

UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAÏD
FACULTE DE MEDECINE
DR. B.BENZERDJEB - TLEMCEM



جامعة أبو بكر بلقايد
كلية الطب
د.ب.بن زرجب - تلمسان

Le département de médecine dentaire

MÉMOIRE
Présenté et soutenu publiquement
Pour l'obtention du titre de
DOCTEUR EN MÉDECINE DENTAIRE
(DIPLOME D'ETAT)

Par

BELKAID Seyf Eddin

Né le 01 septembre 1988 à Tlemcen (Algérie)

Et

HADJ CHAA Mohammed El Amine

Né le 26 février 1988 à Oran (Algérie)

**LA NOUVELLE CLASSIFICATION DES MALADIES
PARODONTALES:
DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE**

ENCADREUR DE MEMOIRE : Mademoiselle. Amel ZOUAOUI Maître assistante

Jury :

PRESIDENT :	Monsieur. Badreddine	SARI	Maître de conférences
MEMBRES :	Monsieur. Fouad	OUDGHIRI	Maître de conférences
	Madame. Hafsa	TALEB	Maître assistante
	Mademoiselle. Nadira	HOUALEF	Maître assistante

Année universitaire: 2011/2012

REMERCIEMENTS

À NOTRE ENCADREUR DE MÉMOIRE

Mademoiselle le docteur Amel ZOUAOUI

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université Abou Bekr BELKAID de Tlemcen

Maître assistante des Universités, Praticienne Hospitalière

Sous-section: Parodontologie

Vous nous avez fait le très grand honneur de diriger ce travail dont vous avez été l'initiateur, et de nous guider tout au long de son élaboration.

Nous avons toujours compté sur votre disponibilité et nous vous sommes particulièrement reconnaissants pour votre patience et vos précieux conseils. La qualité de votre enseignement et la rigueur de votre travail vous honore, et nous inspire un profond respect.

Sachez trouver dans ce travail le témoignage de notre plus grande estime et de nos remerciements les plus sincères.

'A Monsieur le Professeur Badreddine SARI

Docteur en Chirurgie Dentaire

Professeur de l'Université Abou Bekr BELKAID de Tlemcen

Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier

Responsable de la Sous-section: Pathologie Bucco-Dentaire

'A Monsieur le Professeur Fouad OUDGHIRI

Docteur en Chirurgie Dentaire

Professeur de l'Université Abou Bekr BELKAID de Tlemcen

Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier

Chef de département de médecine dentaire.

Responsable de la Sous-section: Odontologie Conservatrice

'A Madame le Docteur Hafsa TALEB

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université Abou Bekr BELKAID de Tlemcen

Maître assistante des Universités, Praticienne Hospitalière

Responsable de la Sous-section: Parodontologie

'A Mademoiselle le docteur Nadira HOUALEF

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université Abou Bekr BELKAID de Tlemcen

Maître assistante des Universités, Praticienne Hospitalière

Sous-section: Parodontologie

*Nous vous remercions d'avoir accepté si spontanément de bien
vouloir faire partie de notre jury de mémoire.*

*Puissiez-vous trouvez dans ce travail, le témoignage de notre
reconnaissance et l'assurance de nos sentiments respectueux.*

JE DEDIE CE TRAVAIL

...À MA MÈRE, Rabia

Pour les longues nuits de prières, et tous les énormes sacrifices consentis.

Je te promets, avec l'aide de Dieu, d'être reconnaissant quiconque me rendrait service comme tu nous l'as appris.

Merci MAMAN pour votre gentillesse, et votre amour débordant, qui me soutiennent et me permettent d'aller dans la bonne direction.

JE T'AIME MAMAN

...À MON PÈRE, Nouredine

Merci de m'avoir tout au long de ma vie permis de devenir ce que je suis aujourd'hui, de m'avoir soutenue, d'avoir supporté les moments de doute et de panique en toutes circonstances, d'avoir cru en moi.

Merci à vous mes parents qui êtes si chers à mes yeux, Vous m'avez offert un modèle de labeur et de persévérance. Je vous remercie de tout cœur et espère que vous trouverez ici toute ma reconnaissance et mon amour.

J'espère ne jamais vous décevoir.

...À MON GRAND FRÈRE, Amine

J'espère que tu seras toujours aussi fier d'être mon frère que je le suis d'être la tienne.

Même si à présent quelques kilomètres nous séparent, sache que tu pourras toujours compter sur moi.

A WAFAA, qui a su te rendre heureux.

...À MON FRÈRE, KHALED

Je suis heureux de t'avoir comme frère, et de profiter des moments passés ensemble, je te souhaite une bonne chance pour ton BAC et le même bonheur pour la fin de tes études.

...À MA SOEUR UNIQUE, Bouchera

Ton tour ne tardera pas. J'espère que je t'ai donné le bon exemple dans ce parcours universitaire.

...À MON PETIT FRÈRE, Adnane que j'aime,

Je suis heureux d'être votre frère et vous souhaite à vous quatre le meilleur.

...À la mémoire de mes grands-parents,

Pour tout votre amour et les magnifiques moments passés auprès de vous. Je ne vous oublie pas et espère qu'aujourd'hui vous seriez fiers de ce que je suis devenue.

...À MA GRANDE MÈRE,

J'espère t'avoir encore très longtemps à mes côtés, tu à toujours su aimer comme il faut vos petits enfants, et j'espère te le rendre comme il se doit.

...À MA TANTE, ZERGUA Radia,

Vous êtes toujours à mes côtés tout au long de ma route, entourant ma vie d'amour et de tendresse.

Soyez assurés de toute mon affection.

...À MA GRANDE FAMILLE, qui a toujours cru en moi.

...À MON BINÔME Amine HADJ CHAA,

Nous avons partagé les moments les plus pénibles de notre formation. Sincère, tu as toujours été là quand j'ai besoin de toi, Grâce à notre profonde complicité, nous avons aplani les difficultés qui se sont dressées devant nous.

Vous êtes un frère pour moi

Sentiments indéfectibles.

... **À** ma première année de médecine, qui a duré plus longtemps que prévu, mais qui m'a permis de rencontrer des gens bien...

...À mes chers amis Réda RAHMOUNE, Abd Elaziz BELARBI

...**À** mes années dentaires, ma promotion millénium, Chahine, Mohammed, Kheyreddine, Réda, Riad, Khaled, Yassine, Amine Ouddane, Ibrahime, Mustapha, El Arbi, Hafid, Amine (mon binôme), Tamer, Asmaa Tabtab, Houda, Imane, Nabila, Samia, Asmaa Boulefrède, Fatima, Fouzia, Nawel, Maliha, Fayza, Amina, Badia, Cherifa, Yahya, Nessrine, Asmaa Bentrari, Asmaa Amer Bensaber, Naïma, Meycem, Soäde,... **6 ans déjà!**

...À mon très chère collègue Nassim CHOUAL

Vous allez nous manquer.

HADJ CHAA Mohammed El Amine

JE DEDIE CE TRAVAIL

...À mes parents;

Merci à vous qui êtes si chers à mes yeux, qui avez toujours été présents et m'avez toujours soutenue dans mes choix. Vous m'avez offert un modèle de labeur et de persévérance.

Je vous remercie de tout coeur et espère que vous trouverez ici toute ma reconnaissance et mon amour.

...À ma grande sœur Farida ;

A tous nos moments passés de complicité et de partage, et à ceux à venir. Je suis heureux d'être votre petit frère , j'espère que tu seras toujours aussi fière d'être ma sœur.

...À ma grande mère Houaria ; J'espère t'avoir encore très longtemps à mes côtés

...À la mémoire de mes grands-parents,

Pour tout votre amour et les magnifiques moments passés auprès de vous. Je ne vous oublie pas et espère qu'aujourd'hui vous seriez fiers de ce que je suis devenue

...À ma grande famille qui a toujours cru en moi :

Mes oncles et mes tantes , Mes cousins et mes cousines .

...À MON BINÔME BELKAID Seyf Eddin;

Nous avons partagé les moments les plus pénibles de notre formation. Sincère, tu as toujours été là quand j'ai besoin de toi, Grâce à notre profonde complicité, nous avons aplani les difficultés qui se sont dressées devant nous.

Vous êtes un frère pour moi

Sentiments indéfectibles.

...À MES AMIS :

Nabil BENZAROUK , Mohamed GUETBI et Walid BOUZAHR

Vous avez toujours manifesté un grand intérêt à ce que je fais; vous m'avez proposé votre aide spontanément. Je ne sais pas comment vous dire ma gratitude, si non en vous faisant partager cet instant. Pour vous amour et amitié

...À mes années dentaires, ma promotion ; Chahine, Mohammed, Kheyreddine, Réda, Riad, Khaled, Yassine, Amine Ouddane, Ibrahime, Mustapha, El Arbi, Hafid, seyf eddin (mon binôme), Tamer, Asmaa Tabtab, Houda, Imane, Nabila, Samia, Asmaa Boulefrède, Asmaa Bentrari, Fatima, Fouzia, Nawel, Maliha, Fayza, Amina, Badia, Cherifa, Yahya, Nessrine, Asmaa Amer Bensaber, Naïma, Meycem, Soäde, et wassila ... **6 ans déjà!**

...À Nassim ; à ta générosité, ton optimisme, ta spontanéité, ton énergie et ton amitié .

À tous ceux dont j'ai croisé le chemin, avec qui j'ai partagé un peu, beaucoup ou pas grand chose.

