



HAL
open science

Homéopathie, phytothérapie et oligothérapie, thérapeutiques complémentaires des parodontites

Corinne Le Jehan

► **To cite this version:**

Corinne Le Jehan. Homéopathie, phytothérapie et oligothérapie, thérapeutiques complémentaires des parodontites. Chirurgie. 2016. dumas-01373830

HAL Id: dumas-01373830

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01373830>

Submitted on 27 Oct 2016

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

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

Université de Bordeaux
Collège de la santé
U.F.R. des sciences odontologiques

Année 2016

N° 60

THESE pour l'obtention du
DIPLOME d'ETAT de DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement

Par Corinne Armelle LE JEHAN

Née le 28/02/1971 à Fontenay-aux-roses (92)

Le 29 août 2016

**HOMEOPATHIE, PHYTOTHERAPIE ET OLIGOTHERAPIE,
THERAPEUTIQUES COMPLEMENTAIRES DES
PARODONTITES**

Directeur de thèse

M. le Docteur Yves DELBOS

Jury

Présidente
Directeur
Rapporteur
Assesseur

Mme M-J. BOILEAU
M. Y. DELBOS
M. C. SEDARAT
Melle A. LE NIR

Professeur des Universités
Maître de Conférences des Universités
Maître de Conférences des Universités
Assistante Hospitalo-Universitaire

UNIVERSITE DE BORDEAUX

Président	M.	Manuel TUNON de LARA
Directeur de Collège des Sciences de la Santé	M.	Jean-Luc PELLEGRIN

COLLEGE DES SCIENCES DE LA SANTE UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE DES SCIENCES ODONTOLOGIQUES

Directrice	Mme	Caroline BERTRAND	58-02
Directrice Adjointe – Chargée de la Formation initiale	Mme	Dominique ORIEZ	58-01
Directeur Adjoint – Chargé de la Recherche	M.	Jean-Christophe FRICAIN	57-02
Directeur Adjoint – Chargé des Relations Internationales	M.	Jean-François LASSERRE	58-02

ENSEIGNANTS DE L'UFR

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

Mme	Caroline	BERTRAND	Prothèse dentaire	58-02
Mme	Marie-José	BOILEAU	Orthopédie dento-faciale	56-02
Mme	Véronique	DUPUIS	Prothèse dentaire	58-02
M.	Jean-Christophe	FRICAIN	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-02

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

Mme	Elise	ARRIVÉ	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-03
Mme	Cécile	BADET	Sciences biologiques	57-03
M.	Etienne	BARDINET	Orthopédie dento-faciale	56-02
M.	Michel	BARTALA	Prothèse dentaire	58-02
M.	Cédric	BAZERT	Orthopédie dento-faciale	56-02
M.	Jean-Pierre	BLANCHARD	Prothèse dentaire	58-02
M.	Christophe	BOU	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-03
Mme	Sylvie	BRUNET	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-02
M.	Sylvain	CATROS	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-02
M.	Stéphane	CHAPENOIRE	Sciences anatomiques et physiologiques	58-03
M.	Jacques	COLAT PARROS	Sciences anatomiques et physiologiques	58-03
M.	Reynald	DA COSTA NOBLE	Parodontologie	57-01
M.	François	DARQUE	Orthopédie dento-faciale	56-02
M.	François	DE BRONDEAU	Orthopédie dento-faciale	56-02
M.	Yves	DELBOS	Odontologie pédiatrique	56-01
M.	Raphael	DEVILLARD	Odontologie conservatrice- Endodontie	58-01
M.	Emmanuel	D'INCAU	Prothèse dentaire	58-02
M.	Bruno	ELLA NGUEMA	Sciences anatomiques et physiologiques	58-03
M.	Dominique	GILLET	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
M.	Jean-François	LASSERRE	Prothèse dentaire	58-02
M.	Yves	LAUVERJAT	Parodontologie	57-01
Mme	Odile	LAVIOLE	Prothèse dentaire	58-02
M.	Jean-Marie	MARTEAU	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-02

Mme	Javotte	NANCY	Odontologie pédiatrique	56-01
Mme	Dominique	ORIEZ	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
M.	Jean-François	PELI	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
M.	Philippe	POISSON	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-03
M.	Patrick	ROUAS	Odontologie pédiatrique	56-01
M.	Johan	SAMOT	Sciences biologiques	57-03
Mme	Maud	SAMPEUR	Orthopédie dento-faciale	56-02
M.	Cyril	SEDARAT	Parodontologie	57-01
Mme	Noélie	THEBAUD	Sciences biologiques	57-03
M.	Eric	VACHEY	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01

ASSISTANTS

Mme	Audrey	AUSSEL	Sciences biologiques	57-03
M.	Terence	BARSBY	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
Mme	Aurélié	BARSBY-EL-KHODER	Prothèse dentaire	58-02
M.	Julien	BROTHIER	Prothèse dentaire	58-02
M.	Mathieu	CLINKEMAILLIE	Prothèse dentaire	58-02
M.	Mathieu	CONTREPOIS	Prothèse dentaire	58-02
M.	Guillaume	CRESTE	Prothèse dentaire	58-02
Mme	Clarisse	DE OLIVEIRA	Orthopédie dento-faciale	56-02
Mme	Hélène	DENOST	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-03
M.	Guillaume	FENOUL	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
Mme	Elsa	GAROT	Odontologie pédiatrique	56-01
M.	Nicolas	GLOCK	Sciences anatomiques et physiologiques	58-03
Mme	Sandrine	GROS	Orthopédie dento-faciale	56-02
Mme	Olivia	KEROUREDAN	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-02
Mme	Alice	LE NIR	Sciences anatomiques et physiologiques	58-03
Mme	Karine	LEVET	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-03
M.	Alexandre	MARILLAS	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
M.	Matthieu	MEYER	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-02
Mme	Darrène	NGUYEN	Sciences biologiques	57-03
Mme	Virginie	PANNEREC	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-02
Mme	Chloé	PELOURDE	Orthopédie dento-faciale	56-02
Mme	Candice	PEYRAUD	Odontologie pédiatrique	56-01
M.	Jean-Philippe	PIA	Prothèse dentaire	58-02
M.	Mathieu	PITZ	Parodontologie	57-01
M.	Clément	RIVES	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
M.	François	VIGOUROUX	Parodontologie	57-01

A ma fille...

REMERCIEMENTS

AUX MEMBRES DU JURY

A Madame le Professeur Marie-José BOILEAU

Présidente du jury

Professeur des Universités – Praticienne hospitalière

Vous me faites l'honneur de présider ma thèse, je vous en suis profondément reconnaissante.

A Monsieur le Docteur Yves DELBOS

Directeur de thèse

Maître de Conférence des Universités – Praticien hospitalier

Merci d'avoir accepté de reprendre cette thèse et de m'avoir dispensé de si précieux conseils.

Je vous suis reconnaissante pour votre grande disponibilité et votre soutien.

A Monsieur le Docteur Cyril SEDARAT

Rapporteur de thèse

Maître de Conférence des Universités – Praticien hospitalier

Merci d'avoir corrigé cette thèse, pour votre exemple et toutes nos discussions au cours de mes années de pratique hospitalière à Xavier Arnozan.

A Mademoiselle le Docteur Alice LE NIR

Assesseur

Assistante Hospitalo Universitaire

Merci d'avoir accepté de participer à ce jury et pour ton amitié tout au long de ces années universitaires.

A MA FAMILLE

Merci d'avoir cru en moi, à cette idée folle de m'inscrire en première année de médecine malgré les difficultés et l'improbable réussite.

A mes parents : pour cette aide précieuse qu'ils m'ont prodigué avec tant de constance et d'abnégation, malgré tous les écueils rencontrés et les épreuves que nous avons su surmonter ensemble.

A ma mère : pour son soutien indéfectible

A mon père : pour le tableau de biochimie de première année, les encouragements, son exemple tout au long de sa vie. Je n'aurai qu'une pensée : je t'aime papa.

A mon frère, mon compagnon de jeu de toujours : merci pour ton soutien ; à toi de finir ton mémoire maintenant !!

Et à ma petite fille, Aurore, que j'aime de toute mon âme : pardon pour tous ces moments que je n'ai pas pu passer auprès de toi parce que je travaillais à la construction de notre avenir. Pardon de t'avoir mis à la crèche si tôt, de t'avoir confié à de multiples nounous. La bonne nouvelle c'est que je vais à nouveau avoir du temps pour jouer au playmobil avec toi !! J'espère t'enseigner le goût du travail et l'envie de réussir. Et écoute ta petite voix intérieure...

A MES AMIS

Aux étudiants de dentaire avec qui j'ai partagé 5 années de ma vie : merci à vous tous de m'avoir intégrée dans votre groupe en faisant fi de la différence d'âge.

A ma promo et leurs cadeaux à la naissance de ma fille.

A Géraldine, Cyrielle, Ophélie, Alice : merci d'avoir joué les nounous de substitutions !!

A mes binômes d'hôpital : Alexis, Claire.

A Stéphane, à Nouhoum, pour les échanges que j'ai eu avec eux.

A ma meilleure amie, Hélène, avec qui j'ai partagé cette terrible première année de médecine : on l'a eu !! Merci pour ton réconfort.

Et à tous les autres.

Merci à vous tous !

AU CORPS ENSEIGNANT DE LA FACULTE

Merci pour ces heures de cours que vous avez souvent su rendre souvent passionnantes, me confortant un peu plus chaque jour dans l'idée que j'avais trouvé ma voie. Je me suis sentie privilégiée de pouvoir assister à vos cours.

Mais aussi

Aux Drs Jacques Loubet, Pierre Lapraz, Pierre André qui m'ont montré une autre voie.

Au Dr Thierry Renaud, qui m'a encouragé dans mes décisions, aussi anticonformistes soient-elles.

Au Dr Frédérique Géhin-Roche : vous m'avez beaucoup appris, vous êtes pour moi un modèle.

TABLE DES MATIERES

TABLE DES MATIERES	10
LISTE DES ABREVIATIONS	14
INTRODUCTION.....	15
CHAPITRE I : CONTEXTE	16
1. La parodontite chronique	16
1.1 Définition	16
1.2 Etiologie	16
1.2.1 L'agent bactérien.....	16
1.2.2 La plaque dentaire	17
1.3 Susceptibilité de l'hôte.....	17
1.3.1 Réponse inadaptée du SI de l'hôte	17
1.3.2 Facteur génétique	18
1.4 Environnement favorable - facteurs de risque.....	18
1.5 Initiation du processus pathologique et poche parodontale.....	18
1.6 Classification des maladies parodontales adaptée d'Armitage	19
1.7 Prévalence.....	19
1.8 Conséquences de la parodontite chronique	20
1.8.1 Retentissement psychologique	20
1.8.2 Retentissement sur la santé globale.....	20
1.9 La maladie chronique.....	20
2. Les thérapeutiques conventionnelles.....	21
2.1 Au cabinet dentaire.....	21
2.1.1 Le détartrage.....	21
2.1.2 Le surfaçage	21
2.1.3 Les antibiotiques	21
2.1.4 Elimination des facteurs de rétention de la plaque dentaire.....	22
2.1.5 Réalisation des soins bucco-dentaires	22
2.1.6 Chirurgie.....	23
2.1.7 Information au patient	23
2.1.7.1 Enseignement au patient : contrôle de la plaque dentaire	23
2.1.7.2 Motivation du patient	23
2.2 Actions de ces traitements conventionnels.....	23
2.2.1 Action sur le facteur bactérien	23
2.2.2 Action sur certains cofacteurs – facteurs de risque.....	24
2.2.2.1 Le tabac	24
2.2.2.2 Le diabète	24

2.2.2.3 Le stress chronique.....	25
2.2.2.4 L'obésité.....	25
2.2.2.5 Les carences nutritionnelles	25
2.2.2.6 Les drogues, l'alcool, les médicaments.....	25
2.3 Constat	25
3. Validité de la dimension du terrain dans la parodontite chronique	26
3.1 La notion de terrain en médecine	26
3.2 Interrelation entre santé globale et parodontite chronique	26
4. Bénéfice d'une action en amont pour la parodontite chronique	27
4.1 L'expérience de l'âge de pierre.....	27
4.2 Influence du régime alimentaire sur la parodontite chronique.....	27
4.2.1 Concentrations sériques faibles en nutriments et parodontite	28
4.2.2 Impact de certains nutriments sur les effets pathogènes de la parodontite	28
4.3 Interrelation entre taux d'hormones et parodontite.....	29
4.3.1 Cortisol et Pg.....	29
4.3.2 Estrogène et phénomènes inflammatoires.....	29
4.4 Constat	29
5. Présentation de thérapeutiques complémentaires appréhendant la dimension du terrain.....	30
5.1 L'homéopathie.....	30
5.1.1 Définition	30
5.1.2 Les trois fondements	31
5.1.2.1 Loi de Similitude.....	31
5.1.2.2 Infinitésimalité	31
5.1.2.3 Globalité du patient	32
5.2 La phytothérapie.....	33
5.2.1 Définition	33
5.2.2 La SFEM	34
5.2.3 Phytothérapie clinique intégrative.....	34
5.3 L'oligothérapie	34
5.3.1 Les oligo-éléments	34
5.3.2 Rôle des oligo-éléments	35
CHAPITRE DEUX : LE TERRAIN	36
1. La notion de terrain pour le dentiste	36
1.1 Hygiène.....	36
1.2 Pathologies annexes	36
1.3 Environnement.....	37
1.4 Facteurs de risque non modifiables.....	37
1.4.1 Héritéité	37

1.4.2 Morphotype gingival	37
1.4.3 Faible susceptibilité à la carie	38
1.4.4 Âge	38
1.4.5 Sexe	38
2. Le terrain pour les thérapeutiques complémentaires.....	38
2.1 Terrain et homéopathie	38
2.1.1 Concept de terrain en homéopathie	38
2.1.2 La maladie chronique selon l'homéopathe.....	39
2.1.3 Les quatre diathèses	39
2.1.3.1 Définition	39
2.1.3.2 La psore	40
2.1.3.3 La sycose	41
2.1.3.4 La luèse	41
2.1.3.5 Le tuberculinisme	41
2.1.4 Les constitutions selon Nebel et Vannier	42
2.1.4.1 Fluorique (dystrophique).....	42
2.1.4.2 Carbonique (bréviligne)	42
2.1.4.3 Phosphorique (longiligne)	43
2.1.5 Les tempéraments selon Vannier	43
2.1.6 La recherche du simillimum : prise en compte du terrain du patient	43
2.1.6.1 Première étape : les signes et symptômes principaux	45
2.1.6.2 Deuxième étape : les signes et symptômes généraux.....	45
2.1.6.3 Troisième étape : psychologie – constitution – tempérament – type sensible - diathèse.....	46
2.1.6.4 Hiérarchisation des signes	47
2.1.6.5 Aide à la décision : répertoire de Kent et matières médicales	48
2.1.7 Drainage des émonctoires	49
2.2 Terrain et phytothérapie	50
2.2.1 Théorie de l'endobiogénie.....	50
2.2.2 Approche endobiogénique du terrain	50
2.2.3 La maladie vue par l'endobiogénie	50
2.3 Terrain et oligothérapie.....	50
2.3.1 Les diathèses du Dr Ménétrier	51
2.3.2 Utilisation de l'oligothérapie.....	51
CHAPITRE TROIS : LES TRAITEMENTS COMPLEMENTAIRES DANS LA PRISE EN CHARGE DES PARODONTITES CHRONIQUES.....	52
1. Traitements complémentaires en homéopathie	52
1.1 Etudes sur des prises en charge homéopathiques de parodontites	52
1.1.1 Etude de Mourao et al	52

1.1.2 Etude de Farrer et al	54
1.1.3 Etude de Gassmann et al	54
1.1.4 Etude de Mathie et Robinson	54
1.2 Efficacité de l'homéopathie : différentes études scientifiques	54
1.3 Constat	55
2. Traitements complémentaires en phytothérapie	55
2.1 Etudes portant sur des remèdes phytothérapeutiques en traitement de parodontites.....	57
2.1.1 Allium sativum (ail)	57
2.1.2 Centella asiatica (hydrocotyle) et punica granatum (grenadier)	57
2.1.3 Miletia reticula (jixue teng).....	58
2.1.4 Calendula officinalis (souci) et Echinacea angustifolia (échinacée).....	58
2.1.5 Hypericum perforatum (millepertuis)	59
2.1.6 Vaccinium macrocarpon (canneberge).....	59
2.1.7 Ginkgo biloba (ginkgo)	59
2.1.8 Curcuma longa (curcuma).....	59
2.1.9 Scutellaria baicalensis (scutellaire)	59
2.1.10 Cordia verbenacea (sauge noire).....	60
2.1.11 Aloe vera (aloès commun)	60
2.2 Phytodrainothérapie	60
2.3 Plantes renforçant les gencives	60
2.4 Autres plantes présentes dans la littérature	61
2.4.1 Plantago major.....	61
2.4.2 Ribes nigrum	61
2.5 Constat	61
3. Traitements complémentaires en oligothérapie	62
3.1 Etudes portant sur les relations entre oligo-éléments et parodontite chronique	62
3.1.1 Parodontite chronique et Zn, Cu, Fe	62
3.1.2 Parodontite chronique et Mg, Zn, Cu, Ca	62
3.1.3 Parodontite chronique et Mg	62
3.2 Oligo-éléments employés couramment dans la littérature en traitement des parodontites.....	63
3.3 Constat	63
CONCLUSION.....	64
GLOSSAIRE.....	66
BIBLIOGRAPHIE.....	68

LISTE DES ABREVIATIONS

AAP	American academy of periodontology
AFSSAPS	Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé
AINS	Anti-inflammatoire non stéroïdien
AMM	Autorisation de mise sur le marché
ANSM	Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé
ATB	Antibiotique
ATM	Articulation temporo-mandibulaire
DCI	Dénomination commune internationale
Drees	Direction de la recherche, études, évaluation et statistiques
EF	Extrait fluide
EPS	Extrait de plante standardisé
HCSP	Haut conseil de la santé publique
HTA	Haute tension artérielle
i.e.	<i>Id est</i> signifie « c'est-à-dire » ou « identiquement égal »
INSERM	Institut national de la santé et de la recherche médicale
IG	Indice gingival
IL-1	Interleukine 1
IL-6	Interleukine 6
IL-8	Interleukine 8
IP	Indice de plaque
JEC	Jonction émail ciment
LMG	Ligne muco-gingivale
MEC	Matrice exo-cellulaire
OE	Oligo-élément
ONP	Ordre national des pharmaciens
PEA	Plaque exogène acquise
SFEM	Société française d'endobiogénie et médecine
SI	Système immunitaire
TM	Teinture mère
Aa	Actinobacillus actinomycetemcomitans
Fn	Fusobacterium nucleatum
Pg	Porphyromonas gingivalis
Pi	Prevotella intermedia
Pm	Peptostreptococcus micros
Pn	Prevotella nigrescens
Sg	Streptococcus gordonii
Si	Streptococcus intermedius
Sm	Streptococcus mutans
S mitis	Streptococcus mitis
So	Streptococcus oralis
Ss	Streptococcus sanguinis
Td	Treponema denticola
Tf	Tannerella forsythia

INTRODUCTION

La parodontite chronique est une pathologie à étiologie multifactorielle. Elle entraîne une destruction lente et progressive du parodonte sur des périodes relativement courtes suivies de périodes de rémission (1).

La parodontite chronique est prise en charge par les chirurgiens dentistes qui s'attachent à réduire la charge bactérienne parodontopathogène par des actes techniques au niveau de la cavité buccale (détartrage, surfaçage,...), sensibilisent leurs patients à l'hygiène bucco-dentaire, et prescrivent éventuellement des médicaments allopathiques comme des antibiotiques. Mais ces traitements conventionnels montrent leur limite : la compliance des patients sur le long terme reste faible (2) et les récives sont possibles (3).

Les chirurgiens dentistes ont identifié des facteurs de risque non modifiables et la susceptibilité de l'hôte est indispensable au développement de cette pathologie (4). Cette susceptibilité individuelle à la parodontite chronique peut être considérée comme l'*expression d'un terrain propice au développement de cette pathologie*, le terrain étant l'« état d'un organisme...quant à sa *résistance aux agents pathogènes* » (5).

Des thérapeutiques telles que l'homéopathie, la phytothérapie et l'oligothérapie intègrent la notion de terrain en appréhendant le patient à la fois dans son individualité et sa globalité, à contrario de la médecine allopathique qui, érigée selon le principe des contraires, affronte la maladie et a tendance à considérer le patient de manière parcellaire.

Ces *thérapeutiques complémentaires* peuvent-elles apporter un bénéfice dans la prise en charge des patients atteints de parodontite chronique ?

1. LA PARODONTITE CHRONIQUE

1.1 Définition

Autrefois appelée pyorrhée alvéolo-dentaire, la parodontite chronique est une pathologie *infectieuse à étiologie polymicrobienne* (1) et *multifactorielle* où les facteurs de risque vont s'associer pour déclencher ou amplifier le processus pathologique, aboutissant à une atteinte inflammatoire du parodonte profond (6) (7).

Elle s'accompagne de destructions des tissus parodontaux engendrant des pertes d'attache, souvent corrélées à des poches parodontales pouvant aboutir à la perte de l'organe dentaire (1).

1.2 Etiologie

L'étiologie des parodontites chroniques est *multifactorielle*.

Quatre conditions doivent être réunies pour le développement de la parodontite chronique : (8) (9)

- présence de bactéries parodontopathogènes,
- hôte susceptible,
- insuffisance de bactéries protectrices,
- environnement favorable.

1.2.1 L'agent bactérien

Le milieu buccal comporte un écosystème (plus de 500 espèces de micro-organismes (10)) soumis à des facteurs physiques variables (1).

L'*agent bactérien* est l'étiologie principale de la parodontite chronique : elle résulte de l'action d'une vingtaine de bactéries parodontopathogènes différentes (11).

Les bactéries mises en causes dans cette pathologie sont à dominante anaérobie à Gram négatif, et se présentent sous forme d'associations complexes (12).

Socransky et al ont proposé une classification des bactéries sous forme de complexes corrélés à leurs effets pathogènes (12). Cinq complexes principaux ont été mis en évidence et comprennent entre autres

- le complexe rouge regroupant Pg, Bf, Td,
- le complexe orange Fn, Pi, Pn, Pm,
- le complexe jaune Ss, So, S mitis, Sg, Si.

Ainsi que des bactéries entretenant peu de relation avec les autres, comme Aa sérotype B.

Le complexe rouge regroupe les bactéries pour lesquelles sont retrouvées les facteurs cliniques les plus marquants en terme de destruction d'attache et d'inflammation (12).

La flore buccale saine est composée d'une grande diversité bactérienne, majoritairement à Gram positif, et contient notamment des bactéries antagonistes de bactéries parodontopathogènes, comme Ss qui inhibe la croissance de Aa (13).

1.2.2 La plaque dentaire

Les bactéries buccales s'organisent en biofilm, constituant ce que l'on appelle communément la plaque dentaire. Cette plaque dentaire est le *vecteur principal* de la pathologie parodontale, induisant une réponse inflammatoire qui peut se révéler délétère pour les tissus parodontaux (14). Elle contient des cellules de l'hôte et des complexes bactériens dont un petit nombre est potentiellement pathogène. (12)

La constitution de la plaque dentaire débute avec la plaque exogène acquise, formée de glycoprotéines salivaires et de récepteurs aux adhésines de bactéries qui débute alors la colonisation de cette plaque. Les bactéries vont alors se fixer par des phénomènes d'adhérence interbactérienne homotypique ou hétérotypique (8) et communiquer entre elles (10).

Plus la plaque s'organise dans le temps, plus elle devient pathogène de part la nature des bactéries qui la colonisent : on passe d'une majorité de bactéries à Gram positif à une prédominance de bactéries à Gram négatif et d'anaérobies stricts au fur et à mesure du vieillissement de la plaque (15). Ce sont ces bactéries que l'on retrouve essentiellement en cas de pathologie parodontale (10).

En ce qui concerne les parodontites, on constate fréquemment la présence de Aa, Pg, Bf, Td, Pi (12).

Une alimentation riche en glucides favorise l'apparition de la plaque.

1.3 Susceptibilité de l'hôte

Cependant la présence d'une souche parodontopathogène est une condition nécessaire mais insuffisante pour le déclenchement de la maladie parodontale : la susceptibilité de l'hôte semble essentielle dans la survenue de la pathologie (4).

Cette susceptibilité peut être due :

- à une réponse inadaptée du SI de l'hôte,
- au facteur génétique.

1.3.1 Réponse inadaptée du SI de l'hôte

Cette susceptibilité de l'hôte peut notamment se traduire par une *réponse immunitaire de l'hôte inadaptée* face à l'agression bactérienne et contribuer à la physiopathologie de la maladie (16).

