

**L’EVALUATION ET LA GESTION DU RISQUE PARODONTAL :
INTERETS DANS LA PREVENTION ET LE TRAITEMENT
DES MALADIES PARODONTALES**

<p style="text-align: center;">Auteurs</p> <p>COULIBALY N.T. MOBIO S. KONE D. BROU E.</p> <p style="text-align: center;">Service</p> <p>- Département de Parodontologie U.F.R.OS Université d’Abidjan-Cocody.</p> <p style="text-align: center;">Correspondance</p> <p>Dr COULIBALY Nadin T. 22 BP 612 Abidjan 22, Côte d’Ivoire, E-mail : thetenadin@yahoo.fr</p>	<p>RÉSUMÉ</p> <p>L’objectif de cet article est de décrire les principaux paramètres pouvant intervenir dans l’évaluation du risque parodontal et de situer l’intérêt et la conduite à tenir dans la prise en charge des sujets à risque parodontal.</p> <p>Ces facteurs sont liés à la flore bactérienne parodontale, à l’hôte (génétique et maladies systémiques) et à son environnement (habitudes de vie, stress, tabac, hygiène...). Ainsi les facteurs génétiques ou héréditaires sont dits non modifiables alors que les autres facteurs de risque sur lesquels le praticien peut agir sont dits modifiables.</p> <p>L’évaluation des facteurs de risques ne peut se faire que par un dépistage planifié et méthodique basé sur l’analyse et l’interprétation de plusieurs critères de diagnostic révélés par l’entretien médical, l’examen clinique et les examens complémentaires.</p> <p>Les praticiens en coopération pluridisciplinaire, devront savoir gérer ces paramètres de risque dans la mise en œuvre des méthodes de prévention et de traitement rationnelles des maladies parodontales.</p> <p>Mots clés : Maladies parodontales - Facteurs de risque - Susceptibilité - Dépistage - Prévention</p> <p>SUMMARY</p> <p><i>The objective of this article is to describe the main parameters which can intervene in the evaluation of the periodontal risk and to place the interest and the driving to be held in the coverage of the subjects periodontal risk.</i></p> <p><i>These factors are bound to the bacterial periodontal flora, to the host (genetics and systemic diseases) and to his environment (habits of life, stress, tobacco, hygiene). So the genetic or hereditary factors are said not modifiable while the other risk factors on which the practitioner can act are said modifiable. The evaluation of the risk factors can be made only by a strategic and methodical screening based on the analysis and the interpretation of several criteria of diagnosis revealed by the medical interview, the clinical examination and the complementary examinations. The practitioners in multidisciplinary cooperation will have to know how to manage these parameters of risk in the implementation of the rational methods of prevention and treatment of the periodontal diseases.</i></p> <p>Key words : Periodontal diseases - Risk factors - Susceptibility - Detection - Prevention</p>
--	---

INTRODUCTION

Les maladies parodontales sont des maladies infectieuses multifactorielles^{1,2}.

Le rôle de la plaque dentaire en tant que facteur étiologique primaire des parodontopathies (gingivites et parodontites) est indiscutable³. Cependant la présence de plaque dentaire seule ne suffit pas pour déclencher la maladie parodontale. Une série d'autres facteurs dits facteurs étiologiques secondaires ou facteurs amplificateurs ou facteurs de risque est déterminante pour l'apparition, la progression et la sévérité des maladies parodontales⁴. Ces facteurs sont liés à la flore bactérienne parodontale, à l'hôte (génétique et maladies systémiques) et à son environnement (habitudes de vie, stress, tabac, hygiène)⁵. Ils ont un impact négatif sur les tissus et les réactions de défense (immunité) de l'hôte ; ce qui rend l'hôte plus sensible à la maladie parodontale. On parle donc de risque parodontal qui correspond à la probabilité qu'un individu sain soumis à ces facteurs de risque développe la maladie parodontale dans un intervalle de temps donné⁴.

Les données épidémiologiques⁶ suggèrent que les maladies parodontales destructrices sévères touchent 10 à 15% de la population dans le monde soit 2 à 3 millions de personnes en Côte d'Ivoire⁷. Donc ce sont des millions de personnes, dits sujets à risque parodontal, qui sont susceptibles de souffrir d'une édentation partielle ou totale invalidante avant l'âge de cinquante ans, en l'absence de mesures préventives ou thérapeutiques adéquates⁸.

