



HAL
open science

Enjeux et outils du maintien de la santé parodontale en 2020

Julienne Dzeuang

► **To cite this version:**

Julienne Dzeuang. Enjeux et outils du maintien de la santé parodontale en 2020. Sciences du Vivant [q-bio]. 2021. dumas-03577255

HAL Id: dumas-03577255

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03577255v1>

Submitted on 16 Feb 2022

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.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0
International License

AVERTISSEMENT

Cette thèse d'exercice est le fruit d'un travail approuvé par le jury de soutenance et réalisé dans le but d'obtenir le diplôme d'État de docteur en chirurgie dentaire. Ce document est mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt toute poursuite pénale.



UNIVERSITÉ DE PARIS
FACULTÉ DE SANTÉ
UFR D'ODONTOLOGIE - MONTROUGE

Année 2021

N° M010

THÈSE
POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le : 06 avril 2021

Par

Julienne DZEUANG

Enjeux et outils du maintien de la santé parodontale en 2020

Dirigée par Mme le Docteur Pamela Passerat de Silans

JURY

M. le Professeur Bruno Gogly

Président

Mme le Docteur Anne-Laure Ejeil

Assesseur

M. le Docteur Charles-Daniel Arreto

Assesseur

Mme le Docteur Pamela Passerat de Silans

Assesseur

M. le Docteur Matthias Rzeznik

Invité



Remerciements

À M. le Professeur Bruno Gogly ; Docteur en Chirurgie dentaire ; Spécialiste qualifié en Médecine bucco-dentaire ; Docteur de l'Université Paris Descartes ; Habilité à Diriger des Recherches ; Professeur des Universités, UFR d'Odontologie - Montrouge ; Praticien Hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris.

Merci de m'avoir fait l'honneur de présider cette thèse d'exercice. Veuillez trouver l'expression de ma plus sincère gratitude.

À Mme le Docteur Anne-Laure Ejeil ; Docteur en Chirurgie dentaire ; Docteur de l'Université Paris Descartes ; Maître de Conférences des Universités, UFR d'Odontologie – Montrouge ; Praticien Hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris.

Merci de m'avoir fait l'honneur de siéger au sein de ce jury. Merci pour votre pédagogie, votre accompagnement, votre disponibilité et tout ce que vous m'avez transmis au cours de ces trois dernières années. Je vous remercie pour votre bienveillance, votre générosité et de me remettre dans le droit chemin quand il le faut. J'ai découvert une personne altruiste avec un coeur d'une bonté incomparable. Vous êtes un modèle, mon mentor. Veuillez trouver ici mon admiration et ma reconnaissance les plus sincères. Merci infiniment pour tout.

À M. le Docteur Charles-Daniel Arreto ; Docteur en Chirurgie dentaire ; Docteur de l'Université Paris Descartes ; Maître de Conférences des Universités, UFR d'Odontologie – Montrouge ; Praticien Hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris ;

Merci de m'avoir fait l'honneur de siéger au sein de ce jury. Merci d'avoir toujours été présent, de l'intérêt et de la confiance que vous m'avez accordés. Je vous suis très reconnaissante pour votre bienveillance et votre protection à mon égard. Merci de m'avoir fait partager votre dévouement et votre engagement sans faille auprès des personnes âgées. J'en ressors grandie. Merci énormément. Veuillez trouver l'expression de mes remerciements les plus sincères.

À Mme le Docteur Pamela Passerat de Silans ; Docteur en Chirurgie dentaire ; Assistant Hospitalo-Universitaire, UFR d'Odontologie – Montrouge ; Lauréat de l'Académie Nationale de Chirurgie dentaire.

Merci de m'avoir fait l'honneur de diriger cette thèse. C'est un grand plaisir d'avoir travaillé et de continuer à travailler à vos côtés. Merci de m'avoir prise sous votre aile et pour toutes les opportunités que vous m'avez données. Merci pour votre simplicité et votre gentillesse, mais avant tout merci pour la personne que vous êtes. Je vous suis extrêmement reconnaissante de tout ce que vous m'avez apporté. Veuillez trouver l'expression de mes remerciements les plus sincères.

À M. le Docteur Matthias Rzeznik ; Docteur en Chirurgie dentaire.

Merci de m'avoir fait l'honneur de siéger au sein de ce jury. Je vous remercie pour votre disponibilité et votre participation active à ma thèse. Merci d'avoir partagé votre passion avec la parodontologie. Veuillez trouver l'expression de ma plus sincère gratitude.

Résumé et indexation en français et anglais

Résumé :

Le parodonte constitue le système d'ancrage de l'organe dentaire. Ensemble ils forment le complexe dento-parodontal constitué de : la dent, la gencive, le cément, le ligament alvéolo-dentaire et de l'os. La compréhension de ces deux systèmes et le maintien de leur bonne santé sont donc essentiels et nécessaires à toute discipline odontologique ; qu'elle soit parodontale, restauratrice, prothétique ou implantaire. L'objectif de cette thèse est de mettre en évidence les concepts de santé parodontale, ainsi que les moyens actuels mis à la disposition de l'omnipraticien pour maintenir la santé parodontale chez ces patients. Pour ce faire, cette thèse fera dans un premier temps l'analyse critique des anciennes classifications des maladies parodontales, et l'intérêt de la dernière classification pour le concept de santé parodontale. Dans un second chapitre, le concept de santé parodontale sera détaillé ainsi que la physio-pathologie de son altération. Enfin, la dernière partie traitera des moyens à disposition de l'omnipraticien pour prévenir, et maintenir la santé parodontale de ses patients dans son activité quotidienne.

Discipline ou spécialité :

Parodontologie

Mots clés français (fMeSH et Rameau) :

fMeSH : Parodontie -- classification ; Hygiène buccodentaire -- méthodes

Rameau : Parodonte ; Gencives

Forme ou Genre :

fMeSH : Dissertation universitaire

Rameau : Thèses et écrits académiques

Abstract :

The periodontium is the anchoring system of the dental organ. Together, they form the dento-periodontal complex made up of : the tooth, the gum, the cementum, the alveolo-dental ligament and the bone. The understanding of these two systems and the maintenance of their good health are thus essential and necessary to any odontological discipline ; whether it is periodontal, restorative, prosthetic or implant dentistry. The objective of this thesis is to highlight the concepts of periodontal health, as well as the current means available to the general practitioner so they can maintain periodontal health in their patients. To do so, this thesis will developed a critical analysis of the old classifications of periodontal diseases, and the interest of the last classification for the concept of periodontal health. In a second chapter, the concept of periodontal health will be detailed as well as the physio-pathology of its alteration. The last part will be about the current means in the hands of the general practitioner to prevent, and maintain the periodontal health of his patients in his daily activity.

Branches or specialty :

Periodontics

English keywords (MeSH) :

Periodontics -- classification ; Oral Hygiene -- methods

Publication type (MeSH) :

Academic Dissertation

Table des matières

INTRODUCTION	3
1 : L'EVOLUTION DES PENSEES EN PARODONTOLOGIE : DE LA PATHOLOGIE A LA SANTE	4
1.1 LE PARADIGME BASE SUR LES CARACTERISTIQUES CLINIQUES DES MALADIES PARODONTALES : 1870 A 1920.....	5
1.2 LE PARADIGME DU CONCEPT DE LA PATHOLOGIE CLASSIQUE DES MALADIES PARODONTALES : 1920 A 1970	6
1.3 LE PARADIGME DU CONCEPT « INFECTION/REPONSE DE L'HOTE » DES MALADIES PARODONTALES : 1970 A 1999	7
1.3.1 <i>La classification de Suzuki</i>	8
1.3.2 <i>La classification issue du Workshop in Clinical Periodontics (1989)</i>	9
1.3.3 <i>La classification d'Armitage (1999)</i>	10
1.4 L'ERE MODERNE : UN MELANGE DES TROIS PARADIGMES	11
2 : LE NOUVEAU CONCEPT DE SANTE PARODONTALE	17
2.1 LES CARACTERISTIQUES DU PARODONTE SAIN.....	17
2.1.1 <i>Définition du parodonte sain</i>	17
2.1.2 <i>La santé parodontale et la santé gingivale selon Chicago 2017</i>	18
2.2 CAS CLINIQUES	22
2.2.1 <i>Parodonte sain sans antécédent de parodontite</i>	22
2.2.2 <i>Parodonte réduit sans antécédent de parodontite</i>	23
2.2.3 <i>Parodonte réduit avec antécédent de parodontite</i>	24
2.2.4 <i>Antécédent de gingivite sur un parodonte intact</i>	25
3 : LA MALADIE PARODONTALE COMME RUPTURE D'UN EQUILIBRE	27
3.1 ROLE DU FACTEUR ETIOLOGIQUE PRINCIPAL	27
3.1.1 <i>Le biofilm bactérien</i>	27
3.1.2 <i>Formation du biofilm</i>	28
3.1.3 <i>Vers la rupture de l'équilibre</i>	29
3.2 ROLE DES FACTEURS AGGRAVANTS.....	34
3.2.1 <i>Le facteur de rétention principal : le tartre</i>	34
3.2.2 <i>Facteurs anatomiques</i>	36
3.2.3 <i>Facteurs iatrogènes</i>	37
3.3 ROLE DES FACTEURS MODIFIANTS ET COMPORTEMENTAUX.....	39
3.4 OBJECTIFS DES TRAITEMENTS PARODONTAUX.....	41
3.4.1 <i>Réduction de la charge bactérienne</i>	41
3.4.2 <i>Correction des facteurs de rétention</i>	42
3.4.3 <i>Contrôle des facteurs de risque et promotion d'un mode de vie sain</i>	43

4 : PREVENTION COMME OUTIL DE PRESERVATION DE LA SANTE PARODONTALE	45
4.1 LA PREVENTION PARODONTALE	45
4.1.1 <i>Prévention primaire</i>	45
4.1.2 <i>Prévention secondaire</i>	48
4.1.3 <i>Prévention tertiaire</i>	49
4.2 OUTILS DE PRESERVATION DE LA SANTE PARODONTALE	50
4.2.1 <i>Une désorganisation quotidienne du biofilm</i>	50
4.2.2 <i>Une désorganisation professionnelle du biofilm</i>	59
CONCLUSION	70
BIBLIOGRAPHIE	71
TABLE DES FIGURES.....	73
TABLE DES TABLEAUX.....	75
ANNEXES.....	76

Introduction

Le parodonte constitue le système d'ancrage de l'organe dentaire. Ensemble, ils forment le complexe dento-parodontal constitué de : la dent, la gencive, le ciment, le ligament alvéolo-dentaire et de l'os alvéolaire. La compréhension de ces deux systèmes et le maintien de leur bonne santé sont donc essentiels et nécessaires à toute discipline odontologique ; qu'elle soit parodontale, restauratrice, prothétique ou implantaire.

L'objectif de cette thèse est de mettre en lumière les concepts de santé parodontale, ainsi que les moyens actuels mis à la disposition de l'omnipraticien pour maintenir la santé parodontale chez ses patients.

Pour ce faire, cette thèse fera dans un premier temps, l'analyse critique des anciennes classifications des maladies parodontales, et de l'intérêt de la dernière classification pour le concept de santé parodontale. Dans un second temps, le concept de santé parodontale sera détaillé ainsi que la physiopathologie de son altération. Enfin, la dernière partie traitera des moyens à disposition de l'omnipraticien pour prévenir et maintenir la santé parodontale de ses patients dans son activité quotidienne.

1 : L'évolution des pensées en parodontologie : de la pathologie à la santé

La classification des maladies parodontales permet de définir les différentes formes cliniques des maladies parodontales. Ainsi, un système de classification des maladies et affections parodontales et péri-implantaires est nécessaire pour permettre aux praticiens de diagnostiquer et de traiter correctement les patients. Nous nous intéresserons, dans ce chapitre, à l'évolution de la parodontologie depuis les débuts à nos jours ainsi qu'aux classifications pertinentes pour la compréhension du terme de santé parodontale.

Dès l'Antiquité, des écrits chinois et égyptiens proposaient des traitements pour les maladies parodontales. Cela signifierait que la reconnaissance de leur existence remonterait à presque 5000 ans¹.

Bien plus tard au 18^e siècle, les pères fondateurs, Pierre Fauchard et John Hunter, marquent les débuts de l'étude de la pathogénicité des tissus parodontaux. Dans son livre *Le Chirurgien Dentiste*, publié en 1728, Pierre Fauchard reconnaissait déjà la relation entre l'hygiène orale et l'étiologie de la maladie parodontale².

Puis, les connaissances de la maladie et des mécanismes se sont étoffées au fil du temps selon trois grandes périodes³ :

- de 1870 à 1920 : période basée sur la description des caractéristiques cliniques de la maladie.
- de 1920 à 1970 : période reposant sur le concept de la pathologie classique.
- de 1970 à 1999 : période bâtie sur le concept « infection/réponse de l'hôte » des maladies parodontales.

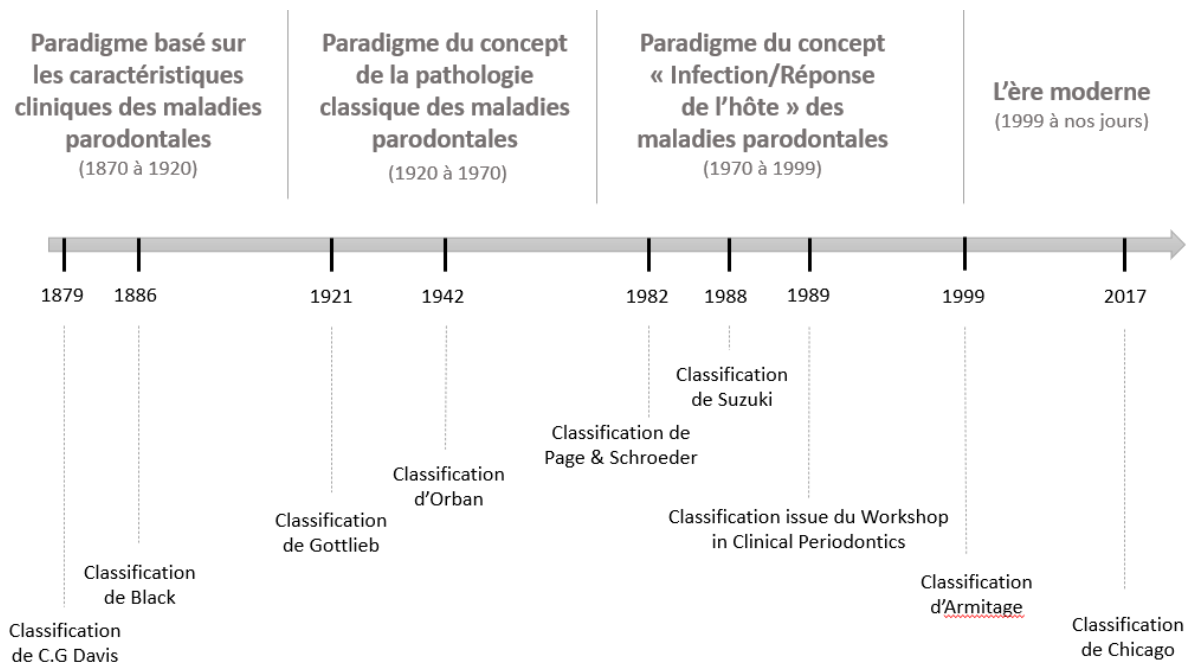
Au fur et à mesure de l'évolution des connaissances de l'étiopathogénie des maladies parodontales, différentes classifications ont été proposées. En suivant l'évolution de celles-ci, on peut suivre le progrès des connaissances scientifiques en parodontologie.

¹ Highfield, « Diagnosis and classification of periodontal disease ».

² Gold, « Periodontics. The past. Part (I). Early sources ».

³ Armitage, « Classifying periodontal diseases - a long-standing dilemma ».

Figure 1 : Chronologie simplifiée de la classification des maladies parodontales



Source : Auteure, 2020.

1.1 Le paradigme basé sur les caractéristiques cliniques des maladies parodontales : 1870 à 1920

L'étiologie et la pathogenèse des maladies parodontales étaient très peu connues vers la fin du 19^e siècle. Par conséquent, les maladies ont été classées presque entièrement sur la base de leurs caractéristiques cliniques puis complétées par des théories et interprétations personnelles sur leur cause⁴. C'est ainsi que sont nées les classifications de C.G Davis en 1879 et de Black en 1886.

Le but de ces exemples historiques est de souligner que peu ou pas de preuves scientifiques ont été utilisées pour soutenir les opinions des praticiens de l'époque. Il n'est donc pas surprenant qu'aucune terminologie ou système de classification généralement acceptés pour les maladies parodontales n'aient été adoptés à cette époque.

⁴ Armitage.

1.2 Le paradigme du concept de la pathologie classique des maladies parodontales : 1920 à 1970

La seconde période, comprise entre 1920 et 1970, était dominée par le paradigme de la « pathologie classique ». Elle repose sur les principes de la « pathologie générale », tels qu'ils ont été formulés par Orban et al.⁵ :

« Periodontal diseases follow the same pattern as do diseases of other organs. There are minor differences which have to be recognized and labeled properly. The basic pathologic tissue changes, however, are the same as those of other organs. '... According to principles of general pathology, there are three major tissue reactions: inflammatory; dystrophic; neoplastic. Neoplastic changes are not in the therapeutic realm of periodontics. 'Environmental factors, however, dictate the inclusion of a third and different category of pathologic reaction in Periodontology ...' '... pathologic reactions ... produced by occlusal trauma ».

Il existe trois réactions tissulaires majeures : inflammatoire, dystrophique et néoplasique. Les modifications néoplasiques ne sont pas du domaine thérapeutique de la parodontologie⁶. Ainsi, la majorité des classifications de cette époque présentait une composante dystrophique. C'est le cas des classifications de Gottlieb de 1921 et de Orban de 1942, qui ont guidé cette seconde période.

Au milieu des années 1960, des preuves expérimentales sur l'homme et l'animal, démontrent le rôle essentiel des bactéries dans le déclenchement de la gingivite et de la parodontite. La pathogénie des maladies parodontales est claire : l'étiologie est bactérienne. Elles sont à l'origine de l'initiation et de la progression des maladies parodontales⁷.

Figure 2 : Un modèle linéaire précoce décrivant le rôle étiologique principal des bactéries dans l'initiation et la progression des maladies parodontales



Source : Kornman, « Mapping the pathogenesis of periodontitis : a new look », 2008.

⁵ Armitage.

⁶ Armitage.

⁷ Kornman, « Mapping the pathogenesis of periodontitis : a new look ».

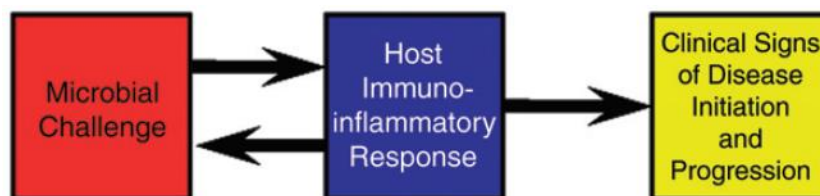
Le modèle implique la plaque bactérienne comme le facteur principal et direct dans le développement de la parodontite. Il a entraîné l'abandon des anciens concepts qui impliquaient des facteurs non bactériens, tels que le traumatisme dû à l'occlusion, les conditions systémiques et le régime alimentaire⁸. La démonstration de Löe et al., qui consiste à montrer que l'élimination de la plaque dentaire par des procédures rigoureuses de contrôle de la plaque pouvaient prévenir ou renverser la gingivite sur les volontaires humains, a permis de prouver ce modèle⁹.

1.3 Le paradigme du concept « Infection/Réponse de l'hôte » des maladies parodontales : 1970 à 1999

Vers les années 1970, le paradigme « Infection/Réponse de l'hôte » domine les réflexions sur la nature des maladies parodontales. C'est la raison pour laquelle la plupart des classifications sont fortement dépendantes de l'âge et du taux de progression. En effet, les caractéristiques de l'hôte sont prises en compte pour le diagnostic des maladies parodontales.

Les études sur la gingivite expérimentale de Löe et al. réalisées de 1965 à 1968, impliquent pour la première fois la notion de réponse de l'hôte¹⁰. Puis en 1976-1977, la découverte majeure en microbiologie parodontale a été la démonstration de la spécificité microbienne sur les sites de parodontite. Elle était associée à la démonstration, en 1977-1979, des activités chimiotactiques et phagocytaires défectueuses des neutrophiles de patients atteints de parodontite juvénile¹¹ (cf. figure 3).

Figure 3 : Modèle des années 1980 mettant en avant le rôle central de la réponse immuno-inflammatoire de l'hôte dans le développement clinique et la progression de la maladie parodontale



Source : Kornman, « Mapping the pathogenesis of periodontitis : a new look », 2008.

⁸ Kornman.

⁹ Socrasky, « Microbiology of periodontal disease - present status and future considerations ».

¹⁰ Armitage, « Classifying periodontal diseases - a long-standing dilemma ».

¹¹ Armitage.

Dans les années 1980, le concept de réponse de l'hôte émerge. Ainsi, elle devient une partie intégrante de la maladie parodontale. Le modèle montre que des bactéries spécifiques déclenchent la maladie en activant les réponses de l'hôte. Ces réponses peuvent être protectrices et/ou destructrices face à cette agression. Les rôles protecteurs et destructeurs des réponses immuno-inflammatoires ont été décrits dans la santé et la maladie. Ce modèle permet désormais une distinction apparente entre les rôles de l'étiologie microbienne et de la réponse immuno-inflammatoire dans la pathogenèse de la maladie parodontale¹².

L'étude la plus frappante est sans doute la publication de rapports d'études longitudinales sur les travailleurs des plantations de thé au Sri Lanka. L'absence de brossage a entraîné le développement d'une gingivite étendue et d'une parodontite précoce et sévère. Une analyse plus poussée a déterminé qu'il y avait trois sous-ensembles distincts de la population par rapport au développement de la parodontite en réponse aux accumulations bactériennes, notamment un groupe qui avait une mauvaise hygiène buccale et une gingivite mais qui a développé une parodontite minime ou nulle¹³. Le rôle du facteur hôte prend tout son sens dans cette étude.