- Il peut se produire un *emballement* de la réponse immunitaire. On constate alors :
 - une inadéquation du ratio RANKL/OPG : ce ratio traduit l'action du remodelage osseux, OPG jouant le rôle d'inhibiteur de l'ostéoclastogenèse. Dans les cas de processus d'ostéolyse pathologique, ce ratio est élevé (17).
 - Une augmentation de cytokines pro-inflammatoires médiatrices de l'inflammation.
 - On retrouve aussi une dysfonction des cellules neutrophiles, en particulier concernant les phénomènes de chimiotactisme qui engendreraient une susceptibilité à la parodontite (18). Le chimiotactisme des neutrophiles dépendrait en grande partie de l'IL-8 (19).

Cette réponse dysfonctionnelle du SI engendrerait une résorption pathologique de l'os alvéolaire (20).

- A contrario, on peut observer une *dépression* du SI de l'hôte. Parmi certaines causes favorisantes, on trouve (16) :

- La malnutrition.
- Le tabac, l'alcool.
- Certaines pathologies comme le hiv ou le diabète de type 1 peuvent rendre l'hôte susceptible aux agents pathogènes.

La destruction tissulaire engendrée par la parodontite serait le résultat de la réponse inadaptée du SI de l'hôte plutôt que par les bactéries elle-mêmes (21).

1.3.2 Facteur génétique

La maladie parodontale possède une composante génétique (22) : le génotype jouerait un rôle important dans l'étendue et la sévérité de la maladie.

Des études ont montré que certains génotypes sont corrélés à la maladie parodontale (23). Les variances génétiques associées à la maladie parodontale concerneraient le SI de l'hôte.

1.4 Environnement favorable - facteurs de risque

La parodontite chronique présente des facteurs de risque qui, en s'associant au facteur bactérien et à la susceptibilité de l'hôte, peuvent initier ou aggraver la pathologie parodontale.

L'OMS définit le facteur de risque comme « attribut, caractéristique ou exposition d'un sujet qui augmente la probabilité de développer une maladie ou de souffrir d'un traumatisme». (24)

La connaissance des facteurs de risque permet de dépister au plus tôt des patients à haut risque parodontal pour

- *prévenir l'apparition* de la maladie : le processus pathologique de la parodontite commence par un stade de gingivite réversible, (25)
- *adapter le traitement* d'une pathologie en cours.

On distingue :

- les *facteurs de risque modifiables* sur lesquels on peut intervenir : le tabac, le stress chronique, les drogues, l'alcool, les médicaments, les carences nutritionnelles, les facteurs locaux iatrogènes (agressions mécaniques, dysfonctions, facteurs anatomiques, restaurations dentaires iatrogènes),
- les *facteurs de risque non modifiables* subis par le patient : l'hérédité, le morphotype gingival, les pathologies systémiques, la faible susceptibilité à la carie, l'âge, le sexe.

1.5 Initiation du processus pathologique et poche parodontale

Pour la mise en place d'un processus pathologique, l'agent pathogène ne peut être seul mis en cause, mais résulte du déséquilibre entre écosystème buccal et réponse de l'hôte et nécessite plusieurs conditions (6) (4) :

- La flore bactérienne
 - comporte des groupes de bactéries parodontopathogènes endogènes ou exogènes,
 - et présente une insuffisance de bactéries favorables à la santé parodontale.
- Des cofacteurs locaux facilitent la prolifération de ces bactéries.
- L'hôte est susceptible à la pathologie parodontale.

Si l'étiologie bactérienne semble essentielle, il apparaît que les réponses immunitaires de l'hôte jouent un rôle prépondérant : les anaérobies stricts à prédominance Gram négatif déclenchent une réponse immunitaire qui, via un mécanisme intermédiaire de cytokines qui exacerbe les phénomènes inflammatoires, aboutit à la destruction des tissus (26).

Suite à la réponse inflammatoire, on observe une accumulation et une infiltration des cellules du SI à la partie apicale de l'épithélium sulculaire et au niveau de l'épithélium de jonction. Il y a distension puis rupture de l'attache épithéliale, prolifération des cellules de l'épithélium de jonction qui migre apicalement ; on note une destruction de l'os alvéolaire et au final la perte de l'organe dentaire (27).

Les altérations tissulaires constatées au cours de la pathologie parodontale peuvent être causées :

- directement par les bactéries qui libèrent des substances toxiques (7) : enzymes protéolytiques, toxines, lipopolysaccharides, etc. (28)
- Mais aussi par la réponse immunitaire inflammatoire exacerbée qu'elles induisent ; cette composante serait largement prédominante dans le phénomène de destruction de l'attache (29).

Une *poche parodontale* est la conséquence de la migration apicale de l'attache épithéliale suite à une lyse osseuse : l'espace sulculaire se trouve majoré par cette perte d'attache.

Cette poche offre alors une niche écologique favorable à la croissance des bactéries anaérobies à gram négatif hautement parodontopathogènes, accélérant d'autant la perte d'attache.

Ce processus délétère ne relève donc pas de l'unique responsabilité du facteur bactérien.

1.6 Classification des maladies parodontales adaptée d'Armitage

En 1999, une nouvelle classification des maladies parodontales a été entérinée lors du Workshop International en collaboration avec l'AAP : c'est la « *classification of periodontal diseases and condition* », adaptée d'Armitage (30). L'âge de l'hôte n'est plus prépondérant comme dans les nomenclatures précédentes.

La parodontite chronique y est inscrite et considérée comme (30) :

- *localisée* lorsqu'elle affecte moins de 30% des sites,
- *généralisée* dans le cas contraire.

L'**atteinte** (ou degré de sévérité) de la parodontite est fonction de la quantité de perte d'attache et est qualifiée de (30) :

- *légère*, pour une perte d'attache de 1 à 2 mm,
- *modérée*, pour une perte de 3 à 4 mm,
- *sévère*, pour une perte supérieure à 5 mm.

Cette classification est relayée par la HAS où elle sert de référence pour ses recommandations de bonnes pratiques (31).

1.7 Prévalence

Hescot et al ont effectué une estimation de la prévalence nationale des maladies parodontales chez l'adulte (32). L'étude a porté sur des adultes de 25 à 64 ans vivant en France métropolitaine. Les résultats montrent que :

- 51,9% des sujets auraient une poche parodontale de plus de 3 mm,
- 19,7% présenteraient une perte d'attache de plus de 5 mm,

La parodontite est une affection très fréquente.

1.8 Conséquences de la parodontite chronique

1.8.1 Retentissement psychologique

L'OMS donne de la santé la définition suivante : « La santé est un état de complet bien-être physique, mental et social, et ne consiste pas seulement en une absence de maladie ou d'infirmité » (33). La santé doit donc être appréhendée dans toutes ses dimensions.

Le patient atteint de maladie parodontale peut subir la perte prématurée de ses dents. Corrélée à un sentiment de culpabilité ou d'injustice, il le vit comme une expérience traumatisante, un handicap à la fois fonctionnel et esthétique.

1.8.2 Retentissement sur la santé globale

La parodontite provoque ou aggrave *d'autres phénomènes pathologiques*. On note plus particulièrement :

- le *diabète* : les maladies infectieuses, notamment les parodontites influent négativement sur l'équilibre glycémique (34),
- les *infections pulmonaires* : par colonisation directe de bactéries passant de la cavité buccale aux voies respiratoires basses, par passage dans les poumons de cytokines inflammatoires produites par la parodontite et y stimulant le processus inflammatoire (35),
- les *nouveau-nés de faible poids* à la naissance et les *accouchements prématurés* (36), la *pré-éclampsie* (37),
- une augmentation du risque de *maladies cardiovasculaires* (32) : l'indice de risque cardiovasculaire (SCORE) augmente avec la sévérité de l'atteinte parodontale. Les phénomènes infectieux générés par la parodontite prédisposent le patient à l'athérosclérose en modifiant le métabolisme des lipides et libère des cytokines pro-inflammatoires qui agissent directement sur l'endothélium (38).
- l'*endocardite infectieuse* : la bactériémie engendrée par l'infection parodontale peut coloniser les valvules des patients à risque (39),
- la perte prématurée des organes dentaires influe sur la qualité de la *mastication* et donc de la digestion et de l'assimilation des nutriments (40).

1.9 La maladie chronique

Selon l'OMS, une maladie chronique est une « *affection de longue durée qui en règle générale, évolue lentement* » (41). Le Haut Conseil de Santé Publique (HCSP) définit la maladie chronique comme un état pathologique qui s'inscrit dans la durée (depuis plus de trois mois) et ayant un impact sur la vie quotidienne (42). Ce type de pathologie évolutive peut nécessiter des soins sur plusieurs années (43).

La parodontite chronique répond à ces critères en tant que pathologie engendrant une destruction progressive du tissu parodontal sur des périodes relativement courtes suivies de périodes de rémission (1) : c'est une évolution lente avec alternance de phases quiescentes ou actives (44) s'étendant sur plusieurs années (8).

Il est à noter que les pathologies chroniques supplantent les maladies infectieuses au fur et à mesure du développement du pays (45).

2. LES THERAPEUTIQUES CONVENTIONNELLES

2.1 Au cabinet dentaire

Le praticien cherche essentiellement à diminuer la charge bactérienne parodontopathogène.

2.1.1 Le détartrage

Le détartrage permet de désorganiser le biofilm bactérien, d'éliminer le tartre et la plaque supra-gingivale. Il doit être suivi d'un polissage des surfaces dentaires avec des cupules en caoutchouc ou brochettes (46).

2.1.2 Le surfaçage

La finalité est d'obtenir une surface radiculaire biologiquement compatible avec la santé parodontale par élimination des bactéries, endotoxines, lipopolysaccharides, tissu de granulation et tartre sous gingival, mais sans léser le ciment ou les tissus gingivaux pour permettre une éventuelle rattachement des tissus (8).

Il s'effectue

- dans la mesure du possible « à l'aveugle » si la profondeur de poche est inférieure à 5 mm
- ou à « ciel ouvert » avec lambeau d'accès.

On procède à l'aide de curettes manuelles ou d'inserts ultrasoniques.

Parce que les bactéries Aa et Pg colonisent souvent les tissus mous, un traitement antibiotique concomitant peut être envisagé (47).

2.1.3 Les antibiotiques

Les recommandations de l'AFSSAPS (48) précisent que dans le cas de parodontites chroniques non réfractaires, les traitements antibiotiques ne doivent pas être prescrits, contrairement à certaines formes de parodontites (parodontites agressives).

Actuellement la prescription d'antibiotiques s'effectue avec plus de discernement car ils peuvent (49)

- engendrer des résistances acquises aux antibiotiques suite à des traitements précédents au niveau des bactéries de la flore buccale,
- provoquer des réactions allergiques,
- désorganiser la flore intestinale.

Cependant, dans les cas de *parodontites réfractaires* ou de *patient à haut risque d'endocardite infectieuse*, les recommandations de l'AFSSAPS (48) préconisent un traitement antibiotique (48) :

- pour les patients à *haut risque d'endocardite infectieuse*, on parle d'antibioprophylaxie. La prise se fait une heure avant tout acte invasif (par exemple un détartrage), en prise unique :
 - amoxicilline 2 g.
 - En cas d'intolérance ou d'allergie aux bêta-lactamines : clindamycine 600 mg.

- Pour les parodontites *réfractaires*, on parle d'antibiothérapie curative. La prescription se fait uniquement sur argument bactériologique.

Toutefois, de nombreuses études montrent qu'en cas de parodontite chronique, un traitement conventionnel, associant détartrage et surfaçage radiculaire, donne de meilleurs résultats cliniques lorsque ce traitement est associé à une prise d'amoxicilline et métronidazol (50) (51), les antibiotiques seuls ne désorganisant pas les couches bactériennes profondes du biofilm (52). Il convient toutefois de mesurer la balance bénéfique/risque : gains d'attache contre effets secondaires et résistances aux antibiotiques.

Van Winkelhoff, Winkel et al. préconisent l'association métronidazole - amoxicilline pour les parodontites présentant Aa, Pg (53).

Pour limiter au maximum les résistances aux antibiotiques, il faut (8)

- prescrire l'antibiotique d'une durée et d'une quantité suffisante,
- cibler au maximum la (les) bactérie(s) parodontopathogène(s) principale(s) : un prélèvement bactérien sous gingival avec culture microbiologique peut être préconisé. L'examen bactériologique mettra en évidence les complexes bactériens majeurs et produira un antibiogramme aidant à la sélection de la molécule thérapeutique la plus adaptée au profil bactérien mis en cause.

2.1.4 Elimination des facteurs de rétention de la plaque dentaire

Pour lutter contre le facteur bactérien, le praticien éradique les facteurs de rétention de la plaque en réalisant (8) :

- une éviction du tartre,
- une correction des restaurations iatrogènes (à l'aide de fraises ou de strips diamantés) :
 - obturations débordantes,
 - embrasures prothétiques trop étroites,
 - surcontours prothétiques,
- puis un polissage des surfaces prothétiques ou des restaurations dentaires.

2.1.5 Réalisation des soins bucco-dentaires

L'assainissement parodontal implique d'exécuter les soins dentaires nécessaires :

- les traitements des caries,
- les extractions dentaires inéluctables (évaluation préalable de l'état de santé générale du patient et des facteurs de risque de la maladie parodontale),
- la réalisation des prothèses provisoires,
- les corrections de surcharge occlusale à l'origine de perte osseuse angulaire, les malocclusions (54),
- les corrections de facteurs anatomiques favorisant la pathologie : (31)
 - insertion freinale aberrante : trop coronaire, il y a risque de traction apicale sur les tissus gingivaux,
 - vestibule peu profond,
 - fenestration ou déhiscence osseuse,
 - hypertrophie gingivale,
 - malposition ou anatomie dentaire pouvant gêner les gestes de l'hygiène.
- La mise en exergue de dysfonctions :
 - bruxisme,
 - respiration buccale.

2.1.6 Chirurgie

Dans certains cas une phase correctrice chirurgicale avec élévation de lambeau peut s'avérer utile

- chirurgie résectrice des poches résiduelles pour diminuer la profondeur de poche (8),
- retouche des contours osseux et de la morphologie gingivale qui doivent être le plus physiologique possible pour faciliter le nettoyage et donc le contrôle de plaque.

2.1.7 Information au patient

Elle est primordiale et permet une prise de conscience de la part du patient qui doit connaître

- la pathologie dont il souffre,
- les risques qu'il encourt,
- les moyens d'y remédier : par un enseignement du contrôle de la plaque dentaire.

2.1.7.1 Enseignement au patient : contrôle de la plaque dentaire

La parodontite résulte de l'interaction hôte, environnement, bactéries. Réduire la charge bactérienne parodontale est essentiel à la réussite thérapeutique (55).

L'hygiène dentaire permet de désorganiser le biofilm et de favoriser les bactéries non parodontopathogènes en évitant la prolifération des bactéries à Gram négatif anaérobies (15).

De ce fait, le praticien doit expliquer au patient les gestes d'hygiène bucco-dentaire : la technique de brossage, l'utilisation des brossettes interdentaires, le fil dentaire, le bain de bouche, le dentifrice, la fréquence des brossages (55) (31).

Cet enseignement permet aussi de remédier aux éventuelles agressions mécaniques engendrées par un brossage traumatique.

2.1.7.2 Motivation du patient

Motiver le patient peut nécessiter plusieurs séances. Le praticien insiste sur l'idée que le patient et lui-même forment une équipe ; il encourage le patient, le valorise. Le patient doit être l'acteur prépondérant de sa santé (55).

La motivation passe par une réévaluation du contrôle de plaque pour vérifier l'efficacité des gestes de l'hygiène bucco-dentaire du patient. (31)

2.2 Actions de ces traitements conventionnels

2.2.1 Action sur le facteur bactérien

Le facteur bactérien est l'étiologie principale de la parodontite chronique. Les thérapeutiques conventionnelles que nous venons de citer ci-dessus ont pour finalité essentielle la réduction de la charge bactérienne parodontopathogène.

Ce risque bactérien étant corrélé à la présence de plaque dentaire, le contrôle de ce risque passe par celui du contrôle de la plaque dentaire, sachant que le caractère pathogène de la microbiologie de la plaque dentaire diffère selon

- sa localisation (supra ou sous gingivale),
- son ancienneté (les bactéries à Grams négatifs anaérobies parodontopathogènes deviennent majoritaires) (15).

L'hygiène bucco-dentaire dispensée par le patient et l'action du thérapeute (détartrage, surfaçage, antibiothérapie, élimination des facteurs de rétention de la plaque dentaire,

réalisation des soins bucco-dentaires, chirurgie résectrice des poches,...) aboutissent alors à une réduction de la pathogénicité du facteur bactérien.

2.2.2 Action sur certains cofacteurs – facteurs de risque

La parodontite chronique présente des facteurs de risque qui, en s'associant au facteur bactérien, peuvent initier ou aggraver la pathologie.

L'OMS définit le facteur de risque comme « attribut, caractéristique ou exposition d'un sujet qui augmente la probabilité de développer une maladie ou de souffrir d'un traumatisme. » (24)

La connaissance des facteurs de risque prend tout son sens afin

- de *dépister* au plus tôt des patients à haut risque parodontal, pour mettre en place un protocole de prévention (56). Le processus pathologique de la parodontite commence toujours par un stade de gingivite réversible (25).
- *D'adapter le traitement.*

On distingue les facteurs modifiables, sur lesquels on peut intervenir, et les facteurs de risque subis par le patient.

Parmi les facteurs de risque modifiables sur lesquels le praticien peut agir éventuellement, on distingue :

- le tabac,
- le diabète,
- le stress chronique,
- l'obésité,
- les carences nutritionnelles,
- les drogues, alcool, médicaments,
- les facteurs locaux iatrogènes, que nous avons abordés précédemment : les restaurations dentaires iatrogènes, les agressions mécaniques, les dysfonctions, les facteurs anatomiques.

2.2.2.1 Le tabac

Le tabac est un facteur de risque majeur en terme de perte d'attache (32) (57).

La prévalence et la sévérité de la maladie sont liées à (58)

- la quantité de cigarettes consommée,
- la durée du tabagisme.

Ce risque diminue progressivement avec l'arrêt du tabac.

Le tabagisme entraîne une vasoconstriction des vaisseaux sanguins qui engendre une diminution des saignements gingivaux ; les symptômes liés aux phénomènes inflammatoires sont réduits et de ce fait la maladie évolue sournoisement (59) (60).

2.2.2.2 Le diabète

Il est désormais admis qu'il existe une relation bidirectionnelle entre diabète et parodontite. (61)

On peut noter par exemple que les diabétiques de type 1 ou 2 présentent

- une susceptibilité accrue aux infections,
- à niveau d'hygiène semblable, les diabétiques présentent
 - plus de perte d'attache parodontale,

- un parodonte plus inflammatoire. (59)

Inversement, la parodontite agit comme un « signal d'appel du diabète » par passage dans le sang de certaines bactéries parodontopathogènes, comme Fn et Pi (62).

2.2.2.3 Le stress chronique

Le stress chronique agit essentiellement par son action sur le système immunitaire : en cas de réponse négative au stress, il augmente la susceptibilité de l'hôte à la maladie parodontale en diminuant les réponses immunitaires (63).

Genco et al ont proposé un modèle sur l'enchaînement en cascade induit par le stress stimulant l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien avec au final une élévation du taux de glucocorticoïdes et de cortisol (64).

Mais d'autres facteurs psychologiques peuvent aussi être avancés en tant que facteur de risque dans la survenue et l'évolution de la parodontite chronique, comme la dépression, l'anxiété, (65).

2.2.2.4 L'obésité

L'obésité engendrerait un état inflammatoire systémique avec notamment des cytokines inflammatoires comme IL-1 β , qui exacerberait la réponse inflammatoire et engendrerait une destruction accrue des tissus parodontaux (56).

2.2.2.5 Les carences nutritionnelles

Il y aurait une corrélation entre la concentration sérique de certains micronutriments et la maladie parodontale (66).

Plus précisément, des études ont démontré que des carences

- en *vitamine C* contribuent à la sévérité de la perte d'attache parodontale (67),
- en *vitamine B9* sont corrélées au saignement gingival (68),
- en *oméga-3* le seraient avec la lyse de l'os alvéolaire chez la souris (69),
- en *vitamine D* sont en corrélation avec la perte d'attache (70).

2.2.2.6 Les drogues, l'alcool, les médicaments

L'usage de drogue illégale, en particulier héroïne et cocaïne, est corrélée à des pertes d'attache plus importantes (71).

Le facteur de risque lié à l'alcool est dose-dépendant et corrélé à des atteintes parodontales plus sévères (56).

Parmi les prises de médicaments, on notera

- les traitements de chimiothérapie (répercussion sur le SI du patient),
- la cyclosporine (en traitement de la polyarthrite rhumatoïde),
- les inhibiteurs calciques,
- les antiépileptiques (la phénytoïne provoque des hypertrophies gingivales),
- les AINS (par augmentation de la résorption osseuse).

2.3 Constat

Le risque de récurrence, propre aux maladies chroniques, est réel (3) et est notamment propre au patient et corrélé aux facteurs de risque parodontal que présente le patient (8).

Le traitement de la parodontite chronique implique de la part du praticien un suivi strict du patient, des réévaluations périodiques, et de la part du patient une maîtrise rigoureuse du

contrôle de plaque. En l'absence de ces éléments, la pathologie continuera probablement à évoluer, alternant phases quiescentes et actives (44).

La parodontite traduit une capacité de défense de l'organisme insuffisante ou inadéquate face au facteur bactérien parodontopathogène. *La parodontite, en tant que maladie chronique, ne pourrait-elle pas être considérée comme une conséquence pathologique d'un déséquilibre de l'organisme, révélant une prédisposition du terrain à être inefficace vis-à-vis de ce facteur bactérien ?*

3. VALIDITE DE LA DIMENSION DU TERRAIN DANS LA PARODONTITE CHRONIQUE

3.1 La notion de terrain en médecine

Selon le Petit Robert le terrain est un « état d'un organisme, d'un organe, d'un tissu, quant à sa *résistance aux agents pathogènes* » (5).

Selon le Larousse le terrain est un « ensemble de facteurs génétiques, physiologiques, tissulaires ou humoraux qui, chez un individu, *favorisent la survenue d'une maladie* ou en conditionnent le pronostic » (72).

En médecine allopathique, la notion de terrain regroupe à la fois le terrain génétique et l'événementiel (73).

3.2 Interrelation entre santé globale et parodontite chronique

Comme nous l'avons vu précédemment, il existe une interrelation délétère entre la parodontite chronique et d'autres pathologies (diabète, maladies cardiovasculaires,...).

Nous avons aussi constaté que l'organisme d'un patient atteint de parodontite chronique reflète une susceptibilité de l'hôte au facteur bactérien parodontopathogène par une réponse inadaptée de son SI.

Darveau et al ont montré que la parodontite possède une composante génétique traduisant une susceptibilité à la pathologie parodontale (15).

Nous avons aussi vu que certaines carences en micronutriments sont corrélées à la perte d'attache parodontale.

Le facteur bactérien est l'étiologie principale de la parodontite chronique mais cette pathologie résulte de l'interaction entre facteur bactérien, cofacteurs et susceptibilité de l'hôte (8). C'est-à-dire que face à une même agression bactérienne, la réponse de l'hôte diffère d'un individu à l'autre, l'un développant la maladie et l'autre pas. C'est la réponse de l'organisme qui conditionnera l'émergence de la pathologie face à l'agression : la susceptibilité de l'hôte reflète *le terrain* du patient, sa capacité à se défendre face au facteur bactérien pathogène.

Il apparaît alors légitime d'envisager que la parodontite chronique résulterait d'une prédisposition du terrain favorable à l'émergence et au développement d'une telle pathologie, et que cette prédisposition serait la conséquence pathologique d'un déséquilibre de l'organisme.

Aussi des thérapeutiques envisageant des possibilités autres que la réduction de la charge bactérienne pourraient être bénéfiques.

Mais peut-on envisager d'agir directement sur le terrain du patient pour prévenir ou endiguer une parodontite chronique ?

4. BENEFICE D'UNE ACTION EN AMONT POUR LA PARODONTITE CHRONIQUE

Nous avons vu que le terrain résumait la capacité de l'organisme à faire face à certaines pathologies. Pour assurer son fonctionnement, notre organisme puise ses besoins nutritionnels dans les aliments que nous ingérons.

Des études ont montré une influence du régime alimentaire sur la parodontite.