L'identification des sujets à risque parodontal constitue donc un enjeu majeur de santé publique.

L'objectif de cet article est de décrire les principaux paramètres pouvant intervenir dans l'évaluation du risque parodontal et de situer l'intérêt et la conduite à tenir dans la prise en charge des sujets à risque parodontal.

I- PARAMETRES DU RISQUE PARODONTAL

Les principaux facteurs pouvant intervenir dans l'évaluation du risque parodontal sont liés à la flore bactérienne parodontale et/ou à l'hôte et à son environnement.

1-Facteurs liés à la flore bactérienne

Dans les années 60, les travaux de Lööe et Theilade⁹ démontraient la théorie de la plaque non spécifique selon laquelle les maladies parodontales sont dues à l'accumulation en masse de plusieurs espèces bactériennes et de leurs produits dans le sillon gingivo-dentaire ; et la sévérité de la maladie est proportionnelle à la quantité de plaque et à son ancienneté.

Depuis les années 70 une nouvelle théorie stipule que seules certaines espèces bactériennes spécifiques sont à l'origine des maladies parodontales¹⁰. Elle suggère qu'une très faible proportion des micro-organismes de la plaque a un fort pouvoir pathogène pour les tissus parodontaux. Leur présence est directement associée au diagnostic et au potentiel évolutif des maladies parodontales¹¹. La notion de qualité de la plaque prime sur celle de la quantité de la plaque. La présence, dans un prélèvement de plaque parodontale sous-gingivale, de certaines bactéries parodontopathogènes spécifiques, telles que *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (A.a), *Porphyromonas gingivalis* (Pg), *Prevotella intermedia* (Pi), *Tannerella forsythensis* (Tf), *Fusobacterium nucleatum* (Fn) et *Treponema denticola* (Td) signe un risque parodontal élevé¹². Les probabilités de future perte d'attache sont non seulement en relation avec la présence mais aussi avec le nombre moyen total de pathogènes.

C'est ainsi qu'un patient, atteint d'une gingivite, et dont la microflore parodontale contient ces bactéries parodontopathogènes semble présenter un risque plus important de développer une parodontite.

2- Facteurs liés à l'hôte

Les facteurs liés à l'hôte et qui interviennent dans le risque parodontal sont d'ordre génétiques et parfois en relation avec différentes maladies systémiques.

- *Facteurs génétiques et/ou héréditaires :*

L'hypothèse de prédispositions génétiques aux maladies parodontales est désormais confirmée^{13,14}. Les maladies parodontales en particulier les parodon-

tites sont caractérisées par une sécrétion accrue de cytokines pro-inflammatoires et cataboliques dont les principales sont l'IL-1 et TNF- α ¹⁶. Chez certains sujets il existe un polymorphisme génétique de ces cytokines pro-inflammatoires, entraînant une augmentation de leur production ainsi qu'une libération d'autres médiateurs de l'inflammation comme les prostaglandines E2¹⁷. Ce qui a pour effet d'augmenter la destruction des tissus parodontaux.

Page et coll¹⁸ ont montré aussi que plus de 80% des sujets atteints de parodontites agressives sévères sont porteurs de dysfonctions d'ordre génétique des polynucléaires neutrophiles au niveau de la chimiotaxie, de la phagocytose et de la bactéricidie.

L'histoire familiale est aussi une composante essentielle de l'évaluation du risque parodontal; en effet, certaines familles sont génétiquement prédisposées à développer des formes agressives sévères de parodontites^{19,20}. Selon une étude de Charon en 1992, 100% des patients présentant des parodontites à progression rapide possèdent des antécédents familiaux de parodontites sévères.

- Facteurs systémiques :

Les pathologies qui induisent une altération des fonctions immunitaires ou une moindre résistance aux infections sont des facteurs de risque potentiels en parodontie. Il existe une corrélation entre la sévérité de désordres systémiques tels que le diabète, le sida, l'ostéoporose, et l'aggravation des parodontites^{21,22}. Des conditions systémiques associées à une réduction du nombre et de la fonction des leucocytes polynucléaires (neutropénie, agranulocytose, syndrome d'adhésion des neutrophiles), et la chimiothérapie anticancéreuse, sont également des facteurs de risque importants.

3- Facteurs de risque environnementaux et comportementaux

Il est admis que certains facteurs comme le tabac, le stress, et les mauvaises conditions socio-économiques peuvent jouer un rôle significatif dans l'étiologie des maladies parodontales.

