



HAL
open science

Importance du contrôle de plaque dentaire individuel en phase thérapeutique et en phase de maintenance chez l'adulte et l'adolescent

Angéline Antezack

► To cite this version:

Angéline Antezack. Importance du contrôle de plaque dentaire individuel en phase thérapeutique et en phase de maintenance chez l'adulte et l'adolescent . Chirurgie. 2017. dumas-01613923

HAL Id: dumas-01613923

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01613923>

Submitted on 10 Oct 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.

Importance du contrôle de plaque dentaire individuel en phase thérapeutique et en phase de maintenance chez l'adulte et l'adolescent

THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la

Faculté d'Odontologie de Marseille
(Doyen : Monsieur le Professeur Jacques DEJOU)

Aix Marseille Université
(Président : Monsieur le Professeur Yvon BERLAND)

Le 10 juillet 2017

par

ANTEZACK Angéline

née le 24 septembre 1992
à AIX-EN-PROVENCE

Pour obtenir le Diplôme d'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

EXAMINATEURS DE LA THESE :

Président	: Madame le Professeur	V. MONNET-CORTI
Assesseurs	: Monsieur le Professeur Madame le Professeur <u>Madame le Docteur</u>	J. DEJOU C. TARDIEU <u>D. TARDIVO</u>
Invité	: <u>Madame le Docteur</u>	<u>M. PIGNOLY</u>

Importance du contrôle de plaque dentaire individuel en phase thérapeutique et en phase de maintenance chez l'adulte et l'adolescent

THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la

Faculté d'Odontologie de Marseille
(Doyen : Monsieur le Professeur Jacques DEJOU)

Aix Marseille Université
(Président : Monsieur le Professeur Yvon BERLAND)

Le 10 juillet 2017

par

ANTEZACK Angéline

née le 24 septembre 1992
à AIX-EN-PROVENCE

Pour obtenir le Diplôme d'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

EXAMINATEURS DE LA THESE :

Président	: Madame le Professeur	V. MONNET-CORTI
Asseseurs	: Monsieur le Professeur Madame le Professeur <u>Madame le Docteur</u>	J. DEJOU C. TARDIEU <u>D. TARDIVO</u>
Invité	: Madame le Docteur	<u>M. PIGNOLY</u>

FACULTÉ D'ODONTOLOGIE

UNIVERSITÉ D'AIX-MARSEILLE

DOYENS HONORAIRES	Professeur Professeur Professeur	A. SALVADORI R. SANGIUOLO [†] H. ZATTARA
DOYEN	Professeur	J. DEJOU
VICE – DOYEN CHARGÉ DES ENSEIGNEMENTS DIRECTEUR DU DÉPARTEMENT DE FORMATION INITIALE	Professeur	J.D. ORTHLIEB
VICE – DOYEN CHARGÉ DE LA RECHERCHE DIRECTEUR DU DÉPARTEMENT DE LA RECHERCHE	Professeur	C. TARDIEU
DIRECTEUR DU DÉPARTEMENT DE FORMATION CONTINUE	Professeur	V. MONNET-CORTI
CHARGÉS DE MISSION	Professeur Docteur Docteur	A. RASKIN P. SANTONI F. BUKIET
RESPONSABLE DES SERVICES ADMINISTRATIFS	Madame	C. BONNARD
PROFESSEURS ÉMÉRITES	Professeur Professeur Professeur	J. J. BONFIL F. LOUISE O. HUE

DOCTEURS HONORIS CAUSA DE L'UNIVERSITE D'AIX-MARSEILLE

PRÉSIDENT DE LA SECTION DE LA MÉDECINE DENTAIRE UNIVERSITÉ DE GENÈVE – SUISSE	J.N. NALLY	1972
DOYEN DE LA FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE UNIVERSITÉ DE PITTSBURGH – PENNSYLVANIE - USA	E. FOREST [†]	1973
DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE UNIVERSITE DE GENÈVE – SUISSE	L.J. BAUME	1977
DOYEN HONORAIRE DE LA FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE UNIVERSITÉ DE BOSTON - MASSACHUSSETTS – USA	H.GOLDMAN [†]	1984
UNIVERSITÉ DE GÖTEBORG – SUÈDE	P.I. BRÅNEMARK	1997

56 ^{ème} SECTION : DEVELOPPEMENT CROISSANCE ET PREVENTION

56.1 ODONTOLOGIE PÉDIATRIQUE

Professeur	C. TARDIEU *	Assistant	I. BLANCHET
Maître de Conférences	D. BANDON	Assistant	C. KHOURY
Maître de Conférences	A. CHAFAIE	Assistant	V. MAGNAN
		Assistant	N. RENO

56.2 ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE

Maître de Conférences	J. BOHAR	Assistant	M. BARBERO
Maître de Conférences	E. ERARD	Assistant	L. LEVY-DAHAN
Maître de Conférences	J. GAUBERT	Assistant	S. MARION des ROBERT
Maître de Conférences	M. LE GALL*	Assistant	C. MITLER
Maître de Conférences	C. PHILIP-ALLIEZ	Assistant	A. PATRIS-CHARRUET
		Assistant	J. SCHRAMM

56.3 PRÉVENTION - ÉPIDÉMIOLOGIE - ÉCONOMIE DE LA SANTÉ - ODONTOLOGIE LÉGALE

Professeur	B. FOTI *	Assistant	J. SCIBILIA
Maître de Conférences	D. TARDIVO		

*Responsable de la sous-section

57 ^{ème} SECTION : SCIENCES BIOLOGIQUES, MÉDECINE ET CHIRURGIE BUCCALE
--

57.1 PARODONTOLOGIE

Professeur	V. MONNET-CORTI *	Assistant	A. BOYER
		Assistant	V. MOLL
		Assistant	A. MOREAU
		Assistant	M. PIGNOLY

57.2 CHIRURGIE BUCCALE – PATHOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE - ANESTHÉSIOLOGIE – RÉANIMATION

Maître de Conférences	D. BELLONI	Assistant	J. GARCONNET
Maître de Conférences	J. H. CATHERINE *	Assistant	E. MASSEREAU
Maître de Conférences	P. ROCHE-POGGI	Assistant	E. QUINQUE

57.3 SCIENCES BIOLOGIQUES BIOCHIMIE, IMMUNOLOGIE, HISTOLOGIE, EMBRYOLOGIE, GÉNÉTIQUE, ANATOMO-PATHOLOGIE, BACTÉRIOLOGIE, PHARMACOLOGIE

Maître de Conférences	P. LAURENT	Assistant	C. LE FOURNIS
-----------------------	------------	-----------	---------------

65^{ÈME} SECTION : BIOLOGIE CELLULAIRE

Professeur	I. ABOUT* (Responsable de la sous-section 57.3)
------------	---

*Responsable de la sous-section

58^{ème} SECTION :
 SCIENCES PHYSIQUES ET PHYSIOLOGIQUES, ENDODONTIQUES ET PROTHETIQUES

58.1 ODONTOLOGIE CONSERVATRICE, ENDODONTIE

Professeur	H. TASSERY	Assistant	B. BALLESTER
Maître de Conférences	G. ABOUDHARAM	Assistant	H. DE BELENET
Maître de Conférences	F. BUKIET	Assistant	A. FONTES
Maître de Conférences	C. PIGNOLY	Assistant	M. GLIKPO
Maître de Conférences	L. POMMEL *	Assistant	S. MANSOUR
Maître de Conférences	E. TERRER	Assistant	L. ROLLET
Maître de Conférences associé	M. GUIVARC'H		

58.2 PROTHÈSE PROTHÈSE CONJOINTE, PROTHÈSE ADJOINTE PARTIELLE, PROTHÈSE TOTALE, PROTHÈSE MAXILLO-FACIALE

Professeur	M. RUQUET		
Maître de Conférences	G. LABORDE	Assistant	M. DODDS
Maître de Conférences	M. LAURENT	Assistant	A. FERDANI
Maître de Conférences	B.E. PRECKEL	Assistant	C. MENSE
Maître de Conférences	P. SANTONI *	Assistant	C. NIBOYET
Maître de Conférences	G. STEPHAN	Assistant	A. REPETTO
Maître de Conférences	P. TAVITIAN	Assistant	A. SETTE
Maître de Conférences	A. TOSELLO		

58.3 SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES OCCLUSODONTOLOGIE, BIOMATÉRIAUX, BIOPHYSIQUE, RADIOLOGIE

Professeur	J. DEJOU	Assistant	T. GIRAUD
Professeur	J. D. ORTHLIEB *	Assistant	M. JEANY
Professeur	A. RASKIN		
Maître de Conférences	A. GIRAUDEAU		
Maître de Conférences	B. JACQUOT		
Maître de Conférences	J. P. RÉ		

*Responsable de la sous-section

A notre Président du Jury, Madame le Professeur Virginie MONNET-CORTI

Vous nous faites un grand honneur en présidant ce jury. Nous vous sommes sincèrement reconnaissants de bénéficier de votre enseignement, de votre pédagogie et de votre bienveillance tout au long de ces années d'internat. Nous vous remercions de partager votre passion pour ce métier et de nous pousser vers l'excellence et le meilleur de nous-même.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de notre profond respect et de notre sincère gratitude.

A Monsieur le Professeur et Doyen Jacques DEJOU

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter de faire partie de notre jury. Nous vous remercions sincèrement pour votre enseignement, pour le partage de votre expérience, pour votre écoute et vos conseils. Les vacances d'urgences passées à vos côtés auront marqué notre internat.

Veillez trouver ici le témoignage de notre profonde gratitude.

A Madame le Professeur Corinne TARDIEU

Nous vous remercions de nous avoir fait l'honneur d'accepter de faire partie de ce jury. Nous vous sommes particulièrement reconnaissants pour votre écoute, vos conseils et votre disponibilité tout au long de notre parcours. Nous vous remercions également pour la bienveillance et la confiance que vous nous avez témoignées.

Veillez trouver dans ce travail, l'expression de notre profonde reconnaissance.

A notre Directrice de Thèse, Madame le Docteur Delphine TARDIVO

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de diriger cette thèse. Permettez-nous de vous remercier pour votre pédagogie et votre disponibilité qui nous ont permis de mener ce projet à terme.

Veillez trouver ici le témoignage de notre sincère estime.

A Madame le Docteur Marion PIGNOLY,

Nous vous remercions très chaleureusement d'avoir accepté notre invitation. Nous vous sommes sincèrement reconnaissants d'avoir partagé avec nous votre expérience, vos connaissances et vos conseils avisés qui ont été une source d'inspiration et une aide précieuse dans notre internat.

IMPORTANCE DU CONTROLE DE PLAQUE DENTAIRE INDIVIDUEL EN PHASE THERAPEUTIQUE ET EN PHASE DE MAINTENANCE CHEZ L'ADULTE ET L'ADOLESCENT

I.	INTRODUCTION	1
II.	LA PLAQUE DENTAIRE	2
	2.1 Définition.....	2
	2.2 Structure.....	2
	2.2.1 Composition bactérienne.....	2
	2.2.2 Composition de la matrice extra-cellulaire.....	3
	2.3 Formation.....	3
	2.3.1 Formation de la pellicule acquise exogène.....	3
	2.3.2 Adhésion bactérienne aux surfaces.....	3
	2.3.3 Co-agrégation bactérienne.....	3
	2.3.4 Maturation.....	3
	2.3.5 Détachement.....	4
	2.4 Elimination.....	4
III.	CONTROLE DE PLAQUE ET TRAITEMENTS RESTAURATEURS	5
	3.1 Introduction.....	5
	3.2 La carie dentaire.....	5
	3.2.1 Définition.....	5
	3.2.2 Codage des lésions carieuses coronaires primaires (International Caries Detection and Assessment System, ICDAS II).....	5
	3.2.3 Etiopathogénie : rôle de la plaque dentaire.....	5
	3.3 Carie secondaire ou récurrente.....	6
	3.3.1 Définition.....	6
	3.3.2 Critères de détection des lésions carieuses associées à une restauration ou à un scellement de sillons : CARS (International Caries Detection and Assessment System, ICDAS II).....	6
	3.3.2.1 Codage des lésions carieuses associées à des restaurations et à des scellements de sillons.....	6
	3.3.2.2 Méthode du double codage de l'ICDAS.....	7
	3.3.3 Plaque dentaire et matériaux restaurateurs.....	7
	3.3.3.1 Adhésion de la plaque dentaire aux matériaux restaurateurs.....	7
	3.3.3.2 Impact de la plaque dentaire sur les matériaux restaurateurs.....	8
	3.4 Contrôle de plaque dentaire et caries récurrentes.....	8
	3.5 Conclusion.....	9
IV.	CONTROLE DE PLAQUE ET PATHOLOGIES PARODONTALES	10
	4.1 Introduction.....	10
	4.2 Définitions.....	10
	4.3 Caractéristiques cliniques.....	10
	4.3.1 Indices de plaque de Silness et Loë.....	10
	4.3.2 Indices gingivaux.....	10
	4.3.2.1 Indice gingival de Løe et Silness.....	10
	4.3.2.2 Indice de saignement de Mühlemann.....	11
	4.3.3 Caractéristiques cliniques des maladies gingivales induites par la plaque....	11
	4.3.4 Caractéristiques cliniques des parodontites.....	12
	4.4 La plaque dentaire comme facteur de risque des maladies parodontales.....	12

4.4.1	Composition bactérienne de la plaque dentaire.....	12
4.4.2	Les gingivites expérimentales.....	15
4.4.3	Lien entre quantité de plaque et sévérité des gingivites.....	16
4.4.4	Lien entre plaque dentaire et perte osseuse.....	16
4.4.5	Plaque dentaire et récessions.....	16
4.4.6	Plaque dentaire et cicatrisation parodontale.....	18
4.4.7	Maintenance parodontale.....	18
4.5	Conclusion.....	19
V.	CONTROLE DE PLAQUE ET PATHOLOGIES IMPLANTAIRES.....	20
5.1	Introduction.....	20
5.2	Définitions.....	20
5.3	Caractéristiques cliniques.....	20
5.3.1	Indice de plaque de Silness et Løe modifié par Mombelli et al.	20
5.3.2	Indice gingival de Løe et Silness modifié par Mombelli et al.	20
5.3.3	Profondeur de sondage.....	20
5.3.4	Saignement et suppuration.....	21
5.3.5	Mobilité.....	21
5.3.6	Examen radiographique.....	21
5.4	La plaque dentaire comme facteur de risque des maladies péri-implantaires.....	22
5.4.1	Colonisation bactérienne.....	22
5.4.2	Composition bactérienne de la plaque péri-implantaire.....	22
5.4.3	Plaque dentaire et mucosite.....	22
5.4.4	Plaque dentaire et péri-implantite.....	24
5.5	Conclusion.....	25
VI.	CONTROLE DE PLAQUE ET TRAITEMENTS ORTHODONTIQUES... 26	26
6.1	Introduction.....	26
6.2	La plaque dentaire au cours des traitements orthodontiques.....	26
6.2.1	Indices de plaque spécifiques aux traitements orthodontiques.....	26
6.2.1.1	Indice de Silness et Løe modifié.....	26
6.2.1.2	The Bonded Bracket Plaque Index (BBPI).....	26
6.2.2	Modifications quantitatives.....	27
6.2.2.1	Attaches conventionnelles.....	27
6.2.2.2	Attaches auto-ligaturantes.....	27
6.2.3	Modifications qualitatives.....	28
6.2.3.1	Bactéries cariogènes.....	28
6.2.3.2	Bactéries parodontopathogènes.....	28
6.3	Complications carieuses.....	29
6.4	Complications parodontales.....	30
6.5	Conclusion.....	33
VII.	CONTROLE DE PLAQUE ET TRAITEMENTS PROTHETIQUES.....	34
7.1	Introduction.....	34
7.2	Prothèses amovibles partielles et complètes.....	34
7.2.1	Impact des prothèses amovibles sur la plaque dentaire.....	34
7.2.1.1	Modifications quantitatives.....	34
7.2.1.2	Modifications qualitatives.....	34
7.2.1.2.1	Bactéries cariogènes.....	34
7.2.1.2.2	Bactéries parodontopathogènes.....	35
7.2.1.2.3	Candida.....	35
7.2.2	Impact des prothèses amovibles sur la santé orale.....	35
7.2.2.1	Complications carieuses.....	35

7.2.2.2 Complications parodontales.....	36
7.2.2.3 Stomatites sous-prothétiques.....	36
7.2.3 Prothèses amovibles et contrôle de plaque.....	37
7.3 Prothèses fixes.....	38
7.3.1 Impact des prothèses fixes sur la plaque dentaire.....	38
7.3.2 Impact des prothèses fixes sur la santé orale.....	38
7.4 Conclusion.....	39
VIII. DISCUSSION.....	39
IX. CONCLUSION.....	41

IMPORTANCE DU CONTROLE DE PLAQUE DENTAIRE INDIVIDUEL EN PHASE THERAPEUTIQUE ET EN PHASE DE MAINTENANCE CHEZ L'ADULTE ET L'ADOLESCENT

I. INTRODUCTION

La plaque dentaire a été décrite comme un biofilm structurellement et fonctionnellement organisé, composé de plus de 700 espèces bactériennes différentes^(1,2). Sa formation se décompose en différentes étapes successives et débute par une colonisation microbienne des surfaces dentaires et muqueuses ou de toute surface artificielle solide dans la cavité orale survenant dans les minutes et même les secondes après leur nettoyage⁽³⁾.

Si la santé des tissus dentaires et parodontaux est maintenue grâce à un état d'équilibre (ou d'homéostasie) entre la présence bactérienne et les défenses de l'hôte, la rupture de cet équilibre va se traduire par le développement d'une pathologie carieuse ou parodontale⁽²⁾.

Malgré l'exposition à différents mécanismes d'auto-nettoyage physiologiques (flux salivaire, action mécanique de la langue ou des joues), la plaque dentaire, très adhérente, ne peut être éliminée que par frottement, c'est-à-dire par brossage ou par raclage⁽⁴⁾. Le contrôle de plaque individuel, réalisé par le patient, apparait être ainsi le seul moyen efficace pour éliminer la plaque dentaire et diminuer le risque de développer les pathologies qui y sont associées. En France, la HAS recommande le brossage des dents au minimum deux fois par jour à l'ensemble de la population.

Que le patient soit en phase thérapeutique ou en phase de maintenance, nous allons étudier, tout au long de cette revue bibliographique, l'importance du contrôle de plaque réalisé par le patient sur le maintien de la santé dentaire et parodontale mais aussi son impact sur la longévité des thérapeutiques mises en œuvre.

II. LA PLAQUE DENTAIRE

2.1 Définition

La plaque dentaire se définit comme une communauté microbienne hétérogène, adhérente aux surfaces dentaires et enrobée dans une matrice extra-cellulaire de polymères d'origine bactérienne et salivaire⁽⁵⁾.

2.2 Structure

La plaque dentaire est composée de micro-colonies de bactéries (15 à 20% du volume) réparties de façon précise dans une matrice ou glycocalyx (75 à 80% du volume)⁽⁶⁾. La microscopie confocale à balayage laser a permis de mettre en évidence l'existence de canaux aqueux traversant la plaque dentaire depuis sa surface externe jusqu'à la surface amélaire. Cette architecture dite « ouverte », associée à la présence d'une matrice composée d'exopolymères, crée un environnement propice à la pénétration et à la distribution de molécules au sein de la plaque. Différents gradients (nutriments, pH, oxygène) sont observés au sein du biofilm. Cet environnement hétérogène permet la coexistence de micro-organismes ayant des exigences métaboliques différentes (atmosphère, nutrition) sur un même site⁽⁵⁾.

2.2.1 Composition bactérienne

La plaque dentaire n'est pas le résultat de l'accumulation d'une seule espèce bactérienne sur les surfaces orales mais bien du développement d'une communauté bactérienne organisée en complexes microbiens (figure 1). Ces derniers, décrits par Socransky et al. en 1998, ont été définis en fonction de leurs facteurs de virulence et de l'ordre dans lequel ils colonisent les tissus dentaires et parodontaux⁽⁷⁾.

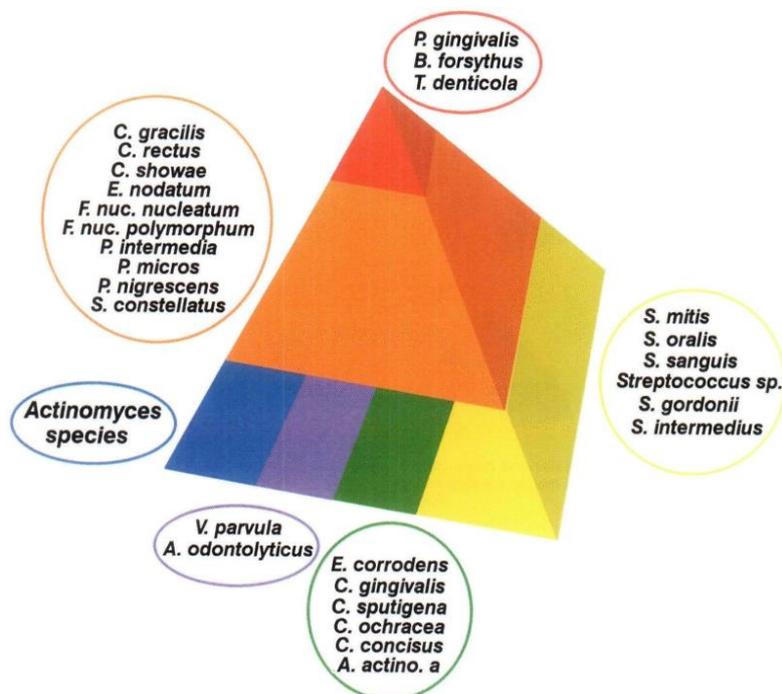


Figure 1 : Complexes bactériens décrit par Socransky et al.^(6,7) La base de la pyramide se compose d'espèces bactériennes colonisant la surface dentaire et proliférant à un stade précoce. Le complexe orange devient dominant plus tard et sert d'interface entre les premiers colonisateurs et les bactéries du complexe rouge.

2.2.2 Composition de la matrice extra-cellulaire

La matrice est essentiellement composée d'eau et de solutés aqueux. Le matériel sec de la matrice est un mélange d'exopolysaccharides, de protéines, de sels et de matériels cellulaires. Les exopolysaccharides produits par les bactéries représentent les principaux composants de la plaque dentaire, constituant de 50 à 95% de son poids sec. Ils jouent un rôle majeur dans le maintien de l'intégrité de la plaque dentaire en protégeant les bactéries d'attaques extérieures, mais également en leur assurant un environnement nutritif favorable grâce à la capture de nutriments (Ca, P, K, Mg, Zn, Fe) nécessaires à leurs métabolismes⁽⁶⁾.

2.3 Formation ⁽⁵⁾

La formation de la plaque dentaire se décompose en plusieurs étapes successives : la formation de la pellicule acquise exogène, l'adhésion bactérienne aux surfaces, la co-agrégation bactérienne, la maturation du biofilm et le détachement (Figure 2).

2.3.1 Formation de la pellicule acquise exogène

Pour aboutir à la formation de la plaque dentaire, les bactéries doivent pouvoir adhérer aux surfaces dentaires. Un conditionnement des surfaces est donc nécessaire pour permettre cette colonisation bactérienne et consiste en la formation d'un film organique appelé pellicule acquise exogène (PAE). Celle-ci résulte de l'adsorption de molécules (glycoprotéines et protéines essentiellement) d'origines bactériennes et salivaires sur les surfaces dentaires, quelques minutes après leur nettoyage.