1.3.1 La classification de Suzuki¹⁴

Cette classification intègre les dysfonctions immunitaires de l'hôte mais aussi les implications génétiques connues de l'époque. Jusqu'ici, l'âge était le critère principal qui intervenait dans le diagnostic et l'aspect clinique de la maladie était mis à l'écart dans la classification.

Elle classe les différentes formes de parodontites de la manière suivante :

- I - Parodontite chronique de l'adulte (PCA)
- II - Parodontites à début précoce
 - II - a) Parodontite à progression rapide de type A (PRRa)
 - II - b) Parodontite à progression rapide de type B (PRRb)
- III - Parodontites juvéniles
 - III - a) Parodontites juvéniles localisées (PJ)
 - III - b) Parodontites post-juvéniles (PPJ)
- IV - Parodontites pré-pubertaires (PPP)

¹² Kornman, « Mapping the pathogenesis of periodontitis : a new look ».

¹³ Kornman.

¹⁴ Suzuki, « Diagnosis and classification of the periodontal diseases ».

1.3.2 La classification issue du Workshop in Clinical Periodontics (1989)¹⁵

C'est la première fois qu'une classification intègre, en plus de la notion d'âge, un certain nombre de caractéristiques cliniques du parodonte pathologique. De plus, elle reconnaît que certaines formes de parodontites peuvent être modifiées par des facteurs liés à l'hôte et que d'autres formes ne semblent pas bien répondre au traitement classique. Toutefois, le parodonte sain n'est pas intégré dans la classification.

Cette classification, solidement ancrée dans le paradigme de "l'infection/réponse de l'hôte", est fortement dépendante de :

- l'âge des patients touchés,
- du taux de progression,
- de la présence / absence d'inflammation cliniquement détectable,
- de l'étendue et caractéristiques de la perte d'attache,
- de la présence / absence de divers signes et symptômes (douleur, ulcération, quantité de plaque et de tartre observables)¹⁶.

Cette classification, très similaire à celle de Suzuki, est ensuite simplifiée par le premier workshop européen de parodontologie en 1993. Mais cela pose problème car ces systèmes de classification se basent sur l'âge du patient et du taux de progression. En effet, certains patients sont difficiles à classer uniquement selon ces critères.

Le terme « parodontite adulte » a créé une difficulté de diagnostic pour les cliniciens qui, dans les données épidémiologiques et leur expérience clinique, retrouvent cette forme de parodontite chez les adolescents. Donc pourquoi dire que des non-adultes atteints de ce type de parodontite ont une « parodontite adulte » ?

Le même questionnement se porte pour le terme de « parodontite à début précoce » qui désigne un groupe de maladies parodontales destructrices distinctes qui touchaient de jeunes patients (prépubertaire, juvéniles et progression rapide de parodontite), la désignation « précoce » implique que l'on sache à quel moment la maladie a commencé, ce qui est rarement le cas en pratique.

¹⁵ Armitage, « Classifying periodontal diseases - a long-standing dilemma ».

¹⁶ Highfield, « Diagnosis and classification of periodontal disease ».

1.3.3 La classification d'Armitage (1999)

La classification des maladies parodontales de 1999 d'Armitage est une classification internationalement reconnue et utilisée depuis ces vingt dernières années. Cette classification décrit toutes les pathologies et anomalies des tissus gingivaux et muqueux de la cavité buccale.

En plus de l'âge du patient et des aspects cliniques de la maladie, elle intègre une part microbienne. Les différentes espèces bactériennes, qui interviennent dans les différentes formes de maladie parodontale, sont décrites. C'est la première fois que les complexes bactériens sont associés à une forme de maladie parodontale. Ils constituent un véritable critère de diagnostic de la maladie. Les études de Socransky et Newman, de 1977, sur les complexes bactériologiques ont permis à Armitage de se reposer sur les complexes bactériens pour classer ces pathologies (cf. tableau 1).

Ainsi, il a été démontré que les agents microbiens parodontopathogènes font partie de complexes écologiques pouvant être modifiés/perturbés. Cela entraîne alors l'émergence de nouvelles associations de parodontopathogènes¹⁷.

Dans la classification de la parodontite, l'âge n'est plus un critère à part entière. Elles sont alors différenciées par la rapidité de progression et la localisation des atteintes. Mais ce sont surtout les différentes espèces de bactéries qui interviennent dans la maladie qui constituent une nouveauté. Les différents éléments qui nous permettent de faire la distinction entre la parodontite agressive et chronique sont présentés dans le tableau ci-dessous :

Tableau 1 : Caractéristiques diagnostiques des parodontites chronique et agressive

	Parodontite chronique	Parodontite agressive
Santé générale	Pathologie possible	Bonne santé
Vitesse de progression	Lente à modérée avec périodes d'activité	Rapide
Localisation	Généralisée	Premières molaires et incisives
Composante génétique	Non	Antécédents d'atteinte familiale
Population touchée	Plus répandues chez l'adulte	Adulte de moins de trente ans
Adéquation entre la quantité de plaque et l'inflammation	Proportionnelle	Inadaptation entre la quantité de dépôts microbiens et la sévérité de la destruction
Complexe microbien en jeu	Variable : - en majorité commensal - populations microbiennes sous-gingivales	- <i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i> - <i>Porphyromonas gingivalis</i>

Source : Auteure, 2020.

¹⁷ Kornman, « Mapping the pathogenesis of periodontitis : a new look ».

Par la suite, un certain nombre d'études ont confirmé qu'un petit groupe de modificateurs de la maladie, dont le diabète, le génotype et le tabagisme, contribuent fortement aux différences individuelles de susceptibilité des patients à la parodontite¹⁸. Ce sont les cas du stress émotionnel et du tabagisme qui semblent prédisposer au développement de gingivite nécrotique ou de parodontite nécrotique¹⁹.

Les différents facteurs environnementaux et génétiques modifient le phénotype clinique de la maladie parodontale. L'influence des facteurs environnementaux, locaux ou systémiques, ainsi que l'origine de ces pathologies gingivales intègrent le modèle sur lequel repose la classification. En effet, l'initiation et la sévérité de la maladie parodontale sont fortement dépendantes de l'environnement.

Les parodontites liées à des pathologies systémiques constituent la troisième branche des parodontites. Ce sont des parodontites associées à une hémopathie ou associées à des anomalies génétiques des défenses immunitaires telles que la neutropénie familiale cyclique, le syndrome de Papillon-Lefèvre, le syndrome de Down, le syndrome de Chédiak-Higashi²⁰. Elles incluent donc les maladies générales à part entière dans le diagnostic des parodontites.

Les classifications sont des outils à la compréhension des formes cliniques des maladies parodontales qui permettent ensuite de proposer des traitements reproductibles et fiables à l'ensemble de la communauté des chirurgiens-dentistes. Il est donc logique que les classifications soient des travaux amenés à évoluer régulièrement selon les données acquises de la science. C'est ainsi qu'au bout de vingt ans, les limites de la classification d'Armitage conduisent à un nouveau workshop : la classification de Chicago de 2017.

1.4 L'ère moderne : un mélange des trois paradigmes

Les systèmes de classification de l'ère moderne représentent un mélange des trois paradigmes car certaines des premières réflexions sur la nature des maladies parodontales sont encore valables²¹.

Avec les nouvelles données génomiques, protéomiques, métaboliques et des outils de biologie systémique pour l'interprétation des données, il est désormais possible de commencer à décrire les éléments de base d'un nouveau modèle de pathogénie qui intègre ces données.

¹⁸ Kornman.

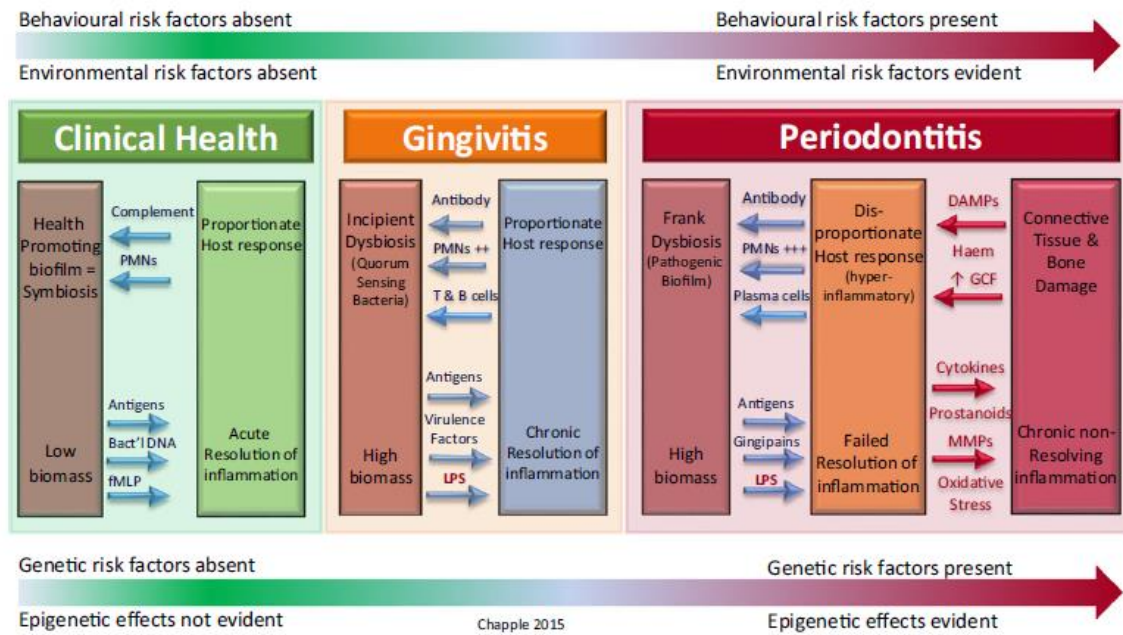
¹⁹ Armitage, « Development of a classification system for periodontal diseases and conditions ».

²⁰ Armitage.

²¹ Armitage, « Classifying periodontal diseases - a long-standing dilemma ».

Ce type de modèle présente des réseaux biologiques et biochimiques dynamiques qui sont régulés par des facteurs innés et environnementaux²². C'est ce dernier modèle qui est présenté dans la classification de Chicago 2017, elle reflète la compréhension de la maladie parodontale actuelle (cf. figure 4).

Figure 4 : Modèle contemporain des interactions hôte-microbiote dans la pathogénèse de la parodontite



Source : Murakami et al., « Dental plaque-induced gingival conditions », 2018.

L'objectif du Workshop de Chicago 2017 était d'aligner et d'actualiser le système de classification en fonction de la compréhension actuelle des maladies et affections parodontales et péri-implantaires. Nous allons donc, après un bref rappel de la classification (cf. tableau 2), tenter de mettre en évidence ses nouveautés, ses limites et les questions qu'elle soulève²³.

Dans cette classification, les pathologies et affections parodontales sont classées en trois grandes catégories : la santé parodontale, maladies et affections gingivales ; les parodontites ; les autres affections concernant le parodonte. Cette partie ne traitera que de la santé parodontale, des maladies et affections gingivales. De même, les pathologies et affections péri-implantaires sont classées en

²² Kornman, « Mapping the pathogenesis of periodontitis : a new look ».

²³ Caton et al., « A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions : introduction and key changes from the 1999 classification ».

quatre catégories : la santé péri-implantaire ; la mucosite péri-implantaire ; la péri-implantite ; les déficiences des tissus mous et durs péri-implantaires qui ne seront pas détailler ici.

Tableau 2 : Classification des maladies et affections parodontales et péri-implantaires

Periodontal diseases and conditions			
Periodontal health, gingival diseases and conditions	Periodontal health and gingival health		
	Gingivitis : dental biofilm-induced		
	Gingival diseases non dental biofilm-induced		
Periodontitis	Necrotizing periodontal diseases		
	Periodontitis		
	Periodontitis as a manifestation of systemic disease		
Other conditions affecting the periodontium	Systemic diseases or conditions affecting the periodontal supporting tissues		
	Periodontal abscesses and endodontic-periodontal lesions		
	Mucogingival deformities and conditions		
	Traumatic occlusal forces		
	Tooth and prosthesis related factors		
Peri-implant diseases and conditions			
Peri-implant health	Peri-implant mucositis	Peri-implantitis	Peri-implant soft and hard tissue deficiencies

Source : Catton et al, « A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions », 2018.

Dans le contexte du patient parodontal, la notion d'inflammation gingivale sur parodonte réduit est introduite et différenciée des signes d'activité d'une parodontite. Le terme « inflammation gingivale » est utilisé plutôt que « gingivite ». Cette inflammation gingivale est directement liée à la présence de plaque. Elle constitue une inflammation réversible sans conséquence au niveau de l'alvéolyse.

Un patient avec un antécédent de maladie parodontale peut avoir des sites d'inflammation gingivale avec des profondeurs de sondage ≤ 3 mm après traitement. Le workshop a abordé les questions non résolues de la classification précédente en identifiant la différence entre la présence d'une inflammation gingivale à un ou plusieurs endroits et la définition d'un cas de gingivite vraie²⁴. Elle autorise ainsi une inflammation ponctuelle avec un saignement ponctuel inférieur à 10 %. Définir la gingivite induite par la plaque sur un parodonte réduit était le concept le plus difficile à atteindre pour parvenir à un consensus²⁵.

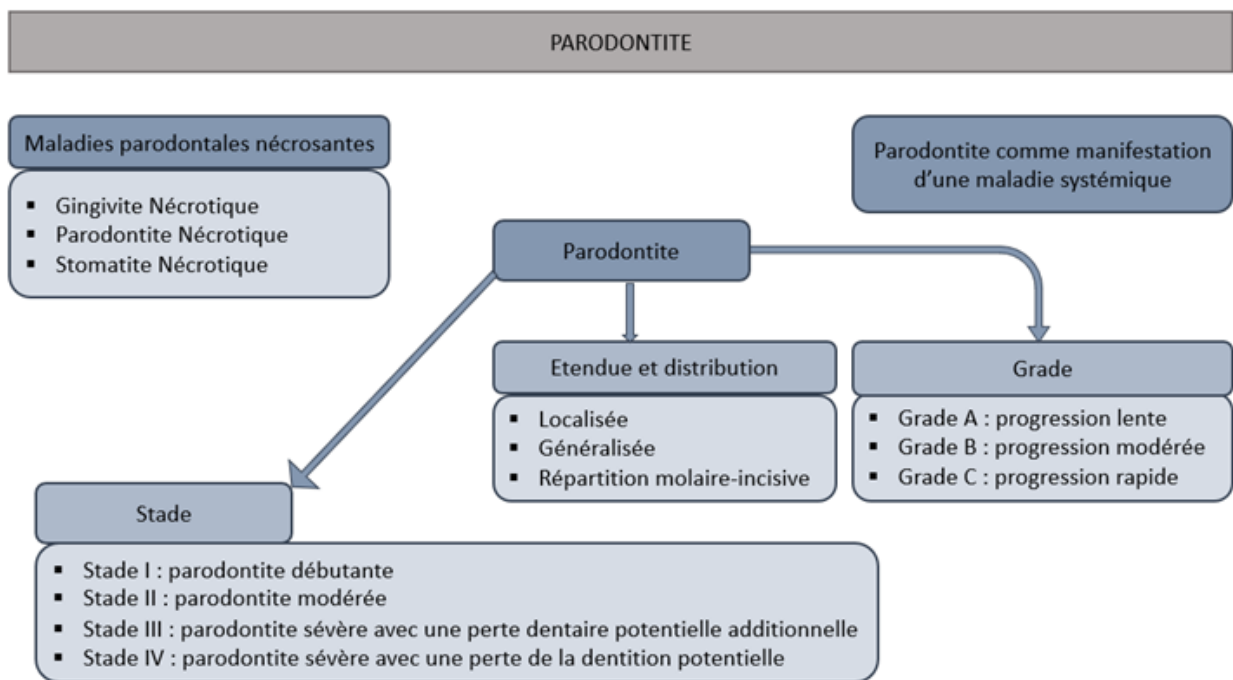
²⁴ Catton et al.

²⁵ Société française de parodontologie et d'implantologie orale, « Guides pratiques sur la nouvelle classification ».

Les patients avec parodontite en rémission présentent une inflammation gingivale mais sont considérés comme stables. Ils sont différenciés des patients avec parodontite non contrôlée considérée comme récidivante²⁶. Dans cette thèse, la parodontite en rémission est considérée comme une récurrence car le patient présente toujours une inflammation du tissu gingival.

Sur la base des connaissances de la physiopathologie actuelle, trois formes clairement différentes de parodontites ont été identifiées : la parodontite nécrosante, la parodontite en tant que manifestation directe de maladies systémiques et la parodontite. La parodontite classique qui remplace les anciennes parodontites « chroniques » ou « agressives », est classée selon l'étendue et la distribution des lésions, un stade et un grade.

Figure 5 : Classification de Chicago 2017 des parodontites



Source : Auteure, 2020.

²⁶ Chapple et al., « Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium : consensus report of workgroup 1 of the 2017 world workshop on the classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions ».

Les critères du stade classent un patient parodontal selon :

- la sévérité et l'étendue des tissus détruits et endommagés actuellement mesurables et attribuables à la parodontite,
- la complexité du contrôle de la maladie actuelle, de la gestion de la fonction et de l'esthétique à long terme de la dentition du patient.

Le grade de la parodontite permet de :

- estimer le risque futur de progression de la maladie et la sensibilité aux principes thérapeutiques standards,
- guider l'intensité de la thérapie et le suivi,
- estimer l'impact potentiel de la parodontite sur la santé des maladies systémiques,
- guider le suivi systémique et la co-thérapie avec les collègues médecins²⁷.

C'est dans cette partie que la consommation de tabac et l'équilibre du diabète, les deux facteurs de risque principaux de la maladie parodontale, s'intègrent dans les critères de progression.

Cette nouvelle classification propose des tableaux de diagnostic qui permettent de systématiser la pose de diagnostic sur des critères cliniques objectifs bien définis.

La connaissance du concept de santé parodontale est un prérequis essentiel pour pouvoir identifier les états pathologiques. Le diagnostic clinique de la maladie parodontale est réalisé par la reconnaissance de signes et symptômes des tissus parodontaux qui s'écartent de l'état de santé.

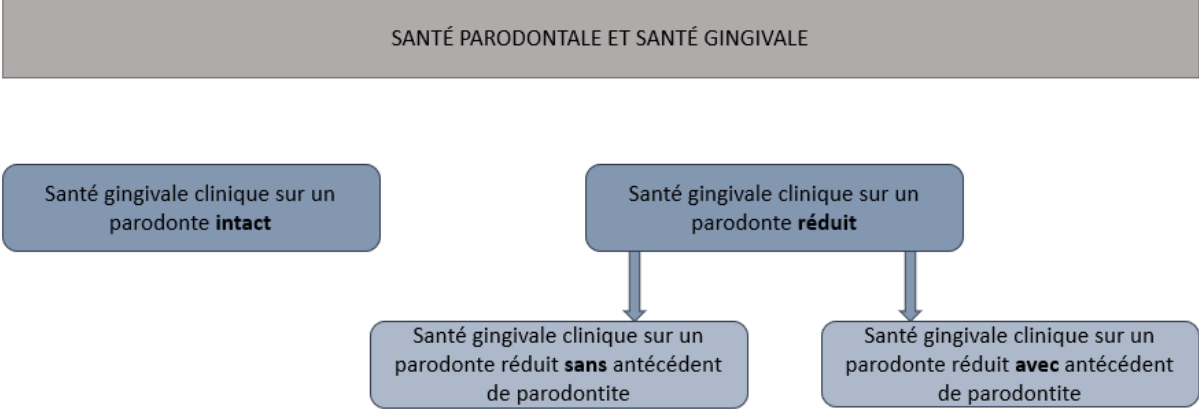
Pour la première fois, des paramètres objectifs permettent désormais de définir de façon précise les altérations pathologiques du parodonte mais aussi l'état de santé parodontal. Elle décrit la santé gingivale clinique sur un parodonte intact et sur un parodonte réduit avec antécédent ou non de parodontite. Cet état de santé est l'objectif clinique vers lequel doit tendre tout patient. Nous nous intéresserons à ce terme et sa définition plus largement dans la seconde partie de cette thèse.

²⁷ Tonetti, Greenwell, et Kornman, « Staging and grading of periodontitis : framework and proposal of a new classification and case definition ».

Une nouveauté a également été apportée chez les patients ayant eu une parodontite ; on retrouve la notion de parodontite traitée. L'aboutissement de nos thérapeutiques est présenté à travers ce terme de santé gingivale clinique sur parodonte réduit avec antécédent de parodontite sur le patient parodontal contrôlé. Cette notion est classée dans la catégorie de santé parodontale par le Workshop mais cette notion de santé est à nuancer puisque le patient garde les séquelles de sa maladie et qu'il ne reviendra jamais à l'état initial c'est-à-dire à l'état totalement sain.

La classification actuelle introduit et définit un nouveau concept : la santé parodontale. Cette définition nous pose les références pour distinguer ce qui est pathologique de ce qui ne l'est pas.

Figure 6 : Classification de Chicago 2017 de la santé parodontale et la santé gingivale



Source : Auteure, 2020.

2 : Le nouveau concept de santé parodontale

Une définition de la santé parodontale est essentielle pour établir des critères d'évaluation thérapeutiques idéaux et acceptables. Mais aussi pour évaluer systématiquement la charge biologique de l'inflammation parodontale, pour classer les maladies parodontales et pour évaluer leurs prévalences ainsi que le risque individuel de développer une maladie parodontale²⁸. On comprend bien que l'intérêt principal de cette nouvelle classification de 2017 est l'introduction de « l'état de santé parodontale ». C'est ce qui est développé dans cette seconde partie.

2.1 Les caractéristiques du parodonte sain

2.1.1 Définition du parodonte sain

Par analogie avec la définition de la « santé » donnée par l'Organisation Mondiale de la Santé, il s'ensuit que la « santé parodontale » devrait être définie comme un état exempt de maladie parodontale inflammatoire qui permet à un individu de fonctionner normalement et d'éviter les conséquences mentales ou physiques dues à une pathologie actuelle ou passée²⁹. La santé parodontale doit donc être évaluée et définie autant au niveau du patient que du site pour atteindre ces objectifs.

