
3

Épidémiologie des maladies parodontales

Facteurs de risque des maladies parodontales

Facteurs de risque généraux

Facteur racial

C'est un facteur controversé par différentes études. Des variations importantes de prévalence des parodontites juvéniles ont été constatées entre des populations noires et blanches (Beck et coll., 1992) : la parodontite juvénile a une prévalence de 0,8 % pour la race noire; 0,2 % pour les Asiatiques; 0,02 % pour la race blanche. Aux États-Unis, la plupart des indices parodontaux sont plus élevés chez les Noirs que chez les Blancs. Mais si on compare deux groupes de même âge et même niveau socio-économique, les différences disparaissent. Beck et coll. (1992) ont montré des différences dans la nature des pathogènes parodontaux en fonction des races chez des sujets atteints ou non de maladies parodontales.

L'analyse faite par Johnson (1989) des études de prévalence des parodontites sévères dans de nombreuses régions du monde n'a pas montré de variations géographiques significatives.

De façon générale, les données épidémiologiques concernant le facteur racial sont insuffisantes et ne permettent pas de conclure sur la susceptibilité liée à la race.

Facteurs héréditaires

Des facteurs héréditaires pourraient modifier la résistance des tissus parodontaux à l'agression bactérienne. De nombreux auteurs ont décrit le caractère familial de la parodontite juvénile localisée. Parmi les principaux

facteurs incriminés dans cette pathologie, le défaut de chimiotactisme des polynucléaires neutrophiles et des macrophages est fréquemment évoqué. Des études de distribution de la parodontite juvénile localisée (PJJ) chez des jumeaux et chez des frères et sœurs ont confirmé son caractère familial. L'étude sur 47 familles a mis en évidence un mode de transmission autosomique récessif (Jorgensen et coll., 1975). Le même mode de transmission a été suggéré pour les parodontites prépubertaires (Boughman, 1988; Hart, 1992). Certaines études ont montré un sex ratio différent de 1 et de multiples générations affectées dans certaines familles. Les PJJ pourraient être liées au chromosome X et transmis par la mère (sans preuve directe).

Certains auteurs ont attribué des facteurs héréditaires dans 62 % des parodontites. Mais selon d'autres, l'hérédité ne jouerait aucun rôle dans les parodontites.

De nombreux doutes persistent encore aujourd'hui sur le rôle précis des facteurs héréditaires dans la susceptibilité aux maladies parodontales.

Facteurs nutritionnels

Le rôle de la nutrition dans le développement des maladies parodontales est actuellement très mal connu. Les études consacrées aux conséquences de la malnutrition sur le parodonte sont peu nombreuses et ne portent que sur les déficits les plus sévères.

Conséquences des différentes carences :

- il a été constaté chez l'animal une diminution de la résistance des tissus parodontaux par carences en calcium ou en zinc;
- la carence en vitamine A entraîne la dégénérescence du système nerveux périphérique, des hyperplasies gingivales et perturbe la cicatrisation;
- la carence en vitamine C augmente la prédisposition aux infections, perturbe la synthèse du collagène et augmente les phénomènes d'ostéoclasie;
- la carence en vitamine D provoque des phénomènes de résorptions osseuses;
- la carence en vitamine P induit une fragilisation des parois vasculaires;
- la carence en vitamine B peut provoquer des leucopénies, perturber le chimiotactisme des polynucléaires neutrophiles et des macrophages et diminuer le nombre des lymphocytes T CD4, CD8 et des lymphocytes B;
- la carence en protéines peut provoquer une diminution des protéines du complément et des IgA(s) salivaires;
- la consistance des aliments joue également un rôle important en stimulant la salivation et donc le potentiel de défense.

Âge

Un des critères importants intervenant dans la classification des maladies parodontales est l'âge des sujets. En effet, certaines atteintes parodontales sont étroitement liées à l'âge, comme le syndrome de Papillon-Lefèvre chez l'enfant, la parodontite juvénile localisée chez l'adolescent, la parodontite à progression rapide chez le jeune adulte.

Une corrélation étroite a été remarquée entre le vieillissement et la prévalence des maladies parodontales. De plus, la sévérité des maladies parodontales augmente avec l'âge. Les séquelles des maladies parodontales s'accumulent avec le temps et font de l'âge un facteur de risque important de présence et de sévérité de ces maladies (Griffiths et coll., 1988; Christersson et coll., 1992). Savitt et coll. (1991) ont montré une augmentation de la présence de *Porphyromonas gingivalis*, un des principaux pathogènes parodontaux, avec l'âge. Par contre la réponse immunitaire humorale dirigée contre *P. gingivalis* n'est pas modifiée (De Nardin et coll., 1991).

De façon schématique, les études épidémiologiques montrent que les groupes de sujets susceptibles aux maladies parodontales augmentent avec l'âge. L'altération des tissus parodontaux débute à 30 ans et est maximale autour de 50 ans (Albandar, 1991). Cependant, il est difficile de faire la distinction entre signes de vieillissement et signes de la maladie parodontale.

Sexe

L'analyse de la littérature suggère que les femmes seraient plus susceptibles aux maladies parodontales de forme précoce alors que les hommes présenteraient plus fréquemment des parodontites de l'adulte. Une étude de Løe et coll. menée aux États-Unis sur 11 000 sujets de 14 à 17 ans a montré que les hommes noirs présentaient 4,3 fois plus de parodontite que les femmes noires.

Les pertes d'attache et les profondeurs de poche sont plus importantes chez les hommes que chez les femmes ainsi que les indices de plaque et de tartre. Les hommes seraient donc plus exposés aux maladies parodontales que les femmes. Sur le plan hormonal par contre, progestérone et œstrogènes favorisent l'apparition des gingivites. Ces hormones favorisent l'apparition de *Prevotella intermedia*. Elles peuvent favoriser également une neutropénie transitoire. Les hormones sexuelles pourraient prédisposer aux maladies parodontales. Être un homme semble constituer un facteur de risque important vis-à-vis de la parodontite de l'adulte (Salonen et coll., 1991; Tervonen et coll., 1991; Horning et coll., 1992). Cependant les résultats ne sont pas clairs vis-à-vis de la susceptibilité de chacun des sexes.