4.1 L'expérience de l'âge de pierre

Baumgartner et al ont étudié l'impact d'un régime et d'un mode de vie identiques à ceux de l'âge de pierre (74). Dix personnes ont été soumises pendant quatre semaines à ce régime : sans sucres raffinés et riche en céréales entières d'espèces anciennes (grains entiers d'orge, blé, épeautre). Un peu de sel, d'herbes, de miel, de lait, de viande (chèvres, poules), de baies, de plantes, de poissons, complétaient leur alimentation.

Certains participants ont utilisé des brindilles pour essayer de se nettoyer les dents, ce qui s'est révélé largement insuffisant, puisqu'il a été relevé une augmentation importante de l'indice de plaque dentaire. Cependant, malgré cette augmentation de la quantité de plaque dentaire, les indices de saignement au sondage et profondeur de sondage n'ont pas été majorés et aucune *augmentation de l'inflammation gingivale* n'a été rapportée.

On a aussi assisté à des changements d'espèces bactériennes en sous gingival et sur la langue : les espèces en augmentation n'étant pas parodontopathogènes (comme *Streptocoque mitis* ou *Porphyromonas endodontalis*).

L'absence d'hygiène bucco-dentaire n'a donc pas engendré d'inflammation gingivale malgré l'augmentation de l'étiologie bactérienne. Pourtant dès 1965, Loë démontre avec sa gingivite expérimentale, la corrélation directe entre gingivite et accumulation de plaque dentaire (14).

Si l'absence de sucres raffinés a pu contrarier la croissance des bactéries communément pathogènes, l'alimentation riche en antioxydants a pu aussi jouer un rôle du point de vue systémique.

On peut alors s'interroger : peut-on prévenir ou guérir la parodontite chronique en prenant en considération des facteurs systémiques ? Aucune des études rapportées dans cette thèse n'a remis en cause les traitements conventionnels, mais certaines suggèrent qu'une action en amont peut s'avérer bénéfique.

Des études faites sur la nutrition abondent dans ce sens.

4.2 Influence du régime alimentaire sur la parodontite chronique

Depuis le milieu du 20^{ème} siècle, notre alimentation a subi de profondes modifications dues aux changements fondamentaux de nos modes de vie et l'avènement de la nourriture industrielle. On peut citer entre autres :

- une augmentation de la consommation des **sucres raffinés**,
- des **farines blanches**,

- un **déséquilibre** majeur entre les acides gras essentiels **oméga-6 et oméga-3** avec notamment l'apparition des **huiles végétales hydrogénées** et des acides gras **trans**.

Une étude clinique prospective de Jenzsch et al. (75) a étudié l'impact d'un régime alimentaire particulier sur l'état parodontal et métabolique de vingt femmes présentant une parodontite chronique associée à un syndrome métabolique.

Des variables inflammatoires telles que l'indice de plaque, l'indice gingival, la mesure de la perte d'attache, les taux de cytokines pro-inflammatoires IL-1 β et 6 du fluide gingival ont été mesurées.

Ce régime comportait en abondance des fruits, légumes, graines, céréales complètes, interdisait tout aliment industriel ou raffiné, sucres, et avec modération viandes, poissons, œufs, produits laitiers, huiles.

Au bout d'une année de ce régime, les auteurs ont noté une réduction significative de toutes ces variables inflammatoires, sachant que l'hygiène buccale n'avait pas été modifiée, preuve que la nutrition impacte positivement l'état parodontal.

4.2.1 Concentrations sériques faibles en nutriments et parodontite

Des études ont été menées sur les relations qui pourraient exister entre les concentrations sériques basses de certains nutriments et la parodontite. Nous en rapportons ici les principaux résultats.

Une étude de Dietrich et al de 2004 montre une interdépendance entre la concentration sérique basse de **25-hydroxy-vitamine D** (forme métabolisée par le foie de la vitamine D) et la forte prévalence de parodontites chroniques (70).

L'étude de Van der Velden et al (66) rappelle que des déséquilibres nutritionnels sont corrélés aux pathologies inflammatoires associées aux parodontites : polyarthrite rhumatoïde, certaines maladies inflammatoires chroniques des intestins ou encore diabète de type 2, maladies cardio-vasculaires.

Des taux faibles de certains micronutriments ont aussi été associés à la parodontite.

Un déséquilibre nutritionnel pourrait donc avoir une incidence sur le processus pathologique de la parodontite.

4.2.2 Impact de certains nutriments sur les effets pathogènes de la parodontite

De nombreuses études ont évoqué l'impact positif que peuvent avoir certains nutriments sur les effets pathogènes de la parodontite. On peut citer :

En 2005, Dietrich et al suggèrent une corrélation entre **vitamine D** et susceptibilité à l'inflammation gingivale : la vitamine D aurait des effets anti-inflammatoires (76).

L'étude de Chapple et al (77) qui a examiné le rôle de la nutrition sur les phénomènes inflammatoires : les **antioxydants** et les **acides gras polyinsaturés oméga-3** contribuent à diminuer les marqueurs inflammatoires de la perte osseuse et donc la réponse inflammatoire de l'hôte.

Bendyk et al ont réalisé une étude (69) portant sur des souris supplémentées en huile de poisson riche en **oméga-3** et à qui des agents parodontopathogènes ont été inoculés (Pg, ou une association de Fn et Pg).

Comparées au groupe de souris non supplémentées en oméga-3, les souris absorbant de l'huile de thon présentaient

- 72% de moins en perte d'os alvéolaire dans le cas d'infection avec Pg
- et 54% de moins dans le cas de l'association Fn-Pg.

Les dérivés oxygénés des acides gras polyinsaturés oméga-3 sont reconnus comme des médiateurs dans la réduction de l'inflammation. La supplémentation en oméga-3 permet une réduction de la perte osseuse due à la parodontite.

Une étude de Chapple a montré que le stress oxydatif était corrélé aux phénomènes inflammatoires de la parodontite et que ce stress oxydatif pouvait être réduit, entre autres, par un apport d'**antioxydants** (77).

Chapple et al ont mené sur 12 mois une étude en double aveugle portant sur 60 patients et étudié l'impact d'une supplémentation en poudre de **jus de fruits, baies et légumes** sur la parodontite. Ils ont constaté une amélioration de la réduction de profondeur de poche (78).

Van der Velden et al conseillent une alimentation riche en **antioxydants** (légumes, fruits, baies), **vitamine D, calcium** en prévention et traitement des parodontites et suggèrent l'utilité d'autres études portant sur des suppléments plus spécifiques (66).

Une équipe de chercheurs de l'INSERM, Blasco-Baque et al, a montré qu'une alimentation **riche en graisse** augmente le risque d'apparition des parodontites. Des souris ont été soumises à un régime riche en graisse et il a été constaté un développement des bactéries parodontopathogènes comme Fn et Pi, ainsi qu'une augmentation de l'inflammation gingivale et de la perte de l'os alvéolaire (62).

4.3 Interrelation entre taux d'hormones et parodontite

Les taux hormonaux peuvent influencer directement sur certains facteurs de la parodontite.

4.3.1 Cortisol et Pg

Une étude a montré la corrélation entre une hormone du stress, le cortisol, et le niveau de Pg intrabuccal : un niveau élevé de cortisol favoriserait la colonisation par Pg (79).

4.3.2 Estrogène et phénomènes inflammatoires

Les bactéries parodontopathogènes engendrent une inflammation locale et cette inflammation serait en partie contrôlée par les œstrogènes. Ces hormones réguleraient en partie le système immunitaire local (62).

4.4 Constat

Les études suggèrent :

- qu'une action directe sur l'organisme, par le biais de la nutrition, peut avoir des répercussions sur la parodontite :
 - certaines carences en nutriments sont corrélées à la prévalence des parodontites chroniques,
 - des suppléments en nutriments diminuent les phénomènes inflammatoires et les pertes d'attache liés à la parodontite.
- que des taux hormonaux peuvent influencer sur la flore buccale parodontopathogène et les phénomènes inflammatoires liés à la parodontite chronique.

Le lien entre nutrition et pathologies chroniques a été établi par de nombreuses études épidémiologiques : des relations entre certains modes d'alimentation et la survenue et le développement de pathologies ont été démontrés (80).

On peut donc parler en terme de *nutrition santé* et nous aurions peut-être un réel bénéfice à conseiller nos patients, non pas seulement en terme d'hygiène bucco-dentaire, mais aussi d'hygiène alimentaire qui agit de fait directement sur l'organisme en protégeant contre l'apparition de pathologies, notamment chroniques.

Mais au-delà du régime alimentaire, la parodontite chronique pourrait-elle bénéficier d'un traitement appréhendant le patient en amont de sa pathologie par action sur son terrain ? C'est ce que certaines thérapeutiques pourraient proposer.

5. PRESENTATION DE THERAPEUTIQUES COMPLEMENTAIRES APPREHENDANT LA DIMENSION DU TERRAIN

Nous allons présenter des thérapeutiques complémentaires telles que l'homéopathie, la phytothérapie et l'oligothérapie, ces médecines présentant la particularité de prendre en considération le *terrain* du patient.

5.1 L'homéopathie

Hippocrate le Grand, médecin grec du Ve siècle av. J.-C., considéré comme le « *père de la médecine* » (81), trace la voie de l'*allopathie* (du grec *alios*, contraire) et entrevoit l'*homéopathie* (82) :

- « *contraria contrariis curantur* » : les contraires sont guéris par les contraires (principe de l'*allopathie*),
- « *similia similibus curantur* » : les semblables sont guéris par les semblables (principe de l'*homéopathie*).

Mais c'est au 18^{ème} siècle, le siècle des lumières, qu'un médecin allemand, Samuel Hahnemann, pose les fondements de l'homéopathie et l'expérimente (83)(84).

Le Conseil national de l'Ordre des médecins reconnaît en 1997 dans son rapport de la commission d'étude sur l'homéopathie que « l'homéopathie est une méthode thérapeutique » (85).

5.1.1 Définition

Du grec *homoios*, semblable et *pathos*, maladie.

Le Larousse en donne la définition suivante : « *méthode thérapeutique consistant à prescrire à un malade, sous une forme fortement diluée et dynamisée, une substance capable de produire des troubles semblables à ceux qu'il présente.* » (86)

L'homéopathie peut être considérée comme une médecine réactionnelle : la substance médicamenteuse et l'agent pathogène engendrent les mêmes symptômes réactionnels. L'homéopathie est une thérapeutique régulatrice du déséquilibre réactionnel pathologique (87).

5.1.2 Les trois fondements

Hahnemann fonde sa technique médicale sur trois grands principes thérapeutiques fondamentaux (84) :

- la similitude,
- la dilution et la dynamisation,
- la globalité.

5.1.2.1 Loi de Similitude

La loi de similitude repose sur le principe qu'une substance administrée à dose pondérale à un sujet sain provoquerait chez lui des symptômes pathologiques et que cette substance, à dose infinitésimale, guérirait ces mêmes symptômes chez le sujet malade.

« La similitude homéopathique n'est pas une similitude de natures entre deux maladies, mais une **similitude de réactions** entre deux maladies de nature différente : une maladie naturelle et une maladie médicamenteuse » (88).

Application du principe de similitude : la pathogenèse des remèdes

La pathogenèse homéopathique a été établie grâce (89) :

- à l'*expérimentation* : on applique à un sujet sain la substance à étudier. On recense alors l'ensemble des symptômes constatés : c'est l'établissement de la *pathogenèse*.
- Aux *données toxicologiques* : on utilise les données relatées d'après des cas d'intoxications ou par expérimentation animale.
- A la *connaissance empirique* : médecine des simples, facteurs culturels,...

Ces pathogenèses sont regroupées dans des *matières médicales*, recueils des remèdes homéopathiques.

5.1.2.2 Infinitésimalité

Lorsqu'Hahnemann a prescrit ses médications à dose pondérale, s'ensuivait une aggravation de l'état du malade, suivit ensuite d'une amélioration.

Pour *éviter* cette *aggravation initiale* et les possibles *effets toxiques* des substances utilisées, il eu l'idée de diluer ses drogues (90).

Lorsqu'on applique le procédé de dilution centésimale d'Hahnemann :

- une goutte de la solution de départ est diluée dans 99 (i.e. 10^2) gouttes de solvant :
 - on obtient du 1 CH (Centésimale Hahnemannienne),
c'est à dire une dilution au 1/100 donc 10^{-2} ,
- une goutte de cette nouvelle solution est à nouveau diluée dans 99 gouttes de solvant :
 - on obtient du 2 CH,
une dilution au 1/10000 donc 10^{-4} ,
- et ainsi de suite...
 - jusqu'à du 12 CH,
donc une dilution au 10^{-24} .

Controverse

La constante d'Avogadro N ($6.022 \times 10^{23} \text{ mol}^{-1}$) représente le nombre d'entités élémentaires contenues dans une mole (91).

Aussi lorsque l'on procède à une dilution supérieure ou égale à $6.022 \times 10^{-23} \text{ mol}^{-1}$, on considère qu'il n'y a plus de molécule restante (84).

Par conséquent, pour une dilution au 10^{-24} , qui correspond à un **12 CH**, la probabilité de retrouver une molécule de la substance de départ est considérée comme nulle.

Cette démonstration est souvent reprise par les détracteurs de l'homéopathie, mettant en avant le fait qu'une préparation homéopathique ne contenant plus de molécule du principe actif, elle ne peut être efficace, hormis via un effet placebo.

Selon les homéopathes, l'action du remède serait due entre autre à un phénomène vibratoire (92).

En homéopathie, les dilutions - vont de la 1ère décimale : 1 DH i.e. D1
- à la 30^{ème} centésimale : 30 CH.

Une fois obtenu la solubilité de la souche (TM pour les souches végétales et triturations pour les souches chimiques, minérales ou animales insolubles) (93), on procède à une série de dilutions.

Le seul procédé de dilution reconnu par la pharmacopée française est la dilution hahnemannienne qui est considérée comme plus précise que la dilution korsakovienne utilisant un flacon unique.

Dynamisation (i.e. succussion)

Mais suite à la dilution des substances, l'efficacité du traitement s'en ressentant, Hahnemann appliqua un nouveau procédé, la dynamisation, pensant *potentialiser* les effets de la substance et amplifier les forces médicinales du remède. Il agitait donc violemment ses mélanges à chacune des dilutions (83), procédé encore utilisé de nos jours pour la fabrication des préparations (93).

Conformément aux préconisations d'Hahnemann, après chaque dilution, on procède donc à une dynamisation de la substance par agitation mécanique du contenant : 100 succussions sont effectuées (94).

5.1.2.3 Globalité du patient

En homéopathie, poser un diagnostic est insuffisant car le thérapeute homéopathe appréhende son patient dans sa globalité et dans ce qu'il a de particulier : il soigne un homme, pas une maladie (87).

C'est en appréhendant l'ensemble des signes présentés par le patient que le thérapeute peut alors considérer son patient dans sa globalité et son individualité, dans ce qui fait ses prédispositions réactionnelles face à la maladie : son terrain.

Sont mis en avant les « ***signes caractéristiques, les plus frappants, les plus originaux, les plus inusités et les plus personnels*** », comme le préconisait déjà Hahnemann dans la sixième édition de l'Organon (95) et qui insistait sur la nécessité d'observer avec attention son patient.

Plus précisément, au cours de l'observation clinique le thérapeute essaiera de mettre en évidence (89) :

- le *signe principal* et ses caractéristiques ; ils sont prépondérants. L'utilisation de la croix de Hering permet une prise en compte de toutes les dimensions du symptôme principal :
 - ses *sensations* et les *causalités* (étiologie, causes mentales ou physiques, antécédents),
 - ses *modalités* : elles expriment les changements du symptôme, aggravation ou amélioration, liés :
 - aux fonctions (alimentation, sommeil, éliminations,...),
 - aux horaires (matin,...), au rythme (tous les week-ends,...),
 - au corps (position, contact, mouvement,...),

- à l'environnement (chaud, sec, saisons,...),
- au mental (comportement, émotions, relationnel,...)
- ses *localisations* : organe, tissu, fonction, niveau, latéralité, variabilité, erratisme,
- les *symptômes concomitants* d'autres pathologies : alternances entre elles, rythmes.
- Les *signes généraux* ; ils signent l'état général du patient et sont aussi à prendre en compte :
 - *fièvre*,
 - douleurs et sensations générales,
 - *fatigue, état général*, variation du *poids*,
 - réactions à l'*environnement*,
 - *rythmes* et *alternances*,
 - habitudes et réactions *alimentaires*,
 - *éliminations, sécrétions, œdèmes, adénopathies*,
 - *sommeil*.
- Les *signes mentaux et comportementaux* :
 - impression générale du médecin,
 - activité,
 - émotivité,
 - facteurs cognitifs,
 - relation,
 - sexualité.
- Les *constitutions, tempéraments* et *types sensibles*.

C'est la prise en compte de cet ensemble d'observations qui permet au praticien homéopathe de faire correspondre les signes présentés par le malade de ceux correspondant à la pathogenèse d'un remède par application du principe de similitude (73).

L'homéopathe recherche ainsi le « *simillimum* », qui est le remède qui regroupe tous les symptômes de son patient et qui est donc le plus susceptible de le guérir. Mais bien souvent, la concordance n'est que partielle, on parle alors de remède « *simile* », moins efficace que le *simillimum* (96).

5.2 La phytothérapie

5.2.1 Définition

L'étymologie du terme phytothérapie provient du grec « phuton » plante et « therapeia » traitement.

Le grand Larousse en donne la définition suivante : la phytothérapie est « *le traitement des maladies par les plantes fraîches ou desséchées et par leurs extraits naturels* » (97).

Les plantes ont été depuis l'origine le mode de subsistance principal des hommes, ils ont expérimenté les plantes au cours des âges, transmettant ce savoir ancestral de générations en générations. Au début du 20^{ème} siècle, l'usage des plantes médicinales tombe en désuétude, du fait des progrès de la chimie organique et de l'avènement des thérapeutiques de synthèse (98).

Cette thérapeutique fait partie des *médecines parallèles* et des *médecines douces* (99). En occident, elle ne peut être pratiquée que par des médecins (99) ; en France, la phytothérapie est reconnue comme une médecine à part entière depuis 1986.

5.2.2 La SFEM

Le Dr Jean Valnet (1920 – 1995), défenseur des thérapeutiques naturelles, fonde en 1973 la Société Française de Phytothérapie et d'Aromathérapie (SFPA), qui devient en octobre 2000 la Société Française d'Endobiogénie et Médecine (SFEM) dont le président est actuellement le Dr Duraffourd Christian (100).

La SFEM est une association qui regroupe des médecins phytothérapeutes qui soignent leurs patients par une théorie endocrinienne du terrain (101).

Cette association tend à faire reconnaître et à promouvoir la recherche médicale dans le domaine de l'endobiogénie et dispense la formation des médecins intéressés par cette approche de terrain.

Les thérapeutiques utilisées sont des plantes médicinales sous forme d'extrait total (102).

Actuellement en France, il n'existe pas d'autres formations utilisant la phytothérapie en tenant compte du terrain du patient, les plantes étant la plupart du temps utilisées en usage topique comme anti-inflammatoire, antiseptique ou cicatrisant.

5.2.3 Phytothérapie clinique intégrative

La phytothérapie clinique intégrative se différencie de la phytothérapie classique.

Hérité de la tradition, un remède de phytothérapie classique est dispensé selon le même raisonnement qu'un remède allopathique, et n'est efficace que pour des pathologies bénignes (103).

La démarche intellectuelle de la phytothérapie clinique intégrative est totalement différente : elle s'attache à rechercher les causes de l'affection et cherche à avoir une action au niveau des processus de régulation physiologique, dont le système endocrinien est le chef d'orchestre, pour obtenir le retour ou le maintien à l'état de santé (102).

La phytothérapie clinique intégrative nécessite pour cela une approche globale de l'homme (104).

5.3 L'oligothérapie

L'oligothérapie est l'utilisation des oligo-éléments dans un but thérapeutique.

Conceptualisée par le Docteur Ménérier (1908 – 1986) qui a établi une théorie sur la capacité thérapeutique d'apport d'oligo-éléments par leur action en tant que catalyseurs au niveau des réactions biochimiques de l'organisme humain (105).

5.3.1 Les oligo-éléments

Un oligo-élément est une « *substance chimique de structure simple (ions métalliques), présente dans l'organisme en très faible quantité* » (106).

En grec « oligo » signifie petit, peu nombreux. Les oligo-éléments constituent *moins de 1mg/kg* de la masse du corps (5).

Il existe dans le corps humain plus de 80 oligo-éléments.

- Certains d'entre eux ne sont pas synthétisés par notre organisme quoiqu'indispensables : ils sont dits *essentiels* et doivent impérativement être apportés par l'alimentation. Parmi ces oligo-éléments essentiels, on trouve (107) :

- argent, bismuth, chrome, cuivre, fer, fluor, iode, lithium, magnésium, molybdène, or, phosphore, potassium, sélénium, soufre, zinc.
- D'autres sont dits *essentiels à faible risque de carence* (108) : cobalt, étain, manganèse, nickel, silicium, vanadium.
 - D'autres sont retrouvés à l'état d'*ultra-trace* (i.e. 1×10^{-9} par kilo) (108) : arsenic, bore, brome, cadmium, plomb, lithium.
 - D'autres oligo-éléments que l'on ne connaît pas ou peu (108) : beryllium, niobium, lanthane, scandium, tellurium, etc.

5.3.2 Rôle des oligo-éléments

Les oligo-éléments (108)

- sont des *cofacteurs enzymatiques*. Par exemple :
 - le zinc : utilisé par de nombreuses enzymes comme activateur, comme la lactase déshydrogénase,
 - le sélénium : cofacteur de la glutathion peroxydase (GPX) qui a un rôle anti radicaux libres.
- Entrent dans la *composition de vitamines* ou d'*hormones*. Par exemple :
 - la vitamine B12 contient du cobalt.
- Participent à l'expression de *signaux hormonaux*.
- Contribuent à la *défense immunitaire* : cuivre, zinc, manganèse, sélénium, etc.

Une carence en oligo-élément peut engendrer des pathologies, par exemple, l'anémie due à une carence en Fer, le fer étant un élément constitutif de l'hémoglobine.

Les oligo-éléments sont prescrits soit sous forme unitaire (par exemple Mn), soit sous forme de complexes (par exemple Cu-Au-Ag).

Les associations d'oligo-éléments ne représentent pas nécessairement la somme des propriétés thérapeutiques de chacun, mais peut posséder des caractéristiques propres à la combinaison.

On trouve entre autres comme oligo-éléments régulièrement prescrits : le manganèse, le cuivre, le cobalt, l'or, l'argent, le fluor, le lithium, l'iode, le magnésium, le sélénium, le soufre, le zinc.

CHAPITRE DEUX : LE TERRAIN

En présence d'un même patient, chirurgien dentiste, phytothérapeute ou homéopathe ne feront pas les mêmes constats et n'accorderont pas la même importance aux signes présentés par ce patient. Aussi, pour chacune de ces spécialités, la notion de terrain n'aura pas les mêmes dimensions.

1. LA NOTION DE TERRAIN POUR LE DENTISTE

Pendant longtemps, face à une maladie parodontale, le chirurgien dentiste se focalisait sur l'agent bactérien et les moyens de l'endiguer, sans prise en compte du risque parodontal associé au patient. Désormais, le praticien prend en considération la susceptibilité du patient à la parodontite et les facteurs de risque (8). Cette approche lui permet de prévenir éventuellement la maladie parodontale et d'adopter des thérapeutiques plus efficaces dans la prise en charge (109).

1.1 Hygiène

Le facteur bactérien est identifié comme étiologie principale de la parodontite chronique (11) (12) et le vieillissement de la plaque dentaire est corrélé à sa pathogénicité (15) (10).

La réduction de la charge bactérienne parodontale est alors essentiel et le praticien informe son patient de la nécessité d'une hygiène bucco-dentaire rigoureuse et instaure une maintenance régulière.

Mais les résultats attendus étant de fait dépendant de la compliance du patient, les aléas de l'observance thérapeutique doivent être pris en compte, sachant qu'une maladie chronique nécessite un investissement au long cours pour le patient. (110)

Dans le cas de la maintenance parodontale, une étude portant sur 414 patients suivis sur quatre années rapporte que seulement 38% les patients ont adopté un comportement conforme au bout d'une année, et que ce résultat chute à 20% au bout de quatre ans. (111)

Une autre étude conduite sur 961 patients montre que seulement 16% de cette population ont respecté les rendez-vous de suivis préconisés par leur praticien. (2)

Le praticien prend en considération ce facteur « patient-dépendant » et l'intègre dans sa prise en charge (visites plus régulières, report d'actes chirurgicaux,...).