Au cours de leurs recherches dans la définition de la santé parodontale, les membres du Workshop ont suggéré une distinction entre une « santé parodontale immaculée » et une « santé parodontale clinique ». La « santé parodontale immaculée » est définie comme une absence totale d'inflammation clinique ; tandis que la « santé parodontale clinique » est définie comme une absence ou un niveau minimal d'inflammation clinique acceptable pour rester dans la définition de la santé. Ceci implique qu'un certain niveau d'inflammation est compatible avec la santé parodontale. Donc on considère que la santé parodontale est définie par l'absence d'inflammation cliniquement détectable³⁰.

²⁸ Chapple et al., « Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium : consensus report of workgroup 1 of the 2017 world workshop on the classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions ».

²⁹ Chapple et al.

³⁰ Trombelli et al., « Plaque-induced gingivitis : case definition and diagnostic considerations ».

2.1.2 La santé parodontale et la santé gingivale selon Chicago 2017

La santé parodontale peut être localisée à certains sites ou être généralisée à la bouche entière. De même, elle a lieu sur un parodonte intact ou réduit. Un parodonte intact est un parodonte sans perte d'attache clinique, ni perte osseuse. Tandis qu'un parodonte réduit peut survenir dans deux situations distinctes : soit chez un patient sans antécédent de maladies parodontales (patient ayant eu une élévation de la couronne clinique, patient présentant des récessions gingivales...), soit chez un patient ayant des antécédents de parodontite³¹.

2.1.2.1 Santé gingivale clinique sur un parodonte intact

La santé gingivale clinique sur un parodonte intact est caractérisée par une :

- absence de saignements au sondage,
- absence d'érythème et d'œdème,
- absence de symptômes du patient,
- absence de perte d'attache et d'os.

Le niveau osseux physiologique d'un parodonte sain se situe entre 1,0 et 3,0 mm en apical à la jonction amélo-cémentaire. En l'absence de toute pathologie, la marge gingivale se situe à la jonction émail-cément.

La santé gingivale est ainsi définie sur parodonte intact et réduit chez un patient ne présentant pas d'antécédent de parodontite lorsqu'il présente moins de 10 % de saignements sur des profondeurs de sondage ≤ 3 mm³².

Ces critères ont été définis à des fins épidémiologiques et résumés dans le tableau 3 ; les critères cliniques sont plus tolérants. En effet, la santé gingivale clinique est généralement associée à un infiltrat inflammatoire et à une réponse de l'hôte conforme à l'homéostasie. Un saignement ponctuel inférieur à 10 % est toléré et considéré comme physiologique.

³¹ Société française de parodontologie et d'implantologie orale, « Guides pratiques sur la nouvelle classification ».

³² Chapple et al., « Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium : consensus report of workgroup 1 of the 2017 world workshop on the classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions ».

Tableau 3 : Critère diagnostique pour la santé gingivale ou la gingivite induite par la plaque sur un parodonte intact en pratique clinique

Intact periodontium	Health	Gingivitis
<i>Probing attachment loss</i>	No	No
<i>Probing pocket depths (assuming no pseudo pockets)^a</i>	≤3 mm	≤3 mm
<i>Bleeding on probing^a</i>	<10%	Yes (≥ 10%)
<i>Radiological bone loss</i>	No	No

Source : Chapple et al., « Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium », 2018.

2.1.2.2 Santé gingivale clinique sur un parodonte réduit sans antécédent de parodontite

La santé gingivale clinique sur un parodonte réduit est caractérisée par une absence de saignements au sondage, d'érythème, d'œdème ou de symptômes du patient en présence d'un attachement clinique et de niveaux osseux réduits.

Ce type de parodonte est souvent retrouvé chez des patients présentant des récessions causées par des traumatismes (brossage horizontal, insertion freinale iatrogène...) ou des patients ayant subi des chirurgies d'élongation coronaire à finalité prothétique.

Elle est définie par une présence de saignements au sondage inférieur à 10 % sur des profondeurs de sondage ≤3 mm, comme pour le parodonte intact mais celui-ci est autorisé à présenter une perte osseuse radiographique. Chez ces patients non parodontaux, il n'existe actuellement aucune preuve d'un risque accru de parodontite³³.

Tableau 4 : Critère diagnostique pour la santé gingivale ou la gingivite induite par la plaque sur un parodonte réduit en pratique clinique

Reduced periodontium	Health	Gingivitis
Non-periodontitis patient		
<i>Probing attachment loss</i>	Yes	Yes
<i>Probing pocket depths (all sites & assuming no pseudo pockets)^a</i>	≤3 mm	≤3 mm
<i>Bleeding on probing^a</i>	<10%	Yes (≥ 10%)
<i>Radiological bone loss</i>	Possible	Possible

Source : Chapple et al., « Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium », 2018.

³³ Chapple et al.

2.1.2.3 Santé gingivale clinique sur un parodonte réduit avec antécédent de parodontite

La santé gingivale clinique sur un parodonte réduit est caractérisée par une absence de saignements au sondage, d'érythème, d'œdème et de symptômes du patient en présence d'un attachement clinique et de niveaux osseux réduits³⁴.

Dans le parodonte réduit chez un patient avec antécédent de maladie parodontale traitée avec succès ou encore appelé parodonte réduit contrôlé, la définition de la santé autorise des profondeurs de sondage allant jusqu'à 4 mm (englobant le concept de « poche fermée »). Toujours est-il qu'il ne doit pas y avoir de saignements au sondage sur un site de 4 mm, car cela représenterait la probabilité d'une parodontite récurrente et indiquerait la nécessité d'une intervention corrective³⁵. De plus, l'hypermobilité d'une dent parodontalement saine avec un support réduit mais une largeur normale du ligament parodontal doit être considérée comme une mobilité physiologique de la dent³⁶.

Tableau 5 : Critère diagnostique pour la santé gingivale ou la gingivite induite par la plaque sur un parodonte stabilisé en pratique clinique

Successfully treated stable periodontitis patient	Health	Gingivitis in a patient with a history of periodontitis
<i>Probing attachment loss</i>	Yes	Yes
<i>Probing pocket depths (all sites & assuming no pseudo pockets)^a</i>	≤4 mm (no site ≥ 4 mm with BOP) ^b	≤3 mm
<i>Bleeding on probing^a</i>	<10%	Yes (≥ 10%)
<i>Radiological bone loss</i>	Yes	Yes

NB: A successfully treated periodontitis patient in whom sites of gingival bleeding appear remains at high risk of disease recurrence at those sites and of progressive attachment loss. Therefore, gingivitis is defined as bleeding at a shallow site of ≤ 3 mm rather than ≤ 4 mm, as is the case in gingival health. Where the probing depth is 4 mm or higher with bleeding, this is no longer a "closed pocket."^{21,25}

Source : Chapple et al., « Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium », 2018.

Par définition, une fois que la parodontite s'est développée, la perte d'os alvéolaire produite a pour cause un processus inflammatoire. Radiographiquement, chez les personnes en bonne santé, la distance entre la jonction émail-cément et la crête alvéolaire peut varier entre 1 à 3 mm selon l'âge du patient, le type de dent, l'angulation des dents et l'attrition. Ainsi, la santé parodontale clinique sur un

³⁴ Chapple et al.

³⁵ « Société Française de Parodontologie et d'implantologie orale - Guides pratiques sur la Nouvelle Classification ».

³⁶ Lang et Bartold, « Periodontal health ».

parodonte réduit ne peut être déterminée en utilisant uniquement les radiographies. Il faut donc faire preuve de prudence lors de l'évaluation de ce paramètre comme critère de la santé parodontale³⁷.

De plus, il existe un vieillissement physiologique de la gencive qu'il ne faut pas confondre avec une pathologie parodontale. Avec le temps, les caractéristiques gingivales se modifient inéluctablement : les sommets des papilles s'émoussent, le bord gingival est plus fin et le sommet gingival se situe plus apicalement³⁸.

Figure 7 : Le vieillissement physiologique de la gencive : trente ans après



Source : Dridi et al., *La gencive pathologique de l'enfant à l'adulte : diagnostics et thérapeutique*, 2013.

Après la thérapeutique initiale d'une parodontite, les patients peuvent ne pas atteindre un état de santé gingivale complet selon la définition ci-dessus. Cependant, des données ont démontré qu'un patient avec antécédent de parodontite peut atteindre une stabilité parodontale.

Cette stabilité de la maladie parodontale sera définie comme un état dans lequel la parodontite a été stabilisée avec succès grâce au contrôle des facteurs locaux et systémiques³⁹.

Le patient parodontal avec un parodonte réduit contrôlé, présentant une santé gingivale actuelle, demeure plus à risque de récurrence de la maladie parodontale comparé à un patient au parodonte intact. Par conséquent, le patient doit faire l'objet d'une surveillance étroite avec une évaluation régulière et individuelle des risques dans le cadre d'une prise en charge rigoureuse.

³⁷ Lang et Bartold.

³⁸ Dridi et al., *La gencive pathologique de l'enfant à l'adulte : diagnostics et thérapeutiques*.

³⁹ Lang et Bartold, « Periodontal health ».

2.2 Cas cliniques

Les trois modèles de la santé parodontale, décrits dans la nouvelle classification de Chicago, sont illustrés à travers différents cas cliniques. Ils permettent à l'omnipraticien de reconnaître un parodonte en bonne santé s'il est présent ou les objectifs vers lesquels le praticien doit tendre.

2.2.1 Parodonte sain sans antécédent de parodontite

L'aspect clinique de la gencive saine rassemble les caractéristiques anatomiques suivantes :

- une couleur « rose corail » avec ou sans pigmentations ethniques,
- une consistance ferme,
- une texture lisse dans sa partie libre et piquetée « en peau d'orange » dans sa partie attachée,
- une absence d'œdème,
- un contour festonné et homothétique par rapport aux collets dentaires⁴⁰.

Ce sont ces caractéristiques cliniques que l'on souhaite retrouver lorsque l'on observe un parodonte sain chez un patient. Il faut y rajouter les critères de diagnostic de la classification de Chicago 2017 pour confirmer l'état de santé parodontale.

Figure 8 : Photographie clinique d'un parodonte intact



Source : Dr Rzeznik, 2020.

⁴⁰ Dridi et al., *La gencive pathologique de l'enfant à l'adulte : diagnostics et thérapeutiques*.

Cette photographie illustre les caractéristiques décrites précédemment. La couleur varie selon l'intensité de la vascularisation et l'épaisseur de l'épithélium selon le patient mais aussi au sein d'un même patient. L'aspect clinique de la gencive saine peut donc varier d'un patient à un autre ou d'un site à un autre mais les caractéristiques anatomiques restent les mêmes.

De plus, une gencive cliniquement saine sur un parodonte intact peut présenter un saignement au sondage. Tant que le saignement est ponctuel et inférieur à 10 % des surfaces, celui-ci est toléré et la gencive est considérée comme saine. En effet, une « santé parodontale immaculée » c'est-à-dire une absence totale d'inflammation clinique est très rare.

2.2.2 Parodonte réduit sans antécédent de parodontite

Le parodonte réduit sans antécédent de parodontite est retrouvé chez les patients présentant des récessions traumatiques ou des patients ayant subi des chirurgies d'élongation de la couronne clinique. La gencive d'un parodonte réduit rassemble les mêmes caractéristiques qu'un parodonte intact : une couleur rose pâle, une consistance ferme, une texture piquetée en peau d'orange, une absence d'œdème et un contour festonné. En revanche, l'aspect clinique peut être sensiblement différent en fonction de la cause de la rétraction parodontale. Le feston peut, par exemple, apparaître beaucoup plus prononcé avec une épaisseur plus fine lors de récessions traumatiques comme l'illustre la figure ci-dessous. Contrairement à l'élongation coronaire où le feston peut être moins marqué.

Figure 9 : Photographie clinique d'un parodonte réduit sans antécédent de parodontite par brossage traumatique



Source : Dr Passerat de Silans, 2020.

2.2.3 Parodonte réduit avec antécédent de parodontite

Que ce soit sur un parodonte intact (comme illustré dans la figure 8) ou réduit contrôlé (comme illustré dans la figure 10), la gencive saine sur un patient parodontal contrôlé conserve toujours les mêmes caractéristiques suivantes : une couleur rose pâle, une consistance ferme, une texture piquetée en peau d'orange, une absence d'œdème et une parfaite adaptation à la dent.

Figure 10 : Photographies cliniques d'un parodonte réduit contrôlé : avant et après traitement



Source : Dr Rzeznik, 2020.

En effet, la cicatrisation de la maladie parodontale se traduit par une « rétraction tissulaire » due à la diminution de l'œdème gingival ; entraînant ou non une récession. A la suite d'une pathologie du parodonte profond, un rétablissement de la continuité tissulaire se produit par formation d'un épithélium de jonction long mais qui ne restaure pas l'architecture et/ou la fonction lésée : on parle

de ré-attache. Ainsi, la gencive ne suit plus les convexités de la couronne dentaire mais celle de la racine entraînant une perte du feston. La perte du feston est un signe pathognomonique de la parodontite mais peut se retrouver sur une gencive saine si l'ensemble des autres caractéristiques sont retrouvées. Il est donc nécessaire de bien reconnaître les caractéristiques pour que le praticien distingue la pathologie de la santé. Au niveau de ces parodontes, on se demande si on peut vraiment parler de santé puisqu'on ne reviendra jamais à l'état initial totalement sain.

2.2.4 Antécédent de gingivite sur un parodonte intact

La santé gingivale clinique après traitement de la gingivite sur un parodonte intact est caractérisée par l'absence de saignement au sondage, d'érythème et d'œdème, de symptômes du patient, et de perte d'attache et d'os⁴¹. Cliniquement, elle présente exactement les mêmes caractéristiques qu'un parodonte intact sans antécédent de gingivite : c'est le caractère réversible de la gingivite qui est démontré.

Figure 11 : Photographies cliniques d'une gingivite : avant et après traitement



Source : Dr Rzeznik, 2019.

⁴¹ Chapple et al., « Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium : consensus report of workgroup 1 of the 2017 world workshop on the classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions ».

Il est difficile pour le praticien de savoir lors de l'examen clinique si le patient est un patient qui a déjà présenté une gingivite ou non. Le patient ayant eu une gingivite est plus susceptible à une prochaine inflammation et nécessite une prise en charge plus poussée que pour un parodonte intact de toute inflammation. Un antécédent de gingivite reflète l'immunité de l'hôte, un patient qui développe une inflammation avec peu de plaque traduit une immunité affaiblie ou du moins une susceptibilité à toute autre ré-infection. Tandis qu'un patient avec un indice de plaque important présentant une inflammation infra-clinique est moins susceptible car son immunité est aguerrie.

La santé gingivale est à la portée de tous, c'est le rôle du chirurgien-dentiste de donner au patient les clés pour la maintenir ou du moins tendre un maximum vers elle, afin de garantir une qualité de vie en accord avec notre santé générale.

3 : La maladie parodontale comme rupture d'un équilibre

La maladie parodontale est une pathologie infectieuse et inflammatoire complexe faisant intervenir à la fois : des bactéries, une réponse de l'hôte, un environnement et des phénomènes biologiques complexes au sein de chaque compartiment... La compréhension de ces mécanismes est indispensable pour le chirurgien-dentiste afin de fournir une explication concise et pertinente de la pathologie au patient. Il permet aussi de situer le patient dans le stade de sa pathologie (état initial, cicatrisation...), connaître les bactéries en cause, mais aussi d'appréhender la façon dont l'hôte va répondre. La compréhension du patient des mécanismes de sa maladie lui permet d'être acteur dans la prise en charge de la maladie. Sa compliance est essentielle au succès de son traitement.

La présence de bactéries pathogènes ne conduit pas automatiquement à un modèle unique de réponse de l'hôte ni à une destruction grave⁴². Selon le modèle contemporain, la réponse de l'hôte entraîne une rupture de la symbiose microbienne commensale, menant alors à un état de dysbiose. Cet état initial correspond au diagnostic de gingivite qui, en absence de désorganisation du biofilm, peut se transformer en parodontite⁴³.

Toutefois, ces modèles ne tenaient pas compte de la nature dynamique des processus biochimiques, c'est-à-dire que les différences innées entre les individus et les modifications des facteurs environnementaux peuvent accélérer les changements biochimiques ou les freiner⁴⁴.

3.1 Rôle du facteur étiologique principal

Au sein de la cavité buccale, les bactéries sont présentes tout au long de la vie et vont coloniser toutes les niches qui leur sont favorables. Leur présence peut être bénéfique, indifférente ou nuisible. Certaines d'entre-elles ne peuvent survivre durablement que grâce à la formation d'un biofilm sur des surfaces qui ne desquament pas, notamment sur les surfaces dentaires.

3.1.1 Le biofilm bactérien

Le biofilm bactérien est une communauté structurée de bactéries incluses dans une matrice autoproduite et adhérente à une surface inerte ou vivante. Ces regroupements bactériens optimisent

⁴² Kornman, « Mapping the pathogenesis of periodontitis : a new look ».

⁴³ Murakami et al., « Dental plaque-induced gingival conditions ».

⁴⁴ Kornman, « Mapping the pathogenesis of periodontitis : a new look ».

les avantages métaboliques des bactéries constituant par libération dans leur environnement de facteurs de virulence. On constate des interactions synergiques physiques (par exemple : coagrégation, co-adhésion) et nutritionnelles, des interactions antagonistes telles que la production de bactériocines et d'autres substances inhibitrices, la communication intercellulaire ainsi que le transfert de gènes. Ces transferts de gènes peuvent inclure non seulement des éléments mobiles qui codent pour la résistance aux médicaments, mais aussi de plus grandes étendues d'ADN qui affectent la virulence des cellules réceptrices ; ce sont ce que l'on appelle les « îlots de pathogénicité »⁴⁵.

La composition du microbiome est influencée par l'environnement oral et les changements de conditions locales, qui peuvent affecter les interactions microbiennes au sein de ces communautés orales. Ainsi ils déterminent, en partie, si la relation entre le microbiome oral et l'hôte est symbiotique ou potentiellement nuisible⁴⁶. En général, les micro-organismes qui constituent le biofilm sont des bactéries commensales qui co-existent en parfaite harmonie avec l'hôte⁴⁷.

3.1.2 Formation du biofilm

La formation du biofilm est un phénomène physiologique et compatible avec la santé parodontale. En effet, juste après un brossage dentaire, la pellicule acquise exogène qui est un film protéique très fin d'origine salivaire, se forme spontanément sur une surface minérale propre qu'est celle de l'émail. Celle-ci est composée principalement de débris bactériens, de débris alimentaires, d'enzymes (dont l'amylase), ainsi que de différents types de protéines (PRP, stathérine...) qui permettent l'adhésion de bactéries protectrices (colonisateurs précoces). Ensuite, une liaison des colonisateurs secondaires se forme sur les colonisateurs précoces par co-agrégation interbactérienne⁴⁸.

Le biofilm se forme en plusieurs étapes :

- attachement réversible des colonisateurs précoces,
- adhésion irréversible de ces colonisateurs,
- formation de micro-colonies de bactéries,
 - Point d'ancrage à d'autres bactéries : accroissement du biofilm
- évolution du biofilm due à son environnement (agressions extérieures).

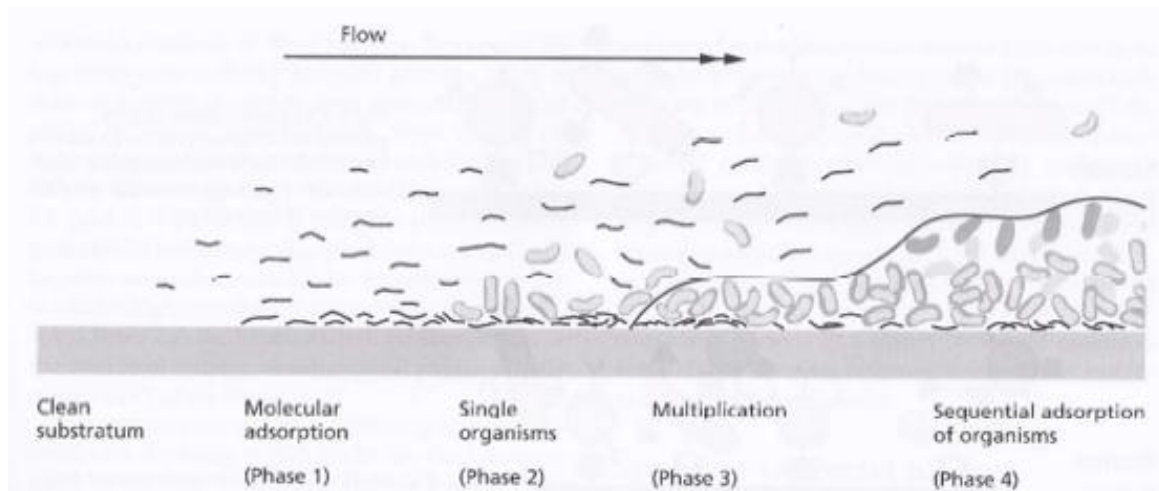
⁴⁵ Marsh et Zaura, « Dental biofilm : ecological interactions in health and disease ».

⁴⁶ Marsh et Zaura.

⁴⁷ Lang et Bartold, « Periodontal health ».

⁴⁸ Kolenbrander et al., « Communication among oral bacteria ».

Figure 12 : Étapes de formation du biofilm



Source : Lindhe et al., *Clinical periodontology and implant dentistry*, 6th ed., 2015.

Bien qu'en fin de compte, la croissance microbienne représente le principal facteur contribuant à l'augmentation de la biomasse du biofilm. Les micro-organismes oraux ont une tendance naturelle à adhérer à d'autres micro-organismes et ce processus de co-adhésion (adhésion des cellules planctoniques à des organismes déjà fixés sur une surface) facilite la formation de biofilms multi-espèces. Cet amas vivant est capable de se déplacer et donc de migrer en sous gingival.

