HAL
open science

Place des huiles essentielles dans le protocole de prise en charge des maladies parodontales

Arnaud Plé

To cite this version:

Arnaud Plé. Place des huiles essentielles dans le protocole de prise en charge des maladies parodontales. Sciences pharmaceutiques. 2016. dumas-01531878

HAL Id: dumas-01531878

https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01531878

Submitted on 2 Jun 2017

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.

UNIVERSITE DE PICARDIE JULES VERNE – AMIENS UFR Pharmacie

Année universitaire 2015/2016

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE

DOCTEUR EN PHARMACIE

PLACE DES HUILES ESSENTIELLES DANS LE PROTOCOLE DE PRISE EN CHARGE DES MALADIES PARODONTALES

Présentée et soutenue publiquement par

Arnaud PLÉ

Le 28 octobre 2016

Jury :

Président :	Catherine DEMAILLY – Maître de conférences
Directeur de thèse :	Roland MOLINIE – Maître de conférences
Membre :	Alban WATELET – Docteur en pharmacie
Membre :	Bruno JAYOT – Docteur en chirurgie-dentaire

Thèse N° : 3085

SERMENT DES APOTHICAIRES

Je jure, en présence des maîtres de la Faculté, des conseillers de l'ordre des pharmaciens et de mes condisciples :

D' honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.

D' exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur , de la probité et du désintéressement.

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine; en aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

« L'UFR N'ENTEND DONNER AUCUNE APPROBATION, NI IMPROBATION AUX OPINIONS EMISES DANS LES THESES, CES OPINIONS DOIVENT ETRE CONSIDEREES COMME PROPRES A LEUR AUTEUR ».

Remerciements

À mon président de jury,

Madame Catherine DEMAILLY,

Maître de conférences des universités,

Enseignant de nutrition à la faculté de pharmacie d'Amiens,

Pour m'avoir fait l'honneur de présider ce jury et juger mon travail,

Ainsi que pour votre confiance quant accordée.

Veuillez trouver ici le témoignage de mon profond respect et de ma vive reconnaissance.

À mon directeur de thèse,

Monsieur Roland MOLINIE,

Maître de conférences des universités,

Enseignant de pharmacognosie à la faculté de pharmacie d'Amiens,

Pour m'avoir fait l'honneur de diriger ce sujet,

Pour vos conseils avisés et votre patience,

Pour votre aide compétente et votre confiance,

Veuillez croire en ma profonde reconnaissance.

À Monsieur Bruno JAYOT,

Docteur en chirurgie-dentaire,

Pour m'avoir fait l'honneur de juger ce travail,

Pour votre gentillesse, votre accueil et votre disponibilité,

Veuillez croire en l'expression de ma reconnaissance et accepter mes vifs remerciements.

À Monsieur Alban WATELET

Docteur en Pharmacie,

Pour m'avoir fait l'honneur de juger ce travail,

Pour ton amitié et les agréables moments professionnels partagés,

Je t'en suis reconnaissant.

À mes parents, pour leur amour et leur soutien indéfectible,

À ma formidable sœur Diane, son compagnon Edouard et à mes deux ravissantes nièces Elsa et Estelle,

À mes grands-parents, pour les valeurs inculquées et les souvenirs d'enfance,

À mes Oncles, Tantes, cousins et cousines,

À ma famille maternelle, proche malgré la distance,

Aux « nazes » : Ludo, Yacine, Waty, Costo, Jidoul, Anna, Sina, Anais. Merci pour les moments d'amitiés passés et ceux à venir, on sera toujours les plus flingués !

À François, Guillaume, Séby, l'Indien, Alexandre, Mathilde, Camille, Perrine, Benjamine, Cécile, Lucille et ceux que j'ai oubliés.

À l'équipe de la pharmacie Fachon et Huyghe,

À l'équipe de la pharmacie du 14 juillet,

À l'équipe de la pharmacie Detoisien.

PLACE DES HUILES ESSENTIELLES DANS LE PROTOCOLE DE PRISE EN CHARGE DES MALADIES PARODONTALES

TABLE DES ABREVIATIONS **10**

TABLE DES FIGURES **11**

INTRODUCTION **12**

LES MALADIES PARODONTALES **14**

1. DEFINITION 14
   1.1. Les gingivites 14
   1.2. Les parodontites 15
2. CLASSIFICATION 17
   2.1. Maladies gingivales 17
      2.1.1. Gingivites induites par la présence de la plaque dentaire 17
      2.1.2. Gingivites non induites par la présence de la plaque dentaire 18
         2.1.2.1. Gingivites modifiées par des troubles hormonaux 18
         2.1.2.2. Gingivites modifiées par la prise de médicaments 19
         2.1.2.3. Gingivites et infections spécifiques 20
   2.2. Parodontites chroniques 20
   2.3. Parodontite agressive 22
      2.3.1. Définition 22
      2.3.2. Caractéristiques communes des parodontites agressives localisées et généralisées 23
   2.4. Maladies parodontales nécrotiques : gingivites ulcéro-nécrotiques, parodontites ulcéro-nécrotiques. 24
      2.4.1. Gingivites ulcéro-nécrotiques (GUN) 24
      2.4.2. Parodontites ulcéro-nécrotiques (PUN) 25
3. EPIDEMIOLOGIE 26
4. ETHIOPATHOGENIE 27
5. UN ENJEU DE SANTE PUBLIQUE 30
6. LES RECOMMANDATIONS D'HYGIENE BUCCO-DENTAIRE 31

LES HUILES ESSENTIELLES **36**

1. DEFINITION 37
   1.1. La distillation à la vapeur d'eau 37

1.2. L'expression à froid 38
1.3. Les autres techniques 38
2. HISTOIRE DE L'AROMATHERAPIE 40
3. COMPOSITION DES HUILES ESSENTIELLES 42
3.1. Les Monoterpènes 42
3.2. Les Alcools terpéniques 42
3.2.1. Les Monoterpènols 43
3.2.2. Les diterpénols 43
3.2.3. Les sesquiterpénols 43
3.3. Les Sesquiterpènes 43
3.4. Les Aldéhydes 44
3.5. Les Phénols 44
3.6. Les Cétones 44
3.7. Les Esters 44
3.8. Les Éthers 45
3.9. Les Coumarines 45
4. PRECAUTIONS D'USAGE 46
5. DIFFERENTES HUILES ESSENTIELLES UTILISEES DANS l'ART BUCCO-DENTAIRE 49
5.1. Huile essentielle d'arbre à thé 49
5.2. Huile essentielle de clou de girofle 50
5.3. Huile essentielle de gaulthérie 51
5.4. Huile essentielle de laurier noble 52
5.5. Huile essentielle de lavande vraie 53
5.6. Huile essentielle de menthe poivrée 54
5.7. Huile essentielle de sauge officinale 55
5.8. Huile essentielle de thym à *thymol* 56

APPLICATIONS THERAPEUTIQUES DES HUILES ESSENTIELLES 59

1. OBJECTIF MAJEUR : CONTROLE DES FACTEURS DE VIRULENCE BACTERIENS 60
1.1. Facteur de colonisation 60
1.2. Facteur de destruction tissulaire 61
1.3. Facteur inhibant les mécanismes de défense de l'hôte 62
2. MELANGE AROMATHERAPEUTIQUE DANS LE TRAITEMENT DE LA GINGIVITE 65
2.1. Protocole de prise en charge standard des gingivites au cabinet dentaire 65
2.2. Complexe n°1 : traitement de la gingivite 66
2.2.1. Rôle de chaque composant 67
2.2.1.1. Huile essentielle d'arbre à thé 67
2.2.1.2. Huile essentielle de gaulthérie 69
2.2.1.3. Huile essentielle de lavande vraie 70

2.2.1.4. Huile essentielle de sauge officinale 71
2.2.1.5. Huile essentielle de laurier noble 71
2.2.1.6. Huile végétale de sésame 72
2.2.2. Posologie 74
2.2.3. Précautions d'emploi et contre-indications 75
2.2.4. Toxicités 76
2.2.5. Conclusion 78
3. MELANGE AROMATHERAPEUTIQUE DANS LE TRAITEMENT DE LA GUN 79
3.1. Protocole de prise en charge standard des GUN au cabinet dentaire 79
3.2. Complexe n°2 : traitement de la GUN 79
3.2.1. Rôle de chaque composant 80
3.2.1.1. Huile essentielle d'arbre à thé 80
3.2.1.2. Huile essentielle de menthe poivrée 81
3.2.1.3. Huile essentielle de thym à *thymol* 82
3.2.2. Posologie 83
3.2.3. Précautions d'emploi et contre-indications 84
3.2.4. Toxicités 85
3.2.5. Conclusion 86
4. MELANGE AROMATHERAPEUTIQUE DANS LE TRAITEMENT DE LA PARODONTITE 87
4.1. Protocole de prise en charge standard des parodontites au cabinet dentaire 87
4.2. Complexe n°3 : traitement de la parodontite 88
4.2.1. Rôle de chaque composant 89
4.2.1.1. Huile essentielle de clou de girofle 89
4.2.1.2. Huile essentielle d'arbre à thé 91
4.2.2. Posologie 92
4.2.3. Précautions d'emploi et contre-indications 92
4.2.4. Toxicités 93
4.2.5. Conclusion 94
5. COMPLEMENTARITE DES HUILES ESSENTIELLES AVEC LES ANTIBIOTIQUES 96
6. UTILISATION SYNERGIQUE DES HUILES ESSENTIELLES ET ANTIBIOTIQUES 98

CONCLUSION 101

BIBLIOGRAPHIE 103

TABLE DES ABREVIATIONS

HPST : Hôpital, patients, santé et territoires
Gram(+) : Gram positif
Gram(-) : Gram négatif
Ig: immunoglobulines
sp. : *species* (genre bactérien connu, espèce non déterminée)
IL : interleukine
TNF : facteur de nécros tumorale
MMPs : métalloprotéinases matricielles
APP : académie Américaine de parodontologie
SIDA : syndrome de l'immunodéficience acquise
VIH : virus de l'immunodéficience humaine
GUN : gingivite ulcéro-nécrotique
PUN : parodontite ulcéro-nécrotique
ORL : oto-rhino-laryngologie
CD4 : cluster de différenciation 4
BPCO : broncho-pneumopathies chroniques obstructives
UFSBD : Union Française de la Santé Bucco-dentaire
ppm : partie par million
AET : apport énergétique total
AOC : appellation d'origine contrôlée
LPS : lipopolysaccharides
TIMP : Tissue Inhibitors of Matrix Metalloprotease
HE : huile essentielle
HV : huile végétale
COX : cyclo-oxygénase
CPG : chromatographie en phase gazeuse
CPG/SM : chromatographie en phase gazeuse couplée à la spectrométrie de masse
NF-ϰB : facteur nucléaire kappa B
ALOX5AP : Arachidonate 5-lipoxygenase-activating protein
AINS : anti-inflammatoire non stéroïdien
Ω : omega
GABA : acide γ-aminobutyrique
CMI : concentrations minimales inhibitrices
CMB : concentrations minimales bactéricides
CMR1 : Cold and menthol sensitive receptor Type 1
ATP : adénosine-5′-triphosphate
IM : indice mitotique
UI : unité internationale
ion Na^+ : ion sodium
ion K^+ : ion potassium
VGSC : canaux sodiques potentiel-dépendants
mM : milli-molaire
LD50 : dose létale médiane
OMS : Organisation mondiale de la santé

TABLE DES FIGURES

Figure 1 : Gingivite liée à la plaque bactérienne ……..17
Figure 2 : Parodontite sévère ……22
Figure 3 : Gingivite ulcéro-nécrotique ……..24
Figure 4 : Arbre à thé ……49
Figure 5 : Clou de girofle ……..51
Figure 6 : Gaulthérie ……..52
Figure 7 : Laurier noble ……53
Figure 8 : Lavande vraie ……54
Figure 9 : Menthe poivrée ……..55
Figure 10 : Sauge officinale ……..56
Figure 11 : Thym ……..57
Figure 12 : Principaux mécanismes de virulence des bactéries parodontopathogènes …….64
Figure 13 : terpinène-4-ol ……..68
Figure 14 : α-terpinéol ……..68
Figure 15 : Evaluation de l'indice du saignement papillaire après 4 semaines de traitements …….69
Figure 16 : salicylate de méthyle ……..69
Figure 17 : linalol ……..70
Figure 18 : acétate de linalyle ……70
Figure 19 : thuyone ……71
Figure 20 : 1,8-cinéole ……..72
Figure 21 : acide linoléique ……..73
Figure 22 : menthol ……...81
Figure 23 : menthone ……81
Figure 24 : thymol ……..82
Figure 25 : carvacrol ……..83
Figure 26 : eugénol ……90
Figure 27 : toxicité de l'eugénol sur les cellules en phase de croissance ……..93
Figure 28 : toxicité de l'eugénol sur les cellules à confluence ……..93
Figure 29 : la paroi de bactérie à Gram(-) ……98

INTRODUCTION

Les maladies parodontales représentent avec les caries les deux principales affections bucco-dentaires. Elles constituent l'un des motifs de consultation les plus fréquents. En Picardie et particulièrement dans la Somme, la pénurie de chirurgien-dentiste est l'une des plus forte de France.

Cette situation amène le pharmacien d'officine a être confronté dans son exercice professionnel à une demande fréquente de délivrance de médicaments antalgiques ou de bains de bouche antiseptiques, de la part de patients en attente d'une consultation. Dans ce contexte, il apparaît comme un interlocuteur de choix. Son accessibilité, sa compétence, la polyvalence et la diversité de sa formation universitaire, lui permet de s'imposer comme un acteur incontournable dans l'éducation thérapeutique du patient. En sensibilisant le patient sur la santé bucco-dentaire, il peut pérenniser le travail du chirurgien-dentiste. De plus, la prévention et l'éducation de la santé sont inscrites depuis juin 2009 dans la loi Hôpital, patients, santé, territoires (HPST). Ainsi, les nouvelles missions du pharmacien d'officine l'amène, en collaboration avec les professionnels de santé, à sensibiliser le patient sur la nécessité d'une approche préventive des pathologies, à lui communiquer les mesures hygiéno-diététique et à lui suggérer des conseils pertinents de prise en charge.

Par ailleurs, certains patients expriment un certain scepticisme à l'égard de l'allopathie de synthèse et de la médecine industrielle. Dans ce contexte, l'aromathérapie s'est imposée comme une discipline thérapeutique majeure. Le pharmacien d'officine observe cet engouement croissant à l'égard des moyens de prise en charge alternatifs. Les cours de biologie végétale, de botanique et de pharmacognosie qui sillonnent son parcours universitaire lui permettent de garantir la pertinence et la sécurité de son conseil. Les huiles essentielles offrent de nouvelles perspectives de prise en charge aux professionnels de santé et trouvent un écho certain chez les patients.

Nous établirons, après avoir dressé une classification rigoureuse des parodontopathies et leurs étiopathologies, la place des huiles essentielles dans la prise en charge des maladies

parodontales. Ainsi, nous tâcherons de poser les préceptes d'une thérapeutique préventive, curative, douce, efficace, accessible et respectueuse. Nous aborderons leurs mécanismes d'actions, leurs efficacités et leurs éventuelles précautions d'emplois, afin de permettre une utilisation sécurisée. Enfin il sera détaillé les différents modes d'utilisation des huiles essentielles dans le protocole de prise en charge au cabinet dentaire et les limites de ces méthodes.

LES MALADIES PARODONTALES

---

1. DEFINITION

Les maladies parodontales ou parodontopathies sont des infections multifactorielles qui impactent les tissus de support de la dent, à savoir la gencive, le cément, l'os alvéolaire et le ligament alvéolo-dentaire. Elles se caractérisent par une composante inflammatoire et des saignements gingivaux. Leurs non prise en charge peut aboutir à la formation de poches parodontales, une perte d'attache et à l'élimination de l'os alvéolaire. Au stade ultime d'évolution, les maladies parodontales sont susceptibles d'entrainer une perte de dents. [1]
La maladie parodontale est observée sous deux formes : la gingivite et la parodontite.

1.1. Les gingivites

La gingivite est une maladie parodontale réversible, qui peut évoluer ou non vers la parodontite lorsqu'elle est insuffisamment prise en charge. Elle consiste en la rupture de l'étanchéité gingivale au niveau de l'épithélium de jonction, qui garantit la protection des tissus de soutien sous-jacents de la dent. Elle se matérialise par une inflammation localisée au seul site de l'ensemble de la muqueuse buccale qui soit perméable, à savoir le tissu conjonctif qui sert d'attache à la gencive sur les surfaces de la dent. Les signes cliniques sont des rougeurs, saignements et œdèmes. Les tissus de supports ne sont pas détruits au stade de la gingivite. L'évaluation du degré d'étanchéité se mesure à la profondeur des sillons gingivo-dentaires par une sonde, dite parodontale. Le sillon gingivo-dentaire d'une fibromuqueuse gingivale saine est compris entre 0,25 et 1,35 mm de profondeur. Une profondeur de sondage de 2 à 3 mm correspond à une gingivite. Cet état s'accompagne d'une modification quantitative et qualitative de la flore buccale. Il convient de distinguer la flore bactérienne commensale, qui n'entraine aucune conséquence pathologique sur la santé parodontale de l'hôte, de la flore pathogène. Parmi une flore buccale de plus de 500 espèces bactériennes différentes, seule une

quinzaine de souches sont capables de déclencher une parodontopathie. On observe dans les sillons, principalement composés de bactéries aérobies ou facultatives Gram(+), un enrichissement de bactéries anaérobies Gram(-) pathogènes lorsque l'hygiène est insuffisante. Ce changement progressif porte le nom de dérive anaérobie. Parmi les espèces bactériennes pathogènes, on retrouve *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus* et *Actinobacillus actinomycetemcomitans* participant à la formation de la plaque dentaire. Sont également présentes des souches anaérobies stricts comme *Fusobacterium nucleatum* et *Prevotella intermedia*. Cette présence indésirable entraine le déclenchement d'un système de défense des tissus péri-dentaires qui s'établit de différentes manières. En premier lieu les kératinocytes permettent le renouvèlement des épithéliums des versants de la gencive. Puis des non-kératinocytes comme les cellules présentatrices d'antigènes de Langerhans permettent d'initier la réponse immunitaire. De plus, le fluide gingival diffuse depuis le tissu conjonctif vers le fond du sillon une population de cellules de défense comme les macrophages, mastocytes, plasmocytes, des lymphocytes T4 et des neutrophiles. On observe également la présence d'immunoglobulines, en particulier les IgA qui neutralisent les toxines bactériennes et inhibent l'adhérence microbienne aux surfaces de la muqueuse. La quantité de cet infiltrat augmente de manière proportionnelle à l'augmentation de l'inflammation gingivale. Par ailleurs, la salive, par son pouvoir tampon, joue un rôle dans le contrôle de la prolifération bactérienne. Les peptidases qui la composent ont une action antivirale, le mucus lubrifie les muqueuses et prévient la pénétration des micro-organismes pathogènes. L'immunodestruction non sélective induite par le système de défense des tissus péri-dentaires fragilise la muqueuse gingivale dans son ensemble. Avec le temps, on observe une alternance d'épisodes de destructions et de réparations gingivales. Cet équilibre peut perdurer plusieurs mois ou années et sera qualifié de gingivite chronique. Les lésions peuvent régresser spontanément ou aboutir à l'apparition d'une parodontite. [2]

1.2. Les parodontites

La parodontite est la conséquence de l'aggravation d'une gingivite préexistante et non prise en charge. Néanmoins, certaines parodontites surviennent d'emblée sans être précédées préalablement par un stade de gingivite. On observe une présence inflammatoire sur l'ensemble

du parodonte. L'atteinte parodontale comprend une altération de la gencive, du desmodonte, de l'os alvéolaire et du ligament parodontale. Le cément est contaminé ou détruit. L'apparition de la parodontite est favorisée par une immunodépression et une présence bactérienne pathogène importante. La dérive anaérobie est nettement plus accentuée lors d'une parodontite que d'une gingivite. On observe la présence indésirable de parodontopathogènes anaérobies à Gram(-) comme le micro-organisme à haut pouvoir pathogène *Porphyromonas gingivalis*. Sont également retrouvées *Bacteroides forsythus* et *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. Ils possèdent une virulence élevée qui leur permettent d'envahir les tissus de soutien gingivaux sous-jacents. On retrouve également les micro-organismes *Eikenella corrodens*, *Campylobacter rectus*, *Prevotella intermedia, Fusobacterium nucleatum, Eubacterium sp*., *Capnocytophaga gingivalis, Capnocytophaga sp*., *Selenomonas sputigena*, *Tannerella forsythia*, des bactéries fusiformes, puis des spirilles et des spirochètes sur la plaque supra et sous-gingivale. Cette présence pathogène modifie l'équilibre buccal de la flore préexistante. Elle entraine la migration apicale de l'épithélium de liaison qui occasionne la formation de « poches parodontales ». L'os alvéolaire est altéré par résorption des crêtes osseuses, on observe peu à peu la lésion des fibres d'ancrage du ligament alvéolaire et leur désinsertion du cément. Un examen à l'aide d'une sonde parodontale permet de mesurer la profondeur des poches et d'évaluer le degré d'avancement de la pathologie. La perte d'attache se mesure au fond de la poche parodontale jusqu'à la jonction amélo-cémentaire. Ainsi, une profondeur de sondage de 3 à 4 mm correspond à une parodontite débutante, de 4 à 5 mm à une parodontite modérée et supérieure ou égale à 6 millimètres à une parodontite sévère. Le système de défense des tissus péri-dentaires reprend celui de la gingivite. Il est complété un processus de régénération osseuse, impliquant la présence de cellules bordantes, ostéocytes et ostéoblastes. Par ailleurs, au niveau du ligament alvéo-dentaire, on observe un mécanisme de régénération des tissus matriciels par la différenciation de cellules souches. Certaines d'entre elles se différencient en cémentoblastes, permettant ainsi le renouvellement du cément lésé. Enfin la réponse immune sollicite la présence d'interleukines agissant comme médiateurs et régulateurs de la réponse immunitaire (IL–1, IL–6, IL–8), du TNF–α et de médiateurs de l'inflammation comme la prostaglandine E2. De plus des enzymes catalytiques, les métalloprotéinases matricielles (MMP–2, MMP–3, MMP–8, MMP–9), détruisent le collagène. Cette immunodestructrion est déterminante sur le degré d'avancement de la parodontite, qui a terme et sans prise en charge, peut aboutir à une migration dentaire, à un déchaussement ou une perte de dents. [2]

2. CLASSIFICATION

La classification des maladies parodontales établit par l'APP en 1999 fait référence. Elle établit pour la première fois le distinguo entre deux groupes de parodontopathies selon le degré d'atteinte du parodonte : les gingivites avec présence de lésions du parodonte superficiel uniquement, et les parodontites lorsque le parodonte profond est atteint. [3]

2.1. Maladies gingivales

2.1.1. Gingivites induites par la présence de la plaque dentaire

Elles constituent la forme la plus répandue des atteintes parodontales. [4] 10 à 80% des enfants seraient concernés et 80 à 95% des adultes. [5-6] Cliniquement, la gencive saine est caractérisée par une forte adhésion aux tissus sous-jacents. Elle est ferme, d'aspect « peau d'orange », de couleur rose corail, uniforme, son contour suit celui des dents de manière harmonieuse. (Figure 1)

Figure 1 : Gingivite liée à la plaque bactérienne. [7]

Les saignements sont absents au brossage, à la mastication et à l'exploration clinique. L'implication de la plaque bactérienne dans les gingivites est établie depuis une étude expérimentale de la gingivite en 1965. [8] La gingivite uniquement causée par le biofilm bactérien correspond à une inflammation locale de la fibromuqueuse gingivale. La présence de la plaque bactérienne entraine une gingivorragie à l'entrée du sulcus lors du sondage. Les saignements ne sont jamais spontanés à ce stade et toujours entrainés par une stimulation, notamment le brossage. Lorsque le stade de la gingivite érythémateuse se déclare, la gencive est rouge lie-de-vin. La fermeté de la muqueuse est remplacée par une élasticité molle. Les lésions des fibres du tissu conjonctif gingival sont caractérisées par un aspect lisse et brillant de la gencive. Au stade œdémateux, le bord marginal s'arrondit, se rétracte et l'on observe une rupture de l'attache épithéliale qui conduit progressivement au détachement de la gencive à la surface dentaire adjacente. Cette hyperplasie œdémateuse entraîne un allongement du sillon gingivodentaire visible au sondage. Aucune perte d'attache n'est observée et l'examen radiologique ne révèle aucune atteinte osseuse. Seul le parodonte superficiel est lésé. La gingivite induite par la plaque dentaire se distingue par le caractère réversible de ses atteintes. L'élimination du biofilm, la mise en place d'une prise en charge prophylactique et la distillation de conseils hygiéno-diététiques permettent de résorber l'inflammation. De ce fait, l'emploi d'une technique rigoureuse de brossage, l'arrêt du tabac, un contrôle régulier de la plaque et la suppression des facteurs d'accumulation du biofilm bactérien (facteur anatomique de malposition dentaire, appareillage orthodontique) permettent le retour à l'état sain.

2.1.2. Gingivites non induites par la présence de la plaque dentaire

2.1.2.1. Gingivites modifiées par des troubles hormonaux

Une exacerbation de l'inflammation gingivale est observée lors de la puberté, en période de grossesse ou encore pendant la prise d'un contraceptif oral. Les variations hormonales et l'augmentation de la concentration plasmatique de progestérones et d'estrogènes en sont la principale cause. En effet, la progestérone, inhibe la synthèse des prostaglandines et altère le métabolisme du collagène. Elle accroit l'exsudation plasmatique et dégrade l'intégrité des cellules endothéliales des capillaires de la muqueuse gingivale en modifiant sa perméabilité. [9-11]

De plus, la progestérone exercerait une action immunosuppressive au niveau du tissu gingival, induisant de ce fait une chronicité et l'intensification de la gingivite préexistante. [12]

Il est également établi le lien entre l'augmentation de l'inflammation gingivale au cours de la grossesse et la transformation de la flore bactérienne du sulcus gingival. La présence de germes anaérobies type *Prevotella intermedia* et *Bacteroides gingivalis* en est facilitée. [13]

Les signes cliniques des gingivites associées aux modifications hormonales sont semblables à ceux de la gingivite induite par la plaque bactérienne. Ainsi, au stade inflammatoire le plus avancé, on peut retrouver la présence de tumeurs bénignes comme des épulis. [14]

2.1.2.2. Gingivites modifiées par la prise de médicaments

Une hyperplasie gingivale peut être induite par un certain nombre de médicaments. Leur influence sur l'évolution inflammatoire gingivale peut être importante.