Le destin est parfois le chemin, que l'on prend pour l'éviter.

TABLE DES MATIERES

Introduction.....	1
CHAPITRE I. Rappels.....	3
I. Rappels.....	4
1. Ecosystème.....	4
1.1. Définition	4
1.2. L'écosystème buccal	4
1.2.1. La salive	4
1.2.2. Le fluide gingival	4
1.2.3. Les muqueuses	5
1.3. L'écosystème bactérien.....	7
2. Etiopathogénie des maladies parodontales.....	7
2.1. Etiologie.....	7
2.1.1. Facteurs étiologiques locaux.....	7
2.1.1.1. Facteurs locaux directs.....	8
2.1.1.1.1. Facteurs d'irritation initiale.....	8
2.1.1.2. Facteurs prédisposant ou favorisant l'accumulation et la formation de la plaque bactérienne.....	10
2.1.1.3. Facteurs locaux indirects ou facteurs fonctionnels.....	11
2.1.1.3.1. Para fonctions occlusales.....	11
2.1.1.3.2. Malpositions.....	11
2.1.2. Facteurs de risque.....	11
2.2. Pathogénie.....	14
2.2.1. La pathogénie bactérienne.....	14
2.2.2. La pathogénie fonctionnelle.....	15
2.2.3. La pathogénie néoplasique.....	15
2.2.4. la pathogénie dégénérative.....	15
CHAPITRE II. Les anciennes classifications des maladies parodontales.....	16
II. Les anciennes classifications des maladies parodontales.....	17
1. Critères de classification.....	17
1.1. Critère de classification des gingivopathies.....	17
1.2. Les critères de classification des parodontolyses.....	18
2. Les différentes classifications.....	18
3. Discussion de ces classifications.....	22

CHAPITRE III. Objectifs de la nouvelle classification des maladies parodontales selon «Armitage» «1999 ».....	23
III. Objectifs de la nouvelle classification des maladies parodontales selon «Armitage» «1999 ».....	24

CHAPITRE IV. Les formes cliniques de la nouvelle classification des maladies parodontales selon «Armitage» «1999 ».....	27
--	----

IV. Les formes cliniques de la nouvelle classification des maladies parodontales selon «Armitage» «1999 »	28
1. Les maladies gingivales.....	28
1.1. Les maladies gingivales induites par la plaque dentaire.....	28
1.1.1. Maladie gingivale associée uniquement au biofilm (gingivite banale)...	28
1.1.1.1. Maladie gingivale associée uniquement au biofilm sans co-facteurs locaux.....	28
1.1.1.2. Maladie gingivale associée uniquement au biofilm avec co-facteurs locaux.....	29
1.1.2. Les maladies gingivales modifiées par des facteurs systémiques.....	29
1.1.2.1. Gingivite Associée à des modifications endocriniennes.....	29
1.1.2.1.1. Gingivites de la puberté.....	29
1.1.2.1.2. Gingivites associées au cycle menstruel.....	29
1.1.2.1.3. Gingivites associées à la grossesse (gingivite gravidique et granulome pyogénique).....	30
1.1.2.1.4 Gingivite associée à la ménopause.....	31
1.1.2.1.5 Gingivite et diabète.....	31
1.1.2.2. Maladie gingivale associée à un trouble de la crase sanguine (troubles hématologiques).....	32
1.1.2.2.1. Leucémie.....	32
1.1.2.2.2. Autre.....	32
1.1.3. Les maladies gingivales modifiées par des traitements médicamenteux.....	33
1.1.3.1. Hypertrophie gingivale induite par les médicaments.....	33
1.1.3.2. Gingivite aggravée par les médicaments.....	34
1.1.4. Les maladies gingivales modifiées par la malnutrition.....	34
1.1.4.1. Gingivite et carence en acide ascorbique.....	34

1.1.4.2. Gingivite et autre carence.....	34
1.2. Les maladies gingivales non induites par la plaque dentaire.....	35
1.2.1. Pathologies gingivales liées à une bactérie spécifique.....	35
1.2.1.1. Les lésions gingivales associées au <i>Streptocoque</i>	35
1.2.1.2. Les lésions gingivales associées au <i>Neisseria gonorrhoeae</i> (Infection à gonococcique).....	35
1.2.1.3. Les lésions gingivales associées au <i>Tréponème pallidum</i> (Syphilis).....	36
1.2.1.4. Les lésions gingivales associées au <i>Mycobacterium tuberculosis</i> (tuberculose).....	37
1.2.2. Maladie gingivale d'origine virale.....	37
1.2.2.1. Herpes viridae.....	37
1.2.2.2. Autres virus.....	40
1.2.3. Maladie gingivale d'origine fongique.....	40
1.2.4. Lésions gingivales d'origine génétique.....	41
1.2.4.1. Lésion gingivale <i>au cours</i> des fibromatoses.....	41
1.2.5. Lésion gingivale au cours de manifestations générales.....	43
1.2.5.1. Atteintes cutanéomuqueuses.....	43
1.2.5.2. Lésion gingivale au cours des réactions allergiques.....	45
1.2.6. Lésions traumatiques.....	45
1.2.6.1. Traumatisme mécanique.....	45
1.2.6.2. Traumatismes thermiques.....	46
1.2.6.3. Traumatisme caustique.....	46
1.2.7. Lésion gingivale au cours de réactions auto-immunes.....	46
1.3. Gingivites non spécifiques.....	46
2. Les parodontites chroniques.....	47
2.1. Etiologie.....	47
2.2. Flore responsable.....	47
2.3. Clinique.....	47
2.3.1. Approche clinique de la parodontite chronique simple.....	48
2.3.2. Approche clinique de la parodontite chronique complexe.....	49
2.3.3. Evolution de la parodontite chronique.....	50
3. Les parodontites agressives.....	50
3.1. Evolution des parodontites agressives.....	51
3.1.1. Parodontites agressives localisée.....	52
3.1.2. Parodontites agressives généralisées.....	52

8. Anomalies bucco-dentaires acquises ou congénitales en rapport avec les parodontopathies.....	70
8.1. Facteurs locaux liés à la dent prédisposant aux gingivites ou aux parodontites induites par la plaque facteur lié à.....	70
8.1.1. L'anatomie de la dent.....	70
8.1.2. Obturation et restauration dentaire.....	72
8.1.3. Fractures des racines.....	73
8.1.4. Résorptions cervicales et fissures du cément.....	73
8.2. Malformation muco-gingivale au voisinage des dents.....	73
8.3. Malformation mucogingivale et édentation.....	73
8.4. Traumatisme occlusal.....	74
8.4.1. Traumatisme occlusal primaire.....	74
8.4.2. Traumatisme occlusal secondaire.....	74
 CHAPITRE V Diagnostic en parodontologie	76
V. Diagnostic en parodontologie.....	77
1.Diagnostique clinique.....	77
1.1. Anamnèse et motif de consultation.....	77
1.1.1. Etat civil.....	77
1.1.1.1. Nom, prénom.....	77
1.1.1.2. Sexe.....	78
1.1.1.3. Age.....	78
1.1.1.4. Profession.....	78
1.1.1.5. Adresse et numéro de téléphone.....	78
1.1.1.6. Niveau socio-économique.....	78
1.1.2. Les antécédents généraux.....	78
1.1.2.1. Les antécédents personnels.....	78
1.1.2.2. Les antécédents familiaux.....	79
1.1.3. Les antécédents stomatologiques.....	79
1.1.3.1. Les antécédents personnels.....	79
1.1.3.2. Les antécédents familiaux.....	80
1.1.4. Etat psychologique (stress....).....	80
1.1.5. Consommation d'alcool, tabac, la chiche ou des drogues.....	80
1.1.6. Habitudes d'hygiène.....	80
1.1.7. Motif de la consultation.....	80

1.1.8. Histoire de la maladie.....	81
1.2. Examen exo-buccal.....	81
1.2.1. L'inspection.....	81
1.2.1. La palpation.....	81
1.2.1.1.Des muscles.....	81
1.2.1.1.1. Le temporal et le masséter.....	81
1.2.1.1.2. Ptérygoïdien interne (médian) et Ptérygoïdien externe (latéral).....	82
1.2.1.2. Les chaines ganglionnaires.....	83
1.3. L'examen endobuccal.....	83
1.3.1. L'ouverture buccale.....	83
1.3.2. L'hygiène buccale.....	83
1.3.3. L'écoulement salivaire.....	84
1.3.4. Etat des muqueuses.....	84
1.3.5. L'insertion des freins et des brides.....	84
1.3.6. L'examen parodontal.....	85
1.3.6.1. L'examen gingival.....	85
1.3.6.2. Le sondage.....	87
1.3.6.3. L'examen des récessions.....	87
1.3.6.4. Examen spécifique des pluriradiculées.....	88
1.3.6.5. L'examen dentaire.....	88
1.3.6.6. L'examen occlusal.....	90
1.3.6.7. L'examen des fonctions.....	91
1.3.6.8. L'examen des para-fonctions.....	92
2. Le diagnostic radiologique.....	92
2.1. Les examens radiologiques utilisés.....	93
2.1.1. L'incidence rétroalvéolaire.....	93
2.1.2. La radiographie panoramique.....	93
2.1.3. Radiographie numérique.....	94
2.1.3.1. Radiographie numérique en trois dimensions.....	94
2.2 Les signes radiographiques du parodonte dans tous ses états.....	95
2.2.1. L'image du parodonte normal.....	95
2.2.1.1. Les bases osseuses.....	95
2.2.1.2. Les condyles mandibulaires.....	95
2.2.1.3. Sinus maxillaire.....	95
2.2.1.4. La formule dentaire.....	95

