herpes virus, herpes buccal récidivant, varicelle -zona</p> <p>b) autres</p> <p>3 maladie gingivale d'origine fongique</p> <p>a) infection à candida : candidose gingivale généralisée</p> <p>b) érythème gingival linéaire</p> <p>c) histoplasmose</p> <p>d) autres</p> <p>4 lésions gingivales d'origine génétique</p> <p>a) gingivite au cours des fibromatoses</p> <p>b) autres</p> <p>5 gingivites au cours de manifestations générales</p> <p>a) atteintes cutanéomuqueuses</p> <p>1) lichen plan</p> <p>2) pemphigoïde</p> <p>3) pemphigus vulgaire</p> <p>4) érythème polymorphe</p> <p>5) lupus érythémateux</p> <p>6) induites par des médicaments</p> <p>7) autres</p> <p>b) réactions allergiques</p> <p>1) aux matériaux d'obturations dentaires : mercure nickel acrylique et autres</p> <p>2) réactions allergiques attribuées à : pâtes dentifrices, bain de bouche, additif contenu dans les chewing-gums, additifs présents dans les aliments</p> <p>3) autres</p> <p>6 lésions traumatiques (factices, iatrogènes, accidentelles)</p> <p>chimique, physique, thermique</p> <p>7 réactions auto-immunes</p> <p>8 non spécifiques</p>	<p>II PARODONTITES CHRONIQUES</p> <p>A localisées, B généralisées</p> <p>III PARODONTITES AGRESSIVES</p> <p>A localisées, B généralisées</p> <p>IV PARODONTITES MANIFESTATIONS D'UNE MALADIE GENERALE</p> <p>A-associées à une hémopathie</p> <p>neutropénie acquise, leucémie, autres</p> <p>B-associées à une anomalie génétique</p> <p>1) neutropénie familiale cyclique</p> <p>2) syndrome de Down</p> <p>3) syndrome de déficience d'adhésion des leucocytes</p> <p>4) syndrome de Papillon-Lefèvre</p> <p>5) syndrome de Chediak-Higashi</p> <p>6) hystiocytose</p> <p>7) maladie du stockage du glycogène</p> <p>8) agranulocytose de l'enfant</p> <p>9) syndrome de Cohen</p> <p>10) syndrome de Ehlers-Danlos (types IV et VIII)</p> <p>11) hypophosphatasie</p> <p>12) autres</p> <p>C-non spécifiées</p> <p>V PARODONTOPATHIES ULCERO-NECROTIQUES</p> <p>gingivites ulcéro-nécrotiques, parodontites ulcéro-nécrotiques</p> <p>VI ABCES PARODONTAL</p> <p>abcès gingival, abcès parodontal, abcès péri-coronaire</p> <p>VII PARODONTITE ASSOCIEE A UNE PATHOLOGIE ENDODONTIQUE</p> <p>lésions combinées endo-parodontales</p> <p>VIII ANOMALIES BUCCO-DENTAIRES ACQUISES OU CONGENITALES EN RAPPORT AVEC LES MALADIES PARODONTALES</p> <p>A-facteurs locaux liés à la dent prédisposant aux gingivites ou aux parodontites induites par la plaque</p> <p>facteur lié à l'anatomie de la dent, obturation et restauration dentaire, fractures des racines, résorptions cervicales et fissures du ciment</p> <p>B-malformation muco-gingivale au voisinage des dents</p> <p>1) récessions gingivales au niveau des surfaces linguales ou vestibulaires, interproximales</p> <p>2) défaut de kératinisation de la gencive</p> <p>3) réduction de la profondeur du vestibule</p> <p>4) frein aberrant, anomalie de l'insertion musculaire</p> <p>5) excès de gencive : pseudo-poche, gencive marginale inconsistante, excès de gencive visible, hypertrophie gingivale</p> <p>6) anomalie de la coloration</p> <p>C-malformation mucogingivale et édentation</p> <p>1) déficit horizontal ou vertical de la crête alvéolaire</p> <p>2) déficit de kératinisation de la gencive</p> <p>3) hypertrophie gingivale</p> <p>4) frein aberrant, anomalie de l'insertion musculaire</p> <p>5) réduction de la profondeur du vestibule</p> <p>6) anomalie de la coloration</p> <p>D-traumatisme occlusal : occlusal primaire, secondaire</p>
---	---

* adapté de Armitage GC. Development of the classification system for periodontal and conditions. Ann Periodontol 1999;4:1-6.

ANNEXE

- Les sujets sans risque d'infection reconnue (sujets considérés comme sains)
Ce sont les sujets présumés sains, sans facteur de risque ni terrain particulier, les sujets porteurs d'une cardiopathie sans risque d'endocardite infectieuse (communication interauriculaire, prolapsus valvulaire mitral à valves fines sans souffle, souffle fonctionnel, les porteurs de stimulateur cardiaque, les porteurs de défibrillateur implantable, les patients opérés de pontage coronaire, de shunt gauche-droit sans communication résiduelle (depuis plus de 6 mois), les calcifications de l'anneau mitral, les cardiopathies ischémiques, hypertensives ou dilatées, la maladie de Kawasaki sans dysfonction valvulaire, la polyarthrite rhumatoïde sans dysfonction valvulaire, la cardiologie interventionnelle (valvuloplastie percutanée, prothèses endocoronaires, etc.), les affections vasculaires périphériques).
- Les sujets à risque d'infection. Ils sont dissociés en deux types de sujets à risque A et B :
 - Le risque A correspondant à un risque d'infection identifiée localement et/ou d'infection générale (septicémie). Les facteurs de risque sont les suivants : transplantation ou greffe sous thérapeutique immunosuppressive à l'exception des patients sous ciclosporine seule pour lesquels le risque d'infection est moindre, immunodépression : congénitale, médicamenteuse à long terme (corticothérapie, chimiothérapie, etc.), infectieuse (VIH, etc.), immunologique (lupus érythémateux, maladies systémiques, etc.), pathologies chroniques non contrôlées : diabète, insuffisance rénale et/ou hépatique, sujets ayant des infections chroniques, bactériennes et fongiques, etc. ; dénutrition : personnes alitées, déshydratées, en situation de précarité sociale, toxicomanes, éthyliques.
 - Le risque B correspondant à un risque d'infection liée à une localisation secondaire de la bactérie, c'est-à-dire à un nouveau foyer infectieux situé à distance du foyer primaire (endocardite infectieuse, infection sur prothèse articulaire). Ce sont les sujets ayant un risque d'endocardite infectieuse, (l'AFSSAPS et la Conférence de Consensus 2002 ont proposé une classification des cardiopathies en fonction du risque d'endocardite, *tableau*) et certains sujets ayant un risque d'infection sur prothèses articulaires.

Tableau. Cardiopathies à risque d'endocardite infectieuse*.

Cardiopathies à haut risque	Prothèses valvulaires (mécaniques, homogreffes, bioprothèses) Antécédents d'endocardite infectieuse Cardiopathies congénitales cyanogènes non opérées Dérivations chirurgicales (pulmonaires-systémiques)
Cardiopathies à risque modéré	Autres cardiopathies congénitales (cardiopathies non cyanogènes sauf communication interauriculaire) Valvulopathies : insuffisance, rétrécissement, et bicuspidie aortique, insuffisance mitrale Dysfonctions valvulaires acquises Prolapsus de la valve mitrale avec insuffisance mitrale et/ou épaissement valvulaire Cardiomyopathie hypertrophique obstructive

* Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé. Prescription des antibiotiques en odontologie et stomatologie. <http://agmed.sante.gouv.fr/htm/5/rbp/odonto.htm> (consulté le 01/09/2002)

Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé. Prophylaxie de l'endocardite infectieuse (à paraître). Paris : ANAES ; 2002.

ARGUMENTAIRE

I. DEFINITIONS-CLASSIFICATIONS

Les maladies parodontales ou parodontopathies peuvent être définies comme des maladies infectieuses multifactorielles. Elles sont caractérisées par des symptômes et signes cliniques qui peuvent inclure une inflammation visible ou non, des saignements gingivaux spontanés ou provoqués d'importance variable, la formation de poches en rapport avec des pertes d'attache et d'os alvéolaire, une mobilité dentaire et peuvent conduire à des pertes de dents.

Le groupe de travail propose d'adopter la classification de l'Académie Américaine de Parodontologie (1), classification purement nosologique.

Cette classification distingue les gingivites et les parodontites selon la topographie des lésions.

Les maladies gingivales sont classées en 2 sous-groupes : induites par la plaque, non induites par la plaque.

Les parodontites sont classées en parodontite chronique, agressive, nécrotique, abcès parodontal. Elles peuvent être classées en fonction de leur association à une pathologie endodontique, à une maladie générale, à des malformations congénitales ou acquises.

- La parodontite chronique est définie comme une maladie infectieuse conduisant à une réaction inflammatoire des tissus de soutien de la dent avec perte de l'attache et de l'os. Elle est caractérisée par la formation d'une poche. C'est la forme la plus fréquente des parodontites. Elle débute à n'importe quel âge mais elle est le plus souvent détectée chez l'adulte. Le terme de parodontite chronique est préféré au terme de parodontite de l'adulte puisqu'elle peut s'observer chez l'enfant. La parodontite est dite localisée lorsque 30 % de sites ou moins sont atteints, elle est dite généralisée lorsque plus de 30 % de sites sont atteints. Sa sévérité est appréciée en fonction de la perte de l'attache : légère = 1 à 2 mm, modérée = 3 à 4 mm, sévère ≥ 5 mm.
- Les parodontites agressives sont des formes très destructrices des maladies parodontales. Elles regroupent les anciennes appellations de parodontite précoce, prépubertaire, juvénile, parodontite à progression rapide et réfractaire. Elles peuvent être localisées ou généralisées.
- Les parodontites nécrotiques regroupent la gingivite ulcéro-nécrotique et la parodontite ulcéro-nécrotique. La gingivite ulcéro-nécrotique est caractérisée par une nécrose de la gencive interdentaire, des papilles ulcérées, hémorragiques et douloureuses. La douleur est très intense et conduit le patient à consulter. La parodontite ulcéro-nécrotique est une nécrose des tissus gingivaux, du ligament parodontal et de l'os alvéolaire. Il se peut qu'il s'agisse d'un stade ultérieur à la gingivite ulcéro-nécrotique.
- L'abcès (infection localisée purulente) parodontal qui peut s'observer au cours d'une maladie parodontale se distingue en fonction de sa localisation en abcès gingival, en abcès parodontal et abcès péri-coronaire.

Le système de classification est présenté dans le *tableau 1*.

Dans la suite de ces recommandations, la terminologie originale des études rapportées a été conservée.

Tableau 1. Classification des maladies parodontales adaptée de Armitage, 1999 (1).

<p>I MALADIE GINGIVALE</p> <p>A-maladie gingivale induite par la plaque</p> <p>1 gingivite associée avec la plaque uniquement</p> <p>a) sans facteurs locaux</p> <p>b) avec facteurs locaux (voir VIII A)</p> <p>2 maladie gingivale associée à des facteurs systémiques</p> <p>a) Associée à des modifications endocriniennes</p> <p>1) gingivite de la puberté</p> <p>2) gingivite associée aux cycles menstruels</p> <p>3) gingivite au cours de la grossesse</p> <p>gingivite, granulome pyogénique</p> <p>4) gingivites et diabète sucré</p> <p>b) Associée à un trouble de la crase sanguine : leucémie, autres troubles</p> <p>3 maladie gingivale et médicaments</p> <p>1) hypertrophie gingivale induite par les médicaments</p> <p>2) gingivite aggravée par les médicaments : contraceptifs oraux et gingivite, autres médicaments</p> <p>4 gingivites et malnutritions</p> <p>a) gingivite et carence en acide ascorbique</p> <p>b) autres</p> <p>B-lésion gingivale non induite par la plaque</p> <p>1 pathologie gingivale liée à une bactérie spécifique</p> <p>Neisseria gonorrhoea, Treponema pallidum, Streptocoques</p> <p>2 maladie gingivale d'origine virale</p> <p>a) infections à herpes virus</p> <p>gingivostomatite lors de la primo-infection à herpes virus, herpes buccal récidivant, varicelle -zona</p> <p>b) autres</p> <p>3 maladie gingivale d'origine fongique</p> <p>a) infection à candida : candidose gingivale généralisée</p> <p>b) érythème gingival linéaire</p> <p>c) histoplasmose</p> <p>d) autres</p> <p>4 lésions gingivales d'origine génétique</p> <p>a) gingivite au cours des fibromatoses</p> <p>b) autres</p> <p>5 gingivites au cours de manifestations générales</p> <p>a) atteintes cutanéomuqueuses</p> <p>1) lichen plan</p> <p>2) pemphigoïde</p> <p>3) pemphigus vulgaire</p> <p>4) érythème polymorphe</p> <p>5) lupus érythémateux</p> <p>6) induites par des médicaments</p> <p>7) autres</p> <p>b) réactions allergiques</p> <p>1) aux matériaux d'obturations dentaires : mercure nickel acrylique et autres</p> <p>2) réactions allergiques attribuées à : pâtes dentifrices, bain de bouche, additif contenu dans les chewing-gums, additifs présents dans les aliments</p> <p>3) autres</p> <p>6 lésions traumatiques (factices, iatrogènes, accidentelles)</p> <p>chimique, physique, thermique</p>	<p>7 réactions auto-immunes</p> <p>8 non spécifiques</p> <p>II PARODONTITES CHRONIQUES</p> <p>A localisées, B généralisées</p> <p>III PARODONTITES AGRESSIVES</p> <p>A localisées, B généralisées</p> <p>IV PARODONTITES MANIFESTATIONS D'UNE MALADIE GENERALE</p> <p>A-associées à une hémopathie</p> <p>neutropénie acquise, leucémie, autres</p> <p>B-associées à une anomalie génétique</p> <p>1) neutropénie familiale cyclique</p> <p>2) syndrome de Down</p> <p>3) syndrome de déficience d'adhésion des leucocytes</p> <p>4) syndrome de Papillon-Lefèvre</p> <p>5) syndrome de Chediak-Higashi</p> <p>6) hystiocytose</p> <p>7) maladie du stockage du glycoène</p> <p>8) agranulocytose de l'enfant</p> <p>9) syndrome de Cohen</p> <p>10) syndrome de Ehlers-Danlos (types IV et VIII)</p> <p>11) hypophosphatasie</p> <p>12) autres</p> <p>C-non spécifiques</p> <p>V PARODONTOPATHIES ULCERO-NECROTIQUES</p> <p>gingivite ulcéro-nécrotique, parodontite ulcéro-nécrotique</p> <p>VI ABCES PARODONTAL</p> <p>abcès gingival, abcès parodontal, abcès péri-coronaire</p> <p>VII PARODONTITE ASSOCIEE A UNE PATHOLOGIE ENDODONTIQUE</p> <p>lésions combinées endo-parodontales</p> <p>VIII ANOMALIES BUCCO-DENTAIRES ACQUISES OU CONGENTALES EN RAPPORT AVEC LES PARODONTOPATHIES</p> <p>A-facteurs locaux liés à la dent prédisposant aux gingivites ou aux parodontites induites par la plaque</p> <p>facteur lié à l'anatomie de la dent, obturation et restauration dentaire, fractures des racines, résorptions cervicales et fissures du ciment</p> <p>B-malformation muco-gingivale au voisinage des dents</p> <p>1) récessions gingivales au niveau des surfaces linguales ou vestibulaires, interproximales</p> <p>2) défaut de kératinisation de la gencive</p> <p>3) réduction de la profondeur du vestibule</p> <p>4) frein aberrant, anomalie de l'insertion musculaire</p> <p>5) excès de gencive : pseudo-poche, gencive marginale inconsistante, excès de gencive visible, hypertrophie gingivale</p> <p>6) anomalie de la coloration</p> <p>C-malformation mucogingivale et édentation</p> <p>1) déficit horizontal ou vertical de la crête alvéolaire</p> <p>2) déficit de kératinisation de la gencive</p> <p>3) hypertrophie gingivale</p> <p>4) frein aberrant, anomalie de l'insertion musculaire</p> <p>5) réduction de la profondeur du vestibule</p> <p>6) anomalie de la coloration</p> <p>D-traumatisme occlusal : occlusal primaire, secondaire</p>
--	--

II. ÉPIDEMIOLOGIE

II.1. Critères de jugement

Des indices spécifiques ont été définis pour évaluer l'état parodontal : évaluation de l'inflammation gingivale, de la présence de la plaque dentaire, de la présence de tartre, du niveau clinique de l'attache parodontale, des mesures de profondeur de poches.

Ces indices spécifiques sont utilisés dans les études épidémiologiques et en pratique quotidienne pour « quantifier » rapidement et suivre l'évolution de l'état parodontal des patients.

II.1.1. Mesures

Les mesures par sondage donnent une évaluation quantitative de la destruction parodontale à l'aide d'une unité de mesure internationalement reconnue (mm).

La mesure de la profondeur au sondage est la distance entre le fond de la poche parodontale et le bord de la gencive marginale. Cette mesure est relative, elle n'est pas effectuée par rapport à un point de référence fixe. Une diminution de la profondeur peut donc signifier soit un gain d'attache épithéliale ou conjonctive accompagnant la diminution de l'inflammation ou de la poche, soit une rétraction de la gencive et le déplacement du bord marginal en direction apicale, dus à la résolution de l'inflammation de la gencive marginale (2).

La mesure du niveau d'attache se fait par rapport à un point anatomique fixe : jonction émail-cément ou surface occlusale de la dent jusqu'au fond de la poche parodontale. C'est une mesure objective du degré d'atteinte parodontale et de la destruction tissulaire (2).

Ces deux paramètres répondent à des besoins diagnostiques différents. La profondeur au sondage constitue un critère important dans la prise de décision clinique et l'évaluation de la réponse au traitement. Le niveau d'attache donne plutôt des indications sur la gravité de l'atteinte et éventuellement sur l'évolution de la maladie en fonction du temps (3).

Les mesures spécifiques au site examiné sont linéaires et ne reflètent pas exactement la zone radiculaire qui a perdu les tissus d'attache. Elles constituent un enregistrement historique de la maladie et ne permettent pas de déterminer si le processus destructif est en cours ou en période non évolutive de la maladie (4).

II.1.2. Principaux indices épidémiologiques

Les principaux indices utilisés, identifiés dans la littérature, sont des indices d'hygiène, d'inflammation, de besoins de traitement.

— Indices d'hygiène

- L'indice d'hygiène buccale de Greene et Vermillion (OHI) :

Il apprécie la quantité de dépôts présents à la surface des dents. Une dent témoin est examinée au niveau des six régions des arcades et pour cette dent, la présence du dépôt est quantifiée comme suit :

- 0 : pas de dépôt
- 1 : dépôts ne couvrant pas plus du tiers de la couronne clinique
- 2 : dépôts couvrant entre le 1/3 et les 2/3 de la couronne clinique
- 3 : dépôts couvrant plus des 2/3 de la couronne clinique

- L'indice de plaque de Silness et Løe (PI). Cet indice mesure la plaque au voisinage de la gencive marginale. L'examen se fait à la sonde, sans colorer la plaque. Les scores vont de 0 à 3 :
 - 0 : pas de plaque
 - 1 : présence de plaque non visible à l'œil nu mais ramassée en passant la sonde le long du sillon gingival sur la dent et au niveau de la gencive marginale
 - 2 : présence de plaque visible à l'œil nu
 - 3 : présence de plaque abondante visible à l'œil nu dans le sillon gingival au niveau de la dent et de la gencive marginaleLa moyenne des scores attribués donne l'état global de l'individu (5).
- L'indice de plaque de O'Leary (1972). La plaque est mise en évidence par un révélateur de plaque coloré ou à la sonde. L'examen se fait sur 4 sites par dent sur toutes les dents présentes. Le critère d'examen est la présence ou l'absence de plaque mésio-vestibulaire, vestibulaire, disto-vestibulaire et linguale. L'indice se calcule en divisant le nombre de faces présentant de la plaque par le nombre de faces examinées. Le résultat est exprimé en pourcentage. Cet indice est utilisé pour l'évaluation clinique.
- L'indice de tartre de Marthaler (CI). Destiné à l'examen des enfants. On examine le versant lingual des incisives inférieures (32, entre 31 et 41, 42)
 - 0 : pas de tartre
 - 1 : liseré de tartre d'une hauteur inférieure à 1 mm
 - 2 : liseré de tartre d'une hauteur supérieure à 1 mm
 - 3 : tartre très abondant

— *Indices d'inflammation*

- L'indice Gingival de Løe et Silness (GI). Toutes les dents sont examinées sur toutes les faces vestibulaires, linguales et mésiales. La moyenne des observations indique l'état global du patient à l'aide d'un score coté comme suit :
 - 0 : pas d'inflammation
 - 1 : inflammation discrète, peu de changements de forme et de couleur
 - 2 : inflammation marquée, rougeur, œdème et hypertrophie gingivale avec saignement provoqué
 - 3 : inflammation importante, rougeur, hypertrophie accentuée avec tendance hémorragique spontanée et ulcération (5).
- L'indice de saignement parodontal (SBI) Muhlemann. Une sonde parodontale est introduite dans le sulcus des dents 16, 12, 24, 36, 32, 44 et le saignement gingival éventuel est observé :
 - 0 : pas de saignement
 - 1 : apparition de points rouges isolés au sondage
 - 2 : liseré rouge, le sang envahissant la papille
 - 3 : saignement important avec écoulement le long de la gencive
- L'indice PMA de Massler. Il évalue le nombre d'éléments gingivaux : papille, gencive marginale et gencive attachée présentant une inflammation autour des dents. L'observation est limitée au niveau antérieur de la gencive.

— *Indices de besoins en traitement*

- L'indice parodontal des besoins de traitement (PTNS). Un score est attribué à chaque quadrant de la bouche correspondant à la situation la plus grave observée. Les scores sont :
 - 0 : sain
 - A : présence de gingivite et absence de tartre, de surplombs, de poches > 5 mm

- B : présence d'une dent au moins avec du tartre supra ou sous-gingival et absence de poches > 5 mm
- C : présence d'au moins une poche de profondeur > 5 mm

Les quadrants ayant moins de deux dents résiduelles sont considérés comme manquants.

On calcule la proportion de sujets présentant les différents scores comme représentant leurs conditions les plus mauvaises, le nombre moyen de quadrants avec les différents scores et la distribution des scores par quadrant (6).

- L'indice communautaire des besoins en soins parodontaux (CPITN). Trois indicateurs sont utilisés pour son établissement : le saignement gingival, le tartre, la présence et la profondeur des poches parodontales. Une sonde a été spécialement mise au point. Elle est munie d'une extrémité arrondie d'un diamètre de 0,5 mm. Une bande noire située entre 3,5 et 5,5 mm et des anneaux situés à 8,1 et 11,5 mm de l'extrémité facilitent la visualisation et la mesure de la profondeur des poches. La pression ne doit pas excéder 20 grammes (placer la sonde sous l'ongle et presser jusqu'au blanchiment) (7,8).

La bouche est divisée en six sextants :

18-14	13-23	24-28
48-44	43-33	34-38

Les dents suivantes sont examinées chez les adultes âgés de 20 ans ou plus :

17-16	11	26-27
47-46	31	36-37

Un sextant est examiné uniquement si deux dents ou plus sont présentes et ne sont pas à extraire. Une molaire manquante n'est pas remplacée par une autre. S'il n'y a pas la dent prévue, toutes les dents restantes du sextant sont examinées et le score le plus élevé est relevé comme score pour le sextant ; dans ce cas, les faces distales des troisièmes molaires ne doivent pas être prises en compte. En restant parallèle à l'axe dentaire, la sonde est déplacée délicatement le long du sulcus ou de la poche du bord distal en direction mésiale vestibulairement et lingualement.

En dessous de 20 ans, les dents utilisées pour le relevé de l'indice sont : 16, 11, 26, 36, 31 et 46. En dessous de 15 ans, seul le saignement et le tartre sont évalués. Le codage est le suivant :

0 : sain

1 : présence de saignement après le sondage

2 : présence de tartre, bande noire de la sonde visible

3 : poche de 4-5 mm, bord gingival au niveau de la bande noire de la sonde

4 : poche \geq 6 mm, bande noire de la sonde non visible

L'adoption générale du CPITN et son utilisation à travers le monde ont permis de produire des données sur la maladie parodontale (9). Selon Pilot (9), les avantages de cet indice sont la simplicité et la rapidité, la nécessité d'un équipement minimal, l'uniformité des données au niveau international, la mise en place possible d'objectifs.

C'est un indice utilisé pour les enquêtes épidémiologiques, les projets de santé publique et la promotion de la santé parodontale.

Les limites de cet indice sont une reproductibilité intra et interexamineurs qui n'est pas toujours établie, de même pour la sensibilité et la spécificité. Le score 1 (saignement au sondage) est le plus difficile à reproduire. La méthode d'enregistrement au niveau des dents

est discutée entre la nécessité de faire un examen complet au niveau de toutes les dents ou partiel. Cet indice ne reflète pas l'activité de la maladie parodontale et n'est pas un indicateur du pronostic de la maladie. Enfin, cet indice ne mesure pas la perte d'attache.

Almas et *al.* (10) ont comparé les résultats obtenus avec l'indice CPITN et les indices PI, GI, PBI (indice papillaire de saignement de Mühlemann, 1977) et PPD (profondeur de poche sondée). Cinquante-deux sujets âgés de 43 ans en moyenne ont été examinés. Un examen partiel sur 150 sextants (2 maxillaires et un mandibulaire ou un maxillaire et deux mandibulaires) a été effectué avec le CPITN. Sur six sites, autour de chaque dent de chaque sextant les indices utilisant une sonde parodontale ont été relevés. 71% des sextants avaient des scores CPITN de 4 indiquant des parodontites. Aucun site n'est évalué à 0 ou 1. Les auteurs n'ont pas mis en évidence de relation significative entre les résultats obtenus avec le CPITN et PI ou GI. Le CPITN ne reflète pas non plus le nombre de sites atteints par sextant. Il n'y avait pas de corrélation significative entre le CPITN et PBI et PPD. Les auteurs concluaient que le CPITN pouvait être utilisé comme un indicateur général de saignement et de profondeur de poche mais pas comme un indicateur de la présence de plaque ou de gingivite (10).

L'indice CPITN (*Community Periodontal Index of Treatment Need*) n'est pas adapté à la détermination de la prévalence et de la sévérité de la maladie parodontale. De même, les études utilisant des examens partiels de la bouche peuvent sous-estimer la prévalence et la sévérité de la maladie. Une méthodologie améliorée pour évaluer la présence de la maladie et pour prédire son développement devrait être mise au point (11).

Le CPITN a été mis au point pour indiquer des niveaux d'état parodontal. Il ne permet pas d'objectiver des petites variations de l'état parodontal. Il n'est en général pas adapté aux essais cliniques. Cet indice conduit probablement à une sous-estimation de l'état parodontal (8,9).

II.2. Histoire naturelle

Les études épidémiologiques disponibles utilisent des critères de diagnostic et des méthodes d'examen qui diffèrent d'une étude à l'autre. Les résultats de ces études ne peuvent pas toujours être comparés. Les études épidémiologiques qui cherchent à déterminer la prévalence de la maladie parodontale vont intéresser en général un aspect de la maladie et de ce fait, il est difficile de décrire exactement l'état et la progression de la maladie (12). Une première hypothèse décrit la maladie parodontale destructive comme une maladie lente et constamment progressive. Une seconde hypothèse suppose que la maladie progresserait par épisodes récurrents de « flambée » qui dureraient peu de temps et qui seraient entrecoupés de longues périodes de rémission. Un autre modèle décrit la progression comme « variable et non instantanée ». Les études montrent une meilleure adéquation au modèle de la progression selon des épisodes aigus entrecoupés de périodes de rémission. Mais il n'est pas possible actuellement de différencier les flambées des différents niveaux de progression de la maladie (12).

Quatre études longitudinales (12-15), 3 études transversales (6,16,17) (*tableau 4*) et une revue de la littérature (18) ont été sélectionnées car elles concernaient des sujets qui n'avaient pas été traités ou qui avaient eu une thérapeutique minimale.

Lindhe et *al.* (13) ont étudié la progression de la maladie parodontale en l'absence de thérapeutique chez 64 Suédois (groupe I) et 36 Américains (groupe II). Le groupe I comprenait des sujets ayant une perte d'attache parodontale modérée et le groupe II avait une maladie parodontale avancée. Pour le groupe I, la moitié des sites qui n'avaient pas montré de changement mesurable pendant les trois premières années ont montré des pertes d'attache au

cours des trois dernières années, alors que deux tiers des sites montrant une progression de la maladie pendant les trois premières années sont restés stables pendant les trois dernières années (*tableau 2*).

Tableau 2. Changements mesurables des sites examinés.

	Nombre de sites	Perte d'attache ³ 2mm		
		Inclusion	A 1 an	A 6 ans
Groupe I	4 097	158 (3,9 %)		523 (11,6 %)
Groupe II	3 210		102 (3,2 %)	

Le groupe II n'a été suivi qu'une année. L'hypothèse que les sites avec une perte d'attache avancée seraient plus susceptibles d'évoluer que les autres n'a pas pu être démontrée. L'analyse statistique par régression n'a pas montré de corrélation significative entre la perte d'attache initiale et la perte d'attache longitudinale.

Papapanou et *al.* (12) ont étudié la progression de la maladie parodontale à l'aide de radiographies, pendant 10 ans, chez 201 Suédois âgés de 25 à 70 ans. La perte des dents, exprimée en pourcentage du nombre de dents présentes à l'examen initial variait entre 3 et 28 % et était la plus élevée chez les sujets âgés de 50 ans à l'examen initial. La perte osseuse moyenne annuelle variait entre 0,07 et 0,14 mm entre 25 et 65 ans et était deux fois plus élevée chez les sujets âgés de 75 ans (0,28 mm). À 10 ans, 75 % des sujets avaient une perte osseuse moyenne $\geq 0,5$ mm. 7 % des sujets avaient une perte osseuse moyenne supérieure ou égale à 3 mm. Près de 15 % des sujets concentraient la moitié de la totalité des sites ayant une destruction osseuse avancée (≥ 6 mm) observés. Les sujets les plus atteints au début de l'étude étaient également les plus prédisposés à un développement ultérieur de la maladie. La même tendance n'a pu être vérifiée à l'échelle des sites dentaires (12).

Ismail et *al.* (14) ont mené une étude longitudinale entre 1959 et 1987 dans le Michigan (USA). Cent soixante sept sujets dentés provenant de l'échantillon initial (n = 526) ont été réexaminés. 11 % des dents présentes 28 ans plus tôt étaient perdues. Vingt deux sujets (13,3 %) avaient une perte moyenne d'attache supérieure ou égale à 2 mm, 5 sujets (3 %) plus de 3 mm et deux (1,2 %) avaient une perte d'attache supérieure ou égale à 4 mm.

Une étude de cohorte (15) a étudié l'apparition des récessions gingivales en fonction de l'âge et leur localisation. Elle a été menée sur 20 ans en Norvège (1969-1988) et a inclus 565 hommes dont 201 ont été revus en 1988 et au Sri Lanka (1970 : n = 480 ; 1990, n = 155). Les hommes étaient âgés de 15 à 50 ans. Les patients ont été revus 6 fois en Norvège et 7 fois au Sri Lanka. Les résultats sont donnés par tranche d'âge (de 20-21 à 46-50 ans pour la Norvège, de 18-19 ans à 46-50 ans pour le Sri Lanka) regroupant dans chacune d'entre elles, les données des examens successifs (mesure en mm de la récession sur 2 ou 4 surfaces, la valeur moyenne des récessions étant calculée par surface et non par patient). Le nombre de patients par tranche d'âge n'est pas mentionné dans cet article. Les résultats sont présentés dans le *tableau 3*.

Tableau 3 % de patients ayant des récessions gingivales, localisation et valeur moyenne de la récession en fonction de la localisation en Norvège et au Sri Lanka d'après Løe, 1992 (15).

Pays	Tranches d'âge		
	20 à 21 ans	30 à 31 ans	46 à 50 ans
Norvège			
% de patients ayant des récessions	63 %	Environ 75 %	92 %
% des surfaces ayant une récession selon la localisation	Vestibulaire : 5,83 %, molaire et prémolaire Mésiales : 0,09 %	Vestibulaire, 15,60 % Mésiales : 0,37 % Linguale : 3,13 %	Vestibulaire : 25,80 % Mésiales : 3,45 % Linguale : 13,13 %
récession en moyenne en mm	0,04 pas de récession > 3	0,13 environ 2 % des surfaces ont une récession entre 3 et 7 mm	0,24 environ 4 % des surfaces ont une récession entre 3 et 5 mm
récession vestibulaire en moyenne en mm	0,07 (1,19 pour les surfaces atteintes)	0,24 (1,58 pour les surfaces atteintes)	0,42 (1,66 pour les surfaces atteintes)
récession mésiale en moyenne en mm	0,00 (1 pour les surfaces atteintes)	0,01 (1,46 pour les surfaces atteintes)	0,01 (1,38 pour les surfaces atteintes)
récession linguale en moyenne en mm		0,05 (1,43 pour les surfaces atteintes)	0,20 (1,49 pour les surfaces atteintes)
Sri Lanka			
% de patients ayant des récessions	46,67 %	90,74 %	100 %
% des surfaces ayant une récession selon la localisation	Vestibulaire, 4,01 % Mésiales : 0,00 %	Vestibulaire, 22,15 % Mésiales : 2,14 % Linguale : 8,62 %	Vestibulaire : 70,25 % Mésiales : 37,09 % Linguale : 51,50 %
récession en moyenne en mm	0,03	0,23	1,66
récession vestibulaire en moyenne en mm	0,06 (1,53 pour les surfaces atteintes)	0,42 (1,88 pour les surfaces atteintes)	2,24 (3,18 pour les surfaces atteintes)
récession mésiale en moyenne en mm	0,00	0,04 (2 pour les surfaces atteintes)	1,08 (2,92 pour les surfaces atteintes)
récession linguale en moyenne en mm	-	0,19 (2,16 pour les surfaces atteintes)	1,42 (2,75 pour les surfaces atteintes)

Les Norvégiens bénéficiaient de soins dentaires systématiques au moins une fois par an et se brossaient les dents tous les jours. Les Sri Lankais n'avaient jamais reçu de soins dentaires et ne se brossaient pas les dents. Les récessions augmentaient avec l'âge chez les Norvégiens de 60 % chez les 20 à 21 ans à 90 % chez les 46 à 50 ans et chez les Sri Lankais de 46 % chez les 20 à 21 ans à 100 % chez les 46 à 50 ans.

L'évolution de la maladie parodontale est mal connue. Peu d'études longitudinales portant sur des échantillons représentatifs, randomisés et suffisamment importants sont disponibles. Les 3 études transversales (6,16,17) sont présentées dans le *tableau 4*.

Tableau 4. Etudes transversales sur les maladies parodontales (échantillons aléatoires).

Auteurs Années	Type de l'étude n population	Critères de jugement	Résultats
Hansen, 1990 (6)	Transversale Norvégien (OSLO) ≥ 35 ans, 1973 : n ₁ = 117 1984 : n ₂ = 156	PTNS* OHI-S†	Diminution significative (p < 0,05) du nombre de sujets ayant un score C en 1984 : 33 (22,9%) <i>versus</i> 44 (37,5 %) en 1973.
Hugoson, 1998 (16)	Étude transversale en 1973, 1983, 1993 Suède (Jönköping) 20 à 70 ans n = 600 en 1973 n = 597 en 1983 n = 584 en 1993	Nombre d'édentés, GI‡, nombre de poches ≥ 4 mm. 5 groupes : 1 : parodonte sain 2 : gingivite 3 : perte osseuse <1/3 de l'os alvéolaire 4 : perte osseuse entre 1/3 et 2/3 5 : perte osseuse > 2/3, présence de furcations et de lésions angulaires	Diminution du nombre des édentés : 63 (11 %) en 1973, 32 (5 %) en 1993. Les sujets âgés de 70 ans avaient 5 dents de plus en 1993 qu'en 1973. Augmentation du nombre de sujets groupe 1 et 2 réunis de 49 % en 1973 à 60 % en 1993. 13 % des sujets sont classés groupe 4 ou 5 en 1973 et en 1993. En 1993, 20 % des patients du groupe 3, 42 % du groupe 2 et 67 % du groupe 5 avaient plus de 20 % des sites saignant au sondage et plus de 10 % des poches ≥ 4 mm
Hugoson, 1998 (17)	Étude transversale en 1973, 1983, 1993 Suède (Jönköping) 20 à 70 ans n = 537 en 1973 n = 550 en 1983 n = 552 en 1993	Examen clinique : IP§, IG radiographies	Augmentation de la gingivite de 1973 (9 % de gingivite sur plus de 50 % des sites examinés) à 1993 (30 % de gingivite sur plus de 50 % des sites examinés)

*PTNS : indice parodontal des besoins de traitement, †OHI-S : indice d'hygiène buccale de Greene et Vermillion, ‡GI : indice gingival, §IP : indice de plaque.

En Suède et en Norvège une amélioration de la santé parodontale est observée de 1973 à 1993 avec une diminution du % de sujets ayant un score C (PTN) et une diminution du nombre d'édentés.

Une revue de la littérature (18) observait que la perte d'attache annuelle moyenne chez des patients non traités variait de 0,1 à 0,26 mm selon les études.

Au total, en l'absence de traitement, l'évolution naturelle de la maladie parodontale peut se traduire par des récessions, une perte d'attache (0,1 à 0,26 mm par an), une perte osseuse (0,07 à 0,14 mm par an), une perte des dents.

II.3. Prévalence

Après un bref rappel sur la situation dans le monde et aux États-Unis, nous nous intéresserons uniquement à la situation en France et en Europe.

Le rapport de consensus publié en 1996 (4) aux États-Unis s'est intéressé aux premiers stades de la maladie parodontale et à la parodontite de l'adulte dans le monde. La prévalence des

maladies parodontales au stade précoce chez les adolescents est généralement inférieure à 1 % dans les pays industrialisés de l'Ouest. Cette prévalence peut augmenter de 10 fois plus dans certains groupes ethniques et raciaux disséminés à travers le monde. La majorité des études à travers le monde indique une prévalence de 10 à 15 % pour les stades avancés de maladies parodontales. Des proportions allant jusqu'à 80 % d'atteinte dans la population ont été reportées pour certaines régions. Il reste à établir si cette diversité est réelle ou si elle résulte d'erreurs d'échantillonnage ou de méthodologie des enquêtes. Dans l'enquête américaine menée par Brown (19), la prévalence de la parodontite à un stade modéré (un ou plusieurs sites ayant une perte d'attache ≥ 3 mm) était de 40 % (variant de 16 à 80 % de 16 à 64 ans). La prévalence de la parodontite à un stade avancé (un ou plusieurs sites ayant une perte d'attache ≥ 5 mm) était de 13 % variant selon l'âge des sujets. Pour les États-Unis ceci représente au moins 20 millions de personnes. Actuellement, l'incidence de la maladie parodontale n'est pas connue (11,20).

Les études épidémiologiques identifiées présentées portent, sauf indication contraire dans les tableaux, sur des échantillons représentatifs de populations bien définies et utilisant des critères de jugement décrits et internationalement reconnus.

II.3.1. Prévalence des maladies parodontales chez les adultes en Europe

Les données épidémiologiques présentées dans ce chapitre s'appuient essentiellement sur les données de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) (21) et sur 9 études transversales (*tableau 5*) (22-30) identifiées par la recherche documentaire.

L'OMS tient à jour une banque de données épidémiologiques, résultats d'études menées avec la collaboration de ses experts ou issus de la littérature. La qualité de ces études est inégale avec des études bien menées et d'autres pour lesquelles les méthodes d'échantillonnages ne sont pas décrites. Les comparaisons internationales sont difficiles du fait des différentes méthodes utilisées. Ces données permettent une approche globale de la situation en Europe. Elles ne sont pas nécessairement représentatives de la population des pays cités.

Les études menées en collaboration avec l'OMS utilisent en général l'indice CPITN.

Quarante-huit études sont répertoriées actuellement. Elles comprennent de 75 sujets (France) à 21 352 sujets (Italie). Le nombre moyen de sextants sains varie de 0,1 (Malte) à 3,7 (France). Le nombre moyen de sextants avec un score CPITN de 4 (poches ≥ 6 mm) varie de 0 (France, Allemagne, Hongrie, Irlande, Malte, Espagne) à 0,8 (Turkménistan).

En France, 4 études ont été recensées par l'OMS, elles représentaient ensemble un échantillon de moins de 100 sujets et portaient sur des populations particulières (21), 2 autres études ont été identifiées (Miller, 1991 (31,32) ; Bourgeois, 1997 (24)).

Tableau 5. Études transversales sur des échantillons randomisés en Europe.

Auteurs Années	Type de l'étude n population	Critères de jugement	Résultats
Kavanagh, 1998 (22)	Angleterre, Pays de Galles, Écosse,	Présence ou absence d'inflammation	Sains 5 % des sujets 10 % des sujets ont une poche profonde, 69 % au moins une poche ≥ 4 mm
Todd, 1991 (23)	Irlande du Nord n = 2911, 16 à 75 ans 1988.	gingivale, de plaque de tartre, de saignement, CPITN	100 % des sujets âgés de 16-24 ans ont 21 dents, <i>versus</i> 3 % des 75 ans et plus 80 % des plus de 75 ans sont édentés
Bourgeois, 1997 (24)	France (Rhône- Alpes) n = 1000 (994 dentés), 486 femmes, 508 hommes, 35-44 ans 1993	CPITN	12 % sains (dentés), 80,4 % gingivites, 26,6 % poches de 4-5 mm, 1,6 % poches profondes > 6mm 87,5 % ont un besoin de traitement (éducation et détartrage)
Söder, 1994 (25)	Suède, n = 1681, 840 hommes, 841 femmes, 31-40 ans, 1985 1986	OHI-S GI et GI-M (toutes les dents)	28,9 % gencives saines, gingivite légère, 68,5 % peu de plaque, 82,8 % peu de tartre, 82,8 % pas de poche ≥ 5 mm % de sujets en fonction du nombre de dent ayant une poche ≥ 5 mm : 4,9% 1 dent, 6,7% 2 à 5 dents, 2,4% 6 à 9 dents, 3,3% plus de 10 dents 55,8 % n'ont pas de dents absentes (8 exclues)
Mengel, 1993 (26)	Allemagne de l'Est, n = 1688, 947 hommes, 741 femmes, 15-74 ans, 1991 1992	CPITN	1,4% de sujets sains, 40,1 % CPITN 4, 93,1 % des 15-19 ans ont un CPITN de 1 à 4
Micheelis, 1996 (27)	Allemagne de l'Ouest 1989 n = 1741 (1989) n = 1519 (1992) Age 35-44 ans et 45-54 ans	CPITN de 0 à 4	CPITN 35-44 ans : 0 : 4,9 %, 1 : 11,2 %, 2 : 24,6 %, 3 : 42,7 %, 4 : 16,6 % 45-54 ans : 0 : 2,4 %, 1 : 8,1 %, 2 : 20,4 %, 3 : 46,8 %, 4 : 22,3 % Dents manquantes : 35-44 ans : 3,9 ; 45-54 ans : 7,7
Ahlberg, 1996 (29)	Sud Finlande, 1994 Groupe A : n = 325 *Neste Groupe B : n = 174 †Contrôle Age = 38-65 ans	CPITN	A : 6 %; B : 2% des sujets n'ont pas de besoins en soins parodontaux (p < 0,05) A : 15 %; B : 11 % des sujets ont des poches ≥ 6 mm (p < 0,05)
Anagnou- Vareltzides 1996 (28)	Grèce, Population A : rurale 40 Km nord d'Athènes n = 190 Population B : urbaine employés d'un hôpital d'Athènes n = 373, 25-64 ans, 1993-1994	PI (scores 2 et 3 regroupés) Tartre, Saignement au sondage, PP et NA(mm), nombre de dents	Edentés : A : 13 %, B : 8 % Au moins une poche profonde : A : 20-51,2 %, B : 15,1-49,2 % 14,4 % (A) et 9,5 % (B) des sujets comptent 75 % de toutes les poches profondes
Papapanou 1990 (30)	Suède, Göteborg, 1988, n = 192, Age : 31-35 ans, 41-45, 51-55, 61-65	inflammation gingivale (SS), PP Radiographies intra orales périapicales et rétrocoronaires	SS : 100 % des sujets SP + PP ≥ 4 mm : 98% des sujets, SS + PP ≥ 6 : 4 % des sujets, Radiographies + SS : besoin de traitement chez 40 % des sujets et 2,5 % des sites proximaux

*Neste : suivi dentaire gratuit dans l'entreprise, pendant les heures de travail depuis 1965, †Contrôle : soins financés par le patient et réalisés en dehors des heures de travail. Les études identifiées utilisent en général des méthodes d'examen reconnues au niveau international.