La phénytoïne (Dihydran), antiépileptique de choix entraine dans 50% des cas une hyperplasie gingivale. Cette prévalence augmente en cas d'association médicamenteuse. Le diagnostic histologique met en évidence une importante accumulation de fibroblastes. La phénytoine exacerbe la réaction inflammatoire sans influer sur la présence bactérienne essentielle à la déclaration de la pathologie. [13]

La ciclosporine, immunosuppresseur utilisé en prévention du rejet de greffe ou encore dans le traitement du psoriasis entraine une prolifération du tissu conjonctif gingival dans 64 à 70% des cas. Cet épaississement fibroblastique est cliniquement semblable à celui observé chez les patients sous phénytoïne.

Les antagonistes calciques, en particulier les dihydropyridines comme la nifédipine (Adalate ®) et la nitrendipidine (Baypress ®) employés pour traiter l'angine de poitrine et l'hypertension

artérielle, produisent une croissance tissulaire gingivale semblable à celle induite par la phénytoïne et la ciclosporine mais avec une prévalence moindre. La présence bactérienne préexistante accentue cette hyperplasie. [13]

Ainsi, la prise médicamenteuse exacerbe la manifestation clinique de l'inflammation gingivale mais n'a pas d'incidence sur l'évolution bactérienne. De ce fait, la présence du bioflim dentaire reste l'élément étiologique essentiel à la manifestation inflammatoire.

2.1.2.3. Gingivites et infections spécifiques

La gingivo-stomatite herpétique se retrouve essentiellement chez les patients jeunes. Elle est présente dans toute la cavité buccale mais les lésions vésiculaires puis ulcéreuses s'observent principalement au niveau de la muqueuse labiale et gingivale. L'inflammation de la gencive est intensifiée par l'arrêt de la mastication occasionnée par les douleurs vives et la prolifération de la plaque bactérienne. [13]

La candidose se manifeste cliniquement par la présence de dépôts blanchâtres sur l'ensemble de la muqueuse buccale, à laquelle ils adhérent. Leur retrait entraine une saignement superficiel et la formation d'une surface érythémateuse. Les lésions blanchâtres sont majoritairement constituées de *Candida albicans*. La candidose est l'une des conséquences cliniques les plus observées du SIDA. [13]

2.2. Parodontites chroniques

La parodontite est une maladie infectieuse inflammatoire du parodonte profond, d'origine bactérienne, qui provoque une perte osseuse et une migration de l'épithélium de jonction de la surface radiculaire. Il en résulte alors la formation d'une poche parodontale.

La parodontite chronique est la forme la plus fréquemment rencontrée. Elle progresse de manière lente à modérée. Une étude portée pendant 20 ans sur l'observation d'un panel d'individus âgés de 15 à 60 ans, a mis en évidence la présence de parodontite chronique à toutes les périodes de la vie (enfance, adolescence, âge adulte), avec néanmoins une prévalence qui augmente avec l'âge et une hygiène bucco-dentaire inappropriée (80 % des individus de plus de 30 ans présentent un à cinq zones de perte d'adhésion de l'épithélium de jonction à la surface radiculaire avec une profondeur de poche de 2 à 3 mm). [14-15]

L'étiologie dominante reste la présence de la plaque bactérienne. Sur plus de 500 espèces que composent la flore buccale, on constate la présence indésirable de parodontopathogènes anaérobies à Gram(-) type *Porphyromonas gingivalis*, *Eikenella corrodens*, *Campylobacter rectus*, *Bacteroides forsythus,* *Capnocytophaga sp.*, *Capnocytophaga gingivalis* et *Actinobacillus actinomycetemcomitans* à des proportions variables. Outre la présence de tartre supra-gingivale, on observe un tartre sous-gingival.

Un certain nombre d'étiologies peut perturber les mécanismes de défenses immunitaires rendant les patients plus susceptibles aux parodontites. Ces facteurs, liés à l'hôte, peuvent être innés, donc inscrits dans le code génétique de l'individu, ou acquis favorisant ainsi la vulnérabilité du parodonte à l'envahissement bactérien. On retrouve les étiologies environnementales telles que le tabac, considéré comme facteur de risque majeur, qui induit une diminution de la vascularisation gingivale et camoufle les symptômes inflammatoires. Le stress, quand à lui, altère la fonction immunitaire de manière localisée. De plus, les patients anxieux sont sujets aux pulsions linguales et au bruxisme, action compensatrice qui consiste à serrer les dents, et entraine une récession parodontale avec un risque de déchaussements à terme. Les parodontites chroniques peuvent être associées aux facteurs systémiques, des pathologies qui modifient la réponse immunitaire et le métabolisme tissulaire : diabète, VIH, troubles hématologiques. Enfin, des facteurs locaux comme l'encombrement dentaire, les traitements orthodontiques, les prothèses iatrogènes et amovibles et les soins conservateurs entrainent un traumatisme occlusal et influent négativement sur l'évolution inflammatoire. [16]

La classification des parodontites s'établit selon deux critères. Le premier hiérarchise l'étendu de l'affection parodontale : les lésions sont dites « localisées » lorsque l'inflammation est

présente sur moins de 30% du tissu gingival, et « généralisées » lorsqu'elles sont observées sur plus de 30% de ce même tissu. Le second critère tend à évaluer le degré d'avancement de la pathologie par mesure de la perte d'attache en sondant le sillon gingivo-dentaire. Ainsi, une profondeur de poche de 3 à 4 millimètres correspond à une parodontite débutante, de 4 à 5 mm à une parodontite modérée et supérieur ou égale à 6 mm à une parodontite sévère. [17] (Figure 2)

Figure 2 : Parodontite sévère. [18]

2.3. Parodontite agressive

2.3.1. Définition

La parodontite agressive, parfois appelée parodontite aigue, juvénile ou précoce, est une forme de parodontite localisée ou généralisée qui se retrouve chez des individus jeunes, de l'adolescence à 30 ans. Son évolution est d'autant plus rapide que le sujet est jeune. [19] Le diagnostic différentiel repose également sur une mobilité dentaire qui survient de manière

immédiate là où elle n'est que progressive et évolutive dans le cas d'une parodontite chronique. L'étiologie étant mal définie, l'essentiel de la prévention repose sur une surveillance régulière afin de détecter le plus précocement possible les symptômes et de ce fait limiter les lésions tissulaires parodontales. Une étude met en évidence une faible proportion d'individus concernés avec un pourcentage de 16% et une incidence constante sur les vingt dernières années. [20]

La classification des parodonties agressives est basée sur l'étendue des lésions. On distingue d'une part les parodontites agressives localisées et d'autre part celles généralisées. [17]

Les parodontites agressives localisées sont caractérisées : par un âge d'apparition proche de celui de l'adolescence, par une réponse immunitaire forte face aux agents infectieux et par l'altération des premières molaires et incisives avec une perte d'attache sur au moins deux dents permanentes. L'espèce bactérienne pathogène principale est *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. [17]

Les parodontites agressives généralisées, apparaissent, quant à elles, chez l'individu d'une trentaine d'années. Elles se caractérisent par une réponse immunitaires de faible intensité avec une atteinte interproximale d'au moins trois dents permanentes autre que les premières molaires et les incisives. Une prédominance de *Porphyromonas gingivalis* est constatée. [17]

2.3.2. Caractéristiques communes des parodontites agressives localisées et généralisées

Les deux formes de parodontite agressives possèdent des particularités communes. Les destructions d'alvéoles dentaires et les pertes d'attache surviennent rapidement, et ce chez des individus en bonne santé générale et ne présentant aucun signe perceptible d'immunodéficience. On observe un terrain héréditaire et familial, avec la présence de racines dentaires coniques et peu rétentives. De plus les parodontopathogènes anaérobies les plus

fréquemment retrouvés sont *Actinobacillus actinomycetemcomitans* et *Porphyromonas gingivalis*. On remarque un déficit immunitaire induit par la diminution de l'activité du macrophage et du polynucléaire. Il en résulte une perte d'efficacité de la bactéricidie et des fonctions phagocytaires. Enfin les deux formes de parodontites agressives ont en commun le possible arrêt de la destruction des tissus parodontaux, de manière spontanée. [17]

2.4. Maladies parodontales nécrotiques : gingivites ulcéro-nécrotiques et parodontites ulcéro-nécrotiques

2.4.1. Gingivites ulcéro-nécrotiques

La GUN correspond au stade ultime d'évolution de l'inflammation gingivale. Cette dernière est destructrice pour les tissus mous de la muqueuse et l'on observe une nécrose interproximale. Les signes apparaissent rapidement et soudainement, généralement chez de jeunes adultes de 18 à 30 ans. Les saignements sont fréquents et l'haleine fétide, les papilles intermédiaires sont ulcérées et nécrosées. Ces dernières sont recouvertes de pseudomembranes grisâtres. (Figure 3) Seuls les tissus parodontaux superficiels sont lésés.

Figure 3 : Gingivite ulcéro-nécrotique. [21]

Les GUN s'accompagnent d'une altération de l'état général, de douleurs vives et parfois de fièvre et d'adénopathies. Elles sont favorisées par les situations de précarités sociales, de malnutrition, de tabagisme, de stress, d'immunodéficience ou de VIH. Les bactéries anaérobies *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia* colonisent les tissus gingivaux. [22]

L'étiologie des GUN met en évidence une association de facteurs généraux, bactériens et psychologiques. Des études montrent le rôle déterminant du stress comme facteur de risque majeur et élément initiateur de la GUN [23]. Une perte d'efficacité de la fonction lymphocytaire et phagocytaire des neutrophiles est observée induisant une diminution de la réponse immunitaire. [24-25] Par ailleurs, un tabagisme chronique, une malnutrition exacerbée par les douleurs induites par la pathologie, une immunodépression sévère induite par une infection au VIH sont autant de facteurs de prédisposition.

Non prise en charge, la GUN peut évoluer vers la PUN avec atteinte destructrice du parodonte profond.

2.4.2. Parodontites ulcéro-nécrotiques

La PUN est une maladie parodontale consécutive à la non prise en charge d'une GUN préexistante. Elle affecte à la fois le parodonte superficiel avec une nécrose des tissus mous et le parodonte profond qui aboutit à la formation de poches parodontales, des pertes d'attache et une lyse osseuse. Les facteurs favorisants sont une infection par le VIH, une immodépression ou une malnutrition prolongée. La flore buccale sous-gingivale se compose de bactéries anaérobies stricts, *Prevotella intermedia, Fusobacterium nucleatum* et de spirochetes (*Treponema sp*. et *Selenomonas sp*.) [3]

3. EPIDEMIOLOGIE

Les données épidémiologiques montrent que 80% des adultes présentent un épisode de gingivite au moins une fois dans leur vie. [26] Quant à la parodontite, on estime entre 10 et 69% le pourcentage des français ayant une profondeur de poche parodontale supérieure ou égale à 4 mm, et de 1,6 à 40% une profondeur supérieure ou égale à 6 mm. En 1997, l'étude d'un échantillon de 1000 adultes rhodaniens entre 35 et 44 ans a mis en évidence un pourcentage 80,4% d'inflammation gingivale, 26% de poches parodontales profondes de 4 mm et 1,7% de pertes d'attaches supérieures ou égales 6 mm. [27] En 2007, les résultats d'une seconde étude française portant sur l'observation de 2144 adultes entre 34 à 64 ans donnaient une profondeur de poche supérieure à 5 mm pour 46,7% d'entre eux. [28-29]

Par ailleurs, 50% des adolescents de 15 ans présentent une gingivite et l'on observe, chez 1 à 9% des enfants de 5 à 16 ans une poche parodontale. [26] Les maladies parodontales peuvent aboutir au passage de bactéries pathogènes dans la circulation sanguine. Cette bactériémie augmente les risques d'infections à distance du foyer bucco-dentaire et la prévalence de maladies chroniques pour les individus prédisposés. Ainsi, les lésions du parodonte superficiel et profond sont étiologiquement associées aux maladies cardio-vasculaires : endocardite, infarctus du myocarde, artériosclérose [30]; broncho-pulmonaires et ORL : otites, méningites, sinusites, abcès pulmonaires [31]; à l'hypertension artérielle gravidique ou la menace d'accouchement prématuré [32]. Les maladies parodontales peuvent être à l'origine d'une insulino-résistance et d'un non-équilibre du diabète [33], d'un déclenchement de polyarthrite rhumatoïde [34], d'un surpoids [35] ou encore de la survenue d'une insuffisance rénale chronique. [36]

4. ETHIOPATHOGENIE

Les maladies parodontales résultent de la présence concomitante d'un ensemble de facteurs de risques. Ces derniers peuvent avoir une incidence sur la présence de germes pathogènes, l'absence de micro-organismes protecteurs, la formation d'un biotope buccal hostile ou d'une immunodépression. Les facteurs de risques se classent en deux catégories : les facteurs constitutionnels et acquis.

Les facteurs de risques constitutionnels sont liés à la nature de l'hôte, comme le sexe. Ce dernier influe sur la susceptibilité de développer une pathologie parodontale. On observe la présence plus importante de plaque dentaire et d'atteinte gingivale chez les hommes. Une prédominance masculine de parodontite est également constatée. De plus, pendant l'adolescence, les garçons présentent davantage de saignements gingivaux. Cette prédisposition constitutionnelle s'explique en partie par une hygiène buccale moins rigoureuse chez les hommes que chez les femmes. On trouve également l'âge : la proportion d'atteintes gingivales est plus grande chez les séniors que chez les adolescents. Les études épidémiologiques confirment une augmentation de l'incidence de poches parodontales, de perte d'attache et de lyse osseuse en fonction de l'âge. Par ailleurs, le facteur héréditaire aurait une incidence dans les formes précoces de parodontopathologies. [37]

Les facteurs de risques acquis sont liés à l'environnement et aux composantes comportementales de l'individu. On retrouve l'hygiène bucco-dentaire. Sa défaillance entraîne une prolifération de micro-organismes pathogènes, la formation de plaque dentaire et l'accumulation de tarte. La présence du biofilm bactérien aboutit à des pertes d'attache épithéliale et à la formation de poches parodontales. Une hygiène rigoureuse permet de préserver les tissus parodontaux superficiels et profonds. Par ailleurs, les individus consultant régulièrement leur chirurgien-dentiste sont moins sujets aux saignements gingivaux. Le brossage régulier des dents permet un contrôle de la prolifération bactérienne pathogène. On trouve comme facteur de risque acquis dans la survenue de maladies parodontales le tabagisme. La fumée du tabac entraîne des atteintes tissulaires du parodonte. La nicotine tapisse les tissus gingivaux. Elle est absorbée par le fluide salivaire et sa concentration augmente dans le sillon gingivo-dentaire. Le tabac perturbe la vascularisation du tissu parodontale et la fonctionnalité

des cellules endothéliales. Leur métabolisme est perturbé par une diminution de l'approvisionnement en oxygène et en nutriments. On constate chez le fumeur la perturbation du système immunitaire avec la chute des immunoglobulines sériques telles que les IgG, IgA et IgM. Par ailleurs, l'adrénaline libérée après l'absorption de nicotine exerce un effet vasoconstricteur qui diminue les signes inflammatoires. Les atteintes du tabac sur le parodonte sont doses et temps-dépendantes. Ces mécanismes sont également valables pour le tabagisme passif chronique en espace clos. L'arrêt du tabac est bénéfique pour la sante parodontale et permet une meilleure réponse aux traitements. De ce fait, un sevrage devra systématiquement être envisagé. [37]

L'étude de patients de sexe masculin de plus de 35 ans atteints du SIDA montre une augmentation de 60% du risque de parodontites lorsque que le taux de lymphocytes CD4 est inférieur à 200/mm^3. Les déficits immunitaires entrainent des GUN pouvant se transformer en PUN. De plus, les poches parodontales présentent une profondeur supérieure à celles observées chez les sujets non infectés par le virus. Les modifications hormonales entraînent des atteintes gingivales. À la puberté, on constate une corrélation entre l'augmentation de la sécrétion d'hormones sexuelles et l'apparition d'inflammations gingivales pubertaires. Elles se caractérisent par un œdème de la gencive libre. De même que l'on observe un accroissement de la prévalence de gingivites pendant la grossesse. La gingivite gravidique survient entre le 4ème et le 7ème mois de grossesse et se manifeste par des papilles interdentaires hypertrophiées. La prise d'un contraceptif oral sur une longue période peut engendrer des troubles équivalents. Les œstrogènes et la progestérone occasionnent des perturbations du système vasculaire et de la flore bactériennes sous-gingivale. À la ménopause, les carences œstrogéniques entraînent un phénomène de résorption osseuse par hyperactivité des ostéoclastes et diminution de la quantité d'ostéoblastes. Le remaniement de l'os alvéolaire est donc perturbé et sa densité se réduit. Un traitement hormonal substitutif peut être mis en place après discussion avec la patiente sur le rapport bénéfices/risques. [38] Par ailleurs, la composante émotionnelle influe sur la santé parodontale. Une anxiété exacerbée peut favoriser des phénomènes de bruxisme, de crispation. De plus, un stress chronique affaiblit les défenses immunitaires de l'hôte et le rend plus vulnérable aux agressions infectieuses. Sont également pris en compte les carences nutritionnelles, la consommation de drogues ou d'alcool, la prise médicamenteuse de ciclosporine A, de phenytoïne ou d'inhibiteurs calciques. Enfin, les facteurs sociologiques, économiques ou encore les difficultés d'accès aux soins dentaires sont également considérés. [26-39]

Certains facteurs sont à la fois acquis et génétiques. Le diabète de type I entraîne des pertes d'attache épithéliale, des lyses de l'os alvéolaire ou encore des poches parodontales plus profondes que chez les sujets non diabétiques. Par ailleurs, les diabétiques de type II sont davantage sujets aux atteintes gingivales, aux pertes d'attache, à l'accumulation de plaque dentaire bactériennes, de biofilm et de tartre que chez les individus sains.

Les maladies parodontales résultent donc de la présence concomitante de facteurs de risques capables d'influer, d'une part, sur la présence d'un biofilm bactérien pathogène et d'autre part, sur la diminution des mécanismes de défense de l'hôte. Le microbiote s'enrichit en germes anaérobies à Gram(-) dont les principaux représentants sont *Fusobacterium nucleatum* et *Porphyromonas gingivales*. Leur capacité à agir en synergie augmente leur virulence et améliore leur longévité. [40]

5. UN ENJEU DE SANTE PUBLIQUE

Les maladies parodontales sont des atteintes multifactorielles qui peuvent aboutir à la destruction de la structure d'attache de la dent, le parodonte. Cette perte du support parodontale entraîne des symptômes fonctionnels et esthétiques, pouvant parfois engendrer une stigmatisation sociale. Les patients sont sujets à de vives douleurs, aux mobilités dentaires, à la rétractation des gencives, à l'halitose, des difficultés à la mastication pouvant occasionner une dénutrition, des pertes de dents. De plus, la prise en charge des parodontopathies représente une charge financière importance. Les interactions entre maladies parodontales et maladies systémiques posent un réel problème de santé publique. En effet, les infections locales chroniques sont susceptibles d'affaiblir à distance des organes cibles en induisant une bactériémie. Le passage de bactéries pathogènes dans la circulation sanguine systémique peut s'accompagner de celui d'enzymes, de médiateurs de l'inflammation. [41] De nombreuses études établissent le lien entre maladies parodontales et pathologies générales. La parodontite est l'une des principales complications du diabète. Sa prise en charge thérapeutique entraîne un meilleur contrôle de l'équilibre glycémique. Concernant les maladies cardio-vasculaires, les lésions du parodonte profond augmentent considérablement l'incidence de survenue d'un infarctus du myocarde. De plus, les maladies parodontales sont associées à certaines complications de grossesse comme l'hypertension artérielle gravidique, une élévation du taux de protéines dans les urines durant la deuxième moitié de grossesse, des prématurités ou encore des hypotrophies du nourrisson. En outre, des interrelations ont été établies entre les atteintes parodontales et la survenue de BPCO. Par ailleurs, les sujets atteints de parodontites ont un risque plus élevé de développer une polyarthrite rhumatoïde. Enfin, le germe Hélicobacter pylori, responsable d'ulcère gastroduodénal, est présent dans la plaque dentaire et peut se répandre dans la circulation systémique par le biais des atteintes du parodonte profond. [42] Les maladies parodontales représentent un problème majeur de santé publique en raison de leur prévalence et de leurs incidences élevées dans toutes les régions du monde. Elles s'accompagnent d'importantes répercussions sur l'état de santé général du patient ainsi que sur sa qualité de vie. Les frais de prise en charge des maladies parodontales et celles de ses potentielles complications systémiques représentent une lourde charge. Les professionnels de santé doivent s'unir afin de promouvoir la prévention, le respect des mesures hygieno-diététiques et favoriser l'éducation pour la santé bucco-dentaire. [43-44]

6. LES RECOMMANDATIONS D'HYGIENE BUCCO-DENTAIRE

La prise en charge des maladies parodontales s'organise autour de deux principaux axes. Le premier consiste en la prise en charge rapide des lésions permettant d'enrailler leur processus d'aggravation. Le second tend à mettre en lumière les différents facteurs de risques de manière à prévenir l'apparition des pathologies. Les recommandations d'hygiène bucco-dentaire ont pour objectifs de donner les moyens aux patients d'adopter des comportements favorables à leur santé buccale, en matière de rituels d'hygiène, d'alimentation et de diminution des comportements à risques. La Haute Autorité de Santé préconise la diminution des prises alimentaires entre les repas à savoir le grignotage et la prise de boissons sucrées, une fréquence minimum de deux brossage quotidien à l'aide d'un dentifrice au fluor, et le respect du dispositif de prévention bucco-dentaire de l'assurance maladie (M'T dents) pour tous les enfants de 6,9, 12, 15 et 18 ans (âge au cours duquel la tentation d'adopter de mauvaises habitudes est grande et les comportements à risques fréquents). [44] Il s'agit de donner à ces enfants la possibilité d'un entretien personnalisé avec le chirurgien-dentiste et une meilleure accessibilité aux soins. Ainsi, depuis 2007, le programme de prévention M'T Dents permet la mise en place d'un bilan dentaire aux âges les plus en proie à la survenu de caries, d'intégrer le rituel de la consultation dans les habitudes sanitaires, au même titre qu'un entretien chez le médecin généraliste. De plus, le contact précoce avec le professionnel de santé favorise la dédramatisation des consultations dentaires. L'enseignement des bons gestes et habitudes d'hygiène bucco-dentaire augmente le sentiment de confiance de l'enfant envers le dentiste. [45] Ces programmes de prévention dès le plus jeune âge sont la pierre angulaire de la dynamique éducative en matière de santé bucco-dentaire.

En 2013, l'UFSBD a procédé à la réactualisation et à l'harmonisation de ses instructions concernant la santé bucco-dentaire. Faisant aujourd'hui référence, ces directives sont le résultat d'un travail de synthèse conséquent de la littérature internationale. Modification majeure, la fréquence de brossage est diminuée de trois à deux par jour. En effet, plusieurs études récentes tendent à montrer que l'apparition de caries et la formation de la plaque dentaire peuvent être prévenues avec un brossage bi-quotidien. De plus, le cycle de renouvellement des bactéries pathogènes buccales étant de douze heures, deux brossages quotidiens suffisent à enrailler le processus de formation de la plaque dentaire. Par ailleurs, une publication stipule que la qualité

du brossage prévaut sur la quantité de celui-ci. Ainsi, un nettoyage minutieux, matin et soir, sans exercer de pressions trop fortes sur les gencives se révèle être l'une des méthodes les plus efficaces de prévention des pathologies bucco-dentaires. Cette fréquence a déjà été adoptée aux Etats-Unis, en Angleterre et au Canada. [46]

De la première dent jusqu'à l'âge de deux ans, il conviendra de les nettoyer une fois par jour à l'eau, puis avec du dentifrice fluoré de deux ans jusqu'à trois ans. La fréquence passera à deux fois par jour à l'âge de trois ans. La durée conseillée de brossage à partir de 6 ans est de 2 minutes. Il pourra s'exercer avec une brosse manuelle ou électrique, souple et remplacée tous les trois mois selon la technique BROS (Brossez haut et bas séparément, Rouleau ou mouvement rotatif pour brosser dents et gencives du rose vers le blanc, Oblique : on incline la brosse à 45° sur la gencive, Suivez un trajet pour faire le tour de toutes les dents sans oublier le dessus). [46]

L'usage du fil dentaire est préconisé tous les soirs, de manière systématique chez l'adulte lorsque deux dents se touchent. Il garantit l'élimination de la plaque dentaire dans les zones que ni la brosse à dents ni les brossettes inter-dentaires ne peuvent atteindre. Il contribue ainsi à réduire les phénomènes de maladies parodontales. Pour prévenir les saignements gingivaux lors de son utilisation, il devra être utilisé délicatement et sans exercer de pressions excessives sur la gencive. Associé au brossage bi-quotidien, l'utilisation du fil dentaire apparaît comme un outil supplémentaire dans le rituel des gestes d'hygiène bucco-dentaire. Au cours de la journée, l'UFSBD préconise, après une prise alimentaire, la mastication d'un chewing-gum sans sucres pendant 30 minutes. Elle entraînerat une production salivaire qui elle-même permettra un contrôle de l'acidité buccale et une neutralisation partielle des bactéries récalcitrantes. Les soins pourront être complétés par l'utilisation de brossettes inter-dentaires. De plus l'emploi d'un jet d'eau dentaire permettra de déloger les éventuels résidus alimentaires des zones difficiles d'accès. L'UFSBD préconise également l'utilisation de bains de bouche antiseptique de manière ponctuelle pour garantir un assainissement supplémentaire aux patients présentant des difficultés au brossage, à l'utilisation de fil ou de brossette inter-dentaires. [46]

Une première visite chez le dentiste est préconisée dès l'âge d'un an au lieu de trois auparavant, afin d'inscrire la consultation directement dans une routine de parcours de santé, au même titre

que celle chez le pédiatre pour les courbes de croissance et le calendrier vaccinal. Un dépistage de la carie du biberon est établi, ainsi qu'un contrôle de la bonne aptitude du nourrisson à la succion. De plus, les parents se verront sensibiliser aux règles d'alimentation et aux bonnes pratiques d'hygiène et de soins. Les visites auront une fréquence annuelle et les objectifs thérapeutiques seront définis à partir de 6 ans. Ainsi, l'enfant sera soumis à l'examen des premières molaires définitives et de leurs sillons. La respiration sera contrôlée, les dents de lait seront examinées. On contrôlera la déglutition. Un bilan orthodontique sera posé et un rappel des règles de mesures hygiéno-diététique sera effectué : explication de la technique BROS, choix du dentifrice fluoré adapté au besoin de l'enfant, importance de l'alimentation. De 9 et 12 ans : suivi et contrôle des premières molaires définitives. Les deuxièmes molaires définitives seront examinées à 12 ans, avec un bilan orthodontique, et un rappel des mesures d'hygiène et d'alimentation. De 15 et 18 ans la consultation aura pour objectif le suivi des dents définitives couplé au bilan orthodontique. Les dents de sagesse seront également examinées et une radiographie panoramique sera effectuée si nécessaire. Par ailleurs, le dentiste aura un rôle de sensibilisation quant aux risques de dégradation du patrimoine dentaire par la prise d'alcool, tabac ou encore de drogues. Pour les femmes enceintes, la consultation portera sur la prévention des risques d'accouchement prématuré. En effet l'augmentation des estrogènes durant la grossesse peut conduire à un risque accru de gingivites. Des règles alimentaires seront donc énumérées comme l'importance d'une prise bi-quotidienne de produits contenant du calcium, le remplacement des graisses animales au profit des graisses végétales ou encore la diminution du sel. De 35 à 55 ans sera établi un bilan parodontal et carieux, un rappel des mesures hygiéno-diététique et dépistage du cancer buccal sera entrepris à partir de 55 ans, notamment en cas de consommation excessive de tabac ou d'alcool. Pour les plus de 60 ans sera établi un plan de traitement préventif avec protocole de détartrage régulier, un bilan des éventuelles interactions entre prises médicamenteuses et santé bucco-dentaire et un rappel des conseils hygiéno-diététiques. [46]

Par ailleurs, le choix du dentifrice doit faire l'objet d'une attention toute particulière et répondre aux besoins de chaque individu de manière personnalisée. Dorénavant utilisé à partir de 2 ans, le dentifrice est fluoré avec un dosage croissant en fonction de l'âge. Ainsi, de deux à trois ans, il apparaît sous la forme d'un dosage compris entre 250 et 600 ppm à la fréquence d'une fois par jour. De trois à six ans, le dosage se situera entre 500 et 1000 ppm, avec un brossage bi quotidien, puis il sera compris entre 1 000 et 1 500 ppm à partir de 6 ans, toujours

deux fois par jour. [46]

Enfin des règles d'équilibre alimentaire complètent le processus d'éducation thérapeutiques du patient. Les prises alimentaires journalières ne doivent pas être supérieures à quatre par jour. Pour conserver des dents saines, l'alimentation devra être équilibrée et diversifiée, pour apporter chaque jour au corps tout entier, mais aussi aux dents, un bagage nutritionnel varié et complet composé des protéines, des glucides, des lipides, des vitamines, des sels minéraux et de l'eau. Les protéines interviennent dans le processus de renouvellement tissulaire des gencives, de la pulpe et de l'os, mais également dans le métabolisme de la salive. En ce qui concerne les lipides, ils sont essentiels à la construction membraneuse des cellules. La vitamine C intervient en tant qu'antioxydant dans la sauvegarde du tissu gingivale. Quant à la vitamine D, elle intervient dans le processus métabolique du calcium et le fonctionnement de la minéralisation osseuse. De plus, la vitamine A joue un rôle important dans la différenciation cellulaire des tissus épithéliaux et la croissance osseuse. Enfin le calcium intervient dans le maintien du capital osseux et la minéralisation dentaire. Ses apports doivent être importants chez les enfants et les adolescents, en période de grossesse et chez les séniors. Pour potentialiser son absorption, il devra être administré de manières fractionnées. On le trouvera essentiellement dans les produits laitiers et ces derniers devront être consommés idéalement à chaque repas. [46]

Les apports nutritionnels recommandés en matière d'équilibre alimentaire se répartissent comme suit : les lipides représenteront 30 à 35 % de l'AET, les protéines 12 % et les glucides de 53 à 58 %. Ensuite le rythme des repas devra être régulier et le grignotage exclu. Les sucres seront pris avec les repas, ainsi l'acidité buccale sera résorbée et la formation de la plaque dentaire prévenue. Enfin une attention particulière sera portée aux boissons sucrées type sodas ou boissons énergisantes. Il en est de même pour les versions « light » dont l'acidité présente une réelle menace pour l'émail de la dent. [46]

Non prise en charge, les maladies parodontales peuvent s'accompagner de vives douleurs, de difficultés à la mastication et de gêne esthétique. Elles peuvent également être un facteur de risques de nombreuses pathologies chroniques. Ces désagréments pèsent sur la qualité de vie du patient, sur son état de santé général et son bien-être.