Stress

Les sujets instables et/ou anxieux sont plus fréquemment atteints de maladies parodontales. Les chocs psychologiques semblent accentuer les atteintes parodontales. Cependant ces observations cliniques n'ont fait l'objet d'aucune recherche.

Quelques études épidémiologiques anciennes (Goldhaber et coll., 1964) ont pu établir une relation entre le stress et la parodontite ulcéro-nécrotique. D'autres ont montré un lien entre l'accumulation de stress et le niveau de destruction parodontale (Green et coll., 1986).

Le stress peut engendrer une baisse de la vascularisation locale, de la sécrétion salivaire, une modification du système immunitaire, ou un déséquilibre endocrinien.

Maladies générales

De nombreuses maladies peuvent perturber le métabolisme tissulaire ou le fonctionnement du système immunitaire. Ces modifications des réponses tissulaires ou immunitaires peuvent rendre des sujets plus vulnérables aux agressions bactériennes parodontales. Parmi celles-ci :

- les maladies endocriniennes : hyperthyroïdie, hyperparathyroïdie, hypoparathyroïdie,
- le diabète déséquilibré,
- les leucémies,
- la mononucléose infectieuse,
- le sida,
- le syndrome de Down (prédisposition aux maladies parodontales sévères),
- le syndrome de Chediak Higashi (prédisposition importante aux maladies parodontales).

Médicaments

De nombreux médicaments perturbent le métabolisme tissulaire ou le fonctionnement du système immunitaire et rendent certains sujets plus vulnérables aux agressions bactériennes parodontales.

Les principales classes de médicaments qui engendrent des perturbations du parodonte sont :

- les anti-épileptiques du type phénytoïne (Daly, 1992) : hypertrophie gingivale fréquente (20 % des cas);
- la nifédipine (antagoniste du calcium appartenant à la famille des dihydropyridines; des cas de gingivites hyperplasiques régressant à l'arrêt du traitement ont été décrits;
- la cyclosporine (inhibiteur des réactions immunitaires à médiation cellulaire et de la production d'IL-2);

- les anti-inflammatoires non stéroïdiens (ils interviennent en stimulant le mécanisme de résorption osseuse) (Offenbacher et coll., 1991).

Facteurs de risques locaux

Facteurs d'irritation

HYGIÈNE BUCCO-DENTAIRE

La plaque dentaire peut être définie comme un dépôt de matériaux mous sur les surfaces dentaires ne pouvant être éliminé par un spray air-eau (Dawes et coll., 1963). Lorsque la plaque dentaire est éliminée de l'ensemble des surfaces dentaires, le processus de formation redémarre immédiatement après la fin du nettoyage pour atteindre des épaisseurs de plaque très importante dès le deuxième jour. Le maximum d'épaisseur est atteint au septième jour (Løe et coll., 1965; Listgarten et coll., 1975). Dix-huit heures après un nettoyage par une technique d'hygiène classique (brossage), la plaque s'est déjà réaccumulée de façon importante correspondant à un niveau de 2 pour l'indice de Silness et Løe (1966).

Des études anciennes comme celles de Løe et coll. (1965) ou plus récentes comme celle de Ainamo (1970) montrent une très forte corrélation entre la présence de plaque dentaire et la gingivite. D'autres études de Løe et coll. (1978) ont montré dans une population présentant une mauvaise hygiène orale, des lésions parodontales avancées au niveau des molaires maxillaires puis mandibulaires.

Nous disposons maintenant de nombreuses études indiquant clairement que la méthode de prévention des gingivites et des parodontites la plus efficace à l'heure actuelle est le contrôle de plaque par des moyens mécaniques, essentiellement l'hygiène bucco-dentaire.

TABAC

Les conséquences de l'usage du tabac sur le parodonte ont fait l'objet d'un grand nombre d'études au cours de ces dernières années. Ces recherches ont montré que le tabac constitue un facteur de risque majeur chez l'homme. Les fumeurs, même avec une bonne hygiène, présentent des maladies parodontales plus sévères que les non-fumeurs (Bergström, 1989). Les fumeurs présentent des variations qualitatives de la flore sous-gingivale, avec une augmentation de la prévalence et de la proportion des bactéroïdes pigmentés en noir (*Porphyromonas sp.*, *Prevotella sp.*, *Bacteroides sp.*) (Sixou et coll., 1996).

Les relations entre le type de tabac, la dose de tabac et la formation de plaques sont mal connues. L'effet du tabac sur le tartre est inconnu.

Les principaux effets du tabac mis en évidence *in vitro* sont une réduction du potentiel d'oxydo-réduction, du rôle antibactérien des phénols et cyanides. La nicotine augmente le taux d'adrénaline dans le sang et provoque une vasoconstriction des vaisseaux donc une réduction des apports nutritionnels dans les tissus. Ces changements métaboliques pourraient expliquer la faible réponse tissulaire fréquemment observée chez les fumeurs.

Principaux effets du tabac sur le système de défense :

- le nombre de polynucléaires neutrophiles est diminué;
- leurs fonctions chimiotactique et phagocytaire sont diminuées *in vitro*;
- la réponse inflammatoire est réduite;
- la production des IgAs est réduite;
- la production de métalloprotéases est augmentée.

Le tabac semble prédisposer aux maladies parodontales et constituer un facteur de risque important.

SOINS DENTAIRES DÉFECTUEUX

Les soins dentaires peuvent induire des actions négatives sur le parodonte lorsqu'ils sont mal réalisés ou qu'ils se dégradent avec le temps. La plupart des actes thérapeutiques sont concernés : dentisterie conservatrice, prothèse conjointe, prothèse adjointe, traitement ODF.

Facteurs fonctionnels

Selon certains auteurs, les problèmes d'occlusion de toute nature peuvent être à l'origine de manifestations parodontales : malocclusion, béances, chevauchement, occlusion traumatogène, extraction dentaire, bruxisme, habitudes diverses. Cette étiologie est fortement controversée voire déniée.