Au total, les études disponibles concernant les données européennes observent les résultats suivants :

La prévalence de la gingivite est d'environ 80 %. 10 % à 69 % de la population étudiée ont une poche \geq 4 mm. Un CPITN à 4 (poche \geq 6 mm, bande noire de la sonde non visible) ou l'existence de poche \geq 6 mm est observé chez 1,6 % (donnée française) à 40,1 % (Allemagne de l'Est) des populations étudiées.

II.3.2. Prévalence des maladies parodontales chez les sujets âgés

Pour les populations plus âgées, aucune donnée française n'a été identifiée. Une synthèse des données disponibles pour les tranches d'âge 45-54, 55-64 et 65-74 ans a été effectuée par l'OMS (33). Elle regroupait les résultats de 80 enquêtes incluant au moins 60 sujets et utilisant le CPITN pour évaluer l'état parodontal. Trente-trois enquêtes concernaient la tranche d'âge 45-54 ans (17 007 sujets), 22 enquêtes concernaient la tranche d'âge 55-64 ans (5 646 sujets), 14 enquêtes concernaient la tranche d'âge 65-74 ans (2 782 sujets), 2 enquêtes concernaient les plus de 75 ans (300 sujets).

Avec les mêmes réserves quant à la qualité et la comparabilité des études, les auteurs concluaient que :

- il existait des différences de résultats marquées entre les études ;
- il n'était pas mis en évidence de différence entre l'état parodontal des personnes issues de pays industrialisés ou non ;
- l'augmentation de la destruction parodontale avec l'âge n'était pas mise en évidence avec l'indice CPITN ;
- le taux d'édentés reflété par le nombre moyen de sextants exclus variait selon les études. En moyenne, un sextant est exclu pour cause de perte des dents à 50 ans, 1,5 sextants à 60 ans, 2,5 sextants à 70 ans. L'indice CPITN permet de mettre en évidence la diminution du nombre de dents avec l'âge (33).

L'âge « critique » de la longévité dentaire (34) en relation avec la destruction parodontale semble être passé de 35-40 ans à 50 ans et se situe actuellement vers 60 ans (35).

Chez le sujet âgé, les données épidémiologiques manquent. Les données de l'OMS donnent un aperçu du taux d'édentés par le nombre de sextants exclus lors du calcul du CPITN. À 60 ans, 1,5 sextants sont exclus, à 70 ans 2,5.

II.3.3. Enfants et adolescents

L'état parodontal a été évalué à l'aide de l'indice CPITN chez les 15-19 ans (21,35,36). Quarante-six études ont été répertoriées, incluant de 60 (France) à 2 505 sujets (Allemagne). Le nombre moyen de sextants sains variait de 0,8 (Tadjikistan) à 5,5 (France).

Depuis, 14 études transversales (*tableau 6*), 5 études de cohorte (*tableau 7*), ont été identifiées sur la prévalence des maladies parodontales. Une seule étude et une revue de la littérature sur la prévalence de la parodontite juvénile ont été identifiées.

Tableau 6. Prévalence des maladies parodontales chez les enfants (études transversales).

Auteurs Années	Type de l'étude n population	Critères de jugement	Résultats
Kavanagh, 1998 (22)	Angleterre, Pays de Galles, Écosse et Irlande du Nord n = 17000	Présence ou non : IG*, plaque, tartre, saignement	1993 : résultat en % des enfants, IG : 5 ans : 26 %, 10 ans : 63 %, 15 ans : 52 %, plaque dentaire : 5 ans : 45 %, 10 ans : 73 %, 15 ans : 57 %, tartre : 5 ans : 5 %, 10ans : 20 %, 15 ans : 32 %, poches parodontales : 15 ans : 10 % des sujets
O'Brien, 1994 (37)	1993, 1973, 1983	Poches† : chez les 15 ans (n = 1129)	1983 : 15 ans : IG : 48 %, plaque : 47 %, tartre : 33%. Poches parodontales : 9 %, gingivites : 46 %
Bedi, 1993 (38)	Royaume-Uni, Écosse, Edinburgh n = 1004, 1989- 1990 563 garçons, 540 filles de 14 ans	Anxiété <i>Corah Dental Anxiety Scale</i> (CDAS) CPITN	60 % des enfants ont des besoins de traitement dont 24 % des instructions d'hygiène bucco-dentaire
Laher, 1990 (39)	Londres, 1985?, 224 garçons, 213 filles, 7, 9, 11, 13 , 15 ans, 26 % Caucasiens, 67 % Bangladesh, 7 % « autres »	SG†, tartre	SG : indiens : 0,65 ; caucasiens : 0,51, tartre : indiens : 0,31 ; caucasiens : 0,11. 30 % des indiens, 4 % des caucasiens n'avaient jamais vu de chirurgien-dentiste. 35 % des indiens, 63 % des caucasiens ont vu un chirurgien-dentiste l'année précédant l'enquête.
O'Keeffe, 1991 (40)	Irlande, Conté de Meath, 1988, n = 425, 5, 8 et 12 ans	CPITN, % d'enfants sains, SG, tartre	Sains : 23 %, 3,9 sextants sains en moyenne par enfant SG : 56 % des enfants, 21 % des enfants de 12 ans, 2 % des sujets : aucun sextant sain, 1/4 des sujets : un saignement au sondage sur 3 sextants ou plus.
Cahen, 1993 (41)	France, 1987-1991 1987 : n = 19366 1991 : n = 18786 Age 6-15 ans	Enquêtes nationales, PI, GI, CI	Pas de différence significative entre 1987 et 1991 sur PI moyen (de 0,83 à 1,18), CI moyens (de 0,12 à 0,59), une amélioration de 25 % de l'indice moyen GI est constatée entre 1987 et 1991 à tout âge.
Kallio, 1994 (42)	Finlande, Helsinki 1988, n = 1254 Age : 14 ans ± 0,7	Score CPITN comparé à la gingivite déclarée par le patient	CPITN = 0 : 1,7 sextants en moyenne (± 1,7). Le nombre d'adolescents déclarant avoir une gingivite ou des saignements de gencive est significativement associé à moins de sextants sains que les autres groupes se déclarant en bonne santé gingivale (p < 0,05).
Krumova, 1994 (43)	Bulgarie, Plovdiv 1993, n = 1596 777 garçons, 819 filles, âge : 7 à 14 ans	PLI Greene et Vermillion, PI Résultats comparés à une étude similaire réalisée en 1983	PLI : Garçons : 0-1 : 16,09, 1-2 : 53,03, 2-3 : 30,88 – Filles : 0-1 : 19,54, 1-2 : 59,83, 2-3 : 20,63. Augmentation significative de la gingivite chez les 11-13 ans entre 1983 (incidence de la gingivite 35,19 % des sujets) et 1993 (46,60 %) (p < 0,001).
Wolf, 1996 (44)	Estonie : Talinn, n = 195 ; Tartu, n = 197, 1993, âge : 14 à 17 ans	GBI : 6 faces de toutes les dents (sauf dents de sagesse)	Tartu : GBI de 3 à 54 %, m = 20 %, Talinn : GBI de 1 à 59 %, m = 18 %, légère ou probable résorption alvéolaire détectée radiographiquement chez 3 % des sujets.
Matsson, 1995 (45)	Suède, 1992, n = 84 42 Vietnamiens d'origine (V), 42 suédois d'origine (S), Age : 6-17 ans	SS, PP, radiographies	Nombre moyen de sites saignant au sondage : V : m = 23,5 (SD : 12,9) ; S : m = 10,7 (SD : 8,8), p < 0,001. Proportion d'enfants présentant au moins 1 site avec une poche ≥ 4 mm : V = 28 (68 %) ; S = 5 (12 %). P < 0,001. Proportion d'enfants présentant du tartre à la radiographie : V = 23 (55 %) ; S = 1 (2 %), p < 0,001.

*IG : inflammation gingivale, †sondage avec sonde OMS (comme pour le CPITN) sur 16, 11, 26, 36, 31, 46, SG : saignement gingival au sondage, PI : indice de plaque, GBI : indice de saignement.

Tableau 6 (suite). Prévalence des maladies parodontales chez les enfants (études transversales).

Auteurs Années	Type de l'étude n population	Critères de jugement	Résultats
Arnlaugsson et Magnusson, 1996 (46)	Islande Reykjavik 1987-1988, n = 230 Age = 6 ans	GBI sur 6 dents	26 % des sujets sont sains. GBI moyen = 16%. Saignement sur une face : 23 % des enfants, sur 2 faces : 20 %, sur 3 faces : 17 % et sur 4 à 8 faces : 15 %.
Kallestal, 1990 (47)	Suède, 1987, n = 522, 13 ans	Saignement au sondage Présence de tartre	Saignement au sondage : 1987 : 20,59 % (\pm 14,91) ; 1977 : 33 % en 1977. Tartre : présent chez 20 % des enfants. Comparaison avec 1967 et 1977 : amélioration due à des soins plus réguliers avec des actions de prévention systématiques.
Kallestal, 1990 (48)	Suède, 1987 16 ans : n = 287 18 ans : n = 283	Perte d'attache, Perte osseuse, Présence de tartre, poches	Perte d'attache : (niveau d'attache \geq 2 mm par rapport à la jonction émail-cément). 16 ans : 9,4 % des enfants, 18 ans : 19,4 %. Perte d'attache proximale : 2,8 et 4,9 %. Perte osseuse proximale : 1 %. Tartre présent : 16 ans : 32,7 %, 18 ans : 44,9 %. Poches \geq 3 mm : 4 %.
Kallestal, 1992 (49)	Suède, 1989, échantillon issu de l'étude Kallestal 1990, 18 ans, n = 137	Nombre de sujets ayant une perte d'attache \geq 1mm dans un ou plusieurs sites et sujets sans perte d'attache	Perte d'attache vestibulaire : n = 71 (52 %) dont 41 avaient déjà une perte d'attache en 1987. Pas de perte d'attache, n = 66 (46 %).

GBI : indice de saignement

Tableau 7. Prévalence, incidence des maladies parodontales (études de cohorte).

Auteurs Années	Type de l'étude n population	Critères de jugement	Résultats
Addy , 1994 (50)	Royaume-Uni, Cardiff 1981, 1984 et 1989, n = 405 203 garçons, 202 filles, âge 11-12 ans au départ, exclus de l'étude : non Caucasiens d'origine, ports d'appareillage ODF	PI moyens au niveau vestibulaire, présence de saignement, profondeur du sillon gingival	PI moyens : différences significatives ($p < 0,01$). 11-12 ans : PI = 1,383 ($\pm = 0,530$), 15-16 ans : PI = 0,802 ($\pm = 0,579$), 19-20 ans : PI = 0,667 ($\pm = 0,494$). Sillon gingival : augmentation de la profondeur à 19-20 ans (m = 1,073 mm). Les indices de plaque et de saignement sont plus bas à la fin de l'adolescence qu'au début. L'amélioration la plus nette a lieu entre 11-12 et 15-16 ans.
Aas , 1994 (51)	Norvège, Oslo 1984 : n = 2685 1986 : n = 516 1988 : n = 431 1992 : n = 215 Age 14 ans, sujets nés en 1970, suivis 8 ans pour détecter la perte osseuse	Radiographies rétrocoronaires en 1984, 1986, 1988 et 1992 : perte osseuse alvéolaire ≥ 2 mm (distance jonction émail- cément à crête alvéolaire)	Perte osseuse à la radiographie : 1984 : 3,5 %, 1986 : 3,4 %, 1988 : 4,6 %, 1992 : 9 % des enfants, augmentation significative de la proportion des pertes osseuses avec l'âge ($p < 0,05$).
Clerehugh , 1990 (52)	Royaume-Uni Manchester, 1984, 1989, pas de randomisation, n = 167, âge moyen : 1984 : 14,3 ans, 1989 : 19,6 ans	% de sujets ayant une perte d'attache ≥ 1 mm, % des sites avec perte d'attache ≥ 1 mm, tartre, PI	% de sujets ayant une perte d'attache ≥ 1 mm : 1984 : 3 %, 1989 : 77 %. % des sites avec perte d'attache ≥ 1 mm : 1984 : < 1 %, 1989 : 31 %. La présence de tartre sous-gingival à l'inclusion est significativement corrélée à l'augmentation de la perte d'attache à 5 ans ($r = 0,26$, $p < 0,001$). Les sujets ayant une perte d'attache avant l'âge de 16 ans ont significativement plus de sites atteints avec une perte ≥ 2 mm que les autres ($p < 0,05$).
Lissau , 1990 (53)	Danemark, Copenhague, 1974, 1984-1985. n = 756 368 garçons, 288 filles. Age : 1974 : 9-10 ans, 1985 : 20-21 ans.	Présence ou non de saignement au sondage, de tartre Sondage des poches parodontales : 0 = poches de 0 à 3 mm ; 1 = 4-5 mm ; 2 ≥ 6 mm	Au niveau de la première molaire (16) en 1985 : Garçons : saignement 76,1 % des dents, tartre 30,2 %, poches moyennes 60,6 % et poches profondes 1,9 %. Filles : saignement 63,9 % des dents, tartre 22,9 %, poches moyennes 49,2 % et poches profondes 0,5 %.
Claes- Göran , 1996 (54)	Suède, Örebro, Age 14 à 25 ans n = 87	GI PP, saignement au sondage, radiographies rétrocoronaires (présence de tartre sous-gingival, la perte d'attache proximale)	Gingivite : À 16, 19 et 25 ans, tous les sujets ont une gingivite, pas de score > 2 . À 19 ans, GI moyen : garçons : 10,61 ($\pm 13,02$) ; filles 4,82 ($\pm 6,36$). Poches ≥ 4 mm : 19 ans 23 % des sujets, 25 ans 83 %. Saignement : à 25 ans, 2 sujets pas de saignement au sondage Tartre sous gingival présent chez 14 sujets à 16 ans, 21 à 19 ans, 16 à 25 ans. Perte d'attache : chez 2 sujets à 16 et 19 ans, 10 sujets à 25 ans.

PI : indice de plaque, PP : profondeur de poche

Une seule étude étudiant la prévalence des parodontites juvéniles a été identifiée (55). Cette étude a été réalisée dans la région d'Ille-et-Vilaine sur la période 1971-1988 à partir d'un échantillon non randomisé. Mille six cents enfants âgés de 7 à 8 ans ont été inclus. La recherche des lésions osseuses caractéristiques a été réalisée à partir de radiographies panoramiques issues de 2 cabinets d'orthodontie libéraux et du centre de soins de la Faculté de chirurgie dentaire de Rennes. La prévalence de la parodontite juvénile était de 0,187 % (3 cas observés). Les auteurs rapportaient les résultats de Kaslick et *al.*, 1980 (56) (Etats-Unis), la prévalence observée chez 3 987 sujets âgés de 16 à 26 ans était de 0,15 %, elle était de 0,1 % en Finlande (57) et au Royaume-Uni (58).

Une revue de la littérature (59) concluait à une prévalence de la parodontite juvénile localisée de 0,1 à 15 %, généralisée de 0,13 % aux Etats-Unis.

De toutes ces études, il est possible de conclure que :

- les grandes variations de résultats observées dans les études sont probablement dues aux différences entre les populations étudiées d'une part et aux critères de jugement et méthodes utilisées pour diagnostiquer les maladies parodontales d'autre part ;
- les maladies parodontales des enfants et adolescents sont principalement des gingivites qui atteignent en moyenne 50 % des adolescents de 15 ans. 50 % des enfants en moyenne ont de la plaque dentaire et moins de 30 % des enfants de 15 ans du tartre ;
- comparée aux adultes, la prévalence des formes destructrices de maladies parodontales est inférieure chez les enfants et les adolescents : 1 à 9 % des enfants âgés de 5 à 16 ans ont une perte d'attache et/ou d'os parodontal sur un ou plusieurs sites selon les populations. La prévalence de la parodontite juvénile est inférieure à 0,2 % ;
- des meilleures conditions parodontales sont observées dans les pays ayant des systèmes de prévention bien organisés et quand il y a utilisation des systèmes de santé proposés.

II.4. Étiologie et facteurs de risque de déclenchement ou d'aggravation des maladies parodontales

II.4.1. La flore bactérienne

Le rôle de la flore bactérienne dans la genèse de la maladie parodontale a été étudié par Løe en 1965 dans une étude longitudinale « la gingivite expérimentale » (60). Douze sujets (10 hommes, 2 femmes) sains âgés de 23 ans en moyenne ont été inclus. Les sujets eurent pour instruction de cesser tout brossage des dents et toute mesure d'hygiène buccale. Dès l'apparition de signes d'inflammations, les sujets devaient reprendre le brossage des dents et recevaient des instructions sur la technique du brossage dentaire. Les critères de jugement étaient l'indice gingival, l'indice de plaque, la flore bactérienne, évalués à l'inclusion, lors de l'apparition des signes d'inflammations et après disparition de ceux-ci après reprise du brossage des dents. Pendant la période d'arrêt du brossage dentaire, tous les sujets développèrent une inflammation gingivale dans les 10 à 21 jours. L'indice de plaque moyen augmentait de 0,43 à 1,67, l'indice gingival moyen augmentait de 0,27 à 1,05. Ces indices chutaient à la reprise du brossage dentaire et retournaient à des valeurs similaires à celles évaluées à l'inclusion. Parallèlement, la composition de la flore bactérienne de la plaque variait, initialement composée de coques et de bâtonnets Gram+, la période de non-brossage des dents s'accompagnait de l'apparition de bactéries filamenteuses puis de bactéries mobiles et de spirochètes. Après reprise du brossage dentaire, la composition de la flore bactérienne devenait similaire à celle de l'inclusion.

Le développement de la maladie parodontale a été associé à la présence de diverses bactéries dans les poches parodontales. Cette flore est complexe et il n'y a pas un seul germe ou un

groupe de germes responsable à lui seul de la maladie parodontale. Cette flore évolue dans le temps.

Au cours des divers types de maladies parodontales, il a été observé une prévalence de certaines souches bactériennes ou d'associations bactériennes. Ces souches ont alors été appelées souches parodonto-pathogènes.

Le même germe peut être rencontré aussi bien dans une bouche saine, une parodontite de l'adulte ou au cours d'une parodontite à progression rapide. Le nombre et la proportion des germes vont être plus importants au niveau des sites pathologiques.

L'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (AFSSAPS) dans un document de recommandations « Prescription des antibiotiques en odontologie et stomatologie » résume sous forme de tableaux les bactéries observées au cours des maladies parodontales (61). Ces tableaux sont repris ici (tableaux 8, 9, 10).

Tableau 8. Bactéries de la flore présentes dans les infections en odontologie et stomatologie : les pathologies parodontales d'après l'AFSSAPS, 2001 (61).

Gingivite chronique	Pathologies parodontales	
	Gingivite ulcéro-nécrotique	Péricoronarite
<i>Streptococcus mitis</i> +++	<i>Fusobacterium</i> sp. ++	<i>Actinomyces naeslundii</i> +
<i>Streptococcus sanguinis</i> +++	Spirochètes (<i>Treponema</i> sp.) ++	<i>Actinomyces viscosus</i> +
<i>Actinomyces naeslundii</i> ++	<i>Prevotella intermedia</i> +	<i>Bifidobacterium</i> sp. +
<i>Actinomyces viscosus</i> ++	<i>Selenomonas</i> sp. +	<i>Eubacterium</i> sp. +
<i>Capnocytophaga</i> sp. ++	<i>Campylobacter rectus</i>	<i>Fusobacterium nucleatum</i> +
<i>Eikenella corrodens</i> ++	<i>Veillonella</i> sp.	<i>Micromonas micros</i> +
<i>Lactobacillus acidophilus</i> ++		<i>Peptostreptococcus anaerobius</i> +
<i>Lactobacillus casei</i> ++		<i>Prevotella intermedia</i> +
Spirochètes (<i>Treponema</i> sp.) ++		<i>Prevotella melaninogenica</i> +
<i>Campylobacter rectus</i> +		<i>Prevotella oralis</i> +
<i>Fusobacterium nucleatum</i> +		<i>Streptococcus mitis</i> +
<i>Neisseria</i> sp. +		<i>Streptococcus sanguinis</i> +
<i>Prevotella intermedia</i> +		<i>Veillonella</i> sp. +
<i>Veillonella</i> sp. +		

+, ++ ou +++ : fréquence d'isolement des bactéries.

Commentaire :

La démonstration d'une spécificité de la flore dans la parodontite associée au Virus de l'Immunodéficiência Humaine n'a pas été faite. Certaines espèces, comme *Campylobacter rectus*, peuvent être prédominantes. Il n'existe pas de différence bactériologique, mais peut-être une différence quantitative en fonction des aspects cliniques.

Tableau 9. Bactérie de la flore présente dans les parodontites agressives d'après l'AFSSAPS, 2001 (61).

Parodontite prépubertaire	Parodontites agressives	
	Parodontite juvénile généralisée	Parodontite à progression rapide
<i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i> +	<i>Porphyromonas gingivalis</i> ++	<i>Porphyromonas gingivalis</i> +++
<i>Eikenella corrodens</i> +	<i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i> +	<i>Prevotella intermedia</i> ++
<i>Fusobacterium nucleatum</i> +	<i>Capnocytophaga</i> sp. +	<i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i> +
<i>Porphyromonas gingivalis</i> +	<i>Eikenella corrodens</i> +	<i>Bacteroides forsythus</i> +
<i>Prevotella intermedia</i> +		<i>Eikenella corrodens</i> +
		Spirochètes (<i>Treponema</i> sp.) +

+, ++ ou +++ : fréquence d'isolement des bactéries.

Commentaire :

La parodontite juvénile localisée est associée à la présence d'*Actinobacillus actinomycetemcomitans*.

Tableau 10. Bactérie de la flore présente dans les parodontites chroniques d'après l'AFSSAPS, 2001 (61).

Parodontite chronique	
<i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i> +	<i>Prevotella intermedia</i> +
<i>Bacteroides forsythus</i> +	<i>Prevotella melaninogenica</i> +
<i>Campylobacter rectus</i> +	Spirochètes (<i>Treponema</i> sp.) +
<i>Eikenella corrodens</i> +	<i>Eubacterium</i> sp.
<i>Fusobacterium nucleatum</i> +	<i>Lactobacillus minutus</i>
<i>Micromonas micros</i> +	<i>Propionibacterium acnes</i>
<i>Porphyromonas gingivalis</i> +	<i>Selenomonas sputigena</i>
	<i>Veillonella</i> sp.

+, ++ ou +++ : fréquence d'isolement des bactéries.

Commentaire :

En période d'activité (« parodontite active de l'adulte »), on retrouve plus spécifiquement 3 espèces : *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* et *Prevotella intermedia*.

Lorsque la pathologie échappe au traitement (« parodontite réfractaire »), on isole plus particulièrement des entérobactéries et des levures.

Le rôle particulier de la flore bactérienne mérite d'être individualisé. Le développement de la maladie parodontale a été associé à la présence de diverses bactéries et par la formation d'un biofilm par coopération bactérienne. Le nombre total de germes ou de certaines souches plus élevé au cours des maladies parodontales est en faveur d'un lien de cause à effet. Des mêmes bactéries peuvent être observées sous diverses conditions aussi bien dans une bouche saine, que lors d'une parodontite de l'adulte ou d'une parodontite agressive. La maladie est caractérisée par un déséquilibre de la flore en faveur des souches anaérobies Gram- avec la prévalence de certains germes en rapport avec certains caractères cliniques de la maladie. Elle est caractérisée par des associations bactériennes et par l'éventuelle possibilité de transmission mère-enfant ou à l'intérieur d'un couple.

II.4.2. L'hygiène

Huit études transversales (6,25,26,28,29,38,43,62) et 3 études de cohorte (52,53,63) ont étudié la relation entre hygiène et maladies parodontales (tableau 11).

Tableau 11. Relation entre hygiène et maladies parodontales.

Auteurs Années	Type de l'étude n population	Critères de jugement	Résultats
Hansen, 1990 (6)	Transversale, âge ≥ 35 ans, 1973 : n = 117, 1984 : n = 156	PTNS [*] OHI-S [†]	Nombre de quadrants cotés C significativement inférieur chez les sujets ayant un OHI-S < 1 (0,128, 17 sujets) <i>versus</i> ceux ayant un OHI-S > 2 (0,971, 35 sujets), p < 0,01.
Söder, 1994 (25)	Transversale, n = 1681, 840 garçons, 841 filles, 31-40 ans	OHI-S GI et GI-M (toutes les dents)	Poches ≥ 5 mm significativement corrélées avec la présence de tartre et de plaque. Une meilleure hygiène significativement corrélée avec les visites chez le praticien.
Mengel, 1993 (26)	Transversale, n = 1688, 947 hommes 741 femmes, 15-74 ans	CPITN	CPITN significativement inférieur si l'hygiène est bonne.
Anagnou- Vareltzides, 1996 (28)	Transversale A : n = 190 B : n = 373 25-64 ans	PP et NA (mm), PI (scores 2 et 3 regroupés), tartre, saignement au sondage nombre de dents	Les hommes ont plus de plaque, plus de saignements avec une perte d'attache significativement corrélée à ces signes.
Ahlberg, 1996 (29)	Transversale A : n = 325 ; B (contrôle) : n = 174 Age = 38-65 ans	CPITN	La probabilité d'avoir du tartre chez des sujets sans poche parodontale est significativement négativement associée au brossage des dents au moins une fois par jour ($\beta = -1,334$).
Bedi, 1993 (38)	Transversale, n = 1004, 563 garçons, 540 filles, âge : 14 ans	Questionnaire supervisé à l'école, <i>Anxiété Corah Dental Anxiety Scale</i> (CDAS), CPITN	Les filles ont significativement une meilleure hygiène que les garçons et significativement moins de besoins de traitements (p < 0,001).
Krumova, 1994 (43)	Transversale, n = 1596, 777 garçons, 819 filles, âge : 7 à 14 ans	PLI Greene et Vermillion PI	À 14 ans corrélation significative entre mauvaise hygiène et gingivites (PI/Gingivites r = 0,59).
Kallestal, 1990 (62)	Transversale 16 ans, n = 287 18 ans, n = 283	Perte d'attache	Chez les sujets présentant une perte d'attache proximale : significativement plus de sites avec de la plaque (p < 0,05), présentant un saignement (p < 0,01) et du tartre (p < 0,01) par rapport aux groupes sans perte d'attache et aux groupes présentant une perte d'attache vestibulaire ou linguale.
Addy, 1990 (63)	Cohorte, adolescents, n = 720, 366 garçons, 354 filles, examens à 11-12 ans, 15-16 ans	Fréquence de brossage, présence de plaque, SS, PP Niveaux socio-économiques I (élevé) à V (très bas)	Corrélations négatives entre fréquence de brossage déclarée et scores de plaque et de saignement. La présence de plaque est significativement liée à la présence de SS et de poches.
Clerehugh, 1990 (52)	Cohorte, non randomisé, n = 167, âge moyen : 1984 : 14,3, 1989 : 19,6 ans	Perte d'attache ≥ 1 mm, présence ou absence de tartre, PI	Corrélation significative entre la présence de tartre sous-gingival à l'inclusion et l'augmentation de la perte d'attache à 5 ans (r = 0,26, p < 0,001).
Lissau, 1990 (53)	Cohorte, n = 756, 368 garçons, 288 filles, âge 1974 : 9-10 ans, 1985 : 20-21 ans	Présence ou non de saignement au sondage, de tartre, fréquence de brossage, 0 = poches de 0 à 3 mm; 1 = 4-5 mm, 2 = poches ≥ 6mm	Fréquence du brossage, utilisation du fil dentaire : ces variables ont un effet statistiquement significatif sur les indices de saignement et de poches parodontales.

En général, le niveau d'hygiène est significativement relié à un meilleur état parodontal : moins de saignements, moins de gingivites, moins de pertes d'attache, moins de sextants atteints.

La présence de tartre sous-gingival est significativement reliée au développement de poches parodontales.

Recommandation

Une relation significative entre le niveau d'hygiène bucco-dentaire et l'état parodontal est mise en évidence. Meilleure est l'hygiène, meilleur est l'état parodontal. La présence de poches profondes et de perte d'attache est significativement reliée à la présence de plaque dentaire (biofilm) et de tartre. Les besoins en soins complexes sont significativement moindres quand le niveau d'hygiène est meilleur (grade C).

Les sujets consultant régulièrement leur praticien ont significativement un meilleur niveau d'hygiène, moins de saignements, moins de poches profondes et moins de besoins en soins complexes (grade C).

II.4.3. Le tabagisme

Cinq études transversales (6,25,29,64,65) et 3 études longitudinales (66-68) ont été identifiées :

— *Études transversales :*

- Dans une étude transversale (64), les facteurs de risque des maladies parodontales ont été étudiés chez 1 426 sujets (741 femmes, 685 hommes) âgés de 25 à 74 ans. La parodontite était définie en fonction de la perte d'attache comme suit : sujet sain : de 0 à 1 mm de perte d'attache, 79 patients ; perte d'attache faible : de 1,1 à 2 mm, 597 patients ; perte d'attache modérée : de 2,1 à 3 mm, 474 patients ; perte d'attache élevée : de 3,1 à 4 mm, 153 patients ; perte d'attache sévère de 4,1 à 8 mm, 123 patients. Les extrêmes observés dans cette population étaient de 0,1 à 7,78 mm. Les sujets n'ayant pas de perte d'attache ont été considérés comme les témoins dans cette étude pour le calcul des *odds ratio*. Une analyse en régression logistique ajustée sur l'âge a observé une corrélation positive et significative ($r = 0,378$, $p < 0,001$) entre la consommation de tabac (exprimée en paquets années) et la perte d'attache. Les *odds ratio* étaient : OR = 2,77 (IC à 95 % : 1,91-4,02), pour les fumeurs modérés (198 patients, 15,1 à 30 paquets années), OR = 4,75 (IC à 95 % : 3,28-6,91) pour les « gros » fumeurs (202 patients, 30,1 à 150 paquets années), comparés aux non-fumeurs.
- Haber (65), dans une étude transversale, a étudié la prévalence de la parodontite en fonction de l'existence d'un tabagisme, chez 132 patients diabétiques de type 1 et 95 patients non diabétiques âgés de 19 à 40 ans. Parmi les non-diabétiques, 21 étaient des fumeurs, 19 des anciens fumeurs et 55 des non-fumeurs. La parodontite était définie par l'existence d'au moins 1 site ayant une profondeur de poche ≥ 5 mm et une perte d'attache ≥ 2 mm. La sévérité de la maladie était définie par le pourcentage de sites ayant une profondeur de poche ≥ 4 mm. L'*odds ratio* estimant le risque d'avoir une parodontite était de : OR = 8,6 (IC à 95 % : 2,7-27,8, $p < 0,001$) chez les fumeurs comparativement aux non-fumeurs et de : OR = 2,1 (IC à 95 % : 1,1-4,2, $p = 0,030$) chez les anciens fumeurs comparativement aux non-fumeurs. Dans une analyse en sous-groupe, le pourcentage moyen des sites ayant une profondeur de poche ≥ 4 mm était significativement ($p < 0,0001$) plus élevé chez les fumeurs âgés de 19 à 30 ans ($8,2 \pm 2,7$, 13 patients) comparé au non-fumeurs de la même classe d'âge ($3,4 \pm 0,8$, 34 patients) et chez les fumeurs âgés de 31 à 40 ans ($14,3 \pm 3,2$, 8 patients) comparés aux non-fumeurs de la même classe d'âge ($4,3 \pm 1,1$, 21 patients).

- Une étude épidémiologique transversale menée par Hansen et *al.* en 1973 et 1984 (6) sur deux échantillons randomisés ($n_1 = 117$; $n_2 = 156$) de sujets habitant Oslo et âgés de 35 ans a évalué l'indice PTNS (*Periodontal Treatment Need System*) dans ces deux échantillons. Les non-Caucasiens ont été exclus de l'étude. Pour les quadrants ayant le score C correspondant à la présence de poches ≥ 5 mm, les auteurs n'ont pas mis en évidence de relation significative avec le tabagisme. La faible taille des échantillons peut expliquer ce résultat.
- Une étude épidémiologique transversale menée par Söder (25) à Stockholm a porté sur un échantillon représentatif de 1 681 sujets âgés de 31 à 40 ans (840 hommes et 841 femmes). L'état parodontal était évalué au moyen des indices OHI-S, GI et GI-M (toutes les dents). Les résultats de l'analyse de régression observaient que le nombre de dents ayant une poche ≥ 5 mm était significativement positivement corrélé au tabagisme ($p = 0,001$).
- Une étude épidémiologique transversale a été réalisée en Finlande par Ahlberg et *al.* (29), parmi la population mâle d'une entreprise assurant un suivi bucco-dentaire gratuit ($n = 325$). Un groupe contrôle a été constitué parmi trois entreprises voisines et n'assurant pas un tel suivi ($n = 174$). L'indice CPITN a été utilisé pour évaluer l'état parodontal des deux groupes étudiés. Les habitudes tabagiques entraient comme variables dans le modèle d'analyse multivariée. Les fumeurs ayant arrêté de fumer depuis moins de 6 mois étaient considérés comme fumeurs. Le tabagisme était la variable indépendante la plus fortement associée à un mauvais état parodontal. La probabilité estimée par l'*odds ratio* d'avoir des poches parodontales ≥ 4 mm et d'être fumeur était de : OR = 2,1; IC à 95 % : 1,3-3,5, $p < 0,05$.

— *Études longitudinales*

Une étude prospective (66) sur 10 ans (1982-1992) a inclu 258 musiciens suédois âgés de 30 à 69 ans. Seuls 101 patients (89 hommes et 12 femmes) ont pu être contactés 10 ans plus tard. Les critères de jugement étaient : la fréquence des sites dont la profondeur de poche au sondage était supérieure à 4 mm, la proportion des sites gingivaux qui saignaient au sondage, la moyenne de la hauteur de l'os interdentaire évaluée à la radiographie. Les résultats étaient les suivants :

- Sur la fréquence des poches parodontales supérieures à 4 mm (*tableau 12*)

Tableau 12. Fréquence des sites dont la profondeur de poche est > 4 mm en 1982 et 1992 chez les fumeurs, anciens fumeurs et non-fumeurs.

	Fréquence des sites > 4 mm en 1982	Fréquence des sites > 4 mm en 1992
Fumeurs (n = 16)	18,7 \pm 3,87	41,6 \pm 7,53
Anciens fumeurs (n = 28)	11,1 \pm 1,97	7,8 \pm 1,99
Non-fumeurs (n = 40)	8,7 \pm 1,40	6,6 \pm 1,19

La fréquence des sites > 4 mm ne différait pas significativement entre ces 3 groupes en 1982. À 10 ans, il existait une association significative ($p = 0,000$) entre l'existence d'un tabagisme et la fréquence des poches parodontales supérieures à 4 mm. L'analyse en sous-groupe a constaté une différence significative entre la fréquence des sites > 4 mm chez les fumeurs *versus* respectivement les non-fumeurs ($p < 0,001$) et les anciens fumeurs ($p < 0,001$). Chez les fumeurs, l'augmentation du nombre de site > 4 mm était significativement associée au nombre de cigarettes fumées et à l'ancienneté du tabagisme, indépendamment de l'âge.

- Sur la moyenne de la hauteur de l'os interdentaire évaluée à la radiographie
En 1982, il n'y avait pas de différence significative sur ce critère entre les fumeurs, anciens fumeurs et non-fumeurs. À 10 ans, indépendamment de l'âge, il existait une association significative ($p = 0,024$) entre la consommation de tabac et la hauteur de l'os parodontal. Une diminution significative de la hauteur de l'os parodontal était observée chez les fumeurs ($p = 0,000$) et les anciens fumeurs ($p = 0,029$), non significative chez les non-fumeurs. Dans une analyse en sous-groupe, la perte osseuse était significativement plus importante chez les fumeurs ($p < 0,01$) et les anciens fumeurs ($p < 0,05$) que chez les non-fumeurs.
- Sur le saignement gingival au sondage
Il n'y avait pas de différence significative à l'inclusion et à 10 ans sur ce critère, entre les 3 groupes. Seule, la réduction du saignement au sondage était significative chez les non-fumeurs à 10 ans ($p = 0,003$).
Dans une analyse de régression multiple, la combinaison de la fréquence des sites > 4 mm et l'existence d'un tabagisme prédisaient la fréquence des sites > 4 mm à 10 ans, indépendamment de l'âge, du saignement gingival et de l'indice de plaque. La combinaison de la hauteur de l'os, de l'âge et de l'existence d'un tabagisme prédisait la hauteur de l'os à 10 ans.

Une étude épidémiologique longitudinale (67) de 1988-1994, portant sur 12 329 Américains, âgés d'au moins 18 ans, interrogés et soumis à un examen clinique, a observé les résultats suivants :

9,2 % des Américains avaient une maladie parodontale (au moins un site ayant perdu au moins 4 mm d'attache et au moins 4 mm de profondeur de poche).

15,6 % des fumeurs, 10,5 % des anciens fumeurs et 4,9 % des non-fumeurs avaient une parodontite.

L'*odds ratio* d'avoir une maladie parodontale et d'être fumeur comparé au non-fumeur était de 3,58 (IC à 95 % : 2,94 - 4,36). Ajusté sur l'âge, la race, le niveau de revenus et d'éducation, cet *odds ratio* était de : 3,97, (IC à 95 % : 3,20-4,93).

Le risque relatif de survenue d'une maladie parodontale était significativement différent selon le nombre de cigarettes fumées ($p = 0,000001$) et la durée de la consommation du tabagisme :

- RR : 2,79 (9 cigarettes par jour ou moins) ;
- RR : 5,88 (31 cigarettes par jour ou plus) ;
- RR : 1,10 (IC à 95 % : 0,59-2,02) pour ceux qui ont fumé pendant 5 ans ou moins ;
- RR : 5,01 (IC à 95 % : 3,98-6,31) pour ceux qui ont fumé pendant 21 ans et plus.

L'arrêt du tabagisme s'accompagnait d'une diminution du risque relatif de maladie parodontale :

- RR : 3,22 (IC à 95 % : 2,18-4,76) 2 ans après l'arrêt du tabagisme ;
- RR : 1,15 (IC à 95 % : 0,83-1,60) 11 ans après l'arrêt du tabagisme.

La prévalence de la parodontite était corrélée au nombre de cigarettes fumées quotidiennement et à l'ancienneté du tabagisme. Les auteurs concluaient que le tabagisme pourrait être responsable de 41,9 % (6,4 millions d'Américains) des cas de parodontites.

Dans une étude de cohorte (68) portant sur 12 419 personnes la relation entre maladie parodontale et tabagisme a été étudiée. Dans cette étude, la maladie parodontale était définie par une perte d'attache moyenne $\geq 1,5$ mm, les patients avaient un apport réduit en vitamine C. Le calcul des *odds ratio* a été ajusté sur l'âge, le sexe, le saignement gingival. Les résultats étaient les suivants :

- non-fumeur ($n = 5\ 967$) : OR = 1,06 ; IC à 95 % = 0,90-1,26 ; $P = 0,4792$;
- ancien fumeur ($n = 2\ 870$) : OR = 1,28 ; IC à 95 % = 1,04-1,59 ; $P < 0,05$;
- fumeur habituel ($n = 3\ 582$) : OR = 1,21 ; IC à 95 % = 1,02-1,43 ; $P < 0,05$.

Au total, au vu des données de la littérature, il existe une corrélation significative entre le tabagisme et la maladie parodontale (grade C) bien qu'il ne soit pas possible de conclure avec certitude sur l'existence d'un lien de causalité entre tabagisme et survenue d'une maladie parodontale. Le risque relatif de parodontite (définie par une perte d'attache) chez le fumeur comparé au non-fumeur augmente avec la consommation de tabac : RR = 2,79 (9 cigarettes par jour ou moins) ; RR = 5,88 (31 cigarettes par jour ou plus) et la durée du tabagisme : RR = 1,10 (IC à 95 % : 0,59-2,02) pour ceux qui ont fumé pendant 5 ans ou moins ; RR = 5,01 (IC à 95 % : 3,98-6,31) pour ceux qui ont fumé pendant 21 ans et plus. L'arrêt du tabagisme s'accompagne d'une diminution du risque relatif de maladie parodontale : RR = 3,22 (IC à 95 % : 2,18-4,76) 2 ans après l'arrêt du tabagisme ; RR = 1,15 (IC à 95 % : 0,83-1,60) 11 ans après l'arrêt du tabagisme.

Recommandation

Le tabagisme est significativement associé à la parodontite (définie par une perte d'attache) (grade C). Le risque relatif de parodontite chez un fumeur augmente avec la consommation de cigarettes et la durée du tabagisme comparé au non-fumeur (grade C). Ce risque diminue lentement avec l'arrêt du tabagisme (grade C).

En cas de tabagisme, un arrêt de celui-ci est systématiquement recommandé, une prise en charge médicale peut être proposée.

II.4.4. Le diabète

Divers mécanismes expliquant la susceptibilité des diabétiques de type 1 ou 2 aux maladies parodontales ont été suggérés : la microangiopathie, les altérations du fluide gingival, les altérations du métabolisme du collagène, l'altération de la réponse immunitaire de l'hôte, la modification de la flore bactérienne et des susceptibilités génétiques. Il semble en particulier que les polynucléaires des diabétiques aient un chimiotactisme, une adhérence et une phagocytose déficientes.

— *Diabète de type 1 et parodontite*

Six études cas-témoins (*tableau 13*) (69-74) et une étude longitudinale (75) ont été identifiées.

Tableau 13. Études cas-témoins étudiant la relation entre le diabète de type 1 et la maladie parodontale.