2.2.1.5. Rapport des dents entre elles.....	95
2.2.1.6. Les couronnes.....	95
2.2.1.7. Les racines.....	95
2.2.1.8. Le ciment.....	95
2.2.1.9. Le desmodonte.....	95
2.2.1.10. La lamina dura.....	96
2.2.1.11. Trabéculatation osseuse.....	96
2.2.1.12. Alvéolyse.....	97
2.2.1.13. Rapport couronne /racine.....	97
2.3. Les signes radiologiques distinctifs entre le parodonte normal et pathologique.....	97
2.3.1. Les signes radiologiques de la parodontite à son début.....	98
2.3.1.1. Les irrégularités des crêtes.....	98
2.3.1.2. La triangulation.....	98
2.3.2. Le radiodiagnostic de la parodontite avancée.....	98
2.3.2.1. Les signes de Brynolf.....	98
2.3.2.2. L'orientation de l'alvéolyse et angle de perte osseuse.....	99
3. Le diagnostic bactériologique.....	99
3.1. Méthodes de détection des bactéries pathogènes.....	100
3.1.1. La microscopie (à contraste de phase et à fond noir).....	100
3.1.2. La culture bactérienne.....	100
3.1.2.1. Le problème des bactéries non cultivables.....	101
3.1.3. Les tests immunologiques et les sondes ADN.....	101
3.1.4. La polymérase chain reaction ou PCR.....	102
3.1.5. Tests enzymatiques.....	103
3.2. Les modalités du prélèvement microbiologique.....	103
3.3. Indications cliniques du diagnostic microbiologique.....	103
3.3.1. Les patients réfractaires.....	103
3.3.2. Les patients à parodontite agressive.....	104
3.3.3. L'examen des patients avant traitement prothétique ou implantaire extensifs.....	104
3.3.4. L'évaluation de la transmission des pathogènes parodontaux.....	104
4. Diagnostic des maladies parodontales basé sur l'analyse de la réponse de l'hôte (diagnostic immunologique)	104
5. Autres moyens de diagnostic.....	105

5.1. Bilan hématologique.....	105
5.2. Bilan biochimique.....	108
5.3. Les sérologies.....	108
5.4. Les examens anatomo-pathologiques.....	109
5.5. Étude des moulages.....	110
 CHAPITRE VI Propositions thérapeutiques et pronostic.....	112
VI. Propositions thérapeutiques et pronostic.....	113
1. Plan de traitement.....	113
1.1. Les objectifs du traitement parodontal.....	113
1.2. Les séquences du traitement parodontal.....	113
1.2.2.1. Le traitement d'urgence	113
1.2.2.1.1. Les urgences à caractère inflammatoire.....	113
1.2.2.1.2. Les urgences à caractère fonctionnel.....	115
1.2.2.2. La thérapeutique initiale « remise en état de la cavité buccale ».....	115
1.2.3. La réévaluation.....	116
1.2.4. La thérapeutique corrective : elle comprend.....	116
1.2.4.1. La thérapeutique chirurgicale.....	116
1.2.4.1.1. La chirurgie de la poche.....	116
1.2.4.1.2. La chirurgie muco-gingivale.....	117
1.2.4.1.3. La chirurgie osseuse.....	117
1.2.4.2. La thérapeutique non chirurgicale.....	117
1.2.4.2.1 Procédés à libération rapide.....	117
1.2.4.2.2. Procédés à libération lente.....	118
1.2.5. La réhabilitation occlusale « traitement fonctionnel ».....	118
1.2.6. La maintenance «soins parodontaux de soutien ».....	118
2. Le pronostic.....	118
2.1. Définition.....	118
2.2. L'établissement du pronostic.....	118
2.3. Les facteurs influençant le pronostic.....	119
 CHAPITRE VII Etude clinique.....	120
VII. Etude clinique.....	121
1. Interprétation des résultats obtenus.....	124
2.Cas cliniques.....	125

CONCLUSION.....	134
BIBLIOGRAPHIE.....	136
CHAPITRE I.....	137
CHAPITRE II, III et IV.....	138
CHAPITRE V et VI.....	141

LISTE DES FIGURES

Fig. 01: Organe dentaire (odonte + parodonte).....	6
Fig. 02 : Maladie gingivale associée uniquement au biofilm sans co-facteurs locaux.....	29
Fig. 03 : Gingivite associée à la grossesse.....	30
Fig. 04 : Gingivite et diabète.....	32
Fig. 05 : Gingivite hypertrophique induite par les médicaments Anticonvulsivants	33
Fig. 06 : gingivite hypertrophique liée a la prise d'immunosuppresseur chez un greffé cardiaque.....	33
Fig. 07 : Les lésions associées au <i>Tréponème pallidum</i> (Syphilis).....	37
Fig. 08 : Herpès labial.....	38
Fig. 09 : Lésion gingivale d'origine herpétique.....	38
Fig. 10 : Lésions cutanées Varicelle.....	39
Fig. 11 : Lésions buccales de la varicelle chez le même enfant, localisées à la langue et à la gencive.....	39
Fig. 12 : Lésions buccales d'origine fongique.....	41
Fig. 13 : Fibromatose gingivale.....	42
Fig.14 : Le lichen plan buccal.....	43
Fig.15 : Localisation cutanée du lichen plan au niveau du coude.....	44
Fig. 16 : Localisation cutanée du Lupus érythémateux	44
Fig. 17 : Atteintes buccales du lupus érythémateux.....	44
Fig. 19 : parodontite chronique.....	48
Fig. 20 : Parodontite agressive localisée.....	52
Fig. 21 : Parodontites agressives généralisées	53
Fig.22 : Syndrome de Chediak-Higashi.....	57
Fig.23 : Syndrome de Papillon-Lefèvre.....	58
Fig. 24 : Syndromes d'Ehlers-Danlos.....	59
Fig.25 : Trisomie 21.....	61
Fig.26 : Les histiocytoses X ou histiocytoses Langerhansiennes.....	62
Fig.27 : syndrome de Cohen.....	64
Fig. 28 : Gingivites ulcéro-nécrotiques	65
Fig. 29 : Parodontite ulcéro-nécrotique.....	66
Fig. 30 : Abscess gingivale.....	68
Fig. 31 : Abscess parodontale.....	68
Fig. 32 : Périroronarite	68
Fig.33 : Lésion combinée endo-parodontale.....	70
Fig.33 : Traumatisme occlusal primaire.....	74
Fig.34 : Traumatisme occlusal secondaire.....	75

Fig. 35 : Le révélateur de plaque en parodontie clinique.....	84
Fig.36 : Sondage des poches.....	87
Fig. 37 : Examen occlusal.....	91
Fig. 38 : Incidence rétroalvéolaire.....	93
Fig. 39 Radiographie panoramique.....	93
Fig. 40 : Imagerie numérique (RVG).....	94
Fig. 41 : Radiographie numérique en trois dimensions (3D).....	94
Fig.42 : Étude des moulages.....	110
Fig.43 : Plateau de consultation.....	121
Fig. 44 : Histogramme des résultats obtenus.....	124

LISTE DES TABLEAUX

Tableau. 01 : Les indices d'inflammation gingivale.....	86
Tableau. 02 : Examen occlusal.....	92
Tableau. 03 : numération des éléments figurés du sang.....	106
Tableau. 04 : Formule leucocytaire	106
Tableau. 05 : Bilan d'hémostase.....	107
Tableau. 06 : Bilan biochimique.....	108
Tableau. 07 : Types de gingivectomie	116
Tableau. 08 : Tableau récapitulatif des résultats obtenus.....	124

*" Tout énoncé de recherche qui n'est ni lu, ni commenté, ni contesté,
(...) n'existe pas en tant qu'énoncé scientifique. (...). Pour cela, le
chercheur doit parler à d'autres, avec d'autres, à propos des autres.
Et c'est la considération des autres qui est l'objet de stratégie. "*

Van der Maren, 1996

INTRODUCTION

CHAPITRE I.

RAPPELS

La Parodontologie n'échappe pas à l'évolution que vit le monde entier, avec la maladie parodontale qui revêt chaque fois des aspects: étiopathogéniques, cliniques et thérapeutiques différents, ce qui explique le nombre important des chercheurs et auteurs qui ont essayé de les répertorier, donnant ainsi leurs noms aux nombreuses classifications qui existent jusqu'à ce jour; La toute dernière est celle d'Armitage qui est le thème de notre mémoire.

I. Rappels :

1. Ecosystème (4, 8):

1.1. Définition :

C'est un ensemble d'éléments dont les effets réciproques forment un système stable.

L'écologie buccale met en évidence:

- Un écosystème buccal : représenté par :
Les organes dentaires, les muqueuses, la salive et le fluide gingival.
- Un écosystème bactérien : représenté par :
La flore buccale saprophyte.

1.2. L'écosystème buccal :

1.2.1. La salive :

A. Définition :

La salive est un liquide transparent, filant, insipide, incolore et légèrement visqueux.

B. Composition : dans 1000 gr de salive, on trouve :

- 995 gr d'eau.
- 3 gr de matières organiques :
 - Les glucides et les lipides.
 - Les protéines : - Intrinsèques : ex les glycoprotéines (mucines)
- Extrinsèques : ex les immunoglobulines(IG), albumines.
- 2 gr de matières minérales : des cations, des anions et des éléments gazeux dissouts
- Les enzymes : telles que l'amylase salivaire, et le lysozyme.
- Autres : leucocytes, débris alimentaires cellules épithéliales desquamées.