Facteurs associés aux moyens de défense de l'hôte

L'ensemble des moyens de défense de l'hôte permet de maîtriser l'agressivité des micro-organismes vis-à-vis de notre parodonte. Une faiblesse transitoire ou permanente sera à l'origine de manifestations cliniques dont l'importance est fonction de la gravité du déséquilibre.

Quelques-uns des systèmes de défense mis en œuvre dans cet équilibre fragile, pouvoir pathogène des bactéries et réponse de l'hôte, sont présentés ci-après.

Muqueuses

Les différentes muqueuses de recouvrement de notre organisme jouent un rôle essentiel de barrière dans la protection antibactérienne. Les muqueuses buccales représentent un filtre efficace vis-à-vis d'un grand nombre de micro-organismes lorsque son intégrité n'est pas compromise par des lésions. Seul un très faible pourcentage de bactéries de petite taille et possédant des facteurs de pathogénicité particuliers aura la capacité de pénétrer cette muqueuse. L'augmentation de la perméabilité des muqueuses aux toxines bactériennes peut être causée par des lésions diverses. Si des défauts de kératinisation des cellules épithéliales ont pu être incriminés, cela ne peut être le cas des cellules de l'épithélium de poche ou de l'épithélium de jonction, qui ne sont jamais kératinisées chez l'homme.

Salive

La salive présente deux types d'actions sur l'écosystème buccal : une action mécanique nettoyante (effet de chasse salivaire par la déglutition, effet de dilution, saturation en humidité...) ; une action chimique par ses composants antimicrobiens (lysozyme, système peroxydase, lactoferrine, protéines riches en histidine...).

Leucocytes

Les leucocytes sont des cellules nucléées du sang dont on distingue trois variétés : les polynucléaires ou granulocytes, les lymphocytes et les monocytes. Ces cellules, principalement présentes dans le fluide gingival, ont une origine sérique.

Quatre-vingt-quinze pour cent des cellules du fluide sont des polynucléaires, 3 % sont des monocytes, et 2 % des lymphocytes (30 % de cellules T et 70 % de cellules B). La salive n'est qu'une dilution des cellules contenues dans le fluide gingival. Les cellules à activité phagocytaire jouent un rôle important dans la réponse non spécifique (phagocytose des polynucléaires) et spécifique (présentation antigénique par les monocytes). Les cellules T et B sont les principaux partenaires de la réponse spécifique dirigée contre des pathogènes du parodonte.

Immunoglobulines A sécrétoires (IgA(s))

Les IgA(s) sont les principales composantes immunitaires solubles contenues dans les sécrétions des glandes salivaires. La structure dimérique particulière, associant une chaîne J et une pièce sécrétoire, explique une résistance particulière de ces glycoprotéines à la protéolyse par des enzymes bactériennes. Les IgA(s) entrent en compétition avec de nombreuses bactéries pour l'occupation de sites d'adhésion spécifiques, et participent ainsi au contrôle de la colonisation bactérienne. Les IgA(s) peuvent aussi

inhiber l'activité de certaines enzymes bactériennes (glucosyltransférases de *Streptococcus mutans*). L'absence ou la diminution des IgA(s) salivaires représente un facteur de risque car ces glycoprotéines jouent un rôle protecteur.

Immunoglobulines G

Les IgG représentent un composant mineur des sécrétions salivaires. La plupart des IgG retrouvées dans la salive ont pour origine le fluide gingival. Leur absence dans la salive ne semble pas constituer un facteur de risque vis-à-vis des maladies parodontales.

Système HLA

Plusieurs études ont cherché à établir une corrélation entre la présence d'allèles HLA et la susceptibilité à certaines formes de maladies parodontales (Saxen et coll., 1984; Cullinan et coll., 1980). La plupart de ces études portait sur des populations caucasiennes blanches. Plusieurs antigènes HLA ont été étudiés. Cependant, seules deux études présentent des résultats validés sur un plan statistique (Terasaki et coll., 1975; Reinholdt et coll., 1977). Ces études mettent en évidence une diminution de HLA-A2 et une augmentation de HLA-A9 chez des sujets présentant une parodontite juvénile. Une étude plus récente de Moses et coll. (1994), portant sur la distribution des parodontites juvéniles dans une population noire, a montré une augmentation de la fréquence de l'allèle HLA-A1 sans modification de la fréquence de HLA-A9. Selon Molvig et coll. (1988), les allèles HLA-DR pourraient avoir un rôle dans la susceptibilité aux maladies parodontales.

Produits d'origine tissulaire

Un certain nombre de tests diagnostiques proposés pour évaluer les maladies parodontales repose sur la mise en évidence de produits de dégradation tissulaire, ou d'enzymes ou peptides pouvant générer des désordres tissulaires. Aucun de ces biomarqueurs ne représente dans l'état actuel des connaissances un élément fiable de diagnostic ou de pronostic des maladies parodontales. Ils apportent cependant une information complémentaire par rapport à l'examen clinique.

Les principaux marqueurs d'intérêt pour les maladies parodontales sont l'aspartate amino transférase, les collagénases, l'élastase, les gélatinases, les glycosaminoglycannes sulfate, IgG₄, IL-1, la prostaglandine E2.

La recherche de ces marqueurs peut se faire dans le sérum, la salive, le fluide gingival ou par biopsie tissulaire. De ces quatre possibilités, seul le fluide gingival semble approprié à la recherche de biomarqueurs. Le sérum ne reflète pas une situation locale spécifique, et ne constitue donc pas un

milieu de choix. La salive n'est qu'un milieu de dilution du fluide gingival où de nombreux produits sont dégradés par les bactéries. Ces deux paramètres rendent difficile l'utilisation de ce milieu pour évaluer les atteintes parodontales. L'utilisation de biopsie tissulaire reste lourde et peut difficilement être utilisée comme examen de routine.

Facteurs de risque bactériens

Les maladies parodontales sont d'étiologie bactérienne, répondant parfaitement à la définition d'une maladie infectieuse (Slots et coll., 1988; DiRienzo et coll., 1990; Sixou et coll., 1991a). Les micro-organismes impliqués dans ces pathologies sont de mieux en mieux connus, et leur identification peut aider dans le diagnostic, le pronostic, la thérapeutique et la réévaluation des maladies parodontales.