2.3.2 Adhésion bactérienne aux surfaces

Les premières bactéries vont pouvoir adhérer à la pellicule acquise exogène formée grâce à :

- des interactions physicochimiques non spécifiques de longue distance (forces de Van der Waals et forces de répulsions électrostatiques) : l'adhésion est réversible
- des interactions physicochimiques spécifiques de courtes distances (liaisons ioniques, covalentes, et ponts hydrogènes) entre les adhésines de la membrane bactérienne et leurs récepteurs de la PAE : l'adhésion est irréversible

Ces bactéries pionnières sont essentiellement à Gram positif : *Streptococcus oralis*, *sanguis*, *gordonii*, *mitis* et *Actinomyces naeslundii*.

2.3.3 Co-agrégation bactérienne

De nouvelles bactéries, qui n'étaient pas capables de se fixer directement à la PAE, vont pouvoir adhérer aux bactéries pionnières via des interactions adhésines-récepteur spécifiques. Ces interactions inter-bactériennes reposent sur les propriétés de co-adhérence bactériennes, soit la capacité d'une bactérie libre à se lier à une bactérie fixée, et modifient peu à peu la composante cellulaire du biofilm. En effet, les bactéries secondaires sont essentiellement à Gram négatif : *Fusobacterium* sp., *Haemophilus* sp., *Porphyromonas* sp., *Lactobacillus* sp., *Veillonella* sp., *Treponema* sp., *Prevotella* sp. et *Tannerella* sp.

2.3.4 Maturation

Les divisions cellulaires conduisent à la formation d'un véritable réseau bactérien tridimensionnel, structurellement et fonctionnellement bien organisé. Les bactéries sont entourées par une matrice extracellulaire polysaccharidique qu'elles autoproduisent et qui assure l'intégrité, la résistance et la nutrition de la plaque dentaire.

2.3.5 Détachement

Une fois la plaque dentaire devenue épaisse, des forces de cisaillement (ex : lors de la mastication) peuvent induire un détachement bactérien. Certaines bactéries sont aussi capables de se dissocier du biofilm par elles-mêmes pour aller coloniser d'autres surfaces. C'est le cas des *Streptococcus mutans* qui peuvent hydrolyser leurs liaisons avec les protéines de surface grâce à la synthèse d'enzymes spécifiques.

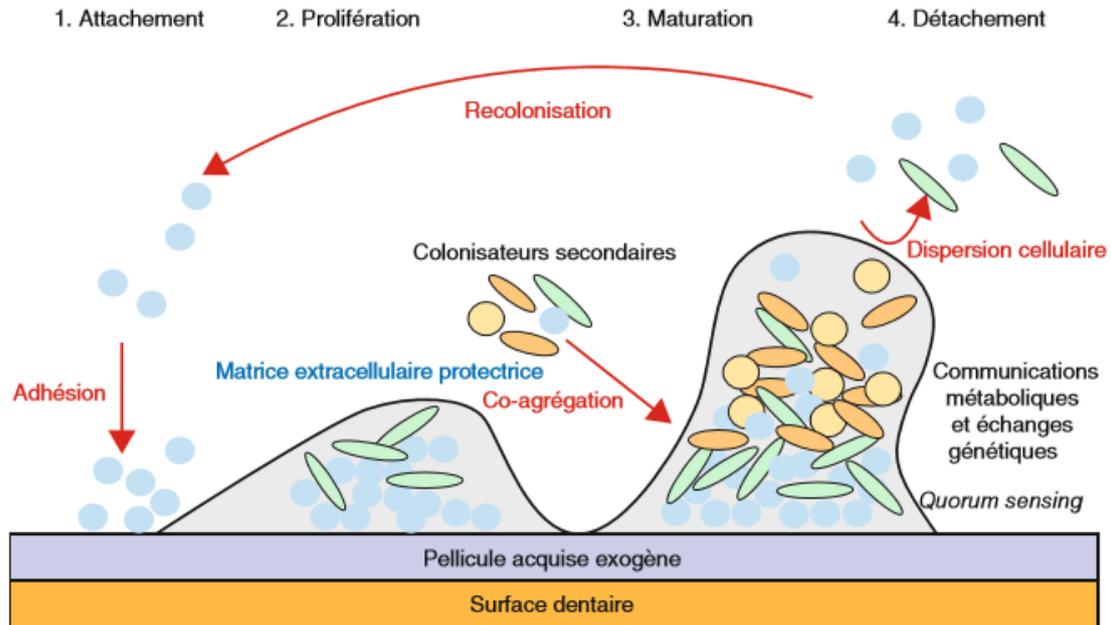


Figure 2 : Représentation schématique de la formation d'un biofilm⁽⁸⁾

2.4 Elimination^(9,10)

Les micro-colonies bactériennes se protègent les unes les autres mais sont également protégées par la matrice extracellulaire qui les entoure. Cette organisation dite « en biofilm », leur confère une résistance particulière vis-à-vis des agents antibiotiques, des agents antimicrobiens mais aussi des mécanismes de défense de l'hôte. Ainsi, la dose d'antibiotique qui permet de tuer des bactéries isolées, doit être multipliée par 1500 pour tuer les bactéries organisées en biofilm (mais une telle dose serait également létale pour le patient).

L'action mécanique est ainsi le seul moyen efficace d'éliminer le biofilm bactérien en perturbant son adhésion aux surfaces.

III. CONTROLE DE PLAQUE ET TRAITEMENTS RESTAURATEURS

3.1 Introduction

Près de 70% des restaurations dentaires sont amenées à être remplacées⁽¹¹⁾. En effet, une fois qu'une dent permanente a été restaurée, l'obturation sera très certainement renouvelée plusieurs fois au cours de la vie du patient, s'inscrivant ainsi dans un « cycle restaurateur » pouvant amener à la destruction de l'organe dentaire⁽¹²⁾.

La longévité des restaurations dépend de nombreux facteurs liés au matériau, au patient et au praticien. Les caries secondaires, les fractures, les usures ou les sensibilités post-opératoires ont été décrites comme les principales causes d'échec des restaurations dentaires⁽¹³⁾.

3.2 La carie dentaire

3.2.1 Définition

La carie dentaire est une maladie chronique caractérisée par la dissolution chimique localisée des tissus dentaires par les acides organiques issus de la fermentation bactérienne des glucides alimentaires. Cette destruction peut affecter l'émail, la dentine et le cément et survenir sur n'importe quel site dentaire dès qu'un biofilm s'y est suffisamment développé^(14,15).

3.2.2 Codage des lésions carieuses coronaires primaires (International Caries Detection and Assessment System, ICDAS II)⁽¹⁶⁾

Les codes ICDAS de détection des lésions carieuses coronaires vont de 0 à 6 selon la sévérité :

- Code 0 : saine
- Code 1 : premier changement visuel de l'émail (visible uniquement après séchage prolongé ou confiné aux puits et fissures)
- Code 2 : changement visuel net de l'émail
- Code 3 : rupture localisée de l'émail (sans signe visuel d'atteinte dentinaire)
- Code 4 : zone sombre dans la dentine sous-jacente visible à travers l'émail
- Code 5 : cavité distincte avec dentine exposée
- Code 6 : cavité de grande étendue avec dentine exposée

3.2.3 Etiopathogénie : rôle de la plaque dentaire

S'il est considéré comme multifactoriel, le processus carieux peut néanmoins être schématisé sous la forme d'une triade constituée par les tissus dentaires, la flore bactérienne et le substrat alimentaire⁽¹⁷⁾. Son évolution dépend de l'équilibre entre les facteurs pathologiques et la réponse biologique de l'hôte (Figure 3). Si *Streptococcus mutans* a longtemps été considéré comme l'unique pathogène responsable de la maladie carieuse, la flore cariogène est en réalité plus complexe et regroupe de nombreuses espèces bactériennes, incluant, outre les *Streptococcus mutans*, d'autres espèces streptocoques (*Streptococcus oralis*, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus sobrinus*, *Streptococcus anginosus*), *Actinomyces*, *Lactobacilli* ou encore *Bifidobacterium* sp^(15,18,19). Ces bactéries cariogènes colonisent les surfaces dentaires par interactions avec des molécules d'origine salivaire, suivant un mécanisme saccharose-indépendant.

Ces espèces sont ensuite capables de produire des acides organiques (acide lactique, acide formique, acide acétique et acide propionique) par un processus de fermentation des glucides⁽²⁰⁾. La baisse locale de pH qui en résulte entraîne une déminéralisation des tissus dentaires (émail, dentine et cément) par solubilisation des cristaux d'hydroxyapatites carbonatées. Si le déséquilibre persiste en faveur des facteurs pathologiques, la lésion carieuse peut progresser et conduire à la cavitation, fournissant ainsi une niche écologique d'autant plus favorable aux espèces aciduriques et acidogènes. Dans des conditions normales, ces bactéries

représentent moins d'1% de la flore microbienne mais leur nombre s'accroît, au détriment de la flore commensale, au fur et à mesure que le processus carieux progresse⁽²¹⁾.

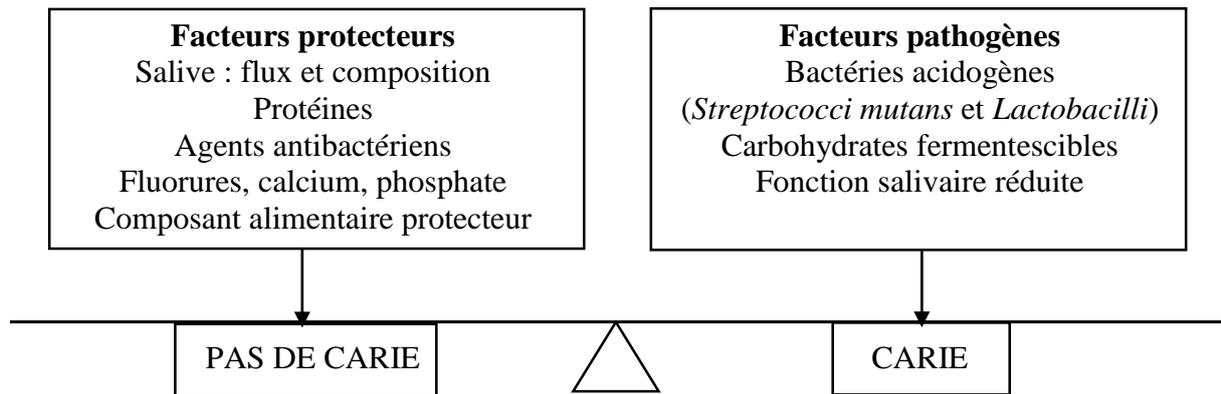


Figure 3 : Balance entre les facteurs pathologiques et les facteurs protecteurs dans le processus carieux⁽²²⁾

3.3 Carie secondaire ou récurrente

3.3.1 Définition

Selon Baume, la carie secondaire ou récurrente est une « lésion carieuse se développant aux marges d'une restauration existante »⁽²³⁾. Des études histologiques ont décrit la carie secondaire en deux zones : une lésion externe formée à la surface dentaire adjacente à l'obturation et une lésion apparaissant au niveau des murs de la cavité en cas de perte d'étanchéité⁽²⁴⁾.

Tout comme la carie primaire, la carie secondaire se développe au niveau des zones de stagnation de plaque dentaire⁽²⁵⁾. Ainsi, des échantillons de plaque prélevés au niveau des marges de restaurations ont montré un nombre de bactéries cariogènes (*Mutans Streptococci et Lactobacilli*) plus important lorsqu'une cavité carieuse y était présente⁽²⁵⁾.

3.3.2 Critères de détection des lésions carieuses associées à une restauration ou à un scellement de sillons : CARS (International Caries Detection and Assessment System, ICDAS II)⁽¹⁶⁾

3.3.2.1 Codage des lésions carieuses associées à des restaurations et à des scellements de sillons

- Code 0 : face saine porteuse d'une restauration ou d'un scellement
- Code 1 : premier changement visuel de l'émail
- Code 2 : changement visuel net de l'émail ou de la dentine adjacent à une restauration ou un scellement
- Code 3 : défauts carieux inférieur à 0,5 mm au niveau du joint marginal associés aux signes cliniques du code 2
- Code 4 : lésion carieuse marginale, de l'émail/de la dentine/du ciment, adjacente à une restauration ou à un scellement avec présence d'une ombre sombre dans la dentine sous-jacente visible à travers de l'émail
- Code 5 : cavité distincte adjacente à une restauration ou un scellement
- Code 6 : cavité de grande étendue avec exposition de la dentine

3.3.2.2 Méthode du double codage de l'ICDAS

Un premier code identifie les restaurations ou scellements et est suivi d'un second code identifiant l'état carieux approprié.

Le système de codage des restaurations/scellements est le suivant :

- 0 = face saine : face sans restauration, ni scellement
- 1 = scellement partiel
- 2 = scellement entier
- 3 = restauration réalisée avec des matériaux esthétiques
- 4 = restauration à l'amalgame
- 5 = couronne métallique (métal non précieux)
- 6 = couronne céramique, céramo-métallique, en or ou facette ou inlay ou onlay ou autres matériaux de restauration
- 7 = perte ou fracture de la restauration
- 8 = restauration temporaire
- 9 = autres cas :
 - 90 = implant placé pour raison non-carieuse
 - 91 = implant placé pour raison carieuse
 - 92 = bridge placé pour raison non-carieuse
 - 93 = bridge placé pour raison carieuse
 - 96 = face ne pouvant être examinée : face exclue
 - 97 = dent absente pour raison carieuse (chaque face sera codée 97)
 - 98 = dent absente pour raison non-carieuse (chaque face sera codée 98)
 - 99 = dent non évoluée (chaque face sera codée 99)

3.3.3 Impact de la plaque dentaire sur les matériaux restaurateurs

La carie récurrente a souvent été mise en relation avec le matériau restaurateur utilisé. Des études cliniques ont ainsi montré un taux d'échec par carie secondaire plus important pour les résines composites que pour les amalgames^(26,27).

Différents facteurs pourraient expliquer cette constatation :

- la détérioration des résines composites conduisant à une plus grande rugosité de surface⁽²⁸⁾ ;
- les produits de la dégradation des monomères favorisant la croissance des *Streptococcus mutans*⁽²⁹⁾ ;
- et la rétraction de polymérisation entraînant des micro-hiatus entre la dent et la restauration⁽³⁰⁾.

Différentes stratégies sont ainsi développées pour pallier ces défauts. L'ajout de composants antibactériens dans le système adhésif et dans la résine composite permettrait de réduire la croissance bactérienne sur les surfaces⁽³¹⁾, d'inhiber l'activité métabolique des micro-organismes⁽³²⁾ et d'éliminer les bactéries résiduelles des cavités⁽³³⁾.

3.3.3.1 Adhésion de la plaque dentaire aux matériaux restaurateurs

L'adhésion des bactéries orales aux surfaces dentaires et aux matériaux de restaurations est considérée comme une étape essentielle dans le développement de caries secondaires et de maladies parodontales⁽³⁴⁾. Il a été montré que la formation de plaque dentaire se produisait à la surface de matériaux de nature chimique différente, peu de temps après leur mise en place dans la cavité orale⁽³⁵⁾. Si l'influence de la surface du biomatériau n'est pas encore bien définie, différentes études suggèrent que certains d'entre eux pourraient favoriser la croissance de plusieurs espèces bactériennes tandis que d'autres auraient des propriétés antimicrobiennes^(36,37).

Les études cliniques ont identifié la carie secondaire comme la principale cause d'échec des restaurations en résine composite^(38,39). Du fait que les caries secondaires sont étroitement liées à la présence de plaque dentaire cariogène, la colonisation bactérienne des surfaces résineuses joue un rôle essentiel dans leur développement. La composition des résines composites mais également leur rugosité de surface influence l'adhésion des *Streptococcus mutans*⁽⁴⁰⁾.

3.3.3.2 Impact de la plaque dentaire sur les matériaux restaurateurs

La capacité des matériaux de restauration à résister à l'exposition à diverses substances dans la cavité buccale représente un facteur clé dans leur performance clinique et dans leur longévité. Certaines études ont montré l'altération de la surface des matériaux par différents éléments de l'environnement oral. Ainsi, la baisse du pH par le biofilm cariogène, la consommation de boissons acides et l'activité enzymatique sont impliquées dans la détérioration des couches les plus externes des matériaux et dans l'augmentation de leur rugosité de surface.

Willershausen et al. ont mis en évidence l'altération de la surface des résines composites et compomères après colonisation par *Streptococcus mutans* et *Actinomyces naeslundii*⁽⁴¹⁾. Leur analyse par microscopie électronique à balayage a ainsi montré l'augmentation de la porosité des résines suite à l'accumulation de la plaque dentaire. Ces observations sont confirmées par Fucio et al. qui ont montré une dégradation de la surface de résine composite, ciment verre ionomère et compomère après 30 jours d'exposition à *Streptococcus mutans*⁽⁴²⁾.

L'exposition à la production d'acide, principalement l'acide lactique, par les *Streptococcus mutans* favorise la baisse du pH dans le biofilm et dans l'environnement oral. Il a été montré que la libération d'ions par les ciments verres ionomères était plus importante dans les solutions d'acide lactique que dans des conditions neutres, conduisant ainsi à une érosion progressive de la surface de ces matériaux⁽⁴³⁾. Après une attaque acide par métabolisme bactérien, les ciments verres ionomères présentaient des micro-lésions morphologiques ainsi qu'une rugosité de surface accrue.

Les différents matériaux de restaurations ne semblent pas égaux face à l'accumulation de la plaque dentaire. Ainsi, les céramiques sont considérées comme les plus inertes de tous les matériaux de restaurations dentaires. Cependant, peu d'informations sont disponibles au sujet de la dégradation de leur surface suite à l'interaction avec le biofilm bactérien. Il semblerait que l'exposition à *Streptococcus mutans* n'ait d'influence ni sur leur rugosité de surface, ni sur leur dureté⁽⁴²⁾.

3.4 Contrôle de plaque et caries récurrentes

La mauvaise hygiène bucco-dentaire est citée comme un facteur de risque d'échec des restaurations et de nombreuses études ont étudié l'impact d'un bon contrôle de plaque sur la prévention des caries secondaires⁽⁴⁴⁾.

Une étude menée sur 3 ans et incluant 4294 enfants âgés de 12 à 13 ans a montré que ceux qui réalisaient un brossage deux fois par jour avaient moins de caries récurrentes que ceux qui brossaient moins fréquemment⁽⁴⁵⁾.

Le renforcement du contrôle de plaque est donc un élément essentiel dans la longévité des restaurations dentaires. Une étude menée par Axelsson et al. s'est intéressée à l'impact d'un programme préventif, basé sur l'enseignement aux techniques d'hygiène bucco-dentaire et l'application de fluor, sur l'apparition de lésions carieuses primaires ou secondaires. Ils ont ainsi montré une réduction du score de plaque sur toutes les surfaces dentaires ainsi qu'une faible incidence de lésions carieuses chez les sujets ayant bénéficié de ce programme⁽⁴⁶⁾.

3.5 Conclusion

La longévité des restaurations dentaires dépend à la fois du matériau utilisé mais aussi des facteurs liés au patient et au praticien. Les caries secondaires font partie des principales causes d'échec, au côté des fractures, des usures et des sensibilités post-opératoires⁽¹³⁾. Une étude, menée sur 30 ans et s'intéressant à la prévalence de lésions carieuses chez des sujets enrôlés dans un programme de maintenance, a montré que près de 80% d'entre elles étaient des caries secondaires⁽⁴⁷⁾. Encourager les patients à maintenir un bon contrôle de plaque est donc essentiel pour assurer la longévité des restaurations dentaires.

IV. CONTROLE DE PLAQUE ET PATHOLOGIES PARODONTALES

4.1 Introduction

La compréhension des mécanismes des maladies parodontales prend un tournant majeur dans la décennie qui suit 1965 grâce à de nombreux travaux apportant la preuve de l'étiologie bactérienne des maladies parodontales^(48,49) et une classification anatomopathologique des lésions parodontales permettant de distinguer les différents stades de la gingivite et celui de la parodontite à partir de caractéristiques histologiques⁽⁵⁰⁾.

4.2 Définitions

Les maladies parodontales représentent des processus pathologiques affectant les tissus de soutien de la dent : la gencive, le cément, le ligament parodontal (ou desmodonte) et l'os alvéolaire. Elles sont liées à la présence de plaque dentaire induisant une réponse inflammatoire locale essentiellement protectrice mais pouvant générer elle-même une destruction tissulaire⁽⁵¹⁾. On distingue :

- la gingivite : lorsque l'inflammation est uniquement localisée au parodonte superficiel (gencive), sans perte d'attache⁽⁵²⁾,
- la parodontite : lorsque l'inflammation s'étend au parodonte profond (cément, ligament parodontal et os alvéolaire), avec perte d'attache associée à une destruction du ligament parodontal et une lyse osseuse⁽⁵³⁾.

4.3 Caractéristiques cliniques

4.3.1 Indice de plaque de Silness et Loë (« plaque index » [PI])⁽⁵⁴⁾

Il prend en compte la quantité de plaque dentaire au contact de la fibromuqueuse gingivale sur les faces vestibulaires, linguales et proximales. Il ne tient compte que de la différence d'épaisseur de plaque bactérienne et non pas de l'extension coronaire de la plaque bactérienne. Il se calcule en l'absence de toute coloration selon quatre scores :

- 0 : absence de plaque bactérienne ;
- 1 : film de plaque bactérienne invisible à l'œil nu ;
- 2 : plaque bactérienne abondante dans le sillon gingivo-dentaire qui se voit à l'œil nu ;
- 3 : plaque bactérienne abondante pouvant atteindre une épaisseur de 2mm.

4.3.2 Indices gingivaux

Les indices gingivaux sont utilisés pour décrire l'état relatif du degré de santé et/ou de maladie des tissus gingivaux. La plupart de ces indices ont une échelle graduée avec des limites supérieure et inférieure définies. Ces indices sont en relation avec un ou plusieurs des critères suivants : couleur, contour, saignement, étendue, fluide gingival⁽⁵⁵⁾.

4.3.2.1 Indice gingival de Løe et Silness (« gingival index » [GI])⁽⁵⁶⁾

L'indice gingival de Silness et Løe a été développé parallèlement à l'indice de plaque gingival de Løe et Silness. Il permet d'apprécier la sévérité et la localisation des gingivites. Il se calcule sur les quatre unités gingivales d'une dent, vestibulaire, distale, linguale et mésiale, selon quatre scores :

- 0 : fibromuqueuse gingivale normale ;
- 1 : légère inflammation gingivale avec un léger changement de couleur, aucun saignement provoqué ;
- 2 : inflammation modérée ; fibromuqueuse gingivale de couleur rouge, rouge bleuté ; œdème, aspect vernissé ; il existe un saignement provoqué au sondage ;

- 3 : inflammation sévère, œdème important, tendance à l'ulcération et à l'hémorragie spontanée.

Cet indice peut également être utilisé dans le contrôle de l'efficacité d'une thérapeutique visant à réduire ou à éliminer l'inflammation gingivale. Une gingivite légère présente un GI compris entre 0,1 et 1, une gingivite modérée un GI compris entre 1,1 et 2 et une gingivite sévère un GI compris entre 2,1 et 3.