- Tabac

Le tabac est un facteur de risque majeur fortement associé aux maladies parodontales sévères²³; il présente une influence dose et/ou durée dépendante : les patients fumeurs sont inclus dans la catégorie à haut risque parodontal à partir de 20 cigarettes par jour²⁴.

Le tabac provoque des changements histomorphologiques importants (pseudohyperplasie de l'épithélium, nécrose des cellules superficielles de la muqueuse et une diminution des fonctions leucocytaires)²⁵. Le tabac favorise le développement de la plaque (le fait de fumer diminue fortement le pouvoir d'oxydo-réduction et donc favorise la survie des bactéries anaérobies)²⁶.

- Stress psycho-social

L'état de stress psychologique chronique accroît l'incidence des maladies parodontales, d'une part parce qu'il provoque une diminution de la réponse immunitaire et d'autre part parce qu'il entraîne très souvent des changements comportementaux (mauvaise hygiène bucco-dentaire)^{27,28}.

- Conditions socio-économiques

Le manque d'éducation et un mauvais environnement social entraînent une connaissance de la santé (hygiène) générale et buccale insuffisante; ce qui a un effet négatif sur les structures parodontales². La pauvreté et l'inaccessibilité aux soins de même que le manque d'éducation et l'ignorance avec pour conséquences un niveau d'hygiène buccale très bas constituent des facteurs de risques non négligeables^{30,31}.

II- EVALUATION DU RISQUE PARODONTAL

L'évaluation du risque parodontal est une démarche médicale complexe qui consiste à identifier et à quantifier, pour un sujet donné, les divers facteurs de risque à l'origine de la maladie, ou susceptibles de provoquer ou d'aggraver la maladie³².

L'identification des divers facteurs de risque parodontal et l'évaluation du poids

de chacun de ces paramètres permettent d'établir le profil de risque individuel du patient.

L'évaluation du risque parodontal se fera au cours de l'examen du patient.

1- Entretien médical

L'entretien médical est d'une importance capitale pour le dépistage du risque parodontal; il doit être bien mené, dans un climat d'écoute et de confiance réciproque. Le praticien recherchera systématiquement :

- les habitudes d'hygiènes bucco-dentaires du patient (la technique de contrôle de plaque et la fréquence des visites effectuées dans un cabinet dentaire) ;
- des antécédents familiaux de parodontites agressives : rechercher des informations concernant les ascendants et la fratrie;
- certains états pathologiques systémiques : diabète, sida, maladies cardiovasculaires, grossesse, ostéoporose, prise de médicaments immunodépresseurs;
- des signes de stress psychologique ;
- un tabagisme : il importe de documenter avec précision la quantité ainsi que la durée de consommation de tabac.

2- Examen clinique

L'examen clinique va concerner l'observation minutieuse de la muqueuse gingivale et des autres muqueuses buccales. Le praticien doit donc pouvoir évaluer les muqueuses saines ou enflammées ainsi que le rapport entre l'importance de l'inflammation, la quantité de plaque et les facteurs de rétention (tartre, restaurations débordantes, lésions carieuses non traitées).

Cela doit permettre de connaître la «sensibilité» du patient à l'agression bactérienne.

Le praticien doit évaluer l'emplacement des lésions. Lorsque les lésions ne sont pas limitées qu'à la gencive mais s'étendent au niveau des autres muqueuses buccales, il faut soupçonner l'implication des maladies systémiques.

Une mesure importante lors de l'examen clinique est le sondage parodontal. Une profondeur de sondage importante (supérieur à 4 mm) est susceptible

de favoriser l'émergence de bactéries anaérobies parodontopathogènes.

Un autre paramètre à considérer est le saignement du sillon gingivo-dentaire ou d'une poche parodontale ; ce saignement peut être le signe d'une activité de la maladie parodontale donc susceptible de faire progresser la lésion parodontale.

Il faut déterminer l'origine de l'absence de dents ; à savoir si celles-ci étaient absentes (agénésie), si elles ont été extraites pour des lésions carieuses ou parodontales ou encore si l'avulsion s'est faite spontanément. La perte spontanée des dents doit attirer l'attention sur une implication génétique de la parodontopathie.

3- Examens complémentaires

Des tests diagnostics ou pronostics permettent de déterminer la nature des agents infectieux en cause, de prédire l'apparition de la maladie chez des patients sains, son évolution chez des sujets malades ou sa récurrence chez des patients en phase de maintenance; ils sont basés sur l'évaluation soit de la flore bactérienne soit des réponses de l'hôte.