Les campagnes de prévention, l'enseignement des mesures hygiéno-diététiques, la promotion de l'éducation pour la santé bucco-dentaire constituent le socle de la stratégie préventive. Le pharmacien, en collaboration avec le chirurgien-dentiste, les médecins et tous les professionnels de santé, contribue à sensibiliser les patients sur la nécessité d'une bonne observance, et ce, dès le plus jeune âge.

Par ailleurs, dans l'un des départements les plus fortement impactés par le désert médical des dentistes, les maladies parodontales constituent un enjeu majeur de santé public. Devant l'insuffisance des moyens de prise en charge actuels et le manque d'accessibilité aux soins, des moyens thérapeutiques et préventifs supplémentaires doivent être développés. Ils devront avoir pour objectifs de limiter la prolifération des micro-organismes pathogènes mais également de stimuler les moyens de défense de l'hôte.

LES HUILES ESSENTIELLES

Dans un environnement allopathique malmené par les scandales sanitaires, le regain d'intérêt des patients pour les médecines naturelles est croissant. Il traduit une volonté de maîtriser la prise en charge des pathologies à travers l'utilisation d'une médecine douce, responsable et efficace. Dans ce contexte, l'aromathérapie, branche récente de la phytothérapie, trouve une résonnance toute particulière dans ce désir de retour à la nature.

Nous allons nous intéresser à la place que peuvent prendre les huiles essentielles, en tant que moyens thérapeutiques complémentaires, dans le protocole standard de prise en charge des maladies parodontales au cabinet dentaire. Ainsi, après les avoir définies, nous aborderont leur histoire, présenteront leurs différentes familles et dresseront une liste des essences les plus notables dans le cadre d'une utilisation bucco-dentaire. Nous détaillerons leurs éventuelles toxicités et l'importance d'une utilisation maitrisée pour prévenir toute forme de nocuité.

1. DEFINITION

Les huiles essentielles sont définies dans la pharmacopée européenne comme étant des « produit odorant, généralement de composition complexe, obtenu à partir d'une matière première végétale botaniquement définie, soit par entrainement à la vapeur d'eau, par distillation sèche ou par un procédé mécanique approprié sans chauffage. L'huile essentielle est le plus souvent séparée de la phase aqueuse par un procédé physique n'entraînant pas de changement significatif de sa composition ».

« Aromathérapie » est un néologisme crée dans les années 1930 par le chimiste René-Maurice Gattefossé. Il trouve ses origines dans la contraction du terme latin *aroma*, aromate et celui du grec *therapeia*, traitement. [47]

Les huiles essentielles se distinguent des huiles végétales qui sont obtenues à partir des graines ou des fruits de diverses plantes oléagineuses (argan, noisettes, macadamia…). Celles-ci sont grasses, huileuses, et servent de support aux huiles essentielles pour un usage cutané.

Il existe plusieurs méthodes d'extraction des huiles essentielles, mais les deux procédés utilisables pour obtenir les huiles essentielles officinales sont l'extraction par distillation à la vapeur d'eau et celle par l'expression à froid.

1.1. La distillation à la vapeur d'eau

Cette méthode est la plus utilisée. Elle permet une bonne conservation des propriétés biochimiques, un bon rendement de production et de ce fait une minimisation des coûts de production. Elle est de plus applicable à la majorité des plantes. Ce procédé nécessite l'utilisation d'un alambic. Alimentée par une source de chaleur, l'eau qui devient vapeur, entraîne dans son sillage le lit de plante et avec lui les molécules aromatiques volatiles, qui grâce au système de refroidissement se condense pour former les deux produits de la distillation : l'huile essentielle et l'eau florale. Ces deux derniers sont naturellement séparés par

densimétrie. Cette méthode nécessite une bonne gestion du temps et un contrôle rigoureux de la température, qui doit être maintenue entre 100 et 130°C sous une pression de 1 à 2 bars. Elle représente 80% des méthodes actuelles d'extraction. [48]

1.2. L'expression à froid

Cette méthode est employée pour la fabrication des huiles essentielles provenant du péricarpe des agrumes. Elle consiste à venir presser, de manière mécanique les parties de la plantes concernées en en obtenir l'essence. Cette dernière est entraînée par l'eau qui en est enfin séparée par décantation. L'huile essentielle est appelée essence car elle n'a subi aucune modification chimique.

1.3. Les autres techniques

D'autres méthodes peuvent être employées. Elles ne permettent pas d'obtenir des huiles essentielles, mais des extraits. Ainsi, elles ne seront pas utilisées dans le processus de fabrication des huiles essentielles officinales. On retrouve :

- L'extraction par le dioxyde de carbone supercritique : cette méthode utilise le CO2 comprimé comme solvant d'extraction à une température d'environ 30 degrés. Après l'extraction, une phase de décompression permet d'éliminer totalement le dioxyde de carbone de l'extrait recueilli. [49]

- L'extraction par solvant : cette technique dite de l'extraction par solvants volatils est employé pour les parties de plantes sensibles à la chaleur de la distillation. L'éthanol, le méthanol ou l'hexane utilisés captent les molécules aromatiques. Le solvant est ensuite éliminé

par distillation. [49]

• L'extraction par enfleurage dans un corps gras : on utilise pour se faire, le pouvoir d'absorbation des corps gras. L'enfleurage peut se faire à chaud, ou à froid pour les fleurs délicates comme le jasmin. [49]

2. HISTOIRE DE L'AROMATHERAPIE

De tout temps l'homme a cherché dans les plantes leurs capacités à pouvoir le guérir de ses maux et cette connaissance empirique, transmise de génération en génération par voie orale, n'a laissé que des traces éparses, ne permettant pas de dater précisément son origine. Les premières traces de distillation sommaire remontent à 4000 ans avant JC. À cette époque, les égyptiens avaient découvert le moyen de distiller les essences de conifères. De plus, le rituel d'embaumement nécessitait l'utilisation d'aromates et de résines, dont les odeurs accompagnaient le défunt pour la vie éternelle. [50]

Les Perses et les Romains utilisaient eux, des huiles parfumées pour le bain ou des baumes pour le corps. C'est en Grèce que le développement de la connaissance aromatique prendra toute sa dimension. 400 ans avant JC. Hippocrate apparaît comme un observateur des phénomènes pathologiques. Cette rigueur toute nouvelle le distingue des « médecins archaïques » de l'époque qui n'utilisaient que la magie et la prière. Il conseille pour la première fois dans son œuvre l'utilisation des aromates alimentaires et médicinaux. Par la suite, Galien perpétuera cette médicale végétale. [48-50]

C'est au premier siècle que Dioscoride, médecin grec, écrit l'ouvrage *De Materia medica*, un florilège descriptif de 500 espèces végétales. Au VIIIème siècle, la médecine arabe prend un essor considérable. Elle s'appuie sur la médecine grecque d'Hippocrate, de Galien et de Dioscoride. Ces savants inventent le premier alambic, qui permet, par l'utilisation d'un serpentin, un refroidissement plus rapide pour distiller les plantes aromatiques. Ce savoir va se répendre en occident, par l'intermédiaire des différentes croisades. [51]

Au XIIIème siècle, l'italien Arnold Villanova de Bachuone établit la première description de distillation d'huiles essentielles de térébenthine et le romarin. [50] Au début du XIVème siècle, les appareils de distillation se démocratisent dans les laboratoires d'alchimie. [50]

Au XVIème siècle, Giovanni Batista della Porta fera pour la première fois le distinguo entre les huiles essentielles et les huiles grasses, ainsi que la manière de séparer les essences des eaux florales. Le XIXème siècle marque un tournant dans la considération des propriétés des huiles essentielles. Les scientifiques européens entreprennent un important travail de recherche, porté par le dynamisme de la révolution industrielle. [51]

L'un deux, Maurice Gattefossé, chimiste français et parfumeur, se guérit d'une brûlure accidentelle en 1928 en se plongeant la main dans l'huile essentielle de lavande. De cette expérience naitra un important travail de recherche sur les bienfaits thérapeutiques des huiles essentielles et le néologisme « aromathérapie ». Le médecin Jean Valnet, contribuera à vulgariser leurs utilisations thérapeutiques avec la publication en 1964 de « l'aromathérapie » et la création en 1971 du premier collège phyto-aromathérapie. [50-51]

L'aromathérapie reste une branche relativement nouvelle de la phytothérapie. À l'heure actuelle, des recherches tentent de percer les mystères non résolus des huiles essentielles et leurs pouvoirs d'actions, qui semblent infinis de perspectives thérapeutiques en tout genre.

3. COMPOSITION DES HUILES ESSENTIELLES

Les huiles essentielles sont composées d'éléments biochimiques qui conditionnent leurs propriétés thérapeutiques. Elles donnent au végétal les armes de protection contre les agressions extérieures. Les différents éléments moléculaires sont présents en quantité et en concentration variables d'une espèce végétale à l'autre. Ils peuvent également agir en synergie. Cette formidable diversité confère aux huiles essentielles la possibilité d'un vaste champ d'applications thérapeutiques. L'étude et la connaissance de leurs compositions sont essentielles pour une bonne compréhension de leurs utilisations mais également de leur précaution d'emploi.

Connaître le squelette biochimique des huiles essentielles donne au professionnel de santé le pouvoir subtil de maîtriser leurs puissances, de n'en n'utiliser que le meilleur tout en préservant le patient de toute forme de risque. Les principaux éléments constitutifs des huiles essentielles sont :

3.1. Les Monoterpènes

Ces molécules constituent l'un des éléments aromatiques les plus répendu dans la composition des huiles essentielles. Elles sont présentes dans les conifères. Ce sont de bons anti-infectieux, d'excellents antiseptiques atmosphériques et décongestionnants respiratoires que l'on peut utiliser en diffusion. En usage percutané, les monoterpènes sont antalgiques, utilisables en cas de douleurs localisées. On note également une action anti-inflammatoire et immunostimulante. Ainsi on retrouve le *limonène* dans l'angélique ou les agrumes (citron, orange, mandarine, pamplemousse). [51]

3.2. Les Alcools terpéniques

Le vaste groupe des alcools se compose des monoterpènols, diterpènols et des sesquiterpènols. [52]

3.2.1. Les Monoterpènols

Premier groupe de la famille des alcools, ils sont d'efficaces toniques généraux, d'immuno-stimulants et des neuro-stimulants. Par ailleurs, on observe un remarquable pouvoir anti-infectieux. Ils sont fongicides, bactéricides et virucides. D'une relative innocuité, ils ne sont pas dermocaustiques. Le *menthol* est hépatostimulant, anesthésiant et vasoconstricteur. Les monoterpènols sont également immunostimulants. On les retrouve dans l'huile essentielle d'arbre à thé et celle de lavande vraie. Le *linalol* est présent dans l'huile essentielle de thym à *thymol* et le *menthol* dans celle de menthe poivrée. [53]

3.2.2. Les diterpènols

La structure des diterpènols étant proche de celle des hormones sexuelles humaines, ces dernières possèdent une action régulatrice de la sphère hormonale. On les retrouve principalement dans l'huile essentielle de sauge. [53]

3.2.3. Les sesquiterpénols

Dernier groupe des Alcools, ils possèdent une action immuno-stimulante forte, calmante, anti-allergique, anti-inflammatoire, décongestionnant veineux et lymphatique. Ainsi, le *néridiol* est retrouvé dans les huiles essentielles de niaouli et de néroli ; le *patchoulol* dans celle de patchouli. [53]

3.3. Les Sesquiterpènes

Ces huiles ont des vertus anti-inflammatoires, calmantes et hypotensives. Elles sont présentes, en faible quantité, dans les huiles essentielles provenant du bois, comme l'ylang-ylang et le cèdre. [53]

3.4. Les Aldéhydes

Ils sont puissamment anti-infammatoires, anti-infectieux, régulateurs du système nerveux central, hypothermisants et hypotenseurs. Ils sont désclérosants, mucolytiques et lipolytiques. Le *citral* est présent dans l'huile essentielle de bergamote, de verveine, de citron, de limongrass et celle de mélisse; le *cirtonellal* est présent de 40 à 80% dans l'huile essentielle d'eucalyptus citronné. [52-53]

3.5. Les Phénols

Ce sont les éléments les plus anti-infectieux des composés aromatiques, notamment contre les virus, les bactéries, les champignons et les parasites. Plus de 90% des bactéries pathogènes y sont sensibles. Par ailleurs, ce sont de bons toniques stimulants et énergisants à faibles doses. Ils sont hyperthermisants, anti-inflammatoires, immuno-modulants et anesthésiants. L'*eugénol* est présent dans l'huile essentielle de clou de girofle, le carvacrol dans celle d'origan et de sarriette. On retrouve également les phénols dans l'huile essentielle de marjolaine et celle de thym à thymol. [51-52-53]

3.6. Les Cétones

À faibles doses, les cétones sont hypothermisantes, faiblement anti-bactériennes, vermifuges, cicatrisantes, calmantes, sédatives, immuno-stimulantes et anti-inflammatoires. On retrouve le *menthone* dans l'huile essentielle de menthe poivrée, la *cétinone* dans celle de vétiver, l'*acétone* dans celle de thuya et la *thujone* dans l'huile essentielle de sauge officinale. La *β-dione* dosée à 20% dans l'hélicryse italienne a des vertus anticoagulantes et fluidifiantes sanguines, qui donnent à cette huile le statut d'anti-hématomes par excellence. [51-53]

3.7. Les Esters

Les Esters regroupent à la fois les vertus tonifiantes des phénols et calmantes des Cétones. De cette manière, ce sont de bons antispasmodiques, musculo- et neurotropes, sédatifs, antidépressifs et ré-équilibrants nerveux. Ils possèdent une bonne tolérance cutanée, ce qui permet de les utiliser localement à des fins décongestionnantes et anti-inflammatoires. L'*acétate linalyle* est présent dans l'huile essentielle de lavande vraie et l'*acétate de terpényl* dans le celle de genévrier. Les esters sont aussi présents dans l'ylang-ylang et le géranium. [53]

3.8. Les Éthers

Plus actifs que les esters, leurs propriétés sont néanmoins assez proches. En revanche, ils ne possèdent pas leurs caractéristiques tonifiantes. Leurs vertus décontractantes et sédatives en font de bons calmants. Ce sont de bon ré-équilibrants nerveux et en plus de l'action antispasmodique, ils sont antalgiques. Le *carvacol* est présent dans le cyprès. [51-52]

3.9. Les Coumarines

Ce sont des molécules sédatives, calmantes, hypnotiques. Elles sont anticoagulantes, même à l'état de traces. Elles sont également hypotensive, hypothermisantes, antispasmodiques et anti-convulsivantes. L'*hydroxy-7-coumarine* dans celle d'aneth. On les retrouve dans les essences d'agrumes extraient par expression à froid. L'*auraptène* dans l'huile essentielle de pamplemousse, la *limetime* dans celle de citron. [53]

4. PRECAUTIONS D'USAGE

Il s'agit ici, pour le professionnel de santé, d'avoir à sa disposition un guide de bonne utilisation, de conservation et de conduite à tenir en cas de mésusage des huiles essentielles. Il regroupe les principales précautions générales qui permettent de donner aux patients les informations nécessaires à un bon maniement aromathérapeutique, et ce, en toute sécurité. Il conviendra au professionnel de distiller ces préceptes au détour d'une consultation, d'une délivrance de prescription médicale ou d'un conseil au comptoir. Ainsi, ils permettront aux patients de prendre la pleine mesure de la puissance des huiles essentielles et de la nécessité d'une utilisation encadrée pour une bonne efficacité en toute sécurité : [54-55]

- Les flacons seront entreposés à la verticale pour prévenir l'endommagement du bouchon et garantir leur bonne conservation. Ils devront bien être refermés pour éviter d'exposer l'essence à une trop grande volatilité. Les huiles essentielles doivent être tenues à distance de toutes sources de chaleur et de lumière. Il convient de respecter le délai de péremption de cinq ans. Au-delà, l'efficacité des essences ne sera plus garantie. Pour celles issues des zestes d'agrumes, elle est de 2 ans. Les flacons seront remisés dans une zone inaccessible aux enfants.

- Un test cutané à l'aide d'une à deux gouttes d'huile essentielle dans le pli du coude sera effectué systématiquement avant utilisation cutanée. De plus, les huiles essentielles doivent toujours être mélangées à une huile végétale ou une crème neutre pour cette utilisation. Elles ne devront en aucun cas être injectées par voie intraveineuse ou intramusculaire.

- L'utilisation par voie buccale ne se fera jamais pure mais toujours sur un support : miel, mie de pain ou comprimés neutres. La voie orale est à utiliser avec précaution, étant la plus susceptible d'exposer à une toxicité aiguë.

- L'utilisation pure et sans avis médical des huiles dans la muqueuse nasale, les oreilles,

les zones génito-anales, les yeux est proscrite. La plus grande précaution est nécessaire pour une utilisation dans le pli de l'aine, contour des yeux et paupières.

- Le caractère photosensibilisant d'une huile par voie externe et interne doit être spécifié, le cas échéant une protection solaire forte sera conseillée, des tâches brunes disgracieuses et irréversibles pouvant apparaître. Il s'agit des huiles essentielles de citron, mandarine, cèleri, bergamote, orange amère, pamplemousse, et petit grain bigarade.

- La dermocausticité de certaines huiles essentielles ne permet pas une application cutanée directe. Il s'agit des huiles contenant du *carvacrol* : origan d'Espagne, sarriette des montagnes ; du *thymol* : thym vulgaire ; de l'*eugénol* : giroflier ; du *citrals* : lemongrass et verveine.

- Il conviendra au patient de respecter une « fenêtre thérapeutique », qui consiste à interrompre l'utilisation d'une huile deux jours par semaine ou une semaine par mois.

- L'automédication est proscrite dans les cas d'allergies, d'insuffisance rénale, de patient sous traitements anticoagulants. De plus elle est à bannir pour les huiles essentielles toxiques, comme la sarriette, la sauge officinale, le thuya, la moutarde noire, le clou de girofle, les zestes d'agrumes etc.

- L'utilisation des huiles essentielles est à bannir chez les enfants de moins de 6 ans. Seule l'huile essentielle de lavande vraie pourra être utilisée à partir de 3 ans, diluée dans une huile végétale en usage cutané.

- La voie buccale est contre indiquée chez l'enfant de moins de 5 ans. La menthe poivrée ne doit pas être utilisée chez un enfant en bas âge, ou le risque de spasmes de la glotte est important.

- Ne pas utiliser la voie de diffusion dans la chambre de l'enfant de moins de 7 ans pour prévenir l'irritation des voies respiratoires hautes et basses.

- Sans avis médical, les huiles essentielles sont contre indiquées pendant la grossesse et l'allaitement. De plus, elles sont interdites par voie orale pendant les 3 premiers mois de la grossesse. Par ailleurs, la diffusion est également à bannir chez la femme enceinte.

- À l'instar des enfants, l'utilisation pendant la grossesse de l'huile essentielle de menthe poivrée est proscrite.

- La diffusion atmosphérique des huiles possédant une molécule toxiques est interdite.

- Le professionnel de santé doit rappeler les dosages utiles pour les calculs de dilution. Selon le calibrage des codigouttes de « norme pharmacopée européenne », 1ml d'huile essentielle ou d'huile végétale équivaut à 35 gouttes.

- Dans le cas d'une application cutanée accidentelle, il convient de piéger l'huile essentielle par l'application d'une huile végétale d'amande douce et de retirer l'ensemble délicatement.

- En cas d'intoxication per os, ne pas faire vomir l'individu. En revanche faire absorber dans les plus brefs délais 30ml d'huile végétale alimentaire. Les comprimés de charbon végétal pourront également être utilisés. Ensuite, le centre antipoison sera contacté rapidement.

- En cas de projection dans les yeux, enlever l'excédent à l'aide d'une compresse recouverte d'huile végétale et se rendre aux urgences ophtalmiques.

5. DIFFERENTES HUILES ESSENTIELLES UTILISEES DANS L'ART BUCCO-DENTAIRE

Nous dresserons ici, une liste détaillée de huit huiles essentielles les plus notables par leurs propriétés, pour une utilisation bucco-dentaire. Pour ce faire, nous procèderons à une présentation de la plante utilisée, son histoire et la composition biochimique de son huile essentielle.