1.2 Pathologies annexes

Comme nous l'avons vu précédemment, le **diabète** interagit avec la parodontite qui elle-même agit comme un signal d'appel par passage dans le sang de bactéries parodontopathogènes (62) en influant négativement sur l'équilibre glycémique. (34)

La parodontite augmente le risque de maladies **cardiovasculaires** en prédisposant le patient à l'athérosclérose. (38)

La parodontite favoriserait les **infections pulmonaires**. (35)

1.3 Environnement

Nous avons noté que des facteurs environnementaux peuvent favoriser l'apparition et la progression de la parodontite chronique :

- facteurs locaux iatrogènes : agression mécanique, facteur anatomique, surcharge occlusale.
- Facteurs de rétention de la plaque dentaire : tartre, restauration iatrogène, obturation débordante, embrasure prothétique trop étroite, surcontour prothétique.
- Bruxisme, respiration buccale.
- Tabac, alcool.
- Stress,
- Obésité.

1.4 Facteurs de risque non modifiables

1.4.1 Hérité

L'hérité est mise en évidence au moment de l'interrogatoire médical au travers des antécédents familiaux et traduit une susceptibilité à la pathologie parodontale (15).

Ce facteur hérité peut permettre une démarche thérapeutique plus adaptée :

- un dépistage précoce,
- un pronostic affiné pour prendre les meilleures décisions thérapeutiques concernant les dents restantes.

Kornman et al montre l'association entre un génotype spécifique de l'IL-1 et des formes sévères de parodontites. Le test PST a été élaboré sur ce principe. Les auteurs ont trouvé un ratio de 18.9 avec un génotype IL-1 spécifique (23).

Michalowicz et al montrent que la santé parodontale serait comparable chez les jumeaux monozygotes (c'est-à-dire partageant le même patrimoine génétique) (112).

Van dyke parle plutôt d'interaction entre facteurs génétiques et environnementaux, comme le génotype IL-1 associé au tabagisme ou au diabète (29).

1.4.2 Morphotype gingival

Une gencive pas ou peu kératinisée, un biotype gingival fin, une table osseuse fine peuvent amplifier les effets délétères de la maladie parodontale.

Classification de Maynard et Wilson (113)

Cette classification considère la hauteur de gencive kératinisée et l'épaisseur du processus alvéolaire. On distingue quatre types parodontaux (113) :

- type 1 : hauteur de gencive kératinisée de 3 à 5 mm et épaisseur normale du processus alvéolaire (en vestibulo-lingual)
- type 2 : hauteur de gencive kératinisée réduite, inférieure à 2 mm et épaisseur normale du processus alvéolaire (en vestibulo-lingual)
- type 3 : hauteur de gencive kératinisée de 3 à 5 mm et épaisseur mince du processus alvéolaire (en vestibulo-lingual)
- type 4 : hauteur de gencive kératinisée réduite, inférieure à 2 mm et épaisseur mince du processus alvéolaire (en vestibulo-lingual).

Le type 4 est le type de parodonte le plus fragile. Une résorption osseuse interviendra plus rapidement en cas de poche parodontale sur un os alvéolaire fin dont la crête s'effondra plus rapidement.

Classification d' Olsson et Lindhe (114)

- Le parodonte épais et plat avec des papilles courtes.
- Le parodonte fin et festonné.

La distinction clinique du morphotype gingival, gencive fine ou épaisse, se fait à l'aide d'une sonde parodontale positionnée dans le sulcus : la visibilité de la sonde au travers des tissus met en évidence une gencive fine, sinon elle est qualifiée d'épaisse. Cette appréciation clinique est importante car elle peut témoigner d'une susceptibilité aux inflammations gingivales et d'une plus grande fragilité quand aux effets délétères des phénomènes inflammatoires.

1.4.3 Faible susceptibilité à la carie

Les bactéries saccharolytiques et donc cariogènes, sont antagonistes des bactéries parodontopathogènes (15).

1.4.4 Âge

Il est corrélé à la prévalence et à la sévérité de la maladie.

Toutefois, ces résultats résulteraient plutôt d'un effet cumulatif des destructions parodontales au cours de la vie (115).

1.4.5 Sexe

Les maladies parodontales présentent des ratios hommes/femmes plus élevés (32), mais les femmes seraient plus exposées aux parodontites agressives, les hommes présentant plus souvent des formes chroniques (59).

Les hommes ont plus de perte d'attache que les femmes et le ratio augmente pour les poches parodontales de plus de 4 mm : jusqu'à un ratio de 8.30 pour les poches supérieures à 9 mm (59).

2. LE TERRAIN POUR LES THERAPEUTIQUES COMPLEMENTAIRES

La notion de terrain est appréhendée sous un angle différent en fonction du type de thérapeutique.

2.1 Terrain et homéopathie

2.1.1 Concept de terrain en homéopathie

Le patient présente des dispositions générales acquises et innées relatives à sa capacité de défense face à une agression (116) : c'est ce qui constitue son *mode réactionnel* général préférentiel, qui reflète son terrain. C'est-à-dire que face à un facteur étiologique, l'individu réagira selon un cadre nosologique privilégié.

Les homéopathes ont différencié de manière empirique quatre modes réactionnels différents, correspondant à des tactiques défensives différentes face à un facteur pathogène : les *diathèses* (117).

Un patient ne relève pas forcément d'une diathèse unique. L'individu peut aussi montrer des dispositions individuelles, propres à lui-même.

La notion de terrain en homéopathie explique donc qu'une même pathologie peut s'exprimer différemment d'un patient à l'autre, selon un mode réactionnel privilégié : le malade et sa maladie ne sont pas dissociés (73).

Ainsi, pour l'homéopathe, le terrain est le mode réactionnel général du patient en réponse à un facteur étiologique (73), expression de dispositions générales de l'individu et reposant sur les concepts de diathèses réactionnelles de groupe (117).

Terrain et principe de globalité

La globalité en homéopathie est l'étude de l'ensemble des signes et symptômes du malade, actuels et antérieurs : la maladie est étendue à l'homme.

Le thérapeute homéopathe s'affranchit ainsi du cadre nosologique de la pathologie présentée par le patient en prenant en compte les caractéristiques individuelles.

Cette prise en compte de la globalité intègre la notion de terrain en tant que mode de réaction générale du patient face à une agression (73).

2.1.2 La maladie chronique selon l'homéopathe

Le Dr Garcia définit la maladie chronique comme « n'ayant aucune tendance spontanée à la guérison et évoluant progressivement par des épisodes aigus plus ou moins espacés » (87).

Pour le médecin homéopathe, établir le diagnostic d'une pathologie est nécessaire mais insuffisant, à plus forte raison lorsqu'elle s'avère chronique, car selon lui, une maladie chronique doit être replacée dans son contexte général (87).

A cette fin, le thérapeute

- fait l'*anamnèse* de la pathologie motivant la consultation : la maladie chronique s'inscrit dans la succession de maladies antérieures qui témoignent de signes caractéristiques du patient. Pour traiter un cas chronique l'homéopathe remontera donc à l'origine de la maladie (118).
- note les *antécédents* personnels et familiaux, étudie les différents *appareils*, et prend en compte les caractéristiques *psychiques* : l'homéopathe considère l'ensemble des signes (118) à différents niveaux de l'organisme.

L'homme est vu en tant qu'unité biologique réactionnelle, la maladie comme un déséquilibre réactionnel et le remède en tant que régulateur de ce dysfonctionnement (87).

2.1.3 Les quatre diathèses

2.1.3.1 Définition

En appliquant ses thérapeutiques, Hahnemann est confronté aux récurrences des épisodes aigus des maladies chroniques. Il établit alors en 1828 une théorie sur l'origine des maladies : elles auraient pour causes les *miasmes* (87).

Ces miasmes étaient des « *émanations à laquelle on attribuait les maladies infectieuses et les épidémies avant les découvertes pasteuriennes* » (5). Avec nos connaissances actuelles (découvertes des micro-organismes par Pasteur), on ne peut plus employer comme Hahnemann le terme de miasmes à l'origine de maladies chroniques, on utilise désormais le terme de *diathèses*, et les noms usités sont encore ceux qui ont été donnés au 19^{ème} siècle : la psore, la sycose, la luèse, et plus tard le tuberculisme.

Le Petit Robert (5) en donne la définition suivante : la diathèse est une « *disposition générale d'une personne à être atteinte par un ensemble d'affections de même nature, simultanément ou successivement* ».

Les diathèses, au nombre de quatre, ont été établies selon un mode purement empirique et correspondent à des modes réactionnels de groupe, en relation avec des « *prédispositions morbides innées* » (119) ou *acquises*.

Elles fournissent un cadre pathologique dans lequel la maladie chronique a le plus de probabilité d'évoluer : elles peuvent éventuellement permettre une prévention ou un pronostic de la pathologie car l'organisme du patient aura tendance à toujours utiliser les mêmes mécanismes de défense et d'adaptation face à un événement pathologique (120).

Les Dr Chemouny et Poitevin parlent de cadre physiopathologique prédisposant le patient (116) qui reflète le mode préférentiel de défense et d'adaptation de l'organisme (73), c'est-à-dire des modalités réactionnelles générales (87).

En clinique, les diathèses se traduisent par un ensemble sémiologique : des signes généraux retrouvés de manière constante dans l'histoire de la maladie (87).

Les diathèses ne sont utilisées que pour le traitement des *maladies chroniques*, persistantes dans le temps et évolutives, qui nécessitent un traitement de fond pour éviter la récurrence (87).

On note que les altérations cellulaires se manifestent différemment en fonction de la diathèse (121) :

- psore : hypofonction,
- luèse : destruction,
- sycose : hyperfonction.

2.1.3.2 *La psore*

C'est le mode réactionnel rencontré le plus fréquemment.

Il résulte d'une *auto-intoxication* liée (122)

- à une alimentation trop abondante, trop riche, avec des excès de café, d'alcool,...
- à un mode de vie sédentaire,
- au stress,
- à la pollution, etc.

Dans un premier temps, l'organisme essaie d'éliminer de manière centrifuge. On constate alors des affections au niveau de la peau, des muqueuses, des séreuses.

Face aux agressions, l'organisme psorique va présenter trois phases évolutives d'adaptation, présentant des affections de plus en plus pathologiques et rebelles aux médications (123) :

- une phase sthénique et centrifuge : troubles digestifs, urinaires, cutanés, muqueux (sphère ORL),
- une phase intermédiaire : migraine, asthme, etc.
- une phase asthénique et centripète : cholestérol, HTA, varice, artériosclérose, arthrose, etc.

C'est dans cette phase que peuvent apparaître les atteintes parodontales comme les poches parodontales, destructions alvéolaires, mobilités dentaires (117).

Les sujets les plus exposés au mode psorique sont les brévilignes principalement, et ultérieurement les normolignes avec une faible hygiène de vie (117).

Il apparaît important de ne pas contrarier l'élimination psorique, le sujet pouvant évoluer vers un mode luétique (nécrose).

Le remède associé à la psore est Psorinum ; Sulfur regroupe les principaux signes psoriques (89).

2.1.3.3 *La sycose*

On note une forte tendance à la *réétention d'eau*, du fait d'un ralentissement des échanges périceellulaires (124). Ce ralentissement concerne aussi le SI : le patient est notamment plus susceptible aux agressions bactériennes, est sujet aux phénomènes inflammatoires et infectieux des muqueuses et tout particulièrement au niveau buccal (117).

Ce mode réactionnel est exacerbé par (124)

- tout facteur pathologique susceptible d'agresser son système immunitaire : infections à répétition, antibiotiques, vaccinations répétitives, etc.
- tout dérèglement de l'équilibre hydro-ionique : humidité, corticothérapie, déséquilibres hormonaux (physiologiques ou médicamenteux), etc.

On assiste à une évolution en deux phases successives (122) :

- une phase de rétention hydrique : cellulite, obésité, tendinite, périarthrite, tumeurs bénignes, aggravation par temps humide, par le froid,
- une phase de sclérose : ralentissement des échanges intercellulaires, tumeurs malignes, et désormais une amélioration par l'humidité.

La déficience du SI expose le sujet à des parodontopathies récidivantes dont les traitements antibiotiques seront un facteur aggravant du terrain du patient (117).

Les sujets ayant une propension au mode sycotique sont les brévilignes et les normolignes au dernier stade psorique (117).

Le remède sycotique est Medorrhinum (125) ; Thuya occidentalis relate les principales caractéristiques sycotiques dans sa pathogenèse (89).

2.1.3.4 *La luèse*

C'est un mode réactionnel associé à un *biotype dystrophique* (fluorique) pouvant présenter une hyperlaxité ligamentaire mais aussi une asymétrie de la face (122) et des malpositions dentaires si des facteurs favorisant la luèse sont apparus prématurément dans la vie de l'enfant. On peut noter une fragilité constitutionnelle de l'os alvéolaire (117).

Il est favorisé par

- une morphogenèse perturbée (rubéole ou syphilis maternelle, alcoolisme, drogues, radiations, excès de minéraux comme le fluor, etc.),
- des facteurs acquis (syphilis, alcoolisme, etc.).

Le luétique va évoluer en deux phases (122)

- une phase d'excitation : inflammations notamment au niveau des muqueuses aggravées par les malpositions dentaires (117),
- une phase de décompensation : l'organisme réagit par des ulcérations, nécroses, scléroses. Il peut y avoir apparition rapide de poche parodontale avec atteinte importante de l'os alvéolaire (117).

Le remède associé à la luèse est Luesinum ; Mercurius solubilis reprend les signes majeurs luétiques (89).

2.1.3.5 *Le tuberculisme*

Selon le Dr Garcia (122), on assiste à une *augmentation du catabolisme* cellulaire entraînant

- une augmentation des déchets métaboliques engendrant des troubles veineux,
- un appauvrissement de l'organisme en minéraux (ce que les homéopathes appellent « déminéralisation »).

Tout ce qui peut augmenter les effets cités ci-dessus sont susceptibles d'être pathogènes pour un sujet tuberculique, notamment :

- les régimes alimentaires amaigrissants ou pauvres en minéraux,
- le stress, les chocs affectifs,
- la tuberculose, le vaccin BCG, les maladies demandant une longue convalescence (mononucléose infectieuse, hépatite virale, etc.).

Une pathologie chez un sujet tuberculinique peut évoluer rapidement en deux phases :

- une phase sthénique : comprenant une phase dite « hépatique » (intolérance alimentaire, migraine,..), le patient mange beaucoup mais ne grossit pas, adénopathies, inflammation des muqueuses ou séreuses (surtout au niveau de la sphère ORL), congestion veineuse périphérique,
- une phase asthénique : décalcification, amaigrissement, fatigue importante, patient frileux.

Les inflammations des muqueuses s'inscrivent dans la durée et peuvent évoluer en parodontite, accompagnées d'une déminéralisation de l'os alvéolaire qui le rend susceptible aux alvéolyses (117).

Les individus tuberculiniques sont longilignes, nerveux, hypersensibles, sujets aux infections de la sphère ORL et présentent une aggravation par le mouvement.

Les remèdes prépondérants des tuberculiniques sont Tuberculinum et Phosphorus (89).

2.1.4 Les constitutions selon Nebel et Vannier

Cette classification des constitutions peut permettre d'orienter le choix du thérapeute, le renseigner sur la tendance pathologique de son patient : une constitution donnée fait le lit d'un terrain correspondant à une diathèse. Mais cette orientation thérapeutique ne doit pas se substituer à la pathogenèse du remède.

Nebel et Vannier se fondent sur la *morphologie* des sujets (84) : à la fois générale et bucco-dentaire. Les travaux de Nebel constatent une analogie entre les types sensibles des trois sels de calcium et leurs morphologies respectives. Nebel établit la notion de constitution : « *la constitution est ce qui est* », elle est déterminée par l'observation du squelette, la laxité ligamentaire, la forme des maxillaires et des dents (126). Il faut se référer au *squelette* et non pas à la corpulence de l'individu.

Il distingue alors trois constitutions, qui furent reprises par Vannier (126) (121) : fluorique, carbonique, phosphorique.

2.1.4.1 Fluorique (*dystrophique*)

Le *fluorique* (*calcareo fluorica*) présente une morphologie dystrophique, une certaine instabilité et indécision, des troubles nerveux et physiques. Le sujet est hyperlaxe : le bras en extension forme un angle supérieur à 180°.

- Arcade dentaire supérieure en protusion, engrènement dentaire imparfait, voire anarchique, voute palatine très ogivale, béance, dents jaunâtres.
- Le fluorique présente un terrain propice aux pathologies *luétiques*.

2.1.4.2 Carbonique (*bréviligne*)

Le *carbonique* (*calcareo carbonica*) est bréviligne, lymphatique, possède un esprit logique. Le sujet est hypolaxe (le bras en extension forme un angle inférieur à 180°).

- Les dents sont blanches, les incisives centrales sont de forme carrée. Les arcades dentaires présentent un bon engrènement.
- Le sujet a une prédisposition aux affections *psoriques* et *sycotiques*.

2.1.4.3 Phosphorique (longiligne)

Le *phosphorique* (calcareo phosphorica) est longiligne, nerveux, fatigable, perfectionniste. Le sujet est normolaxe (le bras en extension forme un angle plat).

- Les dents sont jaunâtres, les incisives centrales sont longues, la voûte palatine est de forme ogivale.
- Le sujet a un terrain prédisposant aux affections *tuberculiques*.

2.1.5 Les tempéraments selon Vannier

Selon Vannier (126), « *le tempérament est ce qui devient* ». Il reflète l'ensemble des capacités (physiques, psychologiques, biologiques,...) de l'individu. L'appréhender permet de supposer les réactions du sujet face à la maladie. A contrario de la constitution, le tempérament est fluctuant et susceptible d'évolution : il s'affirme ou s'inhibe en partie sous l'action de faits extérieurs ou par la volonté du sujet.

Toujours selon Vannier, le tempérament est constitué de

- l'atavisme : constitué de ce que nos ascendants nous ont transmis,
- le possible : c'est la force vitale, l'énergie de l'individu.

Cette notion est peu utilisée par son manque de corrélation avec les médications préconisées (89).

2.1.6 La recherche du simillimum : prise en compte du terrain du patient

Nous avons vu que l'homéopathie se veut être une thérapeutique globale, qui soigne un malade et non une maladie. Poser le diagnostic bucco-dentaire est indispensable mais largement insuffisant : d'autres informations nécessaires au choix du remède homéopathique doivent être recueillies, car deux patients présentant la même pathologie bucco-dentaire n'auront probablement pas le même traitement homéopathique. La démarche du thérapeute est, de fait, différente de celle utilisée classiquement : le patient est appréhendé dans sa globalité et l'observation de son état bucco-dentaire ne peut donc suffire à trouver le simillimum.

Le Dr Gilbert Charette rappelle qu' « *il ne faut pas faire de l'homéopathie à la manière allopathique* » (127) ; par conséquent, les dentistes ne doivent pas utiliser un remède homéopathique comme ils le feraient pour un traitement allopathique, ce serait contraire au principe d'individualité homéopathique (128).

Cette remarque apparaît essentielle : on ne doit pas se contenter de trouver un *remède symptomatique* qui ne traiterait pas le terrain du patient et se contenterait d'apporter une amélioration fugace sans guérison (129).

Pour éviter de faire cette erreur, la recherche du simillimum doit être rigoureuse, mais il n'existe pas pour cette démarche de véritable consensus.

Nous avons retenu ici la méthode expliquée par le Dr Guermonprez (89), plutôt qu'une longue énumération de remèdes qui, de toute façon, n'aurait pas pu être exhaustive.

On distingue trois étapes dans la recherche :

- 1 - les signes et symptômes *principaux*
- 2 - les signes et symptômes *généraux*
- 3 - les signes relatifs au *comportement* et à la *psychologie* (très importants pour les unicistes)

- les *constitutions, tempéraments* (moins usité), *types sensibles*
- les *diathèses*.

Cependant, tous les signes et symptômes qu'offrent notre patient ne sont pas à prendre en compte. On retient ceux

- qui sont caractéristiques, « *les plus frappants, les plus originaux, les plus inusités et les plus personnels* » (95),
- ou que l'on peut *valoriser* en signe homéopathique : le symptôme ne doit pas être pris brut mais être valorisé. Cette valorisation se fait grâce à la croix de Hering.

La croix de Hering – valorisation du signe/symptôme

Un symptôme est valorisé en *signe homéopathique*, lorsqu'il peut être caractérisé par (130) :

- des *sensations*,
- des *localisations*,
- des *modalités*,
- des *signes concomitants*.

Ce qui donne (89) :

- *sensations* et *causalités* : en homéopathie les causalités sont *passées* et regroupent :
 - l'étiologie médicale
 - les causes physiques et psychiques : ressenties telles quelles par le patient
- *localisations* : organe, tissu, fonction, niveau, latéralité, variabilité, erratisme
- *modalités* : elles sont *actuelles* et liés aux *aggravations/améliorations, apparitions/disparitions* des symptômes. Elles sont relatives :
 - au *corps* : position, contact, mouvement, latéralité.

Latéralité : l'intérêt de ce signe ne sera accordé que s'il se retrouve de manière répétée.

En ce qui concerne les parodontites, les Drs Montbesson et Meuris en page 192 de leur ouvrage « *homéopathie et acupuncture* » (125) ont dégagé une liste de remèdes possibles en fonction de la latéralité gauche ou droite :

- droite : Lycopodium principalement
puis secondairement Arsenicum album, Causticum, Conium, Ferrum, Iodum, Kali carbonicum, Magnesia phosphorica, Mercuris
- gauche : Lachesis principalement
puis secondairement Argentum metallicum, Argentum nitricum, Cuprum, Sepia, Thuya
- à l'*environnement* : chaud, froid, sec, humide, saisons, climats
- au *mental* : pas toujours présentes, mais lorsqu'elles sont liées à l'état morbide, elles deviennent prépondérantes (anxiété, chagrin, agitation, etc.)
- aux *fonctions* : alimentation, élimination, sommeil, activité sexuelle, etc.
- aux *rythmes* (chaque week-end, etc.) et *horaires* (tous les matins, etc.).
- symptômes *concomitants* : lorsque plusieurs pathologies sont présentes, soit *simultanément*, soit en *alternance*.

Le signe devient alors un *signe homéopathique* qui participe à trouver le bon remède.

2.1.6.1 Première étape : les signes et symptômes principaux

C'est la *plainte dominante* du patient, les symptômes qu'il met de lui-même en avant (89). Concernant notre sujet, les symptômes concerneront l'état bucco-dentaire. Il faut aussi tenir compte des antécédents et causes des signes principaux.

Ces signes seront ensuite valorisés en signe homéopathique.

Ces signes principaux orientent alors le prescripteur vers un ensemble de remèdes.

2.1.6.2 Deuxième étape : les signes et symptômes généraux

L'étude globale du patient va permettre de distinguer un remède parmi ceux fournis par le signe principal ou bien le compléter.

Les signes généraux permettent de prendre en considération l'organisme dans son ensemble. Ils peuvent mettre en évidence un *syndrome homéopathique*, c'est à dire la cohabitation de plusieurs pathologies considérées par l'homéopathe comme liées (89).

Selon le docteur Guermontprez (89), ces signes concernent :

- la *fièvre* (essentiellement pour les cas aigus), les *douleurs* et *sensations* générales.
Les douleurs : il existe plusieurs types de douleur et l'interrogatoire ne doit pas se contenter de la classique plainte « *j'ai mal* », mais nécessite une investigation. Le répertoire de Kent classe les types de douleurs en 65 catégories. Nous n'avons conservé ici que les plaintes caractéristiques liées aux parodontites, retenues par les Drs Montbesson et Meuris (125) : ils considèrent qu'il ne faut pas tenir compte des douleurs liées à la mobilité d'une dent, celle-ci doit se situer au niveau des gencives et être une manifestation du terrain.

Douleur *rongeante* : Pulsatilla.

Douleur *sourde*, la plus fréquente : regroupe l'essentiel des remèdes.

Douleur *déchirante* :

- Mercurius ou Sulfur ou Lycopodium (localisation à droite),
- Calcarea carbonica pour les sulfuriques,
- Kali carbonicum pour les carboniques,
- Arsenicum album pour le vieillard.

Douleur *brûlante* :

- forte : Mercurius et Thuya
- moyenne : Arsenicum album, Graphites, Natrum sulfuricum, Pulsatilla, Sépia
- faible : Conium, Nux vomica, Petroleum, Phosphorus, Phosphorus acidum, Silicea.

Il peut y avoir des divergences entre signes locaux et généraux :

on peut être dans le cas de sycose localisée : on peut donc traiter à la fois localement et le terrain avec deux remèdes distincts. Par exemple des signes généraux affiliés à Sulfur et une douleur brûlante spécifique de Thuya.

ou alors le patient se trouve dans un état aigu : Mercurius ou Phosphorus (salivation épaisse)

ou Phosphoricum acidum (tendance aux saignements).

Douleur *piquante* : Calcarea carbonica et Pulsatilla, Arsenicum, Conium, Lycopodium, Nitris acidum (épulis fréquent).