En plus de l'ancrage d'un micro-organisme à une surface, la co-adhésion favorise également les interactions microbiennes en installant des organismes à côté d'espèces partenaires physiologiquement pertinentes, facilitant ainsi la coopération nutritionnelle et les chaînes alimentaires, le transfert de gènes et la signalisation cellulaire. Des modifications substantielles de l'expression génétique se produisent lorsque les cellules sont à proximité ou en contact physique les unes avec les autres. Des conséquences fonctionnelles peuvent en résulter, comme la protection des bactéries obligatoirement anaérobies en milieu aérobie par des espèces voisines qui soit consomment de l'oxygène, soit sont tolérantes à l'oxygène⁴⁹.

3.1.3 Vers la rupture de l'équilibre

L'expression clinique d'un parodonte sain résulte de l'équilibre entre la masse bactérienne et la réponse de l'hôte, comme il est illustré dans la figure 13. Face à un nombre limité d'espèces qui interagissent avec le système immunitaire inné, la résultante est un état de tolérance capable de maintenir une réaction rapide en cas de besoin.

⁴⁹ Marsh et Zaura, « Dental biofilm : ecological interactions in health and disease ».

Le microbiote commensal participe à l'équilibre des forces en présence dont il en est une composante et constitue donc une ligne de défense fondamentale. Il forme une barrière compétitive, prévenant la colonisation et l'invasion de l'épithélium ; ainsi qu'une barrière immunitaire en créant et maintenant un état d'alerte, mobilisant les systèmes immunitaires innés et adaptatifs. Il existe un niveau biologique de surveillance immunitaire, qui se manifeste par un infiltrat à prédominance neutrophile compatible avec la santé gingivale clinique⁵⁰.

Figure 13 : Équilibre de la masse bactérienne et de la réponse de l'hôte



Source : Auteure, 2020.

En l'absence de facteurs de risque modifiant la maladie, il semble que l'hôte réagisse de manière appropriée aux accumulations bactériennes en essayant de se protéger contre l'invasion bactérienne. Dans de telles situations, l'hôte semble capable de limiter la destruction du tissu parodontal⁵¹. Il existe donc un juste équilibre entre la masse bactérienne et l'efficacité de la réponse de l'hôte.

Lorsque l'écart bascule en faveur de la masse bactérienne, la capacité de la réponse de l'hôte se retrouve submergée et dépasse le seuil de tolérance que l'hôte peut supporter : une rupture de l'équilibre se produit.

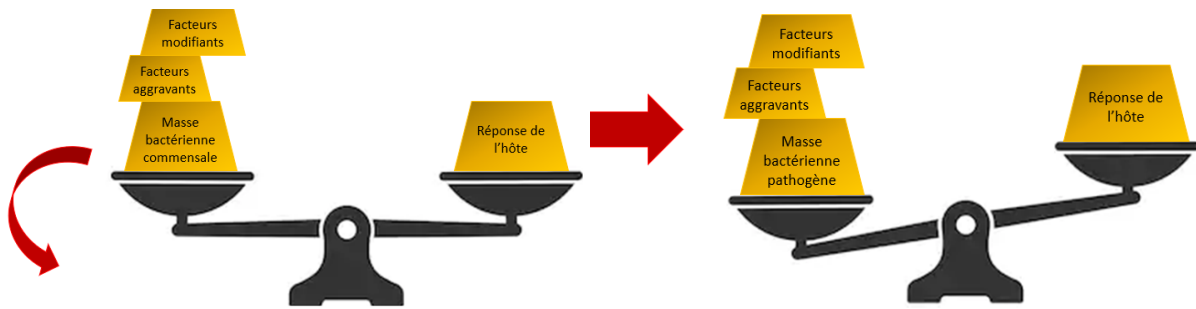
Le seuil d'accumulation de la plaque nécessaire pour induire une inflammation gingivale et influencer sur sa vitesse de progression à des endroits spécifiques ou au niveau de la bouche entière varie d'un individu à l'autre. Elle est fonction des facteurs de risque locaux, dits facteurs de prédisposition, et des facteurs de risque systémiques, dits facteurs de modification⁵².

⁵⁰ Chapple et al., « Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium : consensus report of workgroup 1 of the 2017 world workshop on the classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions ».

⁵¹ Kornman, « Mapping the pathogenesis of periodontitis : a new look ».

⁵² Chapple et al., « Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium : consensus report of workgroup 1 of the 2017 world workshop on the classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions ».

Figure 14 : Déséquilibre de la masse bactérienne et de la réponse de l'hôte



Source : Auteure, 2020.

Lorsque l'environnement oral change, l'écologie de l'écosystème est affectée. Cela a un impact sur le résultat des interactions entre les micro-organismes dans le biofilm, ce qui affectera les proportions des membres de la communauté et pourra augmenter le risque de maladie.

Deux scénarios seront considérés ci-dessous : l'un conduisant vers un écosystème cariogène et l'autre vers un écosystème parodontopathogène⁵³. Nous allons nous attarder plus amplement sur la partie parodontale de ces pathologies à biofilm. En effet, les parodontites sont associées à l'installation d'une dysbiose orale. Une altération de la réponse inflammatoire de l'hôte est observée ainsi qu'un passage à la chronicité.

En effet, l'infection se fait initialement par des bactéries Gram + de la plaque supra-gingivale. Puis, lorsque le biofilm progresse en sous-gingival avec la présence de fausses poches où l'oxygène est restreint, le changement environnemental entraîne l'émergence des bactéries Gram - à prédominance anaérobie.

Il s'agit d'infection mixte, les agents infectieux qui sont des membres de la flore commensale, produisent peu ou pas d'effets lorsqu'ils agissent seuls et sont peu virulents individuellement.

Il a été démontré que les pathogènes parodontaux se trouvent dans des niches écologiques, et qu'un changement écologique peut entraîner l'émergence d'un ensemble spécifique de pathogènes⁵⁴.

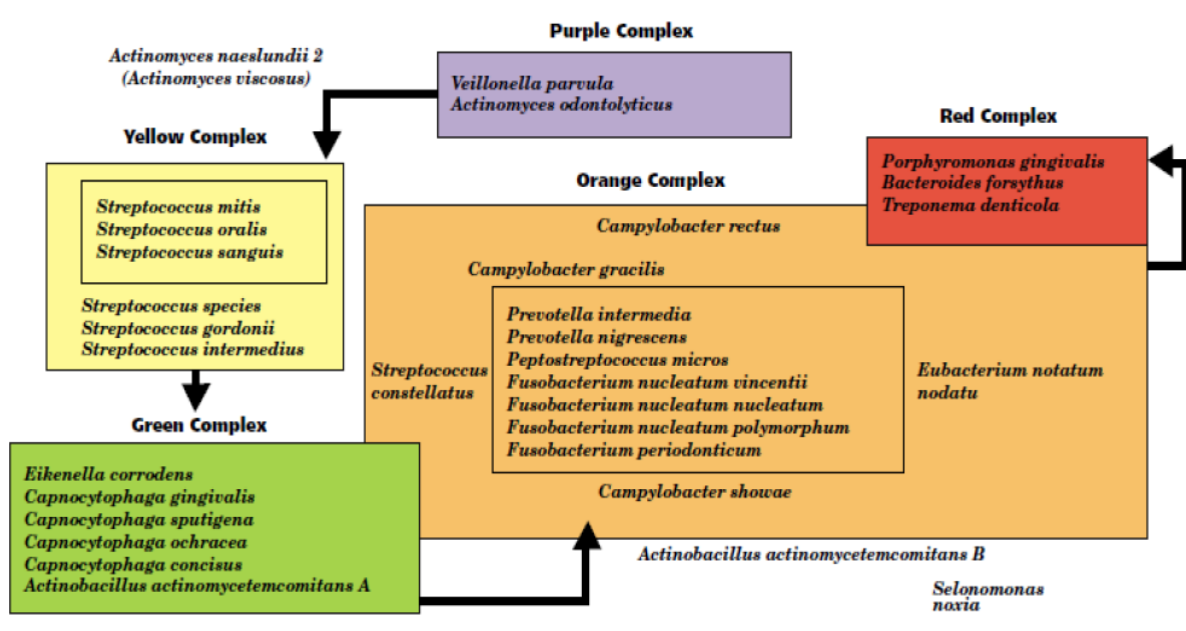
Ces bactéries de la flore commensale permettent la colonisation par des bactéries dites « clefs de voûte », avec pour chef de file *Porphyromonas gingivalis* (Pg) appartenant au complexe rouge de la figure

⁵³ Marsh et Zaura, « Dental biofilm : ecological interactions in health and disease ».

⁵⁴ Kornman, « Mapping the pathogenesis of periodontitis : a new look ».

15. Une fois Pg présent dans le microbiote, il perturbe l'équilibre écologique associé à la santé parodontale grâce à ses facteurs de virulence⁵⁵.

Figure 15 : Représentation schématique des relations entre les espèces au sein des complexes microbiens et entre les complexes microbiens.



Source : Socransky, « Microbial complexes in subgingival plaque », 1998.

Les défenses du système immunitaire inné inhibent les espèces sensibles, mais un certain nombre de pathogènes parodontaux, tels que Pg, peuvent subvertir la réponse de l'hôte, par exemple en dégradant le complément, en interférant avec la fonction des neutrophiles et en bloquant la phagocytose. Ceux qui peuvent tolérer la réponse inflammatoire de l'hôte, s'épanouiront. Il a été avancé que les groupements microbiens qui sont associés à la parodontite sont « inflammophiles » en ce sens qu'ils se sont adaptés non seulement pour supporter l'inflammation, mais aussi pour exploiter les conditions environnementales modifiées.

Le changement des conditions environnementales locales associé à l'inflammation modifiera la compétitivité et le résultat des multiples interactions entre les microbes qui composent le microbiote subgingival, ce qui entraînera des changements substantiels dans la composition microbienne du biofilm⁵⁶.

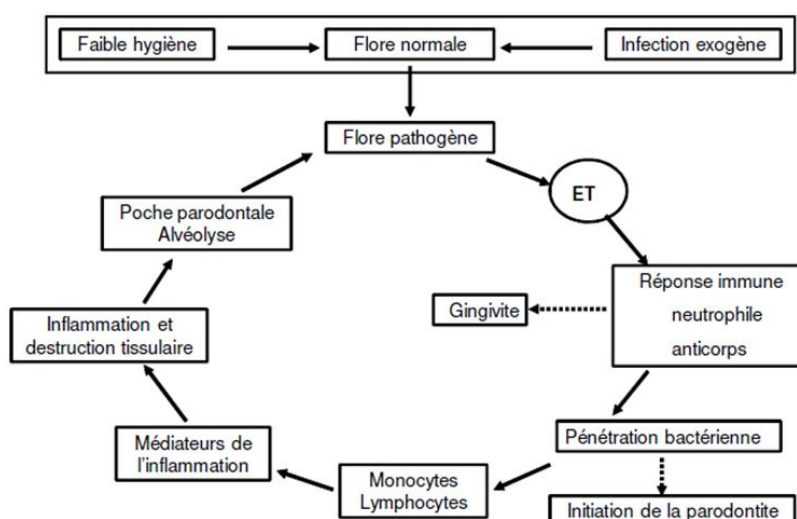
⁵⁵ Gosset, « Santé générale et santé parodontale : quels liens ? »

⁵⁶ Marsh et Zaura, « Dental biofilm : ecological interactions in health and disease ».

En conséquence, des pathobiontes, bactéries pathogènes qui vivent en condition inflammatoire, colonisent le microbiote, suractivent l'inflammation et initient la destruction parodontale chez un hôte permissif (fumeur, terrain génétique favorable...). Inflammation et dysbiose fonctionnent alors comme un cercle vicieux, les produits cataboliques issus de la destruction des tissus parodontaux apportent des nutriments nécessaires à la survie de la flore dysbiotique. C'est la réponse de l'hôte face à la dysbiose qui est majoritairement responsable de la destruction des tissus parodontaux⁵⁷.

Pour sortir de ce cercle vicieux, l'équilibre nécessite une aide extérieure qui correspond à la désorganisation du biofilm par une action mécanique professionnelle ou non afin que la flore pathogène redevienne compatible avec la santé parodontale. En effet, si le biofilm n'est pas fréquemment perturbé et s'accumule, les conditions qui y règnent commencent à favoriser les espèces bactériennes, telles que *Fusobacterium nucleatum*, qui sont capables de détecter et influencer leur environnement en émettant des signaux chimiques. Ces organismes « quorum-sensing » commencent à émerger et à susciter une réaction plus forte de la part de l'hôte, qui, à son tour, peut conduire au développement d'une inflammation gingivale et augmenter l'offre de certains nutriments. Ainsi, ils favorisent la prolifération des agents pathogènes traditionnels tels que *Porphyromonas gingivalis*. Il est fait référence, dans la figure 4, à « dysbiose naissante » parce qu'elle ne progresse pas au-delà de la gingivite chez les individus non sensibles⁵⁸.

Figure 16 : Schéma du développement de la maladie parodontale



Source : Colombier, « Cours de parodontologie : facteurs de risque des maladies parodontales », 2017.

⁵⁷ Gosset, « Santé générale et santé parodontale : quels liens ? »

⁵⁸ Meyle et Chapple, « Molecular aspects of the pathogenesis of periodontitis ».

3.2 Rôle des facteurs aggravants

Le biofilm bactérien constitue le facteur étiologique principal, il est en effet nécessaire mais non suffisant pour développer une pathologie parodontale. D'autres composantes interviennent pour déclencher la pathologie, c'est le cas des facteurs de risques locaux. Ils favorisent l'accumulation de la plaque à des sites spécifiques en empêchant son élimination, au cours des pratiques d'hygiène buccale quotidiennes, et/ou en créant une niche biologique qui favorise une accumulation accrue de plaque⁵⁹.

Dans cette sous-partie, les différents facteurs de rétention locaux que le praticien doit rechercher dans la cavité buccale, lorsqu'il perçoit la présence d'une inflammation, seront développés. Il doit se demander pourquoi cette inflammation est présente sur ce site et pas un autre puis en rechercher la cause pour la corriger.

Pour répondre à cette question, nous nous intéresserons au tartre qui est l'élément le plus rétentif lorsqu'il est présent. Puis, nous allons voir comment l'anatomie dentaire intervient dans la maladie parodontale ainsi que les facteurs iatrogènes que nous pouvons retrouver dans la cavité buccale.

3.2.1 Le facteur de rétention principal : le tartre

Le tartre constitue le facteur principal de rétention local de la plaque. Il se forme lorsque les biofilms non minéralisés, extrêmement riches en bactéries orales, se minéralisent avec des sels de cristaux de phosphate de calcium. Il se développe au niveau de la gencive marginale sous forme de dépôts durs de couleur blanche / jaunâtre qui sont recouverts superficiellement de biofilms vitaux non minéralisés. Cette structure minéralisée préserve non seulement les biomolécules microbiennes et celles de l'hôte, mais aussi les débris alimentaires et environnementaux⁶⁰. Le tartre est présent en majorité en regard des canaux excréteurs des glandes salivaires émergents (source de calcium).

⁵⁹ Chapple et al., « Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium : consensus report of workgroup 1 of the 2017 world workshop on the classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions ».

⁶⁰ Akcalı et Lang, « Dental calculus : the calcified biofilm and its role in disease development ».

Figure 17 : Photographies cliniques de tartre en regard des canaux excréteurs de Wharton (A) et de Sténon (B)



(A)



(B)

Source : Dr Rzeznik, 2019.

La présence de tartre peut limiter la capacité à accomplir des pratiques d'hygiène bucco-dentaire optimales et donc augmenter le taux de dépôt de biofilm. De plus, la rugosité de surface du tartre offre un terrain idéal au dépôt d'un nouveau biofilm. Ainsi, le tartre sous-gingival peut servir de site de rétention secondaire pour les bactéries et leurs endotoxines.

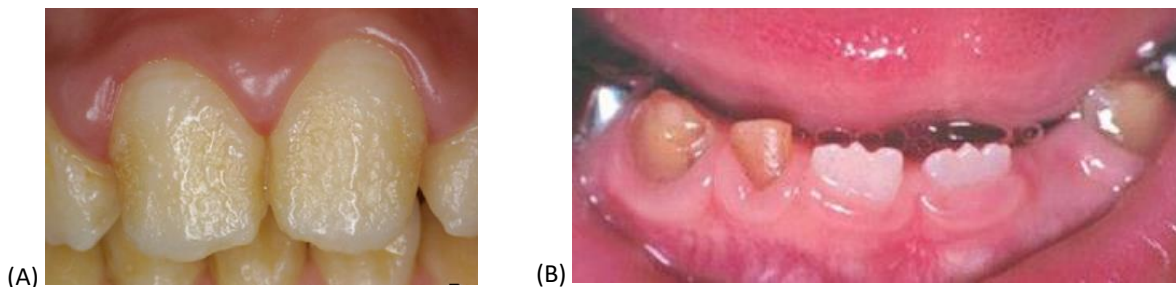
Les formations de tartre supra et sous-gingival suivent les mêmes séquences de formation. En revanche, le tartre sous-gingival retient des taux importants d'endotoxines qui peuvent influencer la destruction tissulaire. Sous l'effet mécanique de la minéralisation du biofilm et de leur propagation, l'épithélium est déplacé autour de la ligne gingivale et permet aux bactéries des biofilms vivants et non minéralisés de se rapprocher de l'os alvéolaire⁶¹. L'inflammation progresse donc en profondeur et en direction apicale.

⁶¹ Akcalı et Lang.

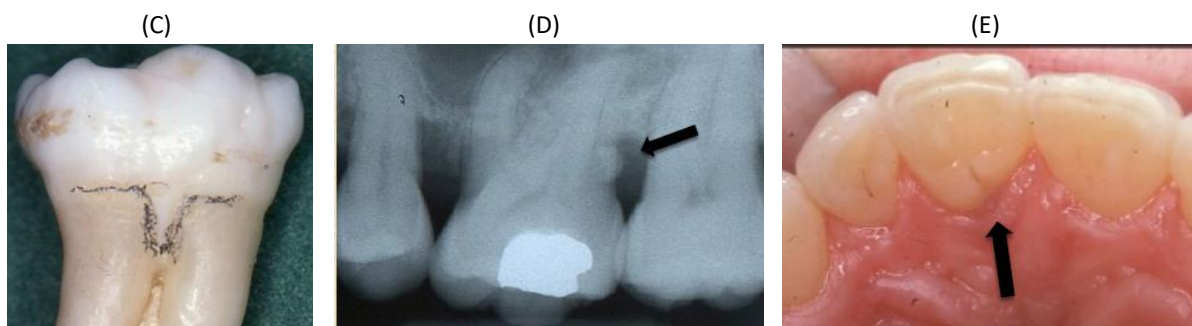
3.2.2 Facteurs anatomiques

Les facteurs anatomiques peuvent favoriser localement la rétention de plaque, d'une part, par l'anatomie des dents et d'autre part, par la position de celles-ci. Les différents facteurs anatomiques sont illustrés dans la figure ci-dessous.

Figure 18 : Photographies des différents facteurs anatomiques rétentifs de plaque



(A) Amélogénèse Imparfaite de type hypoplasique : anomalie de la structure de l'émail et (B) Dentinogénèse Imparfaite qui rend leurs structures poreuses, rugueuses, molles et d'épaisseur réduite facilitent l'accumulation de la plaque par rétention.



(C) Projection d'émail (surlignée) s'étendant en direction de la zone de furcation, (D) nodules et perles d'émail mais aussi (E) des sillons gingivo-palatins et des déchirures cémentaires génèrent des irrégularités.



(F) Les positions ectopiques ou les malpositions dentaires engendrent des encombrements qui rendent les mesures d'hygiène compliquées et peu efficaces avec une technique de brossage classique.

Source : (A) Crawford et al., « Amelogenesis imperfecta », 2007 ; (B) Barron et al., « Hereditary dentine disorders : dentinogenesis imperfecta and dentine dysplasia », 2008 ; (C) (D) (E) (F) Guez, « Cours de parodontologie : éléments de diagnostic des maladies parodontales », 2016.

Les tissus mous s'intègrent à ces facteurs aggravants par des brides et freins à insertion iatrogène, le plus souvent une insertion courte empêche le geste d'hygiène idéal. Une quantité peu importante de tissu kératinisé ajoute une difficulté supplémentaire, ainsi que les récessions qui découvrent la surface cémentaire plus rugueuse et donc plus rétentive à la plaque. Par ailleurs, ces récessions sont sources d'hyperesthésie dentinaire au brossage qui causent un réflexe d'évitement par peur des douleurs qu'elles peuvent causer.

3.2.3 Facteurs iatrogènes

La majorité des facteurs iatrogènes qui ont un effet néfaste sur le parodonte est due à une intervention humaine. C'est le cas des facteurs associés aux restaurations qui sont responsables de l'accumulation de plaque, d'une part, par leur inadaptation aux limites cervicales mais aussi par la situation des limites ; et d'autre part, par les matériaux et états de surface, morphologie, l'absence de point de contact... Ces facteurs entretiennent l'inflammation marginale, contribuant à la recolonisation bactérienne. Les différents facteurs iatrogènes sont illustrés dans la figure ci-dessous.

Figure 19 : Photographies des différents facteurs iatrogènes rétentifs de plaque

(A) Inadaptation des limites cervicales des restaurations prothétiques et faible accessibilité aux techniques d'hygiène orale entraînent une rétention de plaque.



(B) Appareillages orthodontiques rendant le contrôle de plaque compliqué. Si une maladie parodontale existe, cette inflammation vient s'ajouter à l'inflammation déjà présente dans ces tissus due aux déplacements dentaires (mêmes cellules recrutées).

(C) La pathologie carieuse rend la surface plus irrégulière et donc plus rétentive. Les cavités créées par cette pathologie ne sont pas accessibles par les moyens d'hygiène.



(D) Manœuvres délétères ou automutilations des patients. Exemple : bijou buccal

(E) La sécheresse buccale est caractérisée par un manque de flux salivaire, de disponibilité ou de changements dans la qualité de la salive. Certains médicaments, syndromes ou encore une respiration buccale ou une insuffisance du joint labial peuvent être la cause de cette xérostomie.⁶²



Source : (A) Dr Passerat de Silans ; (B) Guez, « Cours de parodontologie : éléments de diagnostic des maladies parodontales », 2016 ; (C) Decup et al., « Cours d'odontologie conservatrice : éviction du tissu carieux et principe de mise en forme cavitaire », 2016 ; (D) Auteure, 2020 ; (E) Arreto, « Cours de pathologie : la prescription médicamenteuse chez le sujet âgé », 2018.