Auteurs années	Type de l'étude n population	Critères de jugement	Résultats
De Pommereau, 1992 (69)	85 diabétiques, 38 témoins, âge : 12 à 18 ans	IP, SS, PA \geq 3 mm	Absence de différence significative entre les diabétiques et les témoins sur IP. SS significativement plus fréquent chez les diabétiques comparés aux non-diabétiques (48,2 % <i>versus</i> 25,9 %, $p < 0,001$). Pas de PA \geq 3 mm chez les témoins et les diabétiques.
Sbordone, 1995 (70)	16 diabétiques, 11,3 ans en moyenne, 16 témoins, 13,42 ans en moyenne	PA, PP, NA, IP, REC, indice de saignement sulculaire, Aa., Pg., <i>Capnocytophaga spp, pi.</i>	Absence de différence significative entre les deux groupes quel que soit le critère de jugement.
Pinson, 1995 (71)	26 diabétiques, 24 témoins, 13,42 ans en moyenne	PA, PP, REC, IG, SS, fluide gingival,	Pas de différence significative entre les diabétiques et les témoins quel que soit le critère de jugement.
Firatli, 1996 (72)	77 adolescents diabétiques, 77 adolescents témoins	IP, IG, PP, PA, fructosamine, durée du diabète	Pas de différence significative entre les diabétiques et les témoins sur IP, IG. Chez les diabétiques, comparés aux témoins, PP significativement ($p < 0,05$) plus importante ($1,74 \pm 0,59$ <i>versus</i> $1,21 \pm 0,21$), PA significativement ($p < 0,01$) plus importante ($2,40 \pm 0,86$ <i>versus</i> $1,53-0,74$), le taux de fructosamine était corrélé à IG, la durée du diabète était corrélée à PA.
Pinducciu, 1996 (73)	131 diabétiques, 20 témoins, âgés de 5 à 65 ans, (HbA1c = 7,07 en moyenne)	Nombre de dents perdues, mobilité dentaire, lyse osseuse alvéolaire, CPITN, gingivites, lysozymes	Pas de différence significative entre diabétiques et non-diabétiques sur le nombre de dents perdues, la mobilité dentaire, la lyse osseuse alvéolaire, le CPITN. Chez les diabétiques, comparés aux témoins, la gingivite était significativement plus importante, le lysozyme significativement diminué.
Thorstensson 1993 (74)	83 diabétiques, (12 âgés de 40 à 49 ans, 22 de 50 à 59, 49 de 60 à 69 ans) 99 témoins (14 âgés de 40 à 49 ans, 25 de 50 à 59, 60 de 60 à 69 ans)	nombre de dents, présence de plaque, l'état gingival, PP, niveau de l'os alvéolaire	Pas de différence significative entre diabétiques et témoins sur le nombre de dents restantes, la gingivite, le nombre de poche \geq 4 mm. Les édentés significativement ($p < 0,01$) plus nombreux chez les diabétiques (34 <i>versus</i> 13). Chez les 60-69 ans significativement ($p < 0,01$) plus de plaque chez les diabétiques. Chez les 40-49 ans, significativement ($p < 0,05$) plus de poches \geq 6 mm, perte osseuse significativement ($p < 0,01$) plus importante chez les diabétiques, perte osseuse sévère (1/3 à $>$ 2/3 de la hauteur normale) significativement ($p < 0,01$) plus fréquente chez les diabétiques (58,4 % <i>versus</i> 7,1 %).

IP : indice de plaque ; SS : saignement au sondage ; PA : perte d'attache ; PP : profondeur de poche ; REC : récessions ; NA : niveau d'attache, IG : indice gingival

Une étude longitudinale (75) sur 5 années, portant sur 250 patients diabétiques de type 1, âgés en moyenne de $12,17 \pm 3,88$ ans et 20 enfants non diabétiques pris comme contrôle, a observé les résultats suivants :

Le seul paramètre clinique qui différait significativement ($p < 0,05$) entre les 2 groupes était la perte d'attache. Il existait une corrélation positive entre l'indice gingival et le taux de fructosamine à l'inclusion et après 5 ans de suivi. Il existait une corrélation positive entre la durée du diabète ($107,25 \pm 26,24$ mois) et la perte d'attache clinique.

Au total, il semble que l'on puisse conclure que les diabétiques de type 1 se caractérisent par rapport aux non-diabétiques par :

- significativement plus de gingivite (2 études : (69,73)), (grade C) ;
- une profondeur de poche significativement plus importante (72), (grade C) ;
- une perte d'attache significativement plus importante (2 études : (72,75)), (grade C) ;
- significativement plus d'édentés (1 étude : (76)) (grade C) ;
- une perte osseuse significativement plus importante (1 étude : (76)).

Il semble exister une corrélation positive entre la durée du diabète et la perte d'attache (2 études : (72,75)), (grade C) et entre le taux de fructosamine et l'indice gingival (2 études : (72,75)), (grade C).

Recommandation

Les patients diabétiques de type 1 présentent significativement plus de gingivite, ont des profondeurs de poches, des pertes d'attache, des pertes osseuses significativement plus importantes que les non-diabétiques (grade C). Les édentés sont significativement plus nombreux dans cette population (grade C). Pour toutes ces raisons et bien qu'il ne soit pas possible de conclure sur l'existence d'un lien de causalité entre diabète de type 1 et survenue de parodontite, le groupe de travail recommande un examen au moins deux fois par an chez le patient diabétique de type 1 à la recherche d'une parodontite. La fréquence des examens peut être augmentée en fonction de l'atteinte parodontale (accord professionnel).

— *Diabète de type 2 :*

Trois études cas-témoins (77,79) ont été identifiées (tableau 14).

Tableau 14. Etudes cas-témoins étudiant la relation diabète de type 2 maladie parodontale

Auteurs années	Type de l'étude n population	Critères de jugement	Résultats
Shlossman, 1990 (77)	Données issues d'une étude longitudinale chez les Pimas indiens. 3 219 sujets > 5 ans, analyses des données de 2 878 sujets par tranches d'âges (5 à 24 : 1 190 non-diabétiques/43 diabétiques, 25-44 : 619 non-diabétiques/266 diabétiques, ≥ 45 ans : 155 non-diabétiques/209 diabétiques)	PA (médiane), PO (médiane, évaluée sur RX panoramique), % d'édentés Évaluation en aveugle	Chez les 25-44 ans et les ≥ 45 ans, la fréquence de distribution de la médiane PA et PO était significativement (respectivement $p < 0,001$, $p < 0,01$) différente chez les diabétiques comparés aux non-diabétiques. Après ajustement sur l'âge, le diabète était significativement ($p < 0,001$) associé à la PA et à la PO ($p < 0,001$) Avec l'âge, le % d'édentés augmentait de 0 à 17 % chez les non-diabétiques et de 0 à 45 % chez les diabétiques (p non précisé)
Ben Miled, 1998 (78)	100 diabétiques, 100 non-diabétiques	Plaque, tartre, gingivite, mobilité dentaire, glycémie.	Chez les diabétiques, significativement plus de plaque, de tartre ($p < 0,037$), de gingivite (70 % <i>versus</i> 18 %, $p < 0,01$) que chez les non-diabétiques.
Novaes, 1997 (79)	30 diabétiques (720 sites), 30 non-diabétiques (720 sites), âges : 30 à 70 ans	Test BANA	Chez les diabétiques, le test BANA est + sur 71,7 % des sites <i>versus</i> 69,2 % des sites des non-diabétiques non significatif. Dans une analyse en sous-groupe, 79,6 % des poches de 4 mm sont BANA + chez les diabétiques mal contrôlés <i>versus</i> 47,9 % chez les non-diabétiques ($p < 0,05$)

PA : perte d'attache, PO : perte osseuse, Test BANA : N-Bensoyl-DL-Arginine-beta-Naphthylamide, substrat hydrolysé en présence de certaines bactéries (*Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, *Bacteroides forsythus* et *Campylobacter*).

Les patients diabétiques de type 2 ont significativement plus de gingivite, des poches parodontales et des pertes d'attache plus importantes que les non-diabétiques (grade C). Un examen au moins deux fois par an est recommandé chez ces patients à la recherche d'une parodontite. La fréquence des examens peut être augmentée en fonction de l'atteinte parodontale.

II.4.5. LE VIH

Deux études cas-témoins (80,81) ont été identifiées :

Une étude (80) a étudié les signes cliniques de la parodontite sur une population de 794 homosexuels âgés de 18 à 65 ans. Dans cette population, 312 hommes étaient infectés par le VIH (VIH+), 260 ne l'étaient pas (VIH-).

Les critères de jugement étaient la perte d'attache, la profondeur des poches, la présence d'un érythème diffus ou ponctiforme sur la gencive attachée, la gingivite, le saignement au sondage.

Les résultats sont présentés dans le *tableau 15*.

Tableau 15. Critères cliniques de parodontite chez des sujets VIH+ et VIH- d'après Robinson, 1996 (80).

Critères cliniques	VIH+	VIH-	P
Perte d'attache (mm)	4,33 (IC à 95 % : 1,8-10,0)	2,98 (IC à 95 % : 1,0-7,0)	< 0,001
Nombre de sites ayant une perte d'attache	0,024 (0,000-0,441)	0,000 (0,000-0,213)	< 0,001
Profondeur de poche (en mm)	3,78 (IC à 95 % : 3,51-3,86)	3,37 (IC à 95 % : 3,23-3,41)	< 0,001
Nombre de sites ayant une poche	0,021 (0,000-0,232)	0,000 (0,000-0,167)	< 0,001
Indice gingival de 2 (indice de Løe et Silness)	63,8 % des patients	46,1 % des patients	< 0,001
Nombre de sites ayant une gingivite	0,777 (0,138-1,000)	0,616 (0,000-1,000)	p < 0,001

Les hommes VIH+ avaient significativement plus de pertes d'attache, de poches, d'érythème diffus ou ponctiforme sur la gencive attachée ($p < 0,001$), plus de gingivites ($p < 0,038$) et de saignements au sondage ($p < 0,028$). Les bandes rouges ne s'observaient pas significativement plus chez les VIH+ que chez les VIH-.

Il existait une corrélation inverse entre le taux de lymphocytes CD4 et la présence et la sévérité de la perte d'attache. La décroissance des CD4 était associée à la sévérité de la perte d'attache ($p = 0,06$).

La candidose était associée à l'intensité de la gingivite marginale et à l'érythème diffus ou ponctiforme.

Une étude cas-témoin (81) a inclus 23 patients VIH+ et 34 témoins VIH-. La mesure de la hauteur de l'os alvéolaire à la radiographie a été réalisée au niveau des 1^{res} et 2^{es} prémolaires et molaires supérieures et des 1^{res} et 2^{es} prémolaires et molaires inférieures. Deux cent quinze dents ont été examinées dans le groupe VIH+ et 414 dans le groupe témoin. La seule différence significative était observée sur la hauteur de l'os alvéolaire des secondes molaires supérieures et inférieures qui étaient significativement moindres chez les sujets VIH+ comparé aux témoins (2^e molaire supérieure : $12,17 \pm 2,31$ versus $13,63 \pm 2,13$, $p = 0,036$; 2^e molaire inférieure : $14,76 \pm 2,16$ versus $15,94 \pm 3,06$, $p = 0,049$).

Au total, les hommes VIH+ ont significativement plus de gingivites, une perte d'attache et une profondeur de poche significativement plus importantes que les hommes VIH- (grade C). Il existe une corrélation inverse à la limite de la signification ($p < 0,06$) entre le taux de CD4 et la sévérité de la perte d'attache (grade C).

Recommandation

Les patients de sexe masculin étudiés, infectés par le VIH ont significativement plus de gingivites, des pertes d'attache et des profondeurs de poches significativement plus importantes que les hommes non infectés (grade C). Il existe une corrélation inverse à la limite de la signification ($p < 0,06$) entre le taux de CD4 et la sévérité de la perte d'attache.

Bien qu'il n'ait pas été identifié d'études chez les femmes infectées par le VIH, deux examens au moins par an sont recommandés chez les sujets infectés par le VIH pour rechercher une maladie parodontale. La fréquence de ces examens est à adapter en fonction du patient et de l'atteinte parodontale (accord professionnel).

II.4.6. Modification hormonale

— *La grossesse*

Donnée de la littérature

Une étude (82) cas-témoin a étudié le niveau de santé parodontale chez 50 femmes enceintes et l'a comparé à celui de 50 femmes témoins tirées au sort. Comparé au groupe des femmes enceintes, le groupe des femmes témoins était significativement plus instruit, avait un niveau socio-économique plus élevé, utilisait moins de contraceptifs oraux, avait eu moins de grossesses et moins d'accouchements. Les femmes enceintes, comparées aux femmes témoins avaient significativement plus de caries dentaires ($p < 0,009$), un indice gingival plus élevé (1,44 *versus* 1,12, $p < 0,0001$), des récessions plus importantes (1,26 mm *versus* 1,18, $p < 0,037$), une mobilité dentaire plus importante (1,62 *versus* 0,68, $p < 0,0001$) et un brossage des dents moins fréquent (1,21 fois/j *versus* 2,02 fois/j, $p < 0,05$). Chez les femmes enceintes, un indice gingival ≥ 1 était corrélé avec l'âge de la grossesse (10 % *versus* 6 % au 1^{er} trimestre, 30 % *versus* 2 % au 2^e trimestre, 48 % *versus* 4 % au 3^e trimestre, $p = 0,002$). L'indice gingival n'était pas significativement différent chez les primipares et les multipares. La profondeur des poches et le degré de mobilité dentaire ne variaient pas significativement avec l'âge de la grossesse ou le nombre de grossesses.

Recommandation

Chez la femme enceinte, le groupe de travail recommande un examen clinique systématique, à la recherche de signes de maladie parodontale, dès le début de la grossesse et un examen dans les 6 mois qui suivent celui-ci (accord professionnel). La fréquence de ces examens en cours de grossesse est à adapter en fonction de l'atteinte parodontale (accord professionnel).

Bien qu'il n'ait pas été identifié d'étude apportant un niveau de preuve suffisant, des phases aiguës de gingivites et de parodontites au cours de la grossesse ont été observées (accord professionnel).

— *La ménopause*

Une revue non explicite de littérature (83) a été identifiée. Dans une première partie, elle étudie la relation entre l'ostéoporose et la densité osseuse maxillaire ou le nombre de dents perdues ou restantes (4 études) (*tableau 16*). Dans une deuxième partie, elle décrit les études (4 études) (*tableau 17*) qui ont étudié l'effet d'un traitement hormonal substitutif sur la densité osseuse de l'os maxillaire et sur le nombre de dents perdues. L'étude de Payne et *al.*, 1997 (84) n'est pas présentée dans le tableau 17 car elle ne portait que sur 24 femmes.

Tableau 16. Relation densité osseuse systémique/ densité osseuse maxillaire et ou nombre de dents perdues.

Auteurs Années	Type de l'étude n population	Méthodes Technique de mesure	Résultats
Horner 1996 (85)	Transversale	Comparaison de la densité osseuse de la mandibule à celle du fémur, du rachis lombaire et de l'avant-bras. DEXA	Corrélation significative entre les mesures de ces différents sites.
Krall 1996 (86)	Longitudinale	Relation entre l'ostéoporose systémique et la perte de dents après la ménopause.	Pour chaque diminution de 1 % de la densité osseuse systémique, augmentation significative du RR de perte de dents.
Klemetti et Vainio, 1993 (87)	Transversale 355 femmes ménopausées	Relation entre ostéoporose systémique et hauteur clinique de l'os alvéolaire.	Corrélation entre ostéoporose systémique et hauteur clinique de l'os alvéolaire.
Krall 1994 (88)	Transversale 329 femmes ménopausées	Relation entre le nombre de dents restantes et la densité osseuse mesurée au niveau du radius et du rachis.	Corrélation significative positive entre le nombre de dents restantes et la densité osseuse mesurée au niveau du radius ($p < 0,05$) et du rachis ($p < 0,01$).

Tableau 17. Relation traitement hormonal substitutif/densité osseuse maxillaire et perte des dents.

Auteurs Années	Type de l'étude n population	Méthodes Technique de mesure	Résultats
Paganini-Hill, 1995 (89)	Enquête : 1982, 1983, 1985 et 1992. Stratification par tranche d'âge (< 70, n = 257, 70-74, n = 540, 75-79, n = 894, 80-84, n = 1078, 85-89, n = 778, 90+, n = 374)	Questionnaire : existence d'une oestrogénothérapie, + *questionnaire de 1992 : 5 935 questionnaires envoyés, 4 240 retournés, 3 921 analysés. 2 505 femmes oestrogénothérapie substitutive, 1 416 ne l'ayant pas.	Ajusté sur l'âge, le RR chez les femmes substituées comparées à celles qui ne l'étaient pas : RR d'avoir moins de 25 dents : 0,76, IC à 95 % : 0,67-0,87), ce RR diminuait significativement (p < 0,01) avec l'augmentation de la durée du traitement hormonal, RR d'être édenté de : 0,64, IC à 95 % : 0,51-0,79, la proportion des femmes édentées diminuait significativement (p < 0,01) avec l'augmentation de la durée du traitement hormonal, RR de porter une prothèse dentaire 0,81, IC à 95 % : 0,71-0,93)
Grodstein, 1996 (90)	Cohorte prospective, (<i>Nurses' health Study</i>) 42 171 femmes ménopausées (1 830 substituées†, 38 494 non substituées)	Nombre de dents perdues chez les femmes substituées ou non Recueil des données par questionnaire (1990-1992)	Comparé aux femmes non substituées, le RR de perte de dents ajusté sur l'âge et le tabagisme, chez les femmes substituées : RR = 0,76, IC à 95 % : 0,72-0,80). Ce risque ne différait pas significativement avec la durée du traitement hormonal (œstrogène < 1 an : RR = 0,80, IC à 95 % : 0,67-0,94, œstrogène > 15 ans : RR = 0,73, IC à 95 % : 0,65-0,83).
Krall, 1997 (91)	Population issue de la <i>Framingham heart study</i> qui a débuté en 1948. 488 femmes âgées de 72 à 95 ans	Siège et nombre de dents restantes, existence ou non d'un traitement substitutif (œstrogène)	Les femmes substituées avaient plus de dents restantes que celles qui ne l'étaient pas (12,5 ± 0,8 <i>versus</i> 10,7 ± 0,8). La durée du traitement hormonal substitutif était un facteur prédictif indépendant du nombre de dents restantes. Chaque période de 2 à 4 ans de traitement hormonal était associée à l'existence d'une dent restante de plus. Les femmes traitées 8 ans et plus avaient en moyenne 3,6 dents de plus que les femmes n'ayant jamais été traitées.

*questionnaire de 1992 : nombre de dents, port d'une prothèse, nombre de visites chez le dentiste, hygiène orale habituelle;
†substituées : œstrogène par voie orale, percutanée, seul ou associé à un progestatif.

Au total, il semble exister une corrélation significative entre ostéoporose systémique et ostéoporose maxillaire et la perte de dents (grade C). Les femmes ayant un traitement hormonal substitutif ont un risque moindre de perte dentaire que les femmes non substituées (grade C).

Recommandation

À la ménopause, la perte dentaire est corrélée à la perte osseuse systémique (grade C). Les femmes ayant un traitement hormonal substitutif ont un risque moindre de perte dentaire que les femmes non substituées (grade C). L'instauration d'un traitement

hormonal substitutif à la ménopause dans le but de prévenir la perte dentaire doit tenir compte du bénéfice escompté pour la patiente en regard des risques liés à ce type de traitement (accord professionnel). Chez les femmes ménopausées au moins deux examens par an sont recommandés à la recherche d'une maladie parodontale. La fréquence des examens peut être augmentée en fonction de l'atteinte parodontale (accord professionnel).

II.4.7. Autres situations qui favoriseraient ou aggraveraient une maladie parodontale

D'autres facteurs ou situations prédisposeraient aux maladies parodontales. Ils peuvent être distingués en facteurs locaux et facteurs généraux.

— *Les facteurs locaux*

Ce sont : l'existence de caries, de tartre, la morphologie dentaire, les éventuels effets iatrogènes d'un traitement dentaire (restauration, prothèse dentaire, traitements orthodontiques).

Recommandation

Les facteurs locaux susceptibles de favoriser ou d'aggraver une maladie parodontale sont l'existence de caries, de tartre, la morphologie dentaire, les éventuels effets iatrogènes d'un traitement dentaire (restaurations, prothèses dentaires, traitements orthodontiques). Il est recommandé de les corriger.

Pendant la durée du traitement orthodontique, une évaluation initiale de l'état parodontal puis tous les trois mois est recommandée pour prévenir ses éventuels effets iatrogènes. Pour les autres facteurs locaux une évaluation programmée est recommandée (accord professionnel).

— *Les facteurs généraux*

Ce sont les déficits immunitaires, l'âge, le sexe, les facteurs socio-économiques, le stress, les facteurs génétiques, les facteurs nutritionnels, en particulier, les apports en vitamine C, en calcium (étude de Nishida (92)), la consommation d'alcool, les médicaments, en particulier, les chimiothérapies anticancéreuses, les inhibiteurs calciques, la ciclosporine A, la phénitoïne, la toxicomanie.

L'âge

Deux études transversales (Kavanagh, 1998 (22,23) ; Wolf, 1996 (44)) et 3 études de cohorte (51-53) ont étudié la relation entre âge et maladies parodontales. Les études sont présentées dans le *tableau 18*.

Tableau 18. Études épidémiologiques étudiant la relation entre âge et maladies parodontales.

Auteurs Année	Type de l'étude n population	Critères de jugement	Résultats
Kavanagh, 1998 (22) Todd, 1991 (23)	Transversale. Enquête Nationale, n = 2911 16 à 75 ans	Présence ou non d'inflammation gingivale, de plaque, de tartre, de saignement, CPITN	51% des 16-24 ans, au moins une poche ≥ 4 mm <i>versus</i> 76% des > 55 ans, $p < 0,05$. 21 % des 16-24 ans ont 5 à 6 sextants sains <i>versus</i> 3 % de sextants sains chez les sujets âgés de 75 ans et plus, $p < 0,05$.
Wolf, 1996 (44)	Transversale, n = 392 (Tartu : 197 ; Talinn : 195), âge : 14 à 17 ans	GBI : 6 faces de toutes les dents (excepté dents de sagesse)	Pas de différence significative entre les groupes d'âges.
Aas, 1994 (51)	Cohorte, âge 14 ans 1984 : n = 2 685, 1986 n = 516, 1988 n = 431 1992 n = 215. Sujets nés en 1970, suivis 8 ans	Radiographies rétro- coronaires (* perte osseuse alvéolaire ≥ 2 mm)	% d'enfants ayant une perte osseuse ≥ 2 mm : 1984 : 3,5 %, 1986 : 3,4 % 1988 : 4,6 %, 1992 : 9 % Augmentation significative des pertes osseuses avec l'âge ($p < 0,05$).
Clerehugh, 1990 (52)	Cohorte, non randomisé, n = 167 âge moyen : 1984 : 14,3 ; 1989 : 19,6 ans	Perte d'attache ≥ 1 mm, présence ou absence de tartre, PI	% de sujets ayant une perte d'attache ≥ 1 mm : 1984 : 3 %, 1989 : 77 % % des sites avec perte d'attache ≥ 1 mm : 1984 : < 1 %, 1989 : 31 %. La présence de tartre sous- gingival à l'inclusion est significativement corrélée à l'augmentation de la perte d'attache à 5 ans ($r = 0,26$, $p < 0,001$) Les sujets ayant une perte d'attache avant l'âge de 16 ans ont significativement plus de sites atteints avec une perte \geq 2 mm que les autres ($p < 0,05$).
Lissau, 1990 (53)	Cohorte, n = 756, 368 garçons et 288 filles, âge : 1974 : 9-10 ans, 1985 : 20-21 ans	Fréquence de brossage, présence ou non de saignement au sondage, de tartre, sondage des poches parodontales : 0 = poches de 0 à 3 mm ; 1 = 4-5 mm ; 2 = ≥ 6 mm	7,2 % de la variance des indices de poches à 20-21 ans sont expliqués par la présence de gingivite et de plaque dans l'enfance (9-10 ans).

* distance jonction émail-cément à crête alvéolaire

Au total, les 16-24 ans avaient significativement plus de sextants sains que les sujets âgés de 75 ans et plus. La maladie parodontale s'accroissait significativement avec l'âge (augmentation significative du nombre de sujets ayant une poche ≥ 4 mm après 55 ans). Il existait une augmentation significative de la perte osseuse et de la perte d'attache avec l'âge de 14 à 20/22 ans. Les sujets ayant des pertes d'attache avant l'âge adulte semblaient plus susceptibles que les autres de développer des maladies parodontales. La présence de gingivite et de plaque pendant l'enfance prédisposerait au développement de maladies parodontales (grade C).

Recommandation :

Le nombre de sextants sains est significativement plus important chez les 16-24 ans que chez les sujets âgés de 75 ans et plus. La maladie parodontale s'accroît significativement avec l'âge (augmentation significative du nombre de sextants atteints, du nombre des poches profondes, de la perte d'attache et de la perte osseuse). La présence de gingivite pendant l'enfance prédisposerait au développement de maladies parodontales (grade C).

Il est recommandé de renforcer le suivi avec l'avancée en âge et de suivre plus particulièrement les enfants et adolescents ayant une gingivite ou une perte d'attache pour prévenir la progression de la maladie parodontale (accord professionnel).

Sexe

Neuf études transversales (6,17,25,28,38,43,44,46,47) et 5 études de cohorte (50,51,53,54,63) ont étudié la relation entre sexe et maladies parodontales (*tableau 19*).

Tableau 19. Etudes épidémiologiques étudiant la relation entre sexe et maladies parodontales.

Auteurs Années	Type de l'étude n population	Critères de jugement	Résultats
Hansen, 1990 (6)	Transversale, âge ≥ 35 ans, 1973 : n = 117, 1984 : n = 156	PTNS [*] OHI-S [†]	Pas de différence significative selon le sexe.
Hugoson, 1998 (17)	Transversale, 3 échantillons aléatoires n = 600 en 1973, n = 597 en 1983, n = 584 en 1993	Nombre d'édentés, GI, nombre de poches ≥ 4 mm	Indice Gingival GI significativement supérieur chez les garçons comparés aux filles.
Söder, 1994 (25)	Transversale, n = 1681, 840 garçons, 841 filles, 31-40 ans	OHI-S GI et GI-M (toutes les dents)	Les hommes ont significativement plus de plaque, plus de gingivites et de dents avec des poches ≥ 5 mm que les femmes.
Anagnou- Vareltzides, 1996 (28)	Transversale A : n = 190 B : n = 373 25-64 ans	PI (scores 2 et 3 regroupés), tartre, saignement au sondage, PP et NA (mm), nombre de dents	Les hommes ont plus de plaque, plus de saignements avec une perte d'attache significativement corrélée à ces signes.
Bedi et al., 1993 (38)	Transversale n = 1004 563 garçons et 540 filles âge : 14 ans	Questionnaire supervisé à l'école, <i>Anxiété Corah Dental Anxiety Scale</i> , (CDAS), CPITN	Les filles ont significativement une meilleure hygiène que les garçons (p < 0,001), significativement moins de besoins de traitements. Les garçons se brossent significativement moins souvent les dents que les filles (p < 0,0001). Les garçons ont significativement plus peur que les filles (p < 0,001), sexe = prédicteur significatif de la maladie (OR = 1,68 p < 0,001).
Krumova et al., 1994 (43)	Transversale, n = 1596, 777 garçons, 819 filles, âge : 7 à 14 ans	PLI Greene et Vermillion, PI	Les garçons ont significativement plus de plaque (p < 0,001). Différence entre les sexes non significative pour la gingivite.
Wolf, 1996 (44)	Transversale, n = 392 (Tartu : 197 ; Talinn : 195), âge : 14 à 17 ans	GBI : 6 faces de toutes les dents (excepté dents de sagesse)	Différence entre les sexes non significative.

Tableau 19 (suite). Études épidémiologiques étudiant la relation entre sexe et maladies parodontales.

Auteurs Années	Type de l'étude n population	Critères de jugement	Résultats
Arnlaugsson, 1996 (46)	Transversale, n = 230, âge = 6ans	GBI sur 6 dents	Pas de différence significative entre garçons et filles ($p > 0,05$).
Kallestal, 1990 (47)	Transversale, n = 522, 13 ans	Saignement au sondage, présence de tartre	Les garçons ont un indice moyen de saignement plus élevé que les filles 21,87 % <i>versus</i> 19,36 % (ns). 83 % des filles se brossent les dents 2 fois par jour contre 65% des garçons ($p < 0,01$).
Addy, 1990 (63)	Cohorte, adolescents, n = 720, 366 garçons, 354 filles, examens à 11-12 ans et 15-16 ans	Fréquence de brossage, présence de plaque, saignement au sondage, PP	Les garçons ont significativement plus de plaque, de saignement et de poches que les filles aux deux examens ($p < 0,001$ et $p < 0,001$).
Addy, 1994 (50)	Cohorte, n = 405, 203 garçons, 202 filles, âge 11-12 ans à l'inclusion, exclusions : non Caucasiens d'origine, porteurs d'appareillage ODF	PI, présence de saignement, profondeur du sillon gingival	Les garçons ont en moyenne significativement plus de plaque que les filles ($p < 0,01$). Les garçons ont plus de saignement que les filles (ns).
Aas, 1994 (51)	Norvège, Oslo, 1984 : n = 2685, 1986 : n = 516, 1988 : n = 431, 1992 : n = 215, âge 14 ans, sujets nés en 1970, suivis 8 ans pour détecter la perte osseuse	Radiographies rétro-coronaires (perte osseuse alvéolaire ≥ 2 mm)	La variable sexe n'est pas significativement reliée à la perte osseuse dans cette population.
Lissau, 1990 (53)	Cohorte, n = 756, 368 garçons, 288 filles, âge : 1974, 9-10 ans ; 1985 20-21 ans	Fréquence de brossage, présence ou non de saignement au sondage, de tartre sondage des poches parodontales : 0 = poches de 0 à 3 mm; 1 = 4-5 mm; 2 = ≥ 6 mm	Les filles ont des indices de saignement et de poches moyennes significativement moins élevés que les garçons ($p < 0,001$).
Claes-Göran, 1996 (54)	Cohorte, âge 14 à 25 ans n = 87	CAOF, GI, PP, saignement au sondage, radiographies rétro-coronaires (présence de tartre sous-gingival et la perte d'attache proximale)	À 19 ans, le GI moyen des garçons ($10,61 \pm 13,02$) est significativement ($p < 0,01$) supérieur à celui des filles : ($4,82 \pm 6,36$).

* distance entre jonction émail-cément et crête alvéolaire

Cinq des études n'ont pas observé de différence significative entre les sexes (6,43,44,46,51) dont une seule étude chez les adultes. Pour cette dernière, les critères de jugement diffèrent des autres études (6).

Chez les enfants jeunes, la différence entre les sexes n'est pas toujours mise en évidence ; notamment dans les pays de l'Europe de l'Est et dans les pays d'Europe du Nord ces derniers ont un niveau d'hygiène en général élevé, ce qui permet de réduire la différence filles-garçons.

En moyenne, les hommes ont significativement plus de plaque, de gingivite et de poches parodontales que les femmes. Chez les enfants, les garçons ont en moyenne significativement plus de plaque, de saignements au sondage et de poches que les filles (grade C). Cet état parodontal meilleur chez les filles est significativement relié à une meilleure hygiène.

Fréquentation régulière du chirurgien-dentiste

Quatre études transversales (6,25,26,29) et 2 études de cohorte (53,54) ont étudié la relation entre fréquentation régulière du chirurgien-dentiste et les maladies parodontales (*tableau 20*).

Tableau 20. Relation entre fréquentation régulière du chirurgien-dentiste et maladies parodontales.

Auteurs Année	Type de l'étude n population	Critères de jugement	Résultats
Hansen, 1990 (6)	Transversale, âge ≥ 35 ans, 1973 : n = 117, 1984 : n = 156	PTNS [*] OHI-S [†]	Nombre de quadrants cotés C significativement inférieur chez les sujets ayant des visites régulières chez le dentiste (0,320, 128 sujets) <i>versus</i> ceux n'en ayant pas (1, 16 sujets), p < 0,01.
Söder, 1994 (25)	Transversale, n = 1681, 840 garçons, 841 filles, 31-40 ans	OHI-S, GI et GI-M (toutes les dents)	Poches ≥ 5 mm significativement corrélées avec le nombre de visites chez le praticien. Une meilleure hygiène significativement corrélée avec les visites chez le praticien.
Mengel, 1993 (26)	Transversale, n = 1688, 947 hommes, 741 femmes, 15-74 ans	CPITN	CPITN significativement inférieur si le sujet visite régulièrement le chirurgien-dentiste.
Ahlberg, 1996 (29)	Transversale Groupe A : n = 325 ; Groupe B (contrôle) : n = 174, âge = 38-65 ans	CPITN	La probabilité d'avoir du tartre chez des sujets sans poche parodontale est significativement négativement associée à l'accès aux soins subventionnés ($\beta = -0,804$). La probabilité d'avoir des poches parodontales ≥ 4 mm est significativement négativement associée avec l'habitude d'aller régulièrement à des rendez-vous de contrôle ($\beta = -0,508$). Relation positive entre l'accès aux soins subventionnés et l'état parodontal.
Lissau, 1990 (53)	Cohorte, n = 756, 368 garçons, 288 filles, 1974 : 9-10 ans, 1985 : 20-21 ans	Fréquence de brossage, présence ou non de tartre, de SS, 0 = poches de 0 à 3 mm ; 1 = 4-5 mm ; 2 = ≥ 6 mm	La fréquence des visites chez le praticien a un effet statistiquement significatif sur les indices de saignement et de poches parodontales : plus la fréquence des visites est régulière, moins ces indices sont élevés.
Claes-Göran, 1996 (54)	Cohorte âge 14 à 25 ans n = 87	Saignement au sondage, CAO, GI, PP, radiographies rétrocoronaires (présence de tartre sous-gingival et la perte d'attache proximale)	Les 8 sujets n'allant pas régulièrement chez le praticien ont significativement plus de caries et plus de poches ≥ 4 mm.

Les sujets consultant régulièrement leur praticien ont significativement un meilleur niveau d'hygiène, moins de saignements, moins de poches profondes et moins de besoins en soins complexes (grade C).

Niveau socio-économique

Sept études transversales (6,17,24,26,27,38,62) et 2 études de cohorte (51,63) étudiant l'influence du niveau socio-économique sur les maladies parodontales ont été identifiées (*tableau 21*).

Sur ces 9 études, 4 n'observent pas de différence significative de l'atteinte parodontale selon le niveau socio-économique (6,17,51,62). Ces études ont été réalisées dans des pays d'Europe du Nord (Norvège et Suède). Ces pays ont mis en place depuis plus de 20 ans des programmes de prévention et d'hygiène bucco-dentaire pour l'ensemble de la population, ces résultats sont donc attendus.

Les 5 autres études ont été menées au Royaume-Uni, en Allemagne de l'Est et de l'Ouest et en France. Elles observent toutes une augmentation significative de la morbidité lorsque le niveau socio-économique baisse. Ceci est significativement relié au niveau d'hygiène.

Dans les pays d'Europe du Nord, dotés de programmes collectifs d'éducation et de motivation à l'hygiène bucco-dentaire, les études n'observent pas de différence significative d'atteinte parodontale en fonction du niveau socio-économique (grade C). En France, les études observent que les besoins de traitement (CPITN) augmentent significativement lorsque le niveau socio-économique baisse (grade C). Pour les patients dont le niveau socio-économique est faible, un suivi adapté doit insister sur l'éducation à l'hygiène bucco-dentaire en augmentant la fréquence des contrôles si nécessaire (accord professionnel).

Tableau 21. Relation entre niveau socio-économique et maladies parodontales.

Auteurs Année	Type de l'étude n population	Critères de jugement	Résultats
Hansen, 1990 (6)	Transversale, âge ≥ 35 ans, 1973 : n = 117, 1984 : n = 156	PTNS [*] OHI-S [†]	Pas de différence selon le niveau socio-économique.
Hugoson, 1998 (17)	Transversale, randomisés, 1973 : n = 600, 1983 : n = 597, 1993 : n = 584	Nombre d'édentés, GI, nombre de poches ≥ 4 mm	Pas de différence selon le niveau socio-économique.
Mengel, 1993 (26)	Transversale, n = 1688 947 hommes, 741 femmes, 15-74 ans	CPITN	CPITN significativement moins élevé pour un niveau de scolarité élevé (p < 0,001).
Micheelis, 1996 (27)	Transversale, 1989 : n = 1 741, 1992 : n = 1 519 âge 35-44, 45-54 ans	CPITN de 0 à 4	La morbidité augmente significativement quand le niveau socio-économique baisse.
Bourgeois, 1997 (24)	Transversale, n = 1 000 (994 dentés), 486 hommes, 508 femmes, 35-44 ans	CPITN	Le nombre moyen de sextants sains augmente avec le niveau socio-économique (NS).
Bedi, 1993 (38)	Transversale, n = 1004 563 garçons, 540 filles âge : 14 ans	Questionnaire supervisé à l'école, <i>Anxiété Corah Dental Anxiety Scale</i> (CDAS), CPITN	Le niveau socio-économique est significativement relié à la maladie : après ajustement pour le sexe (OR = 1,86 p < 0,01). L'odds de maladie dans les classes sociales basses est 86 % plus élevé que dans les classes sociales élevées. La comparaison entre classes moyennes et élevées est non significative.
Kallestal, 1990 (62)	Transversale 16 ans, n = 287 18 ans, n = 283	Perte d'attache	Pas de différence significative pour le niveau socio-économique entre les groupes présentant une perte d'attache et ceux n'en présentant pas.
Addy, 1990 (63)	Cohorte, adolescents, n = 720, 366 garçons, 354 filles, examens à 11-12 ans et à 15-16 ans	Fréquence de brossage, présence de plaque, saignement au sondage, profondeur des poches, niveaux SE de I (élevé) à V (très bas)	Niveau SES I brossent plutôt deux fois par jour que niveau SES 5 (bas). À 15-16 ans plaque et saignement augmentent de la classe I à V. 11-12 ans augmentation des poches chez les garçons de la classe I à V, pas à 15-16 ans. (résultats non significatifs).
Aas, 1994 (51)	Norvège, Oslo, 1984 : n = 2 685, 1986 : n = 516, 1988 : n = 431, 1992 : n = 215, âge 14 ans, sujets nés en 1970, suivis 8 ans pour détecter la perte osseuse	Radiographies rétro- coronaires : perte osseuse alvéolaire ≥ 2mm (distance entre jonction émail- cément et crête alvéolaire)	La variable niveau socio-économique n'est pas significativement reliée à la perte osseuse dans cette population.

III. DIAGNOSTIC

La maladie parodontale se traduit cliniquement par la présence, à des degrés divers, d'une inflammation gingivale, de poches parodontales, d'une perte d'os alvéolaire et d'une perte d'attache.

Par accord professionnel, le diagnostic est évoqué après avoir recherché :

À l'inspection :

- des signes d'inflammations : rougeur, œdème ;
- des signes d'infections : suppuration.

À l'examen clinique :

- une évaluation de la quantité de plaque à l'aide des divers indices de plaque (cf chapitre II.1.2) :
 - le saignement au sondage,
 - la profondeur de poche et le niveau d'attache,
 - la mobilité dentaire.

Les examens paracliniques (imagerie, biologie, microbiologie) aideront à confirmer le diagnostic.

III.1. Diagnostic clinique

Aucune donnée issue de la littérature n'a été identifiée sur les performances des signes cliniques pour le diagnostic de parodontite.

Le diagnostic de gingivite est établi en présence d'un saignement au sondage sans perte d'attache.

Le diagnostic de parodontite est porté en présence de poches avec pertes d'attache.

Il est recommandé de rechercher des signes d'inflammations (rougeur, œdème, augmentation de la chaleur locale) et de suppuration, à l'examen clinique de la cavité buccale. Leurs présences sont en faveur de l'existence d'une maladie parodontale.

III.1.1. Le saignement au sondage

Le saignement au sondage est le saignement éventuellement observé en réaction au sondage. Ce saignement peut être évalué soit simplement en présent/absent, soit à l'aide d'indices de saignement. Ces indices de saignement sont construits à partir d'échelles cotées de 0 à 4 voire 5, en fonction de l'existence d'un saignement en réponse au sondage et de son abondance. Certains indices incluent le temps d'apparition du saignement en réaction au sondage.

Une revue de la littérature non explicite (93) décrit ces divers indices de saignement surtout utilisés en recherche clinique. Dans les essais cliniques évaluant ce paramètre, la force avec laquelle est réalisé le sondage varie selon ces essais de 0,75 à 0,2 N. Newburn rapportait les résultats d'une étude qui constatait que le pourcentage de sites saignant au sondage augmentait linéairement avec l'augmentation de la force du sondage de 0,25 à 1 N chez des sujets ayant des gencives saines. Il en concluait que le sondage devait s'effectuer en appliquant une force < 0,25 N pour éviter de blesser le tissu gingival.

La sensibilité et la spécificité du saignement au sondage pour le diagnostic de parodontite ne sont pas évaluées dans les études. Chapple (94) rapportait, dans une revue de la littérature, les chiffres suivants : l'existence d'un saignement au sondage prédisait une perte d'attache de 1 mm à 2 ans avec une sensibilité de 20 %, et une perte d'attache de 2 mm à 2 ans avec une

sensibilité de 5 %. Les sites qui ne présentaient aucun saignement au sondage ne présentaient pas de perte d'attache. L'auteur en concluait que l'existence d'un saignement au sondage n'était pas un signe sensible pour prédire la perte d'attache, mais l'absence de saignement au sondage était un signe spécifique de bonne santé parodontale.

Le saignement au sondage est considéré comme un indicateur de l'inflammation gingivale.

III.1.2. Sondage parodontal- mesure de la profondeur des poches et de la perte d'attache

La sonde est le seul instrument actuellement disponible permettant de faire l'examen des poches. Elle permet de mesurer la profondeur des poches parodontales et la perte d'attache quelle que soit la dent. Les mesures enregistrées sur l'ensemble des dents donnent la topographie des poches, évaluent l'importance de la perte d'attache et permettent d'évaluer globalement la surface de la perte d'attache.

— Définition

Une poche est définie comme « une rupture pathologique de la liaison entre la dent et l'épithélium crévulaire, limitée à sa partie apicale par un épithélium de jonction. Il s'agit d'une extension apicale anormale du sillon gingival causée par la migration apicale le long de la paroi radiculaire conséquence de la destruction du système d'attache induit par la maladie parodontale ».

La profondeur de poche est la distance entre le fond de la poche et le rebord gingival de la poche.

La mesure de la perte d'attache est la distance entre l'extrémité de la sonde et la ligne de jonction amélo-cémentaire qui correspond au niveau originel de l'attache conjonctive (point entre C et D *figure 1*). Cette ligne est parfois difficile à repérer. On mesure alors la perte d'attache relative qui se mesure par rapport à un point fixe et reproductible comme le bord d'une restauration, une gouttière, le rebord incisif ou la surface occlusale.