De façon schématique, les associations bactéries-formes cliniques les plus fréquemment décrites dans la littérature (Alcoforado et coll., 1981; Slots et coll., 1984; Dzink et coll., 1988) sont les suivantes :

- *Flore sous-gingivale d'un parodonte sain.* Cette flore est dominée par des bactéries Gram⁺ (85 %) et des espèces anaérobies facultatives (75 %). Les spirochètes et les bacilles mobiles représentent moins de 5 % de la flore totale. Les genres *Actinomyces* et *Streptococcus* représentent à eux seuls 40 % des bactéries isolées. Par contre, les espèces de *Fusobacterium*, *Prevotella*, *Veillonella* sont très peu représentées.
- *Parodontite juvénile localisée* associée à *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Slots et coll., 1991; DiRienzo et coll., 1994).
- *Parodontite juvénile généralisée* associée à *Porphyromonas gingivalis*.
- *Parodontite à progression rapide* associée à *P. gingivalis*.
- *Parodontite ulcéro-nécrotique* associée à *Prevotella intermedia* et *Treponema denticola* (*Spirochetes*) (Chung et coll., 1983).
- *Parodontite de l'adulte.* Association complexe de bacilles Gram⁻ anaérobies stricts (90 % d'anaérobies et 75 % de Gram⁻). Les principales sont *P. gingivalis*, *P. intermedia* et *A. actinomycetemcomitans* (Slots et coll., 1984, 1988; Sixou et coll., 1991b). De nombreuses autres espèces peuvent être retrouvées comme : *Fusobacterium nucleatum*, *Treponema denticola*, *Campylobacter rectus*, *Eikenella corrodens*, *Bacteroides forsythus*, etc.
- *Gingivite gravidique* associée à *P. intermedia*.
- *Gingivite chronique.* Flore sous-gingivale composée de 55 % de Gram⁺ et 45 % de Gram⁻. Les bacilles mobiles et les spirochètes représentent 20 % de la flore totale. Parmi les bactéries Gram⁻, sont retrouvées : *F. nucleatum*, *P. intermedia*, *C. rectus*, *Veillonella parvula*, *Haemophilus sp.*

Trois micro-organismes semblent jouer un rôle privilégié dans l'étiopathogénie des maladies parodontales : *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *P. intermedia*. Cependant, l'hétérogénéité de ces espèces bactériennes ne permet pas une bonne valeur prédictive de la destruction parodontale à partir d'une identification par culture. La caractérisation de sous-populations (géotypage) par sonde d'ADN (*Restriction Fragment Length Polymorphism*) est une approche plus résolutive qui pourrait permettre l'obtention de meilleures valeurs prédictives de destruction parodontale (Han et coll., 1991; Loos et coll., 1993).

Distribution des maladies parodontales dans le monde

Jusqu'aux années 1950, les différents états de santé parodontaux étaient évalués de façon empirique par qualificatif de type bon, moyen ou médiocre. Ces moyens d'évaluation subjectifs ne permettaient pas des comparaisons de résultats entre différentes études. L'évaluation des taux de prévalence de gingivite sur une même population par les mêmes critères mais par des examinateurs différents a conduit à des taux variant de 8 à 98 % (Schour et coll., 1947; Ramfjord, 1959). Rapidement, la définition d'indices permettant d'apprécier les maladies parodontales et leurs degrés d'évolution est devenue nécessaire. Un grand nombre de systèmes de classification sont apparus entre 1950 et 1985.

Méthodes d'évaluation (les indices parodontaux)

Une revue des principaux indices d'évaluation de la santé parodontale est présentée ici. Il existe plusieurs systèmes de classification des indices utilisés pour la surveillance épidémiologique, pour les études cliniques et pour la motivation du patient.

Les données recueillies par l'Organisation mondiale de la santé dans 35 pays montrent une très forte prévalence de maladies parodontales dans la tranche d'âge 35-44 ans : plus de 75 % dans 7 pays, de 40 à 75 % dans 13 pays, moins de 40 % dans 15 pays.

La prévalence augmente dans chacun de ces pays si on inclut des stades moins avancés de la maladie. La gingivite a une prévalence de plus de 80 % chez les enfants. Cette prévalence et la gravité des formes cliniques sont plus importantes en Asie et en Afrique. Dans le groupe des 2 à 6 ans, la

gingivite ulcéro-nécrotique a une prévalence de 10 % au Nigeria alors que, dans la plupart des pays occidentaux, elle est proche de 0.

Les critères de diagnostic et les méthodes d'évaluation sont différents d'un pays à l'autre. Ces variations rendent difficiles les comparaisons. Cependant, depuis quelques années, les études épidémiologiques utilisent des indices et des critères internationalement reconnus pour l'évaluation des maladies parodontales.

Indice PMA

L'indice PMA est un système de classification de la gingivite. Défini par Schour et Massler en 1947, il a été modifié par Parfitt en 1957. Cet indice décrit le niveau d'inflammation gingivale des dents du secteur antérieur (13-12-11-21-22-23).

Principe de l'indice PMA. Enregistrement du nombre de papilles (P), d'unité de gencive marginale (M) et de gencive attachée (A) enflammée en regard des faces vestibulaires des dents antérieures.

Cet indice a été utilisé dans des enquêtes menées en Italie, aux États-Unis et en Grande-Bretagne.

Indice parodontal (IP)

L'indice parodontal défini par Russel en 1956 est un système d'évaluation de la maladie.

Principe de l'indice IP. Il s'applique à chaque dent de la denture avec les valeurs suivantes :

- 0 = une dent au parodonte sain,
- 1 = inflammation gingivale autour d'une partie de la dent,
- 2 = inflammation gingivale encerclant la dent,
- 6 = formation d'une poche,
- 8 = perte de la fonction par une mobilité excessive.

Ce système indiciaire peut augmenter ou diminuer chez un même sujet en fonction de l'évolution de la maladie ou du traitement. Il permet de définir les besoins thérapeutiques.

Indice de maladie parodontale (IMP)

L'indice de maladie parodontale est un système d'évaluation du caractère destructeur des maladies parodontales (par mesure de la perte d'ancrage de la dent). Il enregistre les conséquences de la maladie. Cet indice a été défini par Russel en 1956.