5.1. Huile essentielle d'arbre à thé

Melaleuca alternifolia est un arbre de la famille des myrtacées. Originaire d'Australie, il peut atteindre la hauteur de sept mètres. Les feuilles, qui lui confèrent un aspect touffu, sont lancéolées, alternes, étroites et vertes. Les fleurs sont blanches disposées en épis. (Figure 4)

Figure 4 : Arbre à thé. [56]

Il s'épanouit sur des sols marécageux. Plus communément appelé Tea-tree ou arbre à thé, il tire cette appellation des marins anglais du capitaine Cook qui faisaient infuser ses feuilles pour

remplacer leur breuvage favori. De plus, une ancienne légende raconte l'histoire d'un lac australien dans lequel ses feuilles tombaient et infusaient au soleil, donnant à l'eau du lagon des vertus cicatrisantes très appréciées par les autochtones aborigènes. Par ailleurs, il entra dans la composition de la pharmacie de campagne des soldats de la deuxième guerre mondiale du corps australien. On le cultive aujourd'hui en Australie, en Nouvelle-Zélande, à Bornéo et sur l'île de Java. [57]

L'huile essentielle de Tea-trea est composée à 48% de monoterpénols : *α-terpinéol, terpinèn-4-ol*, des oxydes monotérpèniques avec le *1,8 cinéole*, de monoterpènes à 40% avec le *limonène* et enfin des sesquiterpènes. On retrouve le paracymène de 0,5 à 12% et le viridiflorène. [58-59]

5.2. Huile essentielle de clou de girofle

Syzygium aromaticum (syn. Eugenia caryophyllata) est un arbre qui peut atteindre les quinze mètres, de la famille des myrtacées. Originaire d'Indonésie dans les îles Moluques, les boutons floraux qui le composent sont communément appelés « clous de girofle ». Ces derniers comportent quatre pétales blancs jaunâtres et quatre sépales épais. (Figure 5) Le feuillage est très dense et persistant. D'abord utilisé en Chine, le giroflier connut un essor considérable en Europe grâce aux romains qui le découvrent sur la « route des épices », puis par les Arabes dont elle composait l'arsenal thérapeutique. Son odeur, épicée et franche, est immédiatement assimilée à celle des cabinets dentaires ou son utilisation est courante. [57]

Figure 5 : Clou de girofle. [60]

L'huile essentielle extraite des boutons floraux contient 75 à 85 % d'*eugénol* où *allyl-gaïacol*. De plus, on y trouve l'ester de l'eugénol : *l'acétate d'eugényle* de 8 à 10%. On trouve également des sesquiterpenes de 5 à 15% avec le *caryophyllène*, ainsi que des monoterpénes, monoterpénols, cétones, des oxydes et des acides sous forme de traces. [58-59]

5.3. Huile essentielle de gaulthérie

Gaultheria procumbens est un petit arbuste d'une quinzaine de centimètres de haut, de la famille des éricacées. Les feuilles vert foncée sont coriaces, ovales et luisantes. Les gaulthéries donnent des baies rouges écarlates. (Figure 6) Il existe des variations quantitatives dans la composition biochimique d'une huile en fonction des critères géographiques, tels que l'ensoleillement et la nature du sol. Cette diversité moléculaire s'appelle le chémotype. Ainsi la *gaultheria procumbens* pousse dans les forêts d'Amérique du nord, *gaultheria fragrantissima* dans celles du Népal, et *gaultheria yunnanensis* en Chine. [57]

Figure 6 : Gaulthérie. [61]

Présent à plus de 99% dans son huile essentielle, l'ester *salicylate de méthyle* fut découvert en 1844 par William Proctor, le père de pharmacie américaine. Il fut ensuite hydrolysé pour obtenir l'acide salicylique. De ce fait, elle est l'une des seules huiles à n'être composée que d'une seule molécule active. On retrouve, sous forme de traces des phénols, aldéhydes, monoterpènes, monoterpénols et oxydes. [57]

5.4. Huile essentielle de laurier noble

Laurus nobilis L. est un arbuste pouvant atteindre six à dix mètres, appartenant à la famille des lauracées. Originaire de l'Europe méridionale et du Moyen-Orient. Sa culture s'effectue sur sols riche, drainé et sablonneux. Les feuilles sont courtes, elliptiques, lancéolées aux bords minces ondulés de couleur vert foncé. (Figure 7) La solidité de l'arbre est telle que son tronc et ses racines sont imputrescibles. Chargé de symboles, le Laurier noble est synonyme de triomphe et de bonheur dans la Rome antique. Enfin, il entre dans la composition du millénaire savon d'Alep. [51-57]

Figure 7 : Laurier noble. [62]

L'huile essentielle est composée de 276 éléments différents. Les plus notables sont le *1,8 cinéole*, un oxyde représenté de 35 à 50%, les monoterpénols : *linalol* de 8 à 12%, *alpha terpinéol, terpinéol*, *bornéol*, *cis tujanol*, *géraniol*. On retrouve le monoterpene *α-pinène* à 5%, de sesquiterpènes avec notemment le *β-cayophyllène*, d'esters et de phénols. Le terpène *limonène* est également représenté. De plus *caryophyllène* est présent sous forme de traces. [57-63-64]

5.5. Huile essentielle de lavande vraie

Lavandula angustifolia Mill. appartient à la famille des Labiacées. D'une cinquantaine de centimètres, la lavande se dispose en épis denses. Les tiges sont non ramifiées, les fleurs sont bleuâtres et odorantes. (Figure 8) On la cultive autour du bassin méditerranéen, en Ukraine et Bulgarie depuis quelques années. Pour bénéficier de l'AOC, la production devra être faite dans l'un des quatre départements producteurs du midi de la France : Drome, Vaucluse, Hautes-Alpes et Alpes-de-Haute-Provence. De plus la production devra respecter un certain nombre de critères prédéfinis comme une cueillette de 800 à 1800 mètres d'altitude. Dès l'antiquité, les

romains aimaient à utiliser la lavande fine pour parfumer et assainir les bains thermaux. Par ailleurs, l'essor de la parfumerie au XIXème siècle, notamment à Grasse, capitale des parfumeurs, a contribué à démocratiser l'utilisation de son huile essentielle. Aujourd'hui la lavande vraie est une des plantes les plus emblématiques et polyvalentes de l'aromathérapie. [57-59]

Figure 8 : Lavande vraie. [65]

Elle est majoritairement composée de monoterpénols, dont le *linalol* de 30 à 45%, et d'un ester terpénique : *l'acétate de linalyle* à 30 à 50%. On observe du *camphre* à une concentration inférieure à 1,2%, du *cinéole*, *caryophyllène*, *limonène*, *terpinén-4-ol*, de l'*acétate de lavandulyle* et du *lavandulol*. [51-66]

5.6. Huile essentielle de menthe poivrée

Mentha piperita L. est une plante de la famille des lamiacées, la plus utilisée des vingt-cinq espèces de menthes du règne végétal. Elle se présente sous la forme d'une plante de petite taille d'environ 50 à 80 centimètres, vivace, dont les stolons souterrains favorisent une croissance

rapide. On la cultive dans le monde entier mais les Etats-Unis en sont le premier producteur. Les tiges sont vertes ou violacées, les feuilles sont vertes, bordées de dents aiguës, recouvertes de poils sécréteurs, les fleurs blanches. (Figure 9) Les romains l'utilisaient pour parfumer le vin et dans le monde arabe pour aromatiser le thé. Aujourd'hui, on l'utilise dans la parfumerie, cosmétique, industrie alimentaire et médicale pour son odeur fine ainsi que pour son effet glaçon rafraichissant. [51-57-59]

Figure 9 : Menthe poivrée. [67]

L'huile essentielle de menthe poivrée est essentiellement constituée d'un monoterpénol: le *menthol* de 30 à 40%, et d'une cétone: *menthone* de 20 à 25%. On retrouve également des esters : *acétate de menthyle*, des coumarines, puis des monoterpènes et monoterpénols sous forme de traces. La composition varie fortement selon l'endroit de la récolte, le type de sol, les conditions culturales et le procédé d'obtention. [57-66]

5.7. Huile essentielle de sauge officinale

Salvia officinalis L. est un arbrisseau touffu d'environ un mètre de hauteur de la famille des

lamiacées. Elle trouve son origine en Asie occidentale et dans le sud de l'Europe. Les feuilles veloutées sur les deux faces sont oblongues de couleur vert pale. (Figure 10). Les fleurs violettes sont dressées sur des hampes florales. Elle trouve ses racines étymologiques dans le mot latin *salvare* qui signifie « sauver ». Sacrée pour les romains, la plante se cultive selon un rituel spécifique : « en tunique blanche, les pieds nus et bien lavés ». Composante majeure de la pharmacopée dès le moyen-âge, elle est considérée comme une panacée et l'on retrouve l'adage suivant : "Qui a de la sauge dans son jardin, n'a pas besoin d'un médecin". [63-66]

Figure 10 : Sauge officinale. [68]

L'huile essentielle de sauge officinale est composée de cétones terpéniques avec l'alpha-thujone de 25 à 35%, de camphre (15 à 20%), de béta-thujone à 6%, de monoterpènes avec l'alpha-pinène (6%) et le camphène (5%), d'oxydes terpéniques avec le 1,8-cinéole à 10%. [63-64]

5.8. Huile essentielle de thym à *thymol*

Thymus vulgaris L. est un sous-arbrisseau appartenant à la famille des lamiacées. D'une hauteur d'environ trente centimètres, il s'épanouit sur les sols secs et arides de pierres de la garrigue méditerranéenne. Les petites feuilles ovales, velues et vertes forment un buisson compact. Les fleurs roses et blanches sont disposées en épis sur les tiges cylindriques. (Figure 11) Il est principalement cultivé en France, Turquie, Maroc et Espagne. Avec son odeur herbeuse, elle entre dans la composition des « herbes de Provence ». [51]

Figure 11 : Thym. [69]

Il existe sept chémotypes différents, en fonction de l'altitude et de la zone géographique où on les rencontre (six en France et un en Espagne). Pour chacun d'entre eux, l'huile essentielle est composée d'un composant majeur. On retrouve l'huile essentielle de thym à *linalol* (*Thymus vulgaris linaloliferum*), à *paracymène* (*Thymus vulgaris paracymèniferum*), à *géraniol* (*Thymus vulgaris geranioliferum*), à *α-terpinéol* (*Thymus vulgaris L. terpineoliferum*), à *carvacrol* (*Thymus vulgaris L. carvacroliferum*), à *thujanol* (*Thymus vulgaris thujanoliferum*) et à *thymol* (*Thymus vulgaris thymoliferum*). Elle se compose également de sesquiterpènes, d'esters avec l'*acétate de myrcényle*, de cétones sous formes de traces et de monoterpènes avec le *limonène*. [57]

L'aromathérapie est la branche récente de la phytothérapie. Discipline en plein essor, elle suscite un intérêt croissant auprès des patients. Les huiles essentielles ont la particularité d'être composée d'un plusieurs molécules actives, ce qui les distingue des principaux médicaments allopathiques. Néanmoins il convient de les manipuler avec précaution et leur utilisation requiert une connaissance des précautions d'emploi.

Quels sont leur mode d'action et leurs propriétés thérapeutiques ? De quelles manières peuvent-elles agir contre les agents étiologiques des maladies parodontales ? Sous quelles formes peuvent-elles être utilisées par le patient ?

Pour répondre à ces problématiques, nous parcourrons la littérature pour étayer les propriétés thérapeutiques des huiles essentielles et dresserons une liste non exhaustive de mélanges aromathérapeutiques.

APPLICATIONS THERAPEUTIQUES DES HUILES ESSENTIELLES

Nous allons nous intéresser aux différentes méthodes d'utilisations des huiles essentielles dans l'usage bucco-dentaire. L'utilisation des huiles essentielles ne sera envisagée qu'après entretien du patient avec le chirurgien-dentiste. Ce dernier décidera de leur place dans le protocole standard de prise en charge curatif des maladies parodontales, en tant que moyen thérapeutique complémentaire.

Pour les pathologies parodontales les plus courantes, nous reviendrons sur les mesures hygiéno-diététiques, les méthodes chirurgicales traditionnellement utilisées par le dentiste lors des consultations au cabinet et la prise en charge allopathique.

Enfin, nous détaillerons les différentes possibilités d'utilisation des huiles essentielles. Le secret de leur efficacité résidant dans leur capacité à pouvoir s'associer les unes aux autres et à agir en synergie, nous dresserons une liste adéquate de mélange d'huiles essentielles.

1. OBJECTIF MAJEUR : CONTROLE DES FACTEURS DE VIRULENCE BACTERIENS

L'étude de l'étiopathologie des parodontopathies nous permet de mettre en évidence les deux principaux éléments de survenue des maladies parodontales : les facteurs bactériens et immunitaires. Une attaque microbienne induit une réponse inflammatoire dans le sulcus dentaire. Les facteurs immunologiques du système immunitaire conditionnent l'évolution de la pathologie, en induisant l'aggravation de l'atteinte parodontale ou la guérison. La présence de bactéries pathogènes apparaît comme l'élément étiologique principal. L'utilisation des huiles essentielles a donc pour objectif d'améliorer la santé parodontale en diminuant les facteurs de virulences et le pouvoir pathogène des micro-organismes. Les facteurs de virulence confèrent aux bactéries leurs pathogénicités. Ils peuvent être classés en trois groupes, ceux intervenant dans le processus de colonisation des tissus parodontaux, les facteurs liés à lyse des tissus de soutien, et les facteurs qui inhibent les mécanismes de défense de l'individu. (Figure 12)

1.1. Facteurs de colonisation

Il s'agit pour la bactérie de coloniser l'hôte par l'espace sous-gingival. L'adhésion du micro-organisme dans le sillon gingivo-dentaire aux cellules épithéliales est un élément primordial. Pour se faire, la bactérie dispose d'outils spécifiques comme les pili, structures filamenteuses présentent à la surface des bactéries Gram(-). [70] On observe à leurs extrémités des adhésines, composants adhésifs qui interagissent avec les récepteurs des cibles de l'hôte : cellules épithéliales, membrane du tissu conjonctif, surfaces minéralisées… Les pili participent à la co-agrégation avec les composants salivaires, à l'interaction avec les autres micro-organismes, et à l'adhésion aux cellules de la matrice extracellulaire. Cette capacité d'adhésion permet l'envahissement de la surface sous-gingivale en permettant à la bactérie de s'y fixer, d'atteindre le tissu conjonctif et les structures du parodonte profond (cément, desmodonte, os alvéolaire), de se multiplier, de se démarquer des micro-organismes concurrents et de résister aux systèmes de défense de l'organisme. [71] Par ailleurs, les bactéries ont besoin d'un environnement favorables pour proliférer. Des facteurs physico-chimiques tels que le PH, la température, l'humidité, le potentiel d'oxydo-réduction du sillon gingivo-dentaire permettent la survie de

certaines bactéries et l'élimination d'autres. Le fluide gingival apporte aux bactéries Gram(-) les nutriments indispensables à leur métabolisme. On retrouve des facteurs de croissance, l'œstradiol et la progestérone. [72]

1.2. Facteurs de destruction tissulaire

Les micro-organismes pathogènes présents dans le sillon givivo-dentaire peuvent occasionner une lyse des tissus parodontaux de trois manières différents : par la sécrétion d'enzymes hydrolytiques, par la libération de toxines qui entraînent elles-mêmes une production d'enzymes et par le déclenchement un mécanisme de défense immunitaire qui induit la destruction des tissus gingivaux. [71]

Le premier mécanisme met en jeu des bactéries pathogènes produisant des enzymes susceptibles de détruire considérablement le collagène et les protéoglycanes de la matrice du tissu conjonctif. On retrouve la collagénase, les peptidases, les amino-peptidases, la pseudo-trypsine. [70] L'activité lytique de *Porphyromonas gingivalis* à été établie sur un certain nombre de support protéique : la caséine, le collagène, la fibronectine, immunoglobulines. Cette aptitude protéolytique donne à *Porphyromonas gingivalis* un pouvoir pathogène puissant. [73]

Le second processus de destruction implique les LPS, des endotoxines présentent sur la face externe de la membrane des bactéries à Gram(-). Elles sont composées de trois éléments : le lipide A, le noyau et le l'antigène O. Elles s'activent lors de la lyse de la bactérie. Une fois libérées, elles provoquent chez les macrophages une libération de MMPs. Ces protéases induisent des déséquilibres tissulaires en endommageant la matrice extracellulaire. [71]

Enfin, le dernier mécanisme implique les médiateurs de l'inflammation et la réponse immunitaire. En plus d'une activité lytique directe, les microorganismes bactériens engendrent des mécanismes inflammatoires. Les antigènes des bactéries pathogènes engendrent la production de médiateurs de l'inflammation par les macrophages et les cellules endothéliales.

On retrouve le TNF-α et l'IL-1. Les cytokines sécrétées induisent à leur tour des mécanismes de destruction cellulaire orchestrés par des cellules du parodonte : ostéoblastes, fibroblastes, cellules endothéliales ; et les cellules inflammatoires : macrophages, leucocytes, les granulocytes.
Par ailleurs, une étude met en évidence le lien entre un accroissement du taux de TNF-α dans les sites parodontaux et une prévalence élevée de bactéries anaérobies gram-négatives telles que *Porphyromonas gingivalis*. [74] Une seconde étude rapporte une augmentation significative du taux de TNF-α à la suite d'une infection par *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. [75] Par ailleurs, la présence, dans les tissu gingivaux de *Fusobacterium nucleatum* est corrélée à une augmentation de la production des médiateurs de l'inflammation tels que l'IL-1, l'IL-6 et le TNF-α. [76]

La première voie de destruction tissulaire est celle des MPPs. L'IL-1 et le TNF-α modifient l'expression de leurs gènes et dans ces conditions, elles exercent une dégradation des composants de la matrice extracellulaire comme les fibrilles de collagène. Une régulation de l'activité de métalloprotéases est induite par la présence d'inhibiteurs tels que α-macroglobuline et les TIMP.

La seconde voie met en jeu les cellules phagocytaires (granulocytes neutrophiles, macrophages et monocytes) et la résorption osseuses. L'IL-1 joue un rôle dans la margination et la diapédèse des leucocytes. [68] De plus, la présence de l'IL-1 stimule la production de prostaglandine, médiateur de l'érosion osseuse. [71] La présence de médiateurs de l'inflammation occasionne le déclenchement de mécanismes de protection qui potentialisent la destruction des tissus de soutien et exacerbent le phénomène de lyse osseuse.

1.3. Facteurs inhibant les mécanismes de défense de l'hôte

Les bactéries parodontopathogènes possèdent des mécanismes leur permettant de déjouer les systèmes de défense de l'hôte. [71] D'abord certaines bactéries sécrètent une capsule, enduit de nature polysaccharidique entourant la paroi bactérienne, qui conditionne le pouvoir pathogène

des bactéries en exerçant un rôle protecteur contre la phagocytose induite dans le sillon gingovo-dentaire par les cellules phagocytaires (granulocytes neutrophiles, macrophages et monocytes). La capsule sert également de support à de nombreux antigènes et augmente l'adhérence aux cellules hôtes. [77] Une étude comparative portant sur l'observation, chez la souris présentant un abcès dentaire, d'une souche de *Porphyromonas gingivalis* capsulée et son mutant isogénique non capsulé, a mis en évidence un taux de phagocytose par les macrophages et les cellules dendritiques sept fois plus élevé pour les souches non capsulées. Par ailleurs, la survie de la souche non capsulée a été considérablement réduite. Les résultats de l'étude indiquent que la capsule de *Porphyromonas gingivalis* joue un rôle important d'évasion du système immunitaire de l'hôte, favorise la survie de la bactérie, et de ce fait, constitue un facteur de virulence majeure. [78] Les bactéries anaérobies Gram(-) *Prévotella*, *bacteroides* et *Fusobacterium nucleatum* produisent également des capsules. [79-80] Une autre stratégie de contournement des systèmes de défense de l'hôte consiste à bloquer la bactériolyse. Pour se faire, certaines bactéries produisent la leucotoxine, capable de se lier aux leucocytes, monocytes, granulocyte neutrophile et lymphocytes B et T. C'est le cas chez *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. [81] En se liant aux cellules cibles phagocytaires, la toxine produit des pores dans leurs membranes cytoplasmiques, permettant aux organelles intracytoplasmiques de s'échapper et d'induire la lyse osmotique de la cellule. De ce fait, sa présence chez la bactérie contribue à accentuer sa virulence. [71] *Porphyromonas gingivalis* possède une importante capacité d'inactivation des systèmes de défense de l'hôte. Les protéinases qu'elle synthétise brisent les liaisons peptidiques des immunoglobulines A, M et G. [70] Il en résulte une inactivation locale des capacités de phagocytoses des cellules immunitaires. Par ailleurs, *Porphyromonas gingivalis* est capable d'inactiver les inhibiteurs des protéases, des glycoproteines du plasma sanguin impliquées dans le processus anti-inflammatoire. Parmi elles, on retrouve l'alpha-2-macroglobuline, l'alpha-2-antiplasmine, l'alpha-1-antitrypsine. Cette dégradation entraîne une exacerbation de l'inflammation locale. [71]

Colonisation du site	Évasion du système de défense de l'hôte	Destruction tissulaire
• Expression de *fimbriae*	• Réduction de la réponse inflammatoire aiguë	• Invasion des tissus de l'hôte
• Expression d'adhésines	• Résistance à l'attaque des phagocytes	• Production de protéases actives sur les composantes tissulaires
• Adhérence via des vésicules membranaires	• Hydrolyse et inactivation des immunoglobulines, des protéines du complément et des inhibiteurs plasmatiques tissulaires de protéases	• Augmentation de la production de cytokines (résorption osseuse)
• Approvisionnement en acides aminés via les protéases		• Activation de métalloprotéinases matricielles et latentes
• Acquisition de fer via les protéases		• Production de produits métaboliques cytotoxiques

Figure 12 : Principaux mécanismes de virulence des bactéries parodontopathogènes. [3]

Les lésions inflammatoires de l'espace gingivo-dentaire sont consécutives d'un envahissement bactérien. Les mécanismes de défense de l'hôte occasionnent la destruction des tissus de soutien de la dent. Après l'étude du pouvoir pathogène et de la virulence des différentes bactéries parodontopathogènes, la présence bactérienne s'impose comme l'agent étiologique central. L'objectif de l'utilisation des huiles essentielles est le contrôle de la présence de microorganismes bactériens anaérobies à Gram(-), nuisibles à la santé parodontale.

L'utilisation thérapeutique de l'aromathérapie ne sera présentée ici que pour les pathologies parodontales ne nécessitant pas d'urgence clinique et s'inscrivant dans un protocole de soins au long court. De plus, les pathologies non induites par la présence bactérienne ne feront pas l'objet d'une étude. Ainsi, l'usage des huiles essentielles sera envisagé dans le traitement des gingivites induites par la plaque dentaire, aux stades inflammatoires érythémateux, œdémateux et ulcéreux. La place des huiles essentielles dans le traitement des parodontites chroniques sera également détaillée.

En revanche, les gingivites non provoquées par la plaque dentaire, les parodontites agressives et les maladies parodontales induites par des désordres systémiques ne seront pas évoquées. De même que la PUN qui relève davantage de l'intervention chirurgicale.

2. MELANGE AROMATHERAPEUTIQUE DANS LE TRAITEMENT DE LA GINGIVITE

2.1. Protocole de prise en charge standard des gingivites au cabinet dentaire

La prise en charge des gingivites s'effectue systématiquement par une consultation chez le chirurgien-dentiste. Dans un premier temps, il procède à un rappel les règles d'hygiènes qui suffisent généralement à la récession de la pathologie. Certains facteurs de risques devront faire l'objet d'une attention toute particulière. Il s'agit du tabagisme, du diabète, d'une consommation excessive de produits sucrés ou une alimentation trop acidifiante, de la prise chronique de certains médicaments comme les anti-inflammatoires non stéroïdiens ou les antiépileptiques, d'une réponse inflammatoire exacerbée lors de la grossesse. La femme enceinte devra systématiquement effectuer une consultation de contrôle chez le dentiste. [3]

Par ailleurs, pour prévenir la formation de la plaque dentaire, après chaque repas, le patient devra procéder à un brossage rigoureux et soigné. La pression exercée par la brosse sur les gencives ne devra pas être trop forte pour ne pas occasionner de traumatismes locaux. Le brossage sera complété par l'utilisation d'un fil ou de brossettes inter-dentaires. Un jet dentaire permettra de parfaire le nettoyage dans les endroits difficiles d'accès à la brosse à dents. La mastication d'un chewing-gum sans sucre pourra être envisagée. En plus de piéger les résidus persistants, il permet d'augmenter la sécrétion de salive, cette dernière ayant une action antiseptique. [46]

Un détartre minutieux chez le dentiste sera envisagé à une fréquence semestrielle ou annuelle selon le degrés d'avancement de la pathologie et la vitesse de formation de la plaque dentaire.

Les traitements allopathiques reposent essentiellement sur l'utilisation d'un bain de bouche antiseptique à la Chlorhexidine. Une antibiothérapie ne sera envisagée seulement si le traitement étiologique se révèle insuffisant, ce qui est rarement le cas au stade de la gingivite classique. [13]

La prise en charge allopathique n'est pas sans désavantages. L'utilisation régulière de bains de bouches antiseptiques chimiques a pour conséquence un déséquilibre de la flore buccale à terme. En effet, ils offrent une antiseptise efficace mais non sélective. L'écosystème buccal est malmené et l'équilibre fragile se rompt. De ce fait, la prolifération bactérienne n'est plus contrôlée sur le long terme.

Le chirurgien-dentiste pourra prescrire au patient un mélange d'huiles essentielles, destiné aux soins à domicile et pouvant être inclus dans le rituel de soins quotidien. Il s'agit d'un accompagnement alternatif de prise en charge curative des gingivites en post-consultation dentaire. Sans ambition de se substituer à l'allopathie, l'aromathérapie offre ici une méthode complémentaire de prise en charge, en association avec les recommandations hygiéno-diététiques.

2.2. Complexe numéro 1 : traitement de la gingivite.

La gingivite se caractérise par une inflammation de la muqueuse gingivale sans atteinte de l'os alvéolaire ni déchaussement des dents. Elle résulte de la présence de bactéries anaérobies tels que *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus* et *Actinobacillus actinomycetemcomitans* participant à la formation de la plaque dentaire.

Les signes cliniques de la gingivite sont la présence d'un érythème et d'un aspect œdémateux de la gencive. Les collets et les espaces inter-dentaires sont tuméfiés. La muqueuse gingivale est sèche, brillante, inconfortable. Une sensation de brûlure est présente et une dysphagie est ressentie.

Le complexe aromathérapeutique a pour objectif de réduire les symptômes cliniques de l'atteinte gingivale en exerçant une action antibactérienne sur les germes parodontopathogènes, tout en réduisant la réponse inflammatoire et la douleur locale.