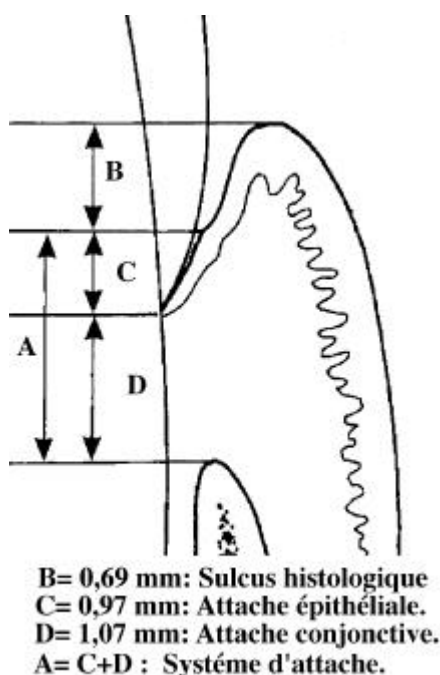


Figure 1 : mesures moyennes du parodonte sain

La mesure de la perte d'attache est considérée comme l'élément essentiel (« gold-standard ») du diagnostic parodontal.

Cette mesure reflète la destruction tissulaire à un moment donné. L'augmentation des valeurs de mesures est un signe objectif d'évolution de la pathologie. Sa diminution reflète la diminution de la profondeur de poche, soit par réduction de l'œdème des tissus, soit par formation d'une nouvelle attache, soit par ces deux processus.

C'est un élément du pronostic, le niveau d'attache est un indicateur de perte dentaire (95). Une perte d'attache de 1 mm sur une année est associée à un risque de perte dentaire de 56 % (risque relatif = 1,56 ; 95 % IC : 1,08-2,26 ; p = 0,017). Une perte d'attache de 1 mm en deux ans est associée à un risque de perte dentaire de 102 % (risque relatif = 2,02 ; 95 % ; IC à 95 % : 1,26-3,25 ; p = 0,004).

— *Qualité de la mesure*

La qualité de la mesure est appréciée par sa précision et sa reproductibilité.

La précision de la mesure est appréciée par le nombre de fois où la sonde donne la bonne valeur de sondage lors de mesures répétées.

L'étude de la reproductibilité permet d'évaluer si les résultats donnés par le test (ici la mesure de la profondeur de poche et de la perte d'attache par sondage) sont identiques ou proches lorsque :

- le test est répété dans le temps chez les mêmes sujets, par le même observateur (reproductibilité intra-observateurs).
- plusieurs observateurs utilisent le test chez les mêmes sujets (reproductibilité inter-observateurs).

Les facteurs qui affectent la qualité ou l'interprétation des mesures de la profondeur de poche et de la perte d'attache sont liés :

- à la sonde (diamètre, matériau, forme)
- à la technique de sondage :
 - angulation, position de la sonde
 - précision des points de référence
 - force du sondage : une revue de la littérature (96) rapporte que la force de sondage varie d'un praticien à l'autre de $0,23 \pm 0,11$ à $1,07 \pm 0,36$ N. Les parodontistes appliquent les forces les plus faibles $0,55 \pm 0,08$ N, les étudiants $0,66 \pm 0,07$ N et les omnipraticiens $0,76 \pm 0,09$ N, alors que la force de sondage considérée comme référence est de 0,25 N
 - précision des points de référence
- aux patients :
 - le degré d'inflammation des tissus peut modifier la profondeur du sondage, pour des pressions de sondage de 2,04, 2,55 et 3,06 N/mm² ; lorsque la gencive est saine (IG = 0), l'extrémité de la sonde n'atteint pas le niveau de l'attache conjonctive ; lorsque la gencive est inflammatoire (IG = 3), l'extrémité de la sonde va au-delà de l'attache conjonctive
 - la sensibilité du patient à la douleur essentielle lors du sondage peut limiter la profondeur de celui-ci
 - la position de la dent sur l'arcade dentaire
- à l'examineur :
 - l'entraînement et l'expérience de l'examineur

- les éventuelles erreurs de lecture et de transcription du résultat de la mesure dans le dossier du patient
- les erreurs d'interprétation de la mesure dans le contexte parodontal (pseudo poche ou fausse poche lors d'hyperplasie gingivale, sous-estimation de la profondeur de poche en cas de récession gingivale ou dans les suites d'une chirurgie parodontale).

Pour tenter de limiter les erreurs de mesure, trois générations de sondes sont apparues :

- les sondes de première génération : sondes conventionnelles, manuelles avec divers types de graduations dont la précision est de 0,5 à 1 mm ;
- les sondes de seconde génération : sondes à pression contrôlée avec un contrôle visuel des valeurs de sondage ;
- les sondes de troisième génération : sondes à pression contrôlée électronique avec enregistrement des données directement sur ordinateur. Elles permettent d'éviter les erreurs liées à la lecture et à la transcription des valeurs du sondage dans le dossier du patient.

La reproductibilité et la précision des mesures effectuées par ces sondes ont fait l'objet d'études qui sont présentées dans le *tableau 22*.

Tableau 22. Etudes évaluant la reproductibilité et la précision des mesures effectuées avec les sondes de 1^{re}, 2^e et 3^e génération.

Auteurs Années	Type de sondes	n méthodes	Résultats
Breen, 1997 (97)	1 sonde de 1 ^{re} génération* 4 sondes de 2 ^e génération ^{†‡} 1 de 3 ^e génération (sonde Florida [®])	6 sujets 2 mesures PP et NA à 8 jours d'intervalles (144 mesures) % des sites aux niveaux desquels la différence entre 2 mesures est ≤ 1 mm	Intrasonde quelle que soit la sonde : 94 % des mesures reproductibles au mm près, $r > 0,85$ entre 2 mesures, $p = 0,00$. Intersonde : 49 % des mesures reproductibles au mm près pour NA, 69 % pour PP. Différence significative entre les mesures de PP et NA effectuées avec les sondes de 3 ^e , 1 ^{re} et 2 ^e génération.
Villata, 1996 (98)	1 sonde de 1 ^{re} génération (Michigan) 1 de 3 ^e génération (sonde Florida [®])	22 patients, NA mesurée 7 fois (10 361 mesures avec la sonde de 1 ^{re} génération, 10 608 avec la sonde de 3 ^e génération) erreurs de mesures liées aux sites ou à la dent ≥ 1 mm	La différence entre 2 mesures varie de -0,25 à +0,75 mm pour 91,6 % des mesures effectuées avec la sonde de 3 ^e génération et 95 % des mesures effectuées avec la sonde de 1 ^{re} génération.
Reddy, 1997 (99)	1 sonde 1 ^{re} génération graduée au mm et 1 graduée à 0,5 mm (North Carolina) 1 de 3 ^e génération (sonde Florida [®])	8 patients, NA (mm) variation de la mesure du NA	Variation de la mesure du NA : Florida [®] : $0,55 \pm 0,05$, $r = 0,82$. Sonde manuelle graduée au mm : $0,39 \pm 0,02$ mm, $r = 0,88$. Sonde manuelle graduée à 0,5 mm : $0,40 \pm 0,02$ mm, $r = 0,89$ ($p < 0,001$).
Wang, 1995 (100)	1 sonde de 1 ^{re} génération 1 sonde de 3 ^e génération Interprobe [®]	15 patients 1 128 sites PP, NA, en mm % de mesures ≤ 1 mm exactitude	Sites ≤ 3 mm : mesure de la PP sonde de 1 ^{re} génération : exactitude 59,9 %, 98,6 % des mesures reproductibles au mm. Sonde de 3 ^e génération : exactitude 41,3 %, 91,5 % des mesures reproductibles au mm près. Sites > 3 mm : mesure de la PP sonde de 1 ^{re} génération : exactitude 33,0 %, 96,4 % des mesures reproductibles au mm . Sonde de 2 ^e génération : exactitude 31,7 %, 85,9 % des mesures sont reproductibles au mm. Les résultats sont comparables pour les mesures du NA.

*sonde conventionnelle de Williams ; †2 sondes TPS[®]/Hunter, sonde métallique et sonde polysulphone ; ‡sonde Borodontic[®], pointe CPITN et Williams), 1 sonde de troisième génération (sonde Florida[®]), PP : profondeur de poche, NA : niveau d'attache.

L'étude de Brenn (97) a calculé, pour chaque sonde, le % de poches ≥ 4 mm et ≥ 6 mm. Les résultats sont présentés dans le *tableau 23*.

Tableau 23. % des poches ≥ 4 mm et ≥ 6 mm selon le type de sonde (n = 235 mesures) d'après Breen, 1997 (97).

Sondes	Poches ≥ 4 mm (%)	Poches ≥ 6 mm (%)
Florida	40,7	14,4
Hunter/TPS, stainless steel	36,7	12,7
Hunter/TPS, polysulphone	37,5	13,3
Borodontic, CPITN	35,4	10,8
Borodontic, Williams	32,5	9,2
Conventional, Williams	44,2	17,5

L'auteur concluait que les poches ≥ 4 mm et ≥ 6 mm étaient plus fréquentes lorsque les mesures étaient réalisées avec des sondes de 1^{re} génération, et moins fréquentes lorsque les mesures étaient effectuées avec des sondes de 2^e génération. Il n'y avait pas de signification statistique mentionnée dans l'article.

Une seule étude (101) comparant la mesure de la profondeur de sondage clinique à la mesure histologique sur dent extraite a été identifiée. Trente-trois dents ont été extraites chez 15 patients après avoir fait l'objet de 191 mesures. Deux sondes ont été utilisées, une sonde électronique (sonde Florida[®]) et une sonde manuelle. Les résultats sont présentés dans le *tableau 24* :

Tableau 24. Comparaison mesure clinique / mesure histologique d'après Hull, 1995 (101).

Sonde	Surestimation moyenne de la mesure clinique de PP par rapport à la mesure histologique	Sous-estimation moyenne (en mm) de la mesure clinique de PP par rapport à la mesure histologique
Sonde électronique	poches < 4 mm Pas de différence significative entre la mesure clinique et la mesure histologique	poches ≥ 4 mm Sous-estimation moyenne des mesures de : 0,48, IC à 95 % : 0,25-0,70, p < 0,01 0,42, p < 0,05 (sites vestibulaires) 0,72, p < 0,01 (sites disto-vestibulaires) 1,16, p < 0,01 (lingual) 0,45, p < 0,01 (dents antérieures) 0,28, p < 0,05 (prémolaires) 0,59, p < 0,05 (molaires)
Sonde manuelle	poches < 5 mm Pas de différence significative entre la mesure clinique et la mesure histologique : 0,08, IC à 95 % : 0,3-0,15 (p > 0,05) Surestimation significative des mesures cliniques pour les poches de 2 à 2,9 mm et de 3 à 3,9 mm (p < 0,05).	poches > 5 mm Sous-estimation moyenne des mesures de : 0,56, p < 0,05 (prémolaires)

— Sondage des lésions interradiculaires

Le niveau horizontal de l'attache au niveau des lésions interradiculaires (furcations) peut être mesuré à l'aide de sondes de Nabers ou de sondes à pression contrôlée (0,25 N) en plastique souple graduées (TPS[®]).

Une étude (102) compare les mesures cliniques effectuées avec la sonde de Nabers et la sonde TPS au niveau de 253 furcations chez 25 patients.

L'erreur standard était de 0,486 mm au niveau vestibulaire, 0,598 mm au niveau lingual, 0,846 mm au niveau mésio-lingual et 1,039 mm au niveau disto-lingual. Les erreurs de mesures étaient significativement ($p < 0,005$) moins importantes au niveau vestibulaire et lingual qu'en mésio-lingual et en disto-lingual.

La concordance des mesures et des degrés d'atteinte furcataire était excellente pour les côtés vestibulaires et linguaux (erreur standard de 0,824 et 0,779 respectivement). Elle était modérée pour les furcations mésio-linguale et disto-linguale (erreurs standards respectivement de 0,688 et 0,544).

La sonde TPS sous-estimait significativement ($p < 0,025$) le degré d'atteinte par rapport à la sonde de Nabers, sauf pour les furcations disto-palatines.

La reproductibilité des mesures par la sonde TPS était identique à celle des mesures obtenues par la sonde de Nabers.

Une étude (103) a été conduite avec les mêmes sondes, sur 10 patients, 6 molaires, 152 sites et 3 examinateurs. Les mesures ont été comparées à celles obtenues au moment de l'intervention chirurgicale prévue dans le plan de traitement. Les variations de mesures étaient liées à l'examineur et à la localisation de la furcation plus qu'à la sonde. 70 % des variables obtenues sont des variables liées à la vraie valeur alors que 30 % des variations sont des variations liées à l'examineur ou aux examinateurs.

Les sondes TPS[®] n'apportaient pas une reproductibilité des mesures entre divers examinateurs par rapport aux sondes de Nabers.

Au total, au vu des données de la littérature, il semble que l'on puisse conclure que :

La reproductibilité des mesures de la profondeur de poche et du niveau d'attache à l'aide des sondes de 1^{re}, 2^e ou 3^e génération est évaluée en calculant le % de mesures qui ne diffèrent pas de plus de 1 mm. Quelle que soit la sonde, la reproductibilité des mesures au mm près est observée pour 85 à 98 % des mesures, selon les études (grade C).

Les mesures cliniques de la profondeur de poche et du niveau d'attache diffèrent significativement selon le type de sonde utilisée (1^{re}, 2^e ou 3^e génération) (grade C).

Les variations de la mesure du niveau d'attache sont de 0,5 mm pour les sondes de 3^e génération et de 0,39, 0,40 mm pour respectivement les sondes manuelles graduées au mm et graduées à 0,5 mm (1 étude, grade C).

Les sondes de 3^e génération sous-estiment de 0,48 mm en moyenne, la mesure clinique de la profondeur de poche par rapport à sa mesure histologique sur dent extraite pour les poches ≥ 4 mm.

Recommandation

La mesure de la profondeur de poche et du niveau d'attache peut se faire soit avec une sonde manuelle graduée, soit à l'aide d'une sonde à pression contrôlée avec contrôle visuel des valeurs de sondage, soit avec une sonde électronique à pression contrôlée avec enregistrement informatique des données.

La reproductibilité des mesures au mm près est observée pour 85 à 98 % des mesures, selon les études, et quelle que soit la sonde (grade C). Il est recommandé d'utiliser le même type de sonde à chaque série de mesures car les mesures diffèrent significativement selon le type de sonde utilisée et selon l'opérateur (grade C).

III.1.3. Mobilité

Les maladies parodontales conduisent à une lyse osseuse alvéolaire plus ou moins importante qui va augmenter la mobilité. C'est donc un signe en rapport avec l'importance de la lyse osseuse. Cependant, la mobilité ne préjuge pas à elle seule du pronostic de la maladie.

La mobilité dentaire peut être évaluée à l'aide d'indices cliniques subjectifs ou à l'aide d'un appareil (Periotest[®]) qui donne des valeurs objectives (104). La correspondance entre les indices cliniques subjectifs et les mesures objectives est indiquée dans le *tableau 25*.

Tableau 25. Correspondance entre indices cliniques subjectifs et mesures objectives.

Mobilité	Indices cliniques : degré de mobilité	Mesures aux Periotest [®]
physiologique	0	-8 à +9
horizontal < 1 mm	1	10 à 19
horizontal > 1 mm sans mobilité verticale	2	20 à 29
verticale	3	30 à 50

Une étude (105) a évalué la reproductibilité des mesures de la mobilité dentaire obtenues par le Periotest[®]. Les patients avaient une parodontite. Les résultats étaient les suivants : les mesures interexamineurs et entre periotests différaient significativement ($p = 0,05$). Les mesures effectuées à 11 heures différaient significativement de celles de 14 heures. Elles n'étaient pas significativement différentes selon le cycle menstruel.

Recommandation

Il est recommandé de rechercher une mobilité dentaire lors de l'examen clinique. Elle peut être estimée soit à l'aide d'indices cliniques subjectifs (degrés 0 : mobilité physiologique, 1 : mobilité horizontale < 1 mm, 2 : mobilité horizontale > 1 mm sans mobilité verticale, 3 : mobilité verticale) soit à l'aide d'un appareil de mesure, le Periotest[®] (accord professionnel). Les mesures obtenues avec l'appareil diffèrent significativement d'un examinateur à l'autre et d'un appareil à l'autre. Il est donc recommandé qu'elles soient réalisées avec le même examinateur et le même appareil (accord professionnel).

III.2. Radiographies - Imagerie

La radiologie permet d'évaluer les pertes de substance osseuse et la forme de ces pertes.

III.2.1. Radiographies panoramiques

L'utilisation de radiographies panoramiques dans le diagnostic des maladies parodontales a montré qu'en plus de problèmes liés à la technique radiographique les images obtenues sont moins précises que celles provenant de clichés intrabuccaux. Les clichés panoramiques permettent éventuellement de visualiser des pathologies asymptomatiques. Les sites molaires et prémolaires inférieurs sont les mieux visualisés par cette technique. Le rôle des radiographies panoramiques dans le diagnostic et le traitement des maladies parodontales pourrait être utile, en termes de réduction de doses de rayonnement reçues et de coût des examens, dans les cas de grosses pertes osseuses. Le praticien doit compléter, si nécessaire, le cliché panoramique par des clichés périapicaux (106).

III.2.2. Radiographies intra-orales

La radiographie intra-orale joue un rôle important dans l'évaluation des pertes osseuses et dans l'évaluation de l'efficacité des traitements. Les premières limites à cette technique proviennent de l'impossibilité de mettre en évidence des pertes osseuses lorsqu'elles sont masquées par des pans osseux encore présents. Pour être détectée radiographiquement, la perte osseuse doit être supérieure à une limite. La taille de cette limite dépend du niveau et de

la texture de l'os encore intact. Plus la structure trabéculaire de l'os est complexe, plus la perte osseuse doit être importante pour être visualisée. La qualité de l'image obtenue et la compétence de la personne qui interprète la radiographie sont également des facteurs importants. En général, la perte osseuse est sous-estimée à la radiographie (107).

— *Les radiographies rétro-alvéolaires*

Une étude menée par Pepelassi et *al.* (108) compare les mesures radiographiques rétro-alvéolaires et panoramiques aux mesures chirurgicales sur 5 072 surfaces proximales. La radiographie rétro-alvéolaire est plus efficace et plus précise (quel que soit le site dentaire examiné ou le degré de la destruction osseuse) que la radiographie panoramique pour la détection des destructions osseuses, notamment pour les petites destructions. La destruction osseuse est sous-estimée par la radiographie panoramique dans les parodontites débutantes, relativement précise dans les parodontites modérées et surestimée dans les parodontites sévères.

La technique de choix pour représenter les pertes osseuses parodontales est le status complet réalisé à l'aide de clichés périapicaux. La technique des plans parallèles dite « long cône » est préférable à celle de la bissectrice qui conduit en général à une sous-estimation de la perte osseuse (106,109).

— *Les radiographies rétrocoronaires*

Les radiographies rétrocoronaires ou « bitewings » sont utilisées pour évaluer la hauteur osseuse. Ces clichés donnent d'excellentes images des pertes osseuses supérieures à 5 mm à condition de les positionner correctement. Ces clichés pourraient être utilisés en combinaison avec des clichés périapicaux au niveau antérieur (106). Une étude a été menée par Potter et *al.* en 1995 (110) sur 137 radiographies rétrocoronaires prises avec différents systèmes de positionnement : 62 avec un positionneur de Rinn®; 40 avec une technique standard et 35 avec un système Kwikbite®. L'erreur moyenne d'alignement était de 6,2 degrés avec la technique standard, de 1,8 degrés en moyenne pour le positionneur de Rinn et de 1,4 degrés en moyenne pour le système Kwikbite®. La différence entre ces deux dernières techniques de positionnement n'est pas significative (110). Un positionneur devrait donc être systématiquement utilisé.

Une étude (111) réalisée sur 881 sites a observé que les mesures de niveau d'attache sur les radiographies rétrocoronaires étaient significativement corrélées avec les mesures cliniques d'évaluation parodontale. Les techniques rapides de dépistage parodontal (*Periodontal Screening and Recording* : PSR) montrent une corrélation significative avec les techniques d'examen classiques par sondage et évaluation du niveau d'attache parodontale.

III.2.3. La tomодensitométrie (TDM) en mode haute résolution

Quatre études ayant comparé la tomодensitométrie à la radiographie conventionnelle ou au sondage clinique ont été identifiées (*tableau 26*). La tomодensitométrie par rapport à la radiographie conventionnelle est plus performante pour évaluer la destruction osseuse et la sous-estime moins. Elle permet d'améliorer sensiblement la détection et la mesure des lésions osseuses, de déterminer le nombre de faces osseuses existant autour de la lésion, d'évaluer la morphologie de l'os alvéolaire et de diagnostiquer des déhiscences osseuses.

Les inconvénients que présente cet examen sont sa technicité et son coût. Les artéfacts dus à des restaurations dentaires métalliques étendues apicalement limitent la qualité de l'image obtenue. Le caractère trabéculé de la structure osseuse est mal apprécié.

La tomодensitométrie n'est pas recommandée en pratique courante, car, bien que plus performante que la radiographie conventionnelle, elle n'apporte pas d'élément décisif complémentaire pour la prise en charge thérapeutique du patient (accord professionnel).

Tableau 26. Etudes comparant la TDM à la radiographie conventionnelle ou au sondage clinique.

Auteurs	Matériels et méthodes	Résultats
Fuhrmann et al. , 1995 et 1997 (112,113)	Étude <i>in vitro</i> sur 40 lésions osseuses expérimentales créées sur 20 mâchoires supérieures et inférieures. Réalisation de radiographies conventionnelles et de coupes axiales en TDM de 1 mm d'épaisseur. Comparaison des 2 techniques radiologiques entre elles.	Pas de différence significative dans l'estimation de la perte osseuse horizontale entre les 2 techniques (sous-estimation moyenne de 0,6 mm sur la radiographie conventionnelle <i>versus</i> surestimation de 0,2 mm avec la TDM). Radiographie conventionnelle : identification de 24 lésions (60 %), sous-estimation de la profondeur des lésions : 2,2 mm, furcation : détection de moins de 30 % des lésions. TDM : identification de la totalité des lésions (40), sous-estimation de la profondeur des lésions : 0,2 mm, interprétation tridimensionnelle de la morphologie alvéolaire sans chevauchements.
Fuhrmann , 1995 (114) Fuhrmann , 1996 (115)	Étude réalisée sur 60 déhiscences ou fénestrations créées artificiellement. Réalisation de radiographies conventionnelles et de coupes axiales contiguës en TDM de 1 mm d'épaisseur. Comparaison des 2 techniques radiologiques entre elles.	TDM : coupes axiales : identification de 70 % des pertes osseuses, coupes coronales : identification de 50 % des pertes osseuses. Meilleures performances au niveau des molaires (les procès alvéolaires étant perpendiculaires au plan de la TDM). Pas de différence significative entre les mesures des déhiscences sur les coupes TDM axiales et les mesures histologiques représentant les valeurs de référence. Radiographie conventionnelle : aucune lésion osseuse artificielle (déhiscences ou fenestrations) visualisée.
Langen et al. , 1995 (116)	Radiographies conventionnelles et TDM sur 55 lésions osseuses artificiellement créées sur six mâchoires, Comparaison des 2 techniques radiologiques au standard chirurgical.	TDM : identification de la totalité des lésions, sous-estimation de la profondeur des lésions : 0,5 mm par rapport à la valeur chirurgicale. Radiographie conventionnelle : identification de 38 lésions (69 %), sous-estimation de la profondeur des lésions : 2,2 mm par rapport à la valeur chirurgicale.
Naito et al. , 1998 (117)	Étude <i>in vivo</i> sur 186 sites (9 patients) Comparaison des paramètres parodontaux obtenus par sondage clinique sous anesthésie locale juste avant la chirurgie à ceux obtenus par TDM.	Différence moyenne entre la reconstruction à partir de la TDM et la valeur réelle du niveau osseux = $0,41 \pm 2,53$ mm ; corrélation entre les deux mesures très significative ($\rho = 0,75$). Différence moyenne entre le niveau osseux déterminé par sondage et la vraie valeur : $0,22 \pm 1,49$ mm ($\rho = 0,91$).
Tammisalo et al. , 1996 (118)	Étude <i>in vivo</i> sur 322 sites chez 177 patients Compare la valeur diagnostique entre la tomographie (Scanora [®]) et des radiographies périapicales conventionnelles.	La radiographie périapicale est significativement supérieure à la TDM pour la détection du tartre ($p < 0,05$). TDM <i>versus</i> radiographie périapicale : sensibilité 84 % contre 77 % ; spécificité 77 % contre 79 %. Ces différences ne sont pas significatives. En général, la TDM et la radiographie périapicale sont de performances équivalentes.

III.2.4. La radiographie numérisée

Les premiers systèmes de radiographie intra-orale numérisés (RadioVisioGraphie® et FlashDent®) ont été mis sur le marché à la fin des années 1980. Ils reposaient sur le principe de capteurs CCD (*Charge coupled device sensor*) ou de capteurs plans matriciels électroniques. La génération suivante de capteurs a été adaptée à l'énergie des rayons X (Sens-A-Ray® et Visualix/Vixa®). Les premières études comparant les performances des RadioVisioGraphie® et les radiographies conventionnelles dans les cas de perte osseuse de la crête marginale ont conclu à une moindre qualité pour les RadioVisioGraphie® (107). En 1994, un système différent d'acquisition d'images est mis sur le marché. Il s'agit du système Digora® (Soredex-Finndent, Orion Corporation Ltd, Helsinki, Finlande) qui utilise un écran à mémoire fonctionnant sur le principe de la phosphorescence pour capturer l'information radiographique. Borg et *al.* (107) ont comparé *in vitro* la mesure de la perte osseuse au niveau de la furcation de 17 molaires mandibulaires (os lingual intact mais avec perte osseuse) obtenue avec des radiographies conventionnelles, le système CCD Sens-A-Ray® et le système à mémoire Digora®. Des radiographies conventionnelles prises avec des repères en plomb au niveau de la limite apicale de l'os lingual et à la jonction émail-cément ont permis d'établir la « vraie » distance radiographique entre la jonction émail-cément et le niveau de l'os lingual. Le repère en plomb à la jonction émail-cément est mis en place pour tous les clichés, afin de permettre la mesure de la perte osseuse. Un cliché (400 ms) avec le CCD et 5 clichés (160 ms, 200 ms, 250 ms, 320 ms et 400 ms) pour le système à mémoire ont été comparés en utilisant l'ensemble des possibilités d'aide au diagnostic disponibles avec les logiciels (cliché original, contraste renforcé, et/ou filtres). Les résultats ont montré une sous-estimation de la perte osseuse de 0,8 à 1,4 mm pour les secondes molaires et de 0,4 à 0,7 mm pour les premières molaires, mais inférieure à celles décrites jusqu'alors avec les radiographies conventionnelles. Pour le même temps d'exposition, il n'y avait pas de différence significative pour l'évaluation de la perte osseuse vestibulaire entre les deux systèmes. Les auteurs concluaient que les radiographies numérisées étaient comparables aux radiographies conventionnelles. La dose de rayonnement des systèmes numérisés serait inférieure à celle de la radiographie conventionnelle, en particulier avec le système à mémoire (107).

L'analyse de la densité radiographique effectuée manuellement comparée à celle automatisée montre une amélioration de la précision de la mesure de densité de 40 % lorsqu'on utilise un logiciel d'analyse (119).

Une étude, menée sur 62 radiographies par Eickholz et *al.*, a comparé les mesures effectuées sur des radiographies conventionnelles à l'aide d'une loupe et d'une grille et les mesures effectuées sur les clichés digitalisés aux mesures effectuées lors de l'intervention chirurgicale (120). Les deux techniques de mesures sous-évaluaient la perte osseuse réelle (*tableau 27*).

Tableau 27. Comparaison entre les mesures linéaires radiographiques effectuées à l'aide d'une loupe et d'un système assisté par ordinateur comparées au « Gold standard » (mesures pendant l'intervention chirurgicale).

	Jonction émail cément/crête alvéolaire	Jonction émail cément/fond de la lésion osseuse
Mesures à la loupe (mm)	-0,86 ± 2,09	-1,22 ± 2,33
Mesures radiographiques (mm) (logiciel)	-0,53 ± 1,86	-0,80 ± 2,09

Les mesures à la loupe sous-évaluaient significativement ($p < 0,005$) les mesures radiographiques. Cette sous-évaluation était en relation avec des différences d'angulation.

L'analyse assistée par ordinateur sous-évaluait significativement moins la perte osseuse par rapport aux mesures conventionnelles avec loupe et grilles (120).

Eickholz et *al.* (121) ont comparé les mesures de perte osseuse interproximale sur des radiographies numérisées avec des mesures directes lors d'interventions chirurgicales qui représentaient la référence ou « gold standard ». Cinquante radiographies conventionnelles ont été digitalisées par scanner. Les mesures de perte osseuse ont été prises sur les radiographies digitalisées inchangées et après utilisation de sept modes de traitement de l'image agrandie (augmentation du contraste, inversion, modification des niveaux de gris, etc.). Les auteurs n'ont pas mis en évidence de différence significative de mesures avec les mesures de référence. L'image radiographique sous-estime de 0,3 à 0,8 mm la taille réelle de la perte osseuse. Les manipulations digitales de base des images n'ont pas amélioré de manière significative l'évaluation de la perte osseuse par rapport à l'image numérisée et inchangée.

Une autre étude (122) compare la différence d'interprétation de radiographies conventionnelles et de radiographies numérisées effectuées *in vitro* sur 106 sites. Il s'agissait d'établir si les sites avaient ou non une perte osseuse supérieure à 2 mm. Les résultats ont montré une différence significative entre les trois personnes chargées d'interpréter les radiographies. Il existait également une mauvaise corrélation intra-examineurs. Par contre, la méthode radiographique employée (conventionnelle, numérisée et assistée) et la méthode d'interprétation des clichés utilisée était sans effet sur le diagnostic. Les surexpositions étaient mieux tolérées avec les clichés digitalisés car le logiciel de traitement des images permettait de corriger cette surexposition à la lecture.

La radiographie numérisée associée à la méthode de soustraction a amélioré la sensibilité et la spécificité des radiographies intra-orales pour la détection des petits changements osseux en parodontologie (123). Le concept consiste à soustraire toutes les structures osseuses inchangées entre deux clichés digitalisés pris à des moments différents. Les zones présentant un gain osseux sont représentées en gris plus sombre que le fond et les zones de perte osseuse apparaissent plus claires que le fond. Une étude multicentrique (123) sur trois sites a porté sur 17 sujets et 34 paires de radiographies. La sensibilité et la spécificité de la radiographie pour détecter un changement osseux de 1 mm étaient respectivement de 87 et 100 %. A condition de bien standardiser la technique de prise des radiographies, cette technique destinée à évaluer les changements osseux peut être utilisée de façon fiable dans les études multicentriques.

La comparaison des résultats obtenus par la technique d'analyse par soustraction avec des mesures directes sur des dissections de mâchoires montre une sous-estimation fréquente de la perte osseuse. Dans une étude (124) réalisée sur des lésions osseuses expérimentales (15 lésions osseuses à partir d'une mâchoire), la sous-estimation moyenne de la perte osseuse par rapport à la mesure histologique était de 22 %. Elle était de 67 % au niveau des furcations, de 30 % pour les lésions intéressant deux faces, de 3 % pour les lésions intéressant trois faces. Les lésions en cratères étaient surestimées de 10 %. La précision de l'évaluation de chaque mm supplémentaire de perte osseuse variait considérablement. Le système d'imagerie n'est pas suffisamment précis pour déterminer la perte osseuse de façon sûre, mais est utilisable en clinique pour déterminer les relatives modifications de l'os après le traitement. Il est important de prendre garde en interprétant un changement osseux obtenu grâce aux calculs à partir des clichés, car de grandes variations peuvent conduire à des erreurs dans l'évaluation de la perte osseuse.

Une étude *in vitro* (125) sur 6 mâchoires a observé que la radiographie numérisée et contrastée par «soustraction renforcée » avait les meilleures performances pour évaluer les pertes osseuses de 2 à 4 mm. Pour les lésions de 4 à 6 mm, la radiographie numérisée utilisant la méthode de soustraction renforcée est supérieure à toutes les autres méthodes.

En conclusion :

La radiographie n'évalue pas de façon exacte les petits changements de la morphologie osseuse parodontale. Elle ne permet pas la détection de poches et pertes osseuses inférieures à 1 mm. En général, les mesures radiographiques sous-évaluent l'étendue des pertes osseuses.

L'interprétation des clichés dépend de l'expérience de l'examineur.

La radiographie panoramique permet une visualisation globale de l'état osseux. Elle se justifie dans le cadre d'un examen bucco-dentaire plus général. Elle ne permet pas de détecter les petites pertes osseuses. Elle n'est pas recommandée pour le diagnostic des maladies parodontales.

Les radiographies intra-orales rétroalvéolaires ou rétrocoronaires détectent mieux la destruction osseuse que le panoramique. La technique de choix pour représenter les pertes osseuses parodontales est le status complet réalisé à l'aide de clichés périapicaux et rétrocoronaires. La technique des plans parallèles dite « long cône » est préférable à celle de la bissectrice qui conduit en général à une sous-estimation de la perte osseuse.

La tomodensitométrie est plus performante que la radiographie conventionnelle pour évaluer la destruction osseuse et elle sous-estime moins la destruction osseuse que la radiographie conventionnelle.

La radiographie numérisée est d'une efficacité équivalente à la radiographie conventionnelle. Les différents systèmes d'aide au diagnostic ne semblent pas améliorer significativement la qualité de l'interprétation des clichés.

Recommandation

Les examens d'imagerie aideront à préciser et confirmer le diagnostic. En général, les mesures radiographiques sous-évaluent l'étendue des pertes osseuses. L'interprétation des clichés dépend de l'expérience de l'examineur.

Le bilan radiologique complet en téléradiographie intrabuccale (T.I.B) est recommandé pour le diagnostic et le suivi de la maladie parodontale lorsque le sondage parodontal permet de suspecter une perte osseuse (accord professionnel).

La technique de choix pour représenter les pertes osseuses parodontales est le bilan complet (T.I.B) réalisé à l'aide de clichés rétroalvéolaires et rétrocoronaires. La technique des plans parallèles dite « long cône » est préférable à celle de la bissectrice qui conduit en général à une sous-estimation de la perte osseuse.

La radiographie digitalisée est d'une efficacité équivalente à la radiographie conventionnelle. Les différents systèmes d'aide au diagnostic ne semblent pas améliorer significativement la qualité de l'interprétation des clichés.

La tomodensitométrie n'est pas recommandée en pratique courante, car, bien que plus performante que la radiographie conventionnelle, elle n'apporte pas d'élément décisif complémentaire pour la prise en charge thérapeutique du patient (accord professionnel). Elle peut dans certaines situations être proposée en seconde intention en cas de doute diagnostique.

III.3. Examens biologiques.

III.3.1. Marqueurs biologiques de la maladie parodontale

Ce chapitre est fondé sur le travail de l'expertise collective de l'INSERM « Maladie parodontale : thérapeutiques et préventions » (126). Ce rapport publié en 1999 a été élaboré à partir d'une revue de la littérature des 5 années précédentes. Deux mille publications ont été analysées.

L'intérêt potentiel des marqueurs biologiques de la maladie parodontale serait de contribuer à établir le diagnostic de la maladie, de donner des informations sur le pronostic, d'identifier des marqueurs au niveau des sites apparemment cliniquement sains qui permettraient de prédire la maladie. Cela suppose d'identifier des composants normaux présents à des concentrations anormales, d'identifier des composants anormaux qui seraient le témoin de la maladie ou des indicateurs de pronostic.

Deux voies de recherche ont été explorées, l'une repose sur l'appréciation qualitative et quantitative d'un vecteur biologique comme par exemple le fluide gingival, l'autre s'appuie sur une certaine forme de spécificité bactérienne associée aux lésions actives.

Le volume du fluide gingival refléterait l'état inflammatoire. Il peut être mesuré à l'aide d'un appareil, le Periotron[®]. Un indice de fluide fondé sur l'évaluation volumétrique du fluide gingival permet d'objectiver l'état inflammatoire.

Le fluide gingival contient une grande variété de composants qui reflètent l'état métabolique des tissus parodontaux. Ces composants pourraient être considérés comme marqueurs diagnostiques, voire pronostiques, de santé ou de maladie parodontale. De nombreuses substances ont été étudiées dans cette perspective, elles peuvent être classées en cinq groupes :

- médiateurs de l'inflammation (médiateur du catabolisme et de l'anabolisme lié à la réparation) ;
- enzymes qui s'expriment hors de la cellule et qui dégradent les structures tissulaires ;
- produits du catabolisme tissulaire ;
- enzymes issues de la lyse cellulaire ;
- récepteurs des leucocytes polynucléaires neutrophiles.

Ces marqueurs ne seront pas détaillés ici mais juste cités, le lecteur intéressé pourra se reporter à l'expertise collective de l'INSERM.

— *Marqueurs de l'inflammation gingivale*

Il s'agit de la protéine C réactive (CRP), l'alpha-1-antitrypsine, l'alpha-2-macroglobuline, des interleukines, de la prostaglandine E2, de la lactoferrine, les phosphatases alcalines, l'ostéocalcine.

La lactoferrine n'est pas intrinsèquement un médiateur de l'inflammation. C'est une glycoprotéine de liaison du fer. Elle est impliquée dans la réponse inflammatoire en augmentant l'adhésion et la chimiotaxie des leucocytes polynucléaires neutrophiles. Sa concentration augmente significativement dans tous les cas de pathologie parodontale.

Des taux élevés d'ostéocalcine pourraient refléter l'intensité du métabolisme osseux parodontal.

— *Enzymes dégradant les structures tissulaires*

Ce sont les collagénases, l'élastase, la gélatinase 92 kDa, les cathepsines, les enzymes non protéolytiques (la β -glucuronidase, l'aryl-sulfatase)

— *Produits du catabolisme tissulaire*

L'inflammation gingivale s'accompagne d'une hydrolyse des structures macromoléculaires conjonctives avec libération des produits de dégradations caractéristiques. Ce sont les peptides et acides aminés et les glycosaminoglycannes.

— *Enzymes cytoplasmiques issues de lyse cellulaire*

Toute nécrose tissulaire s'accompagne d'une augmentation brutale de la concentration d'enzymes strictement endocellulaires. La mise en évidence dans le fluide gingival de ces

enzymes strictement endocellulaires refléterait la nécrose tissulaire. Il s'agit de la lactico-déshydrogénase et de l'aspartate aminotransférase.

— *Récepteurs de leucocytes polynucléaires*

L'expression de certains récepteurs des polynucléaires neutrophiles pourrait être perturbée et la mise en évidence de ces perturbations pourrait avoir un intérêt diagnostique ou pronostique.

Au total, le dosage des marqueurs biologiques de la maladie parodontale dans le fluide gingival pourrait avoir un intérêt diagnostique et/ou pronostique. À ce jour, aucun test diagnostique n'est suffisamment sensible et spécifique pour envisager le dosage des marqueurs biologiques de la maladie parodontale en pratique courante. Ils restent du domaine de la recherche clinique.

Recommandation

Le dosage des marqueurs biologiques de la maladie parodontale dans le fluide gingival pourrait avoir un intérêt diagnostique et/ou pronostique. Il pourrait avoir de l'intérêt pour identifier parmi les patients ayant une parodontite ceux qui seraient réfractaires à un traitement. À ce jour, aucun test diagnostique n'est suffisamment sensible et spécifique pour envisager leur utilisation en pratique courante. Ils restent du domaine de la recherche clinique (accord professionnel).

III.3.2. Diagnostic microbiologique

Ce chapitre est fondé sur le travail de l'expertise collective de l'INSERM « Maladie parodontale : thérapeutiques et préventions » (126).

Le diagnostic microbiologique peut faire appel à 3 types de méthodes diagnostiques : bactériologique, immunologique, moléculaire. L'intérêt de ces tests est d'identifier les bactéries potentiellement impliquées dans la genèse des maladies parodontales et de tester leur sensibilité aux antibiotiques. La difficulté réside dans la complexité de la flore buccale commensale.

— *Le diagnostic bactériologique*

Il est fondé sur l'isolement et la culture des bactéries. C'est l'examen de référence.

Les avantages sont une possible identification d'un grand nombre de germes et la possibilité de réaliser un antibiogramme après isolement d'une bactérie « pathogène ».

Ses inconvénients sont un délai de réponse de 1 à 6 semaines, la difficulté voire l'impossibilité de cultiver certaines espèces, la nécessité d'avoir un milieu de transport assurant la survie des espèces anaérobies et capnophiles tout en limitant les phénomènes de compétition ou d'inhibition interbactériens.

— *Le diagnostic immunologique*

Il consiste à détecter l'antigène bactérien à l'aide d'anticorps spécifiques ou à détecter les immunoglobulines IgG ou IgM témoins de la réaction immunitaire humorale de l'hôte dirigé contre la bactérie « pathogène ».

Les principales techniques immunologiques sont le test d'agglutination au latex, le test ELISA, l'immunofluorescence directe ou indirecte.

Un test ELISA est disponible : Evalusite[®]. Il détecte la présence de *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Actinobacillus actinomycetemcomitens*. Le seuil de détection est de 10⁴ germes par échantillon. Ce test nécessite 10 minutes environ. Il peut être réalisé sur

un ou plusieurs sites d'un même individu. Au niveau des poches profondes, il est efficace dans 90 % des cas (127).

Une seule étude a été identifiée sur l'intérêt éventuel du dosage des immunoglobulines spécifiques au cours de la parodontite réfractaire.

Une étude cas-témoin (128) a porté sur 121 patients âgés de 20 ans ou plus et ayant 20 dents au moins. Trente-trois étaient sains, sans perte d'attache > 3 mm et sans poches parodontales. Quarante-huit avaient une parodontite définie par une perte d'attache > 2,5 mm en moyenne ou 3 sites ayant une perte d'attache > 2,5 mm. Trente-deux d'entre eux avaient une parodontite réfractaire à un traitement mécanique, puis chirurgical associé à une antibiothérapie (tétracycline), 56 avaient bien répondu à ce même traitement (absence de site ayant une perte d'attache > 2,5 mm). Les anticorps spécifiques anti-*Microbacterium lacticum*, anti-*Streptocoque constellatus*, anti-*Heamophilus aphrophilus*, anti-*Actinomyces actinomycetemcomitans* ont été dosés chez les sujets ayant une parodontite réfractaire et chez ceux qui avaient bien répondu au traitement et les odds ratio calculés. Les résultats étaient les suivants :

Microbacterium lacticum OR = 21,5, (p < 0,05)

Streptocoque oralis OR = 14,1 (p < 0,05)

Streptocoque constellatus OR = 12,7 (p < 0,01)

Actinomyces actinomycetemcomitans OR = 7,8 (p < 0,05)

Heamophilus aphrophilus OR = 5,6 (p < 0,05)

Le diagnostic immunologique présente l'avantage de pouvoir être réalisé sur des échantillons non vivants (bactéries mortes), il peut être réalisé au cabinet dentaire mais il a ses limites car il est ciblé sur la recherche des micro-organismes ; le seuil de détection est de l'ordre de 10⁴, la spécificité dépend du réactif utilisé (anticorps monoclonaux, anticorps polyclonaux). Il ne permet pas de connaître la sensibilité aux antibiotiques.

Il pourrait avoir de l'intérêt pour identifier parmi les patients ayant une maladie parodontale, ceux qui seraient réfractaires à un traitement (grade C).