Principe de l'indice IMP (PDI). Mesure de la distance entre le fond de la lésion et la jonction amélo-cémentaire.

Cet indice peut enregistrer des valeurs réversibles dans des situations de gingivite et des valeurs irréversibles dans des situations de parodontite.

Indice d'hygiène bucco-dentaire (IHB)

L'indice d'hygiène bucco-dentaire est un système qui permet une classification de l'hygiène bucco-dentaire. Il a été défini par Greene et Vermillion en 1960.

Principe de l'indice IHB. Cet indice comprend deux composantes distinctes :

- L'indice de débris (ID) qui mesure l'extension coronaire des dépôts mous jusqu'au premier, deuxième ou dernier tiers des faces vestibulaires ou linguales des dents :

0 = pas de débris,

1 = 1/3 de la face est recouverte de débris,

2 = 2/3 de la face est recouverte de débris,

3 = toute la face est recouverte de débris.

- L'indice de tartre (IT) qui mesure l'extension coronaire correspondante du tartre sous-gingival sous la forme de dépôts isolés ou d'une bande continue :

0 = pas de tartre,

1 = 1/3 de la face est recouverte de tartre,

2 = 2/3 de la face est recouverte de tartre,

3 = toute la face est recouverte de tartre).

Le score de IHB est la somme des scores de l'ID et de l'IT.

Des modifications de cet indice ont été proposées à plusieurs reprises pour en augmenter la précision (Greene et Vermillion, 1964; Volpe et coll., 1962; Quigley et coll., 1962).

Indice gingival (GI)

L'indice gingival a pour objectifs d'étudier les modifications qui affectent les tissus gingivaux, et de détecter les modifications les plus légères. Cet indice a été défini par Løe et Silness en 1963.

Principe de l'indice GI. Cet indice est obtenu de la même façon que l'indice de plaque (PI) grâce à des enregistrements séparés pour les quatre faces lisses de chaque dent. Le nombre maximum d'enregistrements effectués par sujet passe donc à 28 dents x 4, soit 112 faces dentaires. Quatre degrés de sévérité de l'inflammation gingivale sont évalués :

0 = pas d'inflammation,

1 = inflammation sans saignement,

2 = inflammation + saignement provoqué,

3 = ulcération + saignement spontané.

Indice de plaque (PI)

L'indice de plaque a été défini par Silness et Løe en 1964.

Principe de l'indice PI. Cet indice est obtenu de la même façon que l'indice gingival (GI) : on effectue des enregistrements séparés pour les quatre faces lisses de chaque dent. Le nombre maximum d'enregistrements effectués par sujet passe donc de 28 dents \times 4 = 112 faces dentaires.

0 = pas de plaque,

1 = un film adhère au bord marginal libre de la dent,

2 = accumulation modérée de dépôt mou,

3 = surface dentaire recouverte d'une quantité abondante de plaque.

Indice de rétention (IR)

Cet indice défini par Bjorby et Løe en 1967 permet d'évaluer, sur les quatre faces de chaque dent, le degré de rétention de plaque provoquée par des lésions carieuses non soignées, des obturations ou couronnes dont les limites cervicales sont défectueuses, ou des dépôts de tartre sus ou sous-gingivaux.

Principe de l'indice IR. L'indice de rétention est constitué de trois composantes qui peuvent être utilisées séparément ou conjointement. Une lésion carieuse non soignée ou une limite cervicale défectueuse d'obturation ou de couronne située au niveau du tiers cervical de la couronne de la dent entraîne l'attribution d'un score 1 lorsqu'elle n'entre pas au contact de la gencive, d'un score 2 lorsqu'elle entre au contact du rebord gingival et d'un score 3 lorsqu'elle s'étend sous la gencive à 1 mm ou plus du rebord gingival. La troisième composante de l'indice de rétention mesure l'importance du dépôt de tartre, mais uniquement au niveau du rebord gingival. La présence d'une fine bande de matériau minéralisé située à l'entrée de la poche entraîne l'attribution du même score que la présence de tartre sus-gingival. La présence de tartre sous-gingival entraîne l'attribution d'un score 2, celle d'un dépôt abondant de tartre un score 3 pour la surface dentaire considérée.

Indice CPITN : Index communautaire des besoins en traitements parodontaux

En 1977, à l'initiative de l'Organisation mondiale de la santé, des travaux furent entrepris afin d'établir une méthode internationale d'évaluation des besoins en traitements parodontaux. Ces études aboutirent en 1982 à la publication du CPITN par Ainamo et coll.

Principe du CPITN. La denture est divisée en 6 sextants : 17-14, 13-23, 24-27, 47-44, 43-33, 34-37. On attribue un code chiffré à chaque sextant sans attacher d'importance au nombre de dents examinées. Pour les études

épidémiologiques, le code chiffré est basé sur l'examen de 10 dents témoins (17, 16, 11, 26, 27, 47, 46, 31, 36, 37). Pour les études à but thérapeutique, le code chiffré est donné après examen de 6 dents témoins pour les enfants et adolescents (16, 11, 26, 46, 31, 36), et après examen de toutes les dents de chaque sextant pour les sujets âgés de 20 ans ou plus. Un sextant n'est pris en compte que s'il comporte au moins 2 dents fonctionnelles. Un seul résultat par sextant est retenu (le plus élevé). Dans le but de simplifier l'usage de cet indice, l'OMS a mis au point une sonde spéciale. Elle présente une extrémité en forme de boule de 0,5 mm de diamètre et une partie colorée de 3,5 mm à 5,5 mm. Les scores correspondant au CPITN sont :

- 0 = gencive saine,
- 1 = saignement au sondage,
- 2 = présence de tartre,
- 3 = poche de 4 à 5 mm,
- 4 = poche de 6 mm ou plus.