4.3.2.2 Indice de saignement de Mühlemann (« sulcus bleeding index » [SBI]) ⁽⁵⁷⁾

Cet indice combine les signes cliniques de l'inflammation et le saignement provoqué, premier signe de la gingivite. Suite à un sondage délicat du sillon gingivo-dentaire, le saignement provoqué au niveau de la papille et au niveau de la fibromuqueuse gingivale est relevé selon les scores suivants :

- 0 : gencive normale, absence d'inflammation ;
- 1 : les papilles et la fibromuqueuse marginale sont d'apparence normale : le sondage avec une sonde parodontale peut faire apparaître un point de saignement ;
- 2 : inflammation de la papille et de la gencive marginale pouvant s'étendre à la gencive attachée : il existe un saignement provoqué au sondage mais pas d'œdème ;
- 3 : inflammation de la papille et de la gencive marginale pouvant s'étendre à la gencive attachée : il existe un saignement provoqué au sondage et un œdème discret ;
- 4 : œdème, inflammation importante, changement de couleur de la gencive et saignement au sondage ;
- 5 : œdème marqué avec ou sans ulcération, changement de couleur de la gencive, saignement au sondage et saignement spontané.

4.3.3. Caractéristiques cliniques des maladies gingivales induites par la plaque ⁽⁵⁸⁾

SIGNES FONCTIONNELS	<ul style="list-style-type: none"> - Absents le plus souvent - Saignements provoqués (brossage, mastication) ou spontanés (GI supérieur ou égal à 2 ; SBI supérieur ou égal à 1) - Sensation d'agacement (érythème), de chaleur - Douleurs peu fréquentes 	
SIGNES CLINIQUES	Couleur	- Rouge, bleutée, violacée, vernissée
	Volume	- Augmenté
	Contour	- Œdème papillaire entraînant une perte du feston et une inadaptation aux contours de la dent
	Texture	- Lisse, molle, friable
	Autres	<ul style="list-style-type: none"> - Présence de plaque et/ou tartre (PI supérieur ou égal à 1) - Saignement au sondage - Exsudat de fluide gingival augmenté - Température sulculaire augmentée - Absence de perte d'attache et/ou d'alvéolyse

4.3.4 Caractéristiques cliniques des parodontites ⁽⁵⁹⁾

SIGNES CONSTANTS	Inflammation gingivale	<ul style="list-style-type: none"> - Signes cliniques associés à la gingivite (altérations de la couleur, texture et volume de la gencive) - Saignement au sondage (GI égal à 2 ; SBI supérieur ou égal à 1)
	Perte d'attache	- Diminution continue du niveau d'attache clinique à travers le temps
	Poche parodontale	- Profondeur de sondage > 3 mm
	Alvéolyse	- Lyse osseuse se traduisant par une augmentation de la distance entre la jonction amélocémentaire et la crête osseuse alvéolaire
SIGNES INCONSTANTS	Signes gingivaux	<ul style="list-style-type: none"> - Exsudat de fluide crévulaire cliniquement décelable - Suppuration crévulaire - Saignement gingival spontané (GI égal à 3 ; SBI égal à 5) - Fistule parodontale - Récessions gingivales - Abscessus parodontal
	Signes dentaires	<ul style="list-style-type: none"> - Mobilités dentaires - Migrations dentaires - Pertes dentaires spontanées
	Signes généraux	- Halitose

4.4 La plaque dentaire comme facteur de risque des maladies parodontales

4.4.1 Composition bactérienne de la plaque dentaire

Si les Streptocoques constituent 47 à 82% du microbiote colonisant les surfaces dentaires nettoyées, la maturation de la plaque dentaire s'accompagne de nombreux changements dans sa composition cellulaire. Par exemple, *Haemophilus parainfluenzae*, *Prevotella loescheii*, *S. gordonii*, *A. naeslundii* et *Veillonella atypica* reconnaissent le même récepteur d'hydrate de carbone sur *Streptococcus oralis*. Avec l'accumulation de la plaque dentaire, les conditions environnementales sont modifiées à la faveur d'une flore bactérienne Gram négative anaérobie dominée par *Fusobacterium nucleatum*. Cette espèce est capable de s'agréger avec *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, *Aggregatibacter Actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia* et les espèces *Eubacterium*. Ainsi, la poursuite de la colonisation bactérienne s'accompagne de la formation de plaque dentaire sous-gingivale principalement composée de spirochètes et d'espèces bactériennes Gram négatives⁽⁶⁾.

Les maladies parodontales sont liées à une flore bactérienne particulière, différente de celle impliquée dans les maladies carieuses et correspondant aux complexes orange et rouge décrits par Socransky et al. en 1998⁽⁷⁾ (Figure 1). Ces derniers ont montré que les bactéries de la plaque dentaire existaient sous forme de complexes, de par les relations particulières qu'elles entretiennent ensemble. Par exemple, Gmur et al. ont décrit une relation forte entre *Tannerella forsythia* et *Porphyromonas gingivalis* dans des échantillons de plaque sous-gingivale prélevés au niveau de poches parodontales, *Porphyromonas gingivalis* n'étant jamais détecté en l'absence de *Tannerella forsythia*⁽⁶⁰⁾. De plus, ce complexe rouge est fortement associé à la profondeur des poches parodontales.

L'analyse d'échantillon de plaque dentaire supra-gingivale montre une prédominance d'espèces *Actinomyces*, à la fois chez les sujets sains et chez les sujets atteints de maladies parodontales (Figure 5(a))⁽⁶⁾. Aussi, les 40 taxons ont été retrouvés chez les deux groupes de sujets mais en quantités différentes, les espèces parodontopathogènes étant proportionnellement plus nombreuses chez les patients atteints de maladies parodontales.

La plaque dentaire sous-gingivale est plus complexe et comprend une partie associée aux surfaces dentaires et une autre partie associée au tissu épithélial. Si, à l'instar de la plaque dentaire supra-gingivale, les espèces *Actinomyces* y sont prédominantes, la quantité d'espèces bactériennes appartenant aux complexes orange et rouge est significativement plus importante chez les sujets atteints de maladies parodontales (Figure 5(b))⁽⁶⁾. Ces observations sont retrouvées par Moore et al. qui ont étudié l'évolution de la composition de la plaque dentaire chez des sujets atteints de gingivite en se basant sur le modèle de la gingivite expérimentale de Løe et al. Leurs analyses d'échantillons de plaque sous-gingivale prélevés 4 jours, 11 jours et 26 jours après arrêt de toute mesure d'hygiène bucco-dentaire a montré une évolution de la composition bactérienne en faveur d'*Actinomyces naeslundii*, *Actinomyces odontolyticus*, *Fusobacterium nucleatum*, *Veillonella parvula* mais aussi des espèces *Treponema*⁽⁶¹⁾.

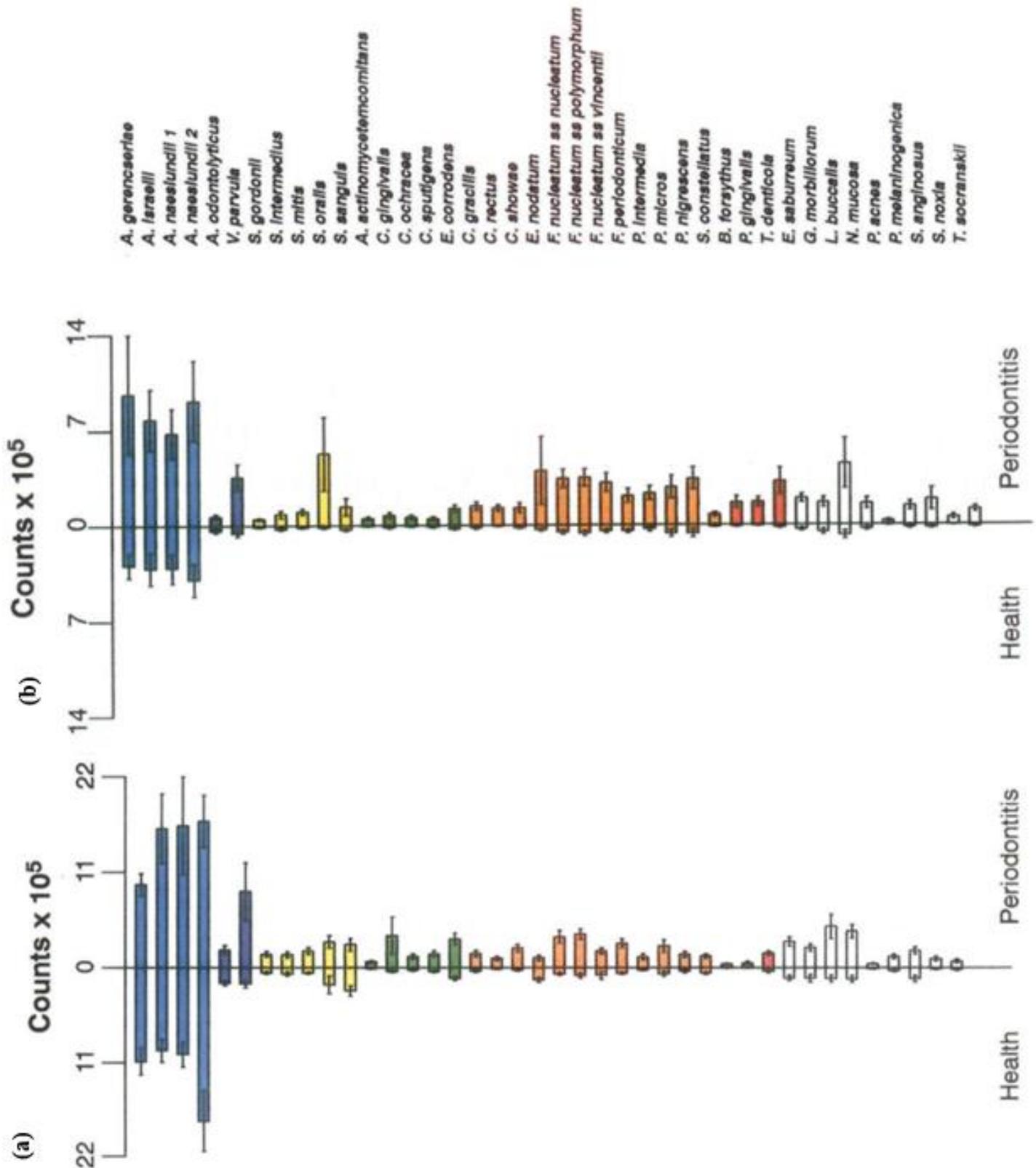


Figure 5 : Diagrammes représentant le nombre de 40 espèces bactériennes retrouvées dans des échantillons de plaque supra-gingivale (a) et des échantillons de plaque sous-gingivale (b) prélevés chez 22 sujets sains et chez 23 sujets atteints de parodontite⁽⁶⁾.

4.4.2 Les gingivites expérimentales

La relation causale entre accumulation de plaque dentaire et inflammation gingivale a été mise en évidence par de nombreuses études. Parmi elles, le modèle de la gingivite expérimentale de Løe et coll (1965)⁽⁴⁸⁾. Douze sujets jeunes, présentant une gencive saine, arrêtaient toute mesure d'hygiène bucco-dentaire pendant 3 semaines. L'accumulation de plaque dentaire qui en résultait entraînait l'apparition de signes cliniques d'une réaction inflammatoire gingivale. Le temps pour développer une gingivite variait entre 10 et 21 jours. Le retour à une bonne hygiène bucco-dentaire permettait à la gencive de retrouver rapidement (1 semaine en moyenne) son état initial.

Les investigateurs répétèrent l'expérience sur onze sujets, âgés de 21 à 27 ans, présentant initialement une excellente hygiène orale et un état parodontal sain⁽⁶²⁾. Rapidement après arrêt des procédures d'hygiène bucco-dentaire, la plaque dentaire s'accumulait sur les surfaces dentaires et était associée à une augmentation de l'indice de plaque et de l'indice gingival. Ils montrèrent que le temps de développement de la gingivite variait en fonction de la vitesse d'accumulation de la plaque dentaire, propre à chaque sujet. Le retour à une hygiène bucco-dentaire optimale permettait de retrouver en 7 à 11 jours, les valeurs initiales d'indice de plaque et d'indice gingival (Figure 6). Cette étude a également établi un lien entre l'état gingival et la composition de la plaque dentaire. Lorsque les surfaces dentaires étaient nettoyées et la gencive saine, la flore microbienne était exclusivement composée de cocci et bâtonnets Gram positifs. L'accumulation de plaque dentaire associée à l'apparition des signes cliniques de l'inflammation gingivale, s'accompagnait du développement d'une flore microbienne plus complexe, dominée par des cocci Gram négatif, des filaments et des spirochètes.

Les auteurs ont également montré dans une étude ultérieure que les antibiotiques étaient efficaces pour réduire l'exsudat gingival et la migration des leucocytes, considérés comme des signes de «l'inflammation subclinique»⁽⁶³⁾.



Figure 6 : (a) Gingivite liée à la plaque (selon la classification d'Armitage, AAP, 1999) chez un patient de 24 ans. La gencive est rouge et vernissée. On note des œdèmes papillaires entraînant une perte du feston et une inadaptation aux contours de la dent.

(b) Contrôle à 1 semaine : le retour à une bonne hygiène bucco-dentaire a permis de supprimer les signes inflammatoires et de retrouver un état de santé parodontale (gencive rose, piquetée en peau d'orange avec contours festonnés adaptés à la dent). (Documents ANTEZACK Angéline)

Les gingivites expérimentales peuvent être traitées en contrôlant l'accumulation de la plaque bactérienne. Le contrôle de plaque individuel revêt ainsi une importance capitale aussi bien dans la prévention primaire des gingivites que dans leur traitement.

4.4.3 Lien entre quantité de plaque dentaire et sévérité des gingivites

Un certain nombre de chercheurs ont montré une corrélation directe entre la quantité de dépôts bactériens et la sévérité des gingivites. Meyer et al. ont démontré que l'accumulation progressive de plaque dentaire au cours d'une période d'arrêt d'hygiène bucco-dentaire de 3 semaines chez 20 sujets était associée à une constante augmentation de l'indice gingival (GI) et du saignement au sondage⁽⁶⁴⁾. Ainsi, il existe une association positive entre l'indice de plaque (PI) et l'exacerbation des signes inflammatoires (saignement, rougeur, œdème).

4.4.4 Lien entre plaque dentaire et perte osseuse

Si le lien entre l'accumulation de plaque dentaire et la sévérité de la perte osseuse a été mis en évidence depuis les années 50⁽⁶⁵⁾, des études plus récentes ont montré l'influence de la composition de la plaque dentaire en identifiant *Porphyromonas gingivalis* et *Tannerella forsythia* comme facteurs de risque dans les pertes d'attache^(66,67).

Lang et al. suivirent une cohorte de 565 sujets, âgés de 16 à 34 ans, durant une période de 26 ans. Ils montrèrent une corrélation entre l'inflammation et la perte d'attache⁽⁶⁸⁾. Ainsi, une perte d'attache inférieure à 2mm était retrouvée au niveau des sites maintenant un indice gingival égal à 0, tandis que les sites saignant constamment au sondage (indice gingival égal à 2) étaient associés à une perte d'attache supérieure à 3mm. En conséquence, le taux de survie dentaire était étroitement lié au niveau d'inflammation gingivale. Ils trouvèrent que les dents entourées d'une gencive saine non enflammée présentaient un taux de survie significativement supérieur en comparaison à celles entourées d'une gencive saignant constamment au sondage. Cela suggère donc qu'une gencive cliniquement saine, est un indicateur pronostic positif sur la longévité dentaire.

A l'heure actuelle, la proportion de sujets atteints de gingivite s'aggravant vers la parodontite chronique n'est pas connue et les facteurs impliqués dans cette évolution sont encore mal compris. Toutefois, il est établi que toute parodontite a été précédée par une gingivite mais que toutes les gingivites n'évoluent pas obligatoirement vers la parodontite⁽⁶⁹⁾.

Il a été néanmoins mis en évidence que la persistance de l'inflammation gingivale est un facteur de risque d'apparition de parodontite⁽⁶⁸⁾. Ainsi, le contrôle de plaque individuel occupe une place de premier choix dans la prévention primaire des maladies parodontales et dans la limitation de leur évolution.

4.4.5 Plaque dentaire et récessions

Les récessions gingivales sont définies par le Glossary of periodontal terms (American Academy of Periodontology, 1992), comme le déplacement de la gencive marginale apicalement à la jonction amélo-cémentaire⁽⁷⁰⁾. Chez les sujets atteints, les récessions peuvent augmenter la sensibilité dentaire, compromettre l'esthétique du sourire et conduire à des caries radiculaires⁽⁷¹⁾. L'étiologie des récessions gingivales est multifactorielle⁽⁷²⁾. Leur développement résulte ainsi de l'association de différents facteurs tels que des facteurs anatomiques (déhiscence osseuse, malposition dentaire, traction des brides et freins, biotype gingival fin), des facteurs inflammatoires (maladie parodontale destructrice, présence de plaque dentaire et de tartre, brossage inadapté) et des facteurs iatrogènes (brossage traumatique, piercing). Toutefois, pour de nombreux auteurs, le principal facteur étiologique semble être l'accumulation de la plaque dentaire et les maladies parodontales inflammatoires qui en résultent^(73,74,75). Ainsi, un épisode inflammatoire lié à la présence de plaque dentaire peut entraîner l'apparition de récessions sur des sites indemnes de parodontite présentant un facteur anatomique de prédisposition (déhiscence, malposition)⁽⁷⁶⁾.

Le rôle de l'inflammation dans la pathogénie des récessions a été décrit par Goldman et Cohen (1973)⁽⁷⁷⁾. Une association significative a été observée entre l'indice gingival, qui indique la

sévérité de l'inflammation gingivale, et les récessions gingivales, puisque les individus ayant des indices gingivaux élevés présentaient des taux plus élevés de récessions que ceux ayant des scores faibles⁽⁷⁸⁾. Cette observation est en accord avec des études antérieures, qui suggèrent que le processus inflammatoire localisé provoque la dégradation du tissu conjonctif et que les récessions gingivales sont associées à un niveau élevé de plaque dentaire^(79,80).

Sarfati et al. ont observé que l'indice de plaque était associé à l'étendue de la récession gingivale⁽⁸¹⁾. D'autres auteurs ont montré que la plaque dentaire représentait le facteur de risque le plus fréquent (44,1%) devant le brossage traumatique (42,7%)⁽⁸²⁾. Ainsi, l'indice de plaque était de 1,35 chez les sujets sans récession vs 1,96 chez les sujets présentant des récessions. Toker et Ozdemir retrouvèrent une association positive entre un haut niveau de plaque et de tartre et la présence de récession gingivale⁽⁸³⁾.

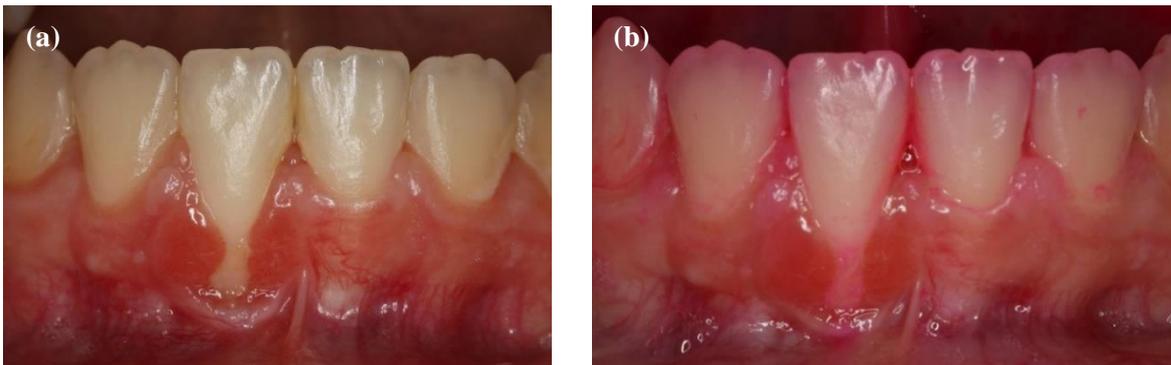


Figure 7 : (a) Patiente de 16 ans présentant une récession de classe I de Miller sur la 41 apparue au cours d'un traitement orthodontique et auto-entretenu par l'inflammation locale chronique liée à la présence de plaque dentaire (b) (Documents ANTEZACK Angéline)

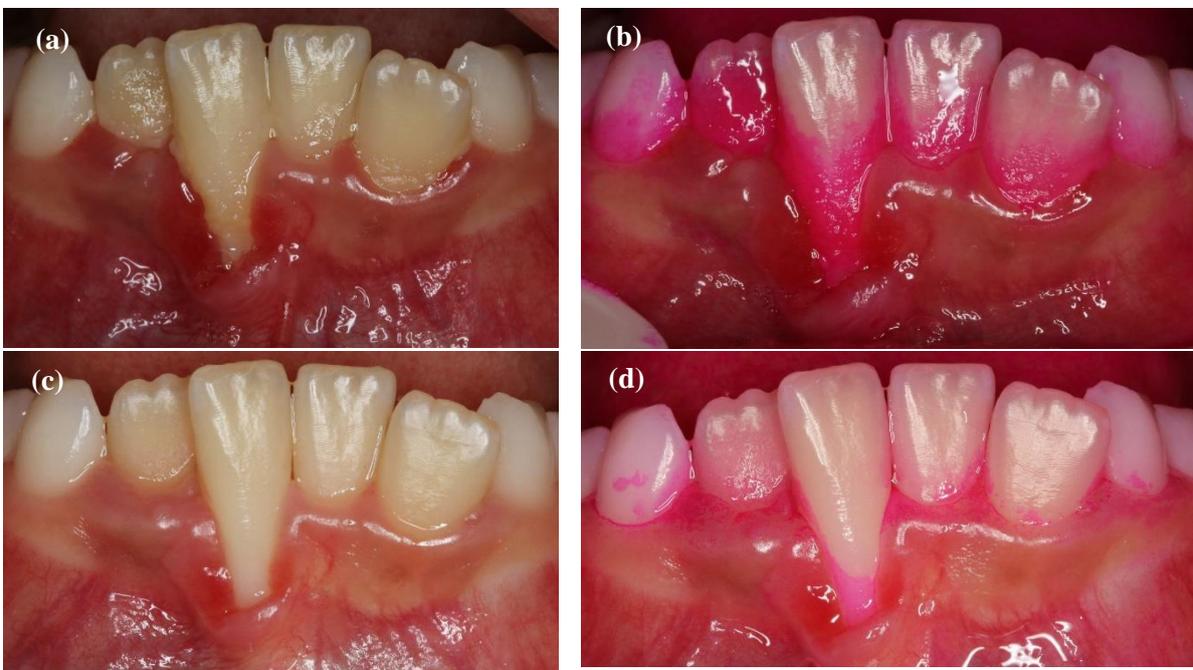


Figure 8 : (a,b) Patiente de 8 ans présentant une récession de classe II de Miller sur la 41 associée à une gingivite liée à la plaque. (c,d) Contrôle 2 semaines après enseignement et motivation à l'hygiène bucco-dentaire : l'amélioration du contrôle de plaque réalisé par la patiente a permis une nette diminution de l'inflammation gingivale. (Documents ANTEZACK Angéline)

Le contrôle de plaque individuel est donc un élément important dans la prévention des récessions gingivales. La suppression du facteur inflammatoire passe par un contrôle de plaque optimal réalisé par le patient et entraîne une modification de l'aspect des tissus mais aussi de la forme de la récession⁽⁷⁶⁾. Le brossage peut néanmoins être rendu difficile par les sensibilités radiculaires souvent associées aux récessions. Dans ce cas, l'inflammation locale chronique résultant de la non élimination de la plaque bactérienne favorise la progression de la récession (Figures 7 et 8).