— Le diagnostic moléculaire

Cette méthode diagnostique est fondée sur l'existence, pour tout micro-organisme, de parties spécifiques de son génome qui le distinguent de tout autre micro-organisme. Si l'on dispose d'une copie fidèle d'un gène, celle-ci pourra s'hybrider avec le gène dont elle est la copie. Cette copie pure porte le nom de sonde. Ces sondes peuvent être marquées avec un isotope radioactif ou non radioactif. Une sonde ne peut s'hybrider avec une forte affinité qu'avec le gène dont elle est la copie. Le marquage permet le repérage et la quantification de la sonde et de son hybridation.

Les sondes génétiques peuvent être réalisées à partir d'ADN, d'ARN, d'oligonucléotide de synthèse.

Les principaux avantages du diagnostic moléculaire sont :

- la spécificité maximale lorsque la sonde est convenablement sélectionnée ;
- la sensibilité de l'ordre de 10⁻³ avec des sondes marquées par radioéléments et 10⁻⁴ avec un marquage non radioactif ;
- l'utilisation de techniques d'amplification (PCR : *polymerase chaine reaction*) qui permettent d'abaisser le seuil de sensibilité à la présence de quelques bactéries cibles dans l'échantillon ;
- le travail sur des échantillons non vivants (bactéries mortes) ;
- la simplicité et la facilité à standardiser.

Les inconvénients du diagnostic moléculaire sont le caractère ciblé de la recherche de micro-organismes, l'impossibilité de connaître la sensibilité aux antibiotiques sans isolement, la quantification partielle.

Recommandation :

Le diagnostic microbiologique peut faire appel à 3 méthodes diagnostiques : bactériologique, immunologique et moléculaire. Ces examens ne sont pas de réalisation systématique pour le diagnostic des maladies parodontales. Ils peuvent être proposés en cas de parodontite agressive ou en cas de parodontite réfractaire au traitement. La réalisation d'un examen bactériologique avec culture et antibiogramme est conditionnée par la possibilité de disposer d'un milieu de transport assurant la survie des espèces anaérobies et capnophiles et d'un laboratoire pouvant réaliser une culture en anaérobiose. (accord professionnel)

IV. TRAITEMENTS

Le but de la thérapeutique parodontale est de préserver la denture en arrêtant, stabilisant ou en inversant la destruction parodontale mais aussi en prévenant la reprise de la maladie (129). Les traitements peuvent être non chirurgicaux (thérapeutique mécanique, médicamenteux) et/ou chirurgicaux. Dans tous les cas, l'éducation à l'hygiène bucco-dentaire est une étape essentielle du traitement. Le praticien doit enseigner aux patients la technique du brossage dentaire et les encourager à un brossage dentaire régulier, idéalement après chaque repas, au minimum 2 fois par jour. L'usage du fil dentaire et des brosses interdentaires est expliqué si nécessaire. Chaque visite de suivi ou de contrôle est l'occasion de renforcer l'enseignement et la motivation à l'hygiène bucco-dentaire. L'arrêt du tabac est systématiquement recommandé chez un fumeur.

IV.1. Thérapeutique non chirurgicale

IV.1.1. Thérapeutique mécanique

Deux types de traitement mécanique existent : le détartrage-polissage et le surfaçage.

Le détartrage supragingival est un traitement instrumental dont l'objectif est d'enlever la plaque et le tartre.

Le détartrage-surfaçage radiculaire est défini comme la technique permettant de débrider les surfaces radiculaires du tartre et d'éliminer les contaminants.

Une revue systématique de la littérature, effectuée sur la période 1965-1995 (18), a étudié les résultats du détartrage-surfaçage sur le gain d'attache, la réduction de la profondeur de poche, le saignement au sondage et la composition de la flore bactérienne. Les résultats étaient les suivants :

- Sur le niveau de l'attache clinique / profondeur de sondage

Les auteurs ont présenté les résultats des études en fonction de la profondeur du sondage à l'inclusion en 3 groupes : profondeur de sondage < 4 mm, ≥ 4 mm et < 7 mm, > 7 mm.

- Pour les profondeurs de sondage < 4 mm, les résultats de 9 études étaient présentés. Il s'agissait d'essais randomisés dans lesquels les mesures de profondeur du sondage et de gains d'attache ont été réalisées dans le groupe détartrage-surfaçage, avant et après traitement. La durée du suivi variait de 1 à 24 mois selon les études. Le nombre de patients inclus variait de 12 à 90 soit un total de 349 patients pour les 9 études. Les résultats étaient une perte d'attache de

- 0,34 mm en moyenne et une réduction moyenne de la profondeur de sondage de 0,03 mm. Une seule étude constatait un gain d'attache à 3 mois (+ 0,029 ± 0,05 mm) et une réduction de la profondeur de sondage de 0,40 ± 0,03 mm chez 82 patients.

- Pour les profondeurs de sondage ≥ 4 mm et < 7 mm, les résultats de 27 études étaient présentés. La durée du suivi variait de 1 à 60 mois selon les études. Le nombre de patients inclus variait de 6 à 206 (18 études ont inclus moins de 20 patients, 3 études ont inclus plus de 100 patients) soit un total de 1 006 patients pour les 27 études. Les résultats étaient un gain d'attache moyen de 0,55 mm (de -0,07 à +1,20 mm selon les études) et une réduction moyenne de la profondeur de sondage de 1,29 mm (de 0,30 mm à 2,46 mm). Une seule étude observait une perte d'attache à 24 mois (-0,07 ± 1,04).
- Pour les profondeurs de sondage ≥ 7 mm, les résultats de 18 études étaient présentés. La durée du suivi variait de 1 à 24 mois selon les études. Le nombre de patients inclus variait de 7 à 116 (11 études ont inclus moins de 20 patients, 1 étude plus de 100 patients) soit un total de 637 patients pour les 18 études. Les résultats étaient un gain d'attache moyen de 1,19 (de 0,54 à +2,50 mm selon les études) et une réduction moyenne de la profondeur de sondage de 2,16 mm (de 0,30 mm à 2,46 mm).

- Sur le saignement gingival (18)

A partir des résultats de 18 études (712 patients, de 6 à 206 patients selon les études), Cobb observait que la réduction moyenne du saignement au sondage après thérapeutique mécanique non chirurgicale était de 57 %. L'indice gingival de Løe et Silness diminuait de 2,0 à 1,0.

- Sur la flore bactérienne (18)

Cobb rapportait le résultat de 7 études qui constataient, après détartrage-surfaçage, une diminution dite significative du pourcentage de micro-organismes mobiles, de spirochètes, de *Porphyromonas gingivalis* et d'autres Gram négatif anaérobies et une augmentation du pourcentage de cocci et de bactéries non mobiles. Aucun degré de signification n'était précisé dans cette revue.

- Lésions interradiculaires et détartrage-surfaçage (18)

Cobb rapportait le résultat de 4 études portant sur un total de 124 patients (3 études incluaient moins de 20 patients, 1 étude incluait 82 patients). Le suivi variait de 3 à 24 mois. Concernant la réduction de la profondeur du sondage, 1 étude constatait une absence de réduction de profondeur de sondage, les 3 autres concluaient à une réduction de la profondeur de sondage de 0,40 mm à 1,52 mm selon les études. Concernant le gain d'attache, les résultats n'étaient pas concordants d'une étude à l'autre, variant de -0,80 mm à +0,84 mm. L'auteur concluait que les furcations répondaient moins facilement et étaient plus difficiles à traiter avec les moyens mécaniques de traitement radiculaire.

Au total, au vue des données disponibles, le détartrage-surfaçage semble capable de réduire la profondeur de poche de 1,29 mm (0,30 à 2,46 mm) et concourir au gain d'attache de 0,55 mm (-0,07 à 1,20 mm) lorsque la profondeur de sondage initiale est supérieure à 3,5-4 mm. La réduction de la profondeur de poche est de 2,16 mm (0,30 à 2,46 mm) et le gain d'attache de 1,19 mm (0,54 à 2,50 mm) pour les poches > 7 mm. Le détartrage-surfaçage semble sans effet sur la profondeur de sondage et semble concourir à une perte d'attache lorsque la profondeur de sondage initiale est $< 3,5-4$ mm.

Le détartrage-surfaçage des furcations semble concourir à la réduction de la profondeur de poche mais semble sans effet sur le niveau de l'attache, les résultats des études étant discordants.

Recommandation

Les études évaluant l'efficacité du détartrage-surfaçage ne permettent pas de conclure avec un niveau de preuve. Les recommandations suivantes sont fondées sur un accord professionnel.

Le détartrage suivi d'un polissage est recommandé pour le traitement de la gingivite.

Le détartrage-polissage et le surfaçage radiculaire sont recommandés pour le traitement des parodontites.

Le détartrage-surfaçage est recommandé pour le traitement des lésions interradiculaires. Il semble concourir à la réduction de la profondeur de poche mais semble sans effet sur le niveau de l'attache ; les résultats des études sont discordants.

IV.1.2. Thérapeutiques médicamenteuses

Ce sont essentiellement les antiseptiques et les antibiotiques.

Il est admis que la maladie parodontale est liée à la présence de certains germes. Ces germes pourraient être la cause de cette affection et contribueraient à sa pérennisation. L'un des objectifs du traitement est l'élimination de ces germes à l'aide des antiseptiques locaux et des antibiotiques administrés par voie locale ou générale.

— *Les antiseptiques par voie locale*

La chlorhexidine

Aucune étude n'a été identifiée concernant l'utilisation de la chlorhexidine en bain de bouche ou irrigation *versus* placebo, dans le traitement des maladies parodontales.

Une seule étude (130) a été identifiée concernant l'utilisation de la chlorhexidine sous forme de vernis comportant 1 % de chlorhexidine et 1 % de thymol comparé à un vernis «placebo» composé d'éthanol, d'acétate d'éthyle et de butyrate de polyvinyl. Vingt patients (10 hommes et 10 femmes) âgés de 30 à 70 ans ont été inclus. Tous les patients ont eu un traitement par surfaçage et détartrage. Ils présentaient au moins 2 sites séparés ayant une profondeur de poche ≥ 5 mm. Sur l'un des sites, le vernis placebo était appliqué, sur l'autre, le vernis à base de chlorhexidine. Les critères de jugement étaient : l'index de plaque, le saignement au sondage, la profondeur de poche, la récession, la flore bactérienne évaluée à 2, 4 et 12 semaines. Aucune différence significative n'était observée sur ces critères entre le traitement par vernis placebo *versus* le traitement par vernis chlorhexidine.

Deux études (131,132) ont été identifiées concernant l'utilisation de la chlorhexidine sous forme d'un hydrolysate de gélatine biodégradable contenant la chlorhexidine. Ce matériau est placé au fond des poches parodontales et la chlorhexidine est libérée progressivement.

L'étude de Soskolne (132) a inclus 118 patients ayant au moins 1 poche de 5 à 8 mm de profondeur. Dans le groupe test, les pastilles de chlorhexidine étaient placées dans les sites ayant une profondeur de sondage ≥ 5 mm à l'issue du premier détartrage-surfaçage et à 3 mois. Le groupe témoin avait un détartrage-surfaçage à l'inclusion et à 3 mois un détartrage seul. Les critères de jugement étaient la profondeur de sondage, le niveau d'attache clinique et le saignement au sondage évalués à l'inclusion, à 3 et à 6 mois. Les résultats étaient une réduction significative de la profondeur de poche dans le groupe test à 3 mois (0,84 mm *versus* 0,56 mm dans le groupe témoin, $p < 0,0001$) et à 6 mois (1,16 mm *versus* 0,7 mm dans

le groupe témoin, $p < 0,0001$). La réduction de la profondeur des poches > 7 mm était significativement plus importante dans le groupe test comparativement au groupe témoin (1,30 mm *versus* 0,75 mm dans le groupe témoin à 3 mois, $p < 0,0001$; 1,77 mm *versus* 1,05 mm dans le groupe témoin, $p < 0,0001$). Le gain d'attache était significativement plus important dans le groupe test à 6 mois (0,47 mm *versus* 0,31 mm dans le groupe témoin, $p < 0,05$). Le gain d'attache était significativement plus important pour les poches > 7 mm à 3 mois (0,69 mm *versus* 0,18 mm dans le groupe témoin, $p < 0,008$) et à 6 mois (0,98 mm *versus* 0,33 mm dans le groupe témoin, $p < 0,001$). La réduction du saignement au sondage était significativement ($p \leq 0,05$) plus importante dans le groupe test à 3 mois mais pas à 6 mois comparativement au groupe témoin.

Une étude multicentrique (131) a inclus 477 patients (207 hommes, 240 femmes) âgés de 27 à 79 ans (46,4 ans \pm 0,5 en moyenne). Les patients avaient une maladie parodontale avec au moins 4 dents présentant une profondeur de sondage de 5 à 8 mm et saignant au sondage. Les patients ont été randomisés en 2 groupes. Dans le groupe 1 (225 patients), un détartrage-surfaçage associé à la mise en place de pastille de chlorhexidine a été réalisé au niveau de 2 dents ayant une poche parodontale de 5 à 8 mm, les 2 autres dents ayant une poche parodontale de 5 à 8 mm ayant un détartrage-surfaçage seul. Dans le groupe 2 (222), un détartrage-surfaçage associé à la mise en place d'une pastille placebo a été réalisé aux niveaux des 2 dents ayant une profondeur de poche de 5 à 8 mm, les 2 autres dents ayant une profondeur de sondage 5 à 8 mm ont eu un détartrage-surfaçage seul. Les critères de jugement étaient la profondeur de sondage, le niveau d'attache clinique, le saignement au sondage (présent/absent), l'indice gingival, l'indice de plaque évalués à 7 jours, 6 semaines, 3, 6 et 9 mois. Les résultats étaient les suivants :

À 9 mois, la réduction de la profondeur de sondage était significativement plus importante dans le groupe pastille de chlorhexidine (0,95 mm \pm 0,05 *versus* 0,69 mm \pm 0,05 dans le groupe pastille de placebo, $p = 0,0005$, *versus* 0,65 mm \pm 0,05 mm dans le groupe détartrage-surfaçage du groupe 2, $p = 0,00001$). Le gain d'attache clinique était significativement plus important dans le groupe pastille de chlorhexidine : 0,75 mm \pm 0,05 *versus* 0,55 mm \pm 0,06 dans le groupe pastille de placebo, $p = 0,012$, *versus* 0,58 mm \pm 0,06, $p = 0,05$ dans le groupe détartrage-surfaçage du groupe 2. Le saignement au sondage était significativement ($p = 0,012$) réduit dans le groupe pastille de chlorhexidine *versus* le groupe détartrage-surfaçage du groupe 2, à 9 mois. Il n'y avait pas de différence significative entre les groupes sur l'index gingival, l'index de plaque.

Dans cette étude, un sous-groupe de 45 patients (133) a eu un examen radiologique à l'inclusion et à 9 mois. Les modifications de l'os alvéolaire ont été évaluées par radiographie de soustraction digitalisée. Une perte osseuse était observée sur 15 % des sites traités par détartrage-surfaçage et sur 11 % des sites traités par pastille placebo. Aucun site traité par la pastille de chlorhexidine n'a présenté de perte osseuse, 25 % de ces derniers ont présenté un gain osseux *versus* 0 % pour le groupe détartrage-surfaçage et 5 % pour le groupe pastille placebo. Le groupe pastille de chlorhexidine avait un gain osseux moyen de 0,1 mm, le groupe détartrage-surfaçage seul avait une perte osseuse moyenne de -0,04 mm, la différence était significative entre les deux groupes.

Au total, la chlorhexidine sous forme de vernis semble sans effet sur la profondeur de sondage, le niveau d'attache, le saignement au sondage et la flore bactérienne (grade C). La chlorhexidine sur vecteur biodégradable associée au détartrage-surfaçage réduit la profondeur des poches, augmente le niveau d'attache par comparaison au détartrage-surfaçage seul chez des patients ayant des profondeurs de poche de 5 à 8 mm

(grade B). Des études complémentaires sont nécessaires pour apprécier un éventuel effet sur la régénération osseuse.

La sanguinarine

La sanguinarine est un alcaloïde d'origine végétale.

Deux études multicentriques (134) ont évalué l'efficacité de la sanguinarine libérée par un système biodégradable contenant 5% de sanguinarine. Cent quatre patients ont été inclus dans l'étude A (46 hommes, 48 femmes, âgés de 25 à 68 ans), 112 dans l'étude B (59 hommes, 48 femmes, âgés de 25 à 69 ans). Tous les patients avaient au moins 3 poches de 5 à 9 mm par quadrant. Un traitement différent était appliqué par quadrant à chaque patient : détartrage-surfaçage, système délivrant la sanguinarine, système placebo, contrôle de plaque supragingivale. Les critères de jugement étaient l'indice de plaque, le saignement au sondage, la profondeur de poche, le niveau d'attache évalués au 7^e, 14^e, 30^e, 60^e et 90^e jour. À 90 jours, la réduction de la profondeur de poche était significativement ($p < 0,001$) supérieure avec le traitement par détartrage-surfaçage comparé aux autres traitements (étude A : détartrage-surfaçage 1,06 mm, sanguinarine 0,64 mm, placebo 0,55 mm, contrôle de plaque 0,34 mm, étude B respectivement : 1,34 mm, 0,96 mm, 0,91 mm, 0,78 mm). À 90 jours, le gain d'attache ne différait pas significativement entre les traitements. Dans une analyse en sous-groupe, dans l'étude A, le gain d'attache était significativement plus important avec le traitement détartrage-surfaçage comparé au traitement par contrôle de plaque : 0,42 mm *versus* 0,14 mm, $p \leq 0,001$. Aucune différence significative sur ce critère n'était observée à 90 jours dans l'étude B. A 90 jours, la réduction du saignement au sondage, dans une analyse en sous-groupe, était significativement supérieure avec le détartrage-surfaçage, comparée au contrôle de plaque et à la sanguinarine dans l'étude A ($p < 0,005$), comparée à la sanguinarine et au placebo dans l'étude B ($p \leq 0,05$).

Au total, la sanguinarine sur un vecteur biodégradable n'apporte pas d'amélioration significative sur les paramètres cliniques (profondeur de sondage, gain d'attache) comparé au détartrage-surfaçage (grade C).

Le bleu de méthylène

Une étude pilote (135) a inclus 20 patients, âgés de 35 à 57 ans, ayant une parodontite chronique. Chaque patient avait au moins 2 sites ayant une profondeur de poche ≥ 5 mm, saignant au sondage et avec une perte osseuse visible à la radiologie. Le traitement était attribué par randomisation et consistait en une application de bleu de méthylène incorporé dans un matériel biodégradable sur l'un des deux sites (site test), l'autre site servant de témoin (site contrôle). Les critères de jugement étaient l'indice de plaque, le saignement au sondage, la profondeur de poche, le test BANA (benzoyle arginine naphthylamide) évalué à l'inclusion puis au 7^e, 28^e, 56^e et 84^e jour. Soixante et onze sites ont reçu le traitement, 79 étaient les sites contrôles. Au niveau des sites traités comparativement aux sites contrôles, l'indice de plaque était significativement amélioré à J 7 et J 84, le saignement au sondage était significativement réduit à J 56, la profondeur de poche était significativement réduite à J 56, le test BANA était significativement amélioré à J 7. Aucun degré de signification statistique n'était mentionné pour ces résultats.

En conclusion, la chlorhexidine en application locale, sous forme de vernis, associée au détartrage-surfaçage n'apporte aucune amélioration significative comparée au détartrage-surfaçage seul. Sur vecteur biodégradable, associée au détartrage-surfaçage, la chlorhexidine améliore significativement les paramètres cliniques (profondeur de poche et gain d'attache)

comparée au détartrage-surfaçage seul (grade B). La sanguinarine n'apporte aucune amélioration significative sur les paramètres cliniques (profondeur de sondage, gain d'attache), comparée au détartrage-surfaçage.

Recommandations

Les antiseptiques pour lesquels des données issues d'études randomisées ont été identifiées sont la chlorhexidine et la sanguinarine.

La sanguinarine administrée sur vecteur biodégradable n'apporte aucune amélioration significative sur les paramètres cliniques (profondeur de sondage, gain d'attache), comparée au détartrage-surfaçage.

La chlorhexidine sous forme de vernis semble sans effet sur la profondeur de sondage, le niveau d'attache, le saignement au sondage et la flore bactérienne (grade C). La chlorhexidine sur vecteur biodégradable (non encore disponible en France) peut être proposée en association au détartrage-surfaçage dans le traitement de poches profondes (> 5 mm) (grade B).

L'irrigation sous-gingivale d'antiseptique peut être proposée en association au détartrage-surfaçage (accord professionnel).

— *L'antibiothérapie locale*

Ce chapitre est fondé sur les recommandations de l'AFSSAPS (61) sur la prescription des antibiotiques en odontologie et stomatologie.

L'AFSSAPS distinguait les antibiotiques en application locale à libération immédiate de ceux à libération contrôlée.

Les antibiotiques en application locale à libération immédiate sont disponibles sous les formes suivantes :

- Pâtes pour usage dentaire contenant du métronidazole : Grinazole[®], Imizine 10%[®].
- Eponges pour usage dentaire contenant du sulfate de framycétine et un corticoïde : Arthrisone[®], Cortexan Framycétine[®], Septomixine[®], Pulpomixine[®] (+ polymixine B).
- Eponges pour usage dentaire contenant du métronidazole (4,5 mg) : Métrocol[®], Métrogène[®].
- Cônes pour usage dentaire contenant du sulfate de néomycine : Flexicônes[®].
- Cônes pour usage dentaire contenant du sulfate de néomycine, du sulfate de polymixine B et de la tyrothricine : Néocônes[®].

Le rapport de l'AFSSAPS concluait que « l'inconvénient de ces médicaments résidait en une libération immédiate de l'antibiotique, responsable d'une action trop courte et de l'apparition de concentrations subinhibitrices susceptibles de provoquer des résistances ».

Concernant l'antibiothérapie locale à libération contrôlée, l'AFSSAPS concluait que son intérêt n'était pas clairement démontré dans le traitement des parodontites.

Recommandation

L'utilisation de l'antibiothérapie locale à libération contrôlée, seule, n'a pas d'intérêt démontré pour le traitement des parodontites (accord professionnel). Elle peut être proposée en adjuvant à une thérapeutique mécanique (accord professionnel).

L'irrigation sous-gingivale d'antibiotiques dans le cadre du traitement de la parodontite n'est pas recommandée (accord professionnel).

— *Antibiothérapie systémique*

L'AFSSAPS (61) propose de préciser les indications de l'antibiothérapie dans le traitement curatif des parodontites selon le risque d'infection du sujet. Deux groupes sont ainsi définis :

- Les sujets sans risque d'infection reconnue (sujet considéré comme sain)
Ce sont les sujets présumés sains, sans facteur de risque ni terrain particulier, les sujets porteurs d'une cardiopathie sans risque d'endocardite infectieuse (communication inter-auriculaire, prolapsus valvulaire mitral à valves fines sans souffle, le souffle fonctionnel, les porteurs de stimulateur cardiaque, les porteurs de défibrillateur implantable, les patients opérés de pontage coronaire, de shunt gauche-droit sans communication résiduelle (depuis plus de 6 mois), les calcifications de l'anneau mitral, les cardiopathies ischémiques, hypertensives ou dilatées, la maladie de Kawasaki sans dysfonction valvulaire, la polyarthrite rhumatoïde sans dysfonction valvulaire, la cardiologie interventionnelle (valvuloplastie percutanée, prothèses endocoronaires, etc.), les affections vasculaires périphériques)
- Les sujets à risque d'infection. Ils sont dissociés en deux types de sujets à risque A et B :
 - Le risque A correspondant à un risque d'infection identifiée localement et/ou d'infection générale (septicémie). Les facteurs de risque sont les suivants : transplantation ou greffe sous thérapeutique immunosuppressive à l'exception des patients sous ciclosporine seule pour lesquels le risque d'infection est moindre, immunodépression : congénitale, médicamenteuse à long terme (corticothérapie, chimiothérapie, etc), infectieuse (VIH, etc), immunologique (lupus érythémateux, maladies systémiques, etc), pathologies chroniques non contrôlées : diabète, insuffisance rénale et/ou hépatique, sujets ayant des infections chroniques, bactériennes et fongiques, etc ; dénutrition : personnes alitées, déshydratées, en situation de précarité sociale, toxicomanes, éthyliques.
 - Le risque B correspondant à un risque d'infection liée à une localisation secondaire de la bactérie, c'est-à-dire à un nouveau foyer infectieux situé à distance du foyer primaire (endocardite infectieuse, infection sur prothèse articulaire). Ce sont les sujets ayant un risque d'endocardite infectieuse. L'AFSSAPS a repris la classification des cardiopathies en fonction du risque d'endocardite de la conférence de consensus « prophylaxie de l'endocardite infectieuse » (136) (*tableau 28*) et certains sujets ayant un risque d'infection sur prothèses articulaires.

Tableau 28. Cardiopathies à risque d'endocardite infectieuse d'après l'AFSSAPS, 2001 (61) et la SPILF, 1992 (136).

Cardiopathies à haut risque	Prothèses valvulaires Antécédents d'endocardite infectieuse Cardiopathies congénitales cyanogènes Dérivations chirurgicales (pulmonaires-systémiques)
Cardiopathies à risque modéré	Autres cardiopathies congénitales (cardiopathies non cyanogènes sauf communication interauriculaire) Valvulopathies : insuffisance, rétrécissement et bicuspidie aortiques, insuffisance mitrale Dysfonctions valvulaires acquises Prolapsus de la valve mitrale avec insuffisance mitrale et/ou épaissement valvulaire Cardiomyopathie hypertrophique obstructive

Recommandations

L'antibiothérapie est recommandée chez les sujets à risque A et B au cours du traitement des parodontites.

L'antibiothérapie est non justifiée chez les sujets sains au cours des gingivites chroniques et de l'abcès parodontal, son intérêt est non déterminé lors des parodontites chroniques. En 2^e intention, l'antibiothérapie peut être associée au traitement mécanique.

Le choix de l'antibiotique est également guidé par la forme clinique, par la sévérité de l'infection ou éventuellement adapté au résultat de l'antibiogramme.

IV.2. Traitements chirurgicaux

IV.2.1. Limite méthodologique des études publiées

La littérature disponible présente les limites méthodologiques suivantes :

- Les essais portent sur des petits effectifs, généralement sans aucune information sur le calcul du nombre de sujets nécessaires *a priori*.
- Les critères d'inclusions sont différents d'une étude à l'autre car les critères diagnostiques de la maladie parodontale varient d'une étude à l'autre, par exemple, la maladie parodontale est parfois définie par une perte d'attache de 1 mm dans un essai, de 2 mm dans un autre, dans d'autres études, les patients sont inclus en fonction des indices de besoins de traitement, etc. La comparaison des résultats des études est de ce fait difficile.
- Les critères de jugement sont différents d'une étude à l'autre, se référant soit à la profondeur de sondage des poches parodontales, soit au niveau d'attache, soit aux divers indices d'hygiène, d'inflammation ou indices de besoins de traitement.
- Le résultat d'un essai porte rarement sur un critère principal mais sur une multitude de critères, générant une multiplication des tests statistiques avec un risque d'observer à tort une différence significative.
- Les facteurs de risque de maladie parodontale ne sont pas toujours pris en compte dans les essais et en particulier le tabagisme.

Les recommandations de ce chapitre sont donc dans leur grande majorité fondées sur un accord professionnel.

IV.2.2. Généralités sur les techniques chirurgicales

Les techniques chirurgicales sont la technique du lambeau d'assainissement, la technique de la régénération tissulaire guidée, la technique du comblement.

- L'intervention à lambeau d'assainissement consiste à soulever un volet tissulaire « libéré » par des incisions afin d'accéder aux structures radiculaires et osseuses sous-jacentes. C'est un lambeau dit d'assainissement car il vise à enlever les tissus de granulations et à débrider les surfaces radiculaires. Le lambeau muco-périosté ou de pleine épaisseur intéresse l'épithélium, le chorion gingival et le périoste. Le lambeau d'épaisseur partielle ou lambeau muqueux est disséqué dans l'épaisseur du tissu conjonctif gingival. Plusieurs types d'interventions existent : le lambeau de Widman modifié consiste à faire 3 incisions de base rendant les surfaces radiculaires visibles pour un surfaçage avec contrôle visuel, le lambeau d'accès palatin qui recouvre plusieurs techniques permettant de préserver l'intégrité esthétique du bloc incisivo-canin supérieur, le lambeau muco-périosté ou de pleine épaisseur qui permet l'accès aux lésions infra-osseuses profondes, le lambeau déplacé apicalement qui permet de préserver la hauteur de gencive adhérente au niveau de la zone opérée (2).
- La régénération tissulaire guidée (RTG) consiste à mettre en place une membrane sur le site traité. L'accès au niveau du site se fait par un lambeau mucopériosté. La membrane peut être résorbable ou non. Il en existe cinq types :
 - membrane de collagène (Avitene[®], Bio-Tape[®], Colla-Tec[®], Collista[®], Paroguide[®], Periogen[®]) ;
 - membrane à base de polymères d'acide polylactique (PLA : Guidor[®]) ;
 - membrane à base de copolymères d'acide polylactique /polyglycolique (Resolut[®]; Polyglactin 910[®]) ;
 - membranes périostées qui sont en fait des greffes autogènes de périoste pris au niveau palatin en soulevant la muqueuse. Cette membrane se rapproche de la membrane idéale. Le périoste et le conjonctif associés font office de membrane ;
 - les membranes non résorbables sont en polytétrafluoroéthylène expansé (ePTHE, Gore-Tex[®]). Elles doivent être retirées 4 à 6 semaines après leur pose.
- La technique du comblement consiste, après avoir fait un lambeau muco-périosté, dit d'accès, à combler le défaut osseux avec un produit résorbable ou non qui pourrait s'intégrer à l'environnement osseux en permettant la formation d'os (137). Un substitut osseux idéal devrait être capable d'induire une ostéogénèse, une cémentogénèse et une organisation du ligament parodontal orienté de façon fonctionnelle à un niveau plus coronaire. L'ostéogénèse est la formation osseuse par des ostéoblastes. Elle n'est possible que par de l'os autogène. L'ostéoinduction est le mécanisme par lequel les cellules progénitrices sont stimulées au niveau de la zone cicatricielle pour donner du tissu osseux. L'ostéoconduction est le mécanisme par lequel le greffon se comporte comme un échafaudage à la croissance et à la déposition de l'os. Les matériaux de comblement sont présentés dans le *tableau 29* (selon (138)).

Lorsqu'une technique de comblement est envisagée, il est recommandé de privilégier l'os autogène comme matériau de comblement.

Tableau 29. Substituts osseux d'après Aichelmann-Reidy, 1998 (138).

Matériaux de comblement	Propriétés
Xénogreffes	
Hydroxyapatite d'origine bovine	Matériaux ostéoconducteurs, biocompatibles, de structure comparable à celle de l'os humain (Osteograft [®] et BioOss [®]). Tous les composants organiques sont extraits à faible température (300°C) mais l'os maintient son architecture naturelle. Si l'on se réfère à sa surface efficace, à sa porosité, sa taille cristalline, et son rapport calcium phosphore, le Bio-Oss [®] ressemble étroitement à l'os humain, plus que le DFDBA et que l'hydroxyapatite (HA) synthétique. Il se résorbe et il est remplacé par un os normal de remodelage.
Carbonate de calcium	D'origine madréporique (Porites, Biocoral [®]), d'une porosité de 100 à 200 microns similaire à celles de l'os spongieux, biocompatible et résorbable.
Matériaux ostéoconducteurs synthétiques	
Biocéramiques	Phosphate tricalcique : forme poreuse du phosphate de calcium, généralement encapsulé par du tissu conjonctif il ne stimule pas la croissance osseuse. Hydroxyapatite : minéral constitutif de l'os, ostéophile, ostéoconducteur, dense, non poreux, non résorbable, biocompatible. Il ne semble pas induire une réattache. Interpore 200 [®] dérivé du corail (porosité de 190 à 230 µm), semble stimuler l'ostéogénèse. OsteoGen [®] ; OsteoGraft [®] et CeraMed [®] sont des biocéramiques résorbables de 300-400 µm, ostéoconductrices, de résorption très lente.
Verres bioactifs	SiO ₂ , CaO, Na ₂ O, P ₂ O ₅ . Très ostéophiles, induisant une formation osseuse rapide. PerioGlas [®] : 90-710 µm semble induire une formation osseuse plus importante que les biocéramiques. Il semble agir comme membrane résorbable. Serait efficace par rapport aux autres matériaux à reformer de l'os en respectant une nouvelle attache. Biogran [®] : 300-350 µm. Cette taille de particules serait plus favorable à l'ostéogénèse.
Polymères	Polyméthacrylate de méthyle microporeux, Polyhydroxyéthylméthacrylate de méthyle et du calcium. (HTR [®]). Ils sont ostéoconducteurs, ostéophiles et hydrophiles.
Allogreffes	
Os de banque	Ostéoinducteurs, ostéoconducteurs et résorbables. DFDBA : matériau de comblement de type AAA (<i>autolyzed, antigen-extracted, allogenic</i>). L'extraction des glycoprotéines de surfaces est à l'origine des réponses immunitaires. La matrice collagène est réduite pour permettre une meilleure diffusion de protéines morphogénétiques.

L'évaluation de ces techniques chirurgicales est abordée selon le type de lésion à traiter (lésions infra-osseuses, lésions interradiculaires).

IV.2.3. Chirurgie des lésions infra-osseuses

La lésion infra-osseuse est une lésion parodontale caractérisée par une poche dont le fond se situe plus apicalement par rapport au rebord alvéolaire restant. Il en résulte un cratère entre le rebord alvéolaire et la paroi radiculaire.

Aucune étude *versus* placebo n'a été identifiée. De ce fait, ce chapitre compare les techniques chirurgicales entre elles : technique du lambeau d'assainissement *versus* technique de régénération tissulaire guidée, techniques de régénérations tissulaires guidées entre elles en fonction du type de membrane (résorbable, non résorbable), technique de comblement tissulaire *versus* technique du lambeau d'assainissement, techniques de comblements entre elles en fonction du matériau de comblement, technique de régénération tissulaire guidée *versus* la même technique associée à une technique de comblement, comparaisons des trois techniques (lambeau, régénération tissulaire guidée, comblement)

— *Technique du lambeau d'assainissement versus technique de régénération tissulaire guidée*

Une méta-analyse (139) et 7 études ont été identifiées. Quatre de ces études (140-143) comparent la technique du lambeau à la technique de régénération tissulaire guidée avec membrane résorbable (*tableau 30*), 1 étude (144) compare la technique du lambeau à la technique de régénération tissulaire guidée avec membrane périostée (*tableau 30*), 1 étude (145) compare la technique du lambeau à la technique de régénération tissulaire guidée avec membrane non résorbable (*tableau 30*). Une étude (146) compare la technique du lambeau à la technique de régénération tissulaire guidée avec membrane résorbable et avec membrane non résorbable (*tableau 30*).

La méta-analyse de Tonetti (139) a inclu 5 essais randomisés comparant la technique du lambeau à la technique de régénération tissulaire guidée avec membrane résorbable ou non résorbable. Les résultats portent sur le traitement de 118 lésions, 59 traitées par la technique du lambeau, 59 par la technique de régénération tissulaire guidée. Les techniques de régénérations tissulaires guidées, comparées à la technique du lambeau, étaient supérieures sur le gain d'attache ($3,6 \text{ mm} \pm 1,8$ *versus* $1,9 \pm 1,1$) mais la signification statistique n'était pas mentionnée.

Au total, parmi les études comparant la technique du lambeau à la technique de régénération tissulaire guidée avec membrane résorbable, aucune différence significative n'est observée sur les critères de jugement dans 2 études (140,141), 3 études (142,143,146) observent un gain d'attache significativement supérieur et 1 étude (143) une réduction significativement supérieure de la profondeur de poche avec la technique de régénération tissulaire guidée avec membrane résorbable. Dans 1 étude (144), la technique de régénération tissulaire guidée avec membrane périostée apparaît significativement supérieure à la technique du lambeau sur le niveau de l'attache, le niveau de comblement osseux et l'amélioration des récessions. Dans 2 études (145,146) la technique de régénération tissulaire guidée avec membrane non résorbable apparaît significativement supérieure à la technique du lambeau sur le gain d'attache et pour l'étude de Mora sur la réduction de la profondeur de poche, et le gain osseux.

Recommandation

Dans le traitement des lésions infra-osseuses, les données de la littérature ne permettent pas de conclure à une éventuelle différence d'efficacité entre les techniques du lambeau d'assainissement et les techniques de régénérations tissulaires guidées quel que soit le type de membrane.

Tableau 30. Essais randomisés : techniques de lambeau *versus* techniques de régénérations tissulaires guidées.

Auteurs Années	Type d'étude n population	Intervention I TRG	Contrôle C	Critères de jugement	Résultats
Mayfield, 1998 (140)	Groupe parallèle, évaluation en aveugle, 40 patients, Infra \geq 4 mm (radio), PP \geq 5 mm, 21 fumeurs (+ de 10 cig par jour)	I : membrane résorbable Guidor [®] , n = 22, 11 fumeurs	C : lambeau d'accès n = 18 10 fumeurs	IP, PP, NA, GA évalués à 6 et à 12 mois	À 12 mois : aucune différence significative entre I et C sur les critères de jugement, amélioration significative du NA, du GA et la réduction significative de la PP dans les 2 groupes I et C.
Ratka-Krüger, 2000 (141)	2 analyses : groupe parallèle et patient pris comme son propre témoin, 16 patients, 44 lésions infra-osseuses, Infra \geq 5 mm, 8 fumeurs (> 20 cig par jour)	I : membrane résorbable, Guidor [®] , n = 23, 4 fumeurs	C : lambeau n = 21 4 fumeurs	GA, REC, PP, Évalués à 12 mois	À 12 mois : pas de différence significative entre I et C sur NA, GA et REC. I et C: amélioration significative de la profondeur de sondage et du niveau d'attache ($p < 0,001$).
Tonetti, 1998 (142)	Etude de phase IV, groupe parallèle, multicentrique (11 centres dans 7 pays) 143 patients, Infra \geq 4 mm (radio et clinique), 46 fumeurs	I : membrane résorbable, Resolut [®] , n = 72, 21 fumeurs	C : lambeau n = 71 25 fumeurs	GA, réduction de la PP, Évalués à 12 mois	À 12 mois: GA moyen significativement supérieur pour I <i>versus</i> C (I : $3,04 \pm 1,64$ mm <i>versus</i> C : $2,18 \pm 1,46$ mm, $p = 0,0346$, après corrections de l'effet centre et de l'anatomie de la lésion LA). Pas de différence significative sur la réduction de la PP : $3,09 \pm 1,67$ mm pour C et de $4,03 \pm 1,81$ mm pour I.
Al-Arrayed, 1995 (143)	Evaluation en aveugle, patient pris comme son propre témoin, perte osseuse symétrique à la radio, PP \geq 6 mm, 14 patients inclus (11 évalués)	I : membrane collagène n = 19	C : lambeau n = 19	IP, IG, IS, PP, GA Évalués à 0, 6, 12, 26 semaines	À 26 semaines : pas de différence significative entre les 2 groupes sur IP, IG Différence significative entre I et C avec I > C pour la réduction de la PP (I : $3,53$ <i>versus</i> C : $2,47$), sur GA ($p < 0,05$), amélioration significative de tous les paramètres avec I et C.

IS : indice de saignement ; IP : indice de plaque ; GA : gain d'attache, PP : profondeur de poche ; Infra : profondeur de la lésion infra-osseuse ; GO : gain osseux ; REC : récessions ou rétractions ; NA : niveau d'attache ; LJAC (ligne de jonction amélo-cémentaire) ; CA (crête alvéolaire) ; CO (niveau de comblement osseux) ; IS : indice de saignement ; NA : niveau d'attache.

Tableau 30 (suite). Essais randomisés : techniques de lambeau *versus* techniques de régénérations tissulaires guidées.

Auteurs Années	Type d'étude n population	Intervention I TRG	Contrôle C	Critères de jugement	Résultats
Kwan, 1998 (144)	Patient pris comme son propre témoin, 2 centres, 22 patients, lésions proximales symétriques > 6 mm.	I : membrane périostée	C : lambeau	IP, IS, PP, NA, REC, mobilité dentaire, CA, CO	À 6 mois : pas de différence significative entre I et C sur IP, IS, PP, CA I > C pour le NA ($p < 0,05$), le CO ($2,42 \pm 0,30$ à $2,70 \pm 0,48$ mm <i>versus</i> $0,50 \pm 0,43$ à $0,66 \pm 0,52$ selon le côté vestibulaire ou lingual, p de 0,001 à 0,018), les récessions gingivales ($p < 0,001$). Pas de complications observées à 6 mois avec la technique de régénération tissulaire guidée
Mora, 1996 (145)	10 patients, 20 lésions angulaires (2 par patient), patient pris comme son propre témoin, PP ≥ 6 mm, lésion osseuse ≥ 3 mm, lésions à 2 murs ou 2 murs et circonférentiel	I : RTG (PTFEe) n=10	C : lambeau Débridement n = 10	PP, GA, GO, REC Évalués 12 mois, Wilcoxon test	À 12 mois : différence significative avec I > C sur la réduction de la PP (I : $2,6 \pm 0,8$ <i>versus</i> C : $4,25 \pm 1,3$, $p = 0,002$, sur le GA (I : $3,85 \pm 0,9$ mm <i>versus</i> C : $2,55 \pm 1,0$ mm, $p = 0,012$), sur le GO (I : $2,75 \pm 1,6$ mm <i>versus</i> C : $1,3 \pm 1,0$ mm, $p = 0,0039$), Pas de différence significative sur les REC entre I et C Corrélation ($r = 0,86$) entre la profondeur de sondage et le gain d'attache clinique, entre la profondeur moyenne de la lésion infra-osseuse et le gain d'os ($r = 0,89$), $p < 0,05$
Cortellini, 1996 (146)	Groupe parallèle, 36 patients, 1 lésion infra-osseuse par patient,	I 1 : (PTFEe) 12 patients I 2 : résolut 12 patients	C : Widman modifié 12 patients	PP, GA, IP, IG, REC Évalués à 12 mois	À 12 mois : pas de différence significative entre I1, I2 et C sur IP, IG, REC. Différence significative entre les 3 techniques sur GA (I1 : $5,2 \pm 1,4$ mm, I2 : $4,6 \pm 1,2$ mm, c : $2,3 \pm 0,8$ mm, $p < 0,0001$), sur PP (I1 : $2,9 \pm 0,9$ mm, I2 : $3,3 \pm 0,9$ mm, c : $4,2 \pm 0,9$ mm, $p = 0,05$). Analyse en sous-groupe : I1 et I2 significativement supérieurs à C sur le gain d'attache ($p < 0,0001$), pas de différence significative entre I1 et I2.

IS : indice de saignement ; IP : indice de plaque ; GA : gain d'attache, PP : profondeur de poche ; Infra : profondeur de la lésion infra-osseuse ; GO : gain osseux ; REC : récessions ou retractions ; NA : niveau d'attache ; LJAC (ligne de jonction amélo-cémentaire) ; CA (crête alvéolaire) ; CO (niveau de comblement osseux) ; IS : indice de saignement ; NA : niveau d'attache.