Douleur d'*ulcération* (impression de blessure à vif) : Silicea (personne âgée ou déminéralisée), Hépar sulfur, Graphites.

Les remèdes de parodontoses non douloureuses :

Calcarea fluorica, Fluoricum acidum, Argentum nitricum, Calcarea phosphoric, Kali phosphoricum.

- La *fatigue*, l'*état général*, les variations de *poids*,
- les réactions à l'*environnement*,
- les *rythmes* et *alternances*,
- les habitudes et réactions *alimentaires*,
- les *éliminations*, sécrétions, œdèmes, adénopathies,
- le *sommeil*.

2.1.6.3 Troisième étape : *psychologie – constitution – tempérament – type sensible - diathèse*

Elle prend en compte :

- 1 - les signes relatifs au comportement et à la psychologie,
- 2 - les constitutions, tempéraments, types sensibles,
- 3 - les diathèses.

Cela permet d'affiner le choix thérapeutique lorsqu'on hésite entre plusieurs remèdes.

1 - Les signes relatifs au comportement et à la psychologie

Les *symptômes psychiques* (anxiété, agitation, mélancolie, impulsivité,...) sont prépondérants et valorisent fortement un signe associé : à ce degré d'investigation, on ne prend en compte *que* les signes psychiques engendrés par la pathologie du patient c'est-à-dire les modifications comportementales qu'elle induit. Ceux afférant à la personnalité propre du sujet seront pris en compte ultérieurement.

2 – Les constitutions, tempéraments, types sensibles

▪ Les constitutions

Des remèdes constitutionnels peuvent être associés au *biotype* du patient (121) :

- le carbonique : Ammonium carbonicum,
- le phosphorique : Natrum muriaticum,
- le fluorique : Hekla lava.
- le sulfurique : Kalium sulfuricum.

Le Dr Steinlechner (131) indique les Calcareas comme remèdes de constitution :

- le *carbonique* : Calcarea carbonica,
- le *phosphorique* : Calcarea phosphorica,
- le *fluorique* : Calcarea fluorica.

▪ Les types sensibles

Le type sensible correspond aux caractéristiques du sujet sain ayant le plus réagit à la substance au moment de l'élaboration de la pathogenèse (87).

Ces caractéristiques sont notifiées dans la pathogenèse du remède envisagé.

3 - Les diathèses

Parfois la prescription du remède correspondant à la diathèse du patient peut s'avérer nécessaire *avant la prescription du simillimum*, notamment dans les cas de diathèse luétique (125).

Le docteur Garcia (117) propose des remèdes homéopathiques en fonction de la diathèse du patient.

- Le terrain *psorique* :
 - le sujet lutte contre une auto-intoxication et réagit par élimination centrifuge alternant au niveau de la peau, des muqueuses et des séreuses. A un stade plus avancé, l'élimination devient centripète et les lésions apparaissent. C'est le stade où les gingivites peuvent évoluer en parodontites.
 - Le remède correspondant à notre patient sera à choisir parmi les remèdes suivant :
En phase sthénique Sulfur.
Puis Calcarea carbonica, Hepar sulfur, Nux vomica, Antimonium crudum, Graphites, Lycopodium, Sepia, Mezereum.
Suivi de Natrum carbonicum, Kali carbonicum, Ammonium carbonicum, Carbo vegetabilis, Sulfuricum acidum.
En fin d'évolution Psorinum.
- Le terrain *sycotique* :
 - il y a une diminution des échanges intercellulaires et une rétention d'eau, une prédisposition aux inflammations et infections des muqueuses.
 - Les principaux remèdes sycotiques : Thuya, Natrum carbonicum, Natrum sulfuricum, Causticum, Medorrhinum.
- Le terrain *tuberculinique* :
 - il correspond à une augmentation du catabolisme cellulaire entraînant une perte des minéraux : la « déminéralisation » favorise la perte de l'os alvéolaire et des phénomènes inflammatoires surviennent du fait de congestions veineuses.
 - Le thérapeute pourra faire son choix parmi : Calcarea phosphorica, Pulsatilla, Natrum muriaticum, Iodum, Phosphorus, Phosphoric acidum, Kali phosphoricum, Muriatic acidum, Silicea.
- Le terrain *luétique* :
 - le sujet luétique a une morphologie dystrophique qui peut se retrouver au niveau bucco-dentaire : anomalie de forme, de structure, malposition. Les phénomènes inflammatoires présentent rapidement des ulcérations et des nécroses avec formations précoces de poches parodontales.
 - Les principaux remèdes luétiques : Mercurius solubilis, Corrosivus, Calcarea fluorica, Fluoric acidum, Argentum nitricum, Nitri acidum, Kali bichromicum, Lachesis, Aurum metallicum, Luesinum.

2.1.6.4 Hiérarchisation des signes

Une fois collectés, ces signes et symptômes sont *hiérarchisés* : les différentes écoles homéopathiques diffèrent sur la méthode à appliquer.

Celle du docteur Guermonprez (89) classe les signes de la manière suivante, du plus important au moins important :

- le (ou les) signe(s) principal(aux) selon le patient,
- les signes mentaux s'ils sont en lien *direct* avec la pathologie (anxiété, agitation, mélancolie, impulsivité, etc.),

- les symptômes concomitants,
- les causalités (étiologies, etc.),
- les symptômes subjectifs (ressentis, etc.),
- les symptômes objectifs (radios, examens sanguins, etc.),
- les types sensibles, diathèses et constitutions.

D'autres établissent une hiérarchisation quantitative selon le degré d'*intensité* (faible, moyen, fort), suivie par une hiérarchisation qualitative qui permet la comparaison entre signes de même intensité (132).

Cette hiérarchisation doit aboutir à un remède de fond. Pour aider les praticiens, il existe de nombreuses matières médicales et des outils comme le répertoire de Kent.

2.1.6.5 Aide à la décision : répertoire de Kent et matières médicales

Dans cette recherche du remède homéopathique, on peut s'aider

- de *répertoires homéopathiques*, comme le répertoire de Kent,
- de *matières médicales*.

Le répertoire de Kent

Le répertoire de Kent inventorie les signes mis en évidence au moment de la consultation et permet d'apporter de la rigueur dans les investigations.

On peut se référer à la traduction française du Dr Broussalian du répertoire de Kent.

Il existe désormais des répertoires homéopathiques interactifs. Par exemple le site « homéopathie-online.com » propose le répertoire de Kent issu de la traduction du docteur Broussalian (133). Dans ce répertoire interactif, on obtient quasiment 80 remèdes correspondant au symptôme des « dents branlantes » :

« *alumn am-c arn ars aur aur-m aur-m-n bar-c bar-m bell bry bufo calc camph carb-an carb-s carb-v caust cham chel chin cocc com con crot-h dros elaps gels gran hep hyos ign iod kali-bi kali-c kali-n kali-p lac-c lach lyc mag-c mag-s merc merc-c mur-ac naja nat-a nat-c nat-h nat-m nat-p nat-s nit-ac nux-m nux-v olnd op ph-ac phos phyt plan plb psor puls rheum rhod rhus-t sang sec sep sil spong stann staph sulph thuj tub verat zinc* » .

Les matières médicales

Il existe beaucoup de matières médicales et leur présentation est propre à leur auteur.

Celle qui a le plus retenue notre attention est celle du docteur Charette. Les observations sont présentées de manière claire et méthodique.

La matière médicale y est développée comme suit (127) :

- action physiologique : résultat de l'étude de l'action du remède sur l'homme sain,
- type : correspond au type sensible, c'est-à-dire celui que l'on retrouve le plus en clinique,
- modalités :
 - aggravation/amélioration,
 - rythme, latéralité,
 - douleurs.
- caractéristiques,
- indications principales.

Cependant la matière médicale est obsolète et approximative concernant les signes bucco-dentaires et rend encore plus complexe la tâche du chirurgien dentiste qui souhaiterait apporter une réponse au terrain de son patient (117).

2.1.7 Drainage des émonctoires

Méthode développée par le Dr Nebel et reprise par le Dr Vannier, le drainage est censé compléter le remède principal. Ce sont des médications à action localisée, à donner en basse dilution, uniquement pour des pathologies chroniques.

Pour les docteurs Montbesson et Meuris (125), la parodontite n'est qu'une manifestation du terrain du patient, voyant en l'expression de la parodontite une voie d'élimination des toxines.

Le *foie* est considéré comme un des émonctoires les plus importants. Le drainage provoquera une stimulation organique et une décongestion locale par élimination centrifuge des déchets organiques et toxines diverses (134).

L'insuffisance hépatique

Les homéopathes utilisent le terme d' « *insuffisance hépatique* » pour désigner la plupart du temps des « dysfonctionnements légers ».

Le Dr Garcia (117) constate au niveau des matières médicales des corrélations entre les remèdes homéopathiques utilisés pour l'insuffisance hépatique et les maladies parodontales.

Il apparaît important de détecter ces insuffisances chez les patients pour, le cas échéant, leur administrer un remède pour leur insuffisance hépatique qui aurait alors une action thérapeutique sur les parodontites.

Un patient « insuffisant hépatique » peut se reconnaître par (117) :

- des douleurs
 - de l'hypochondre droit
 - du siège épigastrique
- des troubles dyspeptiques,
- des nausées, vomissements,
- des diarrhées,
- des céphalées,
- des affections de la peau.

L'insuffisance hépatique peut être causée par (117)

- un style de vie trop sédentaire,
- un régime alimentaire trop riche, un abus d'alcool,
- des antécédents pathologiques : hépatite, intoxication médicamenteuse, etc.
- un terrain y prédisposant : tuberculisme et luétisme essentiellement.

En ce qui concerne notre sujet, nous avons vu que l'*insuffisance hépatique* est souvent corrélée aux parodontites. Un drainage hépatique peut alors être envisagé.

Le Dr Zissu propose une succession de remèdes en traitement de l'insuffisance hépatique :

- au départ : Sulfur
- suivit de :
 - Sépia ou
 - Natrum sulfuricum et Thuya,
- puis Lachesis ou Lycopodium,

- et pour finir Phosphorus suivit d'Arsenicum album.

Les remèdes suivants sont aussi connus pour favoriser le drainage hépatique (89) (134) : *Cardius marianus*, *Chelidonium majus*, *Pulsatilla*, *Hydratis canadensis*, *China officinalis*.

2.2 Terrain et phytothérapie

Comme nous l'avons vu précédemment, nous ne considérons pas ici la phytothérapie classique qui utilise les plantes de manière symptomatique, avec une approche allopathique.

Nous abordons la notion de terrain du point de vue de la théorie de l'endobiogénie : elle sous-entend une approche globale et complète de l'homme et de sa physiologie (135).

2.2.1 Théorie de l'endobiogénie

La théorie de l'endobiogénie part du principe que l'équilibre physiologique de l'organisme humain se fait grâce à l'intervention du *système hormonal*, seul « système dynamique d'intégration » capable de gérer les autres systèmes ainsi que lui-même (136).

Le système hormonal est donc considéré comme le chef d'orchestre de l'organisme (137) qui gère et harmonise tous les autres systèmes.

En partant de ce postulat, la santé s'explique par le maintien des équilibres biologiques (104), une gestion harmonieuse du métabolisme par le système endocrinien.

L'endobiogénie appréhende les fonctionnements physiologiques de l'homme dans ce qui fait à la fois son unicité et sa globalité, ainsi que les relations entre les différents systèmes physiologiques (138). Elle étudie les mécanismes endocriniens mis en œuvre et utilise des indicateurs reflétant les fonctionnements physiologiques relevés à partir de bilans sanguins (135).

2.2.2 Approche endobiogénique du terrain

Selon la théorie de l'endobiogénie, l'homme est considéré comme une entité de globale (137). Le terrain est propre à chacun et reflète l'équilibre physiologique de l'individu, orchestré par l'équilibre hormonal (137).

2.2.3 La maladie vue par l'endobiogénie

L'endobiogénie considère que la maladie n'est que l'expression d'un déséquilibre physiologique (138) : plus précisément, un déséquilibre du système endocrinien qui s'exprime de manière locale (137).

C'est le système hormonal qui engendre le mode d'expression de la pathologie et de son ensemble sémiologique. Il engendre la réponse adaptative de l'organisme face à une agression (137).

L'approche thérapeutique prend en compte à la fois le malade et la maladie (138).

2.3 Terrain et oligothérapie

En oligothérapie, ce sont les diathèses élaborées par le Dr Ménétrier qui rendent compte du terrain du patient.

2.3.1 Les diathèses du Dr Ménérier

Les diathèses correspondent à un *mode de fonctionnement pathologique*, à la fois du point de vue physique et psychique. Le Dr Ménérier et son équipe a classé en cinq catégories ces tempéraments pour faciliter le choix du remède : à chaque diathèse correspond un ou une association d'oligo-éléments (139).

Les cinq diathèses se définissent ainsi :

- *l'allergique* : Mn (manganèse).
Cette diathèse se caractérise par une asthénie matinale, qui disparaît au fur et à mesure de la journée. L'individu est nerveux et irascible.
- *L'hyposthénique* : Mn-Cu (manganèse-cuivre).
On remarque une asthénie progressive au cours de la journée.
- *Le dystonique* : Mn-Co (manganèse-cobalt).
On constate un affaiblissement de la tonicité des tissus, plutôt vers le retour d'âge. Le sujet est hypersensible et anxieux.
- *L'anergique* : Cu-Au-Ag (cuivre-or-argent).
L'individu est passif, tant physiquement qu'intellectuellement, sans réaction, parfois agressif.
- *La désadaptation* : Zn-Cu (zinc-cuivre) ou Zn-Ni-Co (zinc-nickel-cobalt).
On assiste à une asthénie essentiellement psychique, avec des épisodes dépressifs.

Comme pour l'homéopathie, le thérapeute sera plus souvent confronté à des types mixtes.

2.3.2 Utilisation de l'oligothérapie

Ce sont des *minéraux biocatalyseurs*, nécessaires à de multiples processus physiologiques, notamment au niveau des réactions métaboliques et des synthèses d'hormones (100).

Les oligo-éléments peuvent être utilisés en médecine comme (139) :

- médicaments *symptomatiques*,
- ou *modificateurs de terrain*.

Des études ont établi des corrélations entre les taux sériques de certains oligo-éléments et le fonctionnement du SI ou les phénomènes inflammatoires :

Magnésium et réponse inflammatoire

Une étude de Laires et al de 2008 (140) montre qu'un exercice physique trop intense peut épuiser la réserve en magnésium et que cette carence serait préjudiciable notamment en ce qui concerne le SI. Le rôle du magnésium au niveau des réponses immunitaires a été prouvé : une carence en magnésium peut être à l'origine de modifications immunologiques à l'origine d'une réponse inflammatoire. La carence est normalement temporaire, mais cette période peut suffire à déclencher des *épisodes inflammatoires*.

Sélénium et fonctionnement du SI

Une étude parue dans the Lancet en 2000 montre le rôle fondamental du sélénium pour la santé. Le sélénium possède entre autres un rôle physiologique *anti-inflammatoire* par réduction de prostaglandines inflammatoires et *antioxydant* par réduction du peroxyde d'hydrogène. Une supplémentation en sélénium présente des effets positifs sur des pathologies associées à une augmentation du stress oxydatif ou des phénomènes inflammatoires (141).

Des carences en sélénium ont été associées à un SI faible (142).

CHAPITRE TROIS : LES TRAITEMENTS

COMPLEMENTAIRES DANS LA PRISE EN CHARGE DES

PARODONTITES CHRONIQUES

1. TRAITEMENTS COMPLEMENTAIRES EN HOMEOPATHIE

1.1 Etudes sur des prises en charge homéopathiques de parodontites

Depuis de nombreuses décennies, des centaines d'études ont tenté de démontrer ou d'infirmer l'efficacité de l'homéopathie dans la prise en charge des pathologies, notamment chroniques. Cependant, à ce jour, aucun consensus ne semble se dégager, chaque partie dénonçant des études biaisées.

Les études pourraient notamment être biaisées du fait de l'absence de prise en compte du terrain des patients. Une étude de Jonas et al a constaté que les essais cliniques portant sur l'homéopathie ne tiennent souvent pas compte du principe de similitude (143).

Une des problématiques relatives aux essais cliniques est la nécessité d'un traitement adapté à l'individu, c'est-à-dire répondant au principe de similitude et de globalité : le remède adopté peut ne pas être bien choisi et les résultats faussés de ce fait. Une étude Iranienne (144) a établi *un protocole* avec deux homéopathes expérimentés, qui interrogent individuellement les patients, puis choisissent ensemble le remède qui leur semble le plus adapté. S'ils n'arrivent pas à choisir un remède commun, le patient est écarté de l'essai. Ce protocole pourrait être repris pour éviter que des études ne soient contraires au principe d'individualité de l'homéopathie et par là-même éviter ce biais si souvent reproché.

Nous avons retenu des études issues d'une recherche effectuée sur la base de données MEDLINE® et Cochrane Library avec les termes « homeopath* and periodontit* » de 2002 à nos jours.

1.1.1 Etude de Mourao et al

Une étude clinique randomisée en simple aveugle de 2013 (145) a comparé deux groupes de patients atteints de parodontite chronique et traités de manière conventionnelle : l'un recevait en complément un traitement homéopathique et l'autre non.

Avant toute forme de traitement, une prise de sang a été effectuée et les *taux sanguins* suivants ont été relevés sur chacun des patients :

- cholestérol total,
- cholestérol LDL,
- cholestérol HDL,
- triglycérides,
- index glycémique à jeun,
- acide urique.

Les 40 patients atteints de parodontite chronique ont été soumis à un *traitement conventionnel* non chirurgical :

- information, motivation à l'hygiène, détartrage,
- surfaçage des quatre quadrants.

20 de ces patients ont reçus en *complément* des thérapeutiques *homéopathiques*. L'intégralité des symptômes des patients a été prise en compte et le remède a été choisi en accord avec le principe homéopathique de similitude :

- **berberis** 6CH, deux fois par jour pendant 45 jours,
- **mercurius solubilis**, **belladonna**, **hépar sulfur** 6CH, trois fois par jour pendant 15 jours,
- **pyrogenium** 200CH, une dose par semaine, deux semaines de suite.

Par rapport au groupe exempt de maladie parodontale, ceux atteints de parodontite montrent significativement des taux plus élevés de

- cholestérol LDL,
- acide urique,
- index glycémique à jeun.

Montrant ainsi l'impact systémique de la maladie parodontale sur l'organisme du patient.

Au bout de 90 jours, à la suite du traitement conventionnel, les deux groupes atteints de parodontite présentaient

- une réduction de
 - profondeur de poche,
 - indice de plaque,
 - saignements au sondage,
- une baisse des taux de
 - cholestérol total,
 - triglycérides,
 - index glycémique,
 - acide urique.

Ces résultats montrent que le traitement conventionnel reste essentiel dans la réponse thérapeutique à apporter aux patients.

Mais les patients traités avec l'homéopathie montraient par rapport à ceux uniquement traités de manière conventionnelle :

- un *gain d'attache* significatif (fond du sillon – JEC)
- une *diminution* du *cholestérol LDL*.

Les auteurs estiment que le traitement homéopathique présente donc un bénéfice à la fois local mais aussi systémique.

On peut toutefois déplorer qu'il n'y ait pas eu de placebo administré au groupe non traité par homéopathie.

Une année plus tard, une autre étude randomisée en simple aveugle portant sur 50 patients (146) montre l'efficacité de l'adjonction de ces mêmes thérapeutiques homéopathiques suite au traitement conventionnel. Cette étude fut menée sur trois et douze mois de suivi.

Les auteurs notent :

- un *gain d'attache* significatif,
- une diminution de profondeur de poche,

- et au bout d'un an, une baisse significative de *tous* les paramètres sanguins notés ci-dessus (cholestérol total, cholestérol LDL, cholestérol HDL, triglycérides, index glycémique à jeun, acide urique).

Les auteurs émettent l'hypothèse que ces améliorations pourraient entre autres provenir de la réduction du stress et de l'anxiété grâce au traitement homéopathique.

1.1.2 Etude de Farrer et al

Une étude de Farrer et al (147) a été effectuée sur 18 mois auprès de 3 dentistes et 51 patients. Il en ressort plus de 80% de résultats positifs sur l'échelle de Likert pour les cas chroniques, mais les auteurs estiment qu'un traitement homéopathique peut influencer positivement sur la progression de la parodontite mais que des études supplémentaires s'avèrent utiles pour comprendre les effets réels d'un tel traitement. De plus l'échelle de Likert implique une évaluation subjective des symptômes de la part du patient.

Les remèdes employés pour les cas de parodontites chroniques furent :

Hépar sulfur, Arsenicum album, Calcarea carbonica, Calcarea sulfurica, Mercurius corrosivus, Plantago major, Silicea, Sulfur.

1.1.3 Etude de Gassmann et al

Gassmann et al (148) ont procédé à des expériences in vitro mettant en contact lymphocytes et médicaments homéopathiques.

Des prélèvements sanguins auprès de patients souffrant de parodontites ont été effectués. L'observation des lymphocytes par cytométrie en flux montre une réduction significative de l'activité migratoire des lymphocytes des patients atteints de maladie parodontale comparée à des prélèvements sur patients sains.

Des remèdes homéopathiques ont été mis en contact avec ces prélèvements :

- Mercurius solubilis
- Silicea
- Tuberculinum
- Sulfur.

Les auteurs ont relevé une différence significative concernant l'activité des lymphocytes au contact de **Sulfur** D12 (l'activité passe d'un score de 11% à 23%), les autres remèdes n'ayant pas montré de différence notable.

1.1.4 Etude de Mathie et Robinson

Cette étude (149) a été menée auprès de 51 médecins homéopathes sur 6 mois et 1783 patients. Leurs auteurs ont montré qu'il était possible d'effectuer la collecte systématique des données cliniques relatives au suivi des patients traités par homéopathie. De fait, ils estiment qu'utiliser cette méthode de recueil des données par tableur informatique permettrait, pour des études ultérieures, d'avoir un *outil objectif pour la prise en compte des critères cliniques* liés au traitement.

1.2 Efficacité de l'homéopathie : différentes études scientifiques

Une étude de 2005 publiée dans The Lancet « *Are the clinical effects of homeopathy placebo effects* » (150) portant sur une méta-analyse, dénonce des biais dans la conduite des études concluant aux effets bénéfiques de l'homéopathie. Elle conclue en estimant qu'aucune preuve scientifique n'a été apportée concernant des effets cliniques des remèdes homéopathiques : ils ne relèveraient que de l'effet placebo.

Plus récemment, le National Health and Medical Research Council australien conclut dans une étude de mars 2015 portant sur plus de 176 études qu'il n'existe pas de preuve fiable que l'homéopathie est efficace (151).

Une étude de cohorte prospective portant sur plus de 103 cabinets de soins, sur 24 mois et 3981 patients dont 87% affectés par une maladie chronique a été menée (152). Les auteurs ont démontré une amélioration significative et durable de l'état du malade et une amélioration de la qualité de vie des patients grâce à des remèdes homéopathiques, démontrant l'intérêt de ce type de prise en charge face à des pathologies chroniques.

Dans son rapport sur la commission d'étude sur l'homéopathie, le Conseil National de l'Ordre des Médecins émettait le souhait qu'« *une expérimentation et une évaluation scientifique large de l'homéopathie soit réalisée ... par des méthodes adaptées, consensuelles* » (85).

Les études relatant l'efficacité thérapeutique de l'homéopathie sont contradictoires et la réalisation d'essais cliniques en double aveugle est complexe à mettre en œuvre du fait de la mise en application des principes fondamentaux de l'homéopathie, comme la prise en compte des principes de similitude et de globalité du patient.

1.3 Constat

Il existe très peu d'études menées sur des thérapeutiques homéopathiques administrées à des patients souffrant de parodontites chroniques. Ce résultat découle probablement en partie de la difficulté d'application d'un protocole clinique en adéquation avec les principes de similitude et de globalité imposés par les concepts homéopathiques. Mais aussi très certainement par le fait que les chirurgiens dentistes ne sont absolument pas formés à ce genre de thérapeutique et qu'un tel apprentissage résulte d'une démarche personnelle, de surplus très chronophage.

Les études menées dans ce domaine rapportent des gains d'attache, des diminutions de profondeur de poche, des baisses de paramètres sanguins inflammatoires (cholestérol total, cholestérol LDL, cholestérol HDL, triglycérides, index glycémique à jeun, acide urique). Les résultats sont donc prometteurs mais nécessitent des investigations plus nombreuses.

Il apparaît essentiel qu'une thérapeutique telle que l'homéopathie ne peut être dispensée que par un homéopathe diplômé, au risque de faire, comme nous l'avons dit précédemment, de l'homéopathie à la manière allopathique.