⁶² Chapple et al., « Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium : consensus report of workgroup 1 of the 2017 world workshop on the classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions ».

3.3 Rôle des facteurs modifiants et comportementaux

Les facteurs de risque systémiques ou modifiables sont directement liés à l'individu. Ils influencent négativement la réponse immuno-inflammatoire, à une charge donnée de biofilm dentaire, entraînant une inflammation exagérée⁶³. Les parodontopathogènes entraînent un panel d'expressions cliniques de la réponse de l'hôte qui varie non seulement d'un patient à un autre, mais aussi chez un même patient à différents moments de sa vie⁶⁴.

Le développement de la parodontite est en partie régi par une prédisposition génétique (gène JP2) qu'on retrouve chez les patients maghrébins et d'Afrique de l'ouest. Elle dépend également de facteurs liés au mode de vie, tels que le tabagisme, la nutrition et le stress psychologique... Mais aussi de pathologies comme le diabète de type 2⁶⁵. D'autres facteurs métaboliques, nutritionnels, pharmacologiques sont aussi à prendre en compte. La présence de ces facteurs modifie les conditions environnementales des niches écologiques, les rendant plus favorables à ces infections bactériennes.

En présence de facteurs modificateurs de l'hôte, celui-ci produit une réponse exacerbée et/ou une réparation déficiente capable d'entraîner la destruction des tissus parodontaux.

Les études épidémiologiques ont montré que la consommation de tabac est le facteur de risque majeur pour les parodontopathies. Ses effets locaux et systémiques entraînent une vasoconstriction des vaisseaux et masquent l'inflammation sous-jacente. En effet, ces facteurs modifient les réponses immuno-inflammatoires en dehors des limites normales de la réponse de l'hôte et des processus de réparation⁶⁶. Le tabac retarde la pose d'un diagnostic et donc la prise en charge du patient⁶⁷.

Par ailleurs, la consommation de tabac affecte la susceptibilité et le résultat du traitement des patients atteints de parodontite⁶⁸. C'est donc notre rôle en tant que professionnel de santé de sensibiliser les patients aux dangers du tabac et de les inciter au sevrage. C'est la raison pour laquelle les chirurgiens-dentistes sont habilités à prescrire des substituts nicotiques depuis 2016.

La compliance du patient est basée sur la compréhension de sa pathologie et des objectifs de sa thérapeutique. C'est la condition essentielle pour obtenir un contrôle de plaque satisfaisant et assurer

⁶³ Chapple et al.

⁶⁴ Kornman, « Mapping the pathogenesis of periodontitis : a new look ».

⁶⁵ Chapple et al., « Primary prevention of periodontitis : managing gingivitis ».

⁶⁶ Kornman, « Mapping the pathogenesis of periodontitis : a new look ».

⁶⁷ Murakami et al., « Dental plaque-induced gingival conditions ».

⁶⁸ Lang et Tonetti, « Periodontal risk assessment (PRA) for patients in supportive periodontal therapy (SPT) ».

le maintien des résultats dans le temps. Le contrôle de plaque est plus évident chez un patient qui a compris et qui souhaite réaliser les mesures d'hygiène. C'est pour cette raison que l'évaluation de l'observance du patient se fait à chaque séance. De plus, un patient motivé et soucieux se rendra à ses consultations de suivi bucco-dentaire ; et ainsi on pourra mesurer l'efficacité de ses pratiques d'hygiène.

Les études menées par L. Glavind sur les facteurs déterminant l'efficacité des programmes de prophylaxie dentaire suggèrent que la participation au programme en lui-même peut avoir motivé les patients à améliorer leur hygiène bucco-dentaire. Tout au long de la période d'étude, un haut niveau d'hygiène bucco-dentaire et de santé gingivale ont été maintenus, et aucune différence n'a pu être observée entre les dents expérimentales (ayant eu recours à un nettoyage mécanique professionnel) et les dents témoins. Cela indique que des facteurs autres que le nettoyage professionnel mécanique étaient responsables du maintien de la santé gingivale⁶⁹.

⁶⁹ Glavind, « Effect of monthly professional mechanical tooth cleaning on periodontal health in adults ».

3.4 Objectifs des traitements parodontaux

Les maladies parodontales ont un réel impact sur la santé générale des patients. Les patients atteints de parodontite sévère sont exposés quotidiennement à des bactériémies de faible intensité, mais qui, cumulées, représentent un risque important pour la santé générale. En effet, la poche parodontale permet la translocation des bactéries du microbiote oral dans la circulation sanguine lors de gestes de la vie courante (hygiène orale, mastication...)⁷⁰.

Les traitements parodontaux ont pour objectif de rétablir la santé parodontale et de la maintenir dans le temps. Ils permettent aussi d'assurer la santé générale du patient, que nous développerons dans la partie 3.4.3.

3.4.1 Réduction de la charge bactérienne

Aujourd'hui, l'objectif du traitement parodontal repose non pas dans le simple but d'une élimination mécanique complète, mais plutôt dans celui de cultiver, de façonner le biofilm oral et soutenir l'osmose bactérienne. L'objectif n'étant pas une élimination mais une réduction de cette masse bactérienne pour basculer vers un équilibre et permettre à l'hôte de se défendre correctement.

Le contrôle de la plaque supra-gingivale entraîne une diminution de la charge bactérienne et une modification de la composition de la flore sous-gingivale par inversion des bactéries Gram - en Gram +.

Afin d'éviter que la masse bactérienne ne devienne trop importante, il est nécessaire d'éliminer la plaque à des fréquences régulières et de manière efficace par le brossage. L'enseignement à l'hygiène orale est un point clé de notre traitement parodontal puisque c'est ce qui guide le succès au long terme.

MC. Brex a montré qu'une hygiène orale optimale menée à long terme (6 mois), permet à la densité volumétrique de tissu conjonctif infiltré de décroître de manière significative, sur la gencive saine. Cela indique qu'une hygiène orale optimale de longue durée est nécessaire pour toute amélioration histologique de l'infiltrat inflammatoire.

⁷⁰ Gosset, « Santé générale et santé parodontale : quels liens ? »

3.4.2 Correction des facteurs de rétention

La présence d'un certain nombre de facteurs locaux favorise l'accumulation de plaque au niveau de ces sites. Une correction de ces facteurs de rétention évite l'aggravation de cette accumulation de plaque et optimisera les manœuvres d'hygiène.

L'utilisation régulière d'une instrumentation ultra-sonore pour éliminer le tartre supra et sous-gingival, facteur de rétention principal de la plaque, a pour objectif de rendre les surfaces lisses apportant moins d'accroches aux bactéries.

Toujours dans la même optique de réduire les surfaces de rétention de la plaque, les traitements des lésions carieuses, la reprise des restaurations inadaptées, l'élimination des freins et brides iatrogènes mais aussi des bijoux buccaux iatrogènes, seront intégrés parallèlement aux traitements parodontaux. Il faudra également gérer la sécheresse buccale par la prescription de médicaments ou adresser vers un spécialiste⁷¹.

Tableau 6 : Corrections des facteurs de rétention locaux

Corrections des facteurs de rétention locaux		
Élément de rétention	Traitement	
Tartre	Détartrage supra-gingival ± sous-gingival	
Anatomie dentaire	Renforcement de l'hygiène bucco-dentaire	
Malposition	- Renforcement de l'hygiène bucco-dentaire - Traitement orthodontique	
Restauration iatrogène	Réparation, remplacement ou réfection de la restauration	
Carie	Traitement de la lésion carieuse	
Hyposialie	Pathologies affectant les glandes salivaires : syndrome de Gougerot Sjögren, VIH...	- Traitement de la pathologie causale - Substituts salivaires
	Iatrogénique : médicament, chimiothérapie, radiothérapie...	- Réduction de la dose des médicaments - Substituts salivaires
	Joint labial insuffisant : béance, surplomb important	Traitement orthodontique ± Kinésithérapie
	Respiration buccale	Kinésithérapie
Traitement orthodontique	Renforcement de l'hygiène bucco-dentaire	

Source : Auteure, 2020.

⁷¹ Hitz Lindenmüller et Lambrecht, « Oral care ».

La faisabilité et le succès de ces traitements sont toujours à pondérer par la motivation du patient et sa compliance au traitement. Ainsi, le calendrier de maintenance dépend des résultats obtenus par la réduction de la plaque en particulier chez les patients ayant un traitement orthodontique, une temporisation prothétique...

3.4.3 Contrôle des facteurs de risque et promotion d'un mode de vie sain

Un certain nombre de facteurs, acquis ou environnementaux, modifient la réponse de l'hôte, entraînant une rupture de l'équilibre hôte/bactéries garant de la santé parodontale. Ces facteurs doivent être pris en compte et évalués dès le début de l'entretien clinique afin d'évaluer le risque d'apparition (prévention primaire) ou de progression de la maladie (prévention secondaire), et ainsi éviter un échec lors de la thérapeutique.

Bien que la santé bucco-dentaire et la santé systémique soient souvent considérées comme des entités distinctes, elles sont toutes deux fortement liées. Il existe de nombreux exemples dans la façon dont les maladies bucco-dentaires peuvent avoir un impact sur la santé systémique et dont la cavité buccale peut être une fenêtre sur la santé générale.

Les relations entre la parodontite et les maladies cardiovasculaires, le diabète ou encore l'accouchement d'enfants prématurés et de petit poids sont aujourd'hui bien connues⁷².

La stabilisation de la maladie parodontale est un facteur d'équilibre du diabète et réciproquement. La prise en charge d'un forfait, chez les patients diabétiques, depuis avril 2019 montre un début de reconnaissance institutionnelle des interactions entre certaines pathologies générales et la parodontite.

Par conséquent, il est crucial que tous les professionnels de santé comprennent ces inter-relations afin de les orienter vers les services appropriés de la prise en charge des pathologies générales : médecin traitant, cardiologue...⁷³ Les brèves interventions de prévention des professionnels de santé bucco-dentaire augmentent le taux de cessation du tabac, entraînant un bénéfice pour la santé orale mais aussi générale⁷⁴. La question est de savoir où limiter le rôle du chirurgien-dentiste en tant qu'acteur de la santé.

⁷² Gosset, « Santé générale et santé parodontale : quels liens ? »

⁷³ Chapple et al., « Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium : consensus report of workgroup 1 of the 2017 world workshop on the classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions ».

⁷⁴ Tonetti et al., « Principles in prevention of periodontal diseases: consensus report of group 1 of the 11th european workshop on periodontology on effective prevention of periodontal and peri-implant diseases ».

Il est donc indispensable d'agir en amont de toute pathologie parodontale, sur un parodonte sain. Ainsi les patients présentant des pathologies cardiaques, métaboliques ou autres n'ont pas à gérer en plus de leurs pathologies générales un facteur de risque parodontal supplémentaire. Il ne s'agit plus d'émettre quelques phrases préventives mais d'assurer la compréhension de l'enjeu par le patient pour que celui-ci maintienne un parodonte sain, s'il est exempt de pathologie. Le rôle du dentiste n'est donc pas uniquement limité aux soins dentaires mais aussi à la prise en charge du patient dans sa globalité.

La promotion d'un mode de vie sain est une partie intégrante de notre mission de santé publique. Elle permet également une amélioration de nos thérapeutiques parodontales par :

- un arrêt du tabac → Meilleure vascularisation des tissus,
- le sport → Réduction du stress,
- un soutien psychologique → Maintien optimal des défenses de l'hôte même dans des moments de baisse de moral.

Répérer le facteur étiologique de la maladie parodontale, ainsi que l'ensemble des facteurs aggravants et modifiants vont permettre au chirurgien-dentiste d'agir sur plusieurs constituants de la pathologie et à plusieurs échelles : bactérienne, orale et de l'individu. Nous verrons dans la dernière partie les mesures préventives à notre disposition qui nous permettent d'intervenir efficacement.

4 : Prévention comme outil de préservation de la santé parodontale

C'est dans cette partie que la nouvelle classification de Chicago porte tout son intérêt, elle nous permet de réaliser un diagnostic parodontal approprié, nécessaire avant de soumettre les patients à des mesures préventives professionnelles et à la détermination du choix du type de soins préventifs. Une démarche de prise en charge d'un patient au parodonte sain ou pathologique est proposée dans les annexes 1, 2, 3 et 4.

4.1 La prévention parodontale

4.1.1 Prévention primaire

La prévention primaire est définie par l'ensemble des actes visant à diminuer l'incidence d'une maladie dans une population et à réduire les risques d'apparition⁷⁵. Elle agit en amont de la maladie. En parallèle avec la discipline de parodontologie, elle agit donc en amont de toute maladie parodontale sur le parodonte sain immaculé.

L'une des questions que le chirurgien-dentiste se pose lorsqu'il voit un patient sans signe clinique d'inflammation mais avec une technique de brossage discutable est : faut-il changer sa technique s'il n'a pas d'inflammation visible cliniquement ?

La réponse à cette question dépend de la position du chirurgien-dentiste dans la prévention :

- Soit la technique de brossage n'est modifiée que lorsque l'inflammation apparaît. La prévention est alors secondaire puisque la pathologie est déjà présente.
- Soit la technique de brossage est modifiée d'emblée de façon à permettre un brossage efficace, atraumatique et acceptée par le patient.

⁷⁵ Hôpitaux universitaires de Marseille, « Santé / prévention - définition du concept de « prévention en santé publique » ».

Elle dépend aussi du patient qu'on a en face de nous :

- Le patient comprend-t-il les enjeux ?
- Le patient est-il motivé ?
- Le patient est-il capable de réaliser les changements demandés ?

Dans l'absolu, faire de la prévention primaire chez l'ensemble des patients serait l'idéal mais la réalité clinique pousse le chirurgien-dentiste à adapter son discours au profil du patient aux risques d'échecs thérapeutiques. Intervenir en amont, à un stade très précoce, est primordial de façon à éviter à l'individu toutes les conséquences de la pathologie parodontale. Elle laisse ainsi la chance à tout patient d'éviter l'apparition de la maladie : que ce soit des patients qui ont une inflammation infra-clinique ou non. De plus, l'absence de signe clinique d'inflammation ne signifie pas qu'il n'y a pas d'inflammation : une inflammation infra-clinique peut déjà être présente.

Un outil très simple est mis à notre disposition pour évaluer l'efficacité de la technique de brossage : le révélateur de plaque. Il met en évidence la présence de plaque et ainsi guide le choix du dentiste pour le changement de technique. C'est le cas de l'exemple ci-dessous : le patient ne présente pas d'inflammation visible mais présente une inefficacité de l'élimination de la plaque au niveau de la gencive marginale. La technique de Bass modifiée lui a été enseignée pour un contrôle de plaque optimal.

Figure 20 : Mise en évidence de la présence du biofilm au révélateur de plaque



Source : Dr Rzeznik, 2020

Chez le patient au parodonte sain, l'objectif est de développer une hygiène pratiquement parfaite pour que l'apparition d'un de ces facteurs de risque n'influence pas ou peu l'état parodontal.

Le quasi parfait est bien la cible mais la réalité clinique peut être modulée. L'objectif n'est pas le même pour tous les patients et à un moment donné. Elle est évaluée par le praticien selon le profil du patient, de sa réceptivité mais aussi de sa compréhension des enjeux de cette santé. Le profil varie d'un patient à un autre mais peu aussi évoluer chez un même patient au cours du temps.

La difficulté est de déterminer à un moment précis ce que le patient est capable de réaliser et d'accepter pour améliorer son hygiène. C'est à l'omnipraticien de s'adapter au patient et d'ajuster son discours à la personne qu'il a en face pour ne pas se confronter à une situation d'échec ou même de cristalliser sa relation avec le patient, si les résultats obtenus ne sont pas les résultats souhaités. La motivation a une place importante dans l'atteinte de l'objectif puisque qu'un patient non motivé ne respectera pas les consignes données. Dans tous les cas, le devoir d'information des enjeux de la maladie doit être transmis et compris par le patient.

L'équilibre est un curseur à placer entre le praticien et le patient pour maintenir une santé à long terme. Le maître mot est donc de « s'adapter » à la situation du patient, et donc l'objectif peut être changé en cours de traitement si la motivation et la compliance du patient s'améliore ou se détériore.

La prévention primaire consiste, de la même manière qu'une séance de thérapeutique de soutien parodontal, en la découverte ou en l'actualisation de l'ensemble des informations concernant le patient présentant une santé gingivale et non pas seulement en l'élimination de la plaque dentaire présente. Cette prévention est simple et abordable à tous, elle met en avant l'enseignement à l'hygiène orale qui est réalisé avec les techniques de brossage et le matériel adapté (brosse à dents, brossettes...) ainsi que la promotion d'un mode de vie sain. Dans la même optique, le praticien corrigera dans un second temps les facteurs aggravants qui pourraient entraîner une pathologie parodontale.

4.1.2 Prévention secondaire

La prévention secondaire cherche à diminuer la prévalence d'une maladie dans une population et recouvre les actions en tout début d'apparition visant à faire disparaître les facteurs de risques⁷⁶.

En parallèle avec la discipline de la parodontologie, la prévention secondaire intervient sur les cas de gingivite. Les objectifs sont d'empêcher la progression de la pathologie, déjà présente, vers une parodontite et de revenir à l'état initial : un parodonte sain.

Le traitement de la gingivite est le même que pour un parodonte sain ou pathologique, il consiste à perturber et désorganiser le biofilm bactérien afin que la masse bactérienne soit compatible avec l'état de santé gingivale : l'hôte ne crée alors plus de réponse inflammatoire.

Lors de l'étude expérimentale sur la gingivite, Løe et al. ont montré que l'inflammation et la densité volumétrique du tissu conjonctif infiltré (lymphocytes) augmentaient de façon significative et presque linéaire. Elles étaient également associées à une diminution de la densité numérique des fibroblastes. Ainsi qu'un remplacement du réseau vasculaire régulier d'origine par des configurations en boucles des capillaires, formées par une inflammation antérieure induite par la plaque⁷⁷.

Ce qui signifie qu'un patient au parodonte sain actuel avec antécédent de gingivite, n'a pas histologiquement le même parodonte qu'un parodonte intact sans antécédent de gingivite. Il est donc plus susceptible à la gingivite que quelqu'un qui n'a jamais eu de gingivite. D'où l'intérêt de promouvoir une santé parodontale chez l'ensemble de nos patients, même chez des patients dont la gencive est cliniquement saine le jour de la consultation.

La susceptibilité du patient ayant eu un antécédent de gingivite augmente, il est donc nécessaire de cibler ces patients à risque lors de l'anamnèse médicale, par des questions simples telles que :

- Avez-vous déjà saigné des gencives ?
- Avez-vous eu des épisodes de gonflement de la gencive ?

L'anamnèse dentaire s'avère indispensable : si le patient se rappelle de ses épisodes inflammatoires, alors des éléments précieux à la prise en charge sont apportés. Les actes et les informations transmis au patient sont les mêmes mais une surveillance accrue est nécessaire chez les patients présentant un antécédent de gingivite.

⁷⁶ Hôpitaux universitaires de Marseille.

⁷⁷ Lang et Bartold, « Periodontal health ».

4.1.3 Prévention tertiaire

La prévention tertiaire vise à diminuer la prévalence des incapacités chroniques ou récidives dans une population et à réduire les complications, invalidités ou rechutes consécutives de la maladie⁷⁸.

En parallèle à la maladie parodontale, elle vise à maintenir le parodonte réduit en état contrôlé et éviter qu'il passe dans un état de rémission (cas d'inflammation gingivale) ou encore plus brutal en état non contrôlé (synonyme de récurrence de la pathologie). C'est ici que porte tout l'intérêt de la thérapeutique de maintenance parodontale. Elle permet de suivre le patient dans le temps et d'éviter toutes complications.

Première cause de perte de dents, les parodontites sévères concernent 11 % de la population adulte mondiale et représentent un enjeu de santé publique⁷⁹. Souvent associées à un handicap fonctionnel et esthétique, elles constituent un impact négatif sur la parole, la nutrition, la qualité de vie et l'estime de soi, et ont des conséquences inflammatoires systémiques. La parodontite est évitable et son traitement permet de réduire le taux de pertes dentaires et d'améliorer la qualité de vie⁸⁰.

La thérapeutique est toujours identique, même sur une parodontite, elle comprend une thérapeutique étiologique visant à diminuer la masse bactérienne par correction des techniques de brossage et élimination des facteurs de rétention de plaque (détartrage). Puis à désorganiser mécaniquement les poches par débridement et si nécessaire par chirurgies parodontales⁸¹.

La maladie parodontale stabilisée/contrôlée et la maladie parodontale en rémission sont différenciées selon la capacité de l'individu à contrôler les facteurs modificateurs et la réponse thérapeutique.

La stabilité est caractérisée par une inflammation minimale et une réponse thérapeutique, avec contrôle du risque modifiable ; il s'agit d'un objectif majeur du traitement de la parodontite. Pour les patients chez qui il n'est pas possible de contrôler entièrement les facteurs de risque modifiables et les facteurs prédisposants, l'état de rémission peut être un objectif thérapeutique réalisable⁸².

Il se définit comme une période de l'évolution de la maladie pendant laquelle les symptômes deviennent moins graves, mais peuvent ne pas être entièrement résolus car le contrôle des facteurs locaux ou systémiques n'est pas optimal.

⁷⁸ Hôpitaux universitaires de Marseille, « Santé / prévention - définition du concept de « prévention en santé publique » ».

⁷⁹ Gosset, « Santé générale et santé parodontale : quels liens ? »

⁸⁰ Chapple et al., « Primary prevention of periodontitis : managing gingivitis ».

⁸¹ Trombelli, Franceschetti, et Farina, « Effect of professional mechanical plaque removal performed on a long-term, routine basis in the secondary prevention of periodontitis : a systematic review ».

⁸² Lang et Bartold, « Periodontal health ».