Complexe numéro 1 : [51]

HE de d'arbre à thé : 0,6ml

HE de gaulthérie : 0,5ml

HE de lavande vraie: 0,5ml

HE de sauge officinale : 0,2ml

HE de laurier noble : 0,2ml

HV de sésame : 20ml

2.2.1. Rôle de chaque composant

2.2.1.1. Huile essentielle d'arbre à thé

Le pouvoir antibactérien des huiles essentielles est de loin le plus observé et étudié. Le mécanisme d'action antibactérien des huiles essentielles est relativement bien connu. La caractéristique majeure des composants des huiles essentielles est leur hydrophobicité. [82] Ils peuvent se solubiliser dans les membranes augmentant leur perméabilité. Cette déstabilisation structurelle infligent sur la cellule des lésions irréversibles, entraînant sa mort par la perte de matière indispensable à sa survie, comme les substrats énergétiques : le glucose, le contenu cytoplasmique ou encore le sel. [83] De plus, les composants actifs des huiles s'opposent au métabolisme énergétique en freinant les échanges d'électrons membranaires lors des phosphorylations. Il s'en suit une dégradation de l'adénosine triphosphate et une perte d'ions. [84] Le pouvoir antibactérien d'une huile essentielle se répartit de deux manières: le pouvoir bactéricide entraînant la lyse de la cellule et le pouvoir bactériostatique induisant l'inhibition de la croissance de l'agent infectieux. Ces deux actions s'exercent variablement selon la concentration en molécules actives des huiles essentielles. Par exemple, les alcools sont plus

bactéricides que bactériostatiques. Ainsi, les monoterpènols *terpinène-4-ol* et *α-terpinéol* (Figure 13, Figure 14), composants majoritaires de l'huile essentielle d'arbre à thé, lui confèrent une activité bactéricide à large spectre sur des germes à Gram(+) et Gram(-). La Concentration minimale inhibitrice du *terpinène-4-ol* et *α-terpinéol in vitro* est de 0,5 à 4 mg/ml sur des bactéries Gram(-). [85] De plus, le *terpinène-4-ol* possède des propriétés immunostimulantes, et induit une augmentation de la concentration en immunoglobulines A et M. [84]

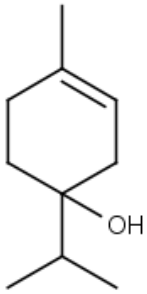

Figure 13 : *terpinène-4-ol*. [86]

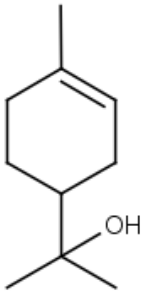

Figure 14 : *α-terpinéol*. [87]

L'huile essentielle d'arbre à thé possède une activité anti-inflammatoire. Le *terpinène-4-ol* induit une inhibition de la production des médiateurs de l'inflammation comme le TNF-α et l'IL-1, qui facilite la transmigration des leucocytes. On observe, in vivo, une diminution de l'œdème et de la réponse inflammatoire. [88] Un étude a mis en évidence le pouvoir bactéricide de l'huile essentielle d'arbre à thé sur certaines espèces bactériennes parodonto-pathogènes de la flore buccale. [89] L'utilisation simultanée d'une collutoire et d'un gel composé d'huile essentielle d'arbre à thé a montré une activité bactéricides sur les germes anaérobies *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* et *Fusobacterium nucleatum*. En revanche, *Prevotella intermedia* y était moins sensible. Un essai clinique en double aveugle portant sur l'administration d'un gel d'huile essentielle d'arbre à thé à 2,5%, d'un gel de Chlorhexidine à 0,2% et d'un gel placébo sur 49 patients (24 hommes et 25 femmes) non fumeurs âgés de 18 à 60 ans atteints de gingivites chroniques a mesuré les paramètres suivants : l'indice de plaque, l'indice gingival et l'indice de saignement papillaire. Le premier permet d'évaluer la qualité de l'élimination de la plaque dentaire, le second apprécie la sévérité et la localisation des atteintes gingivales et le troisième est destiné à déterminer la profondeur des poches gingivales et à évaluer l'intensité des saignements locaux. Chaque patient présentait une plaque sus et sous-gingivale importante et n'avait subi aucune

intervention au cabinet dentaire dans le mois précédent. [90] Après vingt-huit jours, le gel d'arbre à thé réduit de manière significative le saignement papillaire et l'indice gingival par rapport au placébo (Figure 15). En revanche, la Chlorhexidine se révèle être la plus efficace sur l'indice gingival. L'indice de plaque n'a été amélioré par aucun des traitements, ce qui confirme le rôle indispensable du détartrage par le chirurgien-dentiste. En considérant le saignement papillaire comme conséquence majeure de la réaction inflammatoire gingivale, l'huile essentielle d'arbre à thé se distingue par son action thérapeutique importante. [90]

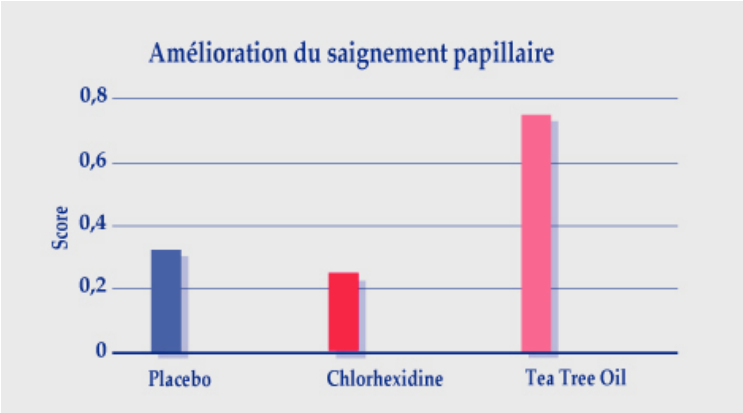

Figure 15 : Evaluation de l'indice du saignement papillaire après 4 semaines de traitements. [91]

2.2.1.2. Huile essentielle de gaulthérie

Composée à 99% de *salicylate de méthyle* (Figure 16), un ester, l'huile essentielle de gaulthérie est l'une des rares à ne posséder qu'une molécule active. Les esters, molécules aromatiques à fort pouvoir anti-inflammatoire, ceci étant particulièrement vrai pour les groupements salicylés. [92]

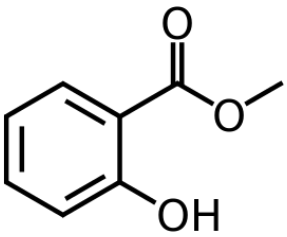

Figure 16 : *salicylate de méthyle*. [93]

Le *salicylate de méthyle* bloque la synthèse des prostaglandines, médiateurs de l'inflammation en inhibant la production de l'enzyme COX. Les prostaglandines vasodilatatrices, vont accroitre la perméabilité membranaire et participer à la formation d'un œdème gingival. [92] Un récente étude a également établi chez le *salicylate de méthyle* une capacité à inhiber la production du TNF-α, l'IL-1β, et l'IL-6. [94]
Par ailleurs, le pouvoir hypérémiant de l'huile essentielle de gaulthérie stimule la microcirculation sanguine, augmente le flux sanguin et exerce une action antalgique locale. [84]

2.2.1.3. Huile essentielle de lavande vraie

L'huile essentielle de lavande vraie est majoritairement composée d'un monoterpénol : le *linalol* (Figure 17) de 25 à 45% et d'un ester terpénique : l'*acétate de linalyle* (Figure 18) de 25 à 46%. [95]

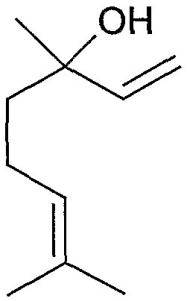

Figure 17 : *linalol*. [96]

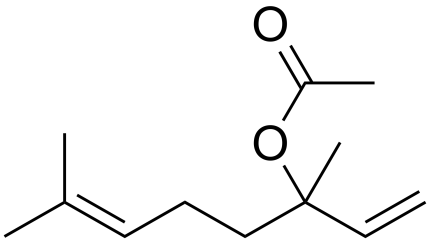

Figure 18 : *acétate de linalyle*. [97]

Un étude établit l'activité bactériostatique de l'huile essentielle de lavande vraie à une concentration de 0,2% sur les bactéries anaérobies à Gram(-) parodonto-pathogènes suivantes : *Porphyromonas gingivalis, Actinobacillus actinomycetemcomitans* et *Fusobacterium nucleatum*. [98] Pour évaluer l'activité anti-inflammatoire du *linalol* et de l'*acétate de linalyle*, un modèle inflammatoire a été créé chez le rat par administration de carraghénane, un additif alimentaire. Leurs administrations à une dose de 25 mg / kg à induit une résorption de l'œdème de manière significative. Les résultats obtenus indiquent que le *linalol* et l'*acétate* correspondant jouent un rôle important dans l'activité anti-inflammatoire des huiles essentielles qui en contiennent. [99] Les mêmes auteurs ont également mis en évidence les propriétés

antalgiques du *linalol*. [100] Ce dernier est immunostimulant et induit une augmentation des IgM et IgA. [84]

2.2.1.4. Huile essentielle de sauge officinale

L'huile essentielle de sauge officinale est composée de 35 à 60% de cétones monoterpéniques, bicycliques, les *α- et β-thuyones* avec une prédominance pour l' *α-thuyone* (Figure 19). [95]

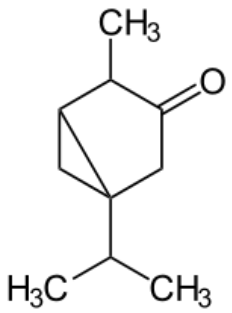

Figure 19 : *thuyone*. [101]

On retrouve également du *camphre* jusqu'à 30%, du *cinéole*, du *bornéol*. L'étude qualitative de l'huile essentielle de sauge par CPG et CPG/SM a mis en évidence la présence d'*α- et β-pinène*, *camphène*, *myrcène*, *limonène, linalol*, d'*α- et β-caryophyllène*. [95]
L'huile essentielle possède une action bactériostatique et bactéricide sur un certain nombre de germes à Gram(+) et Gram (-), principalement due à sa haute teneur en *thuyones*. [102] Elle exerce une action inhibitrice sur l'activité des collagénases produites par *Porphyromonas gingivalis*. [103]
Une récente étude de l'utilisation de l'huile essentielle de sauge officinale sur des macrophages a mis en évidence ses propriétés anti-inflammatoires. Une réduction significative du NF-κB, un facteur de transcription qui permet d'activer les cellules phagocytaires, a été observée. [104]
Une seconde étude attribue à l'*α-pinène* et au *β-caryophyllène* de l'huile essentielle de sauge officinale la capacité d'inhibition de la ALOX5AP, enzyme impliquée dans la synthèse des leucotriènes B4. Ces derniers jouent un rôle chimiotactique sur les sites inflammatoires pour les cellules phagocytaires (granulocytes neutrophiles, macrophages et monocytes). [105]

2.2.1.5. Huile essentielle de laurier noble

L'huile essentielle de laurier noble majoritairement composée du *1,8-cinéole* (Figure 20), oxyde terpénique représenté de 35 à 50% et de monoterpénols : *linalol* de 8 à 12%, *α-terpinéol, terpinéol*, *bornéol*, *cis tujanol*, *géraniol*. On retrouve le monoterpene *α-pinène* à 5%, de sesquiterpènes avec notemment le *β-cayophyllène*, d'esters (*acétate de terpényle*) et de phénols (*eugénol*). Le terpène *limonène* est également représenté. De plus *caryophyllène* est présent sous forme de traces. [95]

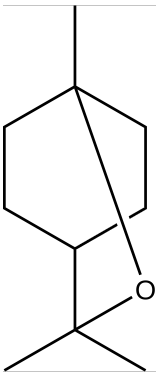

Figure 20 : *1,8-cinéole*. [106]

Les propriété anti-inflammatoires et anti-nociceptives de l'huile essentielle de laurier noble ont été étudiées chez des souris et des rats. [107] Un effet analgésique significatif, similaire à celui de la morphine a été observé à la suite d'une injection intra-plantaire de formaline. En revanche, il a été montré la non-participation des opiacés endogènes dans le mécanisme analgésique de l'huile essentielle de laurier noble. L'action anti-inflammatoire de l'huile essentielle sur l'œdème induit par le carraghénane, un additif alimentaire allergisant, a été similaire à celle induite par le piroxicam, un AINS. Cette propriété est dus à la haute teneur de l'huile en *1,8-cinéole*, qui diminue la formation des médiateurs de l'inflammation en exerçant un effet inhibiteur sur la production des prostaglandines E2, des leucotriènes B4, et des cytokines (TNF-α et IL-1) par les monocytes stimulés in vitro. [108]

2.2.1.6. Huile végétale de sésame

L'utilisation des huiles essentielles par la voie cutanée nécessitera l'usage d'un support de dilution pour prévenir d'éventuelles irritations cutanées. Les huiles végétales constituent une base naturelle de choix permettant de véhiculer les huiles essentielles. Ces corps huileux riches en acides gras et vitamines possèdent de nombreuses vertus intéressantes.

Dans le cadre de la prise en charge de la gingivite classique, l'huile végétale de sésame apparaît comme un support de choix dans la réalisation de préparations aromathérapeutiques. L'étude qualitative de l'huile végétale par chromatographie en phase gazeuse met en évidence la présence d'acides gras essentiels poly-insaturés avec l'*acide linoléique* (Ω6) (Figure 21) à 40%, d'acides gras mono-insaturés avec l'*acide oléique* (Ω9) à 42% et des acides gras saturés comme l'*acide palmitique* (10%), *acide stéarique* (6%). Parmi les autres composants actifs, on remarque la vitamine E, antioxydant naturel, le sélénium, la *sésamine* et la *sésamoline*. [109] On observe la présence de *sésamol*, un dérivé de phénol à une concentration pouvant aller jusqu'à 0,2%. Ce dernier possède une activité anti-oxydante qui conditionne la stabilité de l'huile. [110] L'huile de sésame est réputée pour régénérer et assouplir la peau, elle est appréciée pour son fort pouvoir pénétrant. Elle nourrit la peau sans laisser de film gras. Au niveau cutané, l'*acide linoléique* entre dans la composition des céramides, nutriments essentiels à la bonne santé épidermique. Il améliore la bonne cohésion des cellules de la peau entre elles. Il prévient la déshydratation et intervient dans le processus de reconstitution des lipides épidermiques. [111]

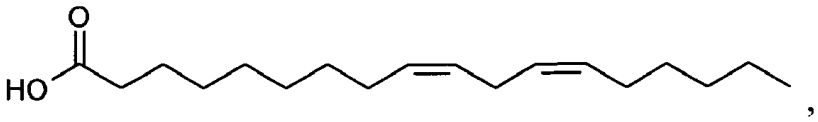

Figure 21 : *acide linoléique*. [112]

Outre un intérêt de support, l'huile végétale de sésame peut également être utilisée seule en bain de bouche. Cette méthode porte le nom de « oil pulling thérapy », littéralement : la thérapie de l'attraction par l'huile. Elle s'inspire d'une méthode ancestrale de médecine ayurvédique et a été popularisée par le docteur Docteur Karach lors d'un congrès ukrainien de bactériologie. [113] La procédure consiste à faire circuler l'huile entre les dents pendant dix à vingt minutes sans l'avaler, de se rincer la bouche à l'eau claire, puis de se brosser les dents. L'huile piège les composants liposolubles, agit sur l'ensemble de la surface des dents et atteint l'ensemble de la cavité buccale. Une étude portant sur l'observation du mécanisme d'action de la « oil pulling therapy » in vitro, n'a pas mis en évidence d'effets antibactériens de la *sésamine* et la *sésamoline* contre les micro-organismes oraux parodonto-pathogenes. [114] En revanche, une seconde étude portant sur l'évaluation de l'effet du « oil pulling therapy » sur les indices de plaque et indices gingival, chez 10 sujets en complément de leur rituel quotidien pendant 45

jours, a mis en évidence une réduction significative des deux indices. Malgré un protocole d'utilisation contraignant, 80% des sujets de l'étude étaient prêts à l'effectuer quotidiennement et à l'inclure dans leurs rituels de soins dentaires. [115] Une étude comparative portant sur l'utilisation quotidienne de l'huile de sésame et d'un bain de bouche à la Chlorhexidine chez 20 adolescents présentant une gingivite induite par la plaque dentaire et repartis en deux groupes de 10, a mis en évidence, au bout de dix jours, une réduction de l'indice de plaques et de l'indice gingival équivalente dans les deux groupes. [116]

L'action mécanique de la « oil pulling therapy » peut être admise. L'huile capte les micro-organismes, déloge les résidus et contribue au contrôle de la prolifération bactérienne. Cette méthode apparaît comme un complément efficace d'hygiène bucco-dentaire, capable d'améliorer la santé gingivale.

2.2.2. Posologie

En accord avec le chirurgien-dentiste, le complexe numéro 1 pourra être inclus au protocole de prise en charge des gingivites à domicile, en association aux mesures hygiéno-diététiques. Le mélange d'huiles essentielles à 10% sera à appliquer localement deux fois par jour après le brossage en exerçant un petit massage circulaire manuellement ou à l'aide d'un coton tige, pendant deux semaines à renouveler si nécessaire. Le massage local devra durer quelques minutes pour permettre au mélange de pénétrer la muqueuse gingivale et diminuer l'ingestion. Le mélange pourra se réaliser dans une pharmacie d'officine. Le décret n° 2007-1198 du 3 août 2007 du code de la santé publique relatif à la liste des huiles essentielles dont la vente au public est réservée aux pharmaciens pour risque de toxicité inclut l'huile essentielle de sauge officinale. [117] De ce fait, par obligation législative, le patient devra obligatoirement posséder une ordonnance pour la délivrance du mélange.

Par ailleurs, le bain de bouche à l'huile de sésame pourra être inclus au protocole. La « oil pulling therapy » sera à utiliser une fois par jour, de préférence le matin avant le brossage, la nuit étant propice à l'accumulation des agents pathogènes dans la cavité buccale. On utilisera une cuillère à soupe d'huile de « première pression à froid ». L'huile devra être glissée entre les

dents et aspirée entre les interstices pendant 10 à 15 minutes. Le produit sera rejeté et le patient procèdera au brossage comme à l'accoutumée. Le produit ne devra en aucun cas être avalé. [113]

2.2.3. Précautions d'emploi et contre-indications

L'huile essentielle d'arbre à thé possède une grande tolérance cutanée. Néanmoins, il conviendra chez les sujets sensibles de la diluer. [57] Elle ne devra pas être utilisée chez les femmes enceintes ou allaitantes, ni chez les enfants de moins de trois ans. Son utilisation sera proscrite chez les sujets insuffisants rénaux. La présence de *limonène* dans sa composition doit être spécifiée chez les personnes allergiques. L'avis d'un allergologue sera conseillé pour son emploi chez les asthmatiques. [59]

L'huile essentielle de gaulthérie est irritante pour la peau et les muqueuses, il conviendra de la diluer préalablement dans une huile végétale sans dépasser la concentration de 25%. Un test cutané pourra être effectué avant toute application. [55] Il conviendra de proscrire son utilisation chez les femmes enceintes ou allaitantes. Son utilisation sera également exclue chez les enfants de moins de 6 ans. Les individus allergiques à l'aspirine et aux dérivés salicylés ne devront pas l'utiliser. Enfin ceux sous traitements anticoagulants ou souffrant d'une maladie liée à une hypocoagulation (1mL de salicylate de méthyle = 1,4 g d'aspirine). De plus, elle ne sera pas administrée par voie interne, ce qui impliquera une vigilance particulière quant à la bonne pénétration du mélange dans la muqueuse gingivale. [58] Un test cutané du mélange dans le pli du coude sera conseillé un jour avant l'utilisation.

De par sa relative innocuité, l'huile essentielle de lavande fine pourra être utilisée en toute sécurité chez les enfants avant trois ans, préalablement diluée. Par précaution, un test cutané sera effectué dans le pli du coude. [57] Il conviendra de ne pas utiliser cette huile chez la femme enceinte ou allaitante, chez les enfants de moins de trois ans et chez les individus présentant une hypersensibilité ou allergie à l'un de ses composants : *linalol* et/ou *limonène*. Enfin, chez le sujet asthmatique, un allergologue sera consulté avant une primo-utilisation. [59]

L'huile essentielle de sauge officinale est à utiliser avec la plus grande prudence à cause de sa haute teneur en *thujone*, composant neurotoxique et abortif. L'huile essentielle est interdite aux femmes enceintes et aux enfants, aux personnes épileptiques, souffrant d'hypertension ou très affaiblies. Son usage est à limiter dans le temps, en particulier pour un usage interne et uniquement sous contrôle médical. Certains composants de l'huile essentielle peuvent présenter un risque d'allergie chez certaines personnes sensibles: *limonène, linalol*. Un test cutané du mélange dans le pli du coude sera conseillé un jour avant l'utilisation. [118]

Pour une utilisation sur les muqueuses, l'huile essentielle de laurier noble, allergisante et légèrement dermocaustique doit être diluée dans une huile végétale. [51] De plus l'usage de l'huile essentielle de laurier noble ne se fera jamais sur une longue période, un effet narcotique peut être observé. Son utilisation est interdite chez la femme enceinte ou allaitante, ainsi que chez l'enfant de moins de sept ans. [66] Il convient de spécifier le caractère allergisant du *limonène*, *eugénol* et *linalol* chez les personnes prédisposées. Les sujets qui présentent une fragilité rénale ne doivent pas utiliser cette huile essentielle. Par ailleurs, chez le sujet asthmatique, son utilisation requiert l'avis d'un allergologue. [64] Un test cutané du mélange dans le pli du coude est conseillé un jour avant l'utilisation.

2.2.4. Toxicités

L'huile essentielle d'arbre à thé présente une relative innocuité. Un regard de près de 80 ans sur l'utilisation de l'huile essentielle et ses effets indésirables suggère un usage topique relativement sûr. Les données publiées mentionnent des cas d'irritations cutanées à des concentrations élevées. Ces désagréments sont minimisés par la dilution dans une huile végétale. Par ailleurs, les composants de l'huile essentielle ne sont pas génotoxiques en cas d'ingestion à forte dose. [119]

Lorsqu'il est ingéré, le salicylate de méthyle hautement concentré de l'huile essentielle de gaulthérie est une source d'intoxication aigüe et occasionne des vomissements. [120] La vigilance sera renforcée chez les enfants pour lesquels une dose de 5mL d'huile essentielle de

gaulthérie, soit 7grammes de salicylate, peut être à l'origine d'un œdème laryngé mortel. [121] Ces derniers peuvent associer l'odeur douce et camphrée de l'huile essentielle de gaulthérie à celle d'un bonbon. Une intoxication insidieuse peut également se produire par absorption cutanée locale, en particulier chez les patients âgés polypathologiques. Le salicylate étant principalement excrété par les reins, le risque de salicylisme est majoré chez les patients insuffisants rénaux sous dialyse. [122]

Le potentiel génotoxique de l'huile essentielle de lavande vraie et de ses principaux composants le *linalol* et l'*acétate de linalyle* a été évalué *in vitro* par le test du micronoyau sur les lymphocytes périphériques. Il a été observé une augmentation dose-dépendante des micronoyaux par l'*acétate de linalyle* alors que *linalol* était dépourvue de génotoxicité. Ces résultats suggèrent que l'activité mutagène de l'huile de lavande peut être liée à la présence d'*acétate de linalyle*, qui semble avoir le profil d'un agent provoquant l'aneuploïdie. [123]

L'huile essentielle de sauge présente une toxicité qui l'inclut dans la liste des huiles essentielles réservées aux pharmaciens et délivrables uniquement sur ordonnance selon le décret n° 2007-1198 du 3 août 2007 du code de la santé publique. [117] Une ingestion prolongée à fortes doses peut engendrer des convulsions de type épileptiques, précédées de vomissements et d'hypersalivation. Un obscurcissement de l'état de conscience, une baisse de la vigilance et une hypotonie peuvent également être observés. [124] Un étude française sur l'observation de l'action de l'huile essentielle de sauge sur des coupes de cortex cérébral *in vitro* met en évidence l'apparition d'états convulsifs à la dose de 0,5 g/kg de poids corporel chez le rat et une origine cérébrale des manifestations convulsives [125]. La toxicité de l'huile est liée à la présence majoritaire d'une cétone monoterpénique : l'*α-thuyone*. L'isomère β présente une toxicité moindre. Une étude permet d'établir le mécanisme d'action convulsivant de l'*α-thuyone*. Celle-ci se fixe sur les récepteurs GABAergiques de type A et est antagoniste du GABA. [126]

La toxicité de l'*1,8-cinéole*, composant majoritaire de l'huile essentielle de laurier noble a fait l'objet de publications. Une étude ayant pour but d'évaluer la sécurité de *1,8-cinéole* administré chez des souris en une seule dose élevée par voie orale ou sous forme d'une administration de doses relativement faibles sur le long terme a mis en évidence une toxicité moyennement faible

avec une dose létale médiane de 3849 mg / kg. [127] Un examen ultrastructural a démontré que les organes cibles de l'*1,8-cinéole* étaient le foie et les reins. L'observation de l'ultrastructure des cellules hépatiques et des cellules épithéliales tubulaires rénales au microscope électronique à transmission a révélé un gonflement des mitochondries, une dégénérescence vacuolaire et une légère dégranulation du réticulum endoplasmique rugueux au niveau hépatique. [127] Pour optimiser la sécurité d'utilisation du mélange numéro 1, il conviendra donc de diluer les huiles essentielles dans l'huile végétale de sésame. La concentration totale d'huiles essentielles sera de 10%. Néanmoins, lorsque le protocole le justifie, une augmentation de cette concentration peut être envisagée. Le complexe devra être appliqué par massage pour favoriser sa pénétration et prévenir l'ingestion. Il conviendra de respecter une fenêtre thérapeutique de deux jours par semaine ou une semaine par mois. Le mélange ne devra pas être utilisé plus de trois semaines consécutives. [51]

2.2.5. Conclusion

Le **complexe numéro 1** a pour objectif de diminuer les symptômes cliniques de l'atteinte gingivale en exerçant une action antibactérienne sur les germes parodontopathogènes, tout en réduisant la réponse inflammatoire et la douleur locale. L'huile essentielle d'arbre à thé est bactéricide sur *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* et *Fusobacterium nucleatum*. Elle permet une réduction des saignements papillaires et une résorption des œdèmes. L'huile essentielle de gaulthérie exerce une action anti-inflammatoire puissante en inhibant la production de prostaglandines vasodilatatrices. L'hypérémie localement induite apporte un effet antalgique. L'huile essentielle de lavande vraie est bactériostatique sur les germes anaérobies à Gram(-) *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* et *Fusobacterium nucleatum*. Elle induit une immuno-stimulation locale et une action antalgique. L'huile essentielle de Laurier noble est antalgique, anti-inflammatoire et diminue la formation des médiateurs de l'inflammation. Outre sa fonction de support de dilution des huiles essentielles, la richesse en antioxydants de l'huile végétale de sésame conditionne la bonne stabilité du mélange. Elle régénère et assouplit la muqueuse gingivale et ne laisse pas de film gras. Il conviendra de respecter les précautions d'emploi et les contre-indications. La dilution à 10% et les faibles quantités appliquées localement prémunissent contre d'éventuelles toxicités.

3. MELANGE AROMATHERAPEUTIQUE DANS LE TRAITEMENT DE LA GUN

3.1. Protocole de prise en charge standard des GUN au cabinet dentaire

La GUN entraine une difficulté à s'alimenter. Dans ce contexte apparaît le caractère d'urgence clinique qui justifie une prise en charge chez le chirurgien-dentiste dans les plus brefs délais.

Ce dernier procèdera, sous anesthésie locale, à un détartrage puis au décollement des pseudomembranes à l'aide de Chlorhexidine ou d'eau oxygénée imprégnée sur du coton. Le protocole de prise en charge post-consultation reposera sur le rappel des mesures hygiéno-diététiques, la prescription de bains de bouche à la Chlorhexidine à raison de deux fois par jour et d'anti-inflammatoires per os. En cas de fièvre ou d'immunodépression, une antibiothérapie avec amoxicilline ou métronidazole en première intention sera envisagée. [51]

Dans un objectif d'instauration d'hygiène bucco-dentaire rigoureuse en association avec les conseils hygiéno-diététiques indispensables au succès thérapeutique, les huiles essentielles apparaissent comme un outil complémentaire dans le rituel de soin post-consultation.

3.2. Complexe numéro 2 : traitement de la GUN

La gingivite ultra-nécrotique correspond au troisième stade d'évolution de l'inflammation gingivale. Cette dernière est destructrice pour les tissus mous de la muqueuse et nécrosante. Les signes apparaissent rapidement et soudainement. Les saignements sont fréquents, l'haleine est fétide, les papilles intermédiaires sont ulcérées. Ces dernières sont recouvertes de pseudomembranes grisâtres. Les GUN s'accompagnent d'une altération de l'état général, de douleurs vives et parfois de fièvre et d'adénopathies. Elles sont favorisées par les situations de

précarités sociales, de malnutrition, de tabagisme, de stress, d'immunodéficience ou de VIH. [22]

Les bactéries anaérobies *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia* et des spirochètes colonisent les tissus gingivaux. [22]

Le complexe aromathérapeutique a pour objectif de réduire les symptômes cliniques de l'atteinte gingivale en exerçant une action antibactérienne sur les germes parodontopathogènes impliqués, tout en réduisant la réponse inflammatoire et la douleur locale.