Les besoins en traitement (TN : *treatment needs*) sont déterminés en fonction du plus haut score CPITN obtenu par sextant :

- TN 0 : l'enregistrement de code 0 ou x (sextant édenté : moins de deux dents fonctionnelles) pour les 6 sextants est une indication qu'il n'y a pas de besoins en traitement.
- TN 1 : traduit des problèmes d'hygiène et donc la nécessité de l'améliorer.
- TN 2 : un score 2 ou plus élevé indique la nécessité d'un nettoyage professionnel des dents (détartrage), l'élimination des facteurs de rétention de plaque et l'enseignement de l'hygiène.
- TN 3 : un sextant présentant un score de 4 traduit la présence de poche de plus de 6 mm. Le traitement de ce type de lésions nécessitera un traitement complexe (détartrage profond, surfaçage, curetage ou d'autres procédures chirurgicales complexes).

La connaissance des limites du CPITN est importante et permet une meilleure interprétation des résultats obtenus (Holmgren, 1994). Le CPITN est souvent utilisé pour des objectifs pour lesquels il n'avait pas été conçu à l'origine. Des suggestions ont été faites pour améliorer cet indice : la notation séparée de chaque indicateur clinique, la mesure de la perte totale de l'attache et une extension de l'échelle des besoins en traitement de quatre à cinq points.

Analyse des résultats

Dans le but de rendre comparables les résultats des différentes études, celles utilisant le CPITN comme indice d'évaluation ont, de préférence, été sélectionnées.

Études internationales

La base de données orales de l'Organisation mondiale de la santé a été enrichie au cours de ces dernières années par de nombreuses études épidémiologiques concernant les maladies parodontales. De nombreux pays industrialisés, ou en cours de développement, ont fait l'objet d'évaluation (Pilot et coll., 1991 ; Pilot et coll., 1992 ; Miyazaki et coll., 1991).

Ces études mettent en évidence un nombre important de sextants édentés par patient dans la plupart des pays quel que soit leur statut économique. Les formes les plus destructrices de maladies parodontales semblent se déplacer de la tranche d'âge 34-40 ans vers les plus de 50 ans. La tranche d'âge 15-19 ans présente fréquemment saignements (indice 1) et tartre (indice 2). Des poches de profondeur moyenne (4 à 5 mm) ont été retrouvées chez l'ensemble des sujets examinés mais ne concernaient qu'un faible nombre de sextants (un ou deux).

Dans la tranche d'âge 35-44 ans, il ne semble plus exister de sujets parodontalement sains. La présence de tartre et de poches moyennes est habituelle. Le pourcentage de personnes affectées par des poches profondes sur deux sextants au moins est de l'ordre de 12 %.

Dans la tranche d'âge de plus de 45 ans, les résultats de 80 études utilisant le CPITN et venant de 30 pays font apparaître peu de différences entre pays industrialisés et en voie de développement, pour ce qui concerne la fréquence et la gravité des affections parodontales. À 50 ans, un sextant est exclu en raison de l'édentation. À 60 ans, près de deux sextants sont exclus. Ces résultats laisseraient penser que la progression des destructions parodontales avec l'âge ne se manifeste pas par une augmentation des scores CPITN, mais par un accroissement de l'édentation, c'est-à-dire des sextants exclus dans le CPITN.

Plusieurs éléments sont à relever dans ces études. Un pourcentage très élevé de sujets appartenant à la tranche d'âge 15-19 ans présente déjà des saignements au sondage. Cette observation traduit un besoin en éducation et en hygiène adapté au maintien d'un parodonte sain. La plupart des sujets appartenant aux tranches d'âge de plus de 35 ans présentent du tartre et/ou des poches moyennes. Cependant, les sujets les plus sévèrement atteints et nécessitant un traitement complexe représentent 15 % de la population. Ce pourcentage représente une valeur importante si nous le comparons à toutes autres maladies humaines, et donc reflète l'ampleur du problème dans l'absolu.

Études européennes

ÉVALUATION DES LÉSIONS PARODONTALES EN ITALIE PAR LE CPITN
(STROHMENGER ET COLL., 1991)

En 1985, les services de santé de la Compagnie de téléphone italien, en collaboration avec l'OMS, ont lancé un programme de santé bucco-

dentaire pour tous les employés et leur famille. Cette étude portait sur un échantillon de 54 961 sujets de 15 à 84 ans utilisant comme indice le CPITN. Près de 10 % des sujets présentaient des poches profondes nécessitant la mise en place de traitements complexes, et 79 % nécessitaient au moins un détartrage.

ÉVALUATION DES LÉSIONS PARODONTALES EN ALLEMAGNE PAR LE CPITN
(HOHLFELD ET COLL., 1993)

Le but de cette étude était d'évaluer l'état du parodonte et les besoins en traitement parodontal chez un groupe de salariés âgés de 45 à 54 ans. Cette étude portait sur un échantillon de 143 sujets. L'indice d'évaluation choisi était le CPITN. Un parodonte parfaitement sain ne fut retrouvé chez aucun sujet. Ce travail a mis en évidence un besoin important en traitement : 54 % de traitement complexe (TN3) et 46 % de traitement type détartrage (TN2). Quatorze pour cent des traitements complexes concernaient 1 sextant, 18 % concernaient 2 sextants, 17,5 % concernaient 3 sextants, et 4,2 % concernaient tous les sextants.

ÉVALUATION DES LÉSIONS PARODONTALES EN FRANCE PAR LE CPITN
(MILLER ET COLL., 1991)

Cette étude réalisée à Nancy portait sur un échantillon de 1 005 sujets, âgés de 15 à 60 ans. L'évaluation a été réalisée en utilisant le CPITN. Les résultats obtenus sont les suivants :

Indice CPITN	% des sujets
Indice 0 (pas de maladie parodontale)	3,3
Indice 1 (saignement seulement)	6,2
Indice 2 (tartre)	48,1
Indice 3 (poche moyenne)	34,1
Indice 4 (poche profonde)	10,1

Ces chiffres montrent un besoin en soins pour 96,7 % de la population (traitement simple ou traitement complexe).

Conclusions

Les résultats des études épidémiologiques montrent clairement la très forte prévalence des maladies parodontales dans la population mondiale en général, et dans la population française en particulier. Ces résultats sont cependant à moduler, en considérant que seuls 10 à 15 % de la population présentent des formes sévères nécessitant la mise en place de traitements complexes.