Dans le cadre de la prise en charge des patients diabétiques, le contrôle du facteur modifiant est réalisé par le contrôle de la glycémie. L'objectif est d'atteindre des concentrations de glucose dans le sang aussi proche que possible des valeurs des non diabétiques, et celles-ci peuvent être surveillées régulièrement par les patients dans le cadre de leurs soins personnels. Les niveaux cibles sont propres à chaque personne et, dans l'idéal, devraient être convenus entre le patient et l'équipe de soins du diabète. Il doit être régulièrement réévalués dans le cadre de la gestion continue du diabète. C'est le cas des patients diabétiques où la valeur cible d'hémoglobine glyquée est inférieure à 7 %, tandis que la norme d'un patient non diabétique est d'environ 5,5 %. Le risque de maladie parodontale est augmenté de 2 à 3 fois chez les diabétiques non contrôlés par rapport aux non diabétiques⁸³.

4.2 Outils de préservation de la santé parodontale

L'étude conduite par P. Axelson et J. Lindhe en 1971, a permis de montrer qu'un programme préventif encourageant un individu à adopter des habitudes adéquates en matière d'hygiène bucco-dentaire peut remédier à la gingivite et prévenir des pathologies parodontales et carieuses ; contrairement aux soins dentaires traditionnels⁸⁴. En effet, un enseignement à l'hygiène orale (EHO) répété et adapté à chaque individu est la composante clé pour atteindre la santé gingivale.

Afin de maintenir cet équilibre, une désorganisation du biofilm est nécessaire. Elle se fait par le patient au quotidien et par le chirurgien-dentiste selon un calendrier de rendez-vous établi.

4.2.1 Une désorganisation quotidienne du biofilm

Une hygiène bucco-dentaire efficace est essentielle pour préserver la santé bucco-dentaire car elle élimine la plaque microbienne en l'empêchant de s'accumuler sur les dents et les gencives. Il est raisonnable d'affirmer que l'obtention d'un contrôle idéal de la plaque dentaire par le brossage des dents combiné à l'élimination efficace de la plaque inter-dentaire avec un matériel adapté est suffisant pour prévenir l'apparition de gingivites et de caries inter-proximales⁸⁵.

⁸³ Preshaw et Bissett, « Periodontitis and diabetes ».

⁸⁴ Axelsson et Lindhe, « Effect of controlled oral hygiene procedures on caries and periodontal disease in adults. Results after 6 years ».

⁸⁵ Sälzer et al., « Efficacy of inter-dental mechanical plaque control in managing gingivitis -a meta-review ».

4.2.1.1 Fréquence de désorganisation quotidienne

Le consensus actuel et les recommandations de l'UFSBD (Union Française pour la Santé Bucco-Dentaire) sont un brossage à une fréquence de deux fois par jour, le matin et le soir, après les repas pendant une durée minimale de deux minutes.

De plus, il est conseillé d'attendre trente minutes après le repas avant les mesures d'hygiène, pour ainsi permettre une reminéralisation des tissus dentaires après l'agression mécanique et chimique alimentaire.

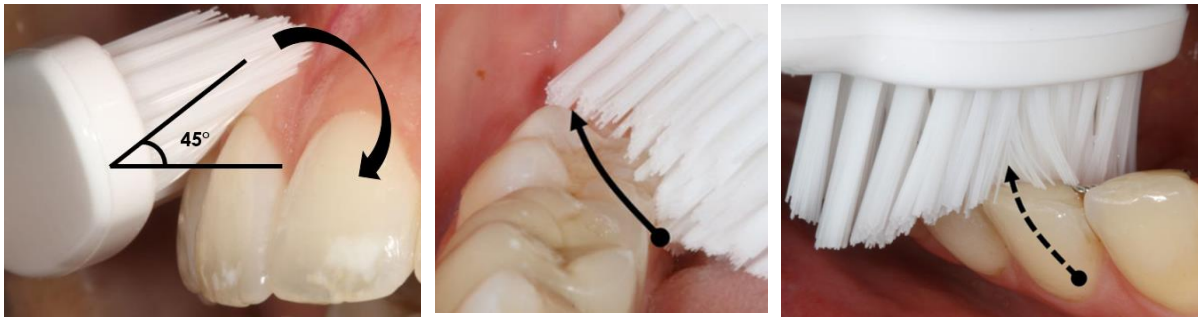
4.2.1.2 Quelle technique de désorganisation quotidienne ?

De nombreuses techniques de brossage existent, certaines complexes et d'autres beaucoup moins. Tout comme chaque outil, la technique utilisée doit à la fois être efficace dans l'élimination de la plaque dentaire (critères d'efficacité), le moins traumatique possible sur les tissus dentaires et parodontaux (critères de traumaticité), et réalisable par le patient (critère d'acceptabilité)⁸⁶. Il n'est prouvé nulle part qu'il est plus judicieux de changer complètement la technique d'un patient plutôt que de l'adapter.

Aujourd'hui, la technique recommandée est la technique du rouleau ou encore appelée la technique de Stillman modifiée (cf. figure 21). Elle est simple à intégrer et à mettre en place pour le patient et donc facilement acceptée, tout en étant efficace.

⁸⁶ Duffau et Dalibard, « Brossage des dents : l'adapter pour l'adopter ».

Figure 21 : Photographies de la technique du rouleau / Stillman modifiée



- Brosse à dents positionnée sur la gencive
- Orientée à environ 45° vers la racine de la dent
- Mouvement de rotation vers la dent
- Brosser les faces externes
- Brosser indépendamment les dents du haut et du bas

- Brosser les faces internes de la même manière que les faces externes

- Faces internes des dents : difficiles d'accès
- Placer la brosse verticalement

Source : Parosphere, « La technique du rouleau », 2019.

L'une des techniques qui a prouvé son efficacité au niveau sulculaire est la technique de Bass modifiée. Mais cette technique nécessite une courbe d'apprentissage et n'est pas acceptée par l'ensemble des patients. Elle est donc utilisée pour des patients qui ont une inflammation marginale due à l'accumulation de plaque et dont la technique du rouleau ne permet pas de désorganiser efficacement.

Figure 22 : Photographies de la technique de Bass



- Brosse à dents positionnée à la limite entre la gencive et la dent
- Orientée à environ 45° vers la racine de la dent
- Exerçant une très faible pression

- Mouvement horizontal, antéro-postérieur
- Faible amplitude
- Sur les faces externes puis internes
- Brosser indépendamment les dents du haut et du bas

- Faces internes des dents : difficiles d'accès
- Placer la brosse verticalement

Source : Parosphere, « La technique du rouleau », 2019.

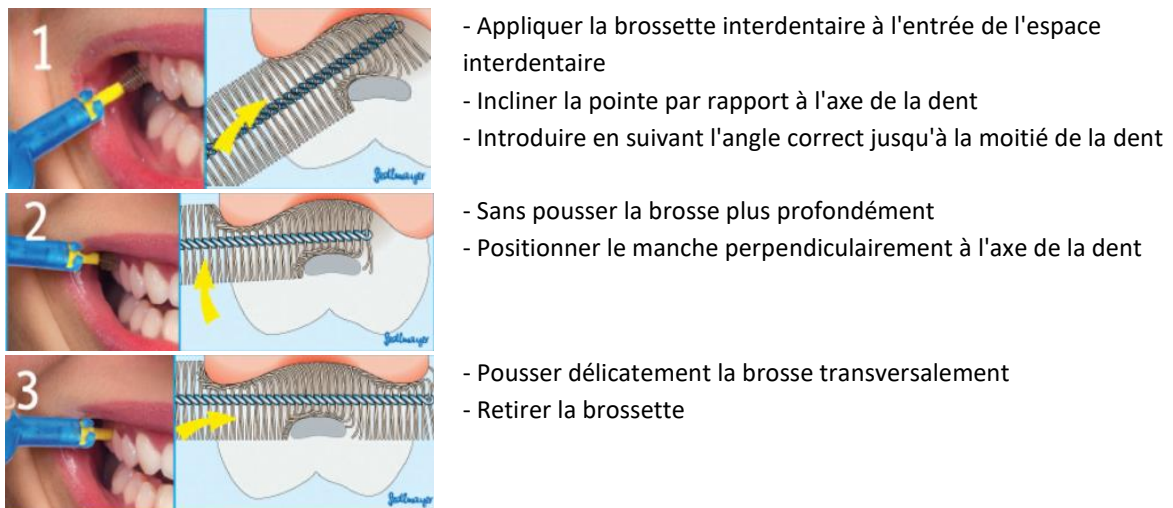
La technique de Bass est aussi utilisée lorsque le praticien repère des habitudes traumatisantes pour les tissus parodontaux telles que le brossage horizontal. Ainsi, au lieu de modifier complètement la technique de brossage du patient qui peut ne pas être acceptée. Le praticien va s'adapter au patient et l'aider à passer vers la technique de Bass qui est une technique horizontale mais avec un mouvement d'amplitude beaucoup plus faible.

Ce n'est donc pas le patient qui doit s'adapter à la technique mais à la technique de s'adapter au patient. Par exemple, chez le jeune enfant, une technique en fer à cheval sera plus facilement acceptée et donc adoptée. Ou encore selon la dextérité du patient atteint d'arthrose, la technique évoluera encore.

Pour faire accepter la technique au patient, il est nécessaire que celui-ci la comprenne et sache la reproduire seul chez lui. Pour cela, le praticien montre une première fois au patient sur un modèle puis en bouche où la technique consiste à « laisser faire le patient, le faire puis le corriger avec lui au fauteuil ».

La même réflexion est utilisée pour la technique des brossettes interdentaires, décrite dans la figure suivante.

Figure 23 : Photographies de la technique de passage des brossettes interdentaires



Source : Curaprox, « Instructions détaillées du passage des brossettes interdentaires », 2020.

4.2.1.3 Les outils de désorganisation quotidienne

Les professionnels de santé doivent identifier et adopter des techniques efficaces pour aider les patients à améliorer le contrôle de plaque, en commençant par la prescription de matériels adéquats. Tout outil doit respecter les trois critères suivants : efficacité, atraumatique et accepté. Ce sont ces critères qui nous guident lors de nos prescriptions de matériels bucco-dentaires.

L'un des objectifs de cette thèse est de mettre en avant et d'essayer d'apporter une réponse aux questions que les praticiens et les patients se posent sur le matériel qu'ils utilisent quotidiennement.

Les questions qui ressortent souvent sont :

- Quelles sont les meilleures brosses à dents et brossette ?
- Quelle est la brosse à dents adaptée au patient ?
- Quelle est la brossette adaptée au patient ?
- Quelle brosse à dents et quels moyens interdentaires lui prescrire ?

4.2.1.3.1 La désorganisation quotidienne des surfaces planes

L'outil principal est la brosse à dents, manuelle ou électrique, elle est fonction de la dextérité, du parodonte et de la préférence du patient. Dans des études contrôlées, les brosses à dents électriques produisent des réductions statistiquement plus importantes à court et à long terme des indices de plaque dentaire que les brosses manuelles. Les mêmes résultats sont observés pour la réduction de l'inflammation gingivale⁸⁷.

⁸⁷ Chapple et al., « Primary prevention of periodontitis : managing gingivitis ».

Tableau 7 : Comparaison des différents types de brosses à dents

Brosse à dents	Indications	Contre-indications	Avantages	Inconvénients
Manuelle	- Tout type de parodonte - Denture temporaire	Patients handicapés (parkinson, arthrose...)	Peu coûteux	Dextérité nécessaire
Electrique à oscillation / oscillo-rotative / circulaire	- Morphotype parodontal épais - Traitement orthodontique - Patients handicapés - Déficit cognitif	Morphotype parodontal fin	- Efficacité - Facile à manipuler - Pédagogique avec le contrôle de pression	Coût plus élevé
Electrique sonore / ultrasonique	- Dextérité manuelle réduite		- Facile à manipuler - Pédagogique avec le contrôle de pression	- Coût plus élevé - Ne vibre plus si la joue repose sur la brosse

Source : Auteure, 2020.

Ci-dessous on retrouve un tableau récapitulatif des normes commerciales des différents types de têtes de brosse à dents qui existent sur le marché. Elles ne sont pas synonymes d'efficacité ou même recommandées.

Tableau 8 : Récapitulatif des normes d'une brosse à dent

Tête de la brosse manuelle ou électrique	
Taille*	Surface de brossage = 25,4 à 35,8 mm de long / 7,9 à 9,5 mm de large
Poils*	Synthétique / Animal
Diamètre des poils*	Souple = 0.2 mm / Medium = 0.3 mm / Dur = 0.4 mm
Densité des poils*	2 à 4 rangées de poils / 5 à 12 touffes par ligne / 80 à 86 poils par touffe
Forme	- Brosse à dents à poils plats - Brosse à dents avec disposition des poils à deux niveaux - Brosse à dents à poils ondulés - Brosse à dents avec disposition des poils en zigzag...
Durée d'une brosse à dent*	Tous les 3 à 4 mois


*normes données par l'Association Dentaire Américaine⁸⁸

Source : Auteure, 2020.

La tête de la brosse à dents peut prendre différentes formes, tailles etc. Il est donc nécessaire de choisir avec le praticien, celle qui est adaptée au patient. Dans le tableau ci-dessous est présenté la tête de brosse à dents idéale que cela soit pour une brosse à dents manuelle ou électrique.

⁸⁸ Sasan et al., « Toothbrush Selection : A Dilemma? »

Tableau 9 : Les critères d'une brosse à dent idéale

 <p>Exemple de type de brosse à dent : CURAPROX CS 5460</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Tête de la brosse : petite / distance inter-canine mandibulaire - Poil : synthétique - Diamètre du poil : inférieur ou égal à 20/100 - Disposition des brins : brins rapprochés et denses - Design de la brosse : forme simple, plate et droite
--	---

Source : Auteure, 2020.

Pour résumer, la brosse à dents idéale n'est pas forcément la brosse à dents adaptée au patient. En effet, elle doit respecter les caractéristiques de la brosse à dents idéale mais doit aussi répondre aux trois critères indispensables pour être adaptée au patient : efficace, non traumatique et acceptable. Par exemple, une personne dont la dextérité est diminuée aura plus tendance à préférer une brosse à dents électrique pour faciliter les manipulations tout en restant efficace. Ou encore un patient avec des multi-attaches aura une brosse à dents avec une découpe « bracket move » pour brosser à la fois les brackets et les dents.

La brosse à dents permet d'éliminer la plaque sur les surfaces buccales, linguales et occlusales, mais n'atteint pas les zones inter-dentaires, ce qui fait que certaines parties des dents ne sont pas nettoyées⁸⁹. Les surfaces proximales représentent 40 % des surfaces dentaires, c'est donc presque la moitié des surfaces qui ne sont pas nettoyées avec l'utilisation de la brosse à dents seule⁹⁰. De plus, les preuves suggèrent que le nettoyage inter-dentaire avec les brossettes interdentaires est la méthode la plus efficace pour éliminer la plaque inter-dentaire⁹¹. L'enseignement professionnel est essentiel pour atteindre une efficacité optimale et éviter les traumatismes. C'est notre rôle de faciliter l'utilisation de ces outils pour la rendre simple et efficace.

4.2.1.3.3 La désorganisation quotidienne des surfaces inter-dentaires

Le même cheminement est réalisé pour le choix des moyens d'hygiène inter-dentaires que pour la brosse à dents. Le choix du moyen inter-dentaire dépend des trois critères : efficacité, atraumatique et accepté. Cet outil est choisi, avec le patient, par le praticien qui guide aussi pour la calibration et la

⁸⁹ Sälzer et al., « Efficacy of inter-dental mechanical plaque control in managing gingivitis -a meta-review ».

⁹⁰ Hitz Lindenmüller et Lambrecht, « Oral care ».

⁹¹ Sälzer et al., « Efficacy of inter-dental mechanical plaque control in managing gingivitis -a meta-review ».

technique d'utilisation. On retrouve dans le tableau ci-dessous les différents outils inter-dentaires à notre disposition dont l'indication principale est la désorganisation de la plaque dentaire au niveau proximal pour l'ensemble des outils.

Tableau 10 : Comparaison des différents moyens d'hygiène interdentaires

Moyens interdentaires	Indications	Avantages	Inconvénients
Brossettes interdentaires	<ul style="list-style-type: none"> - Furcation interradiculaire - Traitement orthodontique - Éléments prothétiques : bridge, implant... 	<ul style="list-style-type: none"> - Rapide - Le plus efficace en terme de nettoyage inter-dentaire 	<ul style="list-style-type: none"> - Plusieurs tailles pour un patient - Pas d'uniformité entre les différentes marques - Dextérité nécessaire
Fil dentaire	<ul style="list-style-type: none"> - Encombrements - Malposition 	Peu coûteux	<ul style="list-style-type: none"> - Durée longue - Nécessite une dextérité - Traumatismes gingivaux
Batônnets interdentaires	<ul style="list-style-type: none"> - Encombrements - Malposition 		<ul style="list-style-type: none"> - Traumatismes gingivaux - Insertions vestibulaires et linguales/palatines
Hydropulseur	<ul style="list-style-type: none"> - Elimination des débris alimentaires coincés 	<ul style="list-style-type: none"> - Absence de dextérité manuelle - Confort du patient 	<ul style="list-style-type: none"> - Coûteux - Inefficace pour éliminer la plaque






Source : Auteure, 2020.

Les brossettes interdentaires sont des instruments coûteux mais d'une efficacité réelle. Lorsqu'elles peuvent passer entre deux dents, en un passage par jour, elles sont les moyens inter-dentaires les plus performants lorsqu'elles sont bien calibrées.

La majorité des études disponibles ne parviennent pas à démontrer l'efficacité du fil de soie dans l'élimination de la plaque. En revanche, lorsque certaines situations (encombrement dentaire) ne permettent pas la pénétration d'une brossette inter-dentaire, le fil devient le meilleur outil disponible. Chez un patient polycarieux, le fil dentaire fluoré se révèle être un outil intéressant puisqu'il permet la reminéralisation des caries proximales aux stades initiaux de la maladie carieuse. Cependant, la motivation du patient et un niveau élevé de dextérité sont nécessaires pour rendre l'effort du fil dentaire valable et efficace⁹².

⁹² Sälzer et al.

Tableau 11 : Caractéristiques d'une brossette inter-dentaire

	(1)	<ul style="list-style-type: none"> - Toron : Métallique fin - Brins : Médium ou souples - Diamètre : Fonction de l'espace inter-dentaire - Forme : <ul style="list-style-type: none"> (1) Tour de taille (2) Cylindrique (3) Conique - Manche rigide : <ul style="list-style-type: none"> (4) Droit (5) Coudé
	(2)	
	(3)	
	(4)	
	(5)	

Source : Auteure, 2020.

Ces brossettes sont constituées de brosses avec un alignement hélicoïdal de filaments fixés à un fil central torsadé dont le diamètre varie. Les filaments peuvent varier en longueur et former des brosses inter-dentaires de forme cylindrique, conique ou autre⁹³. Cet outil est calibré à chaque étape du traitement parodontal par le professionnel de santé avec le patient comme présenté dans la figure ci-dessous. En effet, un appareil de nettoyage interdentaire idéal doit être facile à utiliser, éliminer efficacement la plaque dentaire et de manière atraumatique sur les tissus mous ou les tissus durs. Pour résumer, la brossette idéale doit respecter les critères d'un outil adapté et la règle des « 3 F » : la brossette doit Frotter sans Flotter ni Forcer.

Figure 24 : Essai de plusieurs diamètres de brossettes dans un même espace interdentaire



Source : Parosphere, « Essai de plusieurs diamètres de brossettes dans un même espace interdentaire », 2019.

⁹³ Sälzer et al.

L'amélioration de l'hygiène bucco-dentaire individuelle, plutôt que le nettoyage mécanique professionnel des dents une fois par mois, est responsable du haut niveau de santé gingivale obtenu⁹⁴. Le patient doit être suffisamment efficace au quotidien pour limiter la masse bactérienne présente en bouche. En effet, la perturbation régulière et l'élimination périodique des dépôts bactériens accumulés au niveau et en-dessous de la marge gingivale sont des éléments clés de la prévention des maladies parodontales induites par la plaque. Étant donné que les individus sont souvent incapables d'accomplir cette tâche, une intervention professionnelle par désorganisation mécanique du biofilm et élimination des dépôts tartriques sont nécessaires avant le point de rupture de l'équilibre⁹⁵.

4.2.2 Une désorganisation professionnelle du biofilm

Les données confirment que le contrôle de la plaque dentaire administré par un professionnel, améliore de manière significative l'inflammation gingivale et diminue les scores de plaque dentaire, avec quelques preuves que le renforcement de l'hygiène bucco-dentaire apporte un bénéfice supplémentaire⁹⁶.

La perturbation régulière et l'élimination périodique des dépôts bactériens accumulés en juxta et sous gingival sont des éléments clés de la prévention des pathologies parodontales induites par la plaque dentaire. Compte tenu de l'incapacité des individus à accomplir cette tâche, une intervention professionnelle est nécessaire ; permettant ainsi une hygiène orale adéquate au patient. La mesure de prévention la plus fréquente est l'élimination mécanique professionnelle de la plaque, utilisant des instruments manuels ou mécanisés (sonic, ultrasonic, aéropolisseur...)⁹⁷.

4.2.2.1 Fréquence de désorganisation professionnelle

Les intervalles de temps de désorganisation professionnelle doivent être choisis en fonction du profil de risque global et du bénéfice attendu pour le patient. Il dépend bien sûr du diagnostic de départ. L'évaluation du niveau de risque de progression de la maladie chez chaque patient permettra au praticien de déterminer la fréquence et l'étendue de la thérapeutique de soutien. La détermination de

⁹⁴ Glavind, « Effect of monthly professional mechanical tooth cleaning on periodontal health in adults ».

⁹⁵ Tonetti et al., « Principles in prevention of periodontal diseases: consensus report of group 1 of the 11th european workshop on periodontology on effective prevention of periodontal and peri-implant diseases ».

⁹⁶ Chapple et al., « Primary prevention of periodontitis : managing gingivitis ».

⁹⁷ Tonetti et al., « Principles in prevention of periodontal diseases: consensus report of group 1 of the 11th european workshop on periodontology on effective prevention of periodontal and peri-implant diseases ».