1.2.2. Le fluide gingival :

A. Définition :

Son existence est connue depuis 1817, c'est Serrés, puis Walrhaug qui l'ont défini : « Du sillon gingivo-dentaire, s'écoule chez les personnes parodontalement saine, le fluide gingival qui provient du tissu sous jacent qui traverse l'épithélium jonctionnel, pour sourdre dans le sillon gingivo-dentaire ». Sa quantité augmente avec le degré de l'inflammation.

B. Composition :

Bien que le fluide gingival soit un élément propre du milieu buccal, il est tout de même le vecteur de nombreux constituants d'origine sérique.

- Les constituants minéraux : on trouve du calcium, du potassium, du di fluorure.
- Les constituants organiques : représentés par :
 - Les glucides, les lipides.
 - Les protéines : telles que les immunoglobulines, les albumines, le fibrinogène, les prostaglandines, et le complément.
- Les constituants cellulaires : tels que les polynucléaires neutrophiles, les monocytes, et les lymphocytes.
- Autres constituants : on peut trouver des bactéries, des champignons et des cellules épithéliales desquamées.

1.2.3. Les muqueuses :

On y individualise plusieurs muqueuses :

A. La muqueuse jugale

B. La muqueuse Labiale

C. La muqueuse linguale

D. Le plancher de la bouche

E. La muqueuse palatine : le palais dur et le palais mou

F. La muqueuse gingivale :

a. Définition :

La gencive est la partie spécialisée de la muqueuse buccale qui recouvre les procès alvéolaire et entoure les dents dans leur partie cervicale.

b. Anatomie :

La gencive est classiquement subdivisée en différentes zones topographiques

- Gencive marginale, gencive inter-dentaire, gencive attachée

c. Histologie : histologiquement, la gencive est composée :

- D'un épithélium
- D'un conjonctif ou chorion
- Et d'une interface épithélium-chorion séparant l'épithélium du conjonctif

c.1. L'épithélium :

Cet épithélium peut être différencié en 3 types

- L'épithélium buccal tapissant la cavité buccale
- L'épithélium sulculaire faisant face à la dent sans y adhérer
- L'épithélium jonctionnel réalisant l'adhésion entre la gencive et la dent

c.2. Interface épithélium-chorion :

La lame basale est la zone où les papilles conjonctives alternent avec les crêtes épithéliales, c'est une zone fondamentale dans les échanges épithélio-conjonctifs.

c.3. Tissu conjonctif ou chorion (Lamina propria):

Renferme des fibroblastes, des vaisseaux sanguins, des nerfs, des fibres à prédominance collagénique enrobées dans une substance fondamentale amorphe et des cellules participant aux défenses immunitaires (lymphocytes, plasmocytes, monocytes, macrophages).

Cette muqueuse gingivale également appelée le PARODONTE SUPERFICIEL associée au PARODONTE PROFOND (cément, desmodonte, os alvéolaire)

- Le cément : un dérivé du sac folliculaire; c'est un tissu minéralisé non vascularisé et non innervé de type osseux, avec ou sans inclusion de cellules, il fait interface entre la dentine et le tissu conjonctif (6).
- Le desmodonte ou périodonte ou ligament alvéolo-dentaire: est le tissu conjonctif spécialisé, constituée par l'ensemble des éléments contenus dans l'espace desmodontale délimité entre l'os alvéolaire et le cément.
- L'os alvéolaire : constitué par l'extension des os maxillaires et mandibulaires qui forment et supportent les alvéoles dentaires. Il est le principal tissu de soutien de l'odonte, c'est un os qui naît et disparaît avec la dent.

Tout ce parodonte forme avec l'odonte l'ORGANE DENTAIRE (fig.01)

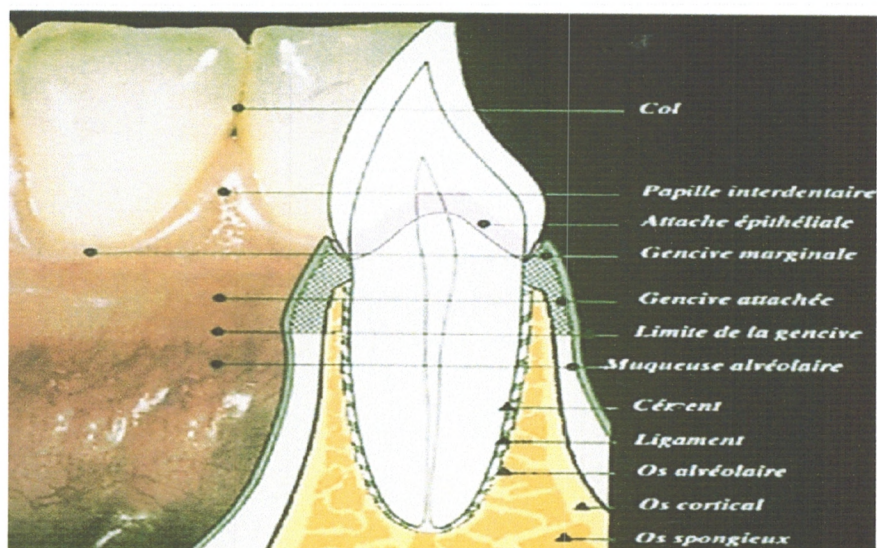


Fig. 01: Organe dentaire (odontes + parodontes)

1.2. L'écosystème bactérien :

La cavité buccale est stérile au moment de la naissance, mais une flore aérobie primaire se développe dans les premières heures qui suivent, ensuite viennent d'autres espèces l'enrichir. Le fluide buccal recèle entre $4,3 \times 10^6$ et $5,5 \times 10^9$ micro-organismes par ml, ainsi que des cellules épithéliales desquamées (6).

Composition : Plus de 200 espèces bactériennes sont répertoriées comme étant des hôtes habituels du milieu buccal dont 46 % de germes Gram+ (6) :

- Les Cocci : de forme ovoïde, groupés en chainettes, on trouve :
 - Les Gram+ : exemple :
 - les *streptocoques* :
S -mutans : responsable de la carie.
S-sanguis : responsable de l'endocardite.
 - Les *stapylocoques*.
 - Les Gram- : exemple :
 - Les *neisseria*.
 - Les *veillonella*.
- Les bâtonnets :
 - Les Gram+ : exemple :
 - les *lactobacilles* : responsables de l'induction de la carie.
 - les *Actinomycès* : - *Naeslandi* : retrouvés dans la maladie parodontale.
- *Odontolytique* : retrouvés dans la carie.
 - Les Gram- : exemple :
 - les *bactéroides mélaninogénicus*.
 - les *campylobactères*.
- Les spirilles : existent en un très faible pourcentage.
Exemple : -*tréponema denticola*.
-*tréponema Oralis*.
- Autres microorganismes :
 - les champignons : tels que le *Candida Albicans*.
 - les protozoaires : tels que les *Trichomonas*.
 - les virus : qui sont transitoires.

2. Etiopathogénie des maladies parodontales (1, 2, 3, 6, 9):

2.1. Etiologie :

2.1.1. Facteurs étiologiques locaux :

Les facteurs étiologiques locaux sont des facteurs retrouvés dans l'environnement immédiat des tissus parodontaux, et peuvent être divisés en:

- Facteurs locaux directs
- Facteurs locaux indirects

2.1.1.1. Facteurs locaux directs :

2.1.1.1.1. Facteurs d'irritation initiale :

A. Le biofilm :

a. Définition :

C'est une association de bactéries adhérant à une surface au sein d'une matrice d'exo-polymères sécrétée par elle-même, parcourue par des canaux aqueux ouverts contenant différents nutriments.

b. Formation de la plaque bactérienne :

Plusieurs stades de formation :

➤ Formation de la Pellicule Exogène Acquisée (PAE) :

Résultat de l'adsorption des protéines salivaires qui constituent un apport nutritionnel pour les bactéries pionnières : colonisateurs Primaires (par ex le *Fusobactérium Nucléatum*).

➤ Synthèse de la matrice d'exopolymères :

- A pour but de créer un habitat à l'abri des défenses de l'hôte.
- Elle va déterminer le potentiel d'adhésion du biofilm.
- Les agents antibactériens, les cellules de défense de l'hôte vont avoir du mal à pénétrer ce treillis.
- Cette matrice assure aussi une protection contre le dessèchement des bactéries.
- Du fait de son organisation, elle permet la survie, l'installation d'espèces spécifiques qui pour certaines seront pathogènes.

d. Composition de la plaque bactérienne :

La plaque dentaire est principalement constituée par une prolifération de micro-organismes, des cellules épithéliales desquamatives, de leucocytes et de macrophages.

Les principaux composants organiques de la matrice de la plaque sont les protéines et les polysaccharides, et comme composants principaux :

- les hydrates de carbone, des protéines et des lipides.
- les principaux composants inorganiques de la matrice sont : le calcium, le phosphore, et le magnésium, potassium et sodium.

e. Localisation de la plaque bactérienne :

La plaque se développe autant au maxillaire qu'à la mandibule, plus sur les

dents postérieurs que sur les dents antérieurs, plus aussi sur les faces proximales.