- Tests microbiologiques

La recherche des pathogènes parodontaux peut faire appel à trois méthodes : diagnostic par culture bactérienne, diagnostic immunologique (ELISA, immunofluorescence) et diagnostic moléculaire (test ADN et ARN).

- Tests génétiques

Le comportement immunitaire du patient peut être exploré grâce au test PST (identification du polymorphisme de l'IL-1)²⁹. Les patients PST+ c'est-à-dire qui présentent un polymorphisme à l'IL-1 ont des monocytes qui peuvent libérer des quantités importantes d'interleukine 1 (cytokine pro-inflammatoire). Ainsi, les patients PST+, sont plus susceptibles aux maladies parodontales agressives sévères. L'intérêt de ce test est de dépister les patients susceptibles de développer la maladie avant son apparition. Le dépistage familial, dans la descendance d'un patient atteint, présente un intérêt évident. De même le pronostic peut être affiné et la maintenance ajustée.

- Tests biologiques

Des tests biologiques seront effectués si nécessaire : numération / formule sanguine, dosage de la glycémie, des lipides, des protéines de la phase aigue de l'inflammation, détermination de la vitesse de sédimentation pour connaître l'état de santé générale ou immunologique du patient.

- Examens radiographiques

Un status radiographique rétroalvéolaire (technique du long cône) permet d'évaluer le risque carieux qui est inversement proportionnel au risque parodontal. La mise en évidence sur la radiographie de perte osseuse alvéolaire importante et l'absence de lamina dura indiquerait une parodontopathie sévère en activité²¹.

III- GESTION DU RISQUE PARODONTAL

L'identification des facteurs de risque est d'une importance capitale pour le pronostic et le choix de la thérapeutique parodontale.

Cependant tous les facteurs de risque ne sont pas logés à la même enseigne. Il est important de savoir que certains facteurs de risques sont plus nocifs que d'autres (tableau I). De plus tous les facteurs de risque ne peuvent pas être traités ou pris en charge par le praticien. Ainsi on distingue les facteurs de risque non modifiables et les facteurs de risque modifiables. Les facteurs génétiques ou héréditaires sont en général non modifiables ; les facteurs systémiques sont plus ou moins modifiables, tandis que les facteurs microbiens, environnementaux et comportementaux sont modifiables. Pour les facteurs de risque modifiables, leur prise en charge nécessite une coopération pluridisciplinaire.

1-Facteurs microbiens

Lorsque les bactéries parodontopathogènes (*Pgingivalis*, *Tannerella forsythensis*, *Treponema denticola* (*Td*) et *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (*A.a*)) sont isolées dans la plaque bactérienne sous gingivale ou dans la poche parodontale, il y'a un risque accru de perte d'attache.

La prise en charge du patient doit commencer d'abord par une motivation à l'hygiène bucco-dentaire et un apprentissage des techniques d'hygiène. Le patient est le plus grand acteur dans le contrôle de plaque.

Ensuite les bactéries parodontopathogènes seront réduites ou éliminées par une approche mécanique, chirurgicale et chimiothérapeutique.

Le traitement mécanique est indiqué lorsque la poche parodontale est moins profonde (< à 4 mm) ; ce sera le détartrage et le surfaçage radiculaire suivi d'une prescription d'antibiotique conformément à l'antibiogramme s'il a été fait. Sinon on prescrit une association d'amoxicilline + metronidazole.

Lorsque la poche parodontale est profonde (> à 4mm), le traitement sera chirurgical, c'est-à-dire réduction de la poche par les technique de gingivectomie, de lambeau d'accès, de régénération tissulaire guidée (RTG) avec ou sans comblement. La réduction de la poche modifiera l'environnement des bactéries en empêchant leur croissance. On complètera ces différentes techniques par une prescription d'antibiotique comme indiqué ci-dessus.

2- Facteurs systémiques

Les maladies systémiques sévères telles que le diabète, les maladies du sang, le déséquilibre hormonal et le SIDA, susceptibles de favoriser ou de causer une gingivite ou une parodontite doivent être stabilisées d'abord avant d'entreprendre tout traitement parodontal.

Cela nécessite une collaboration avec le médecin traitant. La prise de certains médicaments (immunosuppresseurs) doit être arrêtée ou au besoin substitué pour réduire le risque parodontal.