4.4.6 Plaque dentaire et cicatrisation parodontale

Le contrôle de plaque individuel est également primordial dans les phases de cicatrisation parodontale. En effet, il a été montré que le maintien d'un niveau d'hygiène bucco-dentaire optimal par les patients lors des phases de cicatrisation parodontale impactait grandement les profondeurs de sondage et le niveau d'attache⁽⁸⁴⁾. Ainsi, les sites exempts de plaque dentaire durant la période de maintenance présentaient des poches peu profondes et un niveau d'attache inchangé. En revanche, les sites qui abritaient de la plaque dentaire présentaient une augmentation des profondeurs de sondage ainsi qu'une perte d'attache.

Il a également été montré qu'à 6 mois, l'indice de saignement s'améliorait en présence d'un contrôle de plaque optimal, quelle que soit la technique chirurgicale employée⁽⁸⁵⁾.

4.4.7 Maintenance parodontale

Le contrôle de plaque individuel a également une influence décisive sur l'effet à long terme des traitements parodontaux⁽⁸⁶⁾. A 5 ans, les patients qui maintenaient un bon contrôle de plaque présentaient moins de signes de récurrences de maladies parodontales que les patients avec une hygiène orale déficiente. Nyman et al. ont mis en évidence que l'accumulation de plaque bactérienne dans les zones opérées conduit à une récurrence de la maladie parodontale avec notamment une perte d'attache⁽⁸⁷⁾ (Figure 9).

Ces différentes études permettent donc d'appuyer l'importance du contrôle de plaque post-opératoire pour maintenir et optimiser les effets des thérapeutiques parodontales (non chirurgicales et chirurgicales).

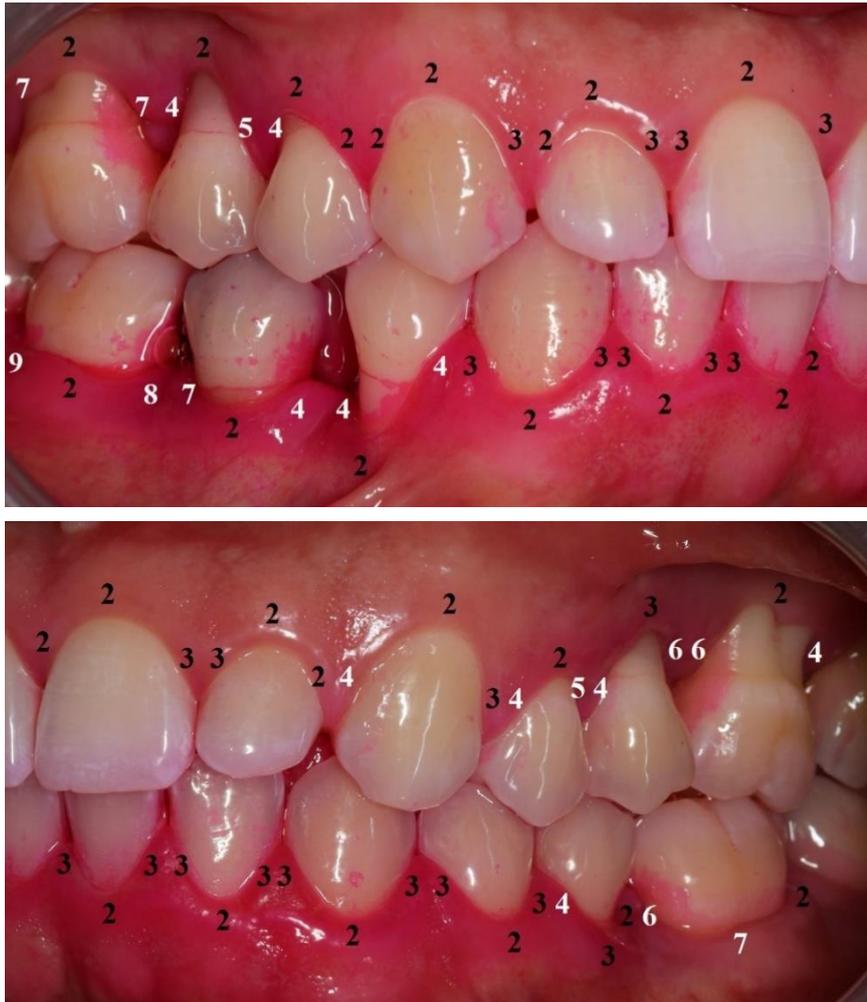


Figure 9 : Patient de 25 ans atteint d'une parodontite agressive généralisée (selon la classification d'Armitage, AAP, 1999) ayant déjà bénéficié de thérapeutiques parodontales non chirurgicales et chirurgicales. Les profondeurs de sondage inférieures ou égales à 3mm sont notées en noir et celles supérieures ou égales à 4mm sont notées en blanc. La présence de plaque, principalement localisée dans les espaces inter-dentaires, peut être mise en corrélation avec la persistance de poches parodontales. (Documents ANTEZACK Angéline)

4.5 Conclusion

Le traitement non chirurgical des maladies parodontales doit associer un contrôle de plaque individuel réalisé par le patient (mécanique par brossage ou raclage et chimique par l'utilisation de dentifrice et bain de bouche) et un contrôle de plaque professionnel réalisé par le chirurgien-dentiste (par détartrage/surfaçage et polissage)⁽⁸⁸⁾.

L'objectif du traitement non chirurgical est le retour à un parodonte sain en supprimant l'inflammation parodontale ainsi que les réservoirs bactériens que constituent les poches parodontales. Ainsi, le contrôle de plaque dentaire doit assurer le maintien d'un niveau de plaque quantitativement et qualitativement compatible avec la santé parodontale. Chez les patients atteints de parodontites chroniques, l'objectif est d'obtenir un indice de plaque inférieur ou égal à 20% à la fin de la thérapeutique initiale.

V. CONTRÔLE DE PLAQUE ET PATHOLOGIES IMPLANTAIRES

5.1 Introduction

La pose d'implants dentaires s'est généralisée ces dernières années, devenant ainsi une thérapeutique de routine dans la réhabilitation fonctionnelle des patients partiellement ou complètement édentés. Parallèlement, le nombre de patients atteints de maladies péri-implantaires est en constante augmentation. Dans une revue systématique⁽⁸⁹⁾, la prévalence des mucosites péri-implantaires varie de 19 à 65% et celle des péri-implantites varie de 1 à 47%. Les méta-analyses estiment une prévalence moyenne pondérée de 43% (CI : 32-54%) pour les mucosites péri-implantaires et une prévalence moyenne pondérée de 22% (CI : 14-30%) pour les péri-implantites⁽⁸⁹⁾.

5.2 Définitions⁽⁹⁰⁾

On distingue deux formes de pathologies péri-implantaires : les mucosites péri-implantaires et les péri-implantites. Elles se caractérisent par une réaction inflammatoire au niveau des tissus péri-implantaires.

La mucosite péri-implantaire se caractérise par une inflammation du parodonte superficiel autour de l'implant, sans signe de perte de l'os alvéolaire.

La péri-implantite se caractérise par une inflammation s'étendant au parodonte profond avec une perte de l'os alvéolaire.

5.3 Caractéristiques cliniques

5.3.1 Indice de plaque de Silness et Løe modifié par Mombelli et al.⁽⁹¹⁾

Mombelli et al. ont proposé une modification de l'indice de plaque de Silness et Løe adaptée aux implants dentaires :

- 0 = pas de détection de plaque ;
- 1 = plaque détectable uniquement au passage de la sonde sur la partie de l'implant proche de la gencive marginale ;
- 2 = plaque visible à l'œil nu ;
- 3 = implant largement recouvert de dépôts microbiens.

5.3.2 Indice gingival de Løe et Silness modifié par Mombelli et al.⁽⁹¹⁾

Mombelli et al. ont proposé, une modification de l'indice gingival de Løe et Silness adaptée aux tissus mous péri- implantaires :

- 0 = pas de saignement quand une sonde parodontale est passée le long de la muqueuse adjacente à l'implant ;
- 1 = points de saignement isolés ;
- 2 = une ligne rouge continue est présente le long de la muqueuse péri- implantaire ;
- 3 = le saignement est abondant.

5.3.3 Profondeur de sondage

Le sillon péri-implantaire est généralement plus profond que le sillon gingivo-dentaire en raison de l'orientation verticale et non horizontale des fibres de collagène qui réduit leur résistance et facilite ainsi la pénétration de la sonde parodontale. Ainsi, le sondage péri-implantaire est généralement compris entre 2 et 3mm. L'approfondissement du sillon péri-implantaire représente le premier signe clinique de l'apparition d'une maladie péri-implantaire⁽⁹²⁾.

5.3.4 Saignement et suppuration

Lang et al. ont démontré que les sites péri-implantaires sains étaient caractérisés par l'absence de saignement (0%) tandis que les sites péri-implantaires atteints de mucosites ou de péri-implantites présentaient un saignement au sondage respectif de 67% et 91%⁽⁹³⁾. La prévalence des saignements au sondage augmente lorsque l'indice de plaque s'accroît.

Une suppuration spontanée ou provoquée par le passage de la sonde (Figure 10) peut aussi être retrouvée dans les pathologies péri-implantaires⁽⁹²⁾.



Figure 10 : Péri-implantite chez une patiente de 27 ans, présentant des difficultés d'hygiène bucco-dentaire liées à son handicap. On note la présence d'une muqueuse péri-implantaire inflammatoire et d'une suppuration au sondage. (Document ANTEZACK Angéline)

5.3.5 Mobilité

La mobilité de l'implant survient lorsque la non-ostéointégration intéresse la totalité de la surface implantaire⁽⁹²⁾.

5.3.6 Examen radiographique

Un examen radiographique par la technique du long cône permet de visualiser avec précision le niveau osseux péri-implantaire. Le diagnostic de péri-implantite est posé en présence d'une perte osseuse supérieure ou égale à 1mm au-delà de la première année et associée à un saignement au sondage⁽⁹²⁾.

5.4 La plaque dentaire comme facteur de risque des maladies péri-implantaires

La plaque bactérienne a été identifiée comme un facteur de risque de maladies péri-implantaires : les mucosites péri-implantaires et les péri-implantites. Le contrôle de plaque individuel et le contrôle de plaque professionnel sont donc des éléments décisifs dans la longévité des implants dentaires. Ceci est particulièrement vrai en présence de dents naturelles adjacentes aux implants qui, si elles sont affectées par une maladie parodontale, peuvent constituer de véritables réservoirs bactériens et contaminer les implants voisins (Figure 11). En effet, la flore microbienne au niveau des sites implantaires est similaire à celle retrouvée au niveau des dents naturelles⁽⁹⁴⁾.

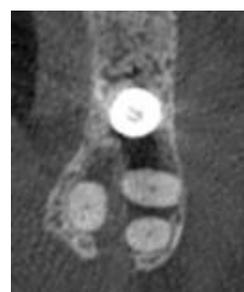
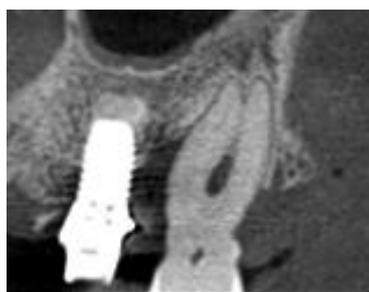


Figure 11 : Péri-implantite chez une patiente de 72 ans atteinte d'une parodontite chronique généralisée sévère (selon la classification d'Armitage, AAP, 1999). La lésion parodontale de la 27 communique avec l'implant. (Document ANTEZACK Angéline)

5.4.1 Colonisation bactérienne

L'étude de la colonisation bactérienne des implants a débuté dans les années 80 avec notamment les travaux de Mombelli et al⁽⁹⁵⁾. Ces derniers ont montré que la flore bactérienne s'établissant autour des implants, une semaine après leur pose chez des sujets édentés, était caractérisée par une prédominance d'espèces Gram positives anaérobies facultatives avec des proportions de cocci et de bâtonnets non significativement différentes de celles retrouvées en pré-opératoire. Cette flore restait stable durant la totalité de l'étude (6 mois), à l'exception d'un implant qui présentait une suppuration à 4 mois. En effet, à ce site particulier, la composition bactérienne évolua vers une flore anaérobie à Gram négatif. Ces dernières années, les études de la colonisation bactérienne des implants ont été réalisées chez des sujets partiellement dentés et ont montré que celle-ci a lieu dans les 30 minutes suivant la pose de l'implant⁽⁹⁶⁾.

Il a été aussi reconnu que la composition de la flore bactérienne retrouvée au niveau des sites implantaires était étroitement liée à celle retrouvée au niveau des sites dentaires⁽⁹⁴⁾. En conséquence, la flore bactérienne présente initialement dans la cavité orale aurait un impact considérable sur la formation de la plaque au niveau d'implants nouvellement posés.

Des études in vitro ont montré que des souches bactériennes spécifiques étaient capables d'adhérer aux surfaces en titane grâce à leurs protéines membranaires. C'est le cas de *Porphyromonas gingivalis* et de *Prevotella intermedia* qui semblent avoir une affinité particulière pour le titane, contrairement à *Fusobacterium nucleatum*⁽⁹⁷⁾. Si des espèces anaérobies peuvent adhérer directement aux surfaces implantaires en titane, cela pourrait avoir pour conséquence de faciliter le développement de pathologies péri-implantaires.

5.4.2 Composition bactérienne de la plaque péri-implantaire

La flore bactérienne associée à la santé des tissus péri-implantaires est caractérisée par une prédominance de cocci et bâtonnets Gram positifs anaérobies facultatifs. Des bacilles Gram négatifs anaérobies sont toutefois retrouvés en de faibles proportions.

La présence d'une pathologie péri-implantaire est associée à des modifications microbiologiques marquées par des taux importants de bactéries anaérobies Gram négatives et des prévalences élevées de bactéries parodontopathogènes appartenant aux complexes rouge (*Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* et *Tannerella forsythia*) et orange (*Fusobacterium* sp. et *Prevotella intermedia*) de Socransky⁽⁹⁴⁾. Des taux plus importants d'*Aggregatibacter actinomycetemcomitans* ont également été retrouvés⁽⁹⁸⁾.

5.4.3 Plaque dentaire et muqueuse

La muqueuse péri-implantaire résulte d'un processus cicatriciel des tissus mous autour du col prothétique implantaire. Elle se compose d'une barrière épithéliale et d'un tissu conjonctif, scellés à la surface de l'implant⁽⁹⁹⁾.

L'étude des mécanismes de défense de l'hôte face à l'agression bactérienne au niveau de la muqueuse péri-implantaire identifie une réponse inflammatoire semblable à celle observée au niveau du tissu gingival. Pontoriero et al. ont suivi 20 patients porteurs d'implants pendant une période de 6 mois durant laquelle un contrôle de plaque optimal était assuré par le patient et soutenue par une maintenance professionnelle⁽¹⁰⁰⁾. Il était ensuite demandé aux patients d'arrêter toute mesure d'hygiène bucco-dentaire pendant trois semaines. L'accumulation de plaque bactérienne qui en résultait était associée à une augmentation significative de l'indice gingival, de l'indice de saignement et de la profondeur de sondage. Il n'existait pas de différence significative entre les valeurs retrouvées au niveau des dents et celles retrouvées au niveau des implants. De plus, l'analyse de la plaque dentaire révélait une composition similaire au niveau des sites dentaires et des sites implantaires. Cette étude met en évidence une relation de cause

à effet entre l'accumulation de plaque bactérienne et le développement de mucosites péri-implantaires, similaire à celle qui avait été établie par Løe et al. dans le modèle de la gingivite expérimentale de 1965. La nécessité d'un contrôle de plaque individuel est donc tout aussi indispensable au niveau des sites implantaires que des sites dentaires.

De la même manière, Trejo et al. ont induit des mucosites péri-implantaires chez des singes par la pose de ligatures en soie autour des implants, favorisant ainsi l'accumulation de plaque bactérienne pendant six semaines⁽¹⁰¹⁾. Les singes étaient ensuite répartis en trois groupes : un groupe traité par contrôle mécanique de plaque uniquement, un groupe traité par un contrôle mécanique de plaque associé à un contrôle chimique par irrigation locale à la chlorhexidine à 0,12% et par application locale d'un gel à la chlorhexidine à 0,2% et un groupe contrôle. Les résultats de cette étude montrent que le contrôle de plaque mécanique seul ou combiné à l'irrigation par chlorhexidine permettait d'obtenir la résolution, sur le plan clinique des mucosites péri-implantaires mais également sur le plan histologique en réduisant la quantité de tissu conjonctif infiltré et de structures vasculaires (Figure 12). Les résultats de cette étude avaient déjà été retrouvés par Porras et al. qui ont démontré que le contrôle mécanique de plaque permettait de réduire l'inflammation et la profondeur de sondage chez des patients atteints de mucosites péri-implantaires⁽¹⁰²⁾. L'adjonction d'un traitement chimique par irrigation à la chlorhexidine ne montre pas d'amélioration significative de la mucosite comparé au débridement mécanique seul.

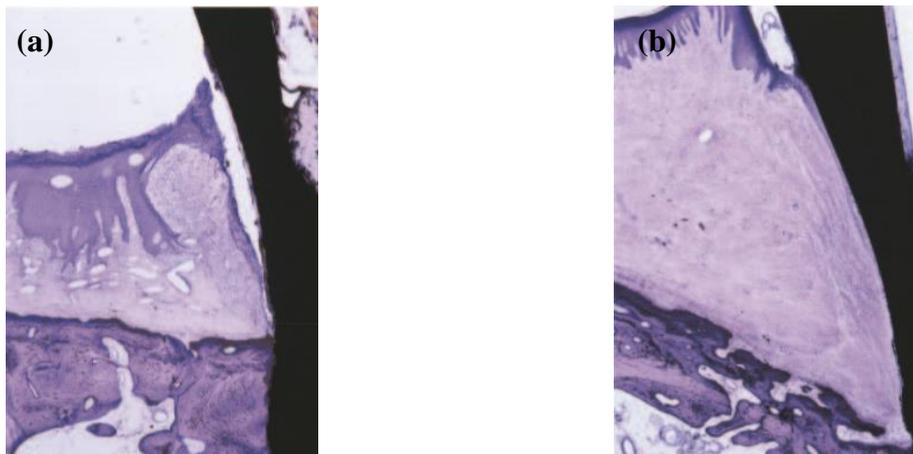


Figure 12 : (a) Coupe histologique d'une mucosite péri-implantaire : on note la présence d'un infiltrat important au niveau du tissu conjonctif, associé à de nombreux vaisseaux sanguins⁽⁹¹⁾. (b) Coupe histologique après 2 mois de traitement mécanique : la résolution du processus inflammatoire est objectivée par la diminution de la quantité de tissu conjonctif infiltré et des structures vasculaires⁽¹⁰¹⁾.

Si le modèle des mucosites semble donc se baser sur celui des gingivites, des études plus récentes ont montré que la réponse inflammatoire retrouvée au niveau des tissus péri-implantaires était plus importante qu'au niveau de la gencive. Meyer et al. ont induit des gingivites et des mucosites chez des patients partiellement édentés porteurs d'implants par arrêt des mesures d'hygiène bucco-dentaire pendant 3 semaines⁽⁶⁴⁾. Bien que l'accumulation de plaque était significativement moins importante au niveau des implants qu'au niveau des dents et contrairement aux résultats de Pontoriero et al.⁽¹⁰⁰⁾, ils ont retrouvé une tendance à l'inflammation plus sévère au niveau de la muqueuse péri-implantaire, marquée par un indice de saignement plus élevé et par une plus grande proportion de sites ayant un indice gingival supérieur à 1. Le retour aux manœuvres d'hygiène bucco-dentaire permettait la résolution sur le plan clinique de la mucosite et de la gingivite en 3 semaines.

Tout comme les gingivites, les mucosites péri-implantaires constituent des états pathologiques pouvant être réversibles. Cependant, la susceptibilité accrue des tissus péri-implantaires à l'inflammation nécessite un contrôle de plaque d'autant plus rigoureux. L'élimination du biofilm est l'objectif premier du traitement des mucosites péri-implantaires, ce qui place le patient au coeur de sa prise en charge.

5.4.4 Plaque dentaire et péri-implantite

De nombreuses études ont mis en évidence le lien entre l'accumulation de plaque dentaire et le développement de maladies péri-implantaires. La plupart d'entre elles emploient le modèle des ligatures chez l'animal. Carcuac et al. ont induit des maladies péri-implantaires par mise en place de ligatures en coton autour d'implants chez des chiens et par abandon de tout contrôle de plaque⁽¹⁰³⁾. Les ligatures sont déposées 10 semaines mais l'accumulation de plaque se poursuit jusqu'à euthanasie des chiens, 26 semaines après la dépose des ligatures.

L'examen clinique réalisé avant euthanasie révèle une inflammation sévère de la muqueuse péri-implantaire. L'examen radiographique met en évidence un processus de perte osseuse se poursuivant après dépose des ligatures (Figure 13). Des observations similaires concernant la perte osseuse avaient été décrites par Jeong et al⁽¹⁰⁴⁾. Sur modèle animal, ils ont montré que la hauteur d'os alvéolaire péri-implantaire était plus importante dans le groupe avec contrôle de plaque que dans celui sans contrôle de plaque (9,7mm +/- 0,5mm vs 7,4mm +/- 0,7mm). Un contrôle de plaque méticuleux permet donc de limiter la perte osseuse autour des implants.

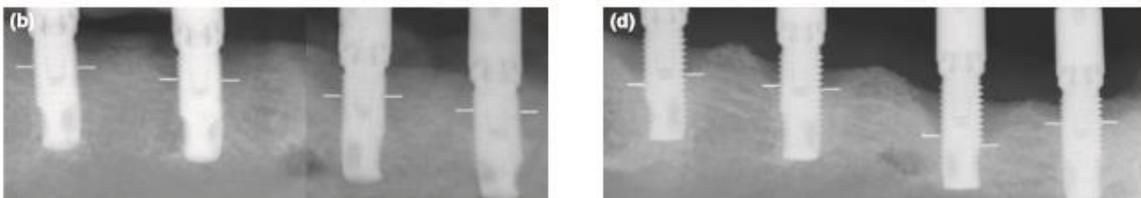


Figure 13 : Radiographies des sites implantaires le jour de la dépose des ligatures (T0) (b) et 26 semaines après dépose des ligatures (d)⁽¹⁰³⁾

Le processus inflammatoire est observé par analyse histologique des coupes tissulaires des sites implantaires. Contrairement aux parodontites, où une zone de tissu conjonctif non inflammatoire sépare les tissus mous enflammés de l'os alvéolaire, dans le cas de péri-implantites, le tissu conjonctif infiltré atteint l'os alvéolaire. La crête osseuse est bordée par de très nombreux ostéoclastes (Figure 14). Ces observations expliqueraient la progression plus rapide du processus inflammatoire autour des implants comparativement aux dents⁽¹⁰⁵⁾.