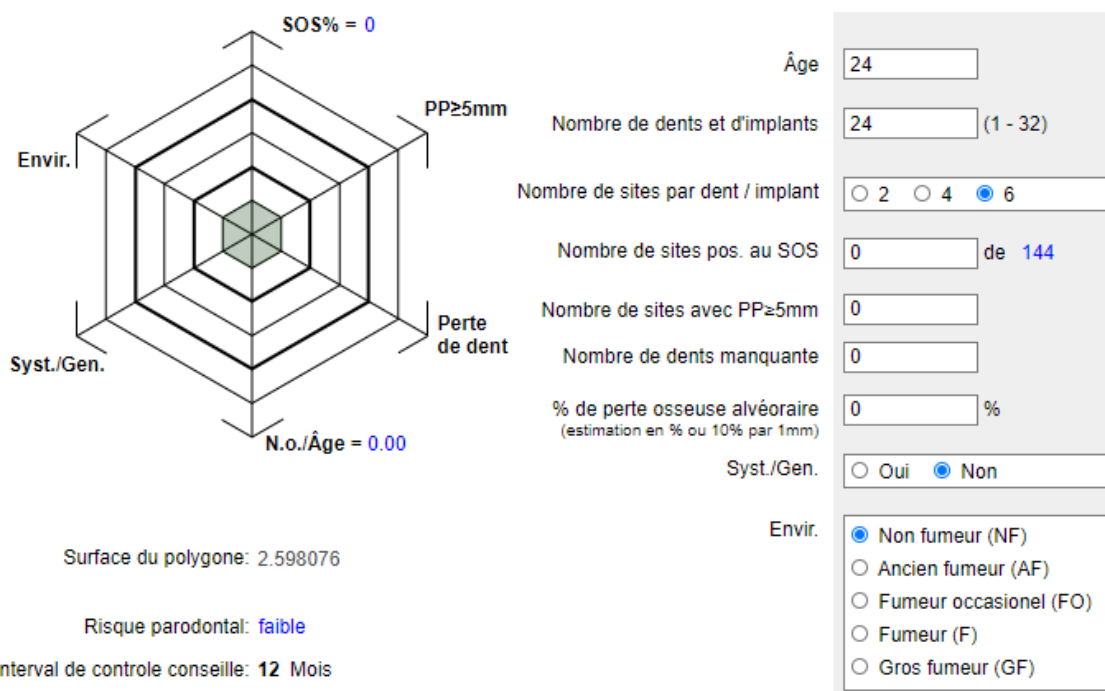
ces niveaux de risque permettrait donc d'éviter à la fois les sous-traitements et les surtraitements excessifs pendant la thérapeutique de soutien ou la thérapeutique initiale.

Chez les patients parodontaux, un diagramme fonctionnel a été créé par Lang et Tonetti pour aider le praticien à déterminer le risque de progression de la parodontite et la fréquence des séances de maintenance. Tous ces facteurs doivent être envisagés et évalués ensemble.

Il comprend six paramètres :

- Le pourcentage de saignements au sondage,
- La prévalence des poches résiduelles supérieures à 4 mm (≥ 5 mm),
- La perte de dents sur un total de 28 dents,
- La perte du soutien parodontal par rapport à l'âge du patient,
- Les conditions systémiques et génétiques,
- Les facteurs environnementaux.

Figure 25 : Diagramme fonctionnel d'évaluation du risque parodontal sur un patient sain de 24 ans



Source : Lang et al., «Periodontal risk assessment (PRA) for patients in supportive periodontal therapy (SPT) », 2003.

Sur la base de ces six paramètres, un diagramme fonctionnel nous donne le PRA « Periodontal Risk Assessment » ou l'évaluation du risque parodontal qui est associé au temps entre chaque maintenance. Un PRA faible correspond à un suivi tous les 6 mois, un PRA modéré correspond à un suivi entre 3 et 6 mois et un PRA élevé correspond à un suivi inférieur à tous les 3 mois. Toutefois la première année après traitement initial, le suivi à lieu tous les 3 mois pour surveiller le contrôle de plaque, les changements d'habitudes et la cicatrisation des lésions. Le diagramme de Lang et Tonetti est un outil qui peut aider à trouver un calendrier initial de maintien de la santé parodontale mais le sens clinique est celui qui guide notre pratique donc la fréquence de suivi est aussi à moduler en fonction de notre ressenti clinique et à adapter au cas par cas.

Sur ce modèle, le suivi d'un patient présentant une santé parodontale serait entre 6 mois et 1 an.

La fréquence de suivi d'un parodonte sain fait partie de la thérapeutique initiale plutôt que de la thérapeutique de soutien puisqu'il n'y pas de pathologie de départ. Toutefois elle dépend du stade de santé parodontale où se trouve le patient, si le patient présente un antécédent de gingivite, des facteurs modifiants (médicaments) ou des facteurs iatrogènes (traitement orthodontique) nous rapprocheront le rythme de suivi.

4.2.2.1 Les outils de désorganisation professionnelle

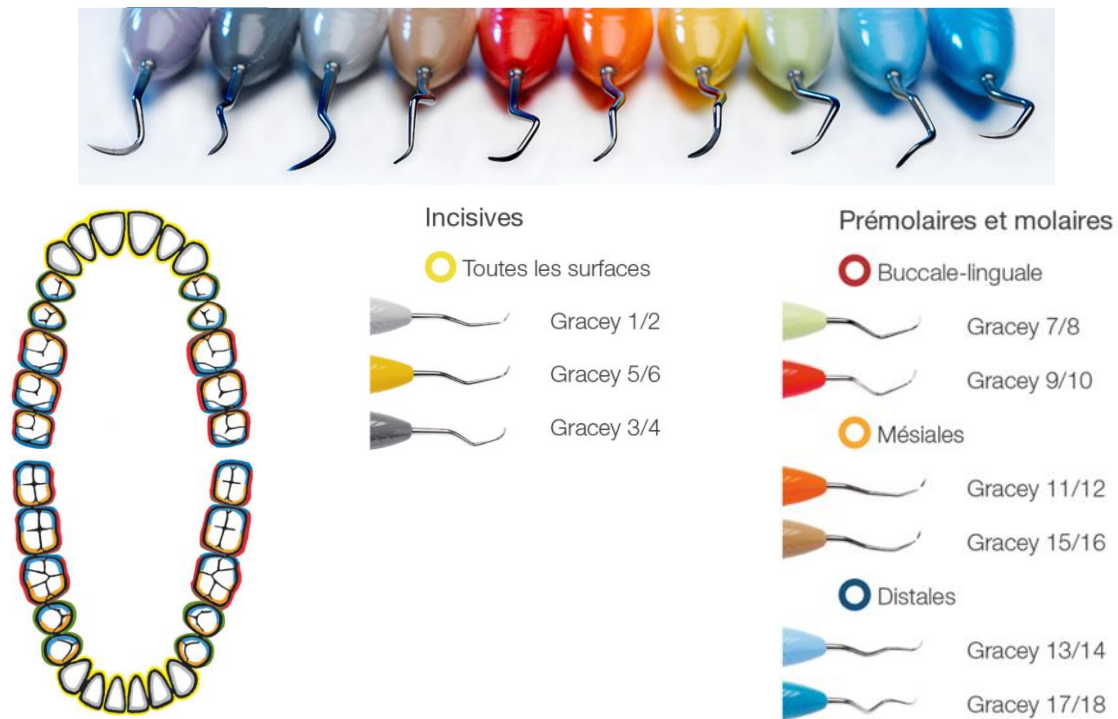
La désorganisation professionnelle du biofilm renforce la désorganisation quotidienne du patient et accède aux zones inaccessibles par le patient. Elle est réalisée via des outils conventionnels ou plus modernes, ou une combinaison des deux. La préoccupation principale des dentistes et hygiénistes du monde entier est d'allier efficacité et préservation de l'ensemble des organes dentaires et des structures gingivales. Cette partie porte sur les outils à disposition de l'omnipraticien, ainsi que le choix de l'outil idéal et du plus adapté à nos patients pour une désorganisation professionnelle personnalisée.

4.2.2.1.1 Les outils conventionnels de désorganisation professionnelle

4.2.2.1.1.1 Les curettes

Les curettes sont des outils à instrumentation manuelle, présentant des faces tranchantes qui sont activées par des mouvements de balayage verticaux, diagonaux ou horizontaux. D'incurvations différentes selon les zones à traiter (faces vestibulaire, linguale, palatine et proximale) mais aussi de la dent en question. Un exemple est présenté ci-dessous avec les curettes de Gracey qu'on utilisait pour les surfaçages mais très peu de nos jours.

Figure 26 : Indications spécifiques aux zones pour les curettes de Gracey



Source : Im-dental, « Curettes Gracey », 2020.

La curette universelle encore utilisée de nos jours est le CK6. Elle est indiquée pour les détartrages supra et sous-gingival, la finition des surfaces radiculaires mais aussi pour les finitions des joints et l'élimination des excès de colle lors de restaurations collées. Extrêmement efficace pour éliminer le facteur rétentif principal (tartre), celle-ci élimine avec lui : le ciment, tissu parodontal que l'on souhaite préserver. Très peu utilisée de nos jours pour la désorganisation du biofilm, nous ne les détaillerons pas plus dans cette thèse.

4.2.2.1.1.2 Les instrumentations ultrasonores

Les outils conventionnels sont représentés, en majorité, par les instruments ultrasonores qui transforment un courant électrique en vibrations mécaniques linéaires et régulières pour des traitements peu douloureux. Il existe plusieurs types d'inserts avec des utilisations différentes. Le réglage commun de ces différents inserts est le réglage en goutte à goutte. Ce réglage est primordial pour permettre une cavitation puissante en bout d'insert, qui fragmente les dépôts et désinfecte les surfaces sans échauffement de la surface dentaire⁹⁸. L'amplitude varie en fonction de l'effet recherché. Ainsi, les inserts droits (1, 1S) sont utilisés en martèlement ou balayage afin d'éliminer les dépôts

⁹⁸ Gagnot, *Les ultrasons en odontologie : applications thérapeutiques*.

tartriques adhérents. Les inserts courbés sont quant à eux utilisés à plus faible amplitude de façon à principalement désorganiser le biofilm de la poche parodontale.

Séquence clinique d'utilisation des instrumentations ultrasonores proposée :

- Choix de l'insert en fonction de la zone à traiter et de la dent à traiter (cf. tableau 12)
 - Insert 1S : désorganisation et détartrage de l'ensemble des surfaces dentaires.
 - Insert H3 : principalement pour une désorganisation des faces vestibulaires et linguales / palatines, supra et sous-gingivales si nécessaire.
 - Inserts H4R et H4L : principalement pour une désorganisation des faces proximales, supra et sous-gingivales si nécessaire.
- Réglage de la puissance :
 - Percussion adaptée à la dureté des éléments à désintégrer
 - Fonction de l'insert utilisé
- Réglage de l'amplitude : ajustée au volume de la zone de travail
- Réglage de l'irrigation : arrivée du liquide d'irrigation à l'extrémité de l'insert sans dispersion.
 - Réglage du débit en goutte à goutte avec la pointe de l'insert orientée vers le haut au maxillaire et la pointe de l'insert orientée vers le bas à la mandibulaire
- Instrumentation :
 - Débuter avec les inserts 1S et H3 puis secondairement les inserts H4R et H4L
 - Mouvement de balayage (déplacement de l'insert tangentiellement à la dent) en priorité et si résistance des dépôts tartriques, mouvement de martèlement (impact répété face à la dent).
- Polissage : cupule en caoutchouc montée sur un contre-angle bague verte et des pâtes à polir de granulométrie décroissante.

Il existe de nombreux inserts de différentes marques et de différentes formes. Seuls trois inserts de la marque Acteon sont présentés comme exemple pour ne pas inonder d'informations le praticien. Avec ces inserts, le praticien peut quasiment réaliser l'ensemble des soins parodontaux.

Cette méthode conventionnelle est efficace pour l'élimination de la plaque dentaire, des tâches et décolorations, finition prothétique, traitement des caries mais également la maintenance des prothèses et implants dentaires. Mais en l'absence de matériel et de réglage adéquats, la simple désorganisation du biofilm supra-gingival peut s'avérer douloureux.

Tableau 12 : Inserts de parodontie Acteon

Insert 1S		
	<ul style="list-style-type: none"> - Insert fin - Indications : <ul style="list-style-type: none"> → Détartrage supra et sous-gingival → Débridement des poches peu profondes - Orientés tangentiellement à la surface - Mouvements de balayage en va-et-vient, sans pression latérale excessive 	
Insert H3		
	<ul style="list-style-type: none"> - Insert courbé droit - Indications : <ul style="list-style-type: none"> → Détartrage supra et sous-gingival → Débridement parodontal - Deux bords guides actifs 	
Insert H4R et H4L		
	<ul style="list-style-type: none"> - Inserts courbés - Indications : <ul style="list-style-type: none"> → Détartrage proximal supra et sous-gingival → Débridement parodontal des poches proximales et furcations - Deux bords guides actifs - Mouvement en poussée ("push stroke") <ul style="list-style-type: none"> → De l'ouverture sulculaire vers le fond de la poche - Sans pression latérale 	

Source : Acteon group et Finapolline, « Inserts acteon », 2020.


4.2.2.1.2 Les outils contemporains de désorganisation professionnelle

Depuis que l'aéropolissage a été introduit en 1976, cette méthode alternative de polissage des dents est devenue un pilier de l'équipement utilisé par les hygiénistes dentaires. Il s'agit d'air comprimé et d'eau mélangés à de la poudre pour obtenir un spray qui est délivré par une pièce à main, l'ensemble constituant un système abrasif à deux corps⁹⁹.

Certains aéropolisseurs permettent la désorganisation efficace du biofilm et aussi l'élimination des dépôts tartriques non adhérentes (relativement récente). C'est le cas de l'EMS Airflow Prophylaxis Master, qui nous servira d'exemple dans cette partie. Il est composé d'une pièce à main avec un insert ultrasonore d'un côté et une pièce à main montée d'une busette de l'autre. La poudre émise par aéropolissage permet d'éliminer efficacement le biofilm, les colorations et le tartre récemment formés en application supra et sous-gingivale tout en offrant un niveau élevé de confort au patient.

Tout ceci en réduisant considérablement le besoin de recourir à l'instrumentation manuelle et ultrasonique, et donc le temps passé au fauteuil. Les caractéristiques de l'aéropolisseur sont décrites dans le tableau ci-dessous.

Tableau 13 : Airflow® prophylaxis master de EMS

AIRFLOW® Prophylaxis Master de EMS	
 The image shows the Airflow Prophylaxis Master device, a white and black dental unit. It features a central transparent reservoir containing blue liquid, with a silver top section. Two handpieces are attached to the front, one on each side. The device is mounted on a black base with the 'AIRFLOW PROPHYLAXIS MASTER' logo.	<ul style="list-style-type: none">- Système chauffant avec régulation de la température de l'irrigation- Système d'irrigation externe- Réservoir : utilisation des solutions de désinfections spécifiques- Poudre d'érythritol soluble de 14 µm- Pièce à main et réservoir distinct : stabilité de la poudre- Vaporisation uniforme- Dispersion minimale de l'aérosol- Jet de poudre à 400 km/h : énergie cinétique efficace- Pédale sans fil

Source : Ems-dental, « Brochure Airflow® prophylaxis master », 2020.

⁹⁹ Barnes et al., « An in vitro comparison of the effects of various air polishing powders on enamel and selected esthetic restorative materials ».


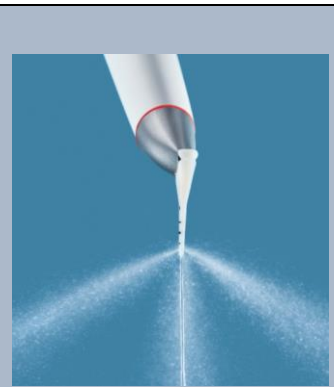
La séquence clinique proposée pour un patient au parodonte sain est la suivante :

- Elimination de la plaque dentaire, colorations et dépôts tartriques récents supra-gingivaux
→ Aéropolissage avec la buse Airflow (cf. tableau 14)
- Elimination des dépôts tartriques résiduels (tartre ancien)
→ Instrumentation ultrasonore
- Polissage des surfaces où le tartre a été éliminé
→ Cupule en caoutchouc montée sur un contre-angle bague verte et une pâte à polir

S'il s'agit d'un patient présentant une parodontite, la séquence clinique se poursuit par :

- Elimination de la plaque dentaire sous-gingivale
→ Aéropolissage avec la buse Perioflow (cf. tableau 14)
- Si nécessaire : élimination des dépôts tartriques sous-gingivaux
→ Instrumentation ultrasonore

Tableau 14 : Les différents types de busettes d'aéropolissage

AIRFLOW® Prophylaxis Master de EMS	
	<ul style="list-style-type: none"> - Jet de poudre atteignant plus de 400 km/h - L'eau et la poudre se rencontrent lors de l'impact avec la dent pour une efficacité maximale et une dispersion minimale de l'aérosol - Busette fine et coudée à 120° : meilleure visibilité et accès facile - Débit de poudre homogène et vaporisation uniforme - Éliminer le biofilm, les colorations et le tartre récemment formés - Utilisation sur dents naturelles, prothèses et implants
	<ul style="list-style-type: none"> - Trois jets de poudre et un jet central d'eau : effet tourbillon - Élimination du biofilm sous-gingival dans les poches parodontales et péri-implantaires d'une profondeur de 4 à 9 mm - Busette souple graduée : 3 mm, 5 mm, 7 mm, 10 mm
<p>Busette Perioflow</p>	<p>Péri-implantaire Sous-gingivale Inter-radulaire</p>

Source : Ems-dental, « Brochure Airflow® prophylaxis master », 2020.

Il n'existe pas de norme universelle pour la formulation des poudres d'aéropolissage. Il existe de nombreux fabricants et distributeurs qui vendent leurs propres marques. Elle varie en fonction de la granulométrie, de la taille mais aussi de la densité de la poudre ; la rendant plus ou moins abrasive pour les surfaces dentaires et muqueuses.

Les deux principaux types de poudre d'EMS sont présentées dans le tableau ci-dessous.

Tableau 15 : Les différentes types de poudre d'aéropolissage

Poudres d'aéropolissage	
Bicarbonate de sodium	- « Gold standard » pour l'aéropolissage - Valeur de dureté de Mohs : 2,5 - Taille moyenne des particules : 74 µm
Trihydroxyde d'aluminium	- Créé pour palier aux contre-indications du bicarbonate de sodium - Valeur de dureté de Mohs : 4,0 - Taille des particules : 80 à 325 µm
Glycine	- Le plus petit acide aminé non essentiel - Valeur de dureté Mohs : 2 - Taille des particules : 20 à 25 µm
Carbonate de calcium	- Valeur de dureté de Mohs : 3 - Taille des particules : 55 µm
Phosphosilicate de calcium et de sodium (novamine)	- Verre bioactif - Valeur de dureté de Mohs : 6 → le plus dur - Taille des particules : 25 à 120 µm
Erythritol	- Élimine le biofilm, coloration et tartre récemment formés en supra et sous-gingival - Ne désépithélialise pas les muqueuses, la langue et le palais - Compatible avec les tissus durs, restaurations composites, ciment verre ionomère - Taille des particules : 14 µm

Source : Barnes et al., « An in vitro comparison of the effects of various air polishing powders on enamel and selected esthetic restorative materials », 2014.

Pour résumer, cet outil comme les autres nécessitent une courbe d'apprentissage et de respecter les conditions d'utilisation quand les indications sont posées. Cette méthode d'aéropolissage présente l'avantage d'éliminer très rapidement le biofilm, les colorations sur l'ensemble des surfaces dentaires mais aussi dans des zones très difficiles d'accès (espaces inter-dentaires, bagues orthodontiques, sillons...) où les particules de poudre sont assez fines pour y accéder. En plus du gain de temps que l'aéropolisseur fournit au praticien, il lui permet aussi de se concentrer sur les zones plus difficiles par élimination du tartre récent afin d'instrumenter uniquement le tartre résiduel par instrumentations ultrasonores. Le gain de temps est relativement considérable avec cette séquence clinique.

Cependant, ce nouvel outil doit être utilisé avec parcimonie sur des cas cliniques adaptés. Certes, très confortable pour le patient, il ne peut pas être utilisé dans n'importe quelles conditions. Il se fait seulement sur une gencive dépourvue d'inflammation importante car lorsqu'elle est trop oedématiée, un risque d'emphysème peut se créer via une poche parodontale. En effet, nous disposons d'un recul clinique limité avec cette nouvelle méthode de désorganisation du biofilm.

Il existe donc une multitude d'instruments à disposition pour maintenir la santé parodontale de nos patients ; que ce soit des outils utilisés à la maison quotidiennement ou ponctuellement chez le dentiste, ceux-ci doivent être adaptés au patient. Une démarche clinique est proposée dans les annexes, pour guider le praticien dans la prise en charge de son patient. Le mot clé est « l'adaptabilité » du praticien face à son patient mais aussi du patient face aux nouvelles informations qu'il découvre et qu'il doit mettre en place.

Conclusion

La santé parodontale est peu évoquée puisqu'elle est considérée comme établie. Succinctement abordée et décrite par la communauté scientifique, elle n'apportait que très peu dans les contributions thérapeutiques. On évoque la santé gingivale qu'une fois qu'on ne la possède plus et qu'on essaie de la retrouver. Ce n'est que tout récemment, avec la nouvelle classification de Chicago de 2017, que ce terme de santé parodontale est défini et ainsi mis en avant. Elle est aujourd'hui utilisée, comme référence pour différencier ce qui est pathologique de ce qui ne l'est pas.

C'est en présence d'une santé gingivale que la prévention porte tout son intérêt, la préserver est notre priorité. C'est un élément central à toutes les échelles : au niveau de la cavité buccale par le soutien de l'organe dentaire efficace, au niveau de la santé générale par l'équilibre des pathologies systémiques. Mais encore à une plus grande échelle, c'est un enjeu de santé publique puisque les pathologies parodontales touchent une part importante de la population. Les relations entre la santé parodontale et la santé générale sont aujourd'hui reconnues par la communauté scientifique. Il est nécessaire, chez le chirurgien-dentiste, d'agir de notre côté en tant que professionnel de santé et acteur de la santé publique. Grâce à la relation praticien-patient privilégiée, nous pouvons faire un dépistage précoce des pathologies et ainsi assurer le maintien de la santé gingivale, que ce soit une prévention primaire, secondaire ou tertiaire.