— *Techniques de régénérations tissulaires guidées selon le type de membrane*

Sept études ont été identifiées. Deux études (147,148) (tableau 31) comparent les techniques de régénérations tissulaires guidées avec différents types de membranes résorbables. Cinq études (149-153) (tableau 32) comparent les techniques de régénérations tissulaires guidées avec membrane résorbable *versus* membrane non résorbable.

Tableau 31. Essais comparatifs randomisés comparant les techniques de régénérations tissulaires guidées avec différentes membranes résorbables.

Auteurs Années	Méthode Population	Intervention I	Contrôle C	Critères de jugement	Résultats
Dörfer, 2000 (147)	Évaluation en aveugle, calcul du NSN, patient pris comme son propre témoin, 15 patients, 30 lésions infra-osseuses symétriques, critères d'inclusion non définis	Membrane expérimentale à base de polydioxanon (Mempol) n = 15	(Guidor [®]) n = 15	Principal : NAV, secondaire : PP, accessoires : IG, IP, évalués à 6 mois	Pas de différence significative entre I et C sur NAV, PP IP, IG
Christgau, 1998 (148)	Évaluation en aveugle, patient pris comme son propre témoin, 25 patients, 50 lésions infra-osseuses symétriques, PP ≥ 6 mm, 2 à 3 murs, Perte osseuse ≥ 4 mm à la radiographie, 2 fumeurs	Acide polylactique P LA(Guidor [®]) N = 25	Polyglacti n-910, Vicryl [®] n = 25	PBI, REC, PP, NA, LO GAV, variations osseuses quantitatives (densité et aire) évaluées par radiographie digitale de soustraction	Pas de différence significative entre I et C sur PBI REC, PP, NA GAV, LO et sur les variations osseuses quantitatives

PBI (*papillary bleeding indice*, indice de saignement papillaire), GAV : gain d'attache vertical, LO : profondeur de la lésion osseuse évaluée pendant l'intervention, PA : perte d'attache, GO : gain osseux, NSN : nombre de sujets nécessaire

Tableau 32. Essais comparatifs randomisés : techniques RTG avec membrane résorbable *versus* RTG avec membrane non résorbable.

Auteurs Années	Type d'étude n population	Intervention I	Contrôle C	Critères de jugement	Résultats
Zybutz, 2000 (149)	Patient pris comme son propre témoin 29 patients Au moins 2 lésions interproximales Lésions verticales \geq 3 mm (radio) 12 fumeurs	Non résorbable EPTFE n = 14 patients 4 fumeurs	Polyactide n = 15 patients 8 fumeurs	IP, IG, PP, NA, NO au sondage, GO évalué à la radio Évalués à 0, 6, 12 mois	À 12 mois : Pas de différence significative entre I et C sur IP (I : 30,4 \pm 12,1 % <i>versus</i> C : 30,1 \pm 14,6 %), sur IG (I : 33,1 \pm 12,6 % <i>versus</i> C : 31,0 \pm 15,2), sur PP (I : 2,5 \pm 1,9 mm <i>versus</i> C : 2,2 \pm 1,7 mm), sur NA (I : 1,8 \pm 2,2 mm <i>versus</i> 1,3 \pm 1,9 mm), sur NO (I : 0,6 \pm 1,8 mm <i>versus</i> C : 0,8 \pm 1,4 mm), sur GO (I : 1,5 \pm 1,4 mm <i>versus</i> C : 1,7 \pm 1,3 mm).
Eickholz, 1997 (150)	Evaluation en aveugle, calcul du NSN Au moins 2 lésions symétriques (interproximale, furcation classe II ou III) 20 patients, 50 lésions symétriques, 14 lésions infra-osseuses, 24 furcations de classe II, 12 de classe III	Non résorbable PTFEe n = 10 patients	Résorbable Polyglactin 910 n = 10 patients	Principal : NAV (NAH pour les furcations) Secondaire : PP Évalués à 0, 6 mois	À 6 mois : Pas de différence significative entre I et C sur NAV (I : 4,88 \pm 1,28 mm <i>versus</i> C : 4,87 \pm 0,94 mm), NAH pour les furcations (I : 4,44 \pm 1,30 <i>versus</i> C : 4,87 \pm 1,17), sur PP (I : 3,10 \pm 0,73 mm <i>versus</i> C : 3,30 \pm 0,64 mm).
Christgau, 1995 (151)	Deux méthodes d'évaluation* , 12 patients Lésion verticale à 2 et 3 murs avec PP \geq 6 mm, 50 lésions (30 verticales, 4 classe I, 15 classes II et 1 classe III)	Non résorbable (PTFEe) †n = 12, ‡n = 14	Résorbable (Polyglactin 910) †n = 12, ‡n = 16	PIB, REC, PP, NA, GA Évalués à 0, 5 mois	Pas de différence significative entre I et C quels que soient la méthode d'évaluation et le critère de jugement. Toutes lésions osseuses confondues.
Weltman, 1997 (153)	Evaluation en aveugle 1 lésion interproximale par patient, PP \geq 6 mm 30 patients	Non résorbable (PTFEe) n = 14	Résorbable (Guidor®) n = 16	IP, IG, REC, PP, NA, GA, GO en mm par réouverture au 12ème mois Évalués à 0, 6, 9 et 12 mois	À 12 mois : Pas de différence significative entre I et C sauf au niveau des sites profonds sur PP avec I>C (I : 3,29 \pm 0,91 <i>versus</i> C : 4,69 \pm 1,78, p < 0,01), sur GA avec I > C (I : 3,36 <i>versus</i> C : 1,75mm, p < 0,05).
Christgau, 1997 (152)	Calcul du NSN, 2 méthodes d'évaluation Au moins 2 lésions infra-osseuses PP \geq 6 mm LO \geq 4 mm à la radio, 2 à 3 murs, 11 patients, 30 lésions infra-osseuses	Non résorbable (PTFEe) †n = 10, ‡n = 14	Résorbable (Polyglactin- 910) †n = 10, ‡n = 16	REC, PP, NA, NAV, GA Évalués à 0, 12 et 30 mois	À 12 mois et à 30 mois : Pas de différence significative entre I et C sur REC, PP, NA, GA.

* patient pris comme son propre témoin pour lésions symétriques† et toutes lésions osseuses confondues, †NAV : niveau d'attache vertical ; NAH : niveau d'attache horizontal ; GA : gain d'attache, NO : niveau osseux, PIB « *papillary indice bleeding* » : indice de saignement papillaire

Au total, il n'était pas observé de différence significative sur les paramètres cliniques (niveau d'attache, profondeur de poche, comblement osseux) quelle que soit la membrane résorbable utilisée Mempo[®] ou Guidor[®] lors des techniques de régénérations tissulaires guidées.

Sur les 5 études comparant une membrane résorbable à une membrane non résorbable lors d'une technique de régénération tissulaire guidée, une seule étude (153) observe une supériorité de la membrane non résorbable (PTFEe) comparée à la membrane résorbable (guidor[®]) sur la réduction de la profondeur des poches et sur le gain d'attache dans une analyse en sous-groupe.

Les données de la littérature ne permettent pas de conclure sur l'éventuelle supériorité d'une membrane par rapport à l'autre. L'inconvénient majeur des membranes non résorbables est la nécessité de pratiquer une seconde intervention pour la retirer.

Recommandation

Dans le traitement des lésions infra-osseuses, la technique de régénération tissulaire guidée peut faire appel à une membrane résorbable ou non résorbable. Les données de la littérature ne permettent pas de conclure à une éventuelle supériorité d'une membrane par rapport à une autre. Le praticien doit informer le patient de la nécessité de procéder à une seconde intervention pour retirer la membrane résorbable environ 6 semaines après la première intervention.

— *Techniques de comblement avec différents matériaux de comblement*

Une seule étude (154) a été identifiée. Dix sept patients ont été inclus dans un essai comparatif randomisé, en groupe parallèle. Trente lésions verticales > 3 mm ayant une profondeur de poche > 5 mm ont été randomisées en 2 groupes de traitement par la technique du comblement : l'un par greffe Bio-Oss[®] (16 lésions), l'autre par greffe DFDBA (14 lésions). Les critères de jugement évalués à 6 mois étaient les récessions, le gain d'attache, le niveau d'attache, la profondeur de poche, le gain osseux. Aucune différence significative n'était observée entre les 2 matériaux de comblement sur la profondeur de poche, le gain d'attache, les récessions, le gain osseux. Une amélioration significative ($p = 0,001$) de tous ces paramètres (à l'exception des récessions) était observée avec chaque technique de comblement.

Au total, aucune différence significative entre les matériaux de comblement Bio-Oss et DFDBA n'a été observée sur le niveau de régénération parodontale. (Grade C)

— *Techniques du lambeau versus techniques de complements*

Une méta-analyse (155) et 5 études (*tableau 33*) (156-160) ont été identifiées.

Tableau 33. Etudes techniques de lambeau *versus* techniques de comblements.

Auteurs Années	Type d'étude n population	Intervention I (greffe)	Contrôle C	Critères de jugement	Résultats
Flemmig, 1998 (156)	Comparative randomisée, patient pris comme son propre témoin, évaluation en aveugle, 14 lésions proximales infra-osseuses \geq 6 mm sur \geq 2 dents	I : AAA + sulfate de néomycine 3250 UI + bacitracine 250 UI + Tissucol®	C : lambeau (LA)	IP, IG, PP, NA, évalués à 0, 3 mois, 6 mois et 36 mois. NOA ;GA, évalués à 0 (n = 14), 6 mois (n = 14) et 36 mois (n = 8).	À 6 mois : différence significative avec I > C pour : NOA (I : $2,2 \pm 0,5$ <i>versus</i> C : $1,2 \pm 0,5$, p < 0,05), GA (I : $2,3 \pm 0,5$ <i>versus</i> C : $0,8 \pm 0,3$, p < 0,05). Pas de différence significative entre I et C sur PP. À 36 mois : différence significative avec I > C pour NOA (I : $2,3 \pm 0,7$ <i>versus</i> C : $1,1 \pm 0,8$, p < 0,05), GA (I : $2,0 \pm 0,7$ <i>versus</i> C : $0,8 \pm 0,5$, p < 0,05). Entre le 6 ^e et le 36 ^e mois, pas d'amélioration significative supplémentaire pour GO, GA.
Persson, 2000 (157)	Etude rétrospective radiologique réalisée après 1970 n = 60 lésions infra-osseuses	I : DFDBA n=24	C : lambeau avec ostéoplastie et LRA, n = 36	Mesure radiologique (en mm) ligne de jonction amélo-cémentaire-fond de la lésion, crête alvéolaire-fond de la lésion, mesure de comblement osseux.	Suivi 4,8 ans \pm 2,8 (60 patients), et 9,6 ans \pm 3,6 (39 patients). Différence significative avec I > C pour le comblement osseux I : $0,5 \pm 0,9$ mm <i>versus</i> C : $0,0 \pm 0,8$ mm p < 0,05 mais gain dans les limites des erreurs de mesure. Pas de différence significative entre I et C sur la résorption de crête (I : $1,5 \pm 1,5$ <i>versus</i> C : $1,7 \pm 1,1$), sur la poche résiduelle (I : $2,5 \pm 1,6$ <i>versus</i> C : $2,0 \pm 1,4$).
Kim, 1998 (158)	Comparative, randomisée, patient pris comme son propre témoin, évaluation en aveugle, n = 40, lésions proximales \geq 6 mm et lésions osseuses \geq 4 mm	I : DMB \pm SC, n=20	C : lambeau n = 20	PP, nombre de parois dentaires et osseuses, circonférence de la lésion, REC, NA, GA, NO, GO, évalués à 6 et 12 mois, 26 patients évalués à 12 mois (13 +13).	Pas de différence significative entre I et C pour la réduction de PP (I : $4,3 \pm 0,5$ <i>versus</i> C : $3,0 \pm 1,3$), le GA (I : $2,9 \pm 0,8$ <i>versus</i> C : $1,7 \pm 1,5$). I > C pour GO à 6 et à 12 mois, (p < 0,05). Amélioration significative de PP (p < 0,01), GA (p < 0,01) et GO (p < 0,01) avec I et C à 6 et 12 mois.
Zamet, 1997 (159)	Comparative randomisée, n = 22, évaluation en aveugle, 44 lésions proximales, PP \geq 6 mm, lésions infra-osseuses à la radio	I : Perioglas® (n=22)	C : lambeau (LA) (n = 22)	IP, IG, PP, REC, NA, GA, évalués à 3 mois et 12 mois, GO (radiologique par CADIA) évalué à 12 mois.	À 12 mois : I significativement > C pour GO, p < 0,001. Pas de différence significative entre I et C sur la PP, le NA et les REC.
Froum, 1998 (160)	Comparative, randomisée, patient pris comme son propre témoin, n = 16 patients, \geq 2 lésions, perte d'attache \geq 6 mm, lésions infra-osseuses cliniques et radiologiques 59 lésions infra-osseuses	I : Bioverre (Perioglas®) n=32	C : lambeau n = 27	IP, Mob, IG, PP, REC, NA, GA, GO évaluée à la radiographie standardisée et réouverture à 12 mois.	À 12 mois : différence significative avec I > C sur REC (I : 1,29 <i>versus</i> C : 1,87, p = 0,008), réduction de PP (I : 4,26 <i>versus</i> 3,44 p = 0,028), GA (I : 2,96 <i>versus</i> C : 1,54, p = 0,0004), GO (I : 3,28 <i>versus</i> mm C : 1,45, p = 0,0001), la réduction de la profondeur des lésions (I : 4,36 <i>versus</i> C : 3,15, p = 0,0001), la résorption de la crête osseuse (I : 1,06 <i>versus</i> C : 1,69, p = 0,0005).

LIO : lésion infra-osseuse ; LP : lésion proximale DFDBA : os allogène décalcifié lyophilisé issu d'une banque d'os contrôlée ; CO : comblement osseux ; IP : indice de plaque ; IG : indice gingival ; PP : profondeur des poches ; NA : niveau d'attache ; GA : gain d'attache, REC : récessions ; NLO : niveau des lésions osseuses ; GO : gain osseux ; MOB : mobilité ; RCA : résorption de la crête alvéolaire ; niveau de la crête, AAA (*autolyzed, antigen-extracted, allogenic*), NOA : niveau osseux alvéolaire, CADIA (*Computer assisted densitometric analysis*, radiographies standardisées pour analyse d'image densitométrique assistée par ordinateur) ; SC : sulfate de Calcium, 80/20 en volume sec, avec une couverture de carbonate de calcium

La méta-analyse de Laurell (155) concluait que la technique du comblement associée à la technique du lambeau n'apportait pas de bénéfice par rapport à la technique du lambeau seul. Les conclusions de cette méta-analyse doivent être nuancées par le fait que les essais retenus n'étaient pas tous des essais randomisés ; des séries de cas ont été incluses. Il n'y a pas eu de test d'homogénéité.

Parmi les 5 études présentées (*tableau 33*), une amélioration significative des critères de jugement en faveur des techniques de comblements est observée dans 1 étude (156) sur le niveau osseux alvéolaire, dans 1 étude (157) sur le comblement osseux, dans 3 études (158-160) sur le gain osseux, dans 1 étude (160), sur la réduction de la profondeur de poche, dans 2 études (156,160) sur le gain d'attache.

Au total, les techniques de comblements tissulaires semblent supérieures aux techniques du lambeau sur les paramètres cliniques évaluant le comblement osseux, le gain osseux, par contre elles ne semblent pas plus efficaces sur la profondeur de poche et le niveau d'attache. Il est impossible de généraliser les résultats de ces études qui utilisent des matériaux de comblement différents, des techniques d'évaluation des paramètres osseux différentes, des patients ayant des lésions différentes.

Recommandation

Dans le traitement des lésions infra-osseuses ≥ 6 mm, les techniques de comblement semblent plus efficaces que les techniques du lambeau sur l'amélioration des paramètres osseux (gain osseux, niveau osseux alvéolaire). Sur la profondeur de poche et le gain d'attache, les résultats des études sont discordants (grade C). Les techniques de comblements peuvent être proposées pour le traitement des lésions infra-osseuses ≥ 6 mm (accord professionnel).

- *Technique de régénération tissulaire guidée versus technique de régénération tissulaire guidée + matériaux de comblement*

Une seule étude (161) comparative, randomisée, a été identifiée. Le patient est pris comme son propre témoin. Vingt-cinq patients ont été inclus. Vingt-six paires de lésions proximales ayant une profondeur de poche > 6 mm ont été traitées soit par la technique de régénération tissulaire guidée avec membrane non résorbable PTFEe et comblement par DFDBA, soit par la technique de régénération tissulaire guidée avec membrane non résorbable PTFEe seule. Les critères de jugement étaient les récessions, le gain d'attache, la profondeur de poche, le comblement osseux. À 6 mois, aucune différence significative n'était observée entre les 2 techniques sur le comblement osseux, les récessions, la profondeur de poche, le gain d'attache. Une amélioration significative de ces paramètres était observée avec chaque technique.

Dans le traitement des lésions infra-osseuses > 6 mm, à partir d'une étude, il n'a pas été observé de différence d'efficacité entre la technique de régénération tissulaire guidée seule ou associée à un matériau de comblement (Grade C).

- *Comparaison des 3 techniques : technique de régénération tissulaire guidée, technique de régénération tissulaire guidée avec matériau de comblement, technique du comblement, technique du lambeau*

Une méta-analyse (162) et une étude (163) ont été identifiées.

La méta-analyse d'Evans (162) a inclus 18 études publiées de 1994 à 1996. Les études incluses comparèrent les techniques de régénérations tissulaires guidées avec membranes résorbables ou non associées à des techniques de comblement, à des

techniques du lambeau. Les auteurs concluaient que les techniques de régénérations tissulaires guidées avec membranes résorbables (PLA/PGA) donnaient les meilleurs résultats sur la réduction moyenne de la profondeur de poche (5,3 mm) et sur le gain d'attache (en moyenne 4,7 mm). Il n'y avait pas de différence significative entre les différentes membranes. Les conclusions de cette méta-analyse sont limitées par le fait que le type des essais inclus n'est pas précisé ; aucune signification statistique n'est mentionnée dans l'article.

Une étude (163) comparative, randomisée, a été identifiée. Quarante lésions interproximales ayant une profondeur de poche > 6 mm ont été traitées chez 18 patients âgés de 35 à 60 ans. Ces lésions ont été randomisées en quatre groupes de traitement : technique de régénération tissulaire guidée avec membrane non résorbable (e-PTFE) (10 lésions), technique de régénération tissulaire guidée avec membrane non résorbable (e-PTFE) associée à la technique du comblement (greffes alloplastiques collagène-hydroxyapatite (HAC) (10 lésions), technique du comblement (HAC) seule (10 lésions), technique du lambeau d'assainissement seule (10 lésions). Les critères de jugement évalués à 6 mois étaient la profondeur de poche, le gain d'attache et le gain osseux. Il existait une différence significative entre les 4 traitements sur la profondeur de poche ($p < 0,01$), le niveau d'attache ($p < 0,05$), le niveau osseux ($p < 0,01$). Dans une analyse en sous-groupe, les techniques de régénérations tissulaires guidées avec membranes non résorbables avec ou sans comblement étaient significativement supérieures aux techniques du comblement seul ou du lambeau seul sur la profondeur de poche ($p < 0,05$), le gain d'attache ($p < 0,05$), le gain osseux ($p < 0,05$). Pour chaque technique, il existait une amélioration significative de la profondeur de poche, du niveau d'attache et du gain osseux.

Sur une étude, les techniques de régénérations tissulaires guidées avec membranes non résorbables combinées ou non à une technique de comblement (HAC) sont significativement supérieures aux techniques du comblement seul ou du lambeau d'assainissement seul sur la réduction de la profondeur de poche, le gain d'attache et le gain osseux (grade C).

IV.2.4. Traitements des lésions interradiculaires

Les lésions interradiculaires (furcations) peuvent être distinguées en 3 classes : la classe I où la perte d'attache horizontale est de moins de 3 mm, la classe II correspondant à une perte supérieure à 3 mm, la classe III caractérisée par une destruction horizontale de part en part (164).

Treize études ont été identifiées sur le traitement des furcations :

- Trois études (165-167) (*Tableau 34*) comparent la technique du lambeau à la technique de régénération tissulaire guidée. Deux études (166,167) observent un avantage pour la technique de la régénération tissulaire guidée avec membrane de e-PTFE sur le niveau d'attache. L'étude de Lekovi (165), compare la technique du lambeau à la technique de régénération tissulaire guidée avec membrane périostée. Elle observe un avantage à la membrane périostée sur le gain osseux vertical et horizontal.
- Cinq études (*Tableau 35*) (150,168-171), comparent la technique de régénération tissulaire guidée avec une membrane résorbable à la même technique avec une membrane en polytétrafluoroéthylène (e-PTFE). Trois études (168,169,171) n'observent pas de différence significative entre les 2 membranes, quel que soit le critère de jugement, en particulier sur la profondeur de sondage et le niveau

d'attache. Deux études (170) et (150) observent un avantage significatif à la membrane résorbable pour le niveau d'attache horizontal. Dans ces 5 études, il existait une amélioration significative de la profondeur de sondage et du niveau d'attache quel que soit le traitement, en particulier, la profondeur de sondage était réduite de 2,1 à 2,3 mm avec les membranes résorbables, de 1,8 à 2,1 avec la membrane e-PTFE, le gain d'attache était de 1,5 à 2,1 (gain d'attache vertical) avec les membranes résorbables, de 1,2 à 1,6 avec la membrane e-PTFE.

- Une étude (172,173) (*tableau 35*) compare la technique de la régénération tissulaire guidée avec une membrane résorbable à la même technique avec une autre membrane résorbable.
- Une étude (174) (*tableau 35*) compare la technique de la régénération tissulaire guidée avec une membrane en téflon à la même technique avec une membrane en polytétrafluoroéthylène (e-PTFE).
- Deux études (*tableau 36*) (175,176), comparent la technique du comblement tissulaire à la technique du lambeau, à la technique de régénération tissulaire guidée. L'une (175) compare la technique de comblement tissulaire à la technique du lambeau, l'autre (176) compare la technique de comblement tissulaire associée à la technique de régénération tissulaire guidée avec membrane résorbable à la technique de régénération tissulaire guidée avec membrane résorbable. La technique du comblement tissulaire comparée à la technique du lambeau réduit significativement la profondeur de sondage mais semble sans effet sur le niveau de l'attache. Comparée à la régénération tissulaire guidée avec membrane résorbable, elle réduit significativement la profondeur de sondage horizontale et augmente significativement le nombre de changements de classe de furcation classe II vers la classe I.

Une étude pilote (177) a comparé, au cours d'une chirurgie par lambeau, le débridement manuel des furcations à l'aide de curettes de Gracey au débridement par inserts diamantés montés sur instrument sonore. Vingt et un patients âgés de 32 à 61 ans (49 ans en moyenne) ont été inclus, 15 ont terminé l'étude. Chaque patient avait au moins 2 molaires avec furcation et une profondeur de sondage ≥ 6 mm. Quarante-cinq molaires avec furcation ont été traitées. Les critères de jugement, évalués à 24 mois, étaient le temps passé, l'indice de plaque, la profondeur de poche, la mesure de l'attache, le saignement au sondage, la profondeur des furcations, le niveau d'attache horizontal. La seule différence significative entre les deux techniques mentionnées dans cet article était le temps passé, significativement ($p < 0,01$) plus court avec l'insert diamanté. Le nombre important des perdus de vue, la méconnaissance du nombre de furcations traitées par technique, l'absence de randomisation limitent les conclusions de cette étude pilote.

Tableau 34. Techniques du lambeau *versus* technique de régénération tissulaire guidée dans le traitement des furcations.

Auteurs, années Type de l'étude n (âge)	Intervention I	Contrôle C	Critères de ugement	Résultats
Lekovi, 1998 (165) Comparative randomisée 14 patients (45 ± 8 ans) 2 furcations classe II au moins par patient	I : LRC + pénicilline (500 mg / 7 j) ou érythromycine si allergie + réouverture à 6 mois 14 furcations	C : LRC + Membrane périostée + pénicilline (500 mg / 7 j) ou érythromycine si allergie + réouverture à 6 mois 14 furcations	IP, PD (mm), NA(mm), GO (mm) Mobilité dentaire Radiographie Récession gingivale Évalués à 6 mois	À 6 mois : Pas de différence significative entre I et C sur IP, PD, NA. C significativement supérieur à I sur GO vertical (1,93 ± 0,15 <i>versus</i> 0,20 ± 0,26, p ≤ 0,001) et GO horizontal (1,60 ± 0,21 <i>versus</i> 0,13 ± 0,90, p ≤ 0,001). Réduction significative de PD (I: 3,89 ± 0,35, p ≤ 0,002 ; C : 3,66 ± 0,24, p ≤ 0,001) augmentation significative.
Kerdvongbundit, 1999 (166) Comparative randomisée 20 patients (49,8 ans) furcations (classe II) avec profondeur de poche ≥ 5mm	I : LRC + tétracycline 1 250 mg 4 fois /J, 7 J 10 furcations	C : LRC + membrane e- PTFE enlevée à 6 semaines + tétracycline 1250 mg 4 fois /J 10 furcations	IP, IG Saignement au sondage Récession gingivale PD (mm), NAV, NAH (mm) Radiographie Évalués à 12 mois	À 12 mois : C significativement supérieur à I pour PD (4 ± 1,8 <i>versus</i> 2 ± 0,7, p < 0,05), pour NAH (5 ± 1,1 <i>versus</i> 4 ± 1,4 p < 0,05), pour NAV (4 ± 1,9 <i>versus</i> 2 ± 0,07 p < 0,05). Réduction significative de la PD, du NAV et du NAH pour I et C.
Yamanouchi, 1995 (167) Comparative randomisée 20 patients furcations classe II et III avec une poche de 4 à 8mm	I : lambeau de Widman modifié + chlorhexidine 0,2 % 2 fois par jour 5 furcations classe II et 5 de classe III	C : lambeau de Widman modifié + membrane e-PTFE* enlevée 4 à 6 semaines après la pose + chlorhexidine 0,2 % 2 fois par jour 5 furcations classe II et 5 de classe III	PD (mm), NA (mm) Récession gingivale évaluée à 3 et 6 mois	À 6 mois : pas de différence significative entre I et C sur la réduction de la PD (5,1 ± 1,8 <i>versus</i> 5,2 ± 1,7). C significativement supérieur à I pour le gain d'attache (2,7 ± 1,5 <i>versus</i> 0,6 ± 1,8, p < 0,01). Réduction significative des récessions pour C comparé à I (p < 0,01).

*e-PTFE : polytétrafluoroéthylène expansé, IP : indice de plaque ; IG : indice gingival, PD : profondeur de sondage ; NA : niveau d'attache ; NAV : niveau d'attache vertical ; NAH : niveau d'attache horizontal ; LRC : lambeau de repositionnement coronaire ; GO : gain osseux

Tableau 35. Comparaison des membranes dans les techniques de régénérations tissulaires guidées.

Auteurs, années Type de l'étude n (âge)	Intervention I	Contrôle C	Critères de jugement	Résultats
Anjos, 1998 (168) Comparative 15 patients (35 à 55 ans) furcations classe II	I1 : lambeau mucopériosté + membrane biorésorbable	I2 : lambeau mucopériosté + membrane e-PTFE* enlevée à 6 semaines	PD, NA, hauteur osseuse horizontale et verticale (mm), récessions gingivales évalués à 6 mois	Pas de différence significative entre I1 et I2 quel que soit le critère de jugement. Amélioration significative de tous les critères de jugement pour I1 et I2 à 6 mois, sauf pour les récessions gingivales qui s'aggravent.
Bouchard, 1997 (169) Comparative randomisée 30 patients (31 à 71 ans) au moins 1 furcation classe II avec PD > 3 mm	I1 : lambeau mucopériosté + membrane biorésorbable polyglycolique polylactique + amoxicilline-acide clavulanique 1,5g/j 2 semaines + chlorhexidine 0,12 % 4 semaines 15 patients	I2 : lambeau mucopériosté + membrane e-PTFE* enlevée à 6 semaines + amoxicilline- acide clavulanique 1,5g/j 2 semaines + chlorhexidine 0,12 % 4 semaines 15 patients	IP, IG, PD, NA, récessions gingivales en mm, fermeture des furcations ou passage en classe I évalués à 6 et 12 mois	À 12 mois pas de différence significative entre I1 et I2 quel que soit le critère de jugement. Amélioration significative pour I1 et I2 de la PD, du NA et des récessions : réduction de la PD de 2,1 pour I1 et 1,8, pour I2 ; gain d'attache de 1,5 pour I1 et 1,2 pour I2. 6 furcations fermées avec I1, 8 avec I2.
Hugoson, 1995 (170) Multicentrique randomisée 38 patients (34 à 63 ans) 2 furcations classe II, PD ≥ 4 mm	I1 : LRC + membrane bio résorbable Guidor + chlorhexidine 0,2 % 6 à 8 semaines	I2 : LRC + membrane e-PTFE enlevée à 6 semaines + chlorhexidine 0,2 % 6 à 8 semaines	IP, IG, PD, NAV, NAH, récessions gingivales en mm, nombre de furcations fermées évaluées, douleur et œdème post opératoire à 12 mois	À 12 mois, pas de différence significative entre I1 et I2 pour IP, IG, PD (I1 : 2,0 ± 1,1, p ≤ 0,001 ; I2 : 2,2 ± 1,4, p ≤ 0,001). I1 > I2 pour NAH (2,2 ≥ 2,0 <i>versus</i> 1,4 ± 2,2, p < 0,05), pour le nombre de furcations fermées (13 <i>versus</i> 4), pour l'œdème et la douleur post opératoire (p ≤ 0,05).
Garrett, 1997 (171) 4 centres randomisés 162 patients (28 à 72 ans) furcation classe II avec PD ≥ 5 mm	I1 : lambeau mucopériosté + membrane biorésorbable (acide poly lactique) + doxycycline 100 mg 14 jours 66 sites	C : lambeau mucopériosté + membrane e-PTFE enlevée à 6 semaines + doxycycline 100mg 14 jours 64 sites	Saignement au sondage, IG, IP, PD, NAV, NAH, récession gingivale en mm, nombre de furcations fermées évalués à 12 mois	À 12 mois, amélioration significative de tous les critères, les 2 traitements étaient équivalents : réduction de la profondeur de sondage 2,3 pour I, 2,1 pour C, NAV 2 mm pour I, 1,6 pour C, NAH 2,1 pour I et C.

* Guidor : membrane biodégradable d'acide polylactique, énantiomère L et D acide lactique ; Epi-guide : D,D-L,L acide polylactique ; IP : indice de plaque ; IG : indice gingival, PD : profondeur de sondage ; NA : niveau d'attache ; NAH : niveau d'attache horizontal ; NAV : niveau d'attache ; e-PTFE : polytétrafluoroéthylène expansé ; LRC : lambeau de repositionnement coronaire.

Tableau 35 (suite). Comparaison des membranes dans les techniques de régénérations tissulaires guidées.

Auteurs, années Type de l'étude n (âge)	Intervention I	Contrôle C	Critères de jugement	Résultats
Eickholz, 1997 (150) Comparative randomisée 20 patients (32 à 64 ans) furcations de classe II (12 paires) et III (6 paires)	I : lambeau mucopériosté + membrane biorésorbable (polyglactin 910) + Propicilline 1 M UI 3 fois par jour, 1 semaine 12 furcations classe II 6 furcations classe III	C : lambeau mucopériosté + membrane e-PTFE enlevée à 6 semaines + propicilline 1 M UI 3 fois par jour, 1 semaine 12 furcations classe II 6 furcations classe III	IP, IG, PD, NAV, NAH, radiographie évalués à 6 mois.	Furcations classe II : pas de différence significative entre I et C sauf pour le gain d'attache horizontale avec I > C ($2,00 \pm 0,82$ versus $1,60 \pm 0,59$, $p < 0,05$). Réduction significative de PD, NAV, NAH avec I et C. Furcation classe III : pas de différence significative entre I et C. Amélioration significative de PD et NAV pour I et C (I : PD = $-2,47 \pm 1,10$, $p = 0,003$; C : PD = $-1,34 \pm 0,57$, $p = 0,002$) ; (I : NAV = $1,53 \pm 0,57$, $p = 0,001$; C : NAV = $0,60 \pm 0,46$, $p = 0,024$)
Vernino, 1998 et 1999 (172) (173) Multicentrique randomisée 40 patients (32 à 71 ans) 2 furcations classe II, PD vertical ≥ 4 mm	I1 : lambeau mucopériosté + membrane biorésorbable Guidor* Réintervention à 12 mois 40 furcations	I2 : lambeau mucopériosté + membrane biorésorbable Epi-guide Ré intervention à 12 mois 40 furcations	PI, GI, PD, NA, hauteur osseuse horizontale et verticale (mm) Récessions gingivales évalués à 12 mois	Pas de différence significative entre I1 et I2 quel que soit le critère de jugement sauf pour le gain osseux vertical avec I2 > I1 ($2,32$ versus $1,66$, $p = 0,02$) Tous les paramètres étaient améliorés sauf la hauteur crestale qui était diminuée (I1 : $-0,91$; I2 : $-1,08$)
Pontoriero, 1995 (174) Comparative randomisé 28 patients (21 à 59 ans) 58 furcations (classe II)	I : lambeau mucopériosté + membrane en téflon amoxicilline (2g/j 7J) 10 furcations mésiales 8 furcations distales 10 furcations vestibulaires	C : lambeau mucopériosté membrane e-PTFE* enlevée à 6 semaines + amoxicilline (2g/j 7J) 10 furcations mésiales 8 furcations distales 10 furcations vestibulaires	IP, IG, PD (mm), NA (mm) Saignement au sondage Récession gingivale évalués à 6 mois	Pas de différence significative entre I et C pour les furcations mésiales et distales sur la PD, NA, récession, le gain osseux vertical et horizontal. Différence significative entre I et C pour les furcations vestibulaires avec C > I pour la réduction de la PD ($3,9$ versus $2,9$, $p < 0,05$), pour le NA ($1,5$ mm, $p < 0,001$), pour le gain osseux horizontal ($1,1$ mm versus $0,3$ mm, $p < 0,01$) et I > C pour les récessions ($p < 0,05$). Quel que soit le type de furcation et de traitement, réduction significative de la PD, gain osseux vertical non significatif.

*Guidor : membrane biodégradable d'acide polylactique, énantiomère L et D acide lactique ; Epi-guide : D,D-L,L acide polylactique ; IP : indice de plaque ; IG : indice gingival, PD : profondeur de sondage ; NA : niveau d'attache ; NAH : niveau d'attache horizontale ; NAV : niveau d'attache ; e-PTFE : polytétrafluoroéthylène expansé ; LRC : lambeau de repositionnement coronaire.

Tableau 36. Essais comparant la technique du comblement tissulaire à la technique du lambeau, à la technique de régénération tissulaire guidée.

Auteurs, années Type de l'étude n	Intervention I	Contrôle C	Critères de jugement	Résultats
Anderegg, 1999 (175) Comparative, randomisée 15 patients (42 à 67 ans), 2 furcations/patient	I : lambeau mucopériosté bioverre + chlorhexidine 0,12 % 2/J pendant 1 mois 15 furcations	C : Lambeau mucopériosté + chlorhexidine 0,12 % 2/J pendant 1 mois 15 furcations	Saignement au sondage, PD, NA à 3 et 6 mois	Pas de différence significative entre I et C sur le saignement au sondage I > C à 6 mois pour la réduction de la PD : 3,27 <i>versus</i> 2,40, p = 0,022)
De Leonardis, 1999 (176) Comparative, randomisée 12 patients (37 à 67 ans), furcations classe 2 + PD ≥ 5 mm	I : lambeau + greffon osseux allogène + membrane résorbable (guidor) + chlorhexidine 0,12 % + amoxicilline- acide clavulanique (2g/J 7 jours)	C : Lambeau + membrane résorbable (guidor) + chlorhexidine 0,12 % + amoxicilline- acide clavulanique (2g/J 7 jours)	PD horizontale et verticale, NA, récession gingivale, changements de classe évalués à 6 et 12 mois	À 12 mois : pas de différence significative entre les deux groupes sur la PD verticale, le NA et les récessions. I > C pour la PD horizontale (2,8 <i>versus</i> 3,4, p < 0,05), pour le nombre de furcations passant de la classe II à la classe I (11 <i>versus</i> 6, p < 0,05), pour l'amélioration des récessions (p < 0,05). Amélioration significative pour I et C pour la PD verticale, horizontale, le NA et le changement de classe.

Sur 2 études, la technique de la régénération tissulaire guidée était supérieure à la technique du lambeau pour le gain d'attache et pour 1 étude sur la réduction de la profondeur de sondage. Concernant les membranes utilisées dans les techniques de régénérations tissulaires guidées, 3 études n'observent pas de différence significative entre membrane résorbable et membrane e-PTFE, 2 études observent un avantage significatif à la membrane résorbable pour le gain d'attache horizontale. Concernant les techniques de comblement tissulaire, 1 étude la comparant à la technique du lambeau a observé un avantage à la technique du comblement tissulaire sur la réduction de la profondeur de sondage, 1 étude la comparant à la technique de régénération tissulaire guidée avec membrane e-PTFE a observé un avantage à la technique du comblement tissulaire sur la profondeur de sondage horizontale et le nombre de furcations passant de la classe II à la classe I.

Recommandation

Dans le traitement chirurgical des lésions interradiculaires de classe II, les techniques du lambeau d'assainissement, les techniques de régénérations tissulaires guidées avec membrane résorbable ou non, les techniques de comblement améliorent significativement la profondeur de sondage (grade C) et le niveau d'attache (grade C). L'une de ces techniques peut être proposée pour le traitement des lésions interradiculaires de classe II (accord professionnel).

IV.2.5. Traitements associés à la chirurgie

— Colle biologique (*Tissucol*[®])

La colle biologique a été proposée pour améliorer la cicatrisation parodontale au cours de la chirurgie. Elle est composée de deux éléments. L'un, la fibrine qui

contient une concentration importante de fibrinogène et de facteur XII associés à la fibronectine, le plasminogène et l'aprotinine. L'autre est constitué de thrombine et de chlorure de calcium. Le mélange de ces deux composants forme une colle. Cette colle est hémostatique, a d'excellentes propriétés adhésives et donne des réactions inflammatoires moindres lors de la cicatrisation.

Une seule étude (178) randomisée contrôlée a été identifiée. 11 patients, 8 hommes, 3 femmes âgés de 29 à 52 ans ont été inclus. Deux lésions étaient traitées par patient, l'une par la technique de régénération tissulaire guidée (PTFEe, GoreTex®), l'autre par la même technique associée à l'utilisation de la colle biologique. Les traitements étaient attribués par randomisation. Vingt-deux lésions infra-osseuses ayant une perte d'attache > 6 mm ont été traitées. Les critères de jugement évalués à 12 mois étaient le gain d'attache et le gain d'os. Aucune différence significative n'a été observée sur ces critères entre les deux techniques.

Les données de la littérature sont insuffisantes pour conclure à un éventuel intérêt des colles biologiques en association aux techniques de régénérations tissulaires guidées. Le groupe de travail ne recommande pas leur utilisation (accord professionnel).

— *Facteurs de croissance*

Les facteurs de croissance font partie d'une classe de médiateurs biologiques naturels qui régulent les événements cellulaires au cours de la cicatrisation tissulaire telles que la prolifération cellulaire, la chimiotaxie, la différenciation et la synthèse de la matrice extracellulaire par des liaisons à des récepteurs cellulaires spécifiques.

Certains facteurs de croissance, comme le facteur de croissance BB dérivé des plaquettes (PDGF-BB) et le facteur de croissance semblable à l'insuline de type I (IGF-1), ont la capacité de régénérer le parodonte chez l'animal. Ces deux molécules ont pu être recombinées (rh: *recombinant human*). Elles ont été utilisées chez l'homme en chirurgie parodontale et les essais ont montré que ces deux molécules n'induisaient pas la formation d'anticorps.

Un essai de phase I/II (179) comparatif, randomisé, en double aveugle a été identifié. 38 patients (66 % d'hommes, 34 % de femmes) âgés de 38 à 62 ans ont été inclus. Chaque patient avait au moins 2 lésions osseuses controlatérales proximales ≥ 3 mm. Chaque lésion était traitée soit par technique du lambeau + application locale de facteur de croissance (rhPDGF-BB + rhIGF-I, 2 doses différentes 50 $\mu\text{g/ml}$, 19 sites ou 150 $\mu\text{g/ml}$, 19 sites) (site test) soit par technique du lambeau seul ou associée à un gel placebo (site contrôle). Les traitements étaient attribués par randomisation. Les critères de jugement ont été évalués à 6 mois (facteurs de croissance à 50 $\mu\text{g/ml}$) et 9 mois (facteur de croissance à 150 $\mu\text{g/ml}$). Le critère de jugement principal était la survenue d'effets indésirables. Le critère de jugement secondaire était le niveau de l'attache. Les critères accessoires étaient la profondeur de sondage, la hauteur de la lésion osseuse et la hauteur de la crête osseuse. Aucun patient n'a développé d'anticorps anti-facteur de croissance. À 6 mois, aucune différence significative n'était observée entre les sites tests traités avec facteur de croissance à 50 $\mu\text{g/ml}$ et les sites contrôles sur les critères de jugement secondaire et accessoire. À 9 mois, comparés aux sites contrôles, il était observé au niveau des sites traités par facteur de croissance à 150 $\mu\text{g/ml}$ un gain osseux significatif ($p < 0,05$): $2,08 \pm 0,40$ mm 42,3 % de comblement *versus* $0,75 \pm 0,28$ mm, 18,5 % de comblement pour les sites contrôle. Il n'y avait pas de différence significative sur le gain d'attache et la profondeur des poches.

D'autres facteurs de croissance ont été étudiés comme PDGF-AA et AB; *Transforming Growth Factors- β* (TGF β) et en particulier TGF β 1, *Basic Fibroblast Growth Factor* (bFGF); *Epidermal Growth Factor* (EGF), *Insulin-Like Growth factors* (IGF-I et II) *cementum-derived Growth Factor* (CGF), *Bone Morphogenetic Proteins* (BMPs) qui peuvent contribuer seuls ou en association à la régénération parodontale. Ces molécules sont encore au stade expérimental de phase I ou II et n'ont pas reçu l'aval de la FDA (180).

Au total, à ce jour, l'intérêt des facteurs de croissance dans le traitement de la maladie parodontale est encore du domaine de la recherche clinique. Dans un essai de phase I/II, ils ne semblaient pas induire la formation d'anticorps. Des études complémentaires sont nécessaires pour préciser leur éventuel intérêt dans le traitement de la maladie parodontale et leur innocuité chez l'homme.

— *Éléments de la matrice de l'émail (Emdogain[®])*

Les dérivés de la matrice de l'émail embryonnaires de porc sont commercialisés sous le nom d'Emdogain[®]. Une étude (181) a été identifiée.