En règle générale l'amélioration de l'état de santé générale et l'interception des pathologies intercurrentes sont à rechercher. Une antibioprophylaxie peut être instituée en tenant compte des interactions médicamenteuses au cas où le patient serait sous médication.

3- Facteurs de risque environnementaux et comportementaux

Un manque d'éducation et un mauvais environnement social entraînent une mauvaise connaissance de la santé (hygiène) en générale et de l'hygiène bucco-dentaire en particulier. La mauvaise hygiène bucco-dentaire engendre un grand risque parodontal. C'est pourquoi une motivation à l'hygiène bucco-dentaire et une instruction aux techniques de brossage pour un bon contrôle de la plaque est plus que primordial avant tout traitement parodontal local.

En ce qui concerne les patients tabagiques, il faut les sensibiliser à arrêter ou réduire la consommation. A partir d'une consommation de 20 cigarettes par jour, il est recommandé de procéder à des soins parodontaux professionnels à intervalles de 3 mois²¹.

Pour le stress, une explication de l'implication du stress psychologique dans l'apparition et l'évolution des maladies parodontales doit être faite au patient. Ce qui pourrait entraîner un changement comportemental du patient. Souvent une prise en charge collégiale avec un psychologue est recommandée.

Quelque soit le type de facteurs de risque en cause, il est recommandé de procéder à des soins parodontaux professionnels à intervalles de 3 mois chez des patients à risque.

Le sujet peut acquérir de nouvelles caractéristiques de risque au cours de son existence²¹. C'est pourquoi après la réalisation du traitement parodontal, il est judicieux de procéder à une réévaluation du risque parodontal afin de déterminer la fréquence ou le rapprochement des soins parodontaux de soutien.

Tableau I : Quantification du risque parodontal selon Charon et coll.²¹

Facteurs de risque	Intensité du risque parodontal		
	Risque faible	Risque moyen	Risque fort
Facteurs microbiens	Bactéries pathogènes --- Bactéries protectrices +++	Bactéries pathogènes +/- Bactéries protectrices +/-	Aa, Pg, Pi ; Bf, Td Bactéries protectrices---
Facteurs génétiques / héréditaires	Absence PST-	Parodontite chronique PST-	Parodontite agressive PST+
Facteurs systémiques	Absence	Résolutifs Stabilisés	Diabète, sida, ostéoporose Immunosuppresseurs, MCV
Facteurs Environnementaux	Pas ou arrêt du tabagisme Absence de stress	< 20 cigarettes/jour Stress résolu/occasionnel	>/= 20 cigarettes/jour Stress aigu/anxiété

CONCLUSION

Les chirurgiens dentistes doivent écartier de leur esprit le dogme simpliste selon lequel la clé du succès de tout traitement parodontal est un contrôle de plaque pratiqué par un professionnel et la motivation à l'hygiène bucco-dentaire du patient. Différents types de facteurs de risques sont aussi impliqués dans la pathogénèse des maladies parodontales.

L'intérêt de la prise en compte de ces facteurs, réside dans l'établissement d'un diagnostic, un pronostic et une planification

de la thérapeutique en fonction des facteurs de risque modifiables et non modifiables.