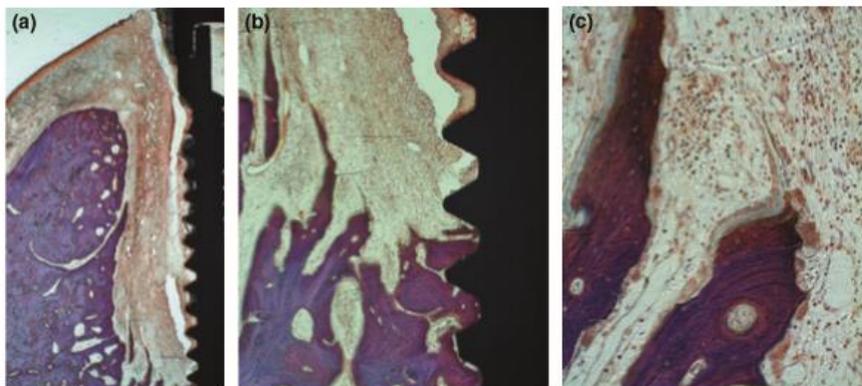


Figure 14 : Coupe au niveau d'un site implantaire (a). On note la présence d'un tissu conjonctif infiltré atteignant l'os alvéolaire (b) et la présence de nombreux ostéoclastes bordant la crête osseuse (c)⁽¹⁰³⁾.

5.5 Conclusion

La rupture de l'équilibre entre agression bactérienne et défense de l'hôte induit une réaction inflammatoire dans un premier temps localisée aux tissus mous péri-implantaires mais qui, en l'absence de prise en charge, peut atteindre l'os sous-jacent et entraîner une destruction tissulaire pouvant causer la perte de l'implant. C'est pourquoi la maintenance implantaire associant un contrôle de plaque optimal de la part du patient et des visites de contrôle régulières est indispensable pour assurer la longévité des implants.

Il n'y a pas, à l'heure actuelle, de concept thérapeutique prédictible dans le traitement des péri-implantites. La prévention primaire, comprenant la prévention des mucosites péri-implantaires et la prévention de l'évolution de la mucosite vers la péri-implantite, revêt donc une importance toute particulière.

VI. CONTROLE DE PLAQUE ET TRAITEMENT ORTHODONTIQUE

6.1 Introduction

En corrigeant les malpositions et en rétablissant l'alignement dentaire, les thérapeutiques orthodontiques permettent de faciliter les manœuvres d'hygiène bucco-dentaire. Toutefois, tout au long du traitement, le maintien d'un contrôle de plaque correct est rendu difficile par la présence d'attaches, arcs ou encore ligatures qui représentent une source de rétention de plaque dentaire et qui rendent le brossage moins aisé. Ainsi, les patients porteurs d'appareils orthodontiques sont davantage sujets au développement de lésions carieuses et de gingivites et doivent, en conséquence, accorder une attention toute particulière à leur hygiène bucco-dentaire⁽¹⁰⁶⁾.

Il a été montré que la répétition de séances de motivation et d'instruction d'hygiène bucco-dentaire au cours du traitement orthodontique entraînait une diminution significative de l'indice de plaque⁽¹⁰⁷⁾. L'orthodontiste joue donc un rôle clé dans la prophylaxie bucco-dentaire grâce aux conseils d'hygiène prodigués et au suivi rigoureux de ses patients.

6.2 La plaque dentaire au cours des traitements orthodontiques

6.2.1 Indices de plaque spécifiques aux traitements orthodontiques

6.2.1.1 Indice de Silness et Løe modifié⁽¹⁰⁸⁾

William et al. ont mis en évidence la nécessité d'adapter l'indice de Silness et Løe pour les dents supports d'attache afin de mieux tenir compte du risque d'accumulation de plaque dentaire. La dent est divisée en 4 parties autour de l'attache : la partie mésiale, la partie distale, la partie gingivale et la partie incisale (Figure 15). Le score de plaque est ensuite mesuré dans chacune de ces zones selon l'indice de Silness et Løe. Les valeurs sont additionnées pour obtenir un score total compris entre 0 et 16 pour chaque dent. Cet indice permet de tenir compte du dispositif orthodontique sur la présence et la répartition de la plaque dentaire.

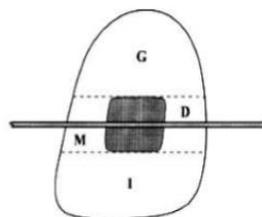


Figure 15 : La dent est divisée en 4 régions autour d'une attache orthodontique: la région mésiale (M), la région distale (D), la région gingivale (G) et la région incisale (I)⁽¹⁰⁸⁾

6.2.1.2 The Bonded Bracket Plaque Index (BBPI)⁽¹⁰⁹⁾

Cet indice de plaque vise à tenir compte de l'effet d'un dispositif orthodontique sur la présence de la plaque dentaire.

- 0 : absence de plaque sur l'attache ou sur la surface dentaire ;
- 1 : présence de plaque sur l'attache uniquement ;
- 2 : présence de plaque sur l'attache et sur la surface dentaire ;
- 3 : présence de plaque sur l'attache, la surface dentaire et la papille gingivale ;
- 4 : présence de plaque sur l'attache, la surface dentaire et une partie de la gencive ;
- 5 : présence de plaque sur l'attache, la surface dentaire et la totalité de la gencive.

6.2.2 Modifications quantitatives

En dépit d'une bonne volonté des patients pour assurer un contrôle de plaque correct, la présence de dispositifs orthodontiques rend difficile les manœuvres d'hygiène orale. Ces difficultés sont accrues avec certains appareils complexes tels que les arcs à boucles, les ressorts, certains correcteurs de classe II ou le disjoncteur⁽¹¹⁰⁾. Klukowska et al. ont observé un taux de plaque moyen de 41,9% +/- 18,8% chez les patients porteurs d'appareils orthodontiques fixes tandis que ce taux est compris en moyenne entre 10 et 20% pour les patients non porteurs de dispositifs orthodontiques^(111, 112, 113).

6.2.2.1 Attaches conventionnelles

La configuration des attaches conventionnelles offre de nombreux sites particulièrement prédisposés à l'accumulation de la plaque dentaire. La microscopie électronique à balayage⁽¹¹⁴⁾ a montré que si les surfaces incisale et cervicale de la base des attaches restaient relativement exemptes de dépôts, la plaque dentaire s'accumulait de préférence au niveau des surfaces mésiale et distale de la base ainsi qu'au niveau de l'interstice présent à la jonction entre l'attache et sa base (Figure 16).

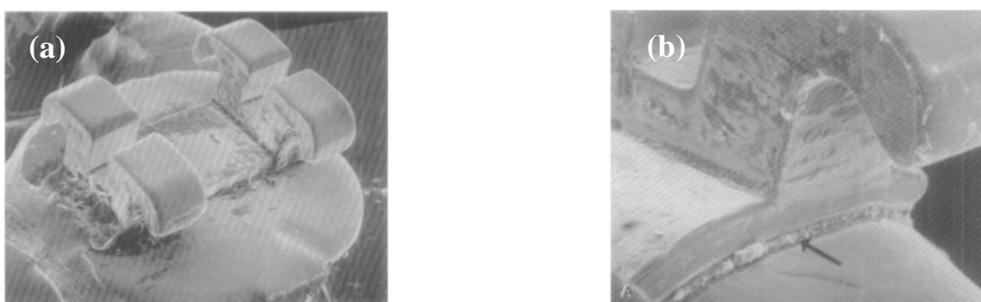


Figure 16 : (a) L'observation au microscope électronique à balayage de l'attache montre une accumulation de plaque dentaire sur sa partie proximale tandis que le reste de sa base est relativement libre de dépôt. (b) Le hiatus existant entre l'attache et sa base (flèche) se révèle être un site particulièrement rétentif de plaque dentaire (grossissement x50).⁽¹¹⁴⁾

Les ligatures en acier ou en élastomère utilisées sur les attaches conventionnelles sont une autre source de rétention de plaque dentaire et d'entrave aux méthodes d'hygiène bucco-dentaire⁽¹¹⁵⁾. L'agrégation de micro-organismes s'opère également au niveau de la résine périphérique à la base de l'attache, avec une prédominance de bactéries sphériques et en bâtonnet⁽¹¹⁴⁾. Une surface résineuse rugueuse favorise l'adhésion et la croissance bactérienne. Weitman et al. ont montré que la plaque dentaire recouvre les restaurations résineuses dans les 24h suivant leur mise en place dans la cavité buccale⁽¹¹⁶⁾.

6.2.2.2 Attaches auto-ligaturantes

En comparaison, la configuration des attaches auto-ligaturantes peut sembler préférable pour réduire la colonisation microbienne. Cependant, différentes études observent que l'adhésion et la formation de colonies de *Streptococcus mutans* ne sont pas influencées par le type d'attache^(117,118,119). De plus, les résultats d'une méta-analyse concluent qu'il n'existe pas de différence significative entre les attaches conventionnelles et celles auto-ligaturantes concernant le contrôle de plaque dentaire⁽¹¹⁵⁾.

6.2.3 Modifications qualitatives

6.2.3.1 Bactéries cariogènes

La mise en place d'appareils orthodontiques modifie les conditions écologiques de la cavité orale en créant de nouveaux sites rétentifs propices à la colonisation et à la multiplication bactérienne. Des changements dans la flore microbienne sont ainsi observés en faveur de bactéries cariogènes telles que les lactobacilles et streptocoques (notamment les *Streptococcus mitis* et *salivarius*). Peros et al. ont mis en évidence une augmentation significative du taux de *Streptococcus mutans* et de *Lactobacillus* sp. débutant à la 6 semaines suivant la mise en place d'un dispositif orthodontique et se poursuivant jusqu'à atteindre un pic à la 12^{ème} semaine⁽¹²⁰⁾. L'installation de cette flore cariogène ne semble ni être influencée par le type d'attache (conventionnelle ou auto-ligaturante)⁽¹¹⁵⁾ ni par leur matériau (céramique ou métal)⁽¹²¹⁾.

Ce déséquilibre dans la flore microbienne favorise l'installation d'un environnement acidogène et pourrait expliquer l'incidence élevée de la carie chez les sujets porteurs d'appareils orthodontiques.

6.2.3.2 Bactéries parodontopathogènes

Si les premiers champs de recherche s'intéressaient à l'impact des traitements orthodontiques sur les micro-organismes cariogènes, les études plus récentes se penchent sur les changements observés au niveau de la flore bactérienne sous-gingivale et des organismes anaérobies parodontopathogènes.

La présence de dispositifs orthodontiques favorise l'accumulation de plaque dentaire en rendant difficiles les manœuvres d'hygiène orale et parodontale et en introduisant de nombreux sites rétentifs. Il semblerait que l'inflammation gingivale qui en résulte offre des conditions environnementales particulièrement favorables au développement d'une flore anaérobie parodontopathogène. Des études montrent ainsi que la présence de *Tannerella forsythia*, *Campylobacter rectus* et *Prevotella nigrescens* augmente de manière significative après placement du dispositif orthodontique dans la cavité orale, tout comme *Porphyromonas gingivalis* et les *Fusobacterium*^(122, 123). Si ces changements semblent plus marqués au niveau des molaires pour certains auteurs, d'autres montrent une augmentation de parodontopathogènes plus significative au niveau des incisives^(122,124). C'est le cas de Ristic et al. qui observent, après pose de l'appareil multi-attaches, une augmentation du nombre de sujets positifs à *Prevotella intermedia*, avec un pic à 3 mois, et un changement dans la flore plus notable au niveau des incisives⁽¹²⁵⁾.

La présence de dispositifs orthodontiques a également été associée à une augmentation significative d'*Aggregatibacter actinomycetemcomitans*⁽¹²⁶⁾. La présence de ce bacille à Gram négatif, fortement associée aux parodontites agressives localisées, a été mise en évidence dans des échantillons de plaque sous-gingivale prélevée au niveau de dents porteuses de bagues ou d'attaches. Les échantillons provenant de dents non porteuses d'appareils étaient, quant à eux, indemnes de ce pathogène. Il semble ainsi que la présence d'attaches et de bagues orthodontiques ne puisse pas affecter les conditions microbiologiques de l'ensemble de la cavité orale. Toutefois, la colonisation et la multiplication d'espèces parodontopathogènes au niveau de sites spécifiques imposent un contrôle de plaque rigoureux et un suivi assidu des patients en cours de traitement orthodontique.

6.3 Complications carieuses

Les modifications quantitatives et qualitatives de la plaque dentaire, faisant suite à l'introduction de dispositifs orthodontiques dans la cavité orale, créent des conditions environnementales particulièrement favorables au développement de la maladie carieuse. Les premiers signes cliniques de la déminéralisation amélaire apparaissent sous la forme de lésions opaques blanches par modification de la diffusion de la lumière au travers de l'émail poreux décalcifié⁽¹²⁷⁾ (Figure 17).

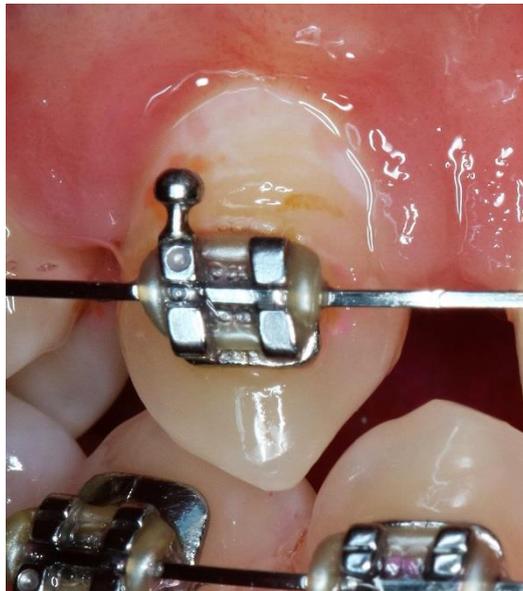


Figure 17 : Lésion opaque blanche située au collet de la 13 chez une patiente âgée de 20 ans porteuse d'un appareil orthodontique multi-attaches. (Document : ANTEZACK Angéline)

La prévalence de ces lésions, appelées « white spots », est variable selon les auteurs, touchant de 2 à 96% des patients porteurs d'appareils orthodontiques⁽¹²⁸⁾. Tufekci et al. ont trouvé une prévalence de 38% chez des sujets porteurs d'appareils orthodontiques depuis 6 mois contre 11% chez ceux venant d'être appareillés⁽¹²⁹⁾. Ces résultats sont confirmés par Lucchese et al. qui ont retrouvé au moins une lésion opaque blanche chez 40% des sujets après 6 mois de traitement orthodontique⁽¹³⁰⁾.

La formation des « white spots » suit un processus extrêmement rapide. Øgaard et al. ont montré que des lésions opaques blanches pouvaient apparaître, en l'absence d'application fluorée, dès la 4^{ème} semaine suivant le collage ; ce qui correspond au délai séparant deux rendez-vous⁽¹³¹⁾. Les premières molaires, les incisives latérales maxillaires et les canines mandibulaires sont les dents les plus fréquemment affectées⁽¹²⁷⁾. Dans la majorité des cas, les lésions se limitent à de fines bandes autour des attaches ou au niveau de la zone séparant l'attache de la gencive marginale. Cependant, chez certains patients, les lésions s'étendent, évoluent vers la cavitation et imposent un débaguage immédiat.

Une des pistes explorées par de nombreuses études récentes pour réduire ce risque carieux serait de développer des matériaux de collage/scellement d'attaches possédant des propriétés antibactériennes. L'utilisation de ciments verre ionomères renforcés ou non à la résine semble être intéressante grâce à leur propriété de libération de fluor. Cependant, les résultats de ces études n'ont pas montré d'impact ni sur le taux salivaire de *Streptococcus mutans* ni sur le taux de *Streptococcus mutans* retrouvé dans la plaque dentaire adjacente aux attaches

orthodontiques⁽¹³²⁾. De plus, s'il ne semble pas y avoir de différence significative quant à l'adhésion de *Streptococcus mutans* et de *Streptococcus sobrinus* sur les surfaces des résines composites ou des compomères utilisés en orthodontie, ce taux d'adhésion a été retrouvé plus important sur les surfaces de ciments verre ionomères renforcés à la résine⁽¹³³⁾. Une revue systématique conclue qu'il n'est pas possible, à l'heure actuelle, d'établir des recommandations sur l'utilisation de colles ou de ciments contenant du fluor dans les traitements orthodontiques, bien que les ciments verre ionomères aient montré quelques preuves d'une meilleure efficacité dans la prévention des déminéralisations comparé aux résines composites conventionnelles⁽¹³⁴⁾. Il est important de noter que les excès de matériaux de collage non éliminés le long de l'interstice entre la surface amélaire et celle de l'attache créent un site particulièrement propice à l'adhésion et à la croissance de micro-organismes. Ho et al. ont montré que la formation d'un biofilm de *Streptococcus mutans* variait selon le matériau utilisé et que l'énergie de surface semblait jouer un rôle plus important que la rugosité de surface dans ce processus⁽¹³⁵⁾. Il est ainsi recommandé que les attaches soient recouvertes par la forme anatase du dioxyde de titane pour ses propriétés anti-bactériennes⁽¹³⁶⁾.

De par leur prévalence et leur rapidité d'apparition, les « white spots » font partie des effets iatrogènes majeurs des thérapeutiques orthodontiques. Il est de la responsabilité de l'orthodontiste de prendre toutes les mesures nécessaires pour éviter ou limiter leur développement.

6.4 Complications parodontales

La colonisation bactérienne des tissus gingivaux et dentaire, systématiquement associée au traitement orthodontique, entraîne rapidement une réaction inflammatoire et un accroissement gingival en cas de contrôle de plaque insuffisant (Figure 18). Une augmentation de l'indice de plaque, de l'indice gingival et du saignement au sondage après mise en place d'appareils orthodontiques fixes a été rapportée par plusieurs auteurs^(123,137). Ristic et al. ont montré une augmentation au niveau des incisives, prémolaires et molaires de ces trois indices après pose d'appareils multi-attaches avec un pic à 3 mois⁽¹³⁸⁾.

L'inflammation gingivale et les changements cliniques qui l'accompagnent sont directement corrélés au niveau d'hygiène des patients. Zachrisson montre que l'hyperplasie gingivale est d'autant plus marquée que l'hygiène orale est faible⁽¹³⁹⁾. Ainsi, même s'il est commun d'observer une légère inflammation des papilles inter-dentaires chez les patients présentant un bon contrôle de plaque, l'accroissement gingival s'étend sur les zones vestibulaires et linguales lorsque l'hygiène n'est pas suffisante.

Il est ainsi possible d'affirmer que, durant le traitement orthodontique^(139,140) :

- Si l'hygiène orale est correcte, les légers dommages pouvant être causés aux tissus parodontaux sont réversibles, une fois les appareils déposés. Sur le long terme, le traitement orthodontique est bénéfique aux tissus parodontaux en facilitant les manœuvres d'hygiène et en améliorant les fonctions.
- Si l'hygiène orale est incorrecte, des dommages parodontaux plus sévères peuvent survenir et entraîner un processus de destruction irréversible.

Puisque les changements dans la flore microbienne sous-gingivale augmentent le risque d'atteinte des tissus parodontaux, il est nécessaire de prodiguer les instructions d'hygiène orale et parodontale au patient et de s'assurer du maintien d'un contrôle de plaque efficace tout au long de la thérapeutique orthodontique (Figures 19 et 20).

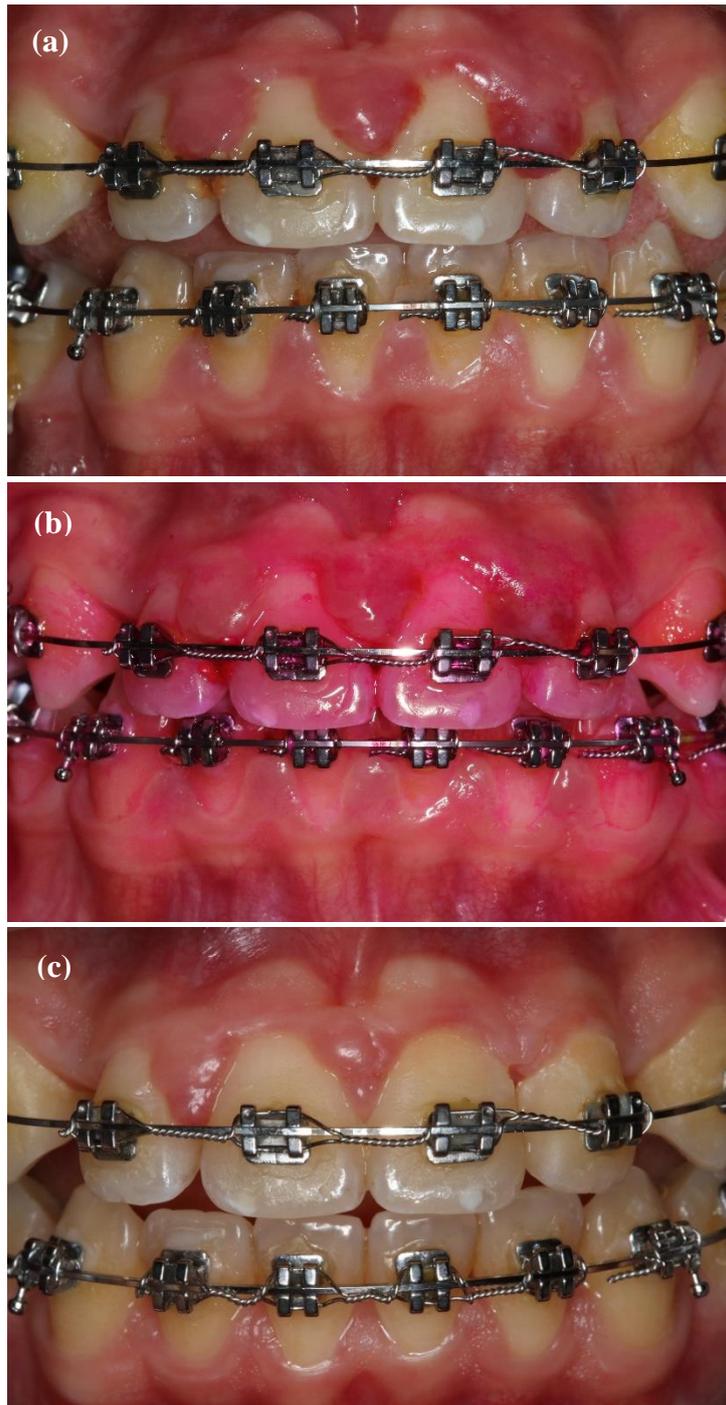


Figure 18 : (a)(b) Gingivite hyperplasique chez un adolescent de 15 ans liée à un mauvais contrôle de plaque. (c) Contrôle à 1 mois, après un enseignement et une motivation à l'hygiène bucco-dentaire ainsi qu'un détartrage/polissage : l'amélioration du contrôle de plaque par le patient a permis de réduire l'inflammation gingivale. Le brossage reste cependant à perfectionner et on note la persistance d'une papillite entre 11 et 12, entre 11 et 21 et entre 21 et 22. (Documents : Dr PIGNOLY Marion et ANTEZACK Angéline)



Figure 19 : (a) Gingivite liée à la plaque (Armitage, 1999) chez une patiente de 20 ans porteuse d'un appareil orthodontique. Les papilles sont tuméfiées et un liseré rouge inflammatoire est présent au collet des dents.
 (b) La présence de plaque dentaire est mise en évidence à l'aide du révélateur de plaque (Dentoplaque, Inava®). (Documents : ANTEZACK Angéline)



Figure 20 : Même patiente. Contrôle à 2 semaines après enseignement et motivation à l'hygiène bucco-dentaire et détartrage/polissage bi-maxillaire.
 (a) On note une diminution de l'inflammation gingivale. Les papilles sont moins tuméfiées et la gencive est moins érythémateuse.
 (b) L'utilisation de révélateur de plaque permet de mettre en évidence une nette amélioration de l'hygiène bucco-dentaire. (Documents : ANTEZACK Angéline)

6.5 Conclusion

Les appareils orthodontiques multi-attaches favorisent la rétention de dépôts microbiens sur des surfaces lisses, telles que les faces vestibulaires des dents, normalement peu exposées à l'accumulation de plaque bactérienne⁽¹¹⁴⁾. La plaque dentaire est modifiée à la fois quantitativement et qualitativement avec un nombre accru d'espèces bactériennes cariogènes et parodontopathogènes⁽¹⁴¹⁾. Ainsi, les patients porteurs d'appareils orthodontiques multi-attaches sont particulièrement exposés aux pathologies carieuses et parodontales.