Elle tend à s'accumuler dans les zones qui ne sont pas nettoyées par la friction naturelle de la muqueuse buccale, la langue, et les aliments

Les plaques bactériennes sont classées selon leur localisation :

- Plaque coronaire intéressant les surfaces non en contact avec la gencive.
- Plaque supra-gingivale :
 - première à se former
 - cariogène
 - composée de bactéries aérobies G+ cariogènes (*S. mutans*, *salivarius*, *sanguis*)
 - couleur blanc jaunâtre (parfois besoin d'être colorée pour être visible)
 - dépôt non adhérent aux surfaces
- Plaque sous-gingivale
 - elle colonise le sillon gingivo-dentaire et les poches parodontales
 - métabolisme anaérobie
 - flore parodonto-pathogène

Elle-même el le comprend :

 - Partie attachée
 - Partie non attachée

f. Pathogénicité de la plaque :

La plaque bactérienne est un agent étiologique principal des maladies parodontales inflammatoires.

Les micro-organismes utilisent leur effet lytique, entraînant des lésions, des altérations et une pathologie tissulaire, par l'intermédiaire des différents mécanismes suivants :

- Action des toxines bactériennes :

Des substances toxiques et antigéniques peuvent être synthétisées par les bactéries : ce sont essentiellement des lipopolysaccharides (LPS ou endotoxines) portés par la paroi bactérienne qui sont libérés lors de la lyse cellulaire, et des protéines (exotoxines) activement libérées par les bactéries dans le milieu extérieur.

- Action des enzymes collagénase et protéase :

De nombreuses enzymes bactériennes libérées au niveau du parodonte sont susceptibles de dégrader directement les tissus de soutien de la dent.

- Action des antigènes bactériens :

Les bactéries de la plaque induisent une destruction tissulaire liée aux désordres immunologiques.

- L'invasion microbienne (5)

Un certain nombre d'espèces bactériennes pathogènes sont pourvues d'une capacité d'invasion qui met en jeu des toxines agissant localement, ainsi que des facteurs capables de diffusion tels que les enzymes hydrolytiques dégradant les composantes tissulaires. Après avoir traversé les barrières épithéliales, les bactéries atteignent la membrane basale dont l'intégrité est rapidement altérée par la réaction inflammatoire.

- Infection focale

Les mécanismes de défense de l'hôte seront alors constitués par

- Des tissus épithéliaux sains.
- La kératinisation de l'épithélium gingival.
- Le fluide du sulcus, qui contient des anticorps et qui a un effet de drainage.
- L'action antibactérienne et auto nettoyante de la salive.

L'activité microbienne est en fonction de la résistance de l'hôte.

Cette plaque si elle n'est pas éliminée, elle va se calcifier et se transformer en tartre.

2.1.1.2. Facteurs prédisposant ou favorisant l'accumulation et la formation de la plaque bactérienne :

A- Le tartre dentaire :

- Calcification de la plaque dentaire donc des dépôts mous existants.
- Elle se fait au contact des ions salivaires, c'est pourquoi on l'observe surtout à l'émergence des glandes salivaires : Incisive mandibulaire, dent de 6 ans Maxillaire.

- tartre supra-gingival : jaunâtre, peut être coloré par le café et la nicotine
- tartre sous-gingival : tartre sérique brun noirâtre et très adhérent aux surfaces radiculaires.

En soi le tartre n'est pas nocif car il est composé de bactéries pétrifiées mais il augmente la rétention de nouveaux dépôts mous à sa surface ce qui maintient l'inflammation gingivale.

B. Toute forme de caries dentaires,

C. Malpositions dentaires,

D. Anomalies gingivales et muqueuse telle que : insertion ou basse d'un frein

médian, exerçant une traction sur la gencive marginale et par conséquent entraîne une accumulation de plaque a ce niveau,

E. Anomalies dentaires dysplasies de l'émail, qui entraîne une accumulation de plaque grâce,

F. Obturations débordantes en odontologie conservatrice,

G. Non restauration des points de contacts inter dentaires lors du traitement de classe II

H. Prothèses mal ajustées, non respect des limites gingivales,

I. Appareils d'orthodontie (brackettes),

J. Absence de polissage des restaurations dentaires,

K. Alimentation : L'alimentation ainsi que la salive fournissent des nutriments aux micro-organismes de la plaque, L'alimentation dure et fibreuse entrave la formation de la plaque ex : Mastication de la carotte crue, de pomme.

2.1.1.3. Facteurs locaux indirects ou facteurs fonctionnels :

Ce sont Des facteurs qui agissent en provoquant des forces occlusales qui dépassent la capacité d'adaptation du parodonte entraînant la destruction du ligament parodontal et de l'os alvéolaire.

2.1.1.3.1. Para fonctions occlusales :

Comme certaines habitudes telles que le bruxisme, le mordillement d'objet (crayon ou pipe) qui entraînent des forces excessives sur les tissus parodontaux (trauma occlusal).

2.1.1.3.2. Malpositions :

Provoquent des forces occlusales en bascule, accélérant des habitudes occlusales parafunctionnelles.

2.1.2. Facteurs de risque :

A. Le facteur racial :

Beaucoup d'études ont porté sur la susceptibilité ethnique de la maladie parodontale.

L'étude de BECK (1992) démontre une susceptibilité accrue pour des populations noires par rapport aux populations caucasiennes ; Cependant les patients de race noire subissent des conditions socio-économiques beaucoup plus faibles par rapport aux individus de race blanche, la race ne joue donc pas une entière responsabilité.

B. Le facteur nutritionnel :

Sur ce sujet la littérature se fait plus rare ; peu de données existent sur l'influence nutritionnelle. On connaît mal les conséquences d'un déséquilibre nutritionnel.

Cependant face à certains tableaux cliniques on observe qu'un déséquilibre alimentaire favorise ou aggrave la maladie parodontale.

C. L'âge :

Certainement le facteur général le plus important car intervient dans toutes les classifications précédentes.

D. Le sexe :

Les femmes sont plus susceptibles aux formes précoces de maladies parodontales alors que les hommes présentent plus fréquemment des parodontites chroniques.

E. Le stress :

On parle ici du stress négatif. Un traumatisme psychologique peut favoriser l'apparition d'une maladie parodontale

F. Les maladies générales :

Les maladies générales augmentent la susceptibilité de la maladie parodontale en modifiant le fonctionnement du système immunitaire.

- Les maladies endocrines :
 - Dysfonctionnement de la thyroïde et de la parathyroïde
 - Diabète (il existe un corolaire entre le diabète et la maladie parodontale).
- Toutes les hémopathies malignes (Polyglobulie, Agranulocytose, Anémie, Leucémie...) vont avoir des répercussions parodontales : dues à la maladie elle-même mais aussi à la thérapeutique qui peuvent provoquer une hypoplasie, une aplasie...le système immunitaire est à plat.
- Un SIDA déclaré s'accompagne de manifestations parodontales.
- La mononucléose infectieuse a également des manifestations parodontales.

G. Les médicaments :

Un certain nombre de médicaments aggravent le tableau clinique de la parodontite ou déclenchent certaines formes de maladies parodontales

3 groupes de médicaments sont impliqués :

- Les anti-épileptiques de type phénytoïne : le Dihydan® qui entraînent de graves hyperplasies gingivales
- La Nifédipine : utilisé dans les pathologies cardiaques provoquant une hyperplasie gingivale.
- La Cyclosporine : un inhibiteur des réactions immunitaires indiqué dans les maladies auto-immunes mais aussi utilisé pour l'anti-rejet

H. Le facteur génétique :

Il a été émis l'hypothèse que certains facteurs héréditaires peuvent modifier la réponse de l'hôte face à l'agent bactérien.

Plusieurs maladies génétiques ont été associées aux parodontites agressives notamment le syndrome de Papillon-Lefèvre, le syndrome de Down ou trisomie 21, et l'hypophosphatasie (FOUREL, 1971 ; GRANDEMENG *et al.*, 1998 ; HODGE et MICHALOWICZ, 2001 ; MEYLE et GONZÁLES, 2001).

I. Le facteur endocrinien :

La puberté, la grossesse et la ménopause sont trois situations de la vie au cours desquelles le corps va subir les transformations hormonales qui provoquent des déséquilibres endocriniens.

J. Les habitudes de vie :

C'est un facteur de risque majeur.

Le tabagisme est significativement associé à la parodontite; Le risque relatif de parodontite chez un fumeur augmente avec la consommation de cigarettes et la durée du tabagisme comparé au non-fumeur. Ce risque diminue lentement avec l'arrêt du tabagisme.

K. Le niveau socio-économique :

Dans les pays d'Europe du Nord, dotés de programmes collectifs d'éducation et de motivation à l'hygiène bucco-dentaire, les études n'observent pas de différence significative d'atteinte parodontale en fonction du niveau socio-économique (grade C). En France, les études observent que les besoins de traitement (CPITN) augmentent significativement lorsque le niveau socioéconomique baisse (grade C).

2.2. Pathogénie (7):

Les progrès de la biochimie et la bactériologie ont largement contribué à redéfinir les maladies parodontales. Nos connaissances s'étant approfondies, on commence à distinguer une certaine spécificité microbienne correspondant aux différentes formes cliniques.

Pour qu'il y ait une destruction parodontale, il faut que trois (03) facteurs soient réunis selon HAFFAJEE et SOCRANSKY .

- un hôte susceptible
- des bactéries pathogènes
- l'absence d'espèces bactériennes protectrices de la santé parodontale.