2. TRAITEMENTS COMPLEMENTAIRES EN PHYTOTHERAPIE

Un traitement de phytothérapie peut intervenir à plusieurs niveaux :

- En tant que remède à **action locale** de préférence en HE.
Les HE ont des propriétés *antiseptiques* et la voie locale leur offre la possibilité d'agir directement sur les germes infectieux (100).
A cela on peut privilégier des HE aux propriétés spécifiques :
 - *anti-inflammatoire* comme Ribes nigrum, Calendula officinalis,
 - *cicatrisante* comme Rosmarinus officinalis,
 - *hémostatique* comme Plantago major.

Les HE ne seront jamais utilisées pures mais diluées.

- En tant que remèdes à **action systémique**, pour correction du *terrain*, *drainage des émonctoires* : par voie générale, en TM, EPS, SIPF, infusion, décoction, etc.

La TM est une forme galénique usuelle et pratique pour la voie générale. La dose journalière pour un adulte est de 90 à 150 gouttes, de 30 à 50 pour un enfant. Ces doses sont à répartir en 2 ou 3 prises dans la journée, principalement avant les repas.

Précautions d'usage

Mais ces médicaments complémentaires doivent être dispensés par un professionnel de santé formé dans ce domaine de compétence. Des **interactions graves** avec les molécules de synthèse peuvent survenir.

Dans l'esprit d'une majorité de personnes, se traiter par phytothérapie ne peut pas faire de mal, au pire l'effet thérapeutique serait nul. Sollicités par les publicités vantant les mérites de compléments alimentaires et encouragés dans la voie de l'automédication, nous ne nous posons pas de question : « c'est naturel, donc sans danger ». Notre perception de la phytothérapie est de fait idéalisée.

Cependant, des études relatent des interactions possibles entre les médicaments dont le principe actif est extrait des plantes et les molécules de synthèse de médicaments conventionnels : Izzo et Ernst ont étudié des rapports de cas et ont produit une étude portant sur les interactions possibles avec sept plantes couramment utilisées : le ginkgo, le millepertuis, le ginseng, l'ail, l'échinacée, le palmier nain et le kava (153).

Sur les sept, cinq ont présenté des interactions avec les médicaments de synthèse, pouvant aller jusqu'au coma.

Les auteurs ont constaté entre autres les interactions suivantes :

- le millepertuis (*Hypericum perforatum*) avec
 - la ciclosporine (immunosuppresseur), la warfarine (AVK), l'amitryptiline (antidépresseur) : il abaisse leur concentration sanguine
 - des contraceptifs oraux (éthinyloestradiol / désogestrel), le loperamide (antidiarrhéique) : il provoque des saignements intermenstruels
 - des inhibiteurs sélectifs de recapture de la sérotonine (sertraline) : il peut provoquer un syndrome sérotoninergique.
- Le ginkgo (*Ginkgo biloba*) avec
 - la warfarine (AVK) : il peut provoquer des saignements
 - un diurétique thiazidique : il augmente la tension artérielle,
 - la trazodone (antidépresseur) : il peut provoquer un coma.
- Le ginseng (*Panax ginseng*) avec
 - la warfarine : il diminue sa concentration sanguine.
- L'ail (*Allium sativum*) avec
 - le paracétamol : il modifie ses propriétés pharmacocinétiques,
 - la warfarine : il modifie sa concentration sanguine,
 - le chlorpropamide (diabète de type 2) : il peut provoquer une hypoglycémie.
- Le kava (*Piper methysticum*) avec
 - le levodopa (anti parkinsonien),
 - l'alprazolam (anxiolytique) : il peut engendrer un état semi comateux.

La possibilité d'interactions entre plantes et médecine de synthèse est donc bien réelle et peut présenter parfois des dangers souvent ignorés du grand public.

Le Conseil national de l'Ordre des pharmaciens rappelle le « danger » que peuvent engendrer les mésusages des médicaments phytothérapeutiques qui « *contiennent des substances actives* »

puissantes potentiellement dangereuses si elles ne sont pas utilisées à bon escient et [qu'] une substance n'est pas moins dangereuse sous prétexte qu'elle vient de la nature ». (154)

2.1 Etudes portant sur des remèdes phytothérapeutiques en traitement de parodontites

La littérature scientifique offre depuis quelques temps des études établissant l'efficacité thérapeutique de certaines plantes. Ces études expérimentent ces plantes au sujet de parodontites induites chez la souris avec Pg ou des études in-vitro sur les bactéries parodontopathogènes.

Il n'a été retenu ici que les études relatives aux plantes entières ou parties de plantes (fleur, aubier, feuille, tige, racine,...) prises dans leur *intégralité* et non pas des principes actifs qui auraient pu être isolés à partir de plantes : comme le Pycnogénol® du pin maritime, considérant qu'isoler un principe actif n'est déjà plus conforme à la philosophie de la phytothérapie clinique intégrative.

De même qu'il ne sera pas fait mention des préparations allopathiques contenant certains composés à base de plantes.

La recherche a été effectuée sur la base de données MEDLINE® avec les termes « phytotherap* and periodontit* » de 2001 à nos jours.

2.1.1 Allium sativum (ail)

Allium sativum est connue pour ses propriétés antifongique, antimicrobienne et antivirale.

Bakri et al (155) ont étudié son effet sur vingt espèces de bactéries spécifiques de la cavité buccale, y compris des bactéries parodontopathogènes (divers streptocoques, Aa, Pi, Fn, Pg, etc.). On a employé des gousses d'ail fraîches mixées mélangées à de l'eau pour obtenir un mélange à 57% de concentration.

Le mélange a inhibé la croissance de la plupart des bactéries. L'inhibition des bactéries a été plus forte envers les bactéries à Gram négatif que ceux à Gram positif (peu d'action contre Ss) ; Pg et Pi se sont montrées les plus sensibles.

Les auteurs rapportent une efficacité diminuée en présence de sang.

L'ail possède des propriétés antimicrobiennes envers les bactéries buccales à Gram négatif comme Pg ou Sm par inhibition de leur croissance. Elle peut donc être envisagée comme une thérapeutique pour les parodontites.

Il faut toutefois être prudent avec l'utilisation de l'ail, des cas de brûlure chimique avec des cataplasmes d'ail ont été rapportés (156).

2.1.2 Centella asiatica (hydrocotyle) et punica granatum (grenadier)

Sastravaha et al ont étudié sur vingt patients l'action combinée de la **Centella asiatica** et de **Punica granatum** dans le traitement de poches parodontales de 5 à 8 mm (157).

De petites pièces d'environ 5 mm étaient préparées à partir d'un mélange d'extrait de plante, d'eau, de collagène et de glycérine. Ces petits fragments étaient appliqués localement en sous gingival après détartrage et surfaçage. Il en résultait un gain d'attache, une diminution du saignement au sondage et une réduction des profondeurs de poche significatifs à 3 puis 6 mois.

Ces mêmes auteurs ont continué leur recherche concernant les effets de **Centella asiatica** et **Punica granatum** sur 15 patients : les résultats ci-dessus se sont confirmés et ils ont noté une réduction plus importante des IL-1bêta et IL-6 (des cytokines pro-inflammatoires) en présence de ces plantes, l'indice de plaque n'étant pas impacté (158).

Le Dr Boukhobza propose d'utiliser *Centella asiatica* en cas d'alvéolyses prononcées et *Punica granatum* en cas d'ulcérations et de parodontite active.
En TM ou en EF, 50 gouttes, 3 fois par jour (159).

2.1.3 *Milletia reticula* (jixue teng)

Toyama et al (160) ont étudié les effets à la fois préventifs et curatifs de la tige séchée du ***Millettia reticulata*** (utilisée en médecine chinoise) chez la souris.

Un groupe de souris recevait dans leur eau de boisson de la *Milletia* à concentration de 0.01%. Puis les souris étaient contaminées avec Pg.

Parallèlement, ils ont procédé à une mise en culture d'ostéoclastes.

Ils ont constaté une perte d'os alvéolaire significativement moindre et une inhibition significative des ostéoclastes mis en culture en présence de *Milletia*.

Cette plante semble avoir une activité antibactérienne vis-à-vis de Pg et des effets inhibiteurs sur les ostéoclastes responsables de la perte osseuse.

Ultérieurement, ces auteurs ont montré que la tige séchée de ***Millettia reticulata*** possède divers polyphénols qui lui confèrent de remarquables qualités antioxydantes (161).

2.1.4 *Calendula officinalis* (souci) et *Echinacea angustifolia* (échinacée)

Diego dans une étude de 2013 (162) montre l'intérêt des TM de ***Calendula officinalis*** et ***Echinacea angustifolia*** et leurs propriétés analgésique, anti-inflammatoire, hémostatique, antibactérienne, antivirale, antifongique, immunostimulante, cicatrisante, et sialagogue. Les TM sont à utiliser en bain de bouche.

Echinacea angustifolia est aussi utilisée pour renforcer les défenses naturelles immunitaires (159).

Le ***Calendula officinalis*** (à des concentrations entre 2 et 3%) possède des propriétés anti-inflammatoires et anti-oxydantes (163).

Efstratiou et al (164) mentionnent les propriétés antimicrobiennes de ***Calendula Officinalis***. Ils établissent que son activité antifongique est comparable à celle d'un antibiotique (le Fluconazole). Les auteurs le préconisent dans le traitement de maladies infectieuses.

Le *calendula officinalis* est considéré comme diurétique, antiseptique, cicatrisant. On utilise essentiellement les fleurs fraîches (165).

Kumar et al (166) préconisent ***Echinacea angustifolia*** contre l'infection et l'inflammation.

Des traitements associant ces deux plantes sont retrouvés dans la littérature : le Dr Hégo (167) propose par exemple

- une pulvérisation de ***Calendula officinalis*** en TM :
 - *juste avant* le détartrage : 50 gouttes dans un verre d'eau,
 - puis en bains de bouche 3 à 4 fois par jour jusqu'au rendez-vous suivant,
- par la suite ***Plantago major*** en TM – ***Calendula officinalis*** en TM – ***Echinacea angustifolia*** en TM, en bains de bouche, 30 gouttes dans un demi verre d'eau
 - toutes les heures
 - puis espacer pendant 8 jours.

2.1.5 Hypericum perforatum (millepertuis)

Paterniti et al ont mené une étude concernant l'efficacité d'Hypericum perforatum sur des rats présentant une parodontite induite par un fil de ligature.

La thérapeutique a été administrée à raison de 2mg par kg pendant 8 jours. Les auteurs rapportent une action anti-inflammatoire significative ainsi qu'une diminution de la résorption osseuse dans les cas de parodontites actives (168).

Raak et al ont effectué une méta-analyse concernant les caractéristiques thérapeutiques d'Hypericum perforatum : ils mettent en évidence des propriétés anti-inflammatoires et surtout analgésiques (169).

Mais Hypericum perforatum est considéré comme diurétique en usage interne et préconisé pour les plaies et ulcères en usage externe (165).

Le millepertuis présente aussi des propriétés anti-inflammatoires, antiseptiques, cicatrisantes, par voie générale ou locale (100).

2.1.6 Vaccinium macrocarpon (canneberge)

Bonifait et al montrent qu'in vitro la Vaccinium macrocarpon contient des polyphénols à haut poids moléculaires qui réduisent la réponse inflammatoire (inhibition de la production de cytokines pro-inflammatoires induites par Aa, Fn, Pg, Td, Tf) et l'activité des enzymes protéolytiques du complexe rouge (Pg, Td, Tf) détruisant la MEC. Elle contrarie aussi la formation des biofilms de Pg et Fn et la multiplication de ces bactéries (170).

2.1.7 Ginkgo biloba (ginkgo)

Sezer et al ont évalué les effets du Ginkgo biloba per os (28 mg/kg et 56 mg/kg) sur des parodontites induites chez le rat : il y a une réduction significative de la perte d'os alvéolaire suggérant que le Ginkgo biloba peut modifier favorablement la réponse de l'hôte (171).

Le Dr Valnet rapporte une action vaso-dilatatrice et anti-inflammatoire des feuilles (165).

2.1.8 Curcuma longa (curcuma)

Zhou et al ont mené une étude sur la parodontite induite chez le rat recevant du curcuma (curcuma longa) per os : le curcuma présente des propriétés anti-inflammatoires et permet une réduction significative de la perte d'os alvéolaire (172).

Le Dr Boukhobza propose Curcuma longa comme anti-inflammatoire en cas de parodontite. A utiliser en EPS, 3 cuillères par jour (159).

2.1.9 Scutellaria baicalensis (scutellaire)

Huang et al (173) ont étudié sur dix semaines l'action de la racine de Scutellaria baicalensis sur une parodontite induite par Pg sur soixante souris (poudre obtenue par lyophilisation d'une décoction de 100 grammes de racine mélangée à un litre d'eau et portée à ébullition).

Cette plante est utilisée en Chine depuis plusieurs siècles comme anti-inflammatoire (par inhibition de cytokines pro-inflammatoires) et antibactérien.

Ils suggèrent une amélioration de la réponse immunitaire de la parodontite et une protection contre les lésions cellulaires engendrées par la parodontite : moins de perte d'os alvéolaire et plus de fibres de collagène.

Gasiorowski et al (174) rapportaient déjà les effets bénéfiques des flavones (sous famille de flavonoïdes) présentes dans la racine de *Scutellaria baicalensis* : propriétés anti-oxydantes et anti-inflammatoires.

2.1.10 *Cordia verbenacea* (sauge noire)

Les propriétés topiques de l'HE de *Cordia verbenacea* sur une parodontite induite chez le rat ont été étudiées par Pimentel et al (175) sur une période de onze jours, à raison d'une application 3 fois par jour. Ils rapportent une inhibition de la perte osseuse, une diminution de la concentration de Pg et de l'IL-1.

Cordia verbenacea est connue pour ses propriétés anti-inflammatoires et cicatrisantes. Sertié et al (176) ont étudié ses propriétés par voie orale et topique. Ils ont révélé des effets anti-inflammatoires puissants, équivalents à un AINS (comparaison avec le Naproxène).

2.1.11 *Aloe vera* (aloès commun)

Kumar et al (166) préconisent l'*Aloe vera* en gel pour son action antalgique sur les gencives.

2.2 Phytodrainothérapie

Nous avons vu précédemment la notion d'« insuffisance hépatique » dont pourraient souffrir certains de nos patients atteints de parodontites. Nous voyons ici les thérapeutiques offertes par la phytothérapie pour effectuer le drainage hépatique préconisé dans ces cas : le catabolisme de l'organisme humain génère des déchets qui seront éliminés au niveau des émonctoires (177), le drainage des émonctoires permettant de soulager l'organisme (178).

La phytothérapie peut s'utiliser pour le *drainage des émonctoires* : on utilise les TM, à utiliser en association de 2 ou 3 TM différentes (89).

On utilisera des plantes de drainage hépatiques cholagogues et/ou cholérétiques : le boldo, l'artichaut, la fumeterre, la sauge,... (179)

Le Dr Duraffourd indique comme *infusion de drainage hépatique* : **boldo, artichaut, pissenlit, fumeterre, romarin** (179).

Le Dr Valnet propose en TM, 20 à 100 gouttes par jour, avant les trois principaux repas :

- Le **boldo** (*pneumus boldus*) : il est diurétique, favorise l'excrétion de la bile, préconisé pour les insuffisances hépatiques (165).
- L'**artichaut** (*cynara scolymus*) : contre l'insuffisance hépatique, il est diurétique et considéré comme excitant de la sécrétion biliaire (165).
- Le **fumeterre** (*fumaria officinalis*) : diurétique, c'est un régulateur hépatovésiculaire qui lutte contre la congestion hépatique (165).
- Le **pissenlit** (*taraxacum dens leonis*) : draineur hépatobiliaire, diurétique, indiqué contre l'insuffisance hépatique (180).
- Le **romarin** (*rosmarinus officinalis*) : cholagogue et cholérétique (181).

Ce drainage doit être accompagné de mesures hygiéno-diététiques.

2.3 Plantes renforçant les gencives

On trouve essentiellement la **prêle** (*Equisetum arvense*) qui est considérée comme une plante à tropisme tissulaire, indispensable dans la maintenance et la restructuration tissulaire. Elle

possède des propriétés reminéralisantes, est riche en silice et est connue pour son action sur le volume trabéculaire osseux par sollicitation des ostéoblastes et fibroblastes.

La posologie conseillée est de 2 à 3 grammes de poudre de prêle par jour (100).

Le Dr Boukhobza propose la prêle pour la réparation et le renforcement des gencives, à raison d'une gélule de poudre par jour (159).

L'Equisetum arvense est la plante la plus riche en silice. Elle est plébiscitée pour ses qualités reminéralisantes, mais aussi diurétiques et cicatrisantes (165).

2.4 Autres plantes présentes dans la littérature

D'autres plantes n'ont pas fait l'objet d'études randomisées, mais sont retrouvées dans la littérature et sont indiquées en traitement des parodontites.

On a retenu ici uniquement les propriétés qui semblaient intéressantes concernant le traitement de ces pathologies, à savoir les propriétés cicatrisantes, antiseptiques, anti-inflammatoires, antibactériennes, mais aussi diurétiques, cholagogues, dépuratives, cholérétiques, pour l'insuffisance hépatique.

On retiendra les plantes suivantes.

2.4.1 Plantago major

Le Plantago major est retrouvé plusieurs fois pour ses utilisations (159) (165) :

- en usage externe : comme cicatrisant et en cas de gingivite.
On utilise les feuilles en infusion.
- En usage interne : anti-infectieux.
En EPS, 2 cuillerées à café par jour dans un verre d'eau.

Duraffourd et al (100) mentionnent ses propriétés anti-inflammatoires, anti-infectieuses, diurétiques, et ses qualités de draineur hépato-rénal.

2.4.2 Ribes nigrum

Le Ribes nigrum s'utilise en gemmothérapie sous forme de macérât de bourgeons glyciné.

Duraffourd et al (100) lui reconnaissent des propriétés antalgiques, anti-inflammatoires, anti-infectieuses, diurétiques et sa richesse en vitamine C.

Le Dr Boukhobza (159) rapporte des propriétés anti-inflammatoires. La posologie est de 100 gouttes par jour.

Le Dr Valnet (165) lui confère des qualités diurétique en usage interne (en TM) et cicatrisante en usage externe.

2.5 Constat

Les remèdes phytothérapeutiques préconisés en cas de parodontite chronique sont prescrits à usage local ou per os. Mais on déplore une absence de prise en compte de la réalité du terrain du patient au niveau des études cliniques effectuées sur les remèdes phytothérapeutiques.

On considère les propriétés reconnues des plantes : anti-inflammatoire, anti-infectieuse, antibactérienne, cholagogue,... On découvre certaines propriétés intéressantes, en applications topiques ou per os, pour lutter contre les conséquences délétères de la parodontite : inhibition de la croissance de bactéries à Gram négatif, réduction de la perte d'attache, réduction des

phénomènes inflammatoires. Mais les études s'arrêtent à une action ciblée sur la pathologie et non pas sur le malade.

3. TRAITEMENTS COMPLEMENTAIRES EN OLIGOTHERAPIE

Il est important de préciser que la prescription d'oligo-éléments doit être dispensée par des professionnels de santé formés à cette thérapeutique :

- un apport excessif en oligo-élément est dangereux, et peut conduire à des *intoxications létales* (182),
- beaucoup d'oligo-éléments ne possèdent qu'une *petite fenêtre thérapeutique* et de ce fait nécessite l'intervention d'un professionnel de santé sensibilisé à cette problématique.

Pour exemple, la supplémentation en sélénium peut avoir des effets nuisibles sur la santé pour les patients présentant déjà un taux satisfaisant de sélénium : il existerait notamment un risque accru de diabète de type 2 (142).

3.1 Etudes portant sur les relations entre oligo-éléments et parodontite chronique

Nous avons vu que les oligo-éléments ont un rôle biologique essentiel et que leurs carences peuvent entraîner des troubles pathologiques sévères.

Des études ont établi des corrélations entre parodontite chronique et *taux sérique ou salivaire* de certains oligo-éléments.

3.1.1 Parodontite chronique et Zn, Cu, Fe

Thomas et al ont mené une étude portant sur trois groupes de 50 patients (183) : un groupe présentant une parodontite chronique et un diabète type 2, un autre avec seulement une parodontite chronique, le troisième constituant le groupe témoin.

Des taux sérique de *cuivre* et de *fer augmentés* corrélés à des taux de *zinc diminué* ont été trouvés chez les porteurs de parodontite chronique. Les auteurs concluent qu'un déséquilibre en zinc, fer et cuivre peut prédisposer au développement d'une parodontite chronique.

Des études antérieures avaient aussi suggéré qu'un haut niveau de cuivre et fer corrélé à un bas niveau de zinc peut augmenter la susceptibilité aux inflammations (184).

3.1.2 Parodontite chronique et Mg, Zn, Cu, Ca

Une étude de Manea et al (185) portant sur deux groupes de 30 patients, l'un atteint de parodontite, et l'autre exempt ; les deux groupes sont considérés comme étant en bonne santé. Les auteurs établissent une corrélation entre le taux sérique de magnésium et les taux salivaires de magnésium, calcium, zinc et cuivre chez les patients présentant une parodontite chronique.

Les taux salivaires de magnésium et calcium seraient affectés par l'usage du tabac.

3.1.3 Parodontite chronique et Mg

L'étude de Meisel et al (186), menée sur 4290 sujets, montre qu'une population bénéficiant d'un apport en magnésium présente des profondeurs de poches et des pertes d'attache moins importantes : la supplémentation en magnésium pourrait avoir un impact positif sur la santé parodontale.

3.2 Oligo-éléments employés couramment dans la littérature en traitement des parodontites

Duraffourd et al (100) estiment que les oligo-éléments permettent une relance et/ou une régulation de l'organisme et qu'ils agissent en synergie avec les traitements phytothérapeutiques. Ils énoncent les bénéfices de la supplémentation en oligo-éléments sous forme de granions pour le traitement des parodontites (les auteurs parlent de pyorrhée).

Ils constatent :

- L'**argent** : activité bactéricide.
 - En usage local (bain de bouche).
 - En usage général : une ampoule par jour pendant 1 à 2 mois.
- Le **cuivre** : possède une activité antibactérienne, antivirale, anti-inflammatoire. A utiliser de préférence en usage local.
 - L'association **cuivre-or-argent** : propriétés anti-infectieuses.
 - L'association **cuivre-hydrargyre** : l'hydrargyre, antiphlogistique et antiseptique, renforcerait l'action du cuivre.
- Le **magnésium** renforce l'immunité dans les états infectieux.
 - En usage général : 1 à 3 ampoules par jour sur des périodes discontinues.
 - Le magnésium active directement les ostéoclastes et ostéoblastes (100).

Le Dr Boukhobza (159) retient aussi les effets bénéfiques de l'apport en oligo-éléments pour le traitement des parodontites :

- Le **zinc** a une action trophique sur la gencive.
En usage général : une ampoule par jour.
- L'association **zinc-cuivre** : action synergique entre le cuivre anti-inflammatoire et le zinc à action trophique sur la gencive.
En usage général : une ampoule par jour.

Le Dr Ménétrier préconise dans son lexique l'association **manganèse-cuivre** et **cuivre-or-argent** en cas de parodontolyse ou pyorrhée (105).

3.3 Constat

Concernant les traitements à base d'oligo-éléments, nous ne pouvons qu'établir le même constat que celui concernant les remèdes phytothérapeutiques : les médications se font per os, mais sans prise en compte réelle du terrain du patient.

Effectivement, à ce jour, les études menées sur les effets des oligo-éléments sur la parodontite chronique se contentent d'établir des relations entre taux sériques ou salivaires d'oligo-éléments chez les patients atteints de parodontite chronique comparés à ceux rencontrés dans une population saine.

Ces études suggèrent alors qu'une supplémentation palliative à une déficience relevée chez les patients développant une parodontite chronique pourrait aider l'organisme à lutter contre le processus pathologique.

D'autres études établissent des corrélations entre les taux sériques d'oligo-éléments (cuivre, zinc, manganèse, sélénium) et le fonctionnement du SI ou la réponse inflammatoire.

Aucune étude n'a pris en considération les diathèses du Dr Ménétrier.

CONCLUSION

Depuis décembre 2009, la norme internationale ISO utilise le terme de médecine bucco-dentaire et à ce titre les chirurgiens dentistes sont des *médecins de la bouche* (187). L'organe dentaire ne doit pas être considéré comme un élément isolé du corps de nos patients.

Avec la parodontite chronique nous sommes face à une pathologie bucco-dentaire chronique sujette à récurrence, qui exprime une interrelation délétère avec d'autres pathologies et qui reflète une susceptibilité de l'hôte au facteur bactérien parodontopathogène par une réponse inadaptée de son SI.