Le véritable enjeu des cinq prochaines années est la définition de marqueurs et de facteurs de risques qui permettraient d'identifier plus précisément les groupes de sujets à risque nécessitant l'application de mesures préventives. Trois types d'orientations semblent devoir être favorisés rapidement :

- mise en place d'une politique de sensibilisation à l'hygiène parodontale,
- mise au point de tests biologiques diagnostiques et prédictifs fiables,
- mise en place d'études nationales épidémiologiques utilisant une triple approche, clinique (CPITN), biologique (bactériologie moléculaire) et socio-économique (questionnaire), dans le but de définir un groupe à risque à surveiller et à prendre en charge précocement.

RÉFÉRENCES

- AINAMO J. Concomitant periodontal disease and dental caries in young adult males. *Proc Finn Dent Soc* 1970 **66** : 303-366
- AINAMO J, BARMES DE, BEAGRIE G, CUTRESS T, MARTIN J, SARDO-INFIRRI J. Development of the World Health Organization (WHO) community periodontal index of treatment needs (CPITN) *Int Dent J* 1982 **32** : 281-291
- ALBANDAR JM, BAGHDADY VS, GHOSE LJ. Periodontal disease progression in teen-agers with no preventive dental care provisions. *J Clin Periodontol* 1991 **18** : 300-304
- ALCOFORADO GAP, RAMS TE, FEIK D, SLOTS J. Microbial aspects of failing osseointegrated dental implants in humans. *J Parodontol* 1981 **10** : 11-18
- BECK JD, KOCH GG, ZAMBON JJ, GENCO RJ, TUDOR GE. Evaluation of oral bacteria as risk indicators for periodontitis in older adults. *J Periodontol* 1992 **63** : 93-99
- BERGSTROM J. Cigarette smoking as a risk factor in chronic periodontal disease. *Commun Dent Oral Epidemiol* 1989 **17** : 245-247
- BJORBY A, LÖE H. The relative significance of different local factors in the initiation and development of periodontal inflammation. *J Periodont Res* 1967 **2** : 76
- BOUGHMAN JA, BEATY TH, YANG P, GOODMAN SB, WOOTTEN RK, SUZUKI JB. Problems of genetic model testing in early onset periodontitis. *J Periodontol* 1988 **59** : 332-337
- CHRISTERSSON LA, GROSSI SG, DUNFORD RG, MACHTEI EE, GENCO RJ. Dental plaque and calculus : risk indicators for their formation. *J Dent Res* 1992 **71** : 1425-1430
- CHUNG CP, NISSENGARD R, SLOTS J, GENCO RJ. Bacterial IgG and IgM antibody titers in acute necrotizing ulcerative gingivitis. *J Periodontol* 1983 **54** : 557-562
- CULLINAN MP, SACHS J, WOLF E, SEYMOUR GL. The distribution of HLA-a and B antigens in patients and their families with periodontosis. *J Periodont Res* 1980 **15** : 177-184
- DALY CG. Resolution of cyclosporin A (CsA)-induced gingival enlargement following reduction in CsA dosage. *J Clin Periodontol* 1992 **19** : 143-145

- DAWES C, JENKINS GN, TONGE CH. The nomenclature of the integuments of the enamel surface of teeth. *Br Dent J* 1963 **16** : 65-68
- DE NARDIN AM, SOJAR HT, GROSSI SG, CHRISTERSSON LA, GENCO RJ. Humoral immunity of older adults with periodontal disease to *Porphyromonas gingivalis*. *Infect Immun* 1991 **59** : 4363-4370
- DIRIENZO JM, SLOTS J. Genetic approach to the study of epidemiology and pathogenesis of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in localized juvenile periodontitis. *Arch Oral Biol* 1990 **35** : 79S-84S
- DIRIENZO JM, SLOTS J, SIXOU M, SOL MA, HARMON R, MCKAY T. Specific genetic variants of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* correlate with disease and health in a regional population of families with localized juvenile periodontitis. *Infect Immun* 1994 **62** : 3058-3065
- DZINK JL, SOCRANSKY SS, HAFFAJEE AD. The predominant cultivable microflora of active and inactive lesions of destructive periodontal diseases. *J Clin Periodontol* 1988 **15** : 316-323
- GOLDHABER P, GIDDON DB. Acute necrotizing ulcerative gingivitis : A study of some of the contributing factors and their validity in an Army population. *Int Dent J* 1964 **14** : 346-358
- GREEN LW, TRYON WW, MARKS B, HURYN J. Periodontal disease as a function of life events stress. *J Hum Stress* 1986 **12** : 32-36
- GREENE JC, VERMILLION JR. Oral hygiene index : a method for classifying oral hygiene status. *J Am Dent Assoc* 1960 **61** : 172-177
- GREENE JC, VERMILLION JR. The simplified oral hygiene index. *J Am Dent Assoc* 1964 **68** : 7-11
- GRIFFITHS GS, WILTON JMA, CURTIS MA, MAIDEN MFJ, GILLET IR, WILSON DT, STERNE JAC, JOHNSON NW. Detection of high-risk groups and individuals for periodontal diseases. Clinical assessment of the periodontium. *J Clin Periodontol* 1988 **15** : 403-410
- HAN N, HOOVER CI, WINKLER JR, ARMITAGE GC. Identification of genomic clonal types of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* by restriction endonuclease analysis. *J Clin Microbiol* 1991 **29** : 1574-1578
- HART TC, MARAZITA ML, SCHENKEIN HA, DIEHL SR. Re-interpretation of the evidence for X-linked dominant inheritance of juvenile periodontitis. *J Periodontol* 1992 **63** : 169-173
- HOHLFELD M, BERNIMOULIN JP. Application of the community periodontal index of treatment needs (CPITN) in a group of 45-54 years old German factory workers. *J Clin Periodontol* 1993 **20** : 551-556
- HORNING GM, HATCH CL, LUTSKUS J. The prevalence of periodontitis in a military treatment population. *J Am Dent Assoc* 1990 **121** : 616-622
- JOHNSON NW. Detection of high-risk groups and individuals for periodontal diseases. *Int Dent J* 1989 **39** : 33-47
- JORGENSEN RJ, LEVIN LS, HUTCHERSON ST, SALINAS CF, CHARLESTON SC. Periodontitis in sibs. *Oral Surg* 1975 **39** : 396-402
- LISTGARTEN MA, MAYO H, TREMBLAY R. Development of dental plaque on epoxy resin crowns in man. A light and electron microscopic study. *J Periodontol* 1975 **46** : 10-26