Nous distinguons quatre « 04 » sortes de pathogénies :

- bactérienne ;
- fonctionnelle ;
- néoplasique ;
- dégénérative.

2.2.1. La pathogénie bactérienne :

Dans le sillon gingival parfaitement sain, il y a des bactéries commensales, saprophytes telles que : streptocoque *sanguis*, *mitis*, *actinomyces*, *veillonella*, etc... Cependant selon MADINIER il existe une flore spécifique de germes pathogènes ou « pathogènes présomptifs » des parodontopathies dont : *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Capnocytophaga*, *Prevotella intermedia*, *Treponema denticola*, *Fusobacterium nucleatum*, pour ne citer que les fréquemment décrits dans la littérature.

Le pouvoir pathogène est plus déterminant pour *Actinobacillus*. Cette complexité de la flore parodonto-pathogène et la pénétration des bactéries dans les tissus expliquent l'association des antibiotiques aux traitements parodontaux pour supprimer les bactéries par voie systémique.

Le rôle exact de la réponse immunitaire dans la pathogénie des maladies parodontales reste difficile à expliquer. Nous pensons que les toxines bactériennes et les antigènes présents déclenchent la destruction parodontale.

2.2.2. La pathogénie fonctionnelle :

Le trauma occlusal peut à lui seul entraîner une augmentation de la mobilité dentaire et une atteinte du parodonte profond par remaniement de l'espace ligamentaire.

2.2.3. La pathogénie néoplasique :

Dans certaines conditions, encore mal élucidées, la muqueuse gingivale peut présenter une tendance à l'hyperplasie qui peut être bénigne ou maligne.

2.2.4. la pathogénie dégénérative :

Certaines lésions font suite à un processus pathologique dégénératif encore mal élucidées, il s'agit d'une atrophie parallèle de tous les éléments du parodonte, résultant d'une régression métabolique.

CHAPITRE II.

Les anciennes classifications des maladies parodontales

II. Les anciennes classifications des maladies parodontales :

1. Critères de classification (6, 16):

1.1. Critère de classification des gingivopathies :

a. Critères topographiques :

- Siège : l'infection peut intéresser une ou plusieurs unités gingivales. Elle peut être papillaires, marginale, attachée ou intéressant l'ensemble de la gencive : diffuse.
- Etendue : affection pouvant être localisée à une dent, un groupe de dents ou s'étendre à toute une arcade : inflammation généralisée.

b. Critères évolutifs

- Forme aiguë : manifestation douloureuse, apparition soudaine, de durée brève.
- Forme chronique : évolution lente et sans douleur.
- Forme subaiguë : consiste à un réchauffement de la forme chronique
- Forme récidivante : on peut avoir une récurrence après un mauvais traitement ou la lésion réapparaît.

c. Lésions élémentaires :

- Erythème : la gencive présente une coloration rouge intense localisée ou généralisée caractérisée par sa disparition à la pression du doigt (signe de godet positif) et réapparition dès que la pression cesse.
Cette forme peut se compliquer en forme erythémato-pultacée .on y observe une desquamation de l'épithélium qui se manifeste cliniquement par un enduit blanchâtre.
- Erosion : perte de substance épithéliale partielle ou complète respectant le chorion.
- Ulcération : perte de substance épithéliale partielle ou complète de l'épithélium et une portion du chorion
- Nécrose : c'est la mort tissulaire d'une portion de la gencive occasionnée par la présence de germes bactériens fuso-spirillaires.
- Vésicule : cavité intra-épithéliale remplie de sérosité sous formes de petits soulèvements circonscrits hémisphériques de la muqueuse dont le diamètre est supérieur à 3mm
- Bulle : se traduit par un soulèvement épithélial circonscrit de grande taille inférieur à 3mm, rempli de liquide séreux ou hémorragique. La collection qu'elle donne est intra ou sous épithéliale.

d) critères étiologiques :

- Etiologies locales : occupe la première place importante, la plaque bactérienne par action toxique, enzymatique, mais aussi par tous les irritants locaux directs.
- Etiologies générales : toutes les affections peuvent se répercuter sur la gencive, les facteurs modifiant la réponse tissulaire soit en aggravant ou en la prédisposant à la maladie parodontale.
Ex : trouble endocriniens (diabète), Maladie hématologique.

1.2. Les critères de classification des parodontolyses sont:

A. Le processus pathologique:

- Inflammatoire
- Tumoral
- Dégénératif

B. Processus étiologique:

- Local directe (PB).
- Local indirecte (trauma occlusal, prothèse mal équilibrée...)
- Général (diabète, Acatalasie, hypophosphatasie,...).

C. Siège de la maladie: qui peut être:

- Superficiel (1\3coronaire de la racine).
- Profond (1\3moyen).
- Terminal (1\3apical).

D. Processus évolutif: qui peut être

- Aigu
- Chronique.
- Subaigu.

E. L'étendue de la maladie: elle peut intéresser

- Une dent ou bien un groupe de dents.
- Une arcade ou bien les deux arcades.

2. Les différentes classifications (1, 2, 5, 8, 16) :

Le but d'une classification est de définir les différentes formes cliniques des pathologies afin d'établir un diagnostic et de mettre en œuvre un plan de

traitement. Celles-ci ont beaucoup évolué dans le temps. Les premières classifications des parodontites remontent aux années :

1920 : notion de paradentitis : phénomène se produisant au niveau des tissus entourant la dent. On avait une attitude fataliste face à ça.

1942 : notion de parodontose, selon Orban et Weinman, envisagée comme un phénomène dégénératif

1977 : identification de l'agent étiologique par le World Workshop de l'Académie Américaine de Parodontologie (AAP) : maladie parodontale initiée et entretenue par une accumulation de bactéries, appelée plaque dentaire (pas encore appelée biofilm).

Les connaissances évoluent, les observations cliniques apportent des informations : seul, l'agent pathogène ne suffit pas, on émet donc l'idée de susceptibilité de l'hôte.

Ces données sont à la base de l'ensemble des classifications. On cherche à clarifier tous les critères intervenant dans les manifestations parodontales.

Inconvénient : si la classification est trop rigide, elle enferme le praticien dans un carcan en l'obligeant à classer la maladie observée dans une catégorie.

Page et Schroeder 1982

Parodontite pré-pubertaire

Parodontite juvénile

Parodontite à progression rapide

Parodontite de l'adulte

Gingivite/ Parodontite ulcéro-nécrotique

Académie Américaine de Parodontologie 1986

Parodontites juvéniles

1. pré-pubertaire
2. juvénile localisée
3. juvénile généralisée.

Parodontite de l'adulte

Gingivite/Parodontite ulcéro-nécrotique

Parodontite réfractaire

World Workshop in Clinical Periodontics 1989

Parodontite de l'adulte

Parodontites précoces

A. Parodontite pré-pubertaire :

- Généralisée
- Localisée

B. Parodontite juvénile

- Généralisée
- Localisée

C. Parodontite à progression rapide

Parodontite associée à des maladies systémiques

Parodontite ulcéro-nécrotique

Parodontite réfractaire

Parodontites chroniques de l'adulte

Parodontites à début précoce

- a. Parodontite à progression rapide de type A
- b. Parodontite à progression rapide de type B

Parodontites juvéniles

- a. Parodontite juvénile localisée
- b. Parodontite post-juvénile

Parodontites pré-pubertaires

Parodontite de l'adulte

- A. avec participation systémique
- B. sans participation systémique

Parodontites précoces

- A. Localisée (juvénile)
- B. Généralisée (à progression rapide)
- C. Associée à des maladies systémiques

Parodontites ulcéro-nécrotiques

- A. Liées au virus du Sida
- B. Liées à des troubles nutritionnels
- C. D'origine non encore précisée.

(basée sur l'âge du patient au moment du diagnostic)

Parodontites à début précoce

- A. Parodontite pré-pubertaire
- B. Parodontite juvénile
- C. Parodontite post juvénile ou de l'adolescent
- D. Parodontite du jeune adulte

Parodontite de l'adulte

3. Discussion de ces classifications :

Les classifications sont basées sur 3 points :

- Age : l'âge de survenue de la maladie est souvent imprécis ou impossible à déterminer. Des PJ sont parfois diagnostiquées chez l'adulte ou au contraire plus précocement. L'âge est donc un critère peu fiable pour classer les maladies parodontales.
- La rapidité des lésions : évaluée par l'importance des lésions par rapport à l'âge et l'ancienneté de la maladie. On ne peut apprécier de façon précise la progression de la maladie (rapidité et mode d'évolution). On ne peut pas préciser la rythmicité de la maladie (il y a des cycles d'activité et de latence). Les parodontites à début précoce n'évoluent pas avec la même rapidité car l'évolution est variable d'un patient à l'autre (dépend du statut immunitaire du patient).
- La réponse thérapeutique : peu fondée, la notion de parodontite réfractaire a disparu des classifications actuelles. Si la maladie continue, soit le diagnostic soit le traitement est à revoir, il y a un élément non traité qui entretient la maladie. Il faut considérer qu'il y a toujours un moyen de stabiliser une parodontite. Cependant, dans le cas des gingivites hormonales par exemple, même avec une hygiène irréprochable, on n'obtient pas une rémission totale des signes cliniques.

CHAPITRE III.