Complexe numéro 2 : [51]

HE d'arbre à thé : 0,8ml

HE de menthe poivrée : 0,6ml

HE de thym à thymol: 0,6ml

HV de sésame : 20ml

3.2.1. Rôle de chaque composant

3.2.1.1. Huile essentielle d'arbre à thé

Outre son activité anti-inflammatoire précédemment décrite, l'huile essentielle d'arbre à thé sera utilisée dans les cas de GUN pour son action inhibitrice de l'adhésion bactérienne chez *Fusobacterium nucleatum*. [95] Une étude établit l'activité bactériostatique et bactéricide de

l'huile essentielle sur *Fusobacterium nucleatum*. [88] Par ailleurs, la propriété antibiotique de l'huile essentielle d'arbre à thé a été évaluée *in vitro* sur différents germes parodonto-pathogènes. Les CMI et CMB permettant de mesurer les activités bactériostatiques et bactéricides, ont mis en évidence des concentrations plus basses sur *Prevotella intermedia* que sur *Fusobacterium nucleatum*. [128]

3.2.1.2. Huile essentielle de menthe poivrée

L'huile essentielle de menthe poivrée est majoritairement composée du monoterpénol *menthol* de 30 à 40% (Figure 22) et du monoterpène *menthone* de 15 à 25% (Figure 23). On retrouve également un ester terpénique *l'acétate de menthyle*. Du *cinéole*, *menthofurane*, *pulégone* et *germacrène D* sont également retrouvés sous forme de traces. [129]

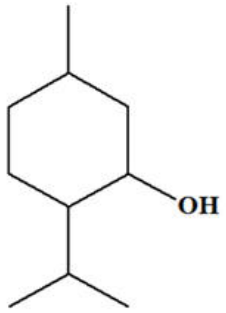

Figure 22 : *menthol*. [130]

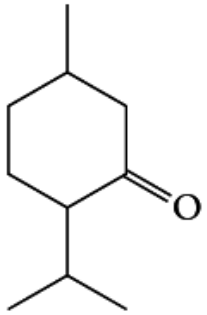

Figure 23 : *menthone*. [130]

L'activité bactéricide sur *Porphyromonas gingivalis* de l'huile essentielle de menthe poivrée a été évaluée dans une étude par mesure de la CMB. Les résultats ont montrés une faible CMB sur l'agent parodonto-pathogène. [131] Une autre étude portant sur la mesure de l'action antibactérienne de l'huile essentielle de menthe poivrée sur les microorganismes anaérobies a permis l'observation d'une CMI plus élevée sur *Fusobacterium nucleatum* et *Prevotella intermedia* que sur *Porphyromonas gingivalis*. [132]

On observe également une activité analgésique. Le mécanisme a été décrit dans une publication. L'application locale d'huile de menthe poivrée génère un effet rafraîchissant durable, induit par une modification stérique des récepteurs du froid. [133] Les récepteurs au

froid activés par le *menthol* sont appelés CMR1. [134] Ils induisent une anesthésie locale modérée. [113] Par ailleurs, il a été montré que l'huile essentielle de menthe poivrée inhibe de manière non compétitive la 5-hydroxytryptamin (Sérotonine) et la substance P diminuant de ce fait la transmission du message douloureux. [133] L'huile essentielle de menthe poivrée induit une augmentation significative du flux sanguin cutané et une vasoconstriction sous-cutanée importante et quasi-immédiate. [131] L'action anti-inflammatoire du *menthol* par inhibition de la libération de cytokines pro-inflammatoires et d'oxyde nitrique a été démontrée. [135]

3.2.1.3. Huile essentielle de thym à *thymol*

L'huile essentielle de thym à *thymol* est majoritairement composée de *thymol* (Figure 24). Ce composé phénolique est présent de 36 à 55%. On retrouve le monoterpène *p-cymène* de 15 à 28%, le *γ-terpinene* de 5 à 10%, le monoterpénol *linalol* de 4 à 6,5% et du *carvacrol* (Figure 25). Cette composition est exigée par la pharmacopée européenne. [92] Le *terpinène-4-ol*, *limonène*, *bornéol*, *myrcène* sont également retrouvés sous forme de traces. [57]

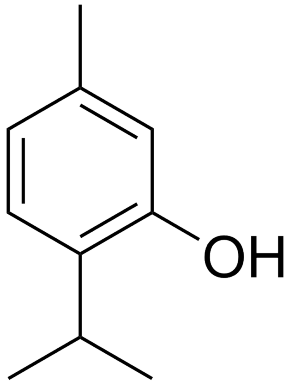

Figure 24 : *thymol*. [136]

Le *thymol* permet d'augmenter la perméabilité membranaire [137]. En détruisant la membrane externe des bactéries Gram(-), il accroit la perméabilité de la membrane plasmique aux métabolites cellulaires [138]. L'activité antibactérienne du thymol a été évaluée sur *Porphyromonas gingivalis* dans une étude. Les résultats des CMI et des CMB suggèrent que la perforation de la membrane est un mode d'action principal du composé phénolique. Le *thymol*

induit une diminution de l'ATP intracellulaire et une diminution du potentiel membranaire. Les effets de thymol sur le potentiel transmembranaire sont probablement secondaires à ceux qui découlent de la fuite de substances intracellulaires. [139] Le *thymol* engendre une diminution de la taille des microorganismes bactériens, altère la paroi bactérienne et induit une agrégation du cytoplasme. [140]

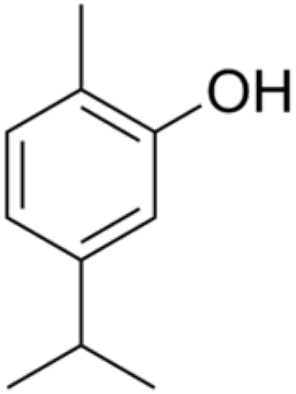

Figure 25 : *carvacrol*. [141]

Bien que présent en quantité moindre dans le chémotype de l'huile essentielle de thym à *thymol* que dans celle à *carvacrol*, le phénol *carvacrol* participe à l'activité antibactérienne de l'huile. Il pénètre la bicouche lipidique, se loge entre les chaînes d'acides gras et forme des canaux membranaires permettant la fuite du matériel cytoplasmique. La modification structurelle provoque une augmentation de la fluidité membranaire passive. Il s'en suit une fuite de protons entrainant une diminution de la force électromotrice induite par les échanges membranaires et de ce fait un abaissement de la synthèse d'ATP intracellulaire. La mesure du gradient de PH de la membrane plasmique permet d'affirmer l'hypothèse d'une diminution de la force promotrice. [142]

3.2.2. Posologie

En accord avec le chirurgien-dentiste, le complexe numéro 2 pourra être inclus au protocole de prise en charge des GUN à domicile, en association aux mesures hygiéno-diététiques. Le mélange d'huiles essentielles à 10% sera à appliquer localement deux fois par jour après le

brossage en exerçant un petit massage circulaire manuellement ou à l'aide d'un coton tige. Le massage local devra durer quelques minutes pour permettre au mélange de pénétrer la muqueuse gingivale et minimiser le risque d'ingestion. Le mélange pourra se réaliser dans une pharmacie d'officine. Par ailleurs, le bain de bouche à l'huile de sésame pourra être inclus au protocole. La « oil pulling therapy » sera à utiliser une fois par jour, de préférence le matin avant le brossage, la nuit étant propice à l'accumulation des agents pathogènes dans la cavité buccale. On utilisera une cuillère à soupe d'huile de « première pression à froid ». L'huile devra être glissée entre les dents et aspirée entre les interstices pendant 10 à 15 minutes. Le produit sera rejeté et le patient procèdera au brossage comme à l'accoutumée. Le produit ne devra en aucun cas être avalé. [113]

3.2.3. Précautions d'emploi et contre-indications

L'application cutanée de l'huile essentielle de menthe poivrée ne se fera que préalablement diluée dans une huile végétale. Elle ne devra être utilisée ni chez la femme enceinte, ni celle allaitante. [57] La présence de *menthol* et *menthone* contre indique son utilisation chez les enfants de moins de sept ans. Il en va de même pour les individus allergiques à l'un des constituants. De plus, la primo-utilisation ne se fera que sur avis d'une allergologue pour les personnes asthmatiques. Enfin, la présence de *menthol* contre indique son utilisation en cas d'antécédents d'épilepsie, ce dernier pouvant abaisser le seuil épileptogène. [59]

Irritante pour la peau, l'huile essentielle de thym à *thymol* devra être utilisée diluée dans une huile végétale à une concentration maximale de 5%. Il conviendra de ne pas l'utiliser sur des surfaces étendues, ni sur de longues périodes. Tonifiante et excitante, elle ne devra pas être administrée après 16 heures. [57] Elle ne devra pas être utilisée chez les femmes enceintes ou allaitantes, ni chez l'enfant de moins de quinze ans. Son emploi sera contre indiqué chez les personnes allergiques à l'un des composants (*limonène*, *linalol*) ainsi que chez les sujets épileptiques. L'avis d'un allergologue sera indiqué chez le patient asthmatique. Les personnes présentant un ulcère gastroduodénal seront vigilantes à ne pas ingérer l'huile et à faire pénétrer le mélange aromathérapeutique dans la muqueuse gingivale par massages circulaires. [57]

3.2.4. Toxicités

Un étude portant sur l'administration d'huile essentielle de menthe poivrée chez le rat pendant une durée d'un mois a mise en évidence des perturbations de l'histologie de l'encéphale et des lésions kystiques du cervelet. Cette toxicité aigüe a été observée à la dose de 40 à 100 mg/kg et serait attribuable à la présence de la *pulégone* dans d'huile essentielle. [143] Cet agent neurotoxique peut induire, lorsqu'il est ingéré à haute doses, une hypoxie et entrainer un coma. L'hépatotoxicité de l'huile essentielle est également attribuée à la présence de *pulégone*, qui est une hépatoxine reconnue. [144] Toutefois, la pharmacopée européenne impose une concentration de *pulégone* ne dépassant pas les 1%, et il est généralement absent des huiles essentielles de bonne qualité biologique disponibles dans le commerce. [145] L'hépatoxicité le la *menthone* a été étudiée par administration chez le rat à une dose de 800mg/kg pendant un mois. Les résultats ont montré une augmentation dose-dépendante des phosphatases alcalines et de la bilirubine. On observe après l'administration mensuelle de *menthone* un accroissement du poids du foie et de la rate. Selon l'étude, le seuil d'innocuité se situe à 200mg/kg. [146] Par ailleurs, l'huile essentielle de menthe poivrée n'a pas présenté de néphrotoxicité chez le rat. [147] Le *menthol*, composant majoritaire, présente une hépatotoxicité à très forte dose (de 400 à 800 mg/kg). On observe la formation de vacuole dans les hépatocytes et une augmentation significative de la masse du foie. [148] La toxicité chronique a été peu étudiée. On remarque que la toxicité de cette huile essentielle est liée à des doses trop élevées ou à des applications non adéquates. Le risque de toxicité reste faible dans le cas d'un usage raisonné.

Une étude portant sur l'observation *in vivo* de la génotoxicité du *carvacrol* et du *thymol* dans les cellules de la moelle osseuse de rats. L'administration de 10, 30, 50 et 70 mg/kg de *carvacrol* et 40, 60, 80 et 100 mg/kg de *thymol* sur des périodes de traitement allant de 6, 12, et 24 heures induisent de manière significative les anomalies chromosomiques. Les deux phénols ont montré des niveaux de toxicités équivalents à celui du carbamate d'éthyle (Uréthane) concernant les anomalies chromosomiques. Le *carvacrol* et le *thymol* ont diminué l'indice mitotique dans toutes les concentrations par rapport au témoin. Le *carvacrol* a montré les effets similaires avec le carbamate d'éthyle sur la réduction de l'IM à 70 mg / kg de poids corporel

pendant 6 heures, à 30 et 50 mg / kg de poids corporel pendant 12 h et à toutes les concentrations pour les périodes de traitement 24 h. Le *thymol* a également montré un effet similaire avec le carbamate d'éthyle sur la diminution de l'indice mitotique à 60, 80 et 100 mg/kg de poids corporel pendant 6 h et à toutes les concentrations pour les périodes de traitement de 24 heures. [149]

3.2.5. Conclusion

Le **complexe numéro 2** a pour objectif de diminuer les symptômes cliniques de l'atteinte gingivale, de soutenir l'antibiothérapie *per os* et l'asepsie buccale en exerçant une action antibactérienne sur les germes parodonto-pathogènes, tout en réduisant la réponse inflammatoire et la douleur locale. L'huile essentielle d'arbre à thé exerce une action bactériostatique et bactéricide sur les germes anaérobies *Fusobacterium nucleatum* et *Prevotella intermedia*. Elle possède une activité anti-inflammatoire et induit une diminution de l'œdème gingival. L'huile essentielle de menthe poivrée est puissamment bactéricide sur *Porphyromonas gingivalis*. Elle exerce une action analgésique rafraichissante durable, une anesthésie locale modérée, une vasoconstriction immédiate et une action anti-inflammatoire. L'huile essentielle de thym à *thymol* détruit la membrane externe de *Porphyromonas gingivalis* et entraine une fuite du matériel cytoplasmique. La richesse en antioxydants de l'huile végétale de sésame conditionne la bonne stabilité du mélange. Elle régénère et assouplit la muqueuse gingivale lésée et ne laisse pas de film gras. Il conviendra de respecter les précautions d'emploi et les contre-indications. La dilution à 10% et les faibles quantités appliquées localement prémunissent contre d'éventuelles toxicités.

4. MELANGE AROMATHERAPEUTIQUE DANS LE TRAITEMENT DE LA PARODONTITE

4.1. Protocole de prise en charge standard des parodontites au cabinet dentaire

Outre les recommandations d'hygiène bucco-dentaire, la prise en charge de la parodontite répond au protocole standard de planification du traitement parodontal qui s'organise autour de plusieurs séances au cabinet. Il se déroule comme suit :

Séance 1 : examen parodontal et préparation parodontale.

Séance 2 : détartrage, status radiographique, contrôle de la motivation.

Séance 3 : cartographie parodontale, contrôle de la motivation.

Séance 4 : surfaçage radiculaire.

Séance 5 : réévaluation à deux mois incluant une potentielle phase chirurgicale avec lambeau de Widmann modifié ou lambeau d'assainissement.

Séance 6, dite de maintenance : réévaluation à deux mois incluant une potentielle phase correctrice avec la chirurgie de comblement ou la chirurgie mucogingivale. [150]

Le débridement non chirurgical, également appelé curetage ou surface radiculaire qui, a pour objectif d'assainir en profondeur le tissu gingival des bactéries pathogènes et d'aboutir à la fermeture des poches parodontales par ré-adhésion de la gencive à la surface dentaire. Après anesthésie locale, le tartre et les bactéries accumulées sous la gencive sont retirés à l'aide de curettes. Cette méthode de curetage non agressive permet en générale de résorber l'inflammation. [150] Elle sera suivie d'une instillation sous-gingivale à la Chlorhexidine pour compléter l'assainissement des poches parodontales. Plusieurs consultations pourront être nécessaires en fonction du nombre de dents atteintes et du degré d'avancement de la pathologie. Entre chaque séance de débridement, le patient devra scrupuleusement respecter le protocole de prise en charge par l'utilisation de bains de bouche à base de Chlorhexidine trois

fois par jour après chaque brossage pour prévenir une nouvelle contamination bactérienne des poches. Par ailleurs, une antibiothérapie peut être préconisée pour garantir le contrôle de la prolifération bactérienne anaérobie. On utilise pour se faire une pénicilline de type A, l'amoxicilline à la posologie d'un gramme trois fois par jours pendant une semaine, ou encore l'association de macrolide/imidazole : spiramycine 1,5 M.UI/métronidazole 250 mg à la posologie d'un comprimé trois fois par jour. Lorsque le débridement ne suffit pas à induire la résorption des poches parodontales, une chirurgie peut être envisagée. Elle consiste, sous anesthésie locale, à soulever la gencive pour atteindre de manière directe les lésions. Cette technique, dite du lambeau d'assainissement, permet de mettre les racines et l'os à nu. En cas de destruction importante de l'os, un comblement osseux peut être envisagé pour soutenir la régénération de celui-ci. Par ailleurs, en cas de défaut intra-osseux et la présence d'un cratère autour de la dent par destruction du parodonte, une chirurgie régénératrice peut être envisagée. On utilise pour se faire une membrane synthétique ou d'origine animale pour obtenir une régénération complète du support de la dent. [151] Enfin, la technique du laser Erbium constitue l'une des dernières avancées technologiques dans le domaine de l'odontologie conservatrice. La microchirurgie parodontale d'assainissement permet une approche peu invasive et silencieuse, augmentant ainsi le confort du patient. Elle permet le nettoyage et la désinfection des poches parodontales, le curetage, et la technique des lambeaux. Les aides optiques permettent au praticien de répondre aux exigences d'une gestuelle plus précise et permettent une analyse plus fine des tissus opérés. [152]

4.2. Complexe numéro 3 : traitement de la parodontite

On observe une inflammation de l'ensemble du parodonte. En effet, l'atteinte parodontale comprend une altération de la gencive, du desmodonte et une destruction osseuse. L'apparition de la parodontite est favorisée par une immunodépression et une présence bactérienne pathogène importante. [3]

Le processus inflammatoire entraîne la formation de « poches parodontales » plus ou moins profondes selon le degré d'avancement de la pathologie. On observe trois stades d'évolution : la parodontite débutante, modérée et sévère. Une sensibilité dentaire et une halitose sont

généralement présentes dès le premier stade. La phase terminale peut entraîner, à terme et sans prise en charge, un déchaussement, voir une perte de la dent. [3]

On observe la présence indésirable de parodontopathogènes anaérobies à gram(-) comme le micro-organisme à haut pouvoir pathogène *Porphyromonas gingivalis*. Sont également retrouvées *Bacteroides forsythus* et *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. On retrouve également les micro-organismes *Eikenella corrodens*, *Campylobacter rectus*, *Prevotella intermedia, Fusobacterium nucleatum, Capnocytophaga gingivalis, Eubacterium sp.*, *Selenomonas sputigena*, *Capnocytophaga sp.* , *Tannerella forsythia*, des bactéries fusiformes, puis des spirilles et des spirochètes dans la plaque supra et sous-gingivale. [3]

Le complexe aromathérapeutique a pour objectif de réduire les symptômes cliniques de l'atteinte gingivale en exerçant une action antibactérienne sur les germes parodontopathogènes impliqués, tout en réduisant la réponse inflammatoire et la douleur locale.

Complexe numéro 3 : [51]

HE de clou de girofle: 0,8ml

HE d'arbre à thé : 0,6ml

HE de menthe poivrée: 0,6ml

HV de sésame : 20ml

4.2.1. Rôle de chaque composant

4.2.1.1. Huile essentielle de clou de girofle

L'huile essentielle de giroflier est majoritairement composée d'un phénol : l'*eugénol* (75 à 85%) (Figure 26). Son ester, *l'acétate d'eugénol est* présent de 8 à 10%, le sesquiterpène *β-caryophyllène* de 5 à 15%. On retrouve des monoterpènes, monoterpènols, cétones, oxydes et des acides sous forme de trace. [95]

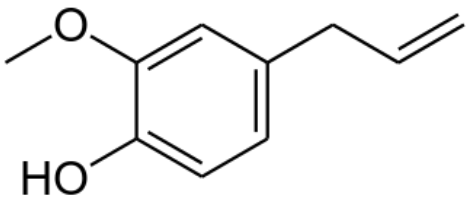

Figure 26 : *eugénol*. [153]

L'*eugénol* dégrade la membrane externe, pénètre dans la bicouche lipidique, se positionne entre les chaînes d'acides gras. Il entraine une modification de la structure membranaire. Cet endommagement de la paroi cellulaire accroit sa fluidité, et entraine une inhibition de l'activité des ATP synthases. [154]

L'activité antimicrobienne de l'huile de giroflier a été étudiée *in vitro* sur des bactéries parodontopathogènes. Les souches bactériennes testées étaient *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Capnocytophaga gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis* et *Prevotella intermedia*. [155] Les résultats ont montré une CMI de 4µg/ml sur *Actinobacillus actinomycetemcomitans* et *Capnocytophaga gingivalis*, 1µg/ml sur *Fusobacterium nucleatum*, 2µg/ml sur *Porphyromonas gingivalis* et *Prevotella intermedia*.

L'activité anti-inflammatoire de l'*eugénol* et de l'*acétate d'eugénol* par inhibition de la lipoxygénase et de la COX-2 a été étudiée. L'œdème induit par l'administration de carraghénine chez le rat a été résorbé en deux à quatre heures par une administration d'eugénol à la dose de 200mg/kg. [156] L'eugénol a semblé diminuer la production de prostaglandine E2, peut-être par une inhibition complète de l'activité enzymatique de la COX-2. On observe la suppression du NF-kB et l'inhibition de la production d'IL6. [157] L'huile essentielle de giroflier exerce également une action immunomodulatrice *in vitro* par inhibition de la

production d'IL-1β et IL-10 par les macrophages. [158] Il a été constaté que l'*eugénol* présente des effets anti-inflammatoires sur des fibroblastes gingivaux humains en culture. [159]

L'*eugénol* a montré un effet analgésique chez la souris. [156] Le potentiel anti-nociceptif de l'*eugénol* a été évalué dans différents modèles de douleur expérimentale, comme l'hyperalgésie induite par la formaline, les constrictions abdominales induites par l'acide acétique et l'expérience de la douleur thermique à l'aide de la plaque chauffante. Les résultats montrent que l'*eugénol* a inhibé les constrictions abdominales de l'acide acétique, avec un effet maximal à 100 mg/kg (92,73% d'inhibition). Dans le modèle de léchage spontané de la patte après l'administration de formaline, l'*eugénol* présente un effet plus prononcé dans la phase inflammatoire que dans la phase nociceptive à 100mg/kg (l'effet maximal a été respectivement de 70,33% et 42,22%). Une légère réduction de la latence de la réponse à la douleur a été observée à 100 mg/kg dans les études de douleurs thermiques. [160] Les propriétés anesthésiques de l'*eugénol* sont connues. L'anesthésie locale permet une diminution de la sensibilité par abaissement de la conduction nerveuse. L'apparition du potentiel d'action est due à une modification brève et transitoire de la perméabilité membranaire aux ions Na^+ et K^+. L'*eugénol* bloque de manière réversible les canaux sodium voltage et temps dépendant. Ils se lient à un site récepteur spécifique, inhibe les échanges ioniques et modifie le potentiel d'action. Les ions Na^+ ne pénètrent plus dans la fibre nerveuse. On observe une diminution progressive de l'amplitude du potentiel d'action et une réduction de la vitesse de conduction. Par ailleurs, la période réfractaire s'accroit, la conduction de l'influx le long de la fibre est diminuée. [161] La capacité inhibitrice de l'*eugénol* sur les VGSC a été étudiée chez le rat dans la région oro-facial. Les résultats tendent à montrer une diminution de la conduction de l'influx nerveux sur le nerf alvéolaire inférieur et confirme le rôle de l'*eugénol* comme agent anesthésique local de choix en usage bucco dentaire. [162]

4.2.1.2. Huile essentielle d'arbre à thé

L'huile essentielle d'arbre à thé a montré une activité antimicrobienne *in vitro* sur *Eikenella corrodens*, agent parodonto-pathogène. Les CMI et les CMB étaient de 0.03-0.06 % (v/v) pour les deux indices. Des valeurs identiques sont retrouvées sur *Capnocytophaga sp*. Concernant la

souche à Gram(-) anaérobie strict *Veillonella spp*, la CMI était de 0.016-1% (v/v) et la CMB de 0.03-1% (v/v). [128]

4.2.2. Posologie

En accord avec le chirurgien-dentiste, le complexe numéro 3 pourra être inclus au protocole de prise en charge des parodontites à domicile, en association aux mesures hygiéno-diététiques. Le mélange d'huiles essentielles à 10% sera à appliquer localement deux fois par jour après le brossage en exerçant un petit massage circulaire manuellement ou à l'aide d'un coton tige, entre deux séances de surfaçage radiculaire. Le massage local devra durer quelques minutes pour permettre au mélange de pénétrer la muqueuse gingivale et minimiser le risque d'ingestion. Le mélange pourra se réaliser dans une pharmacie d'officine. Par ailleurs, le bain de bouche à l'huile de sésame pourra être inclus au protocole. La « oil pulling therapy » sera à utiliser une fois par jour, de préférence le matin avant le brossage, la nuit étant propice à l'accumulation des agents pathogènes dans la cavité buccale. On utilisera une cuillère à soupe d'huile de « première pression à froid ». L'huile devra être glissée entre les dents et aspirée entre les interstices pendant 10 à 15 minutes. Le produit sera rejeté et le patient procèdera au brossage comme à l'accoutumée. Le produit ne devra en aucun cas être avalé. [113]

4.2.3. Précautions d'emploi et contre-indications

Fortement dermocaustique, il convient de diluer l'huile essentielle de giroflier dans une huile végétale, à un pourcentage maximal de 20%. Par ailleurs, un test cutané sera à réaliser 48heures avant l'utilisation dans le pli du coude. [66] Son utilisation est contre-indiquée chez les femmes enceintes ou allaitantes et chez les enfants de moins de 7 ans. La forte présence d'eugénol augmente le risque d'allergie chez les personnes hypersensibilisées et la survenue d'eczémas de contact. Par ailleurs, pour les asthmatiques, la primo-utilisation ne se fera que sur avis d'un allergologue. Son utilisation sera contre-indiquée chez les épileptiques. [58]

4.2.4. Toxicités

La toxicité de l'*eugénol* sur des cellules fibroblastiques provenant de la pulpe dentaire de rats a été étudiée par le test colorimétrique MTT, méthode permettant la numération des cellules vivantes. Les doses d'*eugénol* causant une inhibition de 50% dans le dosage colorimétrique a été de 0,6 mM sur les cellules en phase de croissance (Figure 27) et 1 mM sur pour les cellules à confluence (Figure 28). [163]

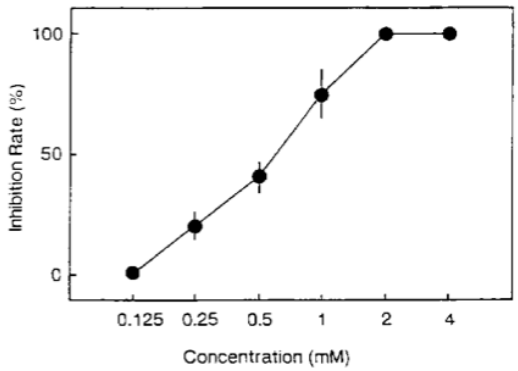

Figure 27 : toxicité de l'*eugénol* sur les cellules en phase de croissance. [163]

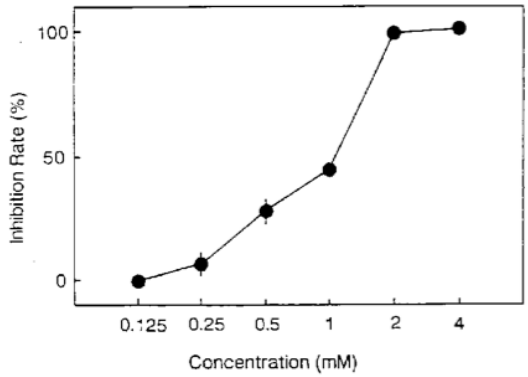

Figure 28 : toxicité de l'*eugénol* sur les cellules à confluence. [163]

Une étude a révélé que l'eugénol induit des aberrations chromosomiques dans les cellules de la pulpe dentaire humaine, et a suggéré qu'il était un agent mutagène potentiel. [164]

Plusieurs cas d'intoxications ont été recensés chez les enfants. Un nourrisson de trois mois a développé une insuffisance hépatique fulminante traitée par la N-acétyl-cystéine après l'ingestion de 8ml d'huile essentielle de clous de girofle. [165] La dose de 10 ml à été suffisante pour induire les mêmes symptômes chez un nourrisson de 15 mois. [166]

L'hépatotoxicité de l'*eugénol* a été évaluée dans une étude chez le rat. Deux doses de 20 et 30µg par 100 grammes de poids corporel et par jour ont été administrées par voie intramusculaire. La fonction hépatique a été évaluée par mesure de l'activité des enzymes hépatiques et de la concentration en bilirubine. Il a été observé après 10 jours d'administration une augmentation dose-dépendante de l'activité de la phosphatase alcaline, des transaminases et du lactate déshydrogénase. Ces résultats suggèrent une toxicité hépatique de l'*eugénol* administré par voie intramusculaire. [167]

La dose létale médiane est un indicateur quantitatif de toxicité mesurant la dose causant la mort de 50% d'une population animale donnée dans des conditions expérimentales définies. La LD50 de l'*eugénol* administré chez le rat par sonde gastrique et sans respiration a été estimée à 1,93g/kg. Les principales caractéristiques des manifestations toxiques de l'eugénol chez le rat ont été les suivants: paralysie des pattes arrière, de la mâchoire inférieure, des signes d'incontinences urinaires et hématurie. Les observations macroscopiques et microscopiques des tissus suggèrent un collapsus circulatoire. [168] Néanmoins, ces résultats ne sont pas parfaitement transposables à l'homme dans la mesure où le rat conserve la totalité de l'*eugénol* administré en raison de son incapacité à vomir. L'homme, quant à lui, peut rejeter une partie de l'eugénol s'il est administré de manière excessive. Le vomissement, réflexe viscéral intégré dans le bulbe rachidien, apparaît comme un facteur de sécurité supplémentaire.