L'absence de rémunération adéquate par rapport au temps passé au fauteuil est un frein pour le praticien. En effet, ces séances ne sont pas remboursées par la Sécurité sociale et limitent ainsi les patients avec un contexte économique difficile.

La mise en place d'une prévention primaire précoce et bien établie pourrait être une solution efficace dans les situations, où l'accès aux soins ou le contexte du patient, sont difficiles. La prise de conscience que le seul fait de renforcer l'hygiène bucco-dentaire permettrait de retrouver une santé gingivale, pourrait inciter les patients à réaliser ces mesures d'hygiène de manière consciencieuse. Cette procédure doit être mise en place dans l'ensemble des cabinets, ainsi que dans les EPHAD, chez les patients phobiques et lors de missions humanitaires et constituer une solution de temporisation ou encore une solution d'avenir.

Bibliographie

- Akcali, A., et N. P. Lang. « Dental calculus : the calcified biofilm and its role in disease development ». *Periodontology 2000* 76, n° 1 (2018): 109-15. <https://doi.org/10.1111/prd.12151>.
- Armitage, G. C. « Classifying periodontal diseases - a long-standing dilemma ». *Periodontology 2000* 30 (2002): 9-23. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0757.2002.03002.x>.
- . « Development of a classification system for periodontal diseases and conditions ». *Annals of periodontology* 4, n° 1 (1999): 1-6. <https://doi.org/10.1902/annals.1999.4.1.1>.
- Axelsson, P., et J. Lindhe. « Effect of controlled oral hygiene procedures on caries and periodontal disease in adults. Results after 6 years ». *Journal of clinical periodontology* 8, n° 3 (1981): 239-48. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051x.1981.tb02035.x>.
- Barnes, C. M., D. Covey, H. Watanabe, B. Simentich, J. R. Schulte, et H. Chen. « An in vitro comparison of the effects of various air polishing powders on enamel and selected esthetic restorative materials ». *The journal of clinical dentistry* 25, n° 4 (2014): 76-87.
- Caton, J. G., G. Armitage, T. Berglundh, I. L. C. Chapple, S. Jepsen, K. S. Kornman, B. L. Mealey, P. N. Papapanou, M. Sanz, et M. S. Tonetti. « A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions : introduction and key changes from the 1999 classification ». *Journal of clinical periodontology* 45 Suppl 20 (2018): S1-8. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12935>.
- Chapple, I. L. C., B. L. Mealey, T. E. Van Dyke, P. M. Bartold, H. Dommisch, P. Eickholz, M. L. Geisinger, et al. « Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium : consensus report of workgroup 1 of the 2017 world workshop on the classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions ». *Journal of periodontology* 89 Suppl 1 (2018): S74-84. <https://doi.org/10.1002/JPER.17-0719>.
- Chapple, I. L. C., F. Van der Weijden, C. Doerfer, D. Herrera, L. Shapira, D. Polak, P. Madianos, et al. « Primary prevention of periodontitis : managing gingivitis ». *Journal of clinical periodontology* 42 Suppl 16 (2015): S71-76. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12366>.
- Dridi, S.-M., A.-L. Ejeil, F. Gaultier, et J. Meyer. *La gencive pathologique de l'enfant à l'adulte : diagnostics et thérapeutiques*. Paris : Espace ID, 2013.
- Duffau, F., et M. Dalibard. « Brossage des dents : l'adapter pour l'adopter ». Dentalespace, 2019. <https://www.dentalespace.com/praticien/formationcontinue/brossage-dents-adapter-adopter/>.
- Gagnot, G. *Les ultrasons en odontologie : applications thérapeutiques*. Rueil-Malmaison : Editions CdP, 2008.
- Glavind, L. « Effect of monthly professional mechanical tooth cleaning on periodontal health in adults ». *Journal of clinical periodontology* 4, n° 2 (1977): 100-106. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051x.1977.tb01889.x>.
- Gold, S. I. « Periodontics. The past. Part (I). Early sources ». *Journal of clinical periodontology* 12, n° 2 (1985): 79-97. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051x.1985.tb01367.x>.
- Gosset, M. « Santé générale et santé parodontale : quels liens ? » *I.D. L'information dentaire* 101, n° 12 (2019): 22-26.
- Highfield, J. « Diagnosis and classification of periodontal disease ». *Australian dental journal* 54 Suppl 1 (2009): S11-26. <https://doi.org/10.1111/j.1834-7819.2009.01140.x>.
- Hitz Lindenmüller, I., et J. T. Lambrecht. « Oral care ». *Current problems in dermatology* 40 (2011): 107-15. <https://doi.org/10.1159/000321060>.
- Hôpitaux universitaire de Marseille. « Santé / prévention - définition du concept de « prévention en santé publique » ». Consulté le 17 février 2020. <http://fr.ap-hm.fr/sante-prevention/definition-concept>.

- Kolenbrander, P. E., R. N. Andersen, D. S. Blehert, P. G. Eglund, J. S. Foster, et R. J. Palmer. « Communication among oral bacteria ». *Microbiology and molecular biology reviews* 66, n° 3 (2002): 486-505, table of contents. <https://doi.org/10.1128/membr.66.3.486-505.2002>.
- Kornman, K. S. « Mapping the pathogenesis of periodontitis : a new look ». *Journal of periodontology* 79, n° 8 Suppl (2008): 1560-68. <https://doi.org/10.1902/jop.2008.080213>.
- Lang, N. P., et P. M. Bartold. « Periodontal health ». *Journal of periodontology* 89, n° S1 (2018): S9-16. <https://doi.org/10.1002/JPER.16-0517>.
- Lang, N. P., et M. S. Tonetti. « Periodontal risk assessment (PRA) for patients in supportive periodontal therapy (SPT) ». *Oral health & preventive dentistry* 1, n° 1 (2003): 7-16.
- Marsh, P. D., et E. Zaura. « Dental biofilm : ecological interactions in health and disease ». *Journal of clinical periodontology* 44 Suppl 18 (2017): S12-22. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12679>.
- Meyle, J., et I. L. C. Chapple. « Molecular aspects of the pathogenesis of periodontitis ». *Periodontology* 2000 69, n° 1 (2015): 7-17. <https://doi.org/10.1111/prd.12104>.
- Murakami, S., B. L. Mealey, A. Mariotti, et I. L. C. Chapple. « Dental plaque-induced gingival conditions ». *Journal of periodontology* 89 (2018): S17-27. <https://doi.org/10.1002/JPER.17-0095>.
- Preshaw, P. M., et S. M. Bissett. « Periodontitis and diabetes ». *British dental journal* 227, n° 7 (2019): 577-84. <https://doi.org/10.1038/s41415-019-0794-5>.
- Sälzer, S., D. E. Slot, F. A. Van der Weijden, et C. E. Dörfer. « Efficacy of inter-dental mechanical plaque control in managing gingivitis -a meta-review ». *Journal of clinical periodontology* 42 Suppl 16 (2015): S92-105. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12363>.
- Sasan, D., B. Thomas, B. K. Mahalinga, K. S. Aithal, et P. R. Ramesh. « Toothbrush Selection : a dilemma? ». *Indian Journal of dental research* 17, n° 4 (2006): 167-70. <https://doi.org/10.4103/0970-9290.29869>.
- Société française de parodontologie et d'implantologie orale. « Guides pratiques sur la nouvelle classification », 2019. <https://www.sfpio.com/informations-praticiens/guides-pratiques-sur-la-nouvelle-classification.html>.
- Socransky, S. S. « Microbiology of periodontal disease - present status and future considerations ». *Journal of periodontology* 48, n° 9 (1977): 497-504. <https://doi.org/10.1902/jop.1977.48.9.497>.
- Suzuki, J. B. « Diagnosis and classification of the periodontal diseases ». *Dental clinics of North America* 32, n° 2 (1988): 195-216.
- Tonetti, M. S., P. Eickholz, B. G. Loos, P. Papapanou, U. van der Velden, G. Armitage, P. Bouchard, et al. « Principles in prevention of periodontal diseases: consensus report of group 1 of the 11th european workshop on periodontology on effective prevention of periodontal and peri-implant diseases ». *Journal of clinical periodontology* 42 Suppl 16 (2015): S5-11. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12368>.
- Tonetti, M. S., H. Greenwell, et K. S. Kornman. « Staging and grading of periodontitis : framework and proposal of a new classification and case definition ». *Journal of periodontology* 89 Suppl 1 (2018): S159-72. <https://doi.org/10.1002/JPER.18-0006>.
- Trombelli, L., R. Farina, C. O. Silva, et D. N. Tatakis. « Plaque-induced gingivitis : case definition and diagnostic considerations ». *Journal of periodontology* 89 Suppl 1 (2018): S46-73. <https://doi.org/10.1002/JPER.17-0576>.
- Trombelli, L., G. Franceschetti, et R. Farina. « Effect of professional mechanical plaque removal performed on a long-term, routine basis in the secondary prevention of periodontitis : a systematic review ». *Journal of clinical periodontology* 42 (2015): S221-36. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12339>.

Table des figures

Figure 1 : Chronologie simplifiée de la classification des maladies parodontales	5
Figure 2 : Un modèle linéaire précoce décrivant le rôle étiologique principal des bactéries dans l'initiation et la progression des maladies parodontales	6
Figure 3 : Modèle des années 1980 mettant en avant le rôle central de la réponse immuno-inflammatoire de l'hôte dans le développement clinique et la progression de la maladie parodontale	7
Figure 4 : Modèle contemporain des interactions hôte-microbiote dans la pathogénèse de la parodontite.....	12
Figure 5 : Classification de Chicago 2017 des parodontites.....	14
Figure 6 : Classification de Chicago 2017 de la santé parodontale et la santé gingivale	16
Figure 7 : Le vieillissement physiologique de la gencive : trente ans après.....	21
Figure 8 : Photographie clinique d'un parodonte intact	22
Figure 9 : Photographie clinique d'un parodonte réduit sans antécédent de parodontite par brossage traumatique.....	23
Figure 10 : Photographies cliniques d'un parodonte réduit contrôlé : avant et après traitement.....	24
Figure 11 : Photographies cliniques d'une gingivite : avant et après traitement	25
Figure 12 : Étapes de formation du biofilm.....	29
Figure 13 : Équilibre de la masse bactérienne et de la réponse de l'hôte	30
Figure 14 : Déséquilibre de la masse bactérienne et de la réponse de l'hôte	31
Figure 15 : Représentation schématique des relations entre les espèces au sein des complexes microbiens et entre les complexes microbiens.....	32
Figure 16 : Schéma du développement de la maladie parodontale	33
Figure 17 : Photographies cliniques de tartre en regard des canaux excréteurs de Wharton (A) et de Sténon (B).....	35
Figure 18 : Photographies des différents facteurs anatomiques rétentifs de plaque	36
Figure 19 : Photographies des différents facteurs iatrogènes rétentifs de plaque	38
Figure 20 : Mise en évidence de la présence du biofilm au révélateur de plaque	46
Figure 21 : Photographies de la technique du rouleau / Stillman modifiée	52
Figure 22 : Photographies de la technique de Bass.....	52
Figure 23 : Photographies de la technique de passage des brossettes interdentaires.....	53
Figure 24 : Essai de plusieurs diamètres de brossettes dans un même espace interdentaire	58
Figure 25 : Diagramme fonctionnel d'évaluation du risque parodontal sur un patient sain de 24 ans	60

Figure 26 : Indications spécifiques aux zones pour les curettes de Gracey 62

Table des tableaux

Tableau 1 : Caractéristiques diagnostiques des parodontites chronique et agressive.....	10
Tableau 2 : Classification des maladies et affections parodontales et péri-implantaires.....	13
Tableau 3 : Critère diagnostique pour la santé gingivale ou la gingivite induite par la plaque sur un parodonte intact en pratique clinique	19
Tableau 4 : Critère diagnostique pour la santé gingivale ou la gingivite induite par la plaque sur un parodonte réduit en pratique clinique.....	19
Tableau 5 : Critère diagnostique pour la santé gingivale ou la gingivite induite par la plaque sur un parodonte stabilisé en pratique clinique	20
Tableau 6 : Corrections des facteurs de rétention locaux	42
Tableau 7 : Comparaison des différents types de brosses à dents	55
Tableau 8 : Récapitulatif des normes d'une brosse à dent	55
Tableau 9 : Les critères d'une brosse à dent idéale	56
Tableau 10 : Comparaison des différents moyens d'hygiène interdentaires	57
Tableau 11 : Caractéristiques d'une brossette inter-dentaire	58
Tableau 12 : Inserts de parodontie Acteon.....	64
Tableau 13 : Airflow® prophylaxis master de EMS.....	65
Tableau 14 : Les différents types de busettes d'aéropolissage.....	67
Tableau 15 : Les différentes types de poudre d'aéropolissage.....	68

Annexes

Annexe 1

E N T R E T I E N C L I N I Q U E	Écouter	Caractéristique identitaire
		<ul style="list-style-type: none"> - Données administratives : Nom, Prénom, Sexe, Profession - Recherche de prédispositions à la maladie parodontale : Âge, Origine, Situation familiale - Motif de consultation : <ul style="list-style-type: none"> → Évaluer la réponse de l'hôte → Cerner le patient → Repérer les éléments clés → Influence le pronostic et la prise en charge
		Histoire de vie
		<ul style="list-style-type: none"> - État de santé générale : grossesse, allergies - Traitements - Recherche de facteurs modifiants : Comportementaux / Environnementaux - Habitudes bucco-dentaires - Motivation du patient : <ul style="list-style-type: none"> → Évaluer la réponse de l'hôte → Repérer les facteurs de risque de la maladie (environnementaux, génétiques ou acquis)
	Questionner	Histoire de la maladie
		<ul style="list-style-type: none"> - Recherche de signes cliniques subjectifs : Migrations dentaires, ouverture de diastèmes ou espaces interdentaires, gingivorragies provoquées ou spontanées, mobilités, œdème, hypersensibilité, récessions, halitose, pertes dentaires - Antécédents de traitement parodontal
	Rechercher les informations	Informations personnalisées
		<ul style="list-style-type: none"> - Expliquer au patient : <ul style="list-style-type: none"> → L'étiopathogénie des maladies parodontales → La formation des biofilms → Le traitement de la maladie parodontale → La santé parodontale
		Éducation pour la santé orale
		<ul style="list-style-type: none"> - Motivation et participation - Rendre le patient acteur de sa maladie <ul style="list-style-type: none"> → Contrôle de sa maladie - Méthode de reformulation
Éducation thérapeutique		

Annexe 2

E X A M E N C L I N I Q U E	Observer de façon complète et structurée	Évaluer le facteur étiologique principal : plaque bactérienne	
		<ul style="list-style-type: none"> – Repérer : <ul style="list-style-type: none"> → Quantité : indice de plaque PCR → Qualitatif : prélèvement bactérien → Topographie – Analyser : <ul style="list-style-type: none"> → Corrélation entre l'indice de plaque et l'inflammation 	
		Examen dentaire	
		<ul style="list-style-type: none"> – Formule dentaire : pertes dentaires pour raison parodontale ou carieuse – Mobilités : cause parodontale ou adaptation à une para-fonction – Récessions parodontales : cause parodontale ou traumatique – Facteurs aggravants de la rétention de plaque : Tartre, particularités anatomiques, restaurations débordantes, caries, traitement orthodontique, encombrement – Indicateurs de stress : usures, hyposialie 	
		Examen parodontal	
		Anatomie	<ul style="list-style-type: none"> – Environnement muqueux : frein, brides, morsures, lésions dermatologiques – Qualité : morphotype parodontal – Quantité : hauteur de tissu kératinisé
		Signes cliniques	<ul style="list-style-type: none"> – Perte du feston – Absès – Suppurations – Sondage prospectif – Inflammation gingivale : <ul style="list-style-type: none"> → Localisation : marginale, papillaire, vestibulaire, linguale → Sévérité : superficielle, modérée, sévère
		Examen occluso-fonctionnel	
<ul style="list-style-type: none"> – Rechercher de surcharges, para-fonctions, adaptation : OIM, Diduction, Propulsion, Classe d'Angle, Surplomb, Recouvrement 			

Annexe 3

E X A M E N S C O M P L E M E N T A I R E S	BILAN LONG-CÔNE BILAN BIOLOGIQUE PRÉLÈVEMENTS BACTÉRIENS	Analyse dentaire		
		Facteurs intrinsèques	<ul style="list-style-type: none"> - Longueur des racines - Convergence / divergence des racines - Proximité radiculaire - Hauteur du tronc radiculaire 	
		Facteurs extrinsèques	<ul style="list-style-type: none"> - Tartre - Caries - Restauration / prothèse - Traitement endodontique / LIPOE 	
		Analyse osseuse		
		Trabécules osseuses	<ul style="list-style-type: none"> - Dense - Peu dense 	
		Compléter pour obtenir des informations supplémentaires	Alvéolyse	Composante
	<ul style="list-style-type: none"> - Verticale - Horizontale - Lésion Inter-radiculaire 			
	Type			
	<ul style="list-style-type: none"> - Simple : 1 composante - Complexe : plus d'1 composante 			
	Etendue			
<ul style="list-style-type: none"> - Localisée <30 % - Généralisée >30 % 				
Sévérité		<ul style="list-style-type: none"> - Superficielle : <1/3 - Modérée : 1/3 à 2/3 - Sévère : >2/3 		

Annexe 4

Séance 1		
Entretien clinique	Repérer les éléments clés de l'annexe 1	
Examen clinique	Repérer les éléments clés de l'annexe 2	
Examens complémentaires	Repérer les éléments clés de l'annexe 3 Confirmation du diagnostic	
Explication au patient	Enseignement à l'hygiène orale	<ul style="list-style-type: none"> - Expliquer l'étiopathogénie des maladies parodontales - Prescrire le matériel d'hygiène adapté - Démonstration de la technique d'hygiène sur un macro modèle - Donner une fiche d'information
	Explication de l'organisation des séances	<ul style="list-style-type: none"> - Nombre de séances - Soins réalisés dans la séance - Durée des séances
Séance 2		
Démonstration impérative de la technique d'hygiène au fauteuil	<ol style="list-style-type: none"> 1 - Laisser le patient réaliser les techniques d'hygiène orale 2 - Le patient regarde la démonstration du praticien grâce à un miroir de courtoisie 3 - Le patient réalise de la même manière qui lui a été montrée 4 - Le praticien corrige les mouvements <p>▲ Si le patient oublie son matériel : reporter le RDV.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Utiliser un colorant de plaque liquide : Visualiser avec le patient les zones colorées 	
Séquence clinique de désorganisation du biofilm	Aéropolissage	Élimination de la plaque dentaire, colorations et dépôts tartriques récents supra-gingivaux → <i>Busette Airflow</i>
	Instrumentations ultrasonores	<ul style="list-style-type: none"> - Élimination des dépôts tartriques résiduels des faces vestibulaires et linguales / palatines → <i>Inserts 1S ou H3</i> - Élimination des dépôts tartriques résiduels des faces proximales → <i>Inserts 1S, H4R et H4L</i>
	Polissage	Polissage des surfaces où le tartre a été éliminé → <i>Cupule en caoutchouc</i> montée sur un <i>contre-angle bague verte</i> et une <i>pâte à polir</i>
	Calibrage des brossettes	
Séance 3		
Contrôle de la cicatrisation à 14 jours	<ul style="list-style-type: none"> - Réduction de l'inflammation - Diminution de la quantité de plaque - Compliance du patient 	
Calibrage des brossettes	Recalibration de la taille après diminution de l'inflammation	
Réalisation des soins	Traitements des caries, restaurations débordantes...	
Réitérer les conseils d'hygiène orale		
Programmer les séances de suivi	<ul style="list-style-type: none"> Risque faible : tous les 6 mois Risque modéré : entre 3 et 6 mois Risque élevé : tous les 3 mois au maximum 	

Séance de suivi	
Évaluer la situation du patient	<ul style="list-style-type: none"> – Connaissance de la situation précédente du patient – Questionner sur tous changements intervenus depuis la dernière visite – Santé générale (dernières glycémies, nouveaux médicaments, grossesse...) – Habitudes comportementales / Habitudes d'hygiène orale – Traitement conjointement par d'autres praticiens : Soins dentaires – Réalisation d'un examen clinique puis comparaison avec les données relevées lors de la réévaluation et de la dernière visite de maintenance – Radios unitaires et non systématiques <ul style="list-style-type: none"> → Bilan complet : tous les 4 à 5 ans si situation stable → Tous les 3 à 4 ans si situation se dégrade
Traiter le patient	<ul style="list-style-type: none"> – Désorganisation du biofilm – Détartrage – Polissage
Programmer la poursuite du suivi	<ul style="list-style-type: none"> – En fonction des informations recueillies au cours de la première partie de la séance et en fonction de ce qui a été fait lors de la deuxième partie – Si la situation est stable / améliorée <ul style="list-style-type: none"> → Même rythme de maintenance ou rendez-vous espacés – Si la situation s'est détériorée / nouveaux facteurs de risque sont apparus (découverte d'un diabète, reprise du tabac, grossesse, traitement orthodontique) <ul style="list-style-type: none"> → Rendez-vous rapprochés

Vu, le Directeur de thèse

Vu, le Doyen de l'UFR d'Odontologie

Docteur Pamela Passerat de Silans

Professeur Louis MAMAN

Vu, le Président d'Université de Paris

Professeur Christine CLERICI

Pour le Président et par délégation,

Le Doyen Louis MAMAN

Enjeux et outils du maintien de la santé parodontale en 2020

Julienne Dzeuang. Enjeux et outils du maintien de la santé parodontale en 2020. 2021.
80 p.: ill., graph., tabl. Réf. bibliographiques p. 71-72

Sous la direction de Mme le Docteur Pamela Passerat de Silans

Université de Paris
UFR d'Odontologie - Montrouge
1, rue Maurice Arnoux - 92120 Montrouge