Objectifs de la nouvelle classification des maladies
parodontales selon «Armitage» «1999 »

III. Objectifs de la nouvelle classification des maladies parodontales selon «Armitage» «1999 » (1, 3, 22) :

ARMITAGE en 1999 donne une nouvelle classification des maladies parodontales issue d'un consensus dégagé de l'atelier mondial sur la Parodontologie de cette même année, cette classification est actuellement celle qui est reconnue et toute notre description des maladies parodontales se basera sur elle, étant entendu que les aspects cliniques restent pratiquement inchangés.

Tout d'abord, il est important de préciser qu'Armitage a très largement inspiré la classification de l'American Academy of Periodontology de 1999.

Dans la classification d'Armitage, on peut remarquer qu'il y a un véritable effort de reclassification, notamment en référence à la classification de l'American Academy of Periodontology de 1989 jugée trop imprécise.

Cette nouvelle classification est avant tout basée sur le concept infection/réponse de l'hôte. Les critères d'âge et de taux de progression ont été partiellement abandonnés étant considérés comme peu spécifiques.

Cette nouvelle terminologie apparaît plus vague, mais en revanche, elle est plus appropriée aux réalités cliniques.

Les changements majeurs de cette classification ont été:

1-l'addition d'une section gingivale

2-le remplacement de "parodontite de l'adulte" par "parodontite chronique ":

Il y a un réel problème avec cette catégorie "parodontite de l'adulte(PA) "car les données épidémiologiques et cliniques montrent que ces PA peuvent aussi bien exister chez les adolescents.

On s'aperçoit donc du problème que cela pose lorsqu'il y a désignation d'une parodontite dont la nature dépend de l'âge.

Le terme "chronique" ne signifie pas pour autant que la maladie parodontale n'est pas réceptive au traitement.

Cette parodontite chronique est caractérisée par une évolution lente, même s'il existe de courtes périodes de destruction rapide.

3-le remplacement de "parodontite à début précoce" par "parodontite agressive": Aussi bien dans la classification de l'American Academy of Periodontology de 1989 que celle du 1st European Workshop on

periodontology de 1993, les parodontites à début précoce désignent les maladies parodontales destructrices affectant les jeunes patients (parodontites pré-pubertaires, juvéniles, à progression rapide).

- les parodontites juvéniles localisées et généralisées sont remplacées par les parodontites agressives localisées et généralisées.

- les parodontites juvéniles généralisées peuvent se retrouver soit dans les parodontites chroniques ou la parodontite agressive généralisée.

4-l'élimination de la catégorie "parodontite réfractaire" :

Dans la classification de l'American Academy of Periodontology de 1989, les parodontites réfractaires constituent un groupe hétérogène avec une progression de la maladie en dépit d'une bonne hygiène et d'un traitement adéquat.

En revanche, la nouvelle classification de 1999 considère que ce groupe peut se retrouver dans toutes les catégories; un petit pourcentage de patients dans chaque catégorie de parodontites peut être non réceptif au traitement.

La catégorie "parodontite réfractaire" est hétérogène et il demeure difficile d'établir une différence entre une récurrence et une maladie réfractaire.

5-la clarification du terme "parodontite avec participation systémique" :

Cette catégorie est retenue dans la nouvelle classification car la maladie parodontale destructrice peut être une manifestation de certaines maladies systémiques.

De plus, on peut noter toute une liste de maladies dans lesquelles la parodontite est une manifestation courante.

En revanche, le diabète ne fait pas partie de cette liste car les données demeurent insuffisantes pour conclure qu'il y a une forme de parodontite associée au diabète. Le diabète est plus considéré comme un facteur aggravant qu'un facteur déclenchant de la maladie parodontale.

De la même façon, la nouvelle classification n'a pas laissé la place à une catégorie de maladie spécifique pour les effets du tabac sur les parodontites.

Par contre, il y a inclusion dans la nouvelle classification d'une liste de gingivites qui peuvent être modifiées par des facteurs systémiques dont la "gingivite associée au diabète".

6- le remplacement de "parodontite ulcéro-nécrotique" par " maladie parodontale nécrosante":

Les parodontites ulcéro-nécrotiques (PUN) et les gingivites ulcéro-nécrotiques (GUN) sont cliniquement identifiables.

il y a plusieurs facteurs, autres que systémiques, qui apparaissent prédisposer le développement des PUN et GUN comme le stress ou le tabac.

7-la création d'une catégorie "abcès parodontal":

Dans la classification de 1999, l'AAP se base sur la localisation de l'abcès (gingivale, parodontale, péri-coronaire).

L'abcès parodontal est une forme clinique de plusieurs types de parodontites.

Il ne dispose pas d'une catégorie spécifique car l'abcès parodontal présente un diagnostic et un traitement spécifiques.

8-la création d'une catégorie "lésion endo/parodontale"

9-la création d'une catégorie "lésion acquises"

CHAPITRE IV.

**Les formes cliniques de la nouvelle classification des
maladies parodontales selon «Armitage» «1999 »**

IV. Les formes cliniques de la nouvelle classification des maladies parodontales selon «Armitage» «1999 » (16):

1. Les maladies gingivales

Toutes les maladies gingivales ont comme caractéristiques communes :

- Des signes et des symptômes localisés à la gencive
- La présence d'une plaque bactérienne qui initie et/ou exacerbe la sévérité de la lésion.
- Des signes cliniques d'inflammation (œdème, rougeur, chaleur, douleur)
- Des symptômes associés à un niveau d'attache parodontale stable (pas de perte d'attache épithélio-conjonctive, ni de lyse de l'os alvéolaire).
- Une réversibilité de l'atteinte
- Un possible rôle comme précurseur de pertes d'attache.

1.1. Les maladies gingivales induites par la plaque dentaire :

1.1.1. Maladie gingivale associée uniquement au biofilm (gingivite banale) (32)

1.1.1.1. Maladie gingivale associée uniquement au biofilm sans co-facteurs locaux :

Il s'agit d'une inflammation de la gencive résultant d'un dépôt bactérien localisé à la gencive marginale.

A-Clinique :

On pourra noter des signes cliniques tels que :

- La présence de plaque
- Des changements de couleur et de texture de la gencive
- Un saignement provoqué et/ou spontané
- Une absence de perte d'attache et de perte osseuse.
- Des changements histologiques (destruction des fibres de collagène, altération des fibroblastes).
- Une réversibilité de l'atteinte quand on désorganise la plaque

B- Aspect radiologique :

Radiologiquement pas de signes de perte d'attache.

C- Flore responsable :

Bien que la composition de la flore bactérienne associée à une gingivite induite par la plaque diffère de la flore associée à une gencive saine, il n'y a pas de flore bactérienne spécifique ou pathognomonique d'une gingivite induite par la plaque dentaire, même si une dérive anaérobie commence à se faire sentir.



Fig. 02 : Maladie gingivale associée uniquement au biofilm sans co-facteurs locaux

1.1.1.2. Maladie gingivale associée uniquement au biofilm avec co-facteurs locaux :

La sévérité des gingivites induites par la plaque peut être en rapport avec la morphologie de la dent et de sa racine (restaurations débordantes, fractures dentaires).

1.1.2. Les maladies gingivales modifiées par des facteurs systémiques

1.1.2.1. Gingivite Associée à des modifications endocriniennes :

Chez la femme, les hormones (œstrogène et progestérone) favorisent l'apparition de gingivites. Ces gingivites spécifiques aux femmes peuvent être dues à l'apparition de *Prevotella intermedia*.

Toutefois, le rôle des hormones sur les maladies parodontales n'est pas totalement élucidé et les informations sont trop parcellaires pour conclure à une prédisposition des sexes vis-à-vis des maladies parodontales.

1.1.2.1.1. Gingivites de la puberté :

La puberté est une période d'événements endocriniens provoquant des modifications dans l'apparence et le comportement des adolescents.

L'incidence et la sévérité des gingivites durant l'adolescence sont influencées par plusieurs facteurs (le niveau de la plaque dentaire, les caries dentaires, l'hygiène orale, les dents en éruption).

Ce qui distingue cette gingivite, c'est le fait de présenter des signes distincts d'inflammation gingivale, durant la période circum-pubertère, en présence d'un taux relativement faible de plaque.

1.1.2.1.2. Gingivites associées au cycle menstruel :

Durant le cycle menstruel, on peut observer des changements inflammatoires au niveau de la gencive.

Cependant, antérieurement à l'ovulation. La réponse inflammatoire de la gencive est modeste.

1.1.2.1.3. Gingivites associées à la grossesse (gingivite gravidique et granulome pyogénique) :(fig. 03)

La grossesse le processus physiologique au cours duquel la progéniture vivante d'une femme, ou d'un autre mammifère femelle, se développe dans son corps depuis la conception jusqu'à ce qu'elle puisse survivre hors du corps de la mère. (27)

A-Clinique :

- Durant la grossesse la muqueuse de la cavité buccale subit des modifications constantes, précoces, marquées par une hyper-vascularisation et une tendance œdémateuse liées à l'imprégnation hormonale, la réponse inflammatoire de la gencive s'avère prononcée et sans lien avec la montée de la plaque dentaire présence au niveau de la gencive marginale.
- De plus, on note une augmentation du saignement gingival en sondant ou au brossage et un exsudat de fluide crévicaire élevé.

Ces modifications de la gencive débutent au deuxième et au troisième trimestre de la grossesse.