4.2.5. Conclusion

Le **complexe numéro 3** a pour objectif de diminuer les symptômes cliniques de l'atteinte gingivale, de soutenir l'antibiothérapie *per os* et l'asepsie buccale en exerçant une action

antibactérienne sur les germes parodonto-pathogènes à Gram(-) tels que *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Capnocytophaga gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Eikenella corrodens* et *Veillonella spp*. Il doit également réduire la réponse inflammatoire et la douleur locale. L'huile essentielle de clou de girofle exerce une activité antibactérienne testée *in vitro* sur les souches *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Capnocytophaga gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis* et *Prevotella intermedia*. L'action anti-inflammatoire de l'eugénol a été étudiée sur des fibroblastes gingivaux *in vitro*. On observe une action immuno-modulatrice et analgésique avec une réduction de la latence de la réponse à la douleur. Le pouvoir anesthésiant de l'huile induit une diminution la sensibilité locale et s'exerce en réduisant la conduction de l'influx nerveux sur le nerf alvéolaire inférieur. L'huile essentielle d'arbre à thé est antibactérienne sur *Eikenella corrodens*, *Capnocytophaga sp* et *Veillonella spp*. L'huile essentielle de menthe poivrée est puissamment bactéricide sur *Porphyromonas gingivalis*. Elle exerce une action analgésique rafraichissante durable, une anesthésie locale modérée, une vasoconstriction immédiate et une action anti-inflammatoire. La richesse en antioxydants de l'huile végétale de sésame conditionne la bonne stabilité du mélange. Elle régénère et assouplit la muqueuse gingivale lésée et ne laisse pas de film gras. Il conviendra de respecter les précautions d'emploi et les contre-indications. La dilution à 10% et les faibles quantités appliquées localement prémunissent contre d'éventuelles toxicités.

5. COMPLEMENTARITE DES HUILES ESSENTIELLES AVEC LES ANTIBIOTIQUES

Dans la pratique récente de la médecine, l'utilisation abusive des antibiotiques a conduit au développement de la résistance bactérienne. Aujourd'hui, la résistance aux antibiotiques représente l'une des plus graves menaces pesant sur la santé mondiale. Le mauvais usage des antibiotiques chez l'homme et l'animal amplifie le phénomène naturel de l'antibiorésistance. Elle entraîne une prolongation de la durée d'hospitalisations, une augmentation des dépenses médicales et un accroissement de la mortalité. D'après l'OMS, dans la seule Union européenne, les bactéries résistantes occasionnent chaque année de 25 000 décès, entrainant un coût de plus de 1,34 milliard d'euros en frais de santé. [169] Un Plan d'action pour combattre la résistance aux antibiotiques a été approuvé par l'Assemblée Mondiale de la Santé en mai 2015. Pour répondre aux objectifs de ce plan, l'OMS mène une campagne mondiale ayant pour sujet « les Antibiotiques : à manipuler avec précaution ».

Dans ce contexte, il existe un besoin d'identifier de nouveaux agents antibactériens contre lesquels il existe peu ou pas de résistance bactérienne. Le caractère polymoléculaire des huiles essentielles les rend moins sujet à l'antibioresistance. Il est plus aisé pour la bactérie de produire une enzyme contre un antibiotique allopathique mono-moléculaire que d'en synthétiser plusieurs contre un assemblage de composés aromatiques. Il est probable que la nature multiple des composants des huiles essentielles soit un élément de réduction du risque d'apparition de la résistance, car cette dernière inclurait une capacité des bactéries à s'adapter à de nombreuses cibles de manière simultanée. [170] Bien que l'huile essentielle d'arbre à thé a été approuvé pour un usage médical en Australie depuis 1920, aucune résistance clinique à l'huile n'a pour le moment été rapportée. Par ailleurs, la réduction du risque de survenue de résistance aux huiles essentielles réside dans leur capacité à perméabiliser les membranes bactériennes. [171] La molécule synthétique permet une action bactéricide ou bactériostatique. Les huiles essentielles vont au-delà en exerçant une action indirecte par modification du terrain local et général. Elles ont une activité bioélectronique, qui se manifeste de trois manières : la négativation par apport d'électrons, la positivation par captation d'électrons et l'acidification par apport de protons. Ces activités énergétiques conditionnent les propriétés. Les molécules aromatiques négatives sont anti-inflammatoires, celles positives sont anti-infectieuses. De plus, les huiles essentielles stimulent le réseau psycho-neuro-immunologique. [170] Les huiles

essentielles per os ne déséquilibre pas la flore intestinale. Naturellement bifidogènes, elles respectent la flore intestinale et favorisent le bon équilibre des souches bactériennes saprophytes. [172]

La détection du *quorum* est une stratégie de défense bactérienne qui implique un ensemble de mécanismes de régulation de l'expression de certains gènes bactériens au sein d'une même population. Ce phénomène de communication intercellulaire permet aux bactéries de s'informer sur l'état de leur densité via des signaux moléculaires et des capteurs pour les détecter. Des bactéries opportunistes peuvent croitre dans l'organisme sans induire de pathogénicité. Lorsqu'elles atteignent une certaine concentration appelée le *quorum*, elles adoptent des comportements symbiotiques, leurs actions de colonisations se coordonnent et induisent la formation d'un biofilm, ce qui contribue à augmenter leur virulence. [173] Certaines huiles essentielles ont une activité d'anti détection du *quorum* qui pourrait être important dans la réduction de la virulence et la pathogénicité des bactéries. Une étude a montré que les huiles essentielles de clou de girofle, de lavande fine et de menthe poivrée avaient une action d'anti détection du *quorum* sur le germe anaérobie Gram(-) *Chromobacterium violaceum* [174].

6. UTILISATION SYNERGIQUE DES HUILES ESSENTIELLES ET DES ANTIBIOTIQUES

Une approche récente consiste à associer les huiles essentielles et les antibiotiques allopathiques. Cette stratégie apparaît comme une nouvelle méthode de prise en charge pour faire face aux problèmes de résistance et d'effets secondaires des molécules antibiotiques. [175] L'enveloppe externe des bactéries à Gram(-) est constituée d'un assemblage macromoléculaire comprenant une membrane externe et une membrane interne. La régulation de la diffusion des toxines extra membranaires est assurée par des protéines membranaires, les porines. Elles régulent également la diffusion passive des molécules hydrophiles telles que les antibiotiques. Les porines ne permettent uniquement le passage des molécules inférieur à 600 Da. [176] Le lipopolysaccharide est un composant majeur de la membrane externe des bactéries Gram-négatives (Figure 29). Il contribue grandement à l'intégrité structurale des bactéries, joue un rôle dans la création d'une barrière de protection et augmente la charge négative en raison de la présence du groupement phosphate. Cette spécificité architecturale augmente le phonème de résistance des bactéries à Gram(-).

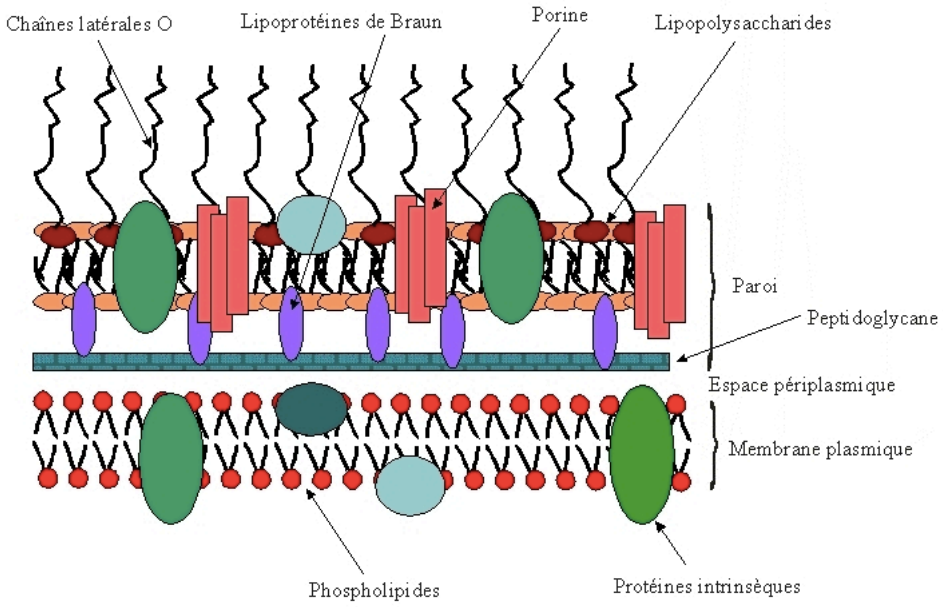

Figure 29 : la paroi de bactérie à Gram(-). [177]

Pour contourner la barrière membranaire, la déstabilisation de la couche LPS est une stratégie

de choix. Il a été démontré que les bactéries aux LPS perturbés sont plus sensibles aux antibiotiques. [178] Les composants phénolés des huiles essentielles possèdent une forte affinité de liaison aux structures moléculaires telles que les glycoprotéines du fait de leur grande lipophilie. De ce fait, leur grande affinité pour les membranes cellulaires leur confère un potentiel élevé de passage à travers les parois cellulaires, conduisant à la fuite du contenu cytoplasmique. L'interaction de l'*eugénol* avec dix antibiotiques hydrophobes et hydrophiles différentes a été étudiée contre cinq bactéries Gram(-) différentes. [179] Les CMI de l'association *eugénol*/antibiotiques ont été diminuées d'un facteur de 5 à 1000 par rapport aux CMI individuelles des antibiotiques. Cette synergie s'explique par la capacité d'endommagement de l'*eugénol* sur la membrane bactérienne, qui potentialise l'action des antibiotiques sur les bactéries anaérobies. En effet, 1 millimole d'*eugénol* induit une dégradation de 50% de la paroi bactérienne. L'*eugénol* améliore également l'activité du lysozyme, enzyme qui attaque les peptidoglycanes de la paroi des bactéries. Les antibiotiques hydrophiles, tels que la vancomycine et les β-lactamines, ayant une activité marginale sur ces bactéries Gram(-) présentent une activité antibactérienne améliorée avec une application locale d'*eugénol*. Cet effet s'explique par la capacité de l'eugénol à endommager les membranes et de permettre une meilleure pénétration des antibiotiques dans les cellules cibles. Cette action antimicrobienne suggère une utilisation de l'huile essentielle de giroflier en tant qu'adjuvent à la thérapie parodontale classique. [179]

Une étude portant sur l'observation *in vitro* d'une combinaison d'huiles essentielles de d'arbre à thé, de thym vulgaire et de menthe poivrée avec la ciprofloxacine a montrée un profil synergique favorable sur la bactérie à Gram(-) *Klebsiella pneumoniae*. [180]

Malgré les résultats prometteurs donnés par des études *in vitro* jusqu'à présent, certains obstacles doivent encore être traités tels que la stabilité, la sélectivité et la biodisponibilité de ces produits naturels dans le corps humain et les éventuelles interactions qu'ils peuvent occasionner.

Les huiles essentielles permettent de contrôler l'agent étiologique majeur de survenue des maladies parodontales, les bactéries parodontopathogènes, de deux manières : soit en

inhibant leur croissance, soit en induisant la lyse cellulaire. On observe une diminution du pouvoir pathogène des micro-organismes et un abaissement de leur virulence. Les germes perdent progressivement leur capacité à coloniser les tissus de soutien de la dent, à les détruire et l'on observe le renforcement des mécanismes de défense de l'hôte.

La liste des complexes aromathérapeutiques présentés ci-dessus n'est pas exhaustive. Leur composition est modulable et interchangeable. Le professionnel de santé aura la possibilité de modifier les assemblages en fonction des propriétés thérapeutiques recherchées pour chaque patient, qu'elles soient antibactériennes, anti-inflammatoires, antalgiques ou anesthésiques.

Par ailleurs, les associations à bénéfice réciproque entre les antibiotiques allopathiques et les huiles essentielles en applications gingivales locales peuvent être développées au cabinet dentaire et inclues au protocole de prise en charge.

CONCLUSION

Les maladies parodontales, source de douleurs, de difficultés à la mastication ou encore de gêne esthétique influent de manières néfastes sur la qualité de vie du patient, son état de santé générale et son bien-être. Facteur de risque de nombreuses pathologies chroniques, elles représentent un véritable enjeu de santé publique en raison de leur prévalence et de leur incidence élevée dans toutes les régions du monde.

Les professionnels de santé doivent collaborer de manière à favoriser la prévention, optimiser la prise en charge curative, promouvoir la bonne surveillance parodontale chez les patients prédisposés et contribuer à éduquer le grand public en matière de santé bucco-dentaire. Néanmoins, dans un environnement médicalement déserté et devant l'insuffisance de la prise en charge actuelle de ces pathologies (traitements antibiotiques, mécaniques et chirurgicaux, essentiellement), de nouvelles réponses thérapeutiques doivent être développées.

L'aromathérapie, discipline en plein essor, ouvre dans ce contexte une voie séduisante qui permet de restreindre l'implantation et le développement des microorganismes parodontopathogènes, dont la présence rompt l'équilibre fragile de l'écosystème buccal. Leur pouvoir pathogène est réduit et les facteurs de virulence diminués. De plus, les mécanismes de défense de l'hôte sont stimulés. Par ailleurs, le caractère polymoléculaire des huiles essentielles les rend moins sensibles à la résistance bactérienne.

En application locale, le **complexe numéro 1** permet un complément de prise en charge des gingivites. L'huile essentielle d'arbre à thé est bactéricide sur les parodontopathogènes *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* et *Fusobacterium nucleatum*. Elle permet une réduction des saignements papillaires et une résorption des œdèmes. L'huile essentielle de gaulthérie exerce une action anti-inflammatoire puissante et l'hypérémie localement induite apporte un effet antalgique. L'huile essentielle de lavande vraie est bactériostatique sur les germes *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* et *Fusobacterium nucleatum*. Elle induit une immuno-stimulation locale et une action antalgique. L'huile essentielle de Laurier noble est antalgique, anti-inflammatoire et diminue la synthèse des médiateurs de l'inflammation.

Le **complexe numéro 2** indiqué dans la prise en charge complémentaire des gingivites ulcéro-nécrotiques se compose de l'huile essentielle de menthe poivrée qui exerce une action analgésique rafraichissante durable, une anesthésie locale modérée et un pouvoir bactéricide sur *Porphyromonas gingivalis* au même titre que l'huile essentielle de thym à *thymol*. L'arbre à thé est antibactérienne sur *Fusobacterium nucleatum* et *Prevotella intermedia*.

Enfin le **complexe numéro 3** s'inclue au protocole de prise en charge des parodontites. Son huile essentielle de clou de girofle est puissamment antibactérienne sur *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Capnocytophaga gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis* et *Prevotella intermedia*. Elle exerce une action anti-inflammatoire sur les fibroblastes gingivaux. On observe une action immuno-modulatrice, analgésique et anesthésiante par réduction de la conduction de l'influx nerveux sur le nerf alvéolaire inférieur. L'huile essentielle d'arbre à thé est antibactérienne sur *Eikenella corrodens*, *Capnocytophaga sp* et *Veillonella spp*.

Les propriétés antibactériennes, anti-inflammatoires, analgésiques, et anesthésiantes des huiles essentielles leur confèrent une place de choix dans le traitement des maladies parodontales, en complément des traitements antibiotiques, mécaniques et chirurgicaux. Le chirurgien-dentiste aura la possibilité d'inclure les mélanges au protocole standard de prise en charge des parodontopathies.

L'utilisation des huiles essentielles en tant que thérapie complémentaire potentielle représente « une nouvelle ère » dans le développement des produits phytopharmaceutiques.
Et peut-être qu'à l'avenir, les huiles essentielles s'imposeront comme des agents curatifs majeurs et que l'aromathérapie deviendra largement utilisée dans le monde médical moderne.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Institut Européen de Diététique et Micronutrition. Pathologies associées aux dysbioses orales, in Intérêt de la micronutrition en santé bucco-dentaire. [s.d.];p5.

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

[3] Wilson T.G, Kornman K.S. The periodontium in health and disease. Fundamentals of periodontics. 1996;p.281-3.

[4] Page R. Oral health status in the United States: prevalence of inflammatory periodontal diseases. Journal of Dental Education. 1985;49:354-67.

[5] Hugoson A, Laurell L, Lundren D. Frequency distribution of individuals aged 20 to 70 years according to severity of periodontal disease experience in 1973 ans 1983. Journal of Clinical Periodontology. 1992;19:227-32.

[6] Observatoire National de la Démographie des Professions de Santé. État des lieux de la démographie des chirurgiens-dentistes. 2013, p.17.

[7] http://dr-estrabaud-yves.chirurgiens-dentistes.fr/Les_maladies_parodontales.html. Consulté le 13 janvier 2016.

[8] Löe H, Theilade E, Jensen S. Experimental gingivitis in man. Journal of Periodontology. 1965;36:177-87.

[9] Löe H, Silness J. Periodontal disease in pregnancy. III. Response to local treatment. Acta Odontologica Scandinavica. 1966;22:747-59.

[10] Löe H, Silness J. Periodontal disease in pregnancy. I. Prevalence and severity. Acta Odontologica Scandinavica. 1963;21:553-651.

[11] Zinskin D, Blackberg S, Scout A. The gingivae during pregnancy. An experimental study and a histopathological interpretation. Surgery Gynecology and Obstetrics. 1933;57:719-26.

[12] Kalkwarf K. The effect of oral contraceptive therapy on gingival inflammation in humans. Journal of Periodontology. 1978;49:560-3.

[13] Bercy P, Tenenbaum H. Parodontologie du diagnostic à la pratique. 1997;p.51-62.

[14] Kornman K, Loesche W. The subgingival microbial flora during pregnancy. Journal of Periodontal Research. 1980;15:111-22.

[15] Kornman K, Loesche W. Effects of estradiol and progesterone on Bacteroides melaninogenicus and Bacteroides gingivalis. Infection and Immunity. 1982;35:256-63.

[16] http://www.parodontologie.be/web/1.%20etiologie/1011306039/list1186151377/f1.html. Consulté le 29 décembre 2015.

[17] Armitage GC. International workshop for a classification of periodontal diseases and conditions. Annals of Periodontology. 1999;4-23.

[18] http://dr-kathy-coly-canderatz.chirurgiens-dentistes.fr/cas-cliniques/parodontite/. Consulté le 11 janvier 2016.

[19]http://conseildentaire.com/2014/05/07/les-parodontites-agressives/. Consulté le 29 décembre 2015.

[20] Hugoson A, Laurell L. Impact des données épidémiologiques sur les stratégies thérapeutiques en parodontie. Journal de Parodontologie et d'Implantologie Orale. 2000;19:103-16

[21] http://www.uvp5.univ-paris5.fr/campus-dermatologie/Path%20Bucal/erosionsetulcerations/Cours/1002ico.asp. Consulté le 17 juillet 2016.

[22] Loesche W, Syed S, Laughon B, Stoll J. The bacteriology of actue necrotizing ulcerative

gingivitis. Journal of Periodontology. 1982;53:223-30.

[23] Murayama Y, Kurihara H, Nagai A, Dompkowski D, Van Dyke T. Acute necrotizing ulcerative gingivitis: risk factors involving host defense mechanisms. Periodontology 2000. 1994;6:116-24.

[24] Cohen-Cole S, Cogen R, Stevens Jr A, Kirk K, Gaitan E, Bird J, et al. Psychiatric, psychosocial, and endocrine correlates of acute necrotizing ulcerative gingivitis (trench mouth): a preliminary report. Psychiatric Medicine. 1983;1:215-25.

[25] Cohen S, Williamson G. Stress and infectious disease in humans. Psychological Bulletin. 1991;109:5-24.

[26] Parodontopathies: diagnostic et traitements. Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé. 2002;p.5-7.

[27] Bourgeois D, Hescot P, Doury J. Periodontal conditions in 35-44-yr-old adults in France, 1993. Journal of Periodontal Research. 1997;32:570-4.

[28] Bourgeois D, Bouchard P, Mattout C. Epidemiology of periodontal status in dentate adults in France, 2002-2003. Journal of Periodontal Research. 2007;42:219-27.

[29] Sarfati A, Bourgeois D, Katsahian S, Mora F, Bouchard P. Risk assessment for buccal gingival recession defects in an adult population. Journal of Periodontology. 2010;81:1419-25.

[30] Blaizot A, Vergnes JN, Nuwwareh S, Amar J, Sixou M. Periodontal diseases and cardiovascular events: meta-analysis of observational studies. International Dental Journal. 2009;59:197-209.

[31] Leuckfeld I, Obregon-Whittle MV, Lund MB, Geiran O, Bjortuft O, Olsen I. Severe chronic obstructive pulmonary disease: association with marginal bone loss in periodontitis. Respiratory Medicine. 2008;102:488-94.

[32] Ide M, Papapanou PN. Epidemiology of association between maternal periodontal disease

and adverse pregnancy outcomes-systematic review. Journal of Periodontology. 2013;84:S181-94.

[33] Lalla E, Papapanou PN. Diabetes mellitus and periodontitis : a tale of two common interrelated diseases. Nature Reviews Endocrinology. 2011;7:738-48.

[34] Scher JU, Bretz WA, Abramson SB. Periodontal diseases ans subgingival microbiota as contributors for rheumatoid arthritis pathogenesis : modifiable risk factors? Current Opinion in Rheumatology. 2014;26:424-9.

[35] Suresh S, Mahendra J. Multifactorial relationship of obesity and periodontal disease. Journal of Clinical Diagnostic Research. 2014;8:ZE01-3.

[36] Chambrone L, Foz AM, Guglielmetti MR, et al. Periodontitis and chronic kidney disease: a systematic review of the association of diseases and the effect of periodontal treatment on estimated glomerular filtration rate. Journal of Clinical Periodontology. 2013;40:443-56.

[37] https://www.at-suisse.ch/fr/tabagisme-et-sante-buccale/influence-du-tabagisme-sur-le-parodonte.html. Consulté le 16 février 2016.

[38] http://ancien.odonto.univ-rennes1.fr/old_site/qip102.htm#102. Consulté le 16 février 2016.

[39] Calar-Bennasar I, Bousquet P, Jame O, Orti V, Gilbert P. Examen clinique des parodontites. EMC - Odontologie. 2005;1-8.

[40] Hajishengallis G. Immunomicrobial pathogenesis of periodontitis : keystones, pathobionts, and host response. Trends in Immunology. 2014;35:3-11.

[41] Gendron R, Grenier D, Maheu-Robert L. The oral cavity as a reservoir of bacterial pathogens for focal infections. Microbes and Infection. 2000;2:897-906.

[42] Page RC, Offenbacher S, Schroeder HE, Seymour GJ, Kornman KS. Advances in the pathogenesis of periodontitis : summary of developments, clinical implications and future

directions. Periodontology 2000. 1997;14:216-48.

[43] Paquette DW. The periodontal infection-systemic disease link : a review of the truth or myth. Journal of the International Academy of Periodontology. 2002;4:101-9.

[44] http://www.lecourrierdudentiste.com/dossiers-du-mois/maladies-parodontales-etat-general-une-interrelation-au-service-de-la-sante-publique.html. Consulté le 19 février 2016.

[45] Stratégies de prévention de la carie dentaire. Haute Autorité de Santé. 2010;113-20.

[46] Nouvelles recommandations. L'UFSBD réactualise ses stratégies de prévention. Union Française de la Santé Bucco-dentaire. 2013;20-36.

[47] Garnier M, Delamare V, Delamare J, Delamare T. Dictionnaire illustré des termes de Médecine 30ème édition. Maloine. 2009.

[48] Raynaud J. Préscription et conseil en aromathérapie. Tec & Doc Lavoisier; 2006.

[49] http://diodor.e-monsite.com/pages/differentes-methodes-de-fabrication.html. Consulté le 01 mars 2016.

[50] http://www.bio-sante.fr/les-huiles-essentielles-culture-histoire.html. Consulté le 04 mars 2016.

[51] Montain B. Traité d'aromathérapie buccodentaire. Guy Trédaniel; 2002.

[52] Jollois R, Pénoël D, Franchomme P, Mars J. L'aromathérapie exactement: encyclopédie de l'utilisation thérapeutique des huiles essentielles : fondements, démonstration, illustration et applications d'une science médicale naturelle. Limoges: Jollois; 2001.

[53] Couic-Marinier F, Lobstein A. Composition chimique des huiles essentielles. Actualités Pharmaceutiques. 2013;52:22-5.

[54] Englebin M. Précautions d'utilisation des huiles essentielles. Centre de formation en aromathérapie. 2014.

[55] https://www.compagnie-des-sens.fr/precautions-emploi-des-huiles-essentielles/. Consulté le 18 mars 2016.

[56] http://www.chantdeleau.com/la-melaleuca-alternifolia-arbre-a-the-discus-attitude/. Consulté le 17 juillet 2016.

[57] Pacchioni I, Francolon JC, Morin P. Aromatherapia: tout sur les huiles essentielles : les connaître, les utiliser : beauté, santé, bien-être. Paris: Éditions Aroma thera; 2014.

[58] http://plante-essentielle.com/proprietes-du-tea-tree-lhuile-essentielle-anti-bacterie-anti-virus-anti-champi-anti-parasite/. Consulté le 22 mars 2016.