L'étude de Sculean (181) compare la technique de régénération tissulaire guidée par membrane résorbable (Resolut[®]) à la technique du lambeau associée à l'Emdogain[®]. Seize patients (6 femmes, 10 hommes) ont été inclus. Chaque patient avait au moins 2 lésions infra-osseuses à 1, 2 ou 3 parois dont la profondeur de sondage était ≥ 6 mm. Chez un même patient, une lésion était traitée par la technique de régénération tissulaire guidée avec membrane résorbable, l'autre par la technique du lambeau avec Emdogain[®]. Les traitements ont été alloués par randomisation. Les critères d'évaluation évalués à l'inclusion et à 6 mois étaient le niveau d'attache, la profondeur de sondage et les récessions. À 6 mois aucune différence significative entre les deux traitements n'était observée sur le gain d'attache, le degré de récession, la profondeur de sondage résiduelle. Avec chaque technique, une amélioration significative de ces critères était observée sauf pour les récessions qui augmentaient significativement. Il n'a pas été observé de réactions allergiques ou d'abcès avec l'Emdogain[®].

Les données de la littérature ne permettent pas de conclure sur l'éventuel intérêt de l'utilisation de dérivés embryonnaires de la matrice de l'émail de porc en association aux techniques chirurgicales. Des études complémentaires sont nécessaires.

V. PARODONTOPATHIES COMME FACTEUR DE RISQUE D'AUTRES MALADIES OU SITUATIONS

L'association de la maladie parodontale avec d'autres maladies a fait l'objet d'études épidémiologiques qui vont être décrites dans ce chapitre. Les études retenues sont celles étudiant l'association entre la maladie parodontale et l'endocardite infectieuse, la maladie coronaire, l'accident vasculaire cérébral, l'accouchement prématuré, les infections pulmonaires et des sinus.

V.1. Maladie parodontale et endocardite infectieuse

La recherche documentaire n'a pas identifié d'étude sur la prévalence et l'incidence des endocardites infectieuses chez les sujets ayant une maladie parodontale. Si le lien

entre ces deux affections ne peut être établi formellement, les données issues de la littérature, développées ci-dessous, sont des arguments indirects en faveur de l'existence d'une possible relation de causalité entre ces 2 affections. La maladie parodontale peut, chez certains sujets, être considérée comme une situation à risque d'endocardite infectieuse.

Il est généralement admis qu'une bactériémie est un prérequis pour le développement d'une endocardite infectieuse. La maladie parodontale est considérée comme une maladie infectieuse. Le passage des bactéries dans la circulation sanguine peut se faire soit dans des conditions dites spontanées lors de la mastication ou du brossage dentaire, soit dans des conditions dites iatrogènes ou induites par des interventions au niveau des sites à risques (zone pulpaire ou à proximité et apicale, muqueuse et/ou tissu associé adjacent, sillon gingivo-dentaire). La fréquence des bactériémies spontanées et induites est rapportée par Boy-Lefevre (182). Elles varient pour les bactériémies spontanées selon les études de 17 à 51 % lors de la mastication, de 0 à 26 % après brossage dentaire et de 7 à 50 % après utilisation d'un hydropulseur. Pour les bactériémies iatrogènes, cette fréquence variait selon les études de 53 à 70 % après détartrage, 83 % après gingivectomie, de 32 à 88 % après chirurgie parodontale.

La conférence de consensus « prophylaxie de l'endocardite infectieuse » (136) rapporte les résultats d'une enquête française menée de 1990 à 1991 portant sur l'incidence des endocardites infectieuses et la détermination des facteurs de risques d'endocardite infectieuse. Cette enquête a porté sur tous les établissements hospitaliers publics et privés de trois régions françaises : Ile-de-France, Lorraine, Rhône-Alpes. Quatre cent dix cas ont été observés, soit une incidence de 23,6 cas/millions d'habitants. 12,2 % de décès ont été observés au cours du premier mois, 16,1 % au cours des 2 premiers mois. La porte d'entrée la plus fréquemment retrouvée ou présumée était la porte d'entrée dentaire (26 % pour les 362 sujets pour lesquels l'information était connue). Dans ce contexte, les micro-organismes identifiés étaient : le streptocoque (83 %), le staphylocoque (4,3 %), un autre micro-organisme (5,3 %). Dans 7,4 % des cas, aucun micro-organisme n'était identifié.

Des cas d'endocardites infectieuses dont la porte d'entrée probable était bucco-dentaire ont été publiés (tableau 37).

Tableau 37. Endocardites infectieuses dont la porte d'entrée bucco-dentaire est probable adapté de Shamma, 1993 (183) et Deleixhe, 1991 (184).

Âge (ans) sexe	Antécédent cardiovasculaire	Germe identifiés	Porte d'entrée	Comorbidités
50 masculin	Défaut septal ventriculaire	<i>Fusobacterium nucleatum</i>	Carie dentaire	Aucune
52 masculin	Souffle cardiaque	<i>Fusobacterium nucleatum</i>	Gingivite	Aucune
61 masculin	Prothèse valvulaire mitrale Hypertension artérielle	<i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i>	Carie dentaire Soins dentaires dans les 2 à 3 semaines précédant les symptômes	Aucune

Barco (185), dans une revue de la littérature non systématique, rapporte les cas d'endocardites infectieuses non liées à un streptocoque ou à un staphylocoque (tableau 38).

Tableau 38. Endocardites infectieuses non liées à un streptocoque ou à un staphylocoque d'après Barco, 1991 (185).

Germes identifiés	Nombre d'EI	Nombre d'EI dont la porte d'entrée était buccodentaire (traitement ou maladie dentaire dont parodontite)
<i>Haemophilus</i>	81	28
<i>Actinobacillus actinomicetemcomitans</i>	88	26
<i>Cardiobacterium hominis</i>	60	6
<i>Eikenella corrodens</i>	24	7
<i>Capnocytophaga ochracea</i>	5	4
<i>Kingella denitrificans</i>	6	2
<i>Kingella kingae</i>	22	7
<i>Neisseria subflava</i>	7	2
<i>Neisseria mucosa</i>	7	4
<i>Lactobacillus</i>	30	21

Barco rappelle la notion de groupe HACEK décrite par Geraci et Wilson pour dénommer les bactéries Gram- (*Haemophilus*, *Actinobacillus actinomicetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella*), souvent suspectées d'origine dentaire, à l'origine d'endocardite infectieuse. Il rapporte les résultats d'une étude portant sur 284 jeunes adultes. L'*Haemophilus* a été identifié dans 98,5 % et 96,2 % des échantillons de plaque respectivement supra et sous-gingivale.

L'ensemble de ces études d'observations tend à montrer que la maladie parodontale peut être une situation à risque d'endocardite infectieuse. Les études disponibles permettent de conclure que la porte d'entrée dentaire est retrouvée ou présumée dans 26 % des cas (données françaises). Les germes identifiés sont retrouvés dans la flore buccale, la plaque dentaire. Une bactériémie spontanée ou induite a été observée. Bien qu'il n'y ait pas d'études spécifiques sur la prévalence et l'incidence de l'endocardite infectieuse chez les sujets atteints de maladie parodontale et compte tenu de la létalité potentielle de l'endocardite infectieuse, il semble raisonnable de recommander une prophylaxie de l'endocardite infectieuse chez les sujets ayant une maladie parodontale et qui sont reconnus à risque d'endocardite. Cette prophylaxie comporte le traitement de la maladie parodontale dans le but d'éradiquer les foyers infectieux d'une part, l'antibioprophylaxie avant certains gestes thérapeutiques d'autre part.

Le choix du traitement de la maladie parodontale pourrait être utilement guidé si le risque d'endocardite infectieuse en fonction du geste thérapeutique effectué était connu. Une étude cas-témoin (186) a estimé ce risque après diverses interventions dentaires, urologiques, et gastro-intestinales. Elle a porté sur 176 cas d'endocardites infectieuses et 176 sujets témoins appariés pour l'âge, le sexe et l'état cardiaque. Tous les sujets ont renseigné un questionnaire précisant toutes les interventions qu'ils avaient eues dans les 3 mois précédents. Les cas avaient eu significativement plus d'interventions diverses dans les 3 derniers mois : 88 (51,5 %) *versus* 70 (41 %), OR = 1,6 (IC à 95 % : 1,01-2,53, $p < 0,05$). Concernant les interventions dentaires dans leur ensemble, leur nombre ne différait pas significativement chez les cas 37 (22 %) *versus* 33 (19 %) chez les témoins, OR = 1,2, à 95 % : 07-2,1. Lorsque le type d'intervention dentaire était étudié, il était observé une augmentation non

significative du risque d'endocardite ($p = 0,065$) après détartrage $OR = 3$ (IC à 95 % : 1,0-9,4) ou traitement endo-canalair, $OR = 2,5$ (IC à 95 % : 1,0-6,05). Le détartrage était la seule intervention associée significativement à un risque d'endocardite à *Streptococcus viridans* (9/50 chez les cas *versus* 2/50 chez les témoins, $OR = 5,25$, $p = 0,025$). Dans une analyse multivariée, le détartrage était un facteur de risque significatif d'endocardite infectieuse à *Streptococcus viridans*.

Faute de donnée issue de la littérature, le choix du traitement de la maladie parodontale chez les sujets à risque d'endocardite infectieuse est fondé sur un accord professionnel. Il dépend du type de cardiopathie à risque. La conférence de consensus de 1992 «Prophylaxie de l'endocardite infectieuse» (136) distingue 2 groupes en fonction du risque :

- Cardiopathies à haut risque : prothèses valvulaires (mécaniques, homogreffes, bioprothèses), antécédent d'endocardite infectieuse, cardiopathies congénitales cyanogènes non opérées, dérivations chirurgicales (pulmonaires-systémiques) ; cette dernière situation était introduite dans les recommandations de l'AFSSAPS (61).
- Cardiopathies à risque modéré : autres cardiopathies congénitales (cardiopathies non cyanogènes sauf communication interauriculaire), valvulopathies (insuffisance, rétrécissement, bicuspidie aortique, insuffisance mitrale), dysfonctions valvulaires acquises, prolapsus de la valve mitrale avec insuffisance mitrale et/ou épaissement valvulaire, cardiomyopathie hypertrophique obstructive.

Les modalités thérapeutiques chez les patients ayant une cardiopathie à risque d'endocardite sont fondées sur un accord professionnel :

- Cardiopathies à haut risque :
 - les dents mobiles associées à une parodontite ainsi que les dents avec lésions interradiculaires sont à extraire ;
 - la chirurgie parodontale n'est pas recommandée.
- Cardiopathies à risque modéré :
 - le traitement conservateur peut être proposé en cas d'atteintes parodontales modérées ;
 - concernant le traitement des atteintes parodontales profondes, faute de connaissance du risque d'endocardite en fonction du geste thérapeutique, l'attitude proposée jusqu'alors était de procéder à des extractions dentaires et de ne pas recommander la chirurgie parodontale. Il est apparu au groupe de travail que cette attitude pouvait être nuancée et que la décision thérapeutique devait être prise en étroite concertation avec le cardiologue en charge du patient et selon la réponse au traitement.

Concernant l'antibioprofylaxie, le lecteur intéressé pourra se reporter aux recommandations de l'AFSSAPS «prescription des antibiotiques en odontologie et stomatologie» (61,187) et à la révision des recommandations «prophylaxie de l'endocardite infectieuse» de juin 2002 (188).

V.2. Maladie parodontale et maladie coronaire

Données de la littérature

Six études de cohorte (*tableau 39*) (189-194) et 4 études cas-témoins (*tableau 40*) (195-198) ont étudié la relation entre maladie parodontale et maladie coronaire.

Les études de cohorte de Hujoel et de DeStefano portent sur des échantillons de population de la *First National Health and Nutrition Examination Survey Epidemiologic Follow-up Study* (NHANES I). Hujoel (189) n'observait pas d'accroissement significatif du risque d'avoir un événement coronarien (décès de cause coronarienne, hospitalisation pour insuffisance coronaire) chez les sujets ayant une maladie parodontale. DeStefano (190) concluait à un accroissement significatif du risque de 25 % d'avoir un événement coronarien chez les sujets ayant une maladie parodontale. Cette différence peut s'expliquer par le fait que le calcul des risques relatifs était ajusté sur les mêmes facteurs de risque dans les 2 études, à l'exception du tabagisme qui était pris en compte dans la seule étude de Hujoel. De plus, l'étude de Hujoel dispose des dernières observations relevées en 1994 *versus* 1987 pour l'étude de DeStefano. Trois études de cohorte (191,193,194) présentaient des biais de sélection des patients inclus : exclusion des sujets déclarant un antécédent de maladie coronaire non documentée (191,193), un accident vasculaire cérébral non documenté (193), croisement des données de 2 cohortes DLS (*Dental Longitudinale Survey*) et NAS (*Normative Aging Study*) (194) en ne retenant pour le calcul des OR que les patients de la DLS dont les données sur l'IMC, la pression artérielle systolique, le taux de cholestérol étaient notées dans la NAS. Il est constaté également des différences dans les critères d'évaluation de la maladie parodontale. Dans l'étude de Morrison (191) les sujets ayant des poches « évidentes » ou des dents perdues étaient considérés comme ayant une maladie parodontale, la perte de la dent étant supposée être due à une maladie parodontale. Dans l'étude de Joshipura (193) qui incluait des hommes dont 58 % de dentistes, c'est le sujet qui déclarait avoir ou non une maladie parodontale et précisait le nombre de dents perdues. Le calcul des risques relatifs ou des odds ratio n'était pas toujours ajusté sur les facteurs de risques cardiovasculaires : dans l'étude de Joshipura, il n'y avait pas d'ajustement sur le taux de cholestérol, dans l'étude de Beck, il n'y avait pas d'ajustement sur le tabagisme. Les conclusions de ces 3 études de cohorte doivent être nuancées par les biais ci-dessus décrits. Dans l'étude de Mattila (192), l'état dentaire était évalué par un score clinique coté de 0 à 10 augmentant avec la gravité de l'atteinte et incluant la présence ou non de caries (0 à 3), de parodontite (0 à 3), de lésion périapicale (0 à 3) et péri-coronaire (0 à 1). Cette étude observait une association significative ($p = 0,003$) entre l'existence d'un mauvais état dentaire et la survenue d'un événement coronarien (décès, infarctus du myocarde, angor instable) chez des coronariens connus après ajustement sur les facteurs de risques (diabète, tabagisme, hypertension, dyslipidémie).

Parmi les 4 études cas-témoins (195-198), une étude (197) n'observait pas de différence significative entre les coronariens et les non coronariens sur les scores dentaires cliniques ou radiologiques. Deux études (195,196) observaient des scores dentaires (score évaluant l'état dentaire coté de 0 à 10) significativement supérieurs chez les coronariens comparés aux non coronariens. Une étude (198) observait que le risque évalué par l'odds ratio d'avoir une maladie coronaire et 1 à 14 dents comparé à celui d'avoir une maladie coronaire et 15 à 28 dents était de 2,92 (IC à 95 % : 1,39-6,11, $p = 0,005$), la cause de la perte de dent n'était pas mentionnée.

Au total, les données de la littérature ne permettent pas de conclure de manière certaine sur l'existence d'une relation de cause à effet entre maladie parodontale et survenue d'événements coronariens.

Tableau 39. Etudes de cohorte étudiant la relation entre maladie parodontale et insuffisance coronaire.

Auteurs Années	Type de l'étude n population	Critères de jugement	Résultats
Hujoel, 2000 (189)	Cohorte prospective (1982-1984, 1986, 1987, 1992), NHANES I* 8 032 sujets âgés de 25 à 74 ans, 1 859 parodontites (poche et perte d'attache), 2 421 gingivites, 3 752 parodontes sains absence d'antécédent cardio-vasculaire	Événements coronariens : Incidence des décès de cause coronarienne (468), hospitalisations pour insuffisance coronaire (1 022), revascularisations coronaires (155)	Hazard ratios (HR) non ajusté d'avoir une parodontite et un événement coronarien = 2,66 (IC à 95 % 2,34-3,03) comparé à ceux ayant un parodonte sain. Le même HR ajusté sur l'âge, le sexe, race, l'éducation, le tabagisme, la PAS† et la PAD, le taux de cholestérol, le diabète sucré, l'exercice physique était de 1,14 (IC à 95 % 0,96-1,36). L'HR ajusté sur ces mêmes facteurs d'avoir une parodontite et un décès de cause coronarienne est de 1,20, (IC à 95 % 0,90-1,61) comparé à ceux ayant un parodonte sain. HR d'avoir une gingivite et un événement coronarien comparé à ceux ayant un parodonte sain : non ajusté HR = 1,20 (IC à 95 % 1,05-1,39), ajusté HR = 1,05 (IC à 95 % 0,88-1,26).
DeStefano, 1993 (190)	Cohorte prospective (1982-1984, 1985 pour les sujets > 55 ans à l'inclusion, 1986, 1987), NHANES I*, 9 760 sujets âgés de 25 à 74 ans, 1 786 parodontites, 2 282 gingivites, 3 542 parodontes sains, 2 150 édentés. Absence d'antécédent cardio-vasculaire	Événements coronariens : Incidence des décès de cause coronarienne (591) et hospitalisation pour une insuffisance coronaire (1 072) Mortalité totale (2 096)	Le risque relatif (RR) ajusté sur l'âge, le sexe, race, l'éducation, un index de pauvreté, le statut marital, le tabagisme, la PAS†, le taux de cholestérol, le diabète sucré, l'exercice physique, IMC, le consommation d'alcool d'avoir un décès ou une maladie de cause coronarienne et une parodontite comparé à l'absence de parodontite était de 1,25 (IC à 95 % 1,06-1,48). Dans une analyse en sous groupe chez les hommes <50 ans ce même RR était de 1,72 (IC à 95 % 1,10-2,68).
Morrison, 1999 (191)	Cohorte NCS‡ (1970-1972), 16 090 sujets, recueil des données rétrospectif en 1993 des sujets âgés de 35 à 84 ans, exclusion des femmes enceintes (895), des sujets n'entrant pas dans la classe d'âge (3 670), déclarant une maladie coronaire (1 083), dont l'état dentaire n'était pas précisé (74). Etat parodontal classé en absence de gingivite et de parodontite, gingivite modérée, sévère, poches évidentes, perte de dents, édenté. Les sujets ayant des poches évidentes ou des dents perdues étaient considérés comme ayant une parodontite et regroupés dans la même classe	Décès d'origine coronarienne	Comparé aux sujets indemnes de parodontite, et après ajustement sur l'âge, le sexe, le cholestérol total, le tabagisme, le diabète sucré, l'hypertension (PAS > 10mmHg ou prise d'un traitement hypotenseur), le lieu de résidence : Le RR d'avoir une gingivite modérée et un décès d'origine coronaire est de 1,54, (IC à 95 % 0,89-2,67). Le RR d'avoir une gingivite sévère et un décès d'origine coronaire est de 2,15, (IC à 95 % 1,25-3,72). Le RR d'avoir une parodontite et un décès d'origine coronaire est de 1,37, (IC à 95 % 0,80-2,35). Le RR d'être édenté et un décès d'origine coronaire est de 1,90, (IC à 95 % 1,17-3,10).

* NHANES I: *first national health and nutrition examination survey epidemiologic follow-up study*, †PAS : pression artérielle systolique, PAD : pression artérielle diastolique, ‡NCS : *Nutrition Canada Survey*.

Tableau 39 (suite). Etudes de cohorte étudiant la relation entre maladie parodontale et insuffisance coronaire.

Auteurs Années	Type de l'étude n population	Critères de jugement	Résultats
Mattila, 1995 (192)	Cohorte, suivi 7 ans, 214 patients (182 hommes, 32 femmes) ayant une insuffisance coronaire documentée (coronarographie) État dentaire évalué par un score clinique et radiologique (0 à 10 augmentant avec la gravité)	Événements coronariens: hospitalisation pour IDM* non fatal (17) ou angor instable (3), décès de cause coronarienne (13), décès de cause non coronarienne (10)	Association significative entre le score dentaire et la survenue d'un nouvel événement coronarien (coefficient de régression = $0,19 \pm 0,06$, $p = 0,003$) après ajustement sur l'IMC, l'hypertension artérielle, le diabète, le tabagisme, le taux de cholestérol et de triglycérides.
Joshipura, 1996 (193)	Cohorte, suivi 6 ans, 44 119 hommes (58 % dentistes), 40 à 75 ans, 4 groupes en fonction du nombre de dents restantes déclaré par le sujet (0 à 10 dents : 1275, 11 à 16 dents : 950, 17 à 24 dents : 4 815, 25 à 32 dents : 37 079), 6 619 sujets ayant une maladie parodontale (déclaration du sujet), exclusion des patients déclarant un ATCD d'infarctus du myocarde, un AVC, une revascularisation	Événements coronariens : 757 infarctus fatals (231) et non fatals (526)	Comparé au sujet ayant 25 dents ou plus et après ajustement sur l'âge, l'IMC, l'exercice, le tabagisme, la consommation d'alcool, les ATCD familiaux d'infarctus du myocarde avant 60 ans, la vitamine E : Le RR d'avoir un événement coronarien chez les sujets ayant 0 à 10 dents était de 1,32 (IC à 95 % : 0,98-1,77, $p = 0,10$). Comparé au sujet déclarant être indemne de maladie parodontale et après ajustement sur les mêmes facteurs : Le RR d'avoir un événement coronarien chez les sujets déclarant avoir une maladie parodontale était de 1,04 (IC à 95 % : 0,86-1,25, $p = 0,10$). Chez les 6 619 sujets déclarant avoir une maladie parodontale, comparés à ceux qui ont 25 dents ou plus (4 489), le RR d'avoir un événement coronarien chez les sujets ayant 10 dents ou moins (481) était de 1,67 (IC à 95 % : 1,03-2,71, $p = 0,09$).
Beck, 1996 (194)	Cohorte prospective, 1 147 hommes sélectionnés par croisement des données des 2 cohortes : †DLS (1 221 hommes) et ‡NAS (2 271 hommes). % des dents ayant une profondeur de sondage ≥ 3 mm, > 50 % des dents ayant une profondeur de sondage ≥ 3 mm, score de perte osseuse évaluée à la radiographie par sujet (0 = pas de perte osseuse, 74 sujets, > 0-1 = 0 à 20 % de perte osseuse, 812 sujets, > 1-2 = > 20 % à 40 % de perte osseuse, 199 sujets, > 2-3 = > 40 % à 60 %, 31 sujets > 3-4 = > 60 % à 80 % de perte osseuse, 2 sujets), définition de 2 groupes, perte osseuse faible (0 à 20 %), perte osseuse importante > 20 %	Insuffisance coronaire : 207 dont 59 décès	Après ajustement sur l'âge, l'IMC, la PAS, le taux de cholestérol, l' <i>odds ratio</i> (OR) d'avoir une maladie coronaire chez les sujets ayant une perte osseuse > 20 % = 1,5 (IC à 95 % : 1,04-2,14) comparés à ceux dont la perte osseuse était ≤ 20 %. L'OR d'avoir une maladie coronaire chez les sujets ayant une profondeur de sondage > 3 mm sur plus de la moitié des dents = 2 (IC à 95 % : 1,13-3,70) comparé à ceux dont la profondeur de sondage était < 3 mm sur plus de la moitié des dents.

* IDM : infarctus du myocarde, † DLS : *Dental Longitudinal Survey*, cohorte débutée en 1968, suivi 18 ans, 6 examens dentaires ; ‡NAS : *Normative Aging Study*: cohorte débutée en 1961, étudiant l'anxiété et le risque de maladie coronaire ; IMC : indice de masse corporelle.

Tableau 40. Etudes cas-témoins observant la relation entre maladie parodontale et/ou la perte des dents et la maladie coronaire.

Auteurs Années	Type de l'étude n population	Critères de jugement	Résultats
Mattila, 1989 (195)	Deux études cas-témoins : 40 hommes hospitalisés pour IDM et 41 témoins hommes < 50 ans 60 sujets hospitalisés pour IDM et 61 témoins hommes < 60 ans, femmes < 65 ans	État dentaire évalué par un score (caries et parodontite) de 0 à 10 « Panoramique » dentaire RX (lecture à l'aveugle)	Les sujets ayant une maladie coronaire avaient des scores significativement supérieurs à ceux des sujets indemnes de maladie coronaire. (les patients ayant un IDM comparés aux témoins avaient un taux de HDL cholestérol significativement ($p < 0,001$) plus bas, un taux de triglycérides significativement plus élevé ($p < 0,001$) et significativement plus de fumeurs ($p < 0,01$).
Mattila, 1993 (196)	Cas-témoins 130 patients ayant une coronarite documentée, 100 témoins	État dentaire évalué par un score (caries et parodontite) « Panoramique » dentaire RX (lecture à l'aveugle)	Les sujets ayant une maladie coronaire avaient des scores significativement supérieurs à ceux des sujets indemnes de maladie coronaire.
Mattila, 2000 (197)	Cas-témoins 85 patients ayant une coronarite documentée, 53 contrôles appariés pour l'âge, le sexe, le niveau socio-économique, le lieu de résidence	Score dentaire clinique incluant : le nombre de poches > 4 mm, de site saignant au sondage, suppurant au sondage, de furcation > I Score dentaire radiologique incluant le nombre de pertes osseuses verticales au niveau des poches et des furcations	Aucune différence significative n'était observée entre les coronariens et les témoins sur les scores clinique ou radiologique.
Loesche, 1998 (198)	Transversale, 320 patients ≥ 60 ans, 99 % hommes, 113 édentés, 206 dentés (61 : 1 à 14 dents, 145 : 15 à 28 dents), 165 sujets indemnes de maladie coronaire, 115 sujets ayant une maladie coronaire.	Nombre de dents, nombre de caries, PP, NA, RG, PI, PBS, fréquence des visites chez le dentiste, test bana sur 4 prélèvements de plaque, nombre de colonies bactériennes dans la salive	Comparé aux sujets dentés indemnes de maladie coronaire : Le nombre de dents, était significativement ($p < 0,05$) moindre chez les sujets dentés ayant une maladie coronaire ($17,2 \pm 7,7$ dents <i>versus</i> $20,2 \pm 6,2$) . la concentration en <i>streptococcus sanguis</i> était significativement ($p < 0,05$) moindre chez les sujets dentés ayant une maladie coronaire ($2,9 \pm 3$ <i>versus</i> $4,3 \pm 2,8$). Le % de dents ayant une perte d'attache > 4 mm, dans une analyse en sous-groupe des 15-28 dents ayant une maladie coronaire, était significativement plus grand ($81 \% \pm 25$ <i>versus</i> $63 \% \pm 35$). L' <i>odds ratio</i> d'avoir une maladie coronaire et 1 à 14 dents comparé à avoir une maladie coronaire et 15 à 28 dents était de 2,92 (IC à 95 % : 1,39-6,11, $p = 0,005$).

PP : profondeur de poche ; NA : niveau d'attache ; RG : récession gingivale ; PI : indice de plaque ; PBS : index de saignement.

V.3. Maladie parodontale et accident vasculaire cérébral

Deux études de cohorte (191,199), étudiant la relation entre maladie parodontale et survenue d'un accident vasculaire cérébral fatal ou non, ont été identifiées. Les résultats sont présentés dans le *tableau 41*. Ces 2 études de cohorte présentent les mêmes biais de sélection des sujets, excluant les sujets déclarant l'absence d'antécédent de maladie coronaire et/ou d'accident vasculaire cérébral. L'étude de Wu (199) observe un risque relatif de 2,14 d'avoir un accident vasculaire cérébral fatal (IC à 95% : 1,16-3,93) chez les sujets ayant une parodontite, comparé à ceux qui en sont indemnes. Morrison (191) n'observe pas d'augmentation significative du risque relatif d'avoir un AVC fatal : RR = 1,63 (IC à 95 % 0,72-3,67) chez les sujets ayant une parodontite, comparés à ceux qui en sont indemnes.

Bien qu'il semble exister une association significative entre mauvais états dentaires et survenue d'un accident vasculaire cérébral, il est impossible de conclure que la maladie parodontale soit un facteur de risque indépendant de survenue d'accident vasculaire fatal ou non fatal.

Tableau 41. Etude de cohorte étudiant la relation entre maladie parodontale et accident vasculaire cérébral (AVC).

Auteurs Années	Type de l'étude n population	Critères de jugement	Résultats
Wu, 2000 (199)	Cohorte prospective (1982-1984,1986,1987, 1992), NHANES I*, 9 962 sujets âgés de 25 à 74 ans, exclusion des sujets (888) déclarant un antécédent d'insuffisance cardiaque, d'AVC, de cancer, exclusion des sujets dont les données étaient manquantes (498). Évaluation de l'état dentaire : absence de maladie parodontale, gingivite, parodontite, édenté L'absence ou l'existence d'un tabagisme avait été recherchée chez 6 913 sujets à l'inclusion	Survvenue d'un AVC fatal ou non : 803 AVC, 506 non hémorragiques, 91 hémorragiques, 116 ischémies transitoires, 282 AVC fatals	Après ajustement sur l'âge, le sexe, la race, l'éducation, le tabagisme, la PAS† et la PAD, le taux de cholestérol, le diabète sucré, l'exercice physique, la consommation d'alcool, l'IMC, comparé aux sujets indemnes de parodontites, le RR d'avoir un AVC était : RR = 1,02 (IC à 95% : 0,70-1,48) chez les sujets ayant une gingivite RR = 1,66 (IC à 95% : 1,15-2,39) chez les sujets ayant une parodontite RR = 1,23 (IC à 95% : 0,91-1,66) chez les sujets édentés Après ajustement sur les mêmes facteurs de risque et comparé aux sujets indemnes de parodontites, le RR de décès dû à un AVC était : RR = 1,09 (IC à 95% : 0,60-1,97) chez les sujets ayant une gingivite RR = 2,14 (IC à 95% : 1,16-3,93) chez les sujets ayant une parodontite RR = 1,34 (IC à 95% : 0,76-2,37) chez les sujets édentés
Morrison, 1999 (191)	Cohorte NCS‡ (1970-1972), 16 090 sujets, recueil des données rétrospectif en 1993 des sujets âgés de 35 à 84 ans, exclusion des femmes enceintes (895), des sujets n'entrant pas dans la classe d'âge (3 670), déclarant une maladie coronaire (1 083), déclarant un AVC (192), dont l'état dentaire n'était pas précisé (74). Etat parodontal classé en absence de gingivite et de parodontite, gingivite modérée, sévère, poches évidentes, perte de dents, édenté. Les sujets ayant des poches évidentes ou des dents perdues étaient considérés comme ayant une parodontite et regroupés dans la même classe	AVC fatals (210)	Comparé aux sujets indemnes de parodontite, et après ajustement sur l'âge, le sexe, le cholestérol total, le tabagisme, le diabète sucré, l'hypertension (PAS > 10mmHg ou prise d'un traitement hypotenseur), le lieu de résidence : Le RR d'avoir une gingivite modérée et un décès dû à un AVC est de RR : 1,46 (IC à 95 % 0,62-3,45) Le RR d'avoir une gingivite sévère et un décès dû à un AVC est de RR : 1,81 (IC à 95 % 0,77-4,25) Le RR d'avoir une parodontite et un décès dû à un AVC est de RR : 1,63 (IC à 95 % 0,72-3,67) Le RR d'être édenté et un décès dû à un AVC est de RR : 1,63 (IC à 95 % 0,77-3,42)

* NHANES I : *first national health and nutrition examination survey epidemiologic follow-up study*, †NCS : *Nutrition Canada Survey* ; PAS et PAD : pression artérielle systolique et pression artérielle diastolique ; RR : risque relatif ; IMC : indice de masse corporelle.

V.4. Maladie parodontale et sinusites

Donnée de la littérature

Une étude cas-témoin (200) a été identifiée. 84 patients ayant une maladie parodontale ont eu un scanner maxillaire réalisé pour évaluation avant pose d'un implant. Les scanners maxillaires ont été rétrospectivement réévalués afin de rechercher une atteinte des sinus. Quarante-vingt quatre patients adressés pour un scanner de la tête ou du cou avec visualisation des sinus, appariés pour l'âge, le sexe, ont constitué le groupe témoin. L'atteinte sinusienne était évaluée en présente (opacification complète du sinus ou existence d'un niveau, ou épaissement mucopériosté diffus ou localisé) ou absente. Les radiographies des deux groupes ont été comparées. Les résultats portaient sur le nombre de sinus. La prévalence de la sinusite était de 60 % (100 sinus atteints sur 168) chez les sujets ayant une maladie parodontale *versus* 29 % (49/168) chez les témoins. L'*odds ratio* d'avoir une atteinte sinusienne chez les sujets ayant une maladie parodontale comparés aux témoins était : OR = 3,6 (IC à 95 % : 2,3-5,6, $p < 0,001$).

Bien qu'il n'y ait qu'une étude cas-témoin observant une augmentation significative de l'atteinte des sinus chez les sujets ayant une maladie parodontale, il est recommandé, en présence d'une sinusite, de vérifier l'état dentaire du patient et de recourir à un avis spécialisé au moindre doute (accord professionnel).

V.5. Parodontopathies et pathologies pulmonaires

Deux études ont été identifiées (201,202) : Hayes (201) a réalisé une analyse des données issues de 2 études de cohorte : VA *Dental Longitudinal Study* (DLS) et VA *Normative Aging Study* (NAS). La DLS est une étude de cohorte, débutée en 1968, qui a inclu 1 231 hommes. Les sujets avaient un examen dentaire tous les 3 ans. Ces mêmes sujets ont été inclus dans la NAS et ont eu un examen médical et psychologique régulier. La perte osseuse alvéolaire était évaluée à la radiographie à l'inclusion. Les sujets étaient indemnes de broncho-pneumopathie obstructive (définie par un VEMS < 65 %) à l'inclusion. Le suivi était de 25 ans. Les résultats ont porté sur les données de 1 118 sujets. Deux cent soixante et un ont développé une broncho-pneumopathie obstructive. Le risque de développer une broncho-pneumopathie obstructive en fonction de la perte osseuse alvéolaire à l'inclusion a été estimé par une analyse multivariée ajustée sur le tabagisme, la taille, l'éducation, l'âge, la consommation d'alcool. Pour les sujets dont la perte osseuse alvéolaire moyenne était > 20 %, l'*odds ratio* de développer une broncho-pneumopathie obstructive était de : OR = 1,8 (IC à 95 % : 1,3-2,5), comparés à ceux dont la perte osseuse alvéolaire moyenne était < 20 %.

Scannapieco (202), dans un abstract, rapporte les résultats d'une étude effectuée à partir des données de la *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES III). Treize mille sept cent quatre-vingt douze sujets âgés de ≥ 20 ans et ayant au moins 6 dents ont eu un examen dentaire. Les antécédents de pneumonie, d'asthme, de bronchite et/ou d'emphysème ont été précisés par un questionnaire. Les sujets ont été divisés en deux groupes, l'un ayant une bronchite et/ou de l'emphysème, l'autre étant indemne de ces 2 affections. Dans une analyse mutivariée, après ajustement sur l'âge, le sexe, la race, le niveau de revenu, le tabagisme, la consommation d'alcool, l'éducation et la fréquence des visites chez le dentiste, les sujets ayant une perte d'attache ≥ 2 mm avait un plus grand risque d'avoir une bronchite ou de l'emphysème que les sujets ayant une perte d'attache < 2 mm, OR = 1,43 (IC à 95 % : 1,08-1,90).

Au total, la maladie parodontale semble prédisposer à la survenue d'une broncho-pneumopathie chronique obstructive (grade C). Il est recommandé d'examiner la cavité buccale des patients ayant une maladie pulmonaire et d'orienter ceux-ci vers une consultation spécialisée au moindre doute.

V.6. Maladie parodontale et diabète

Donnée de la littérature

Deux études ont été identifiées (203,204).

L'étude de Taylor (203) porte sur les données de 80 sujets issues d'une étude longitudinale conduite de 1982 à 1989 chez les Pima indiens. Les sujets étaient âgés de 18 à 67 ans, dentés, diabétiques de type 2 à l'inclusion (glycémie > 2 g/L 2 heures après ingestion de 75 g de glucose, HbA_{1C} < 9 %), ayant une maladie parodontale sévère (6 mm de perte d'attache ou une perte osseuse de 50 % sur au moins une dent). Les patients ont été suivis tous les 2 ans. Le critère de jugement principal était la survenue d'un taux d' HbA_{1C} ≥ 9 % lors du suivi. Quarante-deux sujets ont été revus à 2 ans et 9 d'entre eux à 2 et 4 ans. L'analyse a porté sur les données combinées des observations à 2 et à 4 ans. Deux analyses multivariées ont été réalisées, l'une avec le critère de sévérité 6 mm de perte d'attache, l'autre avec le critère de sévérité perte osseuse supérieure à 50 %. Dans ces deux modèles, les covariables suivantes (évaluées à l'inclusion) ont été prises en compte : âge, sexe, HbA_{1C}, durée du diabète (≤ 5 ans ou > 5 ans), la présence ou l'absence d'une rétinopathie, d'une néphropathie, d'une maladie coronaire, d'une obésité, d'un tabagisme, la consommation d'alcool, le nombre de dents présentes, l'existence d'un traitement à l'insuline, d'un traitement par un hypoglycémiant oral, l'existence d'un diabète sévère (antécédent de traitement à l'insuline ou traitement à l'insuline en cours ou glycémie à jeun > 3 g/L). Parmi les sujets ayant un mauvais contrôle glycémique, 12 (24,5 %) avaient une perte osseuse > 50 % *versus* 9 (16,1 %) une perte osseuse < 50 %, 10 (37 %) une perte d'attache ≥ 6 mm *versus* 7 (11,3 %) une perte d'attache < 6 mm, le degré de signification n'était pas précisé. Le risque d'avoir un mauvais contrôle glycémique, lorsque la perte osseuse était > 50 % à l'inclusion, après ajustement sur le taux d' HbA_{1C} était : OR = 1,94 (IC à 95 % : 1,08-3,48). Pour une perte d'attache > 6 mm, l'*odds ratio* n'était significatif que lorsqu'il était calculé sur les données des sujets ayant un diabète sévère à l'inclusion (OR = 17,78, IC à 95 % : 4,50 à 70,24).

L'étude de Grossi (204) est un essai randomisé évaluant l'effet du traitement de la parodontite sur l'équilibre glycémique. Cent treize Pima indiens (81 femmes, 32 hommes) âgés de 25 à 65 ans ont été inclus. Les patients étaient diabétiques et avaient une parodontite sévère. Ils ont été randomisés en 5 groupes de traitement après stratification sur la durée du diabète (< ou > à 10 ans), l'insulinothérapie, le sexe. Tous les patients ont eu un détartrage-surfaçage aux ultrasons sous irrigation continue. Les 5 groupes de traitement étaient les suivants : 1/ irrigation d'eau + doxycycline 100mg/j per os, 2/ irrigation de chlorhexidine 0,12 % + doxycycline 100mg/j per os, 3/ irrigation de povidone-iodine 0,05 % + doxycycline 100mg/j per os, 4/ irrigation de chlorhexidine 0,12 % + placebo, 5/ irrigation d'eau + placebo. Les critères de jugement évalués en aveugle à l'inclusion, 3 et 6 mois étaient la profondeur de sondage, le niveau d'attache, la présence de *Porphyromonas gingivalis*, la glycémie à jeun et l'HbA_{1C}. Le taux d' HbA_{1C}, à l'inclusion, était > 10 % dans les groupes 1, 2, 3 et 4, il était de 9,2 % dans le groupe 5. A 3 et 6 mois une amélioration significative des critères cliniques de jugement de la maladie parodontale était observée avec chaque traitement. À 3 mois, le taux d' HbA_{1C} était significativement (p < 0,04) diminué dans les groupes 1, 2 et 3 (respectivement de

0,94 %, 0,51 %, 0,51 %), inchangé dans les groupes 4 et 5 (placebo). À 6 mois, le taux d' HbA_{1C} était comparable à celui de l'inclusion dans les 5 groupes de traitement. Les comparaisons intergroupes ne sont pas mentionnées dans l'article. Les auteurs concluaient que le traitement de la maladie parodontale réduisait à court terme le taux d' HbA_{1C}.

Les données de la littérature étudiant la relation de la maladie parodontale et du diabète ne permettent pas de conclure avec certitude sur l'existence d'une relation causale mais laissent supposer une incidence sur le contrôle glycémique du diabète.

V.7. Maladie parodontale et accouchement prématuré

Donnée de la littérature

Deux études cas-témoins (205,206) ont été identifiées.

L'étude d'Offenbacher (205) a inclu 124 femmes enceintes ou venant d'accoucher. Les cas étaient les femmes ayant accouché d'un enfant de petit poids de naissance (< 2,5 kgs) associé à une prématurité (âge gestationnel inférieur à 37 semaines ou rupture prématurée des membranes). Les contrôles étaient les femmes ayant eu un enfant de poids normal à la naissance. La maladie parodontale était évaluée par le niveau d'attache. Dans une analyse multivariée, après ajustement sur le tabagisme, la consommation d'alcool, l'usage de drogues, le suivi médical de la grossesse, la parité, les infections génito-urinaires et la diététique, l'odds ratio d'avoir une maladie parodontale et un enfant prématuré de petit poids de naissance comparé à l'absence de maladie parodontale était de 7,9. Les mères d'enfant de petits poids de naissance avaient une atteinte parodontale significativement plus importante que les mères d'enfant de poids de naissance normaux.

L'étude de Dasanayek (206) a inclu 110 femmes enceintes, 55 ayant eu un enfant de petit poids de naissance, 55 contrôles (femmes ayant eu un enfant de poids normal à la naissance). Dans une analyse de régression logistique, les mères ayant les gencives les plus saines avaient un risque plus faible de donner naissance prématurément à un enfant de petit poids, l'odds ratio était : OR = 0,3, IC : 0,12 à 0,72).

Au total, la maladie parodontale au cours de la grossesse semble significativement associée à un risque de prématurité et de petit poids de naissance (grade C). Une surveillance clinique de la cavité buccale est recommandée au cours de la grossesse. La découverte d'une parodontite nécessite sa prise en charge et une surveillance obstétricale accrue (accord professionnel).

VI. STRATEGIE DE PRISE EN CHARGE DES PARODONTITES

Ce chapitre est fondé sur un accord professionnel.