- LÖE H, ANERUD A, BOYSEN H, MORRISON E. Natural history of periodontal disease in man. Rapid, moderate and no loss of attachment in Sri Lankan labourers 14-46 years of age. *J Clin Periodontol* 1986 **13** : 431-440
- LÖE H., ANERUD A, BOYSEN H, SMITH M. The natural history of periodontal disease in man. The rate of periodontal destruction before 40 years of age. *J Periodontol* 1978 **49** : 607-620
- LÖE H, SILNESS J. Periodontal disease in pregnancy. *Acta Odontol Scand* 1963 **21** : 533-549
- LÖE H, THEILADE E, JENSEN SB. Experimental gingivitis in man. *J Periodontol* 1965 **36** : 177-187
- LOOS BG, DYER DW, WHITTAM TS, SELANDER RK. Genetic structure of population of *Porphyromonas gingivalis* associated with periodontitis and other oral infections. *Infect Immun* 1993 **61** : 204-212
- MILLER NA, BENAMGHAR L, ROLAND E, PEÑAUD J, MARTIN G. An analysis of the community periodontal index of treatment needs. Studies on adults in France. V. Presentation of CPITN data in cross-tabulations. *Commun Dent Health* 1991 **8** : 349-355
- MIYAZAKI H, PILOT T, LECLERCQ MH, BARMES DE. Profiles of periodontal conditions in adults, measured by CPITN. *Int Dent J* 1991 **41** : 74-86
- MOLVIG J et coll. Endotoxin-stimulated monocyte secretion of interleukin-1, tumor necrosis factor alpha and prostaglandin E2 shows stable inter-individual differences. *Scand J Immunol* 1988 **27** : 705-716
- MOSES JH, TSICHTI H, DONALDSON P, SMITH PB, JOHNSON NW, BODMER JG. HLA and susceptibility to juvenile periodontitis in Afro-Caribbeans. *Tissue Antigens* 1994 **43** : 316-319
- OFFENBACHER S, SOSKOLNE WA, COLLINS JG. Prostaglandins and other eicosanoids in gingival crevicular fluid as markers of periodontal disease susceptibility and activity. In NW Johnson (ed) : *Risk Markers for Oral Diseases. Vol. 3 : Periodontal Diseases*. Cambridge, Cambridge University Press, 1991, pp. 313-337
- PILOT T, MIYAZAKI H. Periodontal conditions in Europe. *J Clin Periodontol* 1991 **18** : 353-357
- PILOT T, MIYAZAKI H, LECLERCQ MH, BARMES DE. Profiles of Periodontal conditions in older age cohorts, measured by CPITN. *Int Dent J* 1992 **42** : 23-30
- QUIGLEY G, HEIN J. Comparative cleaning efficiency of manual and power brushing. *J Am Dent Assoc* 1962 **65** : 26-29
- RAMFJORD SP. Indices for prevalence and incidence of periodontal disease. *J Periodontol* 1959 **30** : 51-59
- REINHOLDT J, BAY I, SVEJGAARD A. Association between HLA antigens and periodontal disease. *J Dent Res* 1977 **56** : 1261-1263
- RUSSEL AL. A system of classification and scoring for prevalence surveys of periodontal disease. *J Dent Dis* 1956 **35** : 350-356
- SALONEN LW, FRITHIOF L, WOUTERS FR, HELLDEN LB. Marginal alveolar bone height in an adult Swedish population. A radiographic cross-sectional epidemiologic study. *J Clin Periodontol* 1991 **18** : 223-232
- SAVITT ED, KENT RL. Distribution of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis* by subject age. *J Periodontol* 1991 **62** : 490-494

- SAXEN L, KOSKIMIES S. Juvenile periodontitis - no linkage with HLA-antigens. *J Periodont Res* 1984 **19** : 441-444
- SCHOUR I, MASSLER M. Gingival disease in postwar Italy. I. Prevalence of gingivitis in various age groups. *J Am Dent Assoc* 1947 **35** : 475-482
- SILNESS P, LÖE H. Periodontal disease in pregnancy. *Acta Odontol Scand* 1964 **22** : 121-126
- SILNESS P, LÖE H. Periodontal disease in pregnancy. II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontol Scand* 1966 **24** : 747-759
- SIXOU M, LODTER JP. Effect of cigarette smoking on sub-gingival flora in adult periodontitis. *J Dent Res* 1996 **75** : 672
- SIXOU M, DUFFAUT D, LODTER JP. Distribution and prevalence of *Haemophilus actinomycetemcomitans* in the oral cavity. *J Biol Buccale (Paris)* 1991a **19** : 221-228
- SIXOU M, DUFFAUT D, LODTER JP. Study of the transmission of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* between husband and wife. *J Biol Buccale (Paris)* 1991b **19** : 161-166
- SLOTS J GENCO RJ. Black-pigmented *Bacteroides species*, *Capnocytophaga species*, and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in human periodontal disease : virulence factors in colonization, survival, and tissue destruction. *J Dent Res* 1984 **63** : 412-421
- SLOTS J, LISTGARTEN M. *Bacteroides gingivalis*, *Bacteroides intermedius* and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in human periodontal diseases. *J Clin Periodontol* 1988 **15** : 85-93
- STROHMENGER L, CERATI M, BRAMBILLA E, MALERBA A, VOGEL G. Periodontal epidemiology in Italy by CPITN. *Int Dent J* 1991 **41** : 313-315
- TERASAKI PI, KASLICK RS, WEST TL, CHASENS AI. Low HLA-A2 frequency and periodontitis. *Tissue Antigens* 1975 **5** : 286-288
- TERVONEN T, KNUUTILA M, NIEMINEN P. Risk factors associated with abundant dental caries and periodontal pocketing. *Commun Dent Oral Epidemiol* 1991 **19** : 82-87