Même si le facteur bactérien représente l'étiologie principale, c'est la réponse de l'organisme qui conditionne l'émergence de la pathologie. Il est alors légitime de vouloir agir en amont de la pathologie, par action sur le terrain du patient, en complément de la thérapeutique traditionnelle de réduction de charge bactérienne.

Dans cette thèse, j'ai cherché des thérapeutiques prenant en considération la notion de terrain. Si un début de réponse a pu être apporté dans la prise en charge homéopathique du patient, je n'ai pas pu avoir cette approche en phytothérapie, les plantes étant dans les faits principalement utilisées de manière locale comme anti-inflammatoire, antiseptique ou cicatrisant, souvent avec succès d'ailleurs.

Cependant, des travaux existent actuellement en rapport avec cette approche globale du patient, comme l'endobiogénie de l'équipe du Dr Duraffourd au sein de la SFEM, qui a une approche globale de l'homme et de sa physiologie, le système hormonal en étant le chef d'orchestre. Mais ces travaux ne concernent pas la problématique des parodontites chroniques.

De même, des études établissent des corrélations entre taux sériques d'oligo-éléments et parodontite mais aucune ne considère le terrain du patient, à contrario des travaux du Dr Ménétrier.

Ces thérapeutiques ne pourront jamais se substituer aux gestes techniques et autres actes mécaniques que nécessite souvent l'état de nos patients, mais cette technicité ne devrait peut-être pas éluder totalement l'approche globale du patient en favorisant une vision uniquement fractionnée du malade.

Par delà la politique de l'« anti » (anti-inflammatoire, antibiotique, antidouleur,...) qui fait souvent violence à l'organisme, nous commençons à entrevoir des thérapeutiques qui appréhendent l'humain dans son entité, qui travaillent en synergie avec les forces vitales de l'organisme et qui pourraient apporter des réponses pérennes aux patients atteints de parodontites chroniques.

Cependant, pour en tirer le meilleur bénéfice, ces thérapeutiques complémentaires ne doivent pas être utilisées comme des remèdes allopathiques, « à une maladie son médicament », mais bien en écho à un déséquilibre pathologique qui trouve un exutoire dans la maladie parodontale, sinon elles perdent une partie de leur sens. Mais arriver à ce résultat implique une maîtrise de ces thérapeutiques, et actuellement les chirurgiens dentistes n'y sont pas ou peu formés.

Les études portant sur la prise en charge des parodontites chroniques par l'homéopathie sont encourageantes mais peu nombreuses. D'autres ont été faites sur le traitement des parodontites par l'oligothérapie et la phytothérapie, mais aucune ne prend en considération le terrain du patient ; pourtant ces deux médecines ont désormais une approche de terrain, même

si comme pour l'endobiogénie elle est encore très récente : nous n'en sommes qu'au balbutiement.

GLOSSAIRE

Anamnèse : correspond à l'ensemble des éléments relatifs à l'histoire de la maladie.

Antiphlogistique : se dit d'une substance qui combat l'inflammation. (188)

Antipyrétique : médicament destiné à lutter contre les symptômes de la fièvre.

Artériosclérose : épaissement des parois des artérioles (les petites artères) (189).

Athérosclérose : est le dépôt de plaques d'athérome, formée de lipides, sur la paroi des artères qui peut entraîner à terme une sclérose de la paroi ou une obstruction de l'artère (190).

Cholagogue : qui facilite l'évacuation de la bile.

Cholérétique : qui stimule la production de la bile par le foie.

Compliance : désigne le comportement du patient qui consiste à suivre parfaitement les recommandations médicales (110).

Déhiscence : récession, recul.

Emonctoire : organe servant à l'évacuation des déchets de fonctionnement de l'organisme : foie, intestins, reins,... (191)

Etiologie (ou **étiopathogénie**) : est l'étude des causes et des facteurs d'une maladie.

Fenestration : ouverture.

Hyperhémie : afflux excessif de sang dans un organe.

Hypochondre : chacune des parties latérales de la région supérieure de l'abdomen (192).

Mole : une mole est une unité représentant la quantité d'atomes contenus dans 0.012 Kg de carbone 12 (C^{12}). Ce nombre d'atomes correspond à la constante d'Avogadro N ($6.022 \times 10^{23} \text{ mol}^{-1}$).

Ostéoclaste : cellule chargée de la destruction du tissu osseux (193).

Ostéoclastogénèse : production des ostéoclastes.

Ostéolyse : destruction du tissu osseux.

Pathogénèse ou **pathogénie** : étude du processus par lequel une cause pathogène agit sur l'organisme et détermine une maladie (5).

En homéopathie, cela correspond à l'expérimentation sur l'homme sain d'une substance administrée à dose pondérale et induisant des symptômes pathologiques.

Pharmacopée : recueil officiel des pharmaciens contenant la nomenclature des médicaments et leur description (composition, effets, etc.), naguère appelé Codex (194).

Sémiologie (ou **séméiologie**) : est la partie de la médecine qui étudie les signes d'une maladie (5).

Sérosité : liquide, proche du sérum sanguin, constituant un épanchement pathologique (195).

Sphère ORL : regroupe les oreilles, le nez, la gorge.

Symptôme : phénomène subjectif qui traduit les états morbides liés aux troubles fonctionnels ou lésionnels qui le détermine (196).

Syndrome métabolique : associé à l'obésité centrale (mesure du tour de taille), on doit retrouver au moins deux des facteurs suivants : taux élevé de triglycérides, faible taux de « bon » cholestérol HDL, hypertension, taux de glycémie élevé (197).

Titre (alcoolique) : est le rapport de la masse d'une substance dissoute à la masse ou au volume de solvant ou de solution (l'alcool) (5).

Topique (voie topique) : usage local.

Toxicologie : est la science traitant des substances toxiques, de leurs effets sur l'organisme et de leur identification (198).

Trituration : broyage par friction (5). Pour obtenir des préparations homéopathiques, la trituration s'effectue avec du lactose (93).

Trophique : qui est relatif à la nutrition d'un tissu. (199)

BIBLIOGRAPHIE

1. Listgarten MA. Pathogenesis of periodontitis. *J Clin Periodontol.* mai 1986;13(5):418-30.
2. Wilson TG, Glover ME, Schoen J, Baus C, Jacobs T. Compliance with Maintenance Therapy in a Private Periodontal Practice. *J Periodontol.* 1 août 1984;55(8):468-73.
3. McGuire MK. Prognosis versus actual outcome: a long-term survey of 100 treated periodontal patients under maintenance care. *J Periodontol.* janv 1991;62(1):51-8.
4. Socransky SS, Haffajee AD. The bacterial etiology of destructive periodontal disease: current concepts. *J Periodontol.* avr 1992;63(4 Suppl):322-31.
5. Le petit Robert. imprimerie Firmin Didot. Paris; 1972. 1969 p.
6. Page RC, Kornman KS. The pathogenesis of human periodontitis: an introduction. *Periodontol 2000.* 1 juin 1997;14(1):9-11.
7. Inserm. Maladies parodontales - thérapeutiques et préventions. Paris: Inserm; 2000. 297 p.
8. Charon J. Parodontie médicale: Innovations cliniques. Édition : 2e édition. Rueil-Malmaison (Hauts-de-Seine): Cahiers de prothèses éditions; 2009. 471 p.
9. Schonfeld SE. The art and science of periodontal prognosis. *J Calif Dent Assoc.* mars 2008;36(3):175-9.
10. Kolenbrander PE, Andersen RN, Blehert DS, Eglund PG, Foster JS, Palmer RJ. Communication among Oral Bacteria. *Microbiol Mol Biol Rev.* 9 janv 2002;66(3):486-505.
11. Haffajee AD, Socransky SS. Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases. *Periodontol 2000.* 1 juin 1994;5(1):78-111.
12. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol.* févr 1998;25(2):134-44.
13. Hillman JD, Shivers M. Interaction between wild-type, mutant and revertant forms of the bacterium *Streptococcus sanguis* and the bacterium *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in vitro and in the gnotobiotic rat. *Arch Oral Biol.* 1988;33(6):395-401.
14. Loe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. *J Periodontol.* juin 1965;36:177-87.

15. Darveau RP, Tanner A, Page RC. The microbial challenge in periodontitis. *Periodontol* 2000. 1 juin 1997;14(1):12-32.
16. Marbuf N, Perrin M, Abjean J, Michel J-F. Le traitement étiologique des gingivites et des parodontites [Internet]. *Odontologie Questions d'Internat - Université de Rennes*. [cité 31 mars 2016]. Disponible sur: http://ancien.odonto.univ-rennes1.fr/old_site/qip146.htm
17. Grimaud E, Soubigou L, Couillaud S, Coipeau P, Moreau A, Passuti N, et al. Receptor Activator of Nuclear Factor κ B Ligand (RANKL)/Osteoprotegerin (OPG) Ratio Is Increased in Severe Osteolysis. *Am J Pathol*. nov 2003;163(5):2021-31.
18. Genco RJ, Van Dyke TE, Levine MJ, Nelson RD, Wilson ME. 1985 Kreshover lecture. Molecular factors influencing neutrophil defects in periodontal disease. *J Dent Res*. déc 1986;65(12):1379-91.
19. *Odontologie Questions d'Internat* [Internet]. [cité 31 mars 2016]. Disponible sur: http://ancien.odonto.univ-rennes1.fr/old_site/qip102.htm#6
20. Darveau RP. Periodontitis: a polymicrobial disruption of host homeostasis. *Nat Rev Microbiol*. 1 juin 2010;8(7):481-90.
21. Van Dyke TE, Serhan CN. Resolution of inflammation: a new paradigm for the pathogenesis of periodontal diseases. *J Dent Res*. févr 2003;82(2):82-90.
22. Michalowicz BS, Diehl SR, Gunsolley JC, Sparks BS, Brooks CN, Koertge TE, et al. Evidence of a substantial genetic basis for risk of adult periodontitis. *J Periodontol*. nov 2000;71(11):1699-707.
23. Kornman KS, Crane A, Wang HY, di Giovine FS, Newman MG, Pirk FW, et al. The interleukin-1 genotype as a severity factor in adult periodontal disease. *J Clin Periodontol*. janv 1997;24(1):72-7.
24. OMS - Organisation Mondiale de la Santé. Facteurs de risque [Internet]. WHO. 2015 [cité 26 juin 2015]. Disponible sur: http://www.who.int/topics/risk_factors/fr/
25. Kinane DF. Causation and pathogenesis of periodontal disease. *Periodontol* 2000. 2001;25:8-20.
26. Graves D. Cytokines that promote periodontal tissue destruction. *J Periodontol*. août 2008;79(8 Suppl):1585-91.
27. Detienville R. Le traitement des parodontites sévères. Quintessence International. 11 bis rue d'Aguesseau - 75008 - Paris; 2002. (Réussir).
28. Song B, Zhang Y, Chen L, Zhou T, Huang W, Zhou X, et al. The role of Toll-like receptors in periodontitis. *Oral Dis*. 29 févr 2016;
29. Van Dyke TE, Dave S. Risk Factors for Periodontitis. *J Int Acad Periodontol*. janv 2005;7(1):3-7.

30. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol Am Acad Periodontol.* déc 1999;4(1):1-6.
31. HAS. Parodontopathies : diagnostic et traitements. Service communication - 159 rue Nationale 75640 Paris Cedex 13: ANAES; 2002 mai p. 131.
32. Hescot P, Bourgeois D. Santé parodontale et santé générale: situation en France. UFSBD; 2007. 72 p.
33. Organisation Mondiale de la Santé - OMS. Préambule à la Constitution de l'Organisation mondiale de la Santé, New York, 19-22 juin 1946 (Actes officiels de l'Organisation mondiale de la Santé, n°. 2, p. 100). In 1946.
34. Grossi SG, Genco RJ. Periodontal disease and diabetes mellitus: a two-way relationship. *Ann Periodontol Am Acad Periodontol.* juill 1998;3(1):51-61.
35. Paju S, Scannapieco F. Oral biofilms, periodontitis, and pulmonary infections. *Oral Dis.* nov 2007;13(6):508-12.
36. Corbella S, Taschieri S, Francetti L, De Siena F, Del Fabbro M. Periodontal disease as a risk factor for adverse pregnancy outcomes: a systematic review and meta-analysis of case-control studies. *Odontol Soc Nippon Dent Univ.* juill 2012;100(2):232-40.
37. Zi MYH, Longo PL, Bueno-Silva B, Mayer MPA. Mechanisms Involved in the Association between Periodontitis and Complications in Pregnancy. *Front Public Health.* 2014;2:290.
38. Kinane DF, Lowe GD. How periodontal disease may contribute to cardiovascular disease. *Periodontol 2000.* juin 2000;23:121-6.
39. Information NC for B, Pike USNL of M 8600 R, MD B, Usa 20894. Prevention of bacterial endocarditis: recommendations by the American Heart Association. - PubMed - NCBI [Internet]. 1997 [cité 7 sept 2015]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9431393>
40. Pera P, Bucca C, Borro P, Bernocco C, De LA, Carossa S. Influence of mastication on gastric emptying. *J Dent Res.* mars 2002;81(3):179-81.
41. OMS - Organisation Mondiale de la Santé. OMS | Maladies chroniques [Internet]. WHO. 2015 [cité 26 juill 2015]. Disponible sur: http://www.who.int/topics/chronic_diseases/fr/
42. HCSP. La prise en charge et la protection sociale des personnes atteintes de maladie chronique [Internet]. Paris: Haut Conseil de la Santé Publique; 2009 nov [cité 19 août 2016]. Disponible sur: <http://www.hcsp.fr/explore.cgi/avisrapportsdomaine?clefr=95>
43. ARS - Agence Régionale de Santé. Personnes atteintes de maladie chronique [Internet]. [cité 30 avr 2015]. Disponible sur: <http://www.ars.centre.sante.fr/Personnes-atteintes-de-maladie.79717.0.html>
44. Rateitschak K. Atlas de parodontologie. Paris: Médecine Sciences Publications; 2004.

45. Maire B, Lioret S, Gartner A, Delpuech F. Transition nutritionnelle et maladies chroniques non transmissibles liées à l'alimentation dans les pays en développement. Cah Détudes Rech Francoph Santé. 9 avr 2002;12(1):45-55.
46. clinic-step-by-step-classification-maladies-paro.pdf [Internet]. [cité 15 avr 2016]. Disponible sur: <http://www.lefildentaire.com/images/stories/articles2/clinic-step-by-step-classification-maladies-paro/clinic-step-by-step-classification-maladies-paro.pdf>
47. Müller H-P, Heinecke A, Borneff M, Kiencke C, Knopf A, Pohl S. Eradication of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* from the oral cavity in adult periodontitis. J Periodontal Res. 1 janv 1998;33(1):49-58.
48. AFSSAPS. Recommandations des prescriptions antibiotiques en pratique bucco-dentaire. 2011 sept.
49. FMPMC-PS - Pharmacologie - Niveau DCEM1 [Internet]. [cité 19 avr 2016]. Disponible sur: <http://www.chups.jussieu.fr/polys/pharmaco/poly/POLY.Chp.19.5.html>
50. Cosgarea R, Juncar R, Heumann C, Tristiu R, Lascu L, Arweiler N, et al. Non-surgical periodontal treatment in conjunction with 3 or 7 days systemic administration of Amoxicillin and Metronidazole in severe chronic periodontitis patients. A placebo controlled randomized clinical study. J Clin Periodontol. 30 mars 2016;
51. Jepsen K, Jepsen S. Antibiotics/antimicrobials: systemic and local administration in the therapy of mild to moderately advanced periodontitis. Periodontol 2000. juin 2016;71(1):82-112.
52. Walker CB. The acquisition of antibiotic resistance in the periodontal microflora. Periodontol 2000. févr 1996;10:79-88.
53. van Winkelhoff AJ, Winkel EG. Antibiotics in periodontics: right or wrong? J Periodontol. oct 2009;80(10):1555-8.
54. Burgett FG. Trauma from occlusion. Periodontal concerns. Dent Clin North Am. avr 1995;39(2):301-11.
55. Société belge de parodontologie. 3. Le traitement: La thérapie initiale [Internet]. [cité 20 avr 2016]. Disponible sur: <http://www.parodontologie.be/web/3.letraitementlatherapieinitiale/1011306039/list1186151379/f1.html>
56. Genco RJ, Borgnakke WS. Risk factors for periodontal disease. Periodontol 2000. 1 juin 2013;62(1):59-94.
57. Tomar SL, Asma S. Smoking-attributable periodontitis in the United States: findings from NHANES III. National Health and Nutrition Examination Survey. J Periodontol. mai 2000;71(5):743-51.

58. 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.* janv 1993;64(1):16-23.
59. UFSBD. Prévalence des maladies parodontales et des facteurs de risque associés. févr 2005 [cité 6 mars 2015]; Disponible sur: <http://www.ufsbd.fr/wp-content/uploads/2014/04/Dossier-de-Presse-PARO-2007.pdf>
60. Müller HP, Stadermann S, Heinecke A. Bleeding on probing in smokers and non-smokers in a steady state plaque environment. *Clin Oral Investig.* sept 2001;5(3):177-84.
61. Kalsi DS, Chopra J, Sood A. Association of lipid profile test values, type-2 diabetes mellitus, and periodontitis. *Indian J Dent.* juin 2015;6(2):81-4.
62. Blasco-Baque V, Serino M, Vergnes J-N, Riant E, Loubieres P, Arnal J-F, et al. High-fat diet induces periodontitis in mice through lipopolysaccharides (LPS) receptor signaling: protective action of estrogens. *PLoS One.* 2012;7(11):e48220.
63. Breivik T, Gundersen Y, Murison R, Turner JD, Muller CP, Gjermo P, et al. Maternal Deprivation of Lewis Rat Pups Increases the Severity of Experimental Periodontitis in Adulthood. *Open Dent J.* 2015;9:65-78.
64. Genco RJ, Ho AW, Kopman J, Grossi SG, Dunford RG, Tedesco LA. Models to evaluate the role of stress in periodontal disease. *Ann Periodontol Am Acad Periodontol.* juill 1998;3(1):288-302.
65. Laforgia A, Corsalini M, Stefanachi G, Pettini F, Di Venere D. Assessment of Psychopathologic Traits in a Group of Patients with Adult Chronic Periodontitis: Study on 108 Cases and Analysis of Compliance during and after Periodontal Treatment. *Int J Med Sci.* 2015;12(10):832-9.
66. Van der Velden U, Kuzmanova D, Chapple ILC. Micronutritional approaches to periodontal therapy. *J Clin Periodontol.* mars 2011;38 Suppl 11:142-58.
67. Amaliya null, Timmerman MF, Abbas F, Loos BG, Van der Weijden GA, Van Winkelhoff AJ, et al. Java project on periodontal diseases: the relationship between vitamin C and the severity of periodontitis. *J Clin Periodontol.* avr 2007;34(4):299-304.
68. Esaki M, Morita M, Akhter R, Akino K, Honda O. Relationship between folic acid intake and gingival health in non-smoking adults in Japan. *Oral Dis.* janv 2010;16(1):96-101.
69. Bendyk A, Marino V, Zilm PS, Howe P, Bartold PM. Effect of dietary omega-3 polyunsaturated fatty acids on experimental periodontitis in the mouse. *J Periodontal Res.* avr 2009;44(2):211-6.
70. Dietrich T, Joshipura KJ, Dawson-Hughes B, Bischoff-Ferrari HA. Association between serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D3 and periodontal disease in the US population. *Am J Clin Nutr.* juill 2004;80(1):108-13.

71. Kayal RA, Elias WY, Alharthi KJ, Demyati AK, Mandurah JM. Illicit drug abuse affects periodontal health status. *Saudi Med J*. juill 2014;35(7):724-8.
72. Larousse É. Définitions : terrain - Dictionnaire de français Larousse [Internet]. [cité 24 avr 2016]. Disponible sur: <http://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/terrain/77431>
73. Chemouny B. *Le Guide de l'homéopathie: Nouvelle édition*. Odile Jacob; 2008. 794 p.
74. Baumgartner S, Imfeld T, Schicht O, Rath C, Persson RE, Persson GR. The impact of the stone age diet on gingival conditions in the absence of oral hygiene. *J Periodontol*. mai 2009;80(5):759-68.
75. Jenzsch A, Eick S, Rassoul F, Purschwitz R, Jentsch H. Nutritional intervention in patients with periodontal disease: clinical, immunological and microbiological variables during 12 months. *Br J Nutr*. mars 2009;101(6):879-85.
76. Dietrich T, Nunn M, Dawson-Hughes B, Bischoff-Ferrari HA. Association between serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D and gingival inflammation. *Am J Clin Nutr*. sept 2005;82(3):575-80.
77. Chapple ILC. Potential mechanisms underpinning the nutritional modulation of periodontal inflammation. *J Am Dent Assoc* 1939. févr 2009;140(2):178-84.
78. Chapple ILC, Milward MR, Ling-Mountford N, Weston P, Carter K, Askey K, et al. Adjunctive daily supplementation with encapsulated fruit, vegetable and berry juice powder concentrates and clinical periodontal outcomes: a double-blind RCT. *J Clin Periodontol*. janv 2012;39(1):62-72.
79. Ardila CM, Guzmán IC. Association of *Porphyromonas gingivalis* with high levels of stress-induced hormone cortisol in chronic periodontitis patients. *J Investig Clin Dent*. 21 juill 2015;
80. Inserm. Nutrition et santé [Internet]. [cité 25 avr 2016]. Disponible sur: <http://www.inserm.fr/thematiques/sante-publique/dossiers-d-information/nutrition-et-sante>
81. Encyclopédie Larousse en ligne - Hippocrate [Internet]. [cité 17 avr 2015]. Disponible sur: <http://www.larousse.fr/encyclopedie/personnage/Hippocrate/123966>
82. *La grande encyclopédie Larousse - Hippocrate*. Imprimerie Jean Didier. Vol. 10. Paris: Larousse; 1974.
83. Seideneck B. Samuel Hahnemann's Life [Internet]. 2013 [cité 16 avr 2015]. Disponible sur: <http://homeopathschool.org/samuel-hahnemanns-life/>
84. Chemouny B, Poitevin B. L'homéopathie [Internet]. *Encyclopedia Universalis*. [cité 18 avr 2015]. Disponible sur: [http://www.universalis-edu.com.docelec.u-bordeaux.fr/encyclopedie/homeopathie/?tx_eu\[doc\]=1](http://www.universalis-edu.com.docelec.u-bordeaux.fr/encyclopedie/homeopathie/?tx_eu[doc]=1)

85. Lebatard-Sartre, Chassort, Colson, Haefeli, Monier, Mozar. Rapport de la Commission d'étude sur l'homéopathie: 27/02/1997. Homéopathie Eur. 1998;7(5):7-21.
86. Définitions : homéopathie - Dictionnaire de français Larousse [Internet]. [cité 15 avr 2015]. Disponible sur: <http://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/hom%C3%A9opathie/40211>
87. Dr Garcia C. L'Homéopathie Bucco-Dentaire - Dossier d'Odonto-Stomatologie Homéopathique - Introduction [Internet]. 2006 [cité 28 août 2015]. Disponible sur: <http://www.homeoint.org/seror/odonto/garciabucco1.htm#intro>
88. Homéopathie : Une conception des malades et des maladies. Par le Dr Christian Garcia. Dossier d'Odonto-Stomatologie Homéopathique. [Internet]. [cité 29 avr 2016]. Disponible sur: <http://www.homeoint.org/seror/odonto/garciaconception1.htm>
89. Guermonprez M. Homéopathie : Principes-Clinique-Techniques. Paris: CEDH; 2006. 1164 p.
90. INHF - Institut National Homéopathique Français. Homéopathie uniciste / classique - La spécificité de la consultation homéopathique [Internet]. 2010 [cité 29 avr 2016]. Disponible sur: <http://www.inhfparis.com/homeopathie-uniciste/pr%C3%A9sentation-g%C3%A9n%C3%A9rale>
91. Diu B. THERMODYNAMIQUE (notions de base) [Internet]. Encyclopedia Universalis. [cité 14 juill 2015]. Disponible sur: <http://www.universalis-edu.com.docelec.u-bordeaux.fr/encyclopedie/thermodynamique-notions-de-base/>
92. Homéopathie et Science Moderne. Par le Dr Jean Meuris. Dossier d'Odonto-Stomatologie Homéopathique. [Internet]. [cité 26 avr 2016]. Disponible sur: <http://www.homeoint.org/seror/odonto/meurisscience.htm>
93. Boiron. Dilution homéopathie [Internet]. [cité 26 avr 2016]. Disponible sur: <http://www.boiron.fr/Boiron/Un-savoir-faire-pharmaceutique/Fabrication-des-medicaments/Dilution>
94. Boiron. Fabrication des médicaments homéopathiques [Internet]. 2015 [cité 26 avr 2015]. Disponible sur: <http://www.boiron.fr/Boiron/Un-savoir-faire-pharmaceutique/Fabrication-des-medicaments>
95. Organon de la médecine - 6ième édition - Adaptation d'Edouard Broussalian - Traduction Pierre Schmidt et Jost Künzli [Internet]. [cité 14 juill 2015]. Disponible sur: <http://planete-homeo.org/school/doc/Organon.pdf>
96. Vincent G, Vincent S. Homéopathie et pathologie bucco-dentaire. Paris: Editions Similia; 1996. 331 p.
97. Collectif. Grand Larousse en 5 volumes. tome 4. Vol. tome 4. Paris: Larousse; 1991.
98. Isabelle Adenot. Le pharmacien et les plantes : cultivez votre expertise [Internet]. Les cahiers de l'Ordre National des Pharmaciens; 2014. Disponible