La stratégie de prise en charge est présentée sous la forme de l'arbre décisionnel suivant :

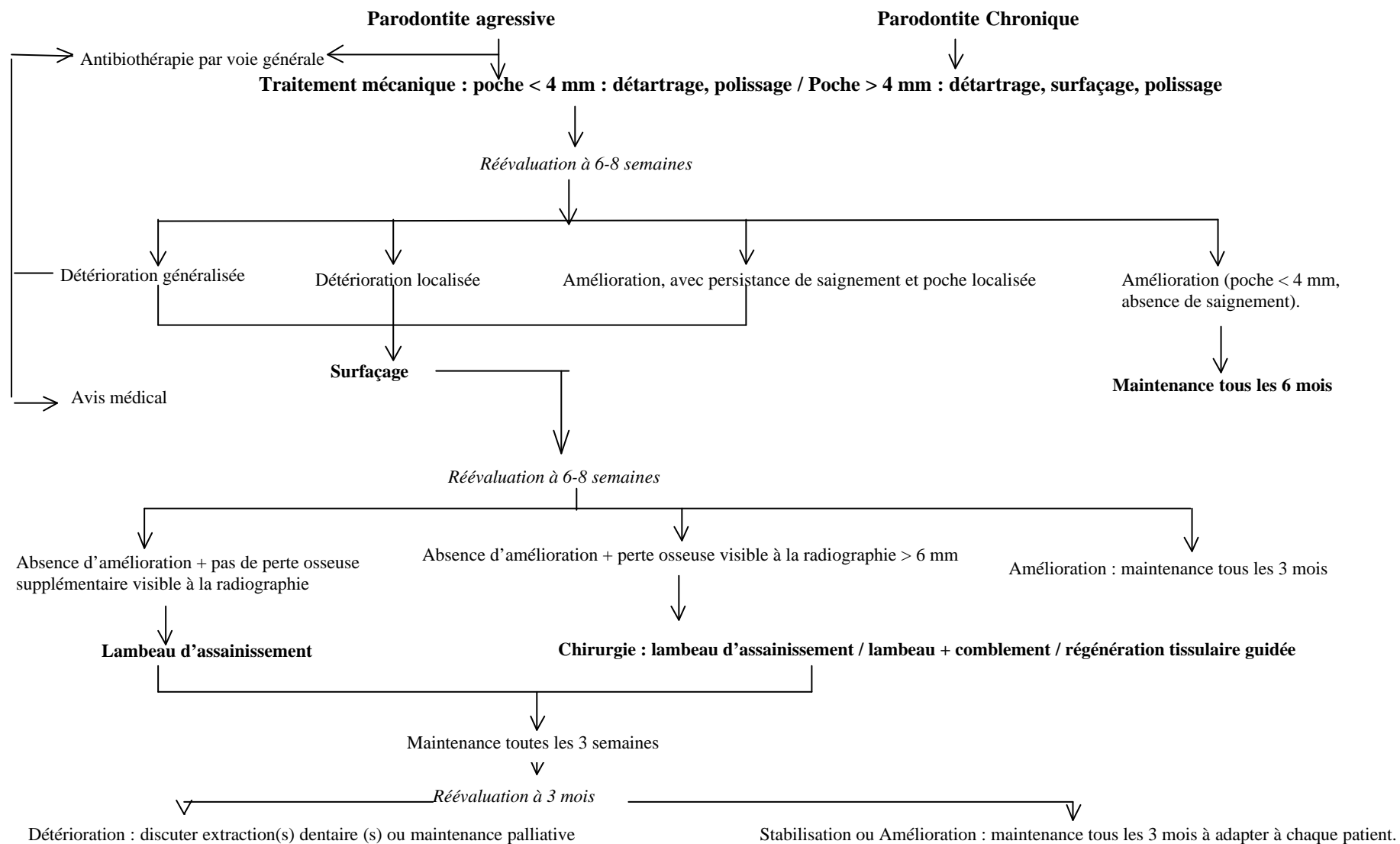


Figure 1 : stratégie de prise en charge des parodontites

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 1999;4:1-6.
2. Bercy P, Tenenbaum H. Parodontologie du diagnostic à la pratique. Bruxelles: De Boeck Université; 1996.
3. Tessier J, Baehni P. Epidémiologie et étiologie des maladies parodontales. In: Parodontologie du diagnostic à la pratique. Paris: De Boeck Université; 1996.
4. Consensus report. Periodontal diseases: epidemiology and diagnosis. *Ann Periodontol* 1996;1(1):216-22.
5. Klewansky P. Abrégé de Parodontologie. Paris: Masson; 1985.
6. Hansen BF, Bjertness E, Gjermo P. Changes in periodontal disease indicators in 35-year-old Oslo citizens from 1973 to 1984. *J Clin Periodontol* 1990;17(4):249-54.
7. World Health Organization. Oral health methods and indices. <http://www.whocollab.od.mah.se/expl/methods.html> (consulté le 01/09/2002).
8. Miller NA, Roland E, Benhamgar L. Evaluation de l'indice des besoins de la collectivité en matière de traitement des parodontopathies. *Wld Hlth Statist Quart* 1994;47(2):65-74.
9. Pilot T, Miyazaki H. Global results: 15 years of CPITN epidemiology. *Int Dent J* 1994;44(5 Suppl 1):553-60.
10. Almas K, Bulman JS, Newman HN. Assessment of periodontal status with CPITN and conventional periodontal indices. *J Clin Periodontol* 1991;18(9):654-9.
11. Periodontal diseases: epidemiology and diagnosis. *J Am Dent Assoc* 1998;129 Suppl:9S-14S.
12. Papapanou PN. Epidemiology and natural history of periodontal disease. In: Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology Charter House at Ittingen Thurgau, Switzerland. February 1-4 1993. p. 50-60.
13. Lindhe J, Haffajee AD, Socransky SS. Progression of periodontal disease in adult subjects in the absence of periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 1983;10:433-42.
14. Ismail AI, Morrison EC, Burt BA, Caffesse RG, Kavanagh MT. Natural history of periodontal disease in adults : findings from the Tecumseh periodontal disease study, 1959-87. *J Dent Res* 1990;69:430-5.
15. Løe H, Anerud A, Boysen H. The natural history of periodontal disease in man: prevalence, severity, and extent of gingival recession. *J Periodontol* 1992;63(6):489-95.
16. Hugoson A, Norderyd O, Slotte C, Thorstensson H. Distribution of periodontal disease in a Swedish adult population 1973, 1983 and 1993. *J Clin Periodontol* 1998;25(7):542-8.
17. Hugoson A, Norderyd O, Slotte C, Thorstensson H. Oral hygiene and gingivitis in a Swedish adult population 1973, 1983 and 1993. *J Clin Periodontol* 1998;25(10):807-12.
18. Cobb CM. Non-surgical pocket therapy: mechanical. *Ann Periodontol* 1996;1(1):443-90.
19. Brown LJ, Oliver RC, Løe H. Evaluating periodontal status of US employed adults. *J Am Dent Assoc* 1990;121:226-32.
20. Papapanou PN. Periodontal diseases: epidemiology. *Ann Periodontol* 1996;1(1):1-36.
21. World Health Organization. Oral Health Programme (ORH). <http://www.whocollab.od.mah.se/> (consulté le 01/09/2002).
22. Kavanagh DA. The incidence of periodontal disease and its impact on future dental practice. *Dent Update* 1998;25(9):435-40.
23. Todd JE, Lader D. Adult dental health. 1988 United Kingdom. London: Her Majesty's Stationery Office (HMSO); 1991.
24. Bourgeois D, Hescot P, Doury J. Periodontal conditions in 35-44-yr-old adults in France, 1993. *J Periodont Res* 1997;32(7):570-4.
25. Söder PO, Jin LJ, Söder B, Wikner S. Periodontal status in an urban adult population in Sweden. *Community Dent Oral Epidemiol* 1994;22(2):106-11.
26. Mengel R, Koch H, Pfeifer C, Flores-de-Jacoby L. Periodontal health of the population in eastern Germany (former GDR). *J Clin Periodontol* 1993;20(10):752-5.
27. Micheelis W, Bauch J. Oral health of representative samples of Germans examined in 1989 and 1992. *Community Dent Oral Epidemiol* 1996;24(1):62-7.
28. Anagnou-Vareltzides A, Diamanti-Kipiotti A, Afentoulidis N, Moraitaki-Tsami A, Lindhe J, Mitsis F et al. A clinical survey of periodontal conditions in Greece. *J Clin Periodontol* 1996;23(8):758-63.
29. Ahlberg J, Tuominen R, Murtomaa H. Periodontal status among male industrial workers in southern Finland with or without access to subsidized dental care. *Acta odontol Scand* 1996;54(3):166-70.
30. Papapanou PN, Wennström JL, Sellén A, Hirooka H, Gröndahl K, Johnsson T. Periodontal treatment needs assessed by the use of clinical and radiographic criteria. *Community Dent Oral Epidemiol* 1990;18(3):113-9.
31. Miller NA, Benamghar L, Roland E, Penaud J, Martin G. An analysis of the community periodontal

- index of treatment needs. Studies on adults in France. V. Presentation of CPITN data in cross-tabulations. *Community Dent Health* 1991;8(4):349-55.
32. Miller NA, Benamghar L, Roland E, Penaud J, Martin G. Analysis of the Community Periodontal Index of Treatment Needs-study on adults in France. IV. The significance of gingival recession. *Community Dent Health* 1991;8(1):45-51.
 33. Pilot T, Miyazaki H, Leclercq MH, Barmes DE. Profiles of periodontal conditions in older age cohorts, measured by CPITN. *Int Dent J* 1992;42(1):23-30.
 34. Helldén L, Salonen L, Gustafsson I. Oral health status in an adult Swedish population. *Swed Dent J* 1989;12:45-60.
 35. Pilot T, Miyazaki H. Periodontal conditions in Europe. *J Clin Periodontol* 1991;18(6):353-7.
 36. Miyazaki H, Pilot T, Leclercq MH, Barmes DE. Profiles of periodontal conditions in adolescents measured by CPITN. *Int Dent J* 1991;41(2):67-73.
 37. O'Brien TP. Childrens dental health in the United Kingdom. Londres: Her Majesty's Stationery Office (HMSO); 1994.
 38. Bedi R, Sutcliffe P, Donnan PT, McConnachie J. Oral cleanliness of dentally anxious schoolchildren and their need for periodontal treatment. *ASDC J Dent Child* 1993;60(1):17-21.
 39. Laher MHE. A comparison between dental caries, gingival health and dental service usage in Bangladeshi and white Caucasian children aged 7, 9, 11, 13 and 15 years residing in an inner city area of London, UK. *Community Dent Health* 1990;7(2):157-63.
 40. O'Keeffe JP. Childrens dental health in 8 primary schools in South County Meath (1988). *J Ir Dent Assoc* 1991;37(2):48-50.
 41. Cahen P, Obry-Musset A, Grange D, Frank R. Caries prevalence in 6 to 15-year-old French children based on 1987 and 1991 National surveys. *J Dent Res* 1993;72(12):1581-7.
 42. Kallio P, Nordblad A, Croucher R, Ainamo J. Self-reported gingivitis and bleeding gums among adolescents in Helsinki. *Community Dent Oral Epidemiol* 1994;22(5 Pt 1):277-82.
 43. Krumova E, Mateeva H, Indzhova K, Encheva R, Stoilova R, Kukleva M et al. Oral hygiene and gingiva status in school children aged 7 to 14 from Plovdiv. *Folia Medica* 1994;36(1):63-8.
 44. Wolf J, Peltola JS, Seedre T, Russak S, Männik A, Vink M et al. Dental health in 14- to 17-year-old Estonian schoolchildren in Tartu and Tallinn. *Acta Odontol Scand* 1996;54(4):242-6.
 45. Matsson L, Hjersing K, Sjödin B. Periodontal conditions in Vietnamese immigrant children in Sweden. *Swed Dent J* 1995;19(3):73-81.
 46. Arnlaugsson S, Magnusson TE. Prevalence of gingivitis in 6-year-olds in Reykjavik, Iceland. *Acta Odontol Scand* 1996;54(4):247-50.
 47. Kallestal C, Holm AK, Ollinen P. Dental health in 13-year-olds in Vasterbotten County, Sweden. Changes over twenty years. *Swed Dent J* 1990;14(4):193-200.
 48. Kallestal C, Matsson L, Holm AK. Periodontal conditions in a group of Swedish adolescents. (I). A descriptive epidemiologic study. *J Clin Periodontol* 1990;17(9):601-8.
 49. Kallestal C, Uhlin S. Buccal attachment loss in Swedish adolescents. *J Clin Periodontol* 1992;19(7):485-91.
 50. Addy M, Hunter ML, Kingdon A, Dummer PM, Shaw WC. An 8-year study of changes in oral hygiene and periodontal health during adolescence. *Int J Paediatr Dent* 1994;4(2):75-80.
 51. Aas AM, Tollefsen T, Gjermo P. A cohort study of radiographic alveolar bone loss during adolescence. *J Clin Periodontol* 1994;21(2):133-8.
 52. Clerehugh V, Lennon MA, Worthington HV. 5-year results of a longitudinal study of early periodontitis in 14- to 19-year-old adolescents. *J Clin Periodontol* 1990;17(10):702-8.
 53. Lissau I, Holst D, Friis-Hasché E. Dental health behaviors and periodontal disease indicators in Danish youths. A 10-year epidemiological follow-up. *J Clin Periodontol* 1990;17(1):42-7.
 54. Claes-Göran CG, Unell L. A longitudinal study of dental health in a group of Swedish teenagers/young adults from the age of 14 to 25. *Swed Dent J* 1996;20(5):189-97.
 55. Apiou J, Gagnot G, Lorguilloux C, Houalet S. Prévalence de parodontites juvéniles en Ille-et-Vilaine. Etude d'une population orthodontique. *J Parodontol* 1990;9(3):269-73.
 56. Kaslick RS, West TL, Chasens AI. Association between ABO blood groups, HL-A antigens and periodontal diseases in young adults: A follow up study. *J Periodontol* 1980;51:339-42.
 57. Saxén L. Prevalence of juvenile periodontitis in Finland. *J Clin Periodontol* 1980;7:177-86.
 58. Saxby M. Sex ratio in juvenile periodontitis : the value of epidemiological studies. *Community Dent Health* 1984;1:9-32.
 59. The American Academy of Periodontology Scientific. Periodontal diseases of children and adolescents. *J Periodontol* 1996;67:57-62.
 60. Løe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. *J Periodontol* 1965;36:177-87.
 61. Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé. Prescription des antibiotiques en odontologie et stomatologie. Paris: AFSSAPS; 2001.
 62. Kallestal C, Matsson L. Periodontal conditions in a group of Swedish adolescents. (II). Analysis of data. *J Clin Periodontol* 1990;17(9):609-12.

63. Addy M, Dummer PM, Hunter ML, Kingdon A, Shaw WC. The effect of toothbrushing frequency, toothbrushing hand, sex and social class on the incidence of plaque, gingivitis and pocketing in adolescents: a longitudinal cohort study. *Community Dent Health* 1990;7(3):237-47.
64. Grossi SG, Zambon JJ, Ho AW, Koch G, Dunford RG, Machtei EE et al. Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss. *J Periodontol* 1994;65(3):260-7.
65. Haber J, Wattles J, Crowley M, Mandell R, Joshipura K, Kent RL. Evidence for cigarette smoking as a major risk factor for periodontitis. *J Periodontol* 1993;64(1):16-23.
66. Bergström J, Eliasson S, Dock J. A 10-year prospective study of tobacco smoking and periodontal health. *J Periodontol* 2000;71(8):1338-47.
67. Tomar SL, Asma S. Smoking-attributable periodontitis in the United States: findings from NHANES III. *J Periodontol* 2000;5:743-51.
68. Nishida M, Grossi SG, Dunford RG, Ho AW, Trevisan M, Genco RJ. Dietary vitamin C and the risk for periodontal disease. *J Periodontol* 2000;71(8):1215-23.
69. De Pommereau V, Dargent-Paré C, Robert JJ, Brion M. Periodontal status in insulin-dependent diabetic adolescents. *J Clin Periodontol* 1992;19(9 Pt 1):628-32.
70. Sbordone L, Ramaglia L, Barone A, Ciaglia RN, Iacono VJ. Periodontal status and selected cultivable anaerobic microflora of insulin-dependent juvenile diabetics. *J Periodontol* 1995;266(6):452-61.
71. Pinson M, Hoffman WH, Garnick JJ, Litaker MS. Periodontal disease and type I diabetes mellitus in children and adolescents. *J Clin Periodontol* 1995;22(2):118-23.
72. Firatli E, Yilmaz O, Onan U. The relationship between clinical attachment loss and the duration of insulin-dependent diabetes mellitus (IDDM) in children and adolescents. *J Clin Periodontol* 1996;23(4):362-6.
73. Pinducciu G, Micheletti L, Piras V, Songini C, Serra C, Pompei R et al. Periodontal disease, oral microbial flora and salivary antibacterial factors in diabetes mellitus type 1 patients. *Eur J Epidemiol* 1996;12(6):631-6.
74. Thorstensson H, Hugoson A. Periodontal disease experience in adult long-duration insulin-dependent diabetics. *J Clin Periodontol* 1993;20(5):352-8.
75. Firatli E. The relationship between clinical periodontal status and insulin-dependent diabetes mellitus. Results after 5 years. *J Periodontol* 1997;68(2):136-40.
76. Thorstensson H, Kuylentierna J, Hugoson A. Medical status and complications in relation to periodontal disease experience in insulin-dependent diabetics. *J Clin Periodontol* 1996;23(3 Pt 1):194-202.
77. Shlossman M, Knowler WC, Pettitt DJ, Genco RJ. Type 2 diabetes mellitus and periodontal disease. *J Am Dent Assoc* 1990;121(4):532-6.
78. Ben Miled FBM, Dakhli S, Blouza S, Skander M, Achour A. La bouche du diabétique. *La Tunisie médicale* 1998;76(12):462-6.
79. Novaes JAB, Gonzalez Gutierrez F, Grisi MF, Novaes AB. Periodontal disease progression in type II non-insulin-dependent diabetes mellitus patients (NIDDM). Part II--Microbiological analysis using the BANA test. *Braz Dent J* 1997;8(1):27-33.
80. Robinson PG, Sheiham A, Challacombe SJ, Zakrzewska JM. The periodontal health of homosexual men with HIV infection: a controlled study. *Oral Dis* 1996;2(1):45-52.
81. Guarnelli ME, Trombelli L, Calura G. Radiographic evaluation of alveolar bone height in HIV-positive patients. *Minerva Stomatol* 1999;48(6):247-55.
82. Hermas S, Salah-Eddine A, Sidqui M, Lazraq M, Matar N, Samouh N et al. Répercussions de l'état gravidique sur les tissus parodontaux (enquête épidémiologique) *Réf Gynécol Obstét* 1999;6(4):340-6.
83. Birkenfeld L, Yemini M, Kase NG, Birkenfeld A. Menopause-related oral alveolar bone resorption: a review of relatively unexplored consequences of estrogen deficiency. *Menopause* 1999;6(2):129-33.
84. Payne JB, Reinhardt RA. Potential application of low-dose doxycycline to treat periodontitis in postmenopausal women. *Adv Dent Res* 1998;12(2):166-9.
85. Horner K, Devlin H, Alsop CW, Hodgkinson IM, Adams JE. Mandibular bone mineral density as a predictor of skeletal osteoporosis. *Br J Radiol* 1996;69(827):1019-25.
86. Krall EA, Garcia RI, Dawson-Hughes B. Increased risk of tooth loss is related to bone at the whole body, hip, and spine. *Calcif Tissue Int* 1996;59(6):433-7.
87. Klemetti E, Vainio P, Lassila V, Alhava E. Cortical bone mineral density in the mandible and osteoporosis status in postmenopausal women. *Scand J Dent Res* 1993;101:219-23.
88. Krall EA, Dawson-Hughes B, Papas A, Garcia RI. Tooth loss and skeletal bone density in healthy postmenopausal women. *Osteoporosis Int* 1994;4:104-9.
89. Paganini-Hill A. The benefits of estrogen replacement therapy on oral health : the Leisure World cohort. *Arch Intern Med* 1995;155(21):2325-9.
90. Grodstein F, Colditz GA, Stampfer MJ. Postmenopausal hormone use and tooth loss: a prospective study. *J Am Dent Assoc* 1996;127:370-7.
91. Krall EA, Dawson-Hughes B, Hannan MT, Wilson PW, Kiel DP. Postmenopausal estrogen replacement and tooth retention. *Am J Med* 1997;102:536-42.

92. Nishida M, Grossi SG, Dunford RG, Ho AW, Trevisan M, Genco RJ. Calcium and the risk for periodontal disease. *J Periodontol* 2000;71(7):1057-66.
93. Newburn E. Indices to measure gingival bleeding. *J Periodontol* 1996;67(6):555-61.
94. Chapple IL. Periodontal disease diagnosis: current status and future developments. *J Dent* 1997;25(1):3-15.
95. Hujoel PP, Leroux BG, DeRouen TA, Powell LV, Kiyak HA. Evaluating the validity of probing attachment loss as a surrogate for tooth mortality in a clinical trial on the elderly. *J Dent Res* 1997;76(4):858-66.
96. Hefti AF. Periodontal probing. *Crit Rev Oral Biol Med* 1997;8(3):336-56.
97. Breen HJ, Rogers PA, Lawless HC, Austin JS, Johnson NW. Important differences in clinical data from third, second, and first generation periodontal probes. *J Periodontol* 1997;68(4):335-45.
98. Villata L, Baelum V. Reproducibility of attachment level recordings using an electronic and a conventional probe. *J Periodontol* 1996;67(12):1292-300.
99. Reddy MS, Palcanis KG, Geurs NC. A comparison of manual and controlled-force attachment-level measurements. *J Clin Periodontol* 1997;24(12):920-6.
100. Wang SF, Leknes KN, Zimmerman GJ, Sigurdsson TJ, Wikesjö UM, Selvig KA. Reproducibility of periodontal probing using a conventional manual and an automated force-controlled electronic probe. *J Periodontol* 1995;66(1):38-46.
101. Hull PS, Clerehugh V, Ghassemi-Aval A. An assessment of the validity of a constant force electronic probe in measuring probing depths. *J Periodontol* 1995;66(10):848-51.
102. Kim TS, Knittel M, Staehle HJ, Eickholz P. The reproducibility and validity of furcation measurements using a pressure-calibrated probe. *J Clin Periodontol* 1996;23(9):826-31.
103. Eickholz P, Steinbrenner H, Lenhard M, Marquardt M, Holle R. Interexaminer reliability of the assessment of clinical furcation parameters as related to different probes. *Eur J Oral Sci* 1999;107(1):2-8.
104. Schulte W, d'Hoedt B, Lukas B, Bretsch J, Frey D, Gudat H et al. Periotest - neues messverfahren der funktion des parodontiums. *Zahnärztl Mitt* 1983;73(11):1229-40.
105. Van Steenberghe D, Rosenberg D, Naert IE, Van den Bossche L, Nys M. Assessment of periodontal tissues damping characteristics: current concepts and clinical trials. *J Periodontol* 1995;66(3):165-70.
106. Rushton VE, Horner K. The use of panoramic radiology in dental practice. *J Dent* 1996;24(3):185-201.
107. Borg E, Gröndahl K, Gröndahl HG. Marginal bone level buccal to mandibular molars in digital radiographs from charge-coupled device and storage phosphor systems. An in vitro study. *J Clin Periodontol* 1997;24(5):306-12.
108. Pepelassi EA, Diamanti-Kipiotti A. Selection of the most accurate method of conventional radiography for the assessment of periodontal osseous destruction. *J Clin Periodontol* 1997;24(8):557-67.
109. Agence Nationale d'Evaluation Médicale. Recommandations et références dentaires. Paris: ANDEM; 1996.
110. Potter BJ, Shroot MK, Harrell JC. Reproducibility of beam alignment using different bite-wing radiographic techniques. *Oral Surg Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995;79(4):532-5.
111. Khocht A, Zohn H, Deasy M, Chang KM. Screening for periodontal disease: radiographs vs. PSR. *J Am Dent Assoc* 1996;127(6):749-56.
112. Fuhrmann RA, Bucker A, Diedrich PR. Assessment of alveolar bone loss with high resolution computed tomography. *J Periodont Res* 1995;30(4):258-63.
113. Fuhrmann RA, Bucker A, Diedrich PR. Furcation involvement: comparison of dental radiographs and HR-CT-slices in human specimens. *J Periodont Res* 1997;32(5):409-18.
114. Fuhrmann RA, Wehrbein H, Langen HJ, Diedrich PR. Assessment of the dentate alveolar process with high resolution computed tomography. *Dentomaxillofac Radiol* 1995;24(1):50-4.
115. Fuhrmann R. Three-dimensional interpretation of alveolar bone dehiscences. An anatomical-radiological study-Part I. *J Orofac Orthop* 1996;57(2):62-74.
116. Langen HJ, Fuhrmann R, Diedrich P, Gunther RW. Diagnosis of infra-alveolar bony lesions in the dentate alveolar process with high-resolution computed tomography. Experimental results. *Invest Radiol* 1995;30(7):421-6.
117. Naito T, Hosokawa R, Yokota M. Three-dimensional alveolar bone morphology analysis using computed tomography. *J Periodontol* 1998;69(5):584-9.
118. Tammissalo T, Luostarinen T, Vahatalo K, Neva M. Detailed tomography of periapical and periodontal lesions. Diagnostic accuracy compared with periapical radiography. *Dentomaxillofac Radiol* 1996;25(2):89-96.
119. Hildebolt CF, Brunsten B, Yokoyama-Crothers N, Pilgram TK, Townsend KE, Vannier MW et al. Comparison of reliability of manual and computer-intensive methods for radiodensity measures of alveolar bone loss. *Dentomaxillofac Radiol* 1998;27(4):245-50.
120. Eickholz P, Kim TS, Benn DK, Staehle HJ. Validity of radiographic measurement of interproximal bone loss. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998;85(1):99-106.

121. Eickholz P, Riess T, Lenhard M, Hassfeld S, Staehle HJ. Digital radiography of interproximal bone loss; validity of different filters. *J Clin Periodontol* 1999;26(5):294-300.
122. Nair MK, Ludlow JB, Tyndall DA, Platin E, Denton G. Periodontitis detection efficacy of film and digital images. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998;85(5):608-12.
123. Jeffcoat MK, Reddy MS, Magnusson I, Johnson B, Meredith MP, Cavanaugh PFJ et al. Efficacy of quantitative digital subtraction radiography using radiographs exposed in a multicenter trial. *J Periodont Res* 1996;31(3):157-60.
124. Young SJ, Chaibi MS, Graves DT, Majzoub Z, Boustany F, Cochran D et al. Quantitative analysis of periodontal defects in a skull model by subtraction radiography using a digital imaging device. *J Periodontol* 1996;67(8):763-9.
125. Parsell DE, Gatewood RS, Watts JD, Streckfus CF. Sensitivity of various radiographic methods for detection of oral cancellous bone lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998;86(4):498-502.
126. Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale. Maladies parodontales. Thérapeutiques et prévention. Paris: INSERM; 1999.
127. Boyer BP, Ryerson CC, Reynolds HS, Zambon JJ, Genco RJ, Snyder B. Colonization by *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* and *Prevotella intermedia* in adult periodontitis patients as detected by the antibody-based Evalusite Test. *J Clin Periodontol* 1996;23(5):477-84.
128. Colombo AP, Sakellari D, Haffajee AD, Tanner A, Cugini MA, Socransky SS. Serum antibodies reacting with subgingival species in refractory periodontitis subjects. *J Clin Periodontol* 1998;25(7):596-604.
129. Lindhe J, Nyman S. Clinical trials in periodontal therapy. *J Periodontol Res* 1987;22:217-21.
130. Dudic VB, Lang NP, Mombelli A. Microbiological and clinical effects of an antiseptic dental varnish after mechanical periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 1999;26(6):341-6.
131. Jeffcoat MK, Bray KS, Ciancio SG, Dentino AR, Fine DH, Gordon JM et al. Adjunctive use of a subgingival controlled-release chlorhexidine chip reduces probing depth and improves attachment level compared with scaling and root planing alone. *J Periodontol* 1998;69(9):989-97.
132. Soskolne WA, Heasman PA, Stabholz A, Smart GJ, Palmer M, Flashner M et al. Sustained local delivery of chlorhexidine in the treatment of periodontitis: a multi-center study. *J Periodontol Res* 1997;68(1):32-8.
133. Jeffcoat MK, Palcanis KG, Weatherford TW, Reese M, Geurs NC, Flashner M. Use of a biodegradable chlorhexidine chip in the treatment of adult periodontitis: clinical and radiographic findings. *J Periodontol* 2000;71(2):256-62.
134. Polson AM, Stoller NH, Hanes PJ, Bandt CL, Garrett S, Southard GL. 2 multi-center trials assessing the clinical efficacy of 5% sanguinarine in a biodegradable drug delivery system. *J Clin Periodontol* 1996;23(8):782-8.
135. Ower PC, Ciantar M, Newman HN, Wilson M, Bulman JS. The effects on chronic periodontitis of a subgingivally-placed redox agent in a slow release device. *J Clin Periodontol* 1995;22(6):494-500.
136. Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française. Prophylaxie de l'endocardite infectieuse. Texte de consensus. *Méd Mal Infect* 1992;22(Suppl):1119-41.
137. Tenenbaum H, Bercy P, Lemaître P, Amar S. Régénération tissulaire et technique de comblement. In: *Parodontologie du diagnostic à la pratique*. Paris: De Boeck et Larcier; 1996. p. 159-66.
138. Aichelmann-Reidy ME, Yukna RA. Bone replacement grafts. The bone substitutes. *Dent Clin North Am* 1998;42(3):491-503.
139. Tonetti MS, Cortellini P. Case selection and treatment considerations of guided tissue regeneration in deep intrabony defects. *Curr Opin Periodontol* 1997;4:82-8.
140. Mayfield L, Söderholm G, Hallström H, Kullendorff B, Edwardsson S, Bratthall G et al. Guided tissue regeneration for the treatment of intraosseous defects using a bioabsorbable membrane. A controlled clinical study. *J Clin Periodontol* 1998;25(7):585-95.
141. Ratka-Krüger P, Neukrantz E, Raetzke P. Guided tissue regeneration procedure with bioresorbable membranes versus conventional flap surgery in the treatment of infrabony periodontal defects. *J Clin Periodontol* 2000;27(2):120-7.
142. Tonetti MS, Cortellini P, Suvan JE, Adriaens P, Baldi C, Dubravec D, Fonzar A et al. Generalizability of the added benefits of guided tissue regeneration in the treatment of deep intrabony defects. Evaluation in a multi-center randomized controlled clinical trial. *J Periodontol* 1998;69(11):1183-92.
143. Al-Arroyed F, Adam S, Moran J, Dowell P. Clinical trial of cross-linked human type I collagen as a barrier material in surgical periodontal treatment. *J Clin Periodontol* 1995;22(5):371-9.
144. Kwan SK, Lekovic V, Camargo PM, Klokkevold PR, Kenney EB, Nedic M et al. The use of autogenous periosteal grafts as barriers for the treatment of intrabony defects in humans. *J Periodontol* 1998;69(11):1203-9.
145. Mora F, Etienne D, Ouhayoun JP. Treatment of interproximal angular defects by guided tissue regeneration: 1 year follow-up. *J Oral Rehabil* 1996;23(9):599-606.
146. Cortellini P, Pini PG, Tonetti MS. Periodontal regeneration of human intrabony defects with bioresorbable membranes. A controlled clinical trial. *J Periodontol* 1996;67(3):217-23.

147. Dörfer CE, Kim TS, Steinbrenner H, Holle R, Eickholz P. Regenerative periodontal surgery in interproximal intrabony defects with biodegradable barriers. *J Clin Periodontol* 2000;27(3):162-8.
148. Christgau M, Bader N, Schmalz G, Hiller KA, Wenzel A. GTR therapy of intrabony defects using 2 different bioresorbable membranes: 12-months results. *J Clin Periodontol* 1998;25(6):499-509.
149. Zybutz MD, Laurell L, Rapoport DA, Persson GR. Treatment of intrabony defects with resorbable materials, non-resorbable materials and flap debridement. *J Clin Periodontol* 2000;27(3):169-78.
150. Eickholz P, Kim TS, Holle R. Guided tissue regeneration with non-resorbable and biodegradable barriers: 6 months results. *J Clin Periodontol* 1997;24(2):92-101.
151. Christgau M, Schmalz G, Reich E, Wenzel A. Clinical and radiographical split-mouth-study on resorbable versus non-resorbable GTR-membranes. *J Clin Periodontol* 1995;22(4):306-15.
152. Christgau M, Schmalz G, Wenzel A, Hiller KA. Periodontal regeneration of intrabony defects with resorbable and non-resorbable membranes: 30-months results. *J Clin Periodontol* 1997;24(1):17-27.
153. Weltman R, Trejo PM, Morrison E, Caffesse R. Assessment of guided tissue regeneration procedures in intrabony defects with bioabsorbable and non-resorbable barriers. *J Periodontol* 1997;68(6):582-90.
154. Richardson CR, Mellonig JT, Brunsvold MA, McDonnell HT, Cochran DL. Clinical evaluation of Bio-Oss®: a bovine-derived xenograft for the treatment of periodontal osseous defects in humans. *J Clin Periodontol* 1999;26(7):421-28.
155. Laurell L, Gottlow J, Zybutz M, Persson R. Treatment of intrabony defects by different surgical procedures. A literature review. *J Periodontol* 1998;69(3):303-13.
156. Flemmig TF, Ehmke B, Bolz K, Kübler NR, Karch H, Reuther JF et al. Long-term maintenance of alveolar bone gain after implantation of autolyzed, antigen-extracted, allogenic bone in periodontal intraosseous defects. *J Periodontol* 1998;69(1):47-53.
157. Persson GR, Falk H, Laurell L. A retrospective radiographic outcome assessment study of intrabony defects treated by osseous surgery or by bone graft procedures. *J Clin Periodontol* 2000;27(2):104-8.
158. Kim CK, Chai JK, Cho KS, Moon IS, Choi SH, Sottosanti JS et al. Periodontal repair in intrabony defects treated with a calcium sulfate implant and calcium sulfate barrier. *J Periodontol* 1998;69(12):1317-24.
159. Zamet JS, Darbar UR, Griffiths GS, Bulman JS, Bragger U, Bürgin W et al. Particulate bioglass® as a grafting material in the treatment of periodontal intrabony defects. *J Clin Periodontol* 1997;24(6):410-8.
160. Froum S, Weinberg M, Tarnow D. Comparison of bioactive glass synthetic bone graft particles and open debridement in the treatment of human periodontal defects. A clinical study. *J Periodontol* 1998;69(6):698-709.
161. Gouldin A, Fayad S, Mellonig J. Evaluation of guided tissue regeneration in interproximal defects 2. Membrane and bone versus membrane alone. *J Clin Periodontol* 1996;23(5):485-91.
162. Evans GH, Yukna RA, Cambre KM, Gardiner DL. Clinical regeneration with guided tissue barriers. *Curr Opin Periodontol* 1997;4:75-81.
163. Kiliç AR, Efeoglu E, Yilmaz S. Guided tissue regeneration in conjunction with hydroxyapatite-collagen grafts for intrabony defects. A clinical and radiological evaluation. *J Clin Periodontol* 1997;24(6):372-83.
164. Bernimoulin JP, Hägewald S. Traitement des atteintes interrédicalaires. In: *Parodontologie du diagnostic à la pratique*. Paris: De Boeck et Larcier; 1996. p. 179-89.
165. Lekovic V, Klokkevold PR, Camargo PM, Kenney EB, Nedic M, Weinlaender M. Evaluation of periosteal membranes and coronally positioned flaps in the treatment of Class II furcation defects: a comparative clinical study in humans. *J Periodontol* 1998;69(9):1050-5.
166. Kerdvongbundit V, Sirirat M, Sirikulsathean A. A clinical comparison of the new attachment obtained by guided tissue regeneration and coronally positioned flap techniques in the management of human molar furcation defects. *Aust Dent J* 1999;44(1):31-9.
167. Yamanouchi K, Chang CY, Yamada S. A clinical evaluation of guided tissue regeneration in the treatment of class II and class III furcation bony defects. *Bull Tokyo Dent Coll* 1995;36(1):9-17.
168. Dos Anjos B, Novaes ABJ, Meffert R, Barboza EP. Clinical comparison of cellulose and expanded polytetrafluoroethylene membranes in the treatment of class II furcations in mandibular molars with 6-months re-entry. *J Periodontol* 1998;69(4):454-9.
169. Bouchard P, Giovannoli JL, Mattout C, Davarpanah M, Etienne D. Clinical evaluation of a bioabsorbable regenerative material in mandibular class II furcation therapy. *J Clin Periodontol* 1997;24(7):511-8.
170. Hugoson A, Ravald N, Fornell J, Johard G, Teiwik A, Gottlow J. Treatment of class II furcation involvements in humans with bioresorbable and nonresorbable guided tissue regeneration barriers. A randomized multi-center study. *J Periodontol* 1995;66(7):624-34.
171. Garrett S, Polson AM, Stoller NH, Drisko CL, Caton JG, Harrold CQ. Comparison of a bioabsorbable GTR barrier to a non-absorbable barrier in treating human class II furcation defects. A multi-center parallel design randomized single-blind trial. *J Periodontol* 1997;68(7):667-75.

172. Vernino AR, Ringeisen TA, Wang HL, Derhalli M, Rapley J, Nechamkin SJ et al. Use of biodegradable polylactic acid barrier materials in the treatment of grade II periodontal furcation defects in humans--Part I: a multicenter investigative clinical study. *Int J Periodont Rest Dent* 1998;18(6):572-85.
173. Vernino AR, Wang HL, Rapley J, Nechamkin SJ, Ringeisen TA, Derhalli M et al. The use of biodegradable polylactic acid barrier materials in the treatment of grade II periodontal furcation defects in humans--Part II: A multicenter investigative surgical study. *International journal of periodontics & restorative dentistry* 1999;19(1):57-65.
174. Pontoriero R, Lindhe J. Guided tissue regeneration in the treatment of degree II furcations in maxillary molars. *J Clin Periodontol* 1995;22(10):756-63.
175. Anderegg CR, Alexander DC, Freidman M. A bioactive glass particulate in the treatment of molar furcation invasions. *J Periodontol* 1999;70(4):384-7.
176. De Leonardis D, Garg AK, Pedrazzoli V, Pecora GE. Clinical evaluation of the treatment of class II furcation involvements with bioabsorbable barriers alone or associated with demineralized freeze-dried bone allografts. *J Periodontol* 1999;70(1):8-12.
177. Kocher T, Plagmann HC. Root debridement of molars with furcation involvement using diamond-coated sonic scaler inserts during flap surgery a pilot study. *J Clin Periodontol* 1999;26(8):525-30.
178. Cortellini P, Pini Prato PG, Tonetti MS. No detrimental effect of fibrin glue on the regeneration of intrabony defects. A controlled clinical trial. *J Clin Periodontol* 1995;22(9):697-702.
179. Howell TH, Fiorellini JP, Paquette DW, Offenbacher S, Giannobile WV, Lynch SE. A phase I/II clinical trial to evaluate a combination of recombinant human platelet-derived growth factor-BB and recombinant human insulin-like growth factor-I in patients with periodontal disease. *J Periodontol* 1997;68(12):1186-3.
180. The American Academy of Periodontology Scientific. The potential role of growth and differentiation factors in Periodontal regeneration. *J Periodontol* 1996;67:545-53.
181. Sculean A, Donos N, Blaes A, Lauerma M, Reich E, Brex M. Comparison of enamel matrix proteins and bioabsorbable membranes in the treatment of intrabony periodontal defects. A split-mouth study. *J Periodontol* 1999;70(3):255-62.
182. Boy-Lefèvre M. Manoeuvres et foyers bucco-dentaires à risque d'endocardite infectieuse. In: Prophylaxie de l'endocardite infectieuse. Cinquième Conférence de Consensus en thérapeutique anti-infectieuse de la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française. Paris - 27 mars 1992. Paris: SPILF; 1992. p. 1023-30.
183. Shammam NW, Murphy GW, Eichelberger J, Klee D, Schwartz R, Bachman W. Infective endocarditis due to *Fusobacterium nucleatum*: case report and review of the literature. *Clin Cardiol* 1993;16(1):72-5.
184. Deleixhe M, Bardiau C, Huberlant P, Nelis E, Reginster M. Endocardite subaiguë sur valve prothétique due à *actinobacillus actinomycetemcomitans*. Un nouveau classique. *Rev Méd Liège* 1991;46(3):123-30.
185. Barco CT. Prevention of infective endocarditis: a review of the medical and dental literature. *J Periodontol* 1991;62(8):510-23.
186. Lacassin F, Hoen B, Selton-Suty C, Delahaye F, Goulet V, Etienne J et al. Procedures associated with infective endocarditis in adults. A case control study. *Eur Heart J* 1995;16:1968-74.
187. Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé. Prescription des antibiotiques en odontologie et stomatologie. <http://agmed.sante.gouv.fr/hm/5/rbp/odonto.htm> (consulté le 01/09/2002).
188. Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé. Prophylaxie de l'endocardite infectieuse (à paraître). Paris: ANAES; 2002.
189. Hujoel P, Drangsholt M, Spiekerman C, DeRouen T. Periodontal disease and coronary heart disease risk. *JAMA* 2000;284(11):1406-10.
190. DeStefano F, Anda RF, Kahn HS, Williamson DF, Russell CM. Dental disease and risk of coronary heart disease and mortality. *Br Med J* 1993;306(6879):688-91.
191. Morrison HI, Ellison LF, Taylor GW. Periodontal disease and risk of fatal coronary heart and cerebrovascular diseases. *J Cardiovasc Risk* 1999;6(1):7-11.
192. Mattila KJ, Valtonen VV, Nieminen M, Huttunen JK. Dental infection and the risk of new coronary events: prospective study of patients with documented coronary artery disease. *Clin Infect Dis* 1995;20:588-92.
193. Joshipura KJ, Rimm EB, Douglass CW, Trichopoulos D, Ascherio A, Willett WC. Poor oral health and coronary heart disease. *J Dent Res* 1996;75(9):1631-6.
194. Beck J, Garcia R, Heiss G, Vokonas PS, Offenbacher S. Periodontal disease and cardiovascular disease. *J Periodontol* 1996;67(10 Suppl):1123-37.
195. Mattila K, Nieminen MS, Valtonen VV, Rasi VP, Kesäniemi YA, Syrjälä SL et al. Association between dental health and acute myocardial infarction. *Br Med J* 1989;298:779-82.
196. Mattila KJ. Dental infections as a risk factor for acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 1993;14 Suppl K:51-3.
197. Mattila KJ, Asikainen S, Wolf J, Jousimies-Somer H, Valtonen V, Nieminen M. Age, dental infections, and coronary heart disease. *J Dent Res* 2000;79(2):756-60.
198. Loesche WJ, Schork A, Terpenning MS, Chen YM, Dominguez BL, Grossman N. Assessing the relationship between dental disease and coronary

- heart disease in elderly U.S. veterans. *J Am Dent Assoc* 1998;129(3):301-11.
199. Wu T, Trevisan M, Genco RJ, Dorn J, Falkner K, Sempos C. Periodontal disease and risk of cerebrovascular disease. *Arch Intern Med* 2000;160:2749-55.
200. Abrahams JJ, Glassberg RM. Dental disease: a frequently unrecognized cause of maxillary sinus abnormalities? *AJR Am J Roentgenol* 1996;166(5):1219-23.
201. Hayes C, Sparrow D, Cohen M, Vokonas PS, Garcia RI. The association between alveolar bone loss and pulmonary function: the VA dental longitudinal study. *Ann Periodontol* 1998;3(1):257-61.
202. Scannapieco FA, Papandonatos GD, Dunford RG. Associations between oral conditions and respiratory disease in a national sample survey population. *Ann Periodontol* 1998;3:251-6.
203. Taylor GW, Burt BA, Becker MP, Genco RJ, Shlossman M, Knowler WC et al. Severe periodontitis and risk for poor glycemic control in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J Periodontol* 1996;67(10 Suppl):1085-93.
204. Grossi SG, Skrepcinski FB, DeCaro T, Robertson DC, Ho AW, Dunford RG et al. Treatment of periodontal disease in diabetics reduces glycated hemoglobin. *J Periodontol* 1997;68(8):713-19.
205. Offenbacher S, Katz V, Fertik G, Collins J, Boyd D, Maynor G et al. Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. *J Periodontol* 1996;67 Suppl(10):1103-13.
206. Dasanayake AP. Poor periodontal health of the pregnant woman as a risk factor for low birth weight. *Ann Periodontol* 1998;3(1):206-12.