Les orthodontistes doivent éduquer leurs patients aux méthodes d'hygiène bucco-dentaire afin de contrôler l'accumulation de plaque microbienne. En effet, les thérapeutiques orthodontiques doivent répondre à des demandes esthétiques, fonctionnelles et dynamiques tout en maintenant l'intégrité des tissus dentaires et parodontaux⁽¹⁴²⁾.

VII. CONTROLE DE PLAQUE ET TRAITEMENTS PROTHETIQUES

7.1 Introduction

Avant 1940, l'édentation était considérée comme une conséquence inévitable du vieillissement mais l'émergence de la dentisterie préventive, au milieu du 20^{ème} siècle, s'est traduite par une baisse significative de la prévalence de la perte dentaire dans la plupart des pays industrialisés⁽¹⁴³⁾. Ainsi, avec le vieillissement de la population, la proportion de sujets partiellement édentés et nécessitant des réhabilitations par prothèses fixes ou partielles amovibles continuera d'augmenter dans les prochaines années⁽¹⁴³⁾.

7.2 Prothèses amovibles partielles et complètes

Les prothèses amovibles font partie des options thérapeutiques s'offrant aux sujets partiellement ou complètement édentés. La prévalence en Europe de sujets porteurs de prothèses amovibles varie de 13 à 29%, dont 3 à 13% sont des sujets édentés porteurs de prothèses totales bi-maxillaires⁽¹⁴⁴⁾.

7.2.1 Impact des prothèses amovibles sur la plaque dentaire

7.2.1.1 Modifications quantitatives

Les surfaces prothétiques sont, tout comme les surfaces dentaires et parodontales, colonisées par la plaque dentaire⁽¹⁴⁵⁾. Elles favorisent également son accumulation, en particulier au niveau des dents supports de crochet. Une étude menée chez 11 sujets porteurs de prothèses partielles amovibles a montré que la formation de plaque dentaire était significativement plus élevée sur toutes les faces des dents supports lorsqu'ils portaient leurs prothèses que lorsqu'ils ne les portaient pas⁽¹⁴⁶⁾.

7.2.1.2 Modifications qualitatives

7.2.1.2.1 Bactéries cariogènes

La présence de bactéries cariogènes chez les patients porteurs de prothèses partielles amovibles est généralement analysée par des méthodes de cultures sélectives. Les principaux pathogènes ciblés sont les Streptocoques mutans (*Streptococcus mutans* et *Streptococcus sobrinus*) et les lactobacilles en raison de leur association positive avec la maladie carieuse⁽¹⁴⁷⁾.

Il a été montré que les taux de ces bactéries cariogènes étaient significativement plus élevés chez les patients porteurs de prothèses partielles amovibles que chez ceux porteurs de prothèses fixes^(148,149). De plus, la quantité de lactobacilles est plus importante en présence de prothèse partielle amovible qu'en denture naturelle⁽¹⁵⁰⁾. Une étude longitudinale a ainsi rapporté une augmentation significative du pourcentage de *Streptococcus mutans* par total d'UFC (Unité Formant Colonie) après 6 mois de port de prothèse partielle amovible⁽¹⁵¹⁾. Ces modifications quantitatives sont d'autant plus importantes chez les patients qui présentaient initialement des taux salivaires de *Streptococcus mutans* élevés (supérieurs à 10^5 *Streptococcus mutans*/mL de salive). Une étude plus récente a confirmé ces résultats en observant une augmentation significative du taux de *Streptococcus mutans* après 48 jours de port de prothèse partielle amovible⁽¹⁵²⁾. De la même manière, une étude transversale a mis en évidence des taux salivaires élevés de *Streptococcus mutans* (supérieurs à 10^6 UFC/mL) chez 68 % des patients porteurs de prothèses totales amovibles contre 53% des patients ayant une denture naturelle⁽¹⁵³⁾.

7.2.1.2.2 Bactéries parodontopathogènes

L'analyse microscopique d'échantillon de plaque prélevée au niveau du sulcus de dents supports de prothèse partielle amovible ne montre pas d'évolution dans la distribution des morphotypes cellulaires (cocci, bâtonnet, filaments, spirochètes, fusiformes) depuis la mise en place de la prothèse jusqu'à 2 ans après⁽¹⁵⁴⁾. Ainsi, le port de prothèse partielle amovible ne semble pas influencer la composition de la plaque sous-gingivale. Ces observations semblent être remises en cause par une étude plus récente mettant en évidence des taux de complexe rouge significativement plus élevés dans les échantillons de plaque prélevés au niveau de dents supports de prothèse partielle amovible comparativement aux dents non supports de crochets⁽¹⁵⁵⁾.

7.2.1.2.3 Candida

Candida est défini comme un genre de levure comprenant plus de 150 espèces. L'association de cet organisme avec les stomatites sous-prothétiques a été mise en évidence depuis 1936⁽¹⁵⁶⁾. Si *Candida albicans* est l'espèce la plus fréquemment associée à ces pathologies, les espèces non-*albicans* telles que *C. glabrata*, *C. tropicalis*, *C. krusei*, *C. parapsilosis* et *C. dubliniensis* peuvent aussi contribuer à leur développement⁽¹⁵³⁾. *Candida albicans* est un commensal retrouvé dans la cavité buccale de 45 à 65% des individus en bonne santé, avec une prévalence plus élevée chez les enfants et les jeunes adultes. Chez les porteurs de prothèses dentaires amovibles, la prévalence de *Candida* augmente, allant de 60 à 100%⁽¹⁵⁷⁾.

En effet, les prothèses dentaires introduisent dans la cavité orale des surfaces inertes particulièrement favorables à la colonisation microbienne, et notamment par le genre *Candida*. De nombreuses études se sont penchées sur les différents mécanismes impliqués dans l'adhésion des *Candida albicans* aux surfaces prothétiques et reconnaissent que l'hydrophobie de leur surface cellulaire est un facteur important dans leur adhésion initiale et leur agrégation^(156,158). De plus, les prothèses amovibles diminuent le débit d'oxygène et de salive au niveau des tissus sous-jacents produisant un microenvironnement acide et anaérobie local qui favorise la prolifération des levures⁽¹⁵⁹⁾.

7.2.2 Impact des prothèses amovibles sur la santé orale

7.2.2.1 Complications carieuses

Selon plusieurs études, le risque de lésions carieuses serait majoré chez les patients porteurs de prothèses partielles amovibles. Lors d'un essai contrôlé randomisé mené sur 60 patients et visant à comparer l'efficacité des bridges collés cantilevers et des prothèses partielles amovibles, l'incidence de lésions carieuses primaires et secondaires était significativement plus élevée chez les patients recevant les prothèses amovibles. La modélisation multivariée a identifié le groupe de traitement (c'est-à-dire les prothèses partielles amovibles vs les bridges collés cantilevers) comme un facteur de risque significatif dans l'apparition de lésions carieuses⁽¹⁶⁰⁾. Les mêmes observations avaient déjà été faites dans une étude antérieure de modèle similaire qui a conclu en une incidence de la maladie carieuse 6 fois plus importante dans le groupe porteur de prothèses partielles amovibles que dans celui porteur de bridges collés cantilevers et ce, malgré le contrôle annuel effectué tout au long des 5 années de l'étude⁽¹⁶¹⁾. Les patients porteurs de prothèses partielles amovibles sont particulièrement susceptibles à la survenue de lésions carieuses radiculaires^(162,163) qui semblent être plus étendues et actives que chez les patients non porteurs de prothèse⁽¹⁶⁴⁾.

7.2.2.2 Complications parodontales

Puisque la présence de prothèse amovible dans la cavité orale s'accompagne de modifications quantitatives et qualitatives de la plaque dentaire, de nombreuses recherches ont investigué leur impact sur la santé parodontale, et tout particulièrement au niveau des dents supports.

Une étude a réévalué l'état parodontal de 74 patients après 10 ans de port de prothèses partielles amovibles et chez lesquels aucun suivi régulier n'avait été entrepris. Sur les 606 dents initiales, seulement 482 étaient encore présentes à la réévaluation et le pourcentage de dents supports perdues était plus important que celui des dents non supports (26,4% vs 14,2%). Cette étude a également mis en évidence une augmentation des valeurs de profondeur de sondage à la réévaluation, avec une aggravation plus marquée pour les dents supports⁽¹⁶⁵⁾. D'autres auteurs ont montré que l'indice de plaque (PI), l'indice gingival (GI), la perte d'attache ainsi que la mobilité étaient significativement plus élevés pour les dents supports de crochet que pour les dents non supports et que ces valeurs augmentaient avec l'âge de la prothèse^(166,167).

7.2.2.3 Stomatites sous-prothétiques

Les stomatites sous-prothétiques correspondent à une inflammation de la muqueuse orale recouverte d'une prothèse. Elles surviennent principalement au maxillaire sous une prothèse totale mais peuvent également être en relation avec une prothèse amovible⁽¹⁶⁸⁾. En 1962, Newton classa les stomatites sous-prothétiques en 3 types⁽¹⁶⁹⁾ (Figure 21):

- Type I : inflammation localisée et pétéchies sur un tissu par ailleurs normal
- Type II : inflammation généralisée caractérisée par un érythème diffus de l'ensemble de la muqueuse recouverte par la prothèse
- Type III : hyperplasie inflammatoire papillaire



Figure 21 : Différentes présentations de la stomatite sous-prothétique selon la classification de Newton⁽¹⁶⁴⁾ : type 1 (a), type II (b) et type III (c)⁽¹⁷⁰⁾

La mauvaise hygiène orale et prothétique a été identifiée comme un facteur de risque principal des stomatites sous-prothétiques^(168,171,172). Dans leur étude, Evren et al. ont observé que 69,5% des patients atteints de stomatites sous-prothétiques présentaient un mauvais nettoyage de leur prothèse et concluent qu'il existe une corrélation significative entre les stomatites et le degré d'hygiène apportée aux prothèses amovibles⁽¹⁷²⁾.

Si une mauvaise hygiène fait partie des principales étiologies retrouvées dans la littérature, le rétablissement d'un bon contrôle de plaque s'avère efficace dans le traitement des stomatites sous-prothétiques. Le nettoyage chimique des prothèses amovibles permet, avec la diminution du nombre total de micro-organismes, une amélioration de l'état des muqueuses⁽¹⁷³⁾. Dans une étude de 2000, Budtz-Jorgensen et al. ont évalué l'efficacité d'un programme de prévention de santé orale sur la prévalence des candidoses buccales chez 237 résidents fragiles ou dépendants d'un établissement de soins de longue durée⁽¹⁷⁴⁾. Dix-huit mois après la mise en place du programme, une réduction importante du nombre de colonies de levure et une baisse du nombre de stomatites sous-prothétiques (48,8% vs 37,0%) parmi la population initialement affectée ont

été observées. Dans une étude menée sur 3 ans, Cross et al. ont conclu que le taux de récurrence des stomatites sous-prothétiques était bas chez les patients qui maintenaient un haut niveau d'hygiène prothétique⁽¹⁷⁵⁾. Hilton et al. rejoignent ses observations en mettant en évidence que l'enseignement à l'hygiène orale par les praticiens permet de réduire les récurrences de stomatite à 6 mois en améliorant le contrôle de plaque des patients⁽¹⁷⁶⁾. Ainsi, le nettoyage des prothèses joue un rôle clé dans la prévention primaire mais aussi dans le traitement des stomatites sous-prothétiques.

7.2.3 Prothèses amovibles et contrôle de plaque dentaire

L'élimination de la plaque dentaire s'accumulant au niveau des prothèses amovibles est un facteur essentiel au maintien de la santé orale chez les patients partiellement ou complètement édentés. En effet, celui-ci peut être à l'origine de stomatite sous-prothétique mais également de maladies parodontales et de lésions carieuses au niveau des dents supports⁽¹⁷⁷⁾. Ainsi, le contrôle de plaque du patient constitue un élément clé dans la prévention de ces pathologies.

Une étude incluant 77 sujets brésiliens porteurs de prothèses totales a observé que 63% d'entre eux avaient une mauvaise hygiène orale⁽¹⁷⁸⁾. Des résultats similaires ont été retrouvés sur un groupe de 70 sujets turcs porteurs de prothèses totales dans lequel seulement 15,7% des sujets présentaient un nettoyage de leurs prothèses jugé excellent⁽¹⁷⁹⁾. Aussi, une étude menée en Allemagne a trouvé, qu'après 10 ans de port, seulement 36,1% des prothèses partielles amovibles, étaient indemnes de problèmes liés à un manque d'hygiène⁽¹⁸⁰⁾.

Les moyens à la disposition des patients pour éliminer la plaque microbienne formée à la surface de leurs prothèses amovibles peuvent être mécaniques (par brossage ou par utilisation d'appareils à ultra-sons ou de fours à micro-ondes) ou chimiques (bain de bouche, tablettes effervescentes, enzymes, peroxyde, hypochlorite)⁽¹⁸¹⁾.

Le brossage (avec de l'eau, du savon ou du dentifrice) se présente comme la méthode la plus utilisée en routine par les patients⁽¹⁸²⁾. Il a été rapporté que cette technique était efficace, lorsqu'elle était réalisée méticuleusement, dans l'élimination des colorations et de la plaque bactérienne⁽¹⁸³⁾. Cependant, différents auteurs ont fait remarquer que l'action abrasive des dentifrices pouvait conduire à une usure de la surface des prothèses en résine acrylique^(184,185). De plus, les déficiences motrices pouvant toucher les sujets âgés constituent un frein à la réalisation d'un brossage correct. L'utilisation de nettoyeurs à ultrasons est, quant à elle, extrêmement limitée en raison du manque d'informations des professionnels et des patients mais également à cause de son coût financier. Cette méthode semble toutefois particulièrement intéressante en milieu institutionnel⁽¹⁸⁶⁾.

Bien que le brossage soit la méthode la plus couramment utilisée pour le nettoyage des prothèses amovible, des méthodes chimiques adjuvantes sont nécessaires chez les patients âgés dépendants ou les patients en situation de handicap qui ne peuvent effectuer un brossage correct. Les méthodes chimiques comprennent principalement le trempage dans une solution ménagère ou commerciale⁽¹⁸⁷⁾. Ces solutions sont simples à utiliser et permettent d'atteindre facilement les zones de contre-dépouille des prothèses amovibles. Elles ne modifient pas la rugosité de surface des résines acryliques et par conséquent, leur susceptibilité à l'accumulation de la plaque dentaire⁽¹⁸⁸⁾. Différentes études ont montré leur efficacité dans la réduction de la formation de la plaque dentaire^(189,190) mais cette capacité semble varier en fonction du type d'agent utilisé. Lima et al. ont ainsi montré que la quantité de plaque dentaire formée sur des échantillons de résine acrylique traités avec de l'hypochlorite de sodium était plus faible que celle formée sur des échantillons préalablement nettoyés avec un produit enzymatique (Ortoform®)⁽¹⁹¹⁾.

Des résultats contradictoires sont retrouvés dans la littérature concernant la supériorité d'une des méthodes (mécanique ou chimique) sur l'autre. Chan et al. ont retrouvé un total de germes anaérobies significativement moins élevé après utilisation de tablettes effervescentes qu'après brossage⁽¹⁹²⁾. Kulak et al. ont confirmé ces résultats en montrant que l'immersion des prothèses dans une solution d'hypochlorite de sodium permettait un meilleur nettoyage que le brossage⁽¹⁹³⁾. Toutefois, pour Tarbet et al., le brossage est associé à un score de plaque significativement plus bas comparé à l'utilisation des tablettes effervescentes⁽¹⁹⁴⁾. Aussi, une revue Cochrane de 2009 conclut qu'il n'existe aucune preuve de la supériorité d'une des méthodes de nettoyage des prothèses dentaires amovibles ni sur la santé des tissus sous-jacents ni sur la satisfaction des patients⁽¹⁸¹⁾.

L'association des méthodes mécaniques et chimiques semble s'être avérée la plus efficace pour le nettoyage des prothèses amovibles et est, en conséquent, le protocole systématiquement recommandé aux patients^(186,188).

7.3 Prothèses fixes

7.3.1 Impact des prothèses fixes sur la plaque dentaire

L'adsorption de protéines salivaires à la surface des matériaux précède et promeut l'adhésion bactérienne. Même si peu d'informations sont retrouvées dans la littérature concernant l'adhésion bactérienne aux céramiques, il apparaît que l'accumulation de la plaque dentaire est influencée par le type de céramique et leur rugosité de surface⁽¹⁹⁵⁾.

Il semble néanmoins que la quantité de plaque dentaire s'accumulant au niveau de prothèses fixes ne diffère pas de celle retrouvée au niveau des dents naturelles chez les patients bénéficiant de séances de prophylaxie bucco-dentaire⁽¹⁹⁶⁾. Hahn et al. ont également montré qu'après 3 jours d'arrêt des mesures d'hygiène bucco-dentaire, l'accumulation de plaque dentaire était moins importante sur la céramique que sur l'émail⁽¹⁹⁷⁾.

7.3.2 Impact des prothèses fixes sur la santé orale

L'introduction de prothèses fixes dans la cavité orale peut influencer les conditions parodontales et le risque carieux. Dans une étude longitudinale sur 15 ans incluant 55 patients porteurs de prothèses fixes, Valderhaug et al. ont plus fréquemment observé des scores de GI de 2 ou de 3 au niveau des dents couronnées qu'au niveau des dents non porteuses de prothèses fixes⁽¹⁹⁶⁾. Cette différence semble d'autant plus marquée lorsque les limites prothétiques sont sous-gingivales^(186,198). De plus, une légère augmentation de la profondeur de sondage (2,1 à 2,4mm) a été relevée autour des dents couronnées tandis celle-ci est restée inchangée autour des dents contrôles. Si le pourcentage de lésions carieuses passe de 3,3% à 5 ans à 12,0% à 15 ans, les auteurs concluent que cette augmentation ne peut pas être mise en relation avec le niveau des limites prothétiques.

7.4 Conclusion

L'introduction de prothèses fixes ou amovibles dans la cavité orale offre de nouvelles surfaces et de nouveaux sites de rétention de plaque dentaire. Une prise de conscience est nécessaire de la part des patients pour maintenir une hygiène bucco-dentaire optimale afin de pérenniser les thérapeutiques mises en œuvre.

VIII. DISCUSSION

Si la plaque dentaire est décrite comme étant le facteur étiologique direct dans les pathologies carieuses et parodontales, il est important de souligner qu'il ne s'agit pas en réalité d'une unique flore bactérienne mais de différentes flores ayant des potentiels pathogènes propres à chacune. En effet, la plaque dentaire cariogène est essentiellement composée de bactéries à Gram positif aérobies tels que les Streptocoques et les Lactobacilles tandis que la flore parodontopathogène est une flore anaérobie à Gram négatif dominée par les complexes orange et rouge de Socransky (Figure : 22)

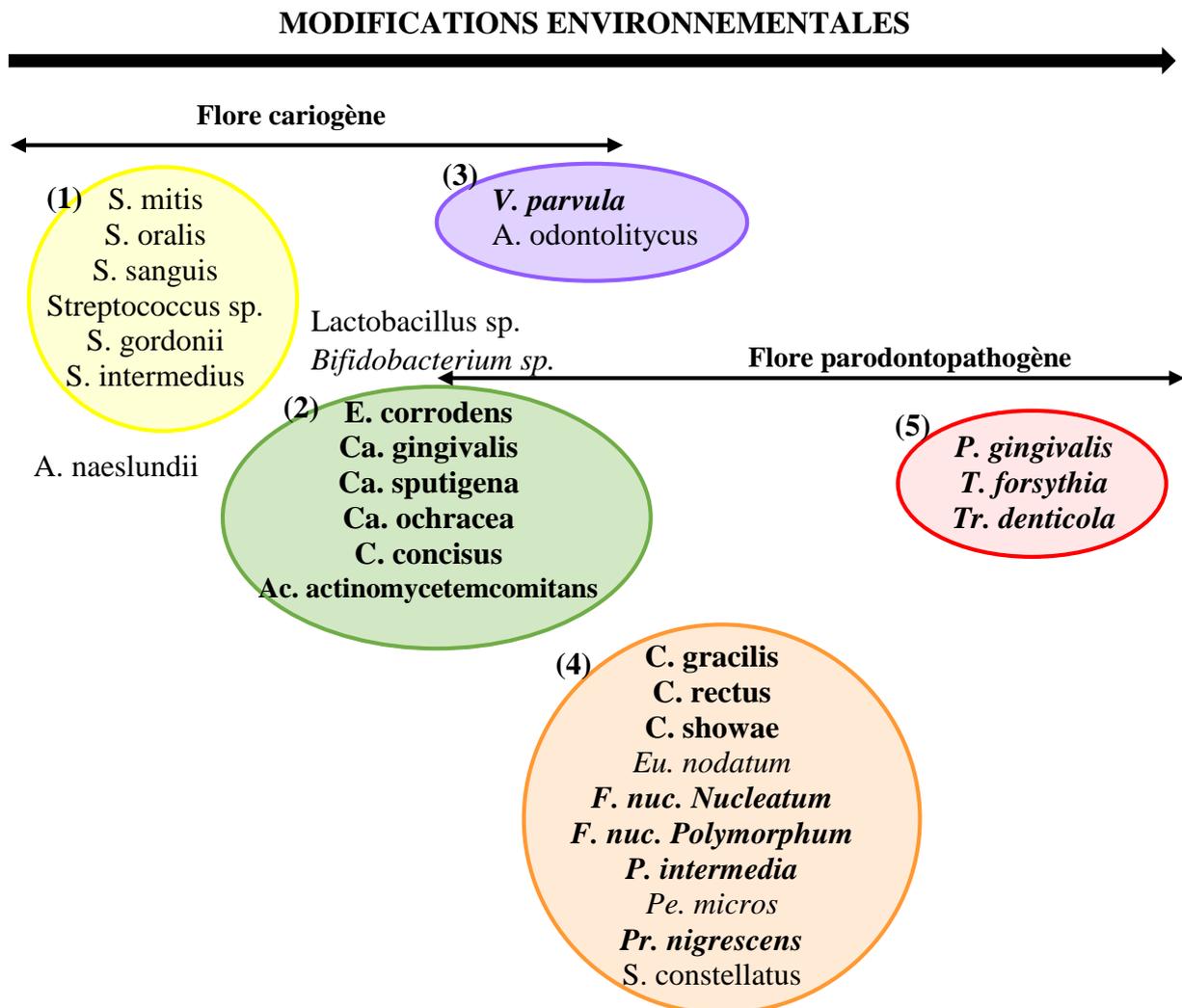


Figure 22 : Evolution de la composition de la plaque dentaire en fonction de sa maturation et des modifications environnementales qui l'accompagnent.