[59] Lamendin H, Toscano G, Requirand P. Phytothérapie et aromathérapie buccodentaires. EMC - Dentisterie. mai 2004;1:179-92.

[60] http://www.gerbeaud.com/jardin/decouverte/quelles-plantes-derriere-nos-epices,1006.html. Consulté le 19 juillet 2016.

[61] http://passion-nature.ca/nos-produits/gaultheria-procumbens-the-bois/. Consulté le 19 juillet 2016.

[62] http://www.florum.fr/laurus-nobilis/63755/906/laurier-sauce-zi.html. Consulté le 19 juillet 2016.

[63] Valnet J. La phytothérapie: se soigner par les plantes. Paris: Maloine; 1986.

[64] Valnet J. L'Aromatherapie: Traitement des maladies par les essences des plantes. Paris: Maloine; 1984.

[65] http://www.academiedufruitetlegume.fr/produit/herbes-condiments/herbes-

aromatiques/lavande-2/. Consulté le 20 juillet 2016.

[66] Iserin P. Encyclopédie des plantes médicinales: identification, préparations, soins. Paris: Larousse; 1997.

[67] http://www.futura-sciences.com/magazines/sante/infos/qr/d/sante-menthe-poivree-facilite-t-elle-digestion-6189/. Consulté le 22 juillet 2016.

[68] https://www.jardin-medicinal.com/sauge-officinale.html. Consulté le 22 juillet 2016.

[69] http://www.centre-arome.fr/huiles-essentielles-pures/37-he-thym-a-*thymol*.html. Consulté le 22 juillet 2016.

[70] http://www.microbes-edu.org/etudiant/pathogene.html. Consulté le 08 juin 2016.

[71] Bercy P, Tenenbaum H. Parodontologie: du diagnostic à la pratique. Paris; Bruxelles: De Boeck Université; 1996.

[72] Sixou M, Diouf A, Alvares D. Biofilm buccal et pathologies buccodentaires. Antibiotiques. sept 2007;9(3):181-8.

[73] Robert JC. Module-bactériologie. Université Numérique des Sciences Odontologiques Francophone. Faculté d'odontologie de Rennes 1. 2012.

[74] Kato Y, Hagiwara M, Ishihara Y, Isoda R, Sugiura S, Komatsu T, et al. TNF-α augmented *Porphyromonas gingivalis* invasion in human gingival epithelial cells through Rab5 and ICAM-1. BMC Microbiol. 2014;14(229):1-2.

[75] Kato S, Sugimura N, Nakashima K, Nishihara T, Kowashi Y. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* induces apoptosis in human monocytic THP-1 cells. Journal of medical microbiology. 2005;54(3):293-8.

[76] Bolstad A, Jensen HB. Taxonomy, Biology, and Periodontal Aspects of *Fusobacterium nucleatum*. Clinical Microbiology Reviews. janv 1996;9(1):55-71.

[77] http://www.chups.jussieu.fr/polys/bacterio/bacterio/POLY.Chp.1.2.5.html. Consulté le 10 juin 2016.

[78] Singh A, Wyant T, Anaya-Bergman C, Aduse-Opoku J, Brunner J, Laine ML, et al. The Capsule of *Porphyromonas gingivalis* Leads to a Reduction in the Host Inflammatory Response, Evasion of Phagocytosis, and Increase in Virulence. Infection and Immunity. 2011;79(11):4533-42.

[79] Greene CE. Infectious Diseases of the Dog and Cat. Elsevier Health Sciences; 2013. 1383 p.

[80] Candela T, Moya M, Haustant M, Fouet A. *Fusobacterium nucleatum*, the first Gram-negative bacterium demonstrated to produce polyglutamate. Canadian Journal of Microbiology. 2009;55(5):627-32.

[81] http://www.lecourrierdudentiste.com/dossiers-du-mois/lactinobacillus-actinomycetemcomitans-et-maladies-parodontales.html. Consulté le 10 juin 2016.

[82] Guinoiseau E. Molécules antibactériennes issues d'huiles essentielles : séparation, identification et mode d'action. [Corte]: L'université de Corse-Pascal-Paoli; 2010.

[83] http://www.nutranews.org/sujet.pl?id=58. Consulté le 11 mai 2016.

[84] Bakkali F, Averbeck S, Averbeck D. Biological effects of essential oils – A review. Food and Chemical Toxicology. 2008;46:446-75.

[85] Hammer KA, Carson CF, Riley TV TV. Susceptibility of transient and commensal skin flora to the essential oil of *Melaleuca alternifolia* (tea tree oil). American Journal of Infection Control. 1996;24(3):186-9.

[86] http://www.extrasynthese.com/products-catalog/monoterpene/p-menth-1-en-4-ol-p5488635-c0000-tc.html. Consulté le 12 juin 2016.

[87] http://www.extrasynthese.com/products-catalog/monoterpene/alpha-terpineol-p7989545-c5077-s.html. Consulté le 12 juin 2016.

[88] Carson CF, Hammer KA, Riley TV. *Melaleuca alternifolia* (Tea Tree) Oil: a Review of Antimicrobial and Other Medicinal Properties. Clinical Microbiology Reviews. 2006;19(1):50-62.

[89] Kulik E, Lenkeit K, Meyer J. Antimicrobial effects of tea tree oil (*Melaleuca alternifolia*) on oral microorganisms. Revue mensuelle suisse d'odonto-stomatologie. 2000;110(11):125-30.

[90] Soukoulis S, Hirsch R. The effects of a tea tree oil-containing gel on plaque and chronic gingivitis. Australian Dental Journal. 2004;49(2):78-83.

[91] http://www.fadim.com/fra/2014/09/03/tea-tree-oil-traitement-gingivites-parodontites/. Consulté le 12 juin 2016.

[92] Franchomme P, Pénoël D. L'aromathérapie exactement. Roger Jollois; 2001. 490 p.

[93] http://www.wikiwand.com/fr/Salicylate_de_méthyle. Consulté le 12 juin 2016.

[94] Liu WR, Qiao WL, Liu ZZ, Wang XH, Jiang R, Li SY, et al. Gaultheria: Phytochemical and pharmacological characteristics. Molecules. 2013;18(10):12071-108.

[95] Rombi M, Robert D, Guedon D, Rosier-Sala C, Renzacci E. 120 plantes médicinales: composition, mode d'action et intérêt thérapeutique : de l'ail à la vigne rouge. Monaco: Éd. Alpen; 2007.

[96] http://www.vaucanson.org/php5/Accueil/index.php/comment-adapter-le-four-solaire-a-la-l-hydrodistillation/700-pourquoi-l-eau-et-l-huile-ne-se-melangent-elles-pas. Consulté le 12 juin 2016.

[97] https://en.wikipedia.org/wiki/Linalyl_acetate. Consulté le 12 juin 2016.

[98] Takarada K, Kimizuka R, Takahashi N, Honma K, Okuda K, Kato T. A comparison of the antibacterial efficacies of essential oils against oral pathogens. Oral Microbiology and Immunology. 2004;19(1):61-4.

[99] Peana AT, D'Aquila PS, Panin F, Serra G, Pippia P, Moretti MDL. Anti-inflammatory activity of *linalool* and *linalyl acetate* constituents of essential oils. Phytomedicine: International Journal of Phytotherapy and Phytopharmacology. 2002;9(8):721-6.

[100] Peana AT, D'Aquila PS, Chessa ML, Moretti MDL, Serra G, Pippia P. (-)-*Linalool* produces antinociception in two experimental models of pain. European Journal of Pharmacology. 2003;460(1):37-41.

[101] https://fr.wikipedia.org/wiki/Thuyone#/media/File:Thujon_-_Thujone.svg. Consulté le le 16 juin 2016.

[102] Longaray Delamare AP, Moschen-Pistorello IT, Artico L, Atti-Serafini L, Echeverrigaray S. Antibacterial activity of the essential oils of *Salvia officinalis* L. and *Salvia triloba* L. cultivated in South Brazil. Food Chemistry. 2007;100(2):603-8.

[103] Alonso J. Tratado de fitofármacos y nutracéuticos. Rosario, Argentina: Corpus; 2004. 1350 p.

[104] Tosun A, Khan S, Kim YS, Calín-Sánchez A, Hysenaj X, Carbonell-Barrachina A. Essential Oil Composition and Anti-Inflammatory Activity of *Salvia officinalis* L (Lamiaceae) in Murin Macrophages. Tropical Journal of Pharmaceutical Research. 2014;13(6):937-42.

[105] Kamatou GPP, Van Zyl RL, Van Vuuren SF, Viljoen AM, Cristina Figueiredo A, Barroso JG, et al. Chemical composition, leaf trichome types and biological activities of the essential oils of four related *Salvia* species indigenous to Southern Africa. The Journal of essential oil research. 2006;18:72-9.

[106] https://commons.wikimedia.org/wiki/File:1,8-cineole.svg. Consulté le 17 juin 2016.

[107] Sayyah M, Saroukhani G, Peirovi A, Kamalinejad M. Analgesic and anti-inflammatory activity of the leaf essential oil of *Laurus nobilis* Linn. Phytotherapy research. 2003;17(7):733-6.

[108] Santos FA, Rao VS. Antiinflammatory and antinociceptive effects of 1,8-cineole a terpenoid oxide present in many plant essential oils. Phytotherapy research. 2000;14(4):240-4.

[109] http://www.aroma-zone.com/info/fiche-technique/huile-vegetale-sesame-bio-aroma-zone. Consulté le 17 juin 2016.

[110] Budowski P. Sesame oil. III. Antioxidant properties of sesamol. Journal of the American Oil Chemists Society. 1950;27(7):264-7.

[111] Clergeaud C, Clergeaud L. Les huiles végétales : Huiles de santé et de beauté. Bruxelles: Amyris; 2003. 152 p.

[112] http://www.google.com/patents/EP2379484B1?cl=fr. Consulté le 17 juin 2016.

[113] http://www.anachronique.fr/blog/?p=3249. Consulté le 17 juin 2016.

[114] Asokan S, Rathinasamy TK, Inbamani N, Menon T, Kumar SS, Emmadi P, et al. Mechanism of oil-pulling therapy - in vitro study. Indian Journal of Dental Researc. 2011;22(1):34-7.

[115] Amith HV, Ankola AV, Nagesh L. Effect of Oil Pulling on Plaque and Gingivitis. Journal of Oral Health & Community Dentistry. 2007;1(1):12-8.

[116] Asokan S, Emmadi P, Chamundeswari R. Effect of oil pulling on plaque induced gingivitis: A randomized, controlled, triple-blind study. Indian Journal of Dental Research. 2009;20(1):47.

[117] http://www.plantagogo.fr/page16.html. Consulté le 19 juin 2016.

[118] http://www.aroma-zone.com/info/fiche-technique/huile-aromatique-sauge-officinale-aroma-zone?page=library. Consulté le 19 juin 2016.

[119] Hammer KA, Carson CF, Riley TV, Nielsen JB. A review of the toxicity of *Melaleuca alternifolia* (tea tree) oil. Food and Chemical Toxicology. 2006;44(5):616-25.

[120] Duke JA. Handbook of Medicinal Herbs, Second Edition. Boca Raton: CRC Press; 2002. 896 p.

[121] Botma M, Colquhoun-Flannery W, Leighton S. Laryngeal oedema caused by accidental ingestion of Oil of Wintergreen. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology. 2001;58(3):229-32.

[122] Chin RL, Olson KR, Dempsey D. Salicylate Toxicity from Ingestion and Continued Dermal Absorption. The California Journal of Emergency Medicine. 2007;8(1):23-5.

[123] Di Sotto A, Mazzanti G, Carbone F, Hrelia P, Maffei F. Genotoxicity of lavender oil, *linalyl acetate*, and *linalool* on human lymphocytes in vitro. Environmental and Molecular Mutagenesis. 2011;52(1):69-71.

[124] Millet Y, Jouglard J, Steinmetz MD, Tognetti P, Joanny P, Arditti J. Toxicity of some essential plant oils. Clinical and experimental study. Clinical Toxicology. 1981;18(12):1485-98.

[125] Steinmetz MD, Joanny P, Millet Y, Giannellini F. Action d'huiles essentielles de sauge, thuya, hysope et de certains constituants, sur la réspiration de coupes de cortex cérébral *in vitro*. Plantes médicales et phytothérapie. 1985;19:35-47.

[126] Höld KM, Sirisoma NS, Ikeda T, Narahashi T, Casida JE. *Alpha-thujone* (the active component of absinthe): gamma-aminobutyric acid type A receptor modulation and metabolic detoxification. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America. 2000;97(8):3826-31.

[127] Xu J, Hu Z-Q, Wang C, Yin Z-Q, Wei Q, Zhou L-J, et al. Acute and subacute toxicity study of 1,8-cineole in mice. International Journal of Clinical and Experimental Pathology. 2014;7(4):1495-501.

[128] Hammer KA, Dry L, Johnson M, Michalak EM, Carson CF, Riley TV. Susceptibility of oral bacteria to *Melaleuca alternifolia* (tea tree) oil in vitro. Oral Microbiology and Immunology. 2003;18(6):389-92.

[129] Gilly G, Garnero J, Racine P. Menthes poivrées — composition chimique analyse chromatographie. Parfumerie Cosmétiques Aromates. 1986;(71):79-86.

[130] http://www.google.com/patents/EP1289361B1?cl=en. Consulté le 23 juin 2016.

[131] Kraivaphan P, Amornchat C, Maneepitsa Y. Bactericidal Effects of Three Mint Essential Oils on *Porphyromonas gingivalis* in Planktonic and Biofilm Cells. Research Journal of Medicinal Plant. 2013;7(2):100-6.

[132] Kusiak A, Kedzia A, Moleda-Ciszewska B, Kedzia AW, Maciejewska K, Włodarkiewicz A, et al. Activity of peppermint oil to anaerobic bacteria. Dental and Medical Problems. 2010;47(3):334-8.

[133] Göbel H, Schmidt G, Dworschak M, Stolze H, Heuss D. Essential plant oils and headache mechanisms. Phytomedicine. 1995;2(2):93-102.

[134]http://www.pharmacorama.com/ezine/capsaicine_recepteurs_vanilloides_VR_TRPV.php. Consulté le 24 juin 2016.

[135] Marcuzzi A, Tommasini A, Crovella S, Pontillo A. Natural isoprenoids inhibit LPS-induced-production of cytokines and nitric oxide in aminobisphosphonate-treated monocytes. International Immunopharmacology. 2010;10(6):639-42.

[136] http://www.lookfordiagnosis.com/mesh_info.php?term=Thymol&lang=4. Consulté le 24 juin 2016.

[137] Lambert RJ, Skandamis PN, Coote PJ, Nychas GJ. A study of the minimum inhibitory concentration and mode of action of oregano essential oil, *thymol* and *carvacrol*. Journal of Applied Microbiology. 2001;91(3):453-62.

[138] Helander IM, Alakomi H-L, Latva-Kala K, Mattila-Sandholm T, Pol I, Smid EJ, et al. Characterization of the Action of Selected Essential Oil Components on Gram-Negative Bacteria. Journal of Agricultural and Food Chemistry. 1998;46(9):3590-5.

[139] Shapiro S, Guggenheim B. The action of thymol on oral bacteria. Oral Microbiology and Immunology. 1995;10(4):241-6.

[140] Rasooli I, Rezaei MB, Allameh A. Ultrastructural studies on antimicrobial efficacy of thyme essential oils on Listeria monocytogenes. International journal of infectious diseases. mai 2006;10(3):236-41.

[141] https://fr.wikipedia.org/wiki/Carvacrol#/media/File:Carvracol.png. Consulté le 24/06/16.

[142] Ultee A, Bennik MHJ, Moezelaar R. The Phenolic Hydroxyl Group of *Carvacrol* Is Essential for Action against the Food-Borne Pathogen Bacillus cereus. Applied and Environmental Microbiology. 200apr. J.-C.;68(4):1561-8.

[143] Thorup I, Würtzen G, Carstensen J, Olsen P. Short term toxicity study in rats dosed with peppermint oil. Toxicology Letters. 1983;19(3):211-5.

[144] Nath SS, Pandey C, Roy D. A near fatal case of high dose peppermint oil ingestion-Lessons learnt. Indian Journal of Anaesthesia. 2012;56(6):582-4.

[145] Nair B. Final report on the safety assessment of *Mentha Piperita* (Peppermint) Oil, *Mentha Piperita* (Peppermint) Leaf Extract, *Mentha Piperita* (Peppermint) Leaf, and *Mentha Piperita* (Peppermint) Leaf Water. International Journal of Toxicology. 2001;20 Suppl 3:61-73.

[146] Madsen C, Würtzen G, Carstensen J. Short-term toxicity study in rats dosed with *menthone*. Toxicology Letters. 1986;32(1-2):147-52.

[147] Akdogan M, Kilinç I, Oncu M, Karaoz E, Delibas N. Investigation of biochemical and histopathological effects of *Mentha piperita* L. and *Mentha spicata* L. on kidney tissue in rats. Human & Experimental Toxicology. 2003;22(4):213-9.

[148] Thorup I, Würtzen G, Carstensen J, Olsen P. Short term toxicity study in rats dosed with *pulegone* and *menthol*. Toxicology Letters. 1983;19(3):207-10.

[149] Azirak S, Rencuzogullari E. The in vivo genotoxic effects of *carvacrol* and *thymol* in rat bone marrow cells. Environmental Toxicology. 2008;23(6):728-35.

[150] http://test.docteurcorcos.com/parodontologie/. Consulté le 26 juin 2016.

[151] http://dr-daviaux-laure.chirurgiens-dentistes.fr/Les-lambeaux-d-assainissement-parodontaux-Article-8626.aspx. Consulté le 26 juin 2016.

[152] http://www.lefildentaire.com/articles/clinique/endodontie/la-microchirurgie-parodontale-d-assainissement/

[153] https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Eugenol_2D_line_structure.png. Consulté le 30 juin 2016.

[154] Gill AO, Holley RA. Inhibition of membrane bound ATPases of Escherichia coli and Listeria monocytogenes by plant oil aromatics. International Journal of Food Microbiology. 2006;111(2):170-4.

[155] Ali HS, Kamal M, Mohamed SB. In vitro clove oil activity against periodontopathic bacteria. Journal of Science and Technology. 2009;10(1):1-7.

[156] Daniel AN, Sartoretto SM, Schmidt G, Caparroz-Assef SM, Bersani-Amado CA, Cuman RKN. Anti-inflammatory and antinociceptive activities A of *eugenol* essential oil in experimental animal models. Revista Brasileira de Farmacognosia. 2009;19(1B):212-7.

[157] Lee YY, Hung SL, Pai SF, Lee YH, Yang SF. *Eugenol* suppressed the expression of

lipopolysaccharide-induced proinflammatory mediators in human macrophages. Journal of Endodontics. 2007;33(6):698-702.

[158] Bachiega TF, de Sousa JPB, Bastos JK, Sforcin JM. Clove and *eugenol* in noncytotoxic concentrations exert immunomodulatory/anti-inflammatory action on cytokine production by murine macrophages. The Journal of Pharmacy and Pharmacology. 2012;64(4):610-6.

[159] Koh T, Murakami Y, Tanaka S, Machino M, Sakagami H. Re-evaluation of anti-inflammatory potential of *eugenol* in IL-1β-stimulated gingival fibroblast and pulp cells. In Vivo. 2013;27(2):269-73.

[160] Bodhankar S, Kurian R, Arulmozhi D, Veeranjaneyulu A. Effect of *eugenol* on animal models of nociception. Indian Journal of Pharmacology. 2006;38(5):341.

[161] http://pharmacomedicale.org/medicaments/par-specialites/item/42-2. Consulté le 7 juillet 2016.

[162] Park CK, Kim K, Jung SJ, Kim MJ, Ahn DK, Hong SD, et al. Molecular mechanism for local anesthetic action of eugenol in the rat trigeminal system. Pain. 2009;144(1-2):84-94.

[163] Kasugai S, Hasegawa N, Ogura H. A Simple In Vito Cytotoxicity Test Using the MTT (3-(4, 5) Dimethylthiazol-2-yl)-2, 5-Diphenyl Tetrazolium Bromide) Colorimetric Assay: Analysis of *Eugenol* Toxicity on Dental Pulp Cells (RPC-C2A). The Japanese Journal of Pharmacology. 1990;52(1):95-100.

[164] Someya H, Higo Y, Ohno M, Tsutsui TW, Tsutsui T. Clastogenic activity of seven endodontic medications used in dental practice in human dental pulp cells. Mutation Research. 2008;650(1):39-47.

[165] Eisen JS, Koren G, Juurlink DN, Ng VL. N-acetylcysteine for the treatment of clove oil-induced fulminant hepatic failure. Journal of Toxicology Clinical Toxicology. 2004;42(1):89-92.

[166] Janes SEJ, Price CSG, Thomas D. Essential oil poisoning: N-acetylcysteine for *eugenol*-

induced hepatic failure and analysis of a national database. European Journal of Pediatrics. 2005;164(8):520-2.

[167] Soundran V, Namagiri T, Manonayaki S, Vanithakumari G. Hepatotoxicity of *eugenol*. Ancient Science of Life. 1994;13(3-4):213-7.

[168] Sober HA, Hollander F, Sober EK. Toxicity of *Eugenol* Determination of LD50 on Rats. Experimental Biology and Medicine. 1950;73(1):148-51.

[169] http://www.who.int/mediacentre/factsheets/antibiotic-resistance/fr/. Consulté le 12 juillet 2016.

[170] http://maroa.chez.com/page34.htm. Consulté le 14 juillet 2016.

[171] Burt SA, Reinders RD. Antibacterial activity of selected plant essential oils against *Escherichia coli* O157:H7. Letters in Applied Microbiology. 2003;36(3):162-7.

[172] http://blog.aroma-zone.com/avis-expert/la-digestion/. Consulté le 14 juillet 2016.

[173] https://sciencetonnante.wordpress.com/2014/01/13/les-bacteries-aussi-savent-compter/. Consulté le 15 juillet 2016.

[174] Khan MSA, Zahin M, Hasan S, Husain FM, Ahmad I. Inhibition of quorum sensing regulated bacterial functions by plant essential oils with special reference to clove oil. Letters in Applied Microbiology. 2009;49(3):354-60.

[175] http://www.pranarom.com/blog/guide-des-experts-en-aromatherapie/huile-essentielle-antibiotique-la-fin-des-pathogenes-resistants. Consulté le 15 juillet 2016.

[176] Delcour AH. Outer membrane permeability and antibiotic resistance. Biochimica Et Biophysica Acta. 2009;1794(5):808-16.

[177] http://www.ecosociosystemes.fr/pgrammoins.jpg. Consulté le 7 juillet 2016.

[178] Nikaido H. Molecular basis of bacterial outer membrane permeability revisited. Microbiology and molecular biology reviews. 2003;67(4):593-656.

[179] Hemaiswarya S, Doble M. Synergistic interaction of *eugenol* with antibiotics against Gram negative bacteria. Phytomedicine. 2009;16(11):997-1005.

[180] Van Vuuren SF, Suliman S, Viljoen AM. The antimicrobial activity of four commercial essential oils in combination with conventional antimicrobials. Letters in Applied Microbiology. 2009;48(4):440-6.

PLÉ, Arnaud

Place des huiles essentielles dans le protocole de prise en charge des maladies parodontales.

Thèse pour le diplôme d'état de docteur en pharmacie
Université de Picardie Jules Verne
2016

Mots Clés : Huiles essentielles, maladies parodontales, gingivites, parodontites, antibactérien, anti-inflammatoire, analgésique, *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus, Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Melaleuca alternifolia, Lavandula angustifolia,* Syzygium aromaticum.

Keywords: Essential Oils, periodontal disease, gingivitis, periodontitis, antibacterial, anti-inflammatory, analgesic, *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, Melaleuca alternifolia, Lavandula angustifolia, Syzygium aromaticum.

Les maladies parodontales sont l'une des principales affections bucco-dentaires. Non prise en charge, elles peuvent être un facteur de risques de nombreuses pathologies chroniques et représentent un véritable enjeu de santé publique. L'aromathérapie bucco-dentaire offre aux professionnels de santé une méthode de prise en charge complémentaire, naturelle, efficace et innovante. En application locale, le mélange composé de l'huile essentielle d'arbre à thé, de gaulthérie, de lavande vraie, de sauge officinale et de laurier noble permet un complément de prise en charge des gingivites. Il induirait une activité bactéricide et bactériostatique sur les parodontopathogènes *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* et *Fusobacterium nucleatum*. Il permettrait une réduction des saignements papillaires, une résorption des œdèmes par inhibition de la production des médiateurs de l'inflammation et un effet antalgique par hypérémie locale. Le mélange composé de l'huile essentielle de menthe poivrée, de thym à *thymol* et d'arbre à thé est indiqué dans la prise en charge complémentaire des gingivites ulcéro-nécrotiques. Il exercerait une action analgésique rafraichissante durable, une anesthésie locale modérée et un pouvoir bactéricide sur *Porphyromonas gingivalis, Fusobacterium nucleatum* et *Prevotella intermedia*. Enfin le mélange composé de l'huile essentielle de clou de girofle et d'arbre à thé s'inclue au protocole de prise en charge des parodontites. Il serait puissamment antibactérien sur *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Capnocytophaga gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia, Eikenella corrodens*, *Capnocytophaga sp* et *Veillonella spp* et exercerait une action anti-inflammatoire sur les fibroblastes gingivaux. Il apporterait une action immuno-modulatrice, antalgique et anesthésiante, par réduction de la conduction de l'influx nerveux sur le nerf alvéolaire inférieur.

Periodontal disease is a major oral diseases. Not supported, they may be a risk of many chronic diseases factor and represent a real public health issue. The oral aromatherapy offers healthcare professionals a method of further management, natural, effective and innovative. In local application, the mixture of essential oils of tea tree, wintergreen, true lavender, sage and Laurel provides an additional support of gingivitis. It would induce a bactericidal and bacteriostatic activity periodontopathogenic *Actinobacillus actinomycetemcomitans, Porphyromonas gingivalis* and *Fusobacterium nucleatum*. It would reduce papillary bleeding, edema resorption by inhibiting the production of inflammatory mediators and an analgesic effect by local hyperemia. The mixture of the essential oil of peppermint, thyme *thymol* and tea tree is indicated in the treatment of necrotic ulcerative gingivitis. It would exert lasting refreshing analgesic action, a moderate local anesthetic and a bactericidal activity on *Porphyromonas gingivalis, Fusobacterium nucleatum* and *Prevotella intermedia*. Finally the mixture of essential oil of clove and tea tree are included in the treatment protocol in charge of periodontitis. It would be powerfully antibacterial *Actinobacillus actinomycetemcomitans, Capnocytophaga gingivalis, Fusobacterium nucleatum, Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia, Eikenella corrodens, Capnocytophaga sp, Veillonella spp* and exert anti-inflammatory effect on gingival fibroblasts action. It would provide immunomodulatory, analgesic and anesthetic by reducing the conduction of nerve impulses to the inferior alveolar nerve.

Thèse N° : 3085