- sur: <http://www.ordre.pharmacien.fr/Communications/Les-cahiers-thematiques/Le-pharmacien-et-les-plantes>
99. Encyclopédie Larousse en ligne - phytothérapie [Internet]. [cité 7 mai 2015]. Disponible sur: <http://www.larousse.fr/encyclopedie/medical/phytotherapie/15365>
 100. Dr Duraffourd C, Dr Lapraz J-C. Traité de phytothérapie clinique. Endobiogénie et médecine. Paris: Editions Masson; 2002. 827 p.
 101. SFEM. Association Société française d'endobiogénie et médecine [Internet]. Net1901.org. [cité 26 avr 2016]. Disponible sur: <http://www.net1901.org/association/SOCIETE-FRANCAISE-DENDOBIOGENIE-ET-MEDECINE-S.F.E.M.-SOCIETE-FRANCAISE-DE-PHYTOTHERAPIE-ET-DAROMATHERAPIE-S.E.P.A.,1170832.html>
 102. Phyto 2000 - association des usagers de la phytothérapie clinique, de l'aromathérapie et de la médecine endobiogénie. Médecine de terrain selon la théorie endocrinienne [Internet]. [cité 26 avr 2016]. Disponible sur: <http://www.phyto2000.org/phyto.html>
 103. Phyto 2000. La formations des médecins en phytothérapie clinique [Internet]. [cité 26 avr 2016]. Disponible sur: <http://www.phyto2000.org/BF06-formation.html>
 104. Jean-Claude Lapraz - Les ouvrages [Internet]. [cité 26 avr 2016]. Disponible sur: <http://www.jean-claude-lapraz.fr/ouvrageslapraz.html>
 105. Dr Séror R. Lexique alphabétique d'oligothérapie pratique [Internet]. [cité 1 mai 2016]. Disponible sur: <http://www.homeoint.org/seror/articles2/oligo.htm>
 106. Encyclopédie Larousse en ligne - oligoélément [Internet]. 2015 [cité 20 mai 2015]. Disponible sur: <http://www.larousse.fr/encyclopedie/divers/oligoelement/74712>
 107. Vulgaris medical. Se soigner grâce aux oligo-éléments [Internet]. Vulgaris Médical. 2013 [cité 9 juin 2015]. Disponible sur: <http://www.vulgaris-medical.com/actualite-sante/se-soigner-grace-aux-oligo-elements>
 108. Faure P. Généralités sur la diététique [Internet]. CHU de Grenoble; 2012. Disponible sur: http://umvf.cerimes.fr/media/resslfsi/Grenoble-20122013/faure_patrice_p01/index.htm
 109. Garcia RI, Nunn ME, Dietrich T. Risk calculation and periodontal outcomes. *Periodontol* 2000. 2009;50:65-77.
 110. EM|consulte. Compliance, observance ou adhésion thérapeutique : de quoi parlons-nous ? [Internet]. [cité 27 avr 2016]. Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/rmr/article/156964>
 111. Checchi L, Pelliccioni GA, Gatto MR, Kelescian L. Patient compliance with maintenance therapy in an Italian periodontal practice. *J Clin Periodontol*. mai 1994;21(5):309-12.

112. Michalowicz BS, Diehl SR, Gunsolley JC, Sparks BS, Brooks CN, Koertge TE, et al. Evidence of a substantial genetic basis for risk of adult periodontitis. *J Periodontol.* nov 2000;71(11):1699-707.
113. Maynard JG, Wilson RD. Diagnosis and management of mucogingival problems in children. *Dent Clin North Am.* oct 1980;24(4):683-703.
114. Olsson M, Lindhe J. Periodontal characteristics in individuals with varying form of the upper central incisors. *J Clin Periodontol.* janv 1991;18(1):78-82.
115. Genco RJ. Current view of risk factors for periodontal diseases. *J Periodontol.* oct 1996;67(10 Suppl):1041-9.
116. Chemouny B, Poitevin B. Homéopathie : le terrain individuel [Internet]. *Encyclopædia Universalis.* [cité 26 juill 2015]. Disponible sur: <http://www.universalis.fr/encyclopedie/homeopathie/>
117. Garcia C. Cahiers de médecine homéopathique. 9. de la gingivite... à la parodontopathie. Paris: Masson; 1992. 126 p.
118. Dr Horvilleur A. Homéopathie, la médecine de mes semblables [Internet]. 2000 [cité 26 juill 2015]. Disponible sur: <http://www.homeoint.org/books4/horvsemb/chronique.htm>
119. Torris G. Diathèse [Internet]. *Encyclopædia Universalis.* [cité 26 juill 2015]. Disponible sur: <http://www.universalis.fr/encyclopedie/diathese/>
120. Rabanes O. Les diathèses classiques en homéopathie. *Rev Homéopathie.* déc 2014;5(4):145-7.
121. Garcia C, Gerardo CD. Biotypologie médicale homéopathique et ses applications en médecine dentaire. Embourg, Belgique: Marco Pietteur; 1998. 176 p. (Collection Résurgence).
122. Garcia C. Cahiers de médecine homéopathique, tome 6, homéopathie « terrain » et odonto-stomatologie. Masson. Paris; 1989. 124 p.
123. Homéopathes sans frontière France - HSF. Les diathèses [Internet]. [cité 14 juill 2015]. Disponible sur: http://www.hsf-france.com/IMG/pdf/les_diatheses_-_hsf-2.pdf
124. Dr Garcia C. Homéopathie : Une conception des malades et des maladies. Dossier d'Odonto-Stomatologie Homéopathique. [Internet]. Homeoint.org. 2006 [cité 14 juill 2015]. Disponible sur: <http://www.homeoint.org/seror/odonto/garciaconception3.htm>
125. Montbesson R, Meuris J. Homeopathie et acupuncture en odonto-stomatologie. *Courrier d aquitaine;* 1971.
126. Vannier DL. La Typologie et ses applications thérapeutiques: Les tempéraments prototypes et métatypes. 2e éd. Paris: Doin; 1984. 279 p.
127. Dr Charette G. Précis d'homoeopathie. La Matière médicale pratique. 3ème édition. 1949.

128. Varley P. What do homeopathic dentists do? *Homeopathy J Fac Homeopathy*. avr 2007;96(2):72-3.
129. Clercq J-M. Guide pratique d'homéopathie dentaire. Paris: F.-X. de Guibert; 1997. 241 p.
130. HSF - Homéopathes sans frontières. Le symptôme en homéopathie - valorisation et hiérarchisation [Internet]. [cité 29 avr 2016]. Disponible sur: http://www.hsf-france.com/IMG/pdf/le_symptome_en_homeopathie_valorisation_hierarchisation-2.pdf
131. Steinlechner F. Homœopathy in dentistry. *Br Homeopath J*. juill 1984;73(3):145-8.
132. Dr Garcia C. L'Homéopathie Bucco-Dentaire - Dossier d'Odonto-Stomatologie Homéopathique. [Internet]. 2006 [cité 25 juill 2015]. Disponible sur: <http://www.homeoint.org/seror/odonto/garciabucco.htm>
133. Homeopathie-online.com. Répertoire homéopathique interactif - Melanie 1.0 [Internet]. 2012 [cité 9 juin 2015]. Disponible sur: http://www.homeopathie-online.com/Melanie_on_line
134. Boufflers B. Soins naturels des dents. Cheops Publications Sarl; 2005. 225 p.
135. Lombard E. Une nouvelle approche de la notion de terrain : l'endobiogénie, médecine du futur ? [Internet]. *Ouvertures*. 2012 [cité 28 août 2015]. Disponible sur: <http://www.ouvertures.net/une-nouvelle-approche-de-la-notion-de-terrain-lendobiogenie-medecine-du-futur/>
136. Simepi. Les fondements de la théorie de l'endobiogénie en médecine - Simepi [Internet]. 2009 [cité 28 août 2015]. Disponible sur: <http://www.simepi.info/spip.php?article6>
137. Jacquemin C. Automates Intelligents : Interview : Jean-Claude Lapraz, La médecine personnalisée [Internet]. *Automates Intelligents*. 2012 [cité 28 août 2015]. Disponible sur: <http://www.automatesintelligents.com/interviews/2012/lapraz.html>
138. Simepi. La théorie de l'endobiogénie - Simepi [Internet]. 2009 [cité 28 août 2015]. Disponible sur: <http://www.simepi.info/spip.php?article5>
139. Pommier L. Dictionnaire homéopathique d'urgence. 12e éd. Paris: société industrielle d'Imprimerie; 1977. 937 p.
140. Laires MJ, Monteiro C. Exercise, magnesium and immune function. *Magnes Res Off Organ Int Soc Dev Res Magnes*. juin 2008;21(2):92-6.
141. Rayman MP. The importance of selenium to human health. *The Lancet*. juill 2000;356(9225):233-41.
142. Rayman MP. Selenium and human health. *The Lancet*. 6 avr 2012;379(9822):1256-68.

143. Jonas WB, Anderson RL, Crawford CC, Lyons JS. A systematic review of the quality of homeopathic clinical trials. *BMC Complement Altern Med.* 2001;1:12.
144. Mojaver YN, Mosavi F, Mazaherinezhad A, Shahrदार A, Manshaee K. Individualized homeopathic treatment of trigeminal neuralgia: an observational study. *Homeopathy J Fac Homeopathy.* 2007;96(2):82-6.
145. Mourão LC, Moutinho H, Canabarro A. Additional benefits of homeopathy in the treatment of chronic periodontitis: A randomized clinical trial. *Complement Ther Clin Pract.* nov 2013;19(4):246-50.
146. Mourão LC, Cataldo DM, Moutinho H, Fischer RG, Canabarro A. Additional effects of homeopathy on chronic periodontitis: A 1-year follow-up randomized clinical trial. *Complement Ther Clin Pract.* août 2014;20(3):141-6.
147. Farrer S, Baitson ES, Gedah L, Norman C, Darby P, Mathie RT. Homeopathic prescribing for chronic and acute periodontal conditions in 3 dental practices in the UK. *Homeopathy J Fac Homeopathy.* oct 2013;102(4):242-7.
148. Gassmann G, Raak C, Büchel K, Schaupp F, Friedmann A, Ostermann T. In-vitro experiments to investigate the effects of homeopathic drugs for chronic aggressive periodontitis by lymphocyte migration activity. *Homeopathy.* janv 2014;103(1):75.
149. Mathie RT, Robinson TW. Outcomes from homeopathic prescribing in medical practice: a prospective, research-targeted, pilot study. *Homeopathy.* oct 2006;95(4):199-205.
150. Shang A, Huwiler-Müntener K, Nartey L, Jüni P, Dörig S, Sterne JA, et al. Are the clinical effects of homeopathy placebo effects? Comparative study of placebo-controlled trials of homeopathy and allopathy. *The Lancet.* 2 sept 2005;366(9487):726-32.
151. National Health and Medical Research Council NHMRC. Statement on Homeopathy [Internet]. 2015 mars. Disponible sur: http://www.nhmrc.gov.au/_files_nhmrc/publications/attachments/cam02_nhmrc_statement_homeopathy.pdf
152. Witt CM, Lüdtke R, Baur R, Willich SN. Homeopathic medical practice: Long-term results of a cohort study with 3981 patients. *BMC Public Health.* 3 nov 2005;5(1):115.
153. Izzo AA, Ernst E. Interactions between herbal medicines and prescribed drugs: a systematic review. *Drugs.* 2001;61(15):2163-75.
154. Ordre National des Pharmaciens. Plantes médicinales : cultivez votre longueur d'avance! [Internet]. 2013 [cité 12 mai 2015]. Disponible sur: <http://www.ordre.pharmacien.fr/Le-pharmacien/Le-metier-du-pharmacien/Dossiers-professionnels/Plantes-medicinales-cultivez-votre-longueur-d-avance>
155. Bakri IM, Douglas CWI. Inhibitory effect of garlic extract on oral bacteria. *Arch Oral Biol.* juill 2005;50(7):645-51.

156. Sisson D, Balmer C. A chemical burn from a garlic poultice applied to the face to treat toothache: a case report. *Prim Dent J.* févr 2014;3(1):28-9.
157. Sastravaha G, Yotnuengnit P, Booncong P, Sangtherapitikul P. Adjunctive periodontal treatment with *Centella asiatica* and *Punica granatum* extracts. A preliminary study. *J Int Acad Periodontol.* oct 2003;5(4):106-15.
158. Sastravaha G, Gassmann G, Sangtherapitikul P, Grimm W-D. Adjunctive periodontal treatment with *Centella asiatica* and *Punica granatum* extracts in supportive periodontal therapy. *J Int Acad Periodontol.* juill 2005;7(3):70-9.
159. Boukhobza F. *Phytothérapie en odontologie. CdP-Guide clinique.* 2014. 203 p.
160. Toyama T, Todoki K, Takahashi Y, Watanabe K, Takahashi S, Sugiyama S, et al. Inhibitory effects of Jixueteng on *P. gingivalis*-induced bone loss and osteoclast differentiation. *Arch Oral Biol.* nov 2012;57(11):1529-36.
161. Toyama T, Wada-Takahashi S, Takamichi M, Watanabe K, Yoshida A, Yoshino F, et al. Reactive oxygen species scavenging activity of Jixueteng evaluated by electron spin resonance (ESR) and photon emission. *Nat Prod Commun.* déc 2014;9(12):1755-9.
162. Diego MP de. Las tinturas madre homeopáticas de *Calendula officinalis* y *Echinacea angustifolia* como antiséptico oral. *Rev Médica Homeopat.* sept 2013;6(3):112-26.
163. Saini P, Al-Shibani N, Sun J, Zhang W, Song F, Gregson KS, et al. Effects of *Calendula officinalis* on human gingival fibroblasts. *Homeopathy.* avr 2012;101(2):92-8.
164. Efstratiou E, Hussain AI, Nigam PS, Moore JE, Ayub MA, Rao JR. Antimicrobial activity of *Calendula officinalis* petal extracts against fungi, as well as Gram-negative and Gram-positive clinical pathogens. *Complement Ther Clin Pract.* août 2012;18(3):173-6.
165. Dr Valnet J. *La phytothérapie - traitement des maladies par les plantes.* Paris: Maloine; 1987. 639 p.
166. Kumar P, Ansari SH, Ali J. Herbal remedies for the treatment of periodontal disease--a patent review. *Recent Pat Drug Deliv Formul.* nov 2009;3(3):221-8.
167. Hégo J. *L'homéopathie en pratique odonto-stomatologique.* Sainte-Foy-lès-Lyon (Rhône): Boiron; 2002. 1 vol. (101).
168. Paterniti I, Briguglio E, Mazzon E, Galuppo M, Oteri G, Cordasco G, et al. Effects of *Hypericum Perforatum*, in a rodent model of periodontitis. *BMC Complement Altern Med.* 2010;10:73.
169. Raak C, Büssing A, Gassmann G, Boehm K, Ostermann T. A systematic review and meta-analysis on the use of *Hypericum perforatum* (St. John's Wort) for pain conditions in dental practice. *Homeopathy J Fac Homeopathy.* 2012;101(4):204-10.

170. Bonifait L, Grenier D. Cranberry polyphenols: potential benefits for dental caries and periodontal disease. *J Can Dent Assoc.* 2010;76:a130.
171. Sezer U, Kara Mİ, Erciyas K, Ozdemir H, Üstün K, Ozer H, et al. Protective effects of Ginkgo biloba extract on ligature-induced periodontitis in rats. *Acta Odontol Scand.* janv 2013;71(1):38-44.
172. Zhou T, Chen D, Li Q, Sun X, Song Y, Wang C. Curcumin inhibits inflammatory response and bone loss during experimental periodontitis in rats. *Acta Odontol Scand.* mars 2013;71(2):349-56.
173. Huang S, Huang Q, Huang B, Lu F. The effect of *Scutellaria baicalensis* Georgi on immune response in mouse model of experimental periodontitis. *J Dent Sci.* déc 2013;8(4):405-11.
174. Gasiorowski K, Lamer-Zarawska E, Leszek J, Parvathaneni K, Yendluri BB, Błach-Olszewska Z, et al. Flavones from root of *Scutellaria baicalensis* Georgi: drugs of the future in neurodegeneration? *CNS Neurol Disord Drug Targets.* mars 2011;10(2):184-91.
175. Pimentel SP, Barrella GE, Casarin RCV, Cirano FR, Casati MZ, Foglio MA, et al. Protective effect of topical *Cordia verbenacea* in a rat periodontitis model: immune-inflammatory, antibacterial and morphometric assays. *BMC Complement Altern Med.* 2012;12:224.
176. Sertié JAA, Woisky RG, Wiezel G, Rodrigues M. Pharmacological assay of *Cordia verbenacea* V: oral and topical anti-inflammatory activity, analgesic effect and fetus toxicity of a crude leaf extract. *Phytomedicine.* 16 mai 2005;12(5):338-44.
177. Catabolisme [Internet]. *Vulgaris Médical.* [cité 25 mars 2016]. Disponible sur: <http://www.vulgaris-medical.com/encyclopedie-medicale/catabolisme>
178. Goetz P, Ghedira K. *Phytothérapie anti-infectieuse.* Springer Verlag France; 2012. 382 p.
179. Duraffourd. *Cahiers de phytothérapie clinique Tome 3: Affections rhumatismales, affections digestives.* 2^{ème} éd. Paris; New York; Barcelone: Editions Masson; 1997. 87 p.
180. Valnet DJ. *Se soigner par les légumes, les fruits et les céréales.* 9th ed. Paris: Le Livre de Poche - librairie Maloine; 1987. 512 p.
181. Dr Valnet J. *Aromathérapie : Traitement des maladies par les essences des plantes.* 10^e éd. Paris: Maloine; 1986. 468 p.
182. Université Médicale Virtuelle Francophone. Les oligo-éléments [Internet]. 2011 [cité 10 juin 2015]. Disponible sur: http://campus.cerimes.fr/nutrition/enseignement/nutrition_11/site/html/cours.pdf
183. Thomas B, Gautam A, Prasad BR, Kumari S. Evaluation of micronutrient (zinc, copper and iron) levels in periodontitis patients with and without diabetes mellitus type 2: a biochemical study. *Indian J Dent Res Off Publ Indian Soc Dent Res.* août 2013;24(4):468-73.

184. Mujico, Pérez-de-Heredia, Gomez-Martinez, Marcos. Malnutrition and inflammation [Internet]. 2012 [cité 1 mai 2016]. Disponible sur: http://digital.csic.es/bitstream/10261/95348/1/Malnutrition_and_Inflammation.pdf
185. Manea A, Nechifor M. Research on plasma and saliva levels of some bivalent cations in patients with chronic periodontitis (salivary cations in chronic periodontitis). Rev Medico-Chir Soc Medici Şj Nat Din Iaşj. juin 2014;118(2):439-49.
186. Meisel P, Schwahn C, Luedemann J, John U, Kroemer HK, Kocher T. Magnesium deficiency is associated with periodontal disease. J Dent Res. oct 2005;84(10):937-41.
187. Ordre National des Chirurgiens dentistes. Communiqués de presse [Internet]. 2008 [cité 25 mai 2015]. Disponible sur: http://www.ordre-chirurgiens-dentistes.fr/journaliste/communiqués-de-presse/communiqués-de-presse.html?tx_ttnews%5Btt_news%5D=199&cHash=5c61445b3264049be8d9ed2bede778f3
188. Définitions : antiphlogistique - Dictionnaire de français Larousse [Internet]. [cité 11 juin 2015]. Disponible sur: <http://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/antiphlogistique/4209>
189. Encyclopédie Larousse en ligne - artériosclérose [Internet]. [cité 24 juin 2015]. Disponible sur: <http://www.larousse.fr/encyclopedie/medical/artériosclérose/11357>
190. Inserm - Institut national de la santé et de la recherche. Athérosclérose [Internet]. [cité 27 avr 2016]. Disponible sur: <http://www.inserm.fr/thematiques/physiopathologie-metabolisme-nutrition/dossiers-d-information/atherosclerose>
191. Définitions : émonction - Dictionnaire de français Larousse [Internet]. [cité 17 juin 2015]. Disponible sur: <http://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/%C3%A9monction/28815>
192. Définitions : hypocondre - Dictionnaire de français Larousse [Internet]. [cité 3 juin 2015]. Disponible sur: <http://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/hypocondre/41161>
193. Ostéoclaste - Vulgaris Médical [Internet]. [cité 30 mars 2016]. Disponible sur: <http://www.vulgaris-medical.com/encyclopedie-medicale/osteoclaste>
194. Définitions : pharmacopée - Dictionnaire de français Larousse [Internet]. [cité 26 avr 2015]. Disponible sur: <http://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/pharmacop%C3%A9e/60141>
195. Définitions : sérosité - Dictionnaire de français Larousse [Internet]. [cité 5 mai 2015]. Disponible sur: <http://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/s%C3%A9rosité%C3%A9/72321>

196. Définitions : symptôme - Dictionnaire de français Larousse [Internet]. [cité 4 juin 2015]. Disponible sur: <http://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/sympt%C3%B4me/76099>
197. Nouvelle définition globale du syndrome métabolique - Zimmet, Alberti, Shaw [Internet]. [cité 28 avr 2016]. Disponible sur: http://www.idf.org/sites/default/files/attachments/article_361_fr.pdf
198. Définitions : toxicologie - Dictionnaire de français Larousse [Internet]. [cité 19 avr 2015]. Disponible sur: <http://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/toxicologie/78799>
199. Définitions : trophique - Dictionnaire de français Larousse [Internet]. [cité 12 juin 2015]. Disponible sur: <http://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/trophique/79955>

Corinne Le Jehan

Le 29 août 2016

Thèse pour l'obtention du DIPLOME d'ETAT de DOCTEUR en CHIRURGIE DENTAIRE 2016 - n°60

Parodontologie

**Homéopathie, phytothérapie et oligothérapie,
thérapeutiques complémentaires de la parodontite**

Résumé

La susceptibilité de l'hôte est indispensable au développement de la parodontite chronique. Cette susceptibilité exprime un terrain propice au développement de cette pathologie, le terrain étant la capacité de défense de l'organisme aux agents pathogènes. Des thérapeutiques telles que l'homéopathie, la phytothérapie et l'oligothérapie intègrent la notion de terrain en appréhendant le patient à la fois dans son individualité et sa globalité. Les études portant sur la prise en charge des parodontites chroniques par l'homéopathie sont encourageantes mais peu nombreuses. L'endobiogénie, approche globale de l'homme et de sa physiologie, ne traite pas encore de la problématique des parodontites chroniques et les études menées sur la phytothérapie ne fournissent qu'une approche symptomatique de la parodontite chronique. Concernant l'oligothérapie, des études établissent des corrélations entre taux sériques d'oligo-éléments et parodontite.

Mots-clés

Parodontie, parodontite, phytothérapie, homéopathie

**Homeopathy, phytotherapy and oligotherapy,
complementary therapies of the periodontitis**

Summary

The susceptibility of the host is essential to the development of the chronic periodontitis. This susceptibility shows a ground favourable with the development of this pathology, the ground being the capacity of the organism to cope with certain pathologies. The therapeutics such as homeopathy, phytotherapy, and the oligotherapy integrate the concept of the ground by understanding the patients at the same time in their individuality and in their entirety. The studies relating treatments of the chronic periodontitis by homeopathy are encouraging but very few. The endobiogénie, comprehensive approach of the man and his physiology, does not treat yet the problems of the chronic periodontitis, and the reported studies relate to only one symptomatic approach of the chronic periodontitis. Concerning the oligotherapy, studies establish correlations between serum trace element rates and periodontitis.

Key-words

Periodontics, periodontitis, phytotherapy, homeopathy

Université de Bordeaux – Collège des Sciences de la Santé

UFR des Sciences Odontologiques

16-20 Cours de la Marne

33082 BORDEAUX CEDEX