A = Actinomyces, Ac = Actinobacillus, C = Campylobacter, Ca = Capnocytophaga, E = Eikenella, Eu = Eubacterium, F. nuc = Fusobacterium nucleatum, P = Porphyromonas, Pe = Peptostreptococcus, Pr = Prevotella, S = Streptococcus, T = Tannerella, Tr = Treponema, V = Veillonella

Les espèces appartenant aux complexes de Socransky sont entourées dans un cercle ((1) : complexe jaune, (2) = complexe vert, (3) = complexe violet, (4) = complexe orange, (5) = complexe rouge). Les espèces en gras sont à Gram négatif et celles en non gras sont à Gram positif. Les espèces en italique sont anaérobies strictes et les autres sont aérobies/anaérobies facultatives. (Document : ANTEZACK Angéline)

Bien que différentes sur le plan microbiologique, les plaques dentaires cariogène et parodontopathogène possèdent la même organisation structurale en biofilm et requièrent ainsi une action mécanique pour être éliminées. Il est du devoir de chaque praticien d'informer son patient de l'importance du contrôle de plaque sur la santé orale et de l'éduquer aux techniques d'hygiène dentaire, parodontale et prothétique. L'adhésion du patient s'avère alors être un pilier essentiel du succès thérapeutique à court, moyen et long terme et doit sans cesse être maintenue.

Si en France, seuls les chirurgiens-dentistes sont habilités à réaliser les actes de prévention et de prophylaxie bucco-dentaire, il est intéressant de constater que la profession d'hygiéniste dentaire y est entièrement dédiée chez la plupart de nos voisins européens⁽¹⁹⁹⁾. Leurs influences positives sur les connaissances des patients relatives à la plaque dentaire et à la santé parodontale ainsi que sur la motivation et la capacité de ces derniers à adopter et à maintenir une bonne hygiène bucco-dentaire ont été démontrées^(200,201).

Si les instructions d'hygiène bucco-dentaire peuvent être délivrées au patient par le chirurgien-dentiste (ou l'hygiéniste), d'autres méthodes d'éducation existent et continuent de se développer à la faveur des nouvelles technologies. Certaines d'entre elles consistent en l'utilisation de manuels autodidactes : les patients reçoivent un programme d'auto-instruction portant sur l'explication de la pathologie carieuse, sur la formation de tartre ou encore sur les différentes techniques de brossage. Ils doivent ainsi répondre à une série de questions qui leur permettra d'acquérir de nouvelles connaissances dans ces domaines⁽²⁰²⁾. Cette méthode d'enseignement améliore le contrôle de plaque et la santé gingivale autant que lorsque les instructions sont délivrées par le chirurgien-dentiste⁽²⁰³⁾. A l'heure du numérique, de nouveaux outils font leur apparition tels que les applications sur smartphone qui montrent déjà des résultats prometteurs sur l'éducation des patients à la santé orale⁽²⁰⁴⁾.

L'enseignement et l'éducation des patients à l'hygiène bucco-dentaire sont la clé de voûte de toute thérapeutique et doivent sans cesse être répétés pour pérenniser leurs résultats et limiter les récurrences^(200,205).

IX. CONCLUSION

Si le rôle étiopathogénique de la plaque dentaire dans les maladies affectant les tissus dentaires et parodontaux a été démontré depuis de nombreuses années, il est intéressant de constater que ce potentiel pathogène peut-être influencé par les thérapeutiques bucco-dentaires. En effet, nous avons pu noter au cours de ce travail, que les traitements restaurateurs, orthodontiques ou encore prothétiques étaient souvent associés à des modifications quantitatives et microbiologiques de la plaque dentaire et favorisaient, en conséquence, le développement d'espèces cariogènes et/ou parodontopathogènes. Ainsi, les patients porteurs de soins ou d'appareillages dentaires sont davantage sujets au développement de maladies carieuses ou parodontales, comparés à des patients ayant une denture saine et non porteurs de soins ou d'appareillages dentaires. Le contrôle de plaque dentaire individuel réalisé par ces patients revêt ainsi une importance toute particulière dans la prévention primaire de ces pathologies et dans la pérennité des thérapeutiques entreprises.

Qu'ils soient restaurateurs, parodontaux, implantaires, orthodontiques ou prothétiques, les traitements réalisés ont une meilleure chance de succès et une meilleure longévité lorsque les patients maintiennent un bon contrôle de plaque. Il est ainsi du devoir de chaque praticien d'informer ses patients sur l'importance du contrôle de plaque, de leur enseigner les méthodes d'hygiène bucco-dentaire et de les remotiver lors des séances de maintenance. Le contrôle de plaque de chaque patient est un élément décisif à considérer lors des prises de décisions thérapeutiques, que ce soit dans le choix des traitements proposés aux patients ou dans la décision d'abstention lorsqu'aucune compliance n'est observée.

Le contrôle de plaque doit faire partie intégrante de la prise en charge de chaque patient et constitue le véritable socle de toute thérapeutique.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) Marsh PD. Dental plaque as a biofilm and a microbial community – implications for health and disease. *BMC Oral Health*. 2006;6(Suppl 1):S14.
- (2) Ciancio S. Biofilm dynamics at the gingival frontier. *Int Dent J*. 2010;60:200-203.
- (3) Van Houte J, Gibbons RJ, Banghart SB. Adherence as a determinant of the presence of *Streptococcus salivarius* and *Streptococcus sanguis* on the human tooth surface. *Arch Oral Biol*. 1970;15(11):1025-34.
- (4) Descroix V, Itic J, Lallam C. Contrôle de plaque individuel *in* Parodontologie et Dentisterie implantaire, volume 1 : Médecine parodontale. Lavoisier Médecine. 2015;56:464-473.
- (5) Marsh PD. Dental plaque as a microbial biofilm. *Caries Res*. 2004;38:204-211.
- (6) Socransky SS, Haffajee AD. Dental biofilms: difficult therapeutic targets. *Periodontol 2000*. 2002;28:12-55.
- (7) Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL Jr. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol*. 1998;25:14-44.
- (8) Bonnaure-Mallet M, Braux J, Verner C, Voha C. Microbiologie *in* Parodontologie et Dentisterie implantaire, volume 1 : Médecine parodontale. Lavoisier Médecine. 2015;22:167-194.
- (9) Coghlan A. Slime City. *New Scientist*. 1996;2045:32-36.
- (10) Roman A, Louise F, L. Weiss-Pelletier L, Brunel-Trotebas S. Stratégie de l'antibiothérapie dans le traitement des parodontites. *Rev Odont Stomat*. 2006;35:163-182.
- (11) Forss H, Widström E. Reasons for restorative therapy and the longevity of restorations in adults. *Acta Odontol Scand*. 2004;62:82–6.
- (12) Brantley CF, Bader JD, Shugars DA, Nesbit SP. Does the cycle of reresoration lead to larger restorations. *J Am Dent Assoc*. 1995;126:1407–13.
- (13) Manhart J, Chen H, Hamm G, Hickel R. Buonocore Memorial Lecture. Review of the clinical survival of direct and indirect restorations in posterior teeth of the permanent dentition. *Oper Dent*. 2004;29:481-508.
- (14) Fejerskov O, Kidd EAM. Dental caries: the disease and its clinical management. Copenhagen, Denmark. Blackwell Monksgaard. 2003;1:3-6.
- (15) Selwitz RH, Ismail AI, Pitts NB. Dental caries. *Lancet*. 2007;369:51–59.
- (16) Shivakumar KM, Sumanth Prasad, and Chandu GN. International Caries Detection and Assessment System : A new paradigm in detection of dental caries. *J Conserv Dent*. 2009;12(1): 10–16.
- (17) Piette E, Goldberg M. La dent normale et pathologique. *De boeck*. 2001;7: 99-124 .
- (18) Caufield PW, Griff en AL. Dental caries. An infectious and transmissible disease. *Pediatr Clin North Am*. 2000;47:1001–19.
- (19) Filoche S, Wong L, Sissons, CH. Oral biofilms : emerging concepts in microbial ecology. *J Dent Res*. 2010;89:8 –18.
- (20) Featherstone JD, Rodgers BE. The effect of acetic, lactic and other organic acids on the formation of artificial carious lesions. *Caries Res*. 1981;15:377-385.
- (21) Featherstone JDB. The continuum of dental caries-evidence for a dynamic disease process. *J Dent Res*. 2004;83:39–42.

- (22) Featherstone JD. Prevention and reversal of dental caries: role of low level fluoride. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1999;27:31-40.
- (23) Baume LJ. General principles concerning the international standardization of dental caries statistics. *Int Dent J.* 1962;12:65-75.
- (24) Hals E, Kvinnsland I. Structure of experimental in vitro and in vivo lesions around composite (Addent XV) fillings. *Scand J Dent Res.* 1974;82:517-526.
- (25) Kidd EA, Beighton D. Prediction of secondary caries around tooth colored restorations; a clinical and microbiological study. *J. Dent. Res.* 1996;75:1942-1946 .
- (26) Bernardo M, Luis H, Martin MD, Leroux BG, Rue T, Leitao J, et al. Survival and reasons for failure of amalgam versus composite posterior restorations placed in a randomized clinical trial. *J Am Dent Assoc.* 2007;138:775–83.
- (27) Soncini JA, Maserejian NN, Trachtenberg F, Tavares M, Hayes C. The longevity of amalgam versus compomer/ composite restorations in posterior primary and permanent teeth: findings From the New England Children’s Amalgam Trial. *J Am Dent Assoc.* 2007;138:763–72.
- (28) Heintze SD, Forjanic M, Ohmiti K, Rousson V. Surface deterioration of dental materials after simulated toothbrushing in relation to brushing time and load. *Dent Mater.* 2010;26:306–19.
- (29) Khalichi P, Singh J, Cvitkovitch DG, Santerre JP. The influence of triethylene glycol derived from dental composite resins on the regulation of *Streptococcus mutans* gene expression. *Biomaterials.* 2009;30:452–9.
- (30) Sun J, Eidelman N, Lin-Gibson S. 3D mapping of polymerization shrinkage using X-ray micro-computed tomography to predict microleakage. *Dent Mater.* 2009;25(3):314–20.
- (31) Imazato S. Bio-active restorative materials with antibacterial effects : new dimension of innovation in restorative dentistry. *Dent Mater J.* 2009;28:11–9.
- (32) Izutani N, Imazato S, Nakajo K, Takahashi N, Takahashi Y, Ebisu S, et al. Effects of the antibacterial monomer 12- methacryloyloxydodecylpyridinium bromide (MDPB) on bacterial viability and metabolism. *Eur J Oral Sci.* 2011;119:175–81.
- (33) Imazato S, Kuramoto A, Takahashi Y, Ebisu S, Peters MC. In vitro antibacterial effects of the dentin primer of Clearfil Protect Bond. *Dent Mater.* 2006;22(6):527–32.
- (34) Gibbons RJ, van Houte J. Bacterial adherence and the formation of dental plaques. In: Beachey EH, editor. *Bacterial adherence.* New York : Chapman and Hall. 1980;61–104.
- (35) Hannig M. Transmission electron microscopic study of in vivopellicle formation on dental restorative materials. *Eur J Oral Sci.* 1997;105:422–33.
- (36) Prati C, Fava F, Di Gioia D, Selighini M, Pashley DH. Antibacterial effectiveness of dentin bonding systems. *Dent Mater.* 1993;9:338–43.
- (37) Satou J, Fukunaga A, Satou N, Shintani H, Okuda K. Streptococcal adherence on various restorative materials. *J Dent Res.* 1988;67:588–91.
- (38) Friedl KH, Hiller KA, Schmalz G. Placement and replacement of composite restorations in Germany. *Oper Dent.* 1995;20:34 –38.
- (39) Deligeorgi V, Mjör IA, Wilson NH. An overview of reasons for the placement and replacement of restorations. *Prim Dent Care.* 2001;8:5–11.
- (40) Pereira CA, Eskelson E, Cavalli V, Liporoni PCS, Jorge AOC, do Rego MA. *Streptococcus mutans* biofilm adhesion on composite resin Surfaces after different finishing and polishing techniques. *Operative Dentistry.* 2011;36:311-31.

- (41) Willershausen B, Callaway A, Ernst CP, Stender E. The influence of oral bacteria on the surfaces of resin-based dental restorative materials—an in vitro study. *International Dental Journal*. 1999;49:231–239.
- (42) Fúcio SBP, Carvalho FG, Correr Sobrinhoa L, Sinhoretia MAC, Puppim-Rontanib RM. The influence of 30-day-old *Streptococcus mutans* biofilm on the surface of esthetic restorative materials—An in vitro study. *J Dent*. 2008;36:833–839.
- (43) B. Czarnecka, H. Limanowska-Shaw, J.W. Nicholson. Buffering and ion-release by a glass-ionomer cement under near-neutral and acidic conditions. *Biomaterials*. 2002;23:2783–2788.
- (44) Fejerskov O, Kidd EAM. *Dental caries: the disease and its clinical management*. Copenhagen, Denmark. Blackwell Monksgaard. 2003;24:443–455.
- (45) Chestnutt IG, Jones PR, Jacobson APM, Schäfer F, Stephen KW. Prevalence of clinically apparent recurrent caries in scottish adolescents, and the influence of oral hygiene practices. *Caries Res*. 1995;29(4):266–271.
- (46) Axelsson P, Lindhe J and Nystrom B. On the prevention of caries and periodontal disease. Results of a 15-year longitudinal study in adults. *J Clin Periodontol*. 1991;18:182–189.
- (47) Axelsson P, Nyström B, Lindhe J. The long-term effect of a plaque control program on tooth mortality, caries and periodontal disease in adults. Results after 30 years of maintenance. *J Clin Periodontol*. 2004;31:749–757.
- (48) Löe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. *J Periodontol*. 1965;36: 177–187.
- (49) Socransky SS. Relationship of bacteria to the aetiology of periodontal disease. *J Dent Res*. 1970;49:203–222.
- (50) Page RC, Schroeder HE. Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work. *Lab Invest*. 1976;34:235–249.
- (51) Bouchard P. *Historique in Parodontologie et Dentisterie implantaire, volume 1 : Médecine parodontale*. Lavoisier Médecine. 2015;10:71–74.
- (52) American Academy of Periodontology. Parameter on Plaque-Induced Gingivitis. *J Periodontol*. 2000;71:851–852.
- (53) American Academy of Periodontology. Parameter on Chronic Periodontitis With Slight to Moderate Loss of Periodontal Support. *J Periodontol*. 2000;71:853–855.
- (54) Silness J, Loë H. Periodontal disease in pregnancy. II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontol Scand*. 1966;24:747–59.
- (55) Cianco SG. Current status of indices of gingivitis. *J Clin Periodontol*. 1986;13:375–8.
- (56) Löe H, Silness J. Periodontal disease in pregnancy. I. Prevalence and severity. *Acta Odontol Scand*. 1963;21:533–51.
- (57) Muhlemann HR, Son S. Gingival sulcus bleeding, a leading symptom in initial gingivitis. *Helv Odontol Acta*. 1971;15:107–13.
- (58) Bouchard P. *Maladies gingivales induites par la plaque in Parodontologie et Dentisterie implantaire, volume 1 : Médecine parodontale*. Lavoisier Médecine. 2015;12:82–91.
- (59) Karapetsa D, Bouchard P. *Parodontites chroniques in Parodontologie et Dentisterie implantaire, volume 1 : Médecine parodontale*. Lavoisier Médecine. 2015;14:103–108.
- (60) Gmur R, Strub JR, Guggenheim B. Prevalence of *Bacteroides forsythus* and *Bacteroides gingivalis* in subgingival plaque of prosthodontically treated patients on short recall. *J Periodontal Res*. 1989;24:113–120.

- (61) Moore WE, Holdeman LV, Smibert RM, Good IJ, Burmeister JA, Palcanis KG, Ranney RR. Bacteriology of experimental gingivitis in young adult humans. *Infect Immun*. 1982, 38:651-67.
- (62) Theilade E, Wright H, Jensen B, Löe H. Experimental gingivitis in man. II. A longitudinal Clinical and Bacteriological investigation. *J periodont Res*. 1996;1:1-13.
- (63) Löe H, Theilade E, Jensen SB, Schiøt C. Experimental gingivitis in Man III. The influence of antibiotics on gingival plaque development. *J Periodont Res*. 1967;2:282-9.
- (64) Meyer S, Giannopoulou C, Courvoisier D, Schimmel M, Müller F, Mombelli A. Experimental mucositis and experimental gingivitis in persons aged 70 or over. Clinical and biological responses. *Clin Oral Implants Res*. 2016;1-8.
- (65) Schei O, Waerhaug J, Lovdal A, Arno A. Alveolar bone loss as related to oral hygiene and age. *J Periodont*. 1959;30:7-16.
- (66) Grossi SG, Zambon JJ, Ho AW et al. Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss. *J Periodontol*. 1994;65:260–267.
- (67) Grossi SG, Genco RJ, Machtei EE et al. Assessment of risk for periodontal disease. II. Risk indicators for alveolar bone loss. *J Periodontol*. 1995;66:23–29
- (68) Lang NP, Schätzle MA, Löe H. Gingivitis as a risk factor in periodontal disease. *J Clin Periodontol*. 2009;36 (Suppl. 10): 3–8.
- (69) Löe H, Anerud A, Boysen H, Smith M. The natural history of periodontal disease in man. The rate of periodontal destruction before 40 years of age. *J Periodontol*. 1978;49:607-620.
- (70) American Academy of Periodontology. Glossary of periodontal terms. *J Periodontol*. 1992;63 (special issue).
- (71) Albandar JM, Kingman A. Gingival recession, gingival bleeding, and dental calculus in adults 30 years of age and older in the United states, 1988–1994. *J Periodontol*. 1999;70:30–43.
- (72) Chrysanthakopoulos NA. Gingival recession : Prevalence and risk indicators among young greek adults. *J Clin Exp Dent*. 2014;6(3):243-9.
- (73) Loë H, Anerud A, Boysen H. The natural history of periodontal disease in man : prevalence, severity, and extent of gingival recession. *J Periodontol*. 1992;63:489–495.
- (74) Lindhe J, Karring T, Lang NP. *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*, 3rd edn. Copenhagen, Munksgaard. 1998;767.
- (75) Susin C, Haas AN, Opperman RV, Haugejorden O, Albandar JM. Gingival recession. *J Periodontol*. 2004;75:1377–1386.
- (76) Borghetti A, Monnet-Corti V. Récessions gingivales *in Chirurgie plastique parodontale*, 2^{ème} édition. Editions CdP. 2008;4:77-95.
- (77) Goldman HM, Cohen, DW. *Periodontal Therapy*. Saint-Louis : CV Mosby Co. 1973:66-71.
- (78) Chrysanthakopoulos NA. Prevalence and associated factors of gingival recession in Greek adults. *J Investig and Clin Dent*. 2013;4 :178–185.
- (79) Almeida AOL, Madeira LC, Freitas KC, Gregghi SL, Pegoraro LF. Crosssectional evaluation of the presence of gingival recession in individuals with cleft lip and palate. *J Periodontol*. 2007;78:29 –36.
- (80) Slutzkey S, Levin L. Gingival recession in young adults : occurrence, severity and relationship to past orthodontic treatment and oral piercing. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2008;134(5):652-6.

- (81) Sarfati A, Bourgeois D, Katsahian S, Mora F, Bouchard P. Risk assessment for buccal gingival recession defects in an adult population. *J Periodontol*. 2010;81:1419–25.
- (82) Mythri S, Arunkumar SM, Hegde S, Rajesh SK, Munaz M, Ashwin D. Etiology and occurrence of gingival recession - An epidemiological study. *J Indian Soc Periodontol*. 2015; 19:671-5.
- (83) Toker H, Ozdemir H. Gingival recession : epidemiology and risk indicators in a university dental hospital in Turkey. *Int J Dent Hygiene*. 2009;7:115–120.
- (84) Lindhe J, Socransky SS, Nyman S, Haffajee A, Westfelt E. "Critical probing depths" in periodontal therapy. *J Clin Periodontol*. 1982;9(4):323-36.
- (85) Westfelt E, Bragd L, Socransky SS, et al. Improved periodontal conditions following therapy. *J Clin Periodontol*. 1985;12:283-293.
- (86) Lindhe J, Westfelt E, Nyman S, Socransky SS, Haffajee AD. Long-term effect of surgical/non-surgical treatment of periodontal disease. *J Clin Periodontol*. 1984;11:448–458.
- (87) Nyman S, Lindhe J, Rosling B. Periodontal surgery in plaque-infected dentitions. *J Clin Periodontol*. 1977;4:240–249.
- (88) Micheau C, Frémont M. Principes *in* Parodontologie et Dentisterie implantaire, volume 1 : Médecine parodontale. Lavoisier Médecine. 2015;55:451-453
- (89) Derks J, Tomasi C. Peri-implant health and disease. A systematic review of current epidemiology. *J Clin Periodontol*. 2015;42:158-171.
- (90) Lindhe J, Meyle J. Peri-implant diseases : Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol*. 2008;35: 282–285.
- (91) Mombelli A, Van Oosten MAC, Schurch E, Lang NP. The microbiota associated with successful or failing osteointegrated titanium implants. *Oral Microbiol Immunol*. 1987;2:145-151.
- (92) Tenenbaum H. Les maladies péri-implantaires *in* Bouchard P. Parodontologie et Dentisterie implantaire, volume 1 : Médecine parodontale. Lavoisier Médecine. 2015;17:129-139.
- (93) Lang NP, Wetzel AC, Stich H, Caffesse RG. Histologic probe penetration in healthy and inflamed peri-implant tissues. *Clin Oral Implants Res*. 1994;5(4):191-201.
- (94) Heitz-Mayfield LJ, Lang NP. Comparative biology of chronic and aggressive periodontitis vs. peri-implantitis. *Periodontol 2000*. 2010;5(3):167-81.
- (95) Mombelli A, Buser D, Lang NP. Colonization of osseointegrated titanium implants in edentulous patients. Early results. *Oral Microbiol Immunol*. 1988;3(3):113-20.
- (96) Furst MM, Salvi GE, Lang NP, Persson GR. Bacterial colonization immediately after installation on oral titanium implants. *Clin Oral Implants Res*. 2007;18:501–508.
- (97) Kuula H, Kononen E, Lounatmaa K, Konttinen YT, Kononen M. Attachment of oral gram-negative anaerobic rods to a smooth titanium surface : an electron microscopy study. *Int Jof Oral Maxillofac Implants*. 2004;19: 803–809.
- (98) Hultin M, Gustafsson A, Hallström H, Johansson LA, Ekfeldt A, Klinge B. Microbiological findings and host response in patients with peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res*. 2002;13:349-58
- (99) Gaultier F, Gogly B. La muqueuse péri-implantaire *in* Bouchard P. Parodontologie et Dentisterie implantaire, volume 1 : Médecine parodontale. Lavoisier Médecine. 2015;7:54-59.