Il est donc nécessaire que les praticiens soient sensibilisés sur la prise en compte et la gestion des facteurs de risque dans la pratique quotidienne afin de pouvoir détecter précocement les sujets les plus susceptibles aux maladies parodontales, et de mettre en œuvre des méthodes de prévention et de traitement rationnelles et ciblées.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. ARMITAGE GC
Development of a classification system for periodontal diseases and conditions.
Ann Periodontol 4:1, 1999.
2. Consensus report.
Periodontal diseases: epidemiology and diagnosis.
Ann Periodontol;1(1):216-22, 1996.
3. SOCRANSKY SS, HAFFAJEE AD
The bacterial etiology of destructive periodontal disease: current concepts.
J Periodontol 63:322, 1992.
4. GENCO RJ
Current view of risk factors for periodontal diseases.
J Periodontol 67(suppl):1041, 1996.
5. SALVI GE, LAWRENCE HP., OFFENBACHER S., BECK JD.
Influence of risk factors on the pathogenesis of periodontitis.
Periodontol 2000 14:173, 1997.
6. LÖE H.
Periodontal diseases: a brief historical perspective.
Periodontol 2000 2:7, 1993.
7. COULIBALY N. T.
Facteurs de risque pour les maladies parodontales chez les adultes jeunes en Côte d'Ivoire.
Rev. Iv. Odonto-Stomatol., Vol. 3, N° 1: 52-59, 2001.
8. CHARON J. ; SANDELE P. ; JOACHIM F. ; DESSART C.
Le diagnostic du risque en parodontologie.
Info. Dent., N°33 : 2965-2980, 1990.
9. LÖE H, THEILADE E, JENSEN SB.
Experimental gingivitis in man.
J Periodontol 36:177, 1965.
10. LOESCHE WJ.
Chemotherapy of dental plaque infections.
Oral Sci Rev 9:65, 1976.
11. SLOTS J.
Subgingival microflora and periodontal disease.
J Clin Periodontol 6:351, 1979.
12. SLOTS J, LISTGARTEN MA.
Bacteroides gingivalis, Bacteroides intermedius and Actinobacillus actinomycetemcomitans in human periodontal diseases.
J Clin Periodontol 15:85, 1988.
13. HART TC, KORNMAN KS.
Genetic factors in the pathogenesis of periodontitis.
Periodontol 2000 14:202, 1997.
14. KINANE D. F.
Influences génétiques dans la pathogénie des maladies parodontales destructrices. Implications diagnostiques.
J. Parodont. Implant. Orale : Vol. 19, N°2 : 2000.
15. KORNMAN KS, DI GIOVINE FS.
Genetic variations in cytokine expression: a risk factor for severity of adult periodontitis.
Ann Periodontol 3:327, 1998.
16. KORNMAN KS, CRANE A, WANG HY
The interleukin-1 genotype as a severity factor in adult periodontal disease.
J Clin Periodontol 24:72, 1997.
17. PHILSTROM BL, MICHALOWICZ BS.
Genetic risk for periodontal diseases: a clinical perspective.
J Parodontol Implantol Orale 17:123, 1998.
18. PAGE RC.
The pathobiology of periodontal diseases may affect systemic diseases: inversion of a paradigm.
Ann Periodontol 3:108, 1998.
19. JOHNSON N.W.
Facteurs de risque et marqueurs de la parodontite sévère. Comment pouvons-nous détecter les patients à haut risque en pratique quotidienne ?
J. parodontol., Vol. 13, N°2: 139-167, 1994.
20. MICHALOWICZ BS.
Genetic and heritable risk factors in periodontal disease.
J Periodontol 65(5 suppl):479, 1994.
21. CHARON J. ; JOACHIM F. ; VERGISON N. ; PHILLIPPE M.
Attitude clinique face au risque parodontal chez le sujet sain.
J. Parodont. Implant. Orale : Vol. 17, N°2 : 1998
22. HUGOSON A., LAUREL L.
Impact des données épidémiologiques sur les stratégies thérapeutiques en parodontie.
Implant, vol 19 N° 20: 05/2000.
23. BERGSTROM J.
Cigarette smoking as a risk factor in chronic periodontal disease.
Community Dent Oral Epidemiol 17:245, 1989.

24. TONETTI MS.
Cigarette smoking and periodontal diseases: etiology and management of disease.
Ann Periodontol 3:88, 1998.
25. TONETTI MS, PINO-PRATO G, CORTELLINI P.
Effect of cigarette smoking on periodontal healing following GTR in infrabony defects.
J Clin Periodontol 22:229, 1995.
26. BERGSTROM J, ELIASSON S, DOCK J., A.
10-year prospective study of tobacco smoking and periodontal health.
J Periodontol 71:1338, 2000.
27. LOSS B. G. ; HAMMING H. ; VAN DER VELDEN U.
Stress et parodontite: revue de littérature.
J. Parodont. Implant. Orale : Vol. 17, N°2 : 1998.
28. GENCO RJ.
Current view of risk factors for periodontal diseases.
J Periodontol 67(suppl):1041, 1996.
29. WOLF H.F., EDITH M. et RATEITSCHAK K.H.
Parodontologie.
3è ed Masson, Paris 2005.
30. BOURGEOIS D., BAEHNI P.
Surveillance, épidémiologie et maladies parodontales.
Traité d'odontologie : 23-444-A-10, 2002.
31. ENWONWU CO, EDOZIEN JC.
Epidemiology of periodontal disease in western Nigerians in relation to socioeconomic status.
Arch Oral Biol 15:1231, 1970.
32. GROSSI SG, ZAMBON JJ, Ho AW.
Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss.
Periodontol 65:260, 1994.