- (100) Pontoriero R, Tonelli MP, Carnevale G, Mombelli A, Nyman SR, Lang NP. Experimentally induced peri-implant mucositis. A clinical study in humans. *Clinical oral implants research*. 1994;5:254-9.
- (101) Trejo PM, Bonaventura G, Weng D, Caffesse RG, Bragger U, Lang NP. Effect of mechanical and antiseptic therapy on peri-implant mucositis : An experimental study in monkeys. *Clin Oral Implants Res*. 2006;17(3):294-304.
- (102) Porras R, Anderson GB, Caffesse R, Narendran S, Trejo PM. Clinical response to 2 different therapeutic regimens to treat peri-implant mucositis. *J Periodontol*. 2002;73:1118-1125.
- (103) Carcuac O, Abrahamsson I, Alboury J-P, Linder E, Larsson L, Berglundh T. Experimental periodontitis and peri-implantitis in dogs. *Clin Oral Impl Res*. 2013;24:363–371.
- (104) Jeong SM, Choi BH, Li J, Kim HS, Ko CY, Lee SH. Influence of abutment connections and plaque control on the initial healing of prematurely exposed implants: an experimental study in dogs. *J Periodontol*. 2008;89(6):1070-4.
- (105) Karoussis IK, Salvi GE, Heitz- Mayfield LJ, et al. Long- term implant prognosis in patients with and without a history of periodontitis : a 10- year prospective cohort study of the ITI Dental Implant System. *Clin Oral Impl Res*. 2003;14:329-339.
- (106) Zharmagambetova A, Tuleutayeva S, Akhmetova S, Zharmagambetov A. Microbiological aspects of the orthodontic treatment. *Georgian Med News*. 2017;264:39-43.
- (107) Marini I, Bortolottib F, Incerti Parentic S, Rosaria Gattod M, Alessandri Bonettid G. Combined effects of repeated oral hygiene motivation and type of toothbrush on orthodontic patients : a blind randomized clinical trial. *Angle Orthod*. 2014;84(5):896-901.
- (108) Williams P, Clerehugh V, Worthington HV, Shaw WC. Comparison of two plaque indices for use in fixed orthodontic appliance patients. *J Dent Res*. 1991;70:703.
- (109) Al-Anezi SA, Harradine NW. Quantifying plaque during orthodontic treatment : a systematic review. *Angle Orthod*. 2012;82 :748-753
- (110) Bahoum A, Bahije L, Zaoui F. Les déminéralisations amélares en orthodontie. *Rev Mens Suisse Odontostomatol*. 2012;122:937-942.
- (111) Klukowska M, Bader A, Erbe C, Bellamy P, White DJ, Anastasia MK, Wehrbein H. Plaque levels of patients with fixed orthodontic appliances measured by digital plaque image analysis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2011;139:463-470.
- (112) White DJ, Kozak K, Gibb R, Dunavent J, Klukowska M, Sagel P. A. 24-hour dental plaque prevention study with a stannous fluoride dentifrice containing hexametaphosphate. *J Contemp Dent Pract*. 2006;7:1-11.
- (113) White D. J. Effect of a stannous fluoride dentifrice on plaque formation and removal : a digital plaque imaging study. *J Clin Dent*. 2007;18:21-4.
- (114) Gwinnett AJ, Ceen RF. Plaque distribution on bonded brackets : a scanning microscope study. *Am J Orthod*. 1979;75:667–77.
- (115) Yang X, Su N, Shi Z, Xiang Z, He Y, Han X, Bai D. Effects of self-ligating brackets on oral hygiene and discomfort : a systematic review and meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *Int J Dent Hygiene*. 2016;15:16-22.
- (116) Weitman RT, Eames WB. Plaque accumulation on composite surfaces after various finishing procedures. *J Am Dent Assoc*. 1975;91:101-106.
- (117) Uzuner FD, Kaygisiz E, Cankaya ZT. Effect of the bracket types on microbial colonization and periodontal status. *Angle Orthod*. 2014;84:1062–1067.

- (118) Nalcaci R, Ozat Y, Coakakoglu S, Turkkahraman H, Onal S, Kaya S. Effect of bracket type on halitosis, periodontal status, and microbial colonization. *Angle Orthod.* 2014;84:479–485.
- (119) Do Nascimento LE, De Souza MM, Azevedo AR, Maia LC. Are self-ligating brackets related to less formation of *Streptococcus mutans* colonies ? A systematic review. *Dental Press J Orthod.* 2014;19:60-8.
- (120) Peros K, Mestrovic S, Anic-Milosevic S, Slaj M. Salivary microbial and nonmicrobial parameters in children with fixed orthodontic appliances. *Angle Orthod.* 2011;81(5):901-6.
- (121) Anhoury P, Nathanson D, Hughes CV, Socransky S, Feres M, Chou LL. Microbial profile on metallic and ceramic bracket materials. *Angle Orthod.* 2002;72(4):338-43.
- (122) Kim SH, Choi DS, Jang I, Cha BK, Jost-Brinkmann PG, Song JS. Microbiologic changes in subgingival plaque before and during the early period of orthodontic treatment. *Angle Orthod.* 2012;82:254-260.
- (123) Naranjo AA, Trivino ML, Jaramillo A, Betancourth M, Botero JE. Changes in the subgingival microbiota and periodontal parameters before and 3 months after bracket placement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2006;130:17-22.
- (124) Alexander SA. Effects of orthodontic attachments on the gingival health of permanent second molars. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1991;100:337–340.
- (125) Ristic M, Vlahovic Svabic M, Sasic M, Zelic O. Effects of fixed orthodontic appliances on subgingival microflora. *Int J Dent Hygiene.* 2008;6:129–136.
- (126) Paolantonio M, Festa F, di Placido G, D’Attilio M, Catamo G, Piccolomini R. Site-specific subgingival colonization by *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1999;115:423–428.
- (127) Øgaard B. White spot lesions during orthodontic treatment : mechanisms and fluoride preventive aspects. *Semin Orthod.* 2008;14:183-193.
- (128) Beerens MW, ten Cate JM, van der Veen MH. Microbial profile of dental plaque associated to white spot lesions in orthodontic patients immediately after the bracket removal. *Arch Oral Biol.* 2017;78:88-93.
- (129) Tufekci E, Dixon JS, Gunsolley JC, Lindauer SJ. Prevalence of white spot lesions during orthodontic treatment with fixed appliances. *Angle Ortho.* 2011;81:206-210.
- (130) Lucchese A, Gherlone E. Prevalence of white spot lesions before and during orthodontic treatment with fixed appliances. *Eur J of Orthod.* 2013;35:664-668.
- (131) Øgaard B, Rolla G, Arends J. Orthodontic appliances and enamel demineralization. Part 1. Lesion development. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1988;94:68-73.
- (132) Andruccioli MC, Faria G, Nelson-Filho P, Romano FL, Matsumoto MA. Influence of resin-modified glass ionomer and topical fluoride on levels of *Streptococcus mutans* in saliva and biofilm adjacent to metallic brackets. *J Appl Oral Sci.* 2017;25(2):196-202.
- (133) An JS, Kim K, Cho S, Lim BS, Ahn SJ. Compositional differences in multi-species biofilms formed on various orthodontic adhesives. *Eur J Orthod.* 2017 cjw089
- (134) Rogers S, Chadwick B, Treasure E. Fluoride-containing orthodontic adhesives and decalcification in patients with fixed appliances: a systematic review. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2010;138(4):390.e1-8.
- (135) Ho CS, Ming Y, Foong KW, Rosa V, Thuyen T, Seneviratne CJ. *Streptococcus mutans* forms xylitol-resistant biofilm on excess adhesive flash in novel ex-vivo orthodontic bracket model. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2017;151(4):669-677.

- (136) Baby RD, Subramaniam S, Arumugam I, Padmanabhan S. Assessment of antibacterial and cytotoxic effects of orthodontic stainless steel brackets coated with different phases of titanium oxide : An in-vitro study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2017;151(4):678-684.
- (137) Al-Anezi SA. The effect of orthodontic bands or tubes upon periodontal status during the initial phase of orthodontic treatment. *Dent J.* 2015;27:120-124.
- (138) Ristic M, Vlahovic Svabic M, Sasic M, Zelic O. Clinical and microbiological effects of fixed orthodontic appliances on periodontal tissues in adolescents. *Orthod Craniofac Res.* 2007;10(4):187-95.
- (139) Zachrisson BU. Cause and prevention of injuries to teeth and supporting structures during orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1967;69:285-300.
- (140) Alexander SA. Effects of orthodontic attachments on the gingival health of permanent second molars. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1991;100(4):337-40.
- (141) Rego RO, Oliveira CA, Dos Santos-Pinto A, Jordan SF, Zambon JJ, Cirelli JA, et al. Clinical and microbiological studies of children and adolescents receiving orthodontic treatment. *Am J Dent.* 2010;23:317–23.
- (142) Ousehal L, Lazrak L, Es-said R, Hamdoune H, Elquars F, Khadija A. Evaluation du contrôle de la plaque dentaire chez des patients porteurs d'appareillages orthodontiques fixes : étude clinique. *International Orthodontics.* 2011;9:140-155.
- (143) Douglass CW, Watson AJ. Future needs for fixed and removable partial dentures in the United States. *J Prosthet Dent.* 2002;87(1):9-14.
- (144) Zitzmann NU, Hagmann E, Weiger R. What is the prevalence of various types of prosthetic dental restorations in Europe ? *Clin Oral Implants Res.* 2007;18(Suppl. 3): 20–33.
- (145) Jagger DC, Al-Akham L, Harrison A, Rees JS. The effectiveness of seven denture cleansers on tea stain removal from PMMA acrylic resin. *Int J Prosthodont.* 2002;15:549-52.
- (146) Ghamrawy EE. Quantitative changes in dental plaque formation related to removable partial dentures. *J Oral Rehabil.* 1976;3(2):115-20.
- (147) Nordlund A, Johansson I, Kallestal C, Ericson T, Sjostrom M, Stromberg N. Improved ability of biological and previous caries multimarkers to predict caries disease as revealed by multivariate PLS modelling. *BMC Oral Health.* 2009;3:9-28.
- (148) Tanaka J, Tanaka M, Kawazoe T. Longitudinal research on the oral environment of elderly wearing fixed or removable prostheses. *J Prosthodont Res.* 2009;53:83–8.
- (149) Tanaka J, Nishikawa M, Tatsuta M, Tanaka M, Kawazoe T. The differences of oral environment between the elderly wearing fixed and removable prostheses. *J Osaka Dent Univ.* 2003;37:109–14.
- (150) Emilson CG, Thorselius I. Prevalence of *mutans streptococci* and *lactobacilli* in elderly Swedish individuals, *Scand J Dent Res.* 1988;96:14-21.
- (151) Mihalow DM, Tinanoff N. The influence of removable partial dentures on the level of *Streptococcus mutans* in saliva. *J of Prosthet Dent.* 1988;59:49–51.
- (152) Rocha EP, Francisco SB, Del Bel Cury AA, Cury JA. Longitudinal study of the influence of removable partial denture and chemical control on the levels of *Streptococcus mutans* in saliva. *J Oral Rehabil.* 2003;30:131–8.
- (153) Narhi TO, Ainamo A, Meurman JH. *Mutans streptococci* and *lactobacilli* in the elderly. *Scand J Dent Res.* 1994;102:97–102.

- (154) Vanzeveren C, D'Hoore W, Bercy P. Influence of removable partial denture on periodontal indices and microbiological status. *J Oral Rehabil.* 2002;29:232–9.
- (155) Mine K, Fueki K, Igarashi Y. Microbiological risk for periodontitis of abutment teeth in patients with removable partial dentures. *J Oral Rehabil.* 2009;36:696–702.
- (156) Radford DR, Challacombe SJ, Walter JD. Denture plaque and adherence of *Candida albicans* to denture-base materials in vivo and in vitro. *Crit Rev Oral Biol Med.* 1999;10:99–116.
- (157) Loster BW, Loster J, Wieczorek A, Ryniewicz W. Mycological analysis of the oral cavity of patients using acrylic removable dentures. *Gastroenterol Res Pract* 2012. 2012:951572.
- (158) Hobden C, Teevan C, Jones L, O'Shea P. Hydrophobic properties of the cell surface of *Candida albicans*: a role in aggregation. *Microbiology.* 1995;141:1875-81.
- (159) Gleiznys A, Zdanavičienė E, Žilinskas J. *Candida albicans* importance to denture wearers. A literature review. *Stomatologija.* 2015;17(2):54-66.
- (160) Jepson NJ, Moynihan PJ, Kelly PJ, Watson GW, Thomason JM. Caries incidence following restoration of shortened lower dental arches in a randomized controlled trial. *Brit Dent J.* 2001;191:140–4.
- (161) Budtz-Jorgensen E, Isidor F. A 5-year longitudinal study of cantilevered fixed partial dentures compared with removable partial dentures in a geriatric population. *J Prosthet Dent.* 1990;64:42–7.
- (162) Steele JG, Walls AW, Murray JJ. Partial dentures as an independent indicator of root caries risk in a group of older adults. *Gerodontology.* 1997;14:67–74.
- (163) Nevalainen MJ, Narhi TO, Ainamo A. A 5-year follow-up study on the prosthetic rehabilitation of the elderly in Helsinki, Finland. *J Oral Rehabil.* 2004;31:647–52.
- (164) Wright PS, Hellyer PH, Beighton D, Heath R, Lynch E. Relationship of removable partial denture use to root caries in an older population. *Int J Prosthodont.* 1992;5:39–46.
- (165) Kern M, Wagner B. Periodontal findings in patients 10 years after insertion of removable partial dentures. *J Oral Rehabil.* 2001;28:991–7.
- (166) Dula LJ, Ahmedi EF, Lila-Krasniqi ZD, Sh Shala K. Clinical Evaluation of Removable Partial Dentures on the Periodontal Health of Abutment Teeth: A Retrospective Study. *Open Dent J.* 2015;9:132-139.
- (167) Yusof Z, Isa Z. Periodontal status of teeth in contact with denture in removable partial denture wearers. *J Oral Rehabil.* 1994;21:77–86.
- (168) Sadig W. The denture hygiene, denture stomatitis and role of dental hygienist. *Int J Dent Hygiene.* 2010;8:227–231.
- (169) Newton AV. Denture sore mouth. A possible aetiology. *Br Dent J.* 1962;112:357-60.
- (170) Emami E, Kabawat M, de Koninck L, Gauthier G, de Grandmont P, Barbeau J. La stomatite prothétique : nouvelle perspective. *Journal de l'ordre des dentistes du Québec.* 2013;50 :7-12.
- (171) Kulak-Ozkan Y, Kazazoglu E, Arikan A. Oral hygiene habits, denture cleanliness, presence of yeasts and stomatitis in elderly people. *J Oral Rehabil.* 2002;29:300-4.
- (172) Evren B A, Uludamar A, Iseri U, Ozkan YK. The association between socioeconomic status, oral hygiene practice, denture stomatitis and oral status in elderly people living in different residential homes. *Arch Gerontol Geriatr.* 2011;53(3):252-7.
- (173) Beyari M. Tissue inflammatory response and salivary *Streptococcus mutans* count with three different denture cleansers. *Afr J Microbiol Res.* 2011;657:965-974.

- (174) Budtz-Jørgensen E, Mojon P, Rentsch A, et al: Effects of an oral health program on the occurrence of oral candidosis in a long-term care facility. *Commun Dent Oral Epidemiol.* 2000;28:141-149.
- (175) Cross LJ, Williams DW, Sweeney CP, Jackson MS, Lewis MA, Bagg J. Evaluation of the recurrence of denture stomatitis and *Candida* colonization in a small group of patients who received itraconazole. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2004;97(3):351-8.
- (176) Hilton JF, MacPhail LA, Pascasio L. Self-care intervention to reduce oral candidiasis recurrences in HIV-seropositive persons : a pilot study. *Commun Dent Oral Epidemiol.* 2004; 32:190-200.
- (177) Wöstmann B, Budtz-Jørgensen E, Jepson N, Mushimoto E, Palmqvist S, Sofou A. Indications for removable partial dentures : a literature review. *Int J Prosthodont.* 2005;18(2): 139–45.
- (178) Pires FR, Santos EB, Bonan PR, De Almeida OP, Lopes MA. Denture stomatitis and salivary *Candida* in Brazilian edentulous patients. *J Oral Rehabil.* 2002;29(11):1115–9.
- (179) Kulak-Ozkan Y, Kazazoglu E, Arikan A. Oral hygiene habits, denture cleanliness, presence of yeasts and stomatitis in elderly people. *J Oral Rehabil.* 2002;29(3):300–4.
- (180) Wagner B, Kern M. Clinical evaluation of removable partial dentures 10 years after insertion: success rates, hygienic problems, and technical failures. *Clin Oral Investig.* 2000;4(2):74–80.
- (181) de Souza RF, de Freitas Oliveira Paranhos H, Lovato da Silva CH, Abu-Naba'a L, Fedorowicz Z, Gurgan CA. Interventions for cleaning dentures in adults. *Cochrane Database of Syst Rev.* 2009;Issue 4.
- (182) Nikawa H, Hamada T, Yamashiro H, Kumagai H. A review of in vitro and in vivo methods to evaluate the efficacy of denture cleansers. *Int J Prosthodont.* 1999;12(2):153–9.
- (183) Budtz Jørgensen E. Materials and methods for cleaning dentures. *J Prosthet Dent.* 1979;42:619-623.
- (184) Haselden CA, Hobkirk JA, Pearson GJ, Davies EH. A comparison between the wear resistance of three types of denture resin to three different dentifrices. *J Oral Rehabil.* 1998;25(5):335–9.
- (185) Heath JR, Davenport JC, Jones PA. The abrasion of acrylic resin with cleaning pastes. *J Oral Rehabil.* 1983;10:159-175.
- (186) Paranhos HF, Silva -Lovato CH, Souza RF, Cruz PC, Freitas KM, Peracini A. Effects of mechanical and chemical methods on denture biofilm accumulation. *J Oral Rehabil.* 2007;34(8):606–12.
- (187) Shay K. Denture hygiene: a review and update. *J Contemp Dent Pract.* 2000;1:28–41.
- (188) Yadav R, Yadav VS, Garg S, Mittal S, Garg R. Effectiveness of different denture cleansing methods on removal of biofilms formed in vivo. *J Cranio Max Dis.* 2013;2:22-7.
- (189) Jagger DC, Harrison A. Denture cleansing - the best approach. *Br Dent J.* 1995;178:413-417.
- (190) Nikawa H, Yamamoto T, Hamada T, Sadamori S, Agrawal S. Cleansing efficacy of commercial denture cleansers: Ability to reduce *Candida albicans* biofilm activity. *Int J Prosthodont.* 1995;8:527-534.
- (191) Lima EM, Moura JS, Del Bel Cury AA, Garcia RC, Cury JA. Effect of enzymatic and NaOCl treatments on acrylic roughness and on biofilm accumulation. *J Oral Rehabil.* 2006;33:356-62.

- (192) Chan EC, Iugovaz I, Siboo R et al. Comparison of two popular methods for removal and killing of bacteria from dentures. *J Can Dent Assoc.* 1991;57:937–939.
- (193) Kulak Y, Arikan A, Albak S, Okar I, Kazazoglu E. Scanning electron microscopic examination of different cleaners surface contaminant removal from dentures. *J Oral Rehabil.* 1997;24:209–215.
- (194) Tarbet WJ, Axelrod S, Minkoff S, Fratarcangelo PA. Denture cleansing: a comparison of two methods. *J Prosthet Dent.* 1984;51:322–325.
- (195) Vo DT, Arola D, Romberg E, Driscoll CF, Jabra-Rizk MA, Masri R. Adherence of *Streptococcus mutans* on lithium disilicate porcelain specimens. *J Prosthet Dent.* 2015;114(5):696-701.
- (196) Valderhaug J, Ellingsen JE, Jokstad A. Oral hygiene, periodontal conditions and carious lesions in patients treated with dental bridges. A 15-year clinical and radiographic follow-up study. *J Clin Periodontol.* 1993;20(7):482-9.
- (197) Hahn R, Weiger R, Netuschil L, Bruch M. Microbial accumulation and vitality on different restorative materials. *Dent Mater.* 1993;9:312-316.
- (198) Valderhaug J. Periodontal conditions and carious lesions following the insertion of fixed prostheses: a 10-year follow-up study. *Int Dent J.* 1980;30(4):296-304.
- (199) Luciak-Donsberger C, Eaton KA. Dental hygienists in Europe: trends towards harmonization of education and practice since 2003. *Int J Dent Hygiene.* 2009;7:273–284.
- (200) Marini I, Bortolotti F, Parenti SI, Gatto MR, Bonetti GA. Combined effects of repeated oral hygiene motivation and type of toothbrush on orthodontic patients: a blind randomized clinical trial. *Angle Orthod.* 2014;84(5):896-901.
- (201) Hamasaki T, Kato H, Kumagai T, Hagihara A. Association Between Dentist-Dental Hygienist Communication and Dental Treatment Outcomes. *Health Commun.* 2017;32(3):288-297.
- (202) Bratthall D. Programmed self-instruction in oral hygiene. *J Periodontal Res.* 1967;2:207-214.
- (203) Glavind L, Christensen H, Pedersen E, Rosendahl H, Attström R. Oral hygiene instruction in general dental practice by means of self-teaching manuals. *J Clin Periodontol.* 1985;12(1):27-34.
- (204) Zotti F, Dalessandri D, Salgarello S, Piancino M, Bonetti S, Visconti L, Paganelli C. Usefulness of an app in improving oral hygiene compliance in adolescent orthodontic patients. *Angle Orthod.* 2016;86(1):101-7.
- (205) Hugoson A1, Lundgren D, Asklöv B, Borgklint G. Effect of three different dental health preventive programmes on young adult individuals: a randomized, blinded, parallel group, controlled evaluation of oral hygiene behaviour on plaque and gingivitis. *J Clin Periodontol.* 2007;34(5):407-15.

SERMENT MEDICAL

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'HIPPOCRATE.

Je promets et je jure, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine Dentaire.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

J'informerai mes patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des connaissances pour forcer les consciences.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

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

Que je sois déshonoré et méprisé de mes confrères si j'y manque.

ANTEZACK Angéline - Importance du contrôle de plaque dentaire individuel en phase thérapeutique et en phase de maintenance chez l'adulte et l'adolescent.

Th. : Chir. dent. : Marseille : Aix-Marseille Université : 2017

Rubrique de classement : Prévention

Résumé :

La plaque dentaire a été décrite comme un biofilm structurellement et fonctionnellement organisé, composé de plus de 700 espèces bactériennes différentes. Elle représente un facteur étiologique direct dans les pathologies pouvant affecter les tissus durs et les tissus mous de la cavité orale.

L'intérêt de ce travail est d'inscrire le contrôle de plaque individuel comme clé de voute de toute thérapeutique en mettant en lumière son importance sur la santé orale et sur la pérennité des traitements mis en œuvre.

Après une première partie exposant les caractéristiques structurelles et les mécanismes de formation et d'élimination de la plaque dentaire, nous traiterons de ses retentissements sur les thérapeutiques restauratrices, parodontales, implantaire, orthodontiques et prothétiques dans cinq parties distinctes.

Mots clés :

Plaque dentaire

Caries dentaires

Parodontopathies

Hygiène bucco-dentaire

ANTEZACK Angéline – Importance of individual dental plaque control during the therapy phase and the maintenance phase in adults and teenagers.

Abstract :

Dental plaque is a structurally and functionally organized biofilm, consisting of more than 700 different bacterial species. It represents the direct aetiological factor of diseases affecting hard and soft oral tissues.

The interest of this work is to place the individual plaque control as the keystone of all therapies by highlighting its importance on oral health and on treatments' durability.

After a first part dealing with the structural feature and the mechanisms of formation and elimination of dental plaque, we will explore its impact on restorative, periodontal, implant, orthodontic and prosthetic therapies in five distinct parts.

MeSH :

Dental plaque

Dental caries

Periodontal diseases

Oral hygiene

Adresse de l'auteur :

10 Avenue PIERRE PUGET
13880 VELAUX