- Les caractéristiques des gingivites associés à la grossesse sont similaires aux gingivites induites par la plaque, excepte le fait de développer des signes d'inflammation gingivale marqués, chez les femmes enceintes, en présence d'un taux relativement faible de plaque dentaire : présence de petites hypertrophies papillaires pédiculées caractéristiques.
- Au niveau des gencives, on peut retrouver un granulome pyogénique de la grossesse (2 % des grossesses). Il régresse en post-partum.
- Le granulome pyogénique de la grossesse réalise une petite tumeur rouge violacée, molle, non épidermée, saignant facilement.



Fig. 03 : Gingivite associée à la grossesse

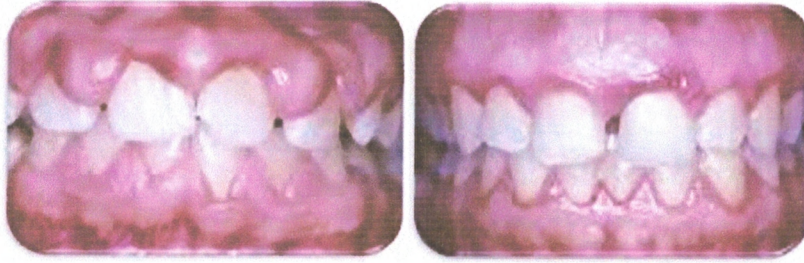


Fig. 04 : Gingivite et diabète

1.1.2.2. Maladie gingivale associée à un trouble de la crase sanguine (troubles hématologiques) :

La gencive peut être le siège de manifestations de dyscrasies sanguines comme par exemple de leucémies. Ces localisations gingivales qui sont parfois révélatrices de ces dyscrasies vont soit venir compliquer un tableau clinique de gingivite déjà installée, soit compliquer le contrôle de plaque par les douleurs gingivales provoquées. (7)

1.1.2.2.1. Leucémie

La leucémie est un désordre hématologique malin et progressif qui se caractérise par une prolifération anormale des leucocytes et des précurseurs des leucocytes dans le sang et la moelle osseuse.

A-Clinique :

Les manifestations orales d'une leucémie aigue se caractérisent par une adénopathie cervicale, des pétéchies, des ulcérations muqueuses et une inflammation gingivale.

Certains désordres hématologiques comme la leucémie peuvent provoquer une réponse inflammatoire prononcée de la gencive en relation avec la plaque dentaire. Cependant, la plaque n'est pas une condition préalable aux lésions de la cavité buccale.

Lors d'une leucémie aigue, les patients présentent un saignement gingival et un œdème de la gencive commençant au niveau des papilles inter-dentaires et se poursuivant vers la gencive marginale puis attachée.

Une réduction de la plaque dentaire peut limiter la sévérité des lésions.

1.1.2.2.2. Autres

1.1.3. Les maladies gingivales modifiées par des traitements médicamenteux

1.1.3.1. Hypertrophie gingivale induite par les médicaments (fig. 05, fig. 06) :(7)

Certains médicaments qui ont un tropisme particulier pour le parodonte:

- Anticonvulsivants (phénytoïne) ,5-5 diphénylhydantoïne (Di-Hydant) :
Utilisée dans les traitements antiépileptiques.

- Immunosuppresseurs (cyclosporine A) :

Prescrite comme médicament antirejet chez les patients greffés.

- Inhibiteurs des canaux calciques (nifédipine, diltiazem, valproate de sodium) :
Ce sont des antihypertenseurs .

A- Clinique :

Ces médicaments entraînent une augmentation du volume de la fibromuqueuse gingivale qui, associée à une gingivite, donne un tableau clinique de gingivite hyperplasique.

L'augmentation du volume de la gencive est due à une hyperactivité métabolique du tissu conjonctif gingival. L'hyperplasie gingivale entrave le contrôle de la plaque bactérienne dont l'accumulation est ainsi favorisée. Les caractéristiques cliniques communes de ces hyperplasies induisent une variation entre les patients et au sein d'un même patient.

Ces modifications de la gencive se situent davantage au niveau de la gencive du bloc antérieure et la prévalence est élevée chez les jeunes.

Que ce soit la phénytoïne, la cyclosporine A ou les inhibiteurs des canaux calciques, il s'avère qu'une hygiène orale stricte peut limiter la sévérité des modifications de la gencive même si la désorganisation de la plaque n'est pas capable d'empêcher le développement de la lésion.



Fig. 05 : Gingivite hypertrophique induite par les médicaments Anticonvulsivants



Fig. 06 : gingivite hypertrophique liée à la prise d'immunosuppresseur chez un greffé cardiaque.

1.1.3.2. Gingivite aggravée par les médicaments :

A. Contraceptifs oraux et gingivite :

Il est souvent fait référence aux contraceptifs oraux comme à des « pilules » ou des « pilules anticonceptionnelles ». Ces médicaments visent à inhiber l'ovulation, pour empêcher la survenue d'une grossesse non désirée ; Ils sont composés d'hormones mimant les effets des hormones naturelles. (28)

Clinique:

Les caractéristiques des gingivites associées à la prise de contraceptifs oraux chez des femmes pré-ménopausées sont similaires aux gingivites induites par la plaque, excepté le fait de développer des signes d'inflammation gingivale marqués, chez les femmes prenant ces hormones, en présence d'un taux relativement faible de plaque dentaire.

Paradoxalement, les suppléments d'œstrogènes chez les femmes post-ménopausées ont été associés à une réduction de l'inflammation gingivale.

1.1.4. Les maladies gingivales modifiées par la malnutrition

On sait que les individus victimes de malnutrition ont un système de défense de l'hôte fragilisé, donc une susceptibilité aux infections accrue. Ainsi, les carences nutritionnelles peuvent exacerber la réponse de la gencive face à la plaque bactérienne.

1.1.4.1. Gingivite et carence en acide ascorbique

La vitamine C (acide ascorbique) joue un rôle important dans la synthèse d'acides aminés (hydroxyproline et hydroxylysine) spécifiques du collagène, composant essentiel du parodonte. (7)

Les déficiences sévères en vitamine C appelées aussi scorbut ont été décrites comme pouvant provoquer des lésions gingivales inflammatoires, érythémateuses ou hémorragiques tout en perturbant la cicatrisation gingivale (7, 20)

Il n'existe aucune preuve expérimentale que ce déficit puisse être à l'origine d'une inflammation gingivale.

1.1.4.2. Gingivite et autre carence : (7)

– la vitamine D, indispensable à l'absorption de calcium et au maintien de la balance phosphocalcique ;

– des protéines, dont le déficit sévère peut conduire en particulier au kwashiorkor.

Des déficits nutritionnels graves, associés à un paludisme, un polyparasitisme intestinal, voire à d'autres troubles, et surtout à une absence d'hygiène buccodentaire, peuvent induire un noma.

Ces perturbations nutritionnelles chez l'homme ne peuvent pas induire de maladie parodontale en l'absence de facteurs locaux bactériens, mais sont susceptibles d'en modifier la sévérité et la rapidité de progression en altérant la résistance de l'hôte, ainsi que le potentiel de réparation des tissus. (7)

1.2. Les maladies gingivales non induites par la plaque dentaire (16, 10)

1.2.1. Pathologies gingivales liées à une bactérie spécifique

Ces lésions gingivales sont principalement dues à une infection par *Neisseria gonorrhea*, *Tréponème pallidum*, *Streptocoques*, *Bacille de Koch (BK)* ...

1.2.1.1. Les lésions gingivales associées au *Streptocoque* : (10)

Il s'agit d'une entité due à un *streptocoque β-hémolytique* qui peut être à l'origine d'une angine aiguë (Aubert et Guittard, 1995). Il n'est pas établi si le streptocoque est la cause ou une complication de l'infection. Le diagnostic est confirmé à l'aide de l'examen cytologique par la coloration de Gram et l'isolement du streptocoque.

A- Clinique :

L'atteinte porte habituellement sur la gencive rarement les autres zones de la bouche. L'une des manifestations de cette maladie est la **gingivostomatite streptococcique** qui reste une affection rare. Elle fait souvent suite à une infection des voies respiratoires supérieures (oropharynx et larynx) en particulier une amygdalite aiguë (Thomas et Maïza, 1998 ; Aubert et Guittard, 1995) et se manifeste par un œdème et une rougeur de la gencive et par des érosions, recouvertes d'un enduit blanc jaunâtre. Ces lésions gingivales associées à l'espèce streptocoque (Armitage 1999 ; Armitage 2004 ; Littner et coll., 1982) sont localisées et les papilles inter-dentaires sont épargnées.

1.2.1.2. Les lésions gingivales associées au *Neisseria gonorrhoeae* (Infection à gonococcique) : (10)

La gonorrhée ou la blennorragie est une maladie sexuellement transmissible due à *Neisseria gonorrhoeae*. Elle est plus fréquente que la syphilis et se

présente après une période d'incubation de 2 à 8 jours chez l'homme sous forme d'urétrite purulente et sous forme d'urétrite et de cervicite chez la femme (atteinte urogénitale).

A- Clinique :

Les lésions buccales résultent d'une infection primaire de la bouche ou des relations oro-génitales.

Elles n'ont rien de spécifique. La muqueuse buccale est rouge et oedématiée. Il existe des érosions douloureuses gris blanchâtres situées au niveau des lèvres ou des autres sites de la cavité buccale.

Une inflammation sévère de la gencive et une inflammation des muqueuses.

1.2.1.3. Les lésions gingivales associées au *Treponème pallidum* (Syphilis):

La syphilis est une infection bactérienne sexuellement transmissible due à *Treponema pallidum* du groupe des spirochètes. Il existe un danger réel d'infection croisée par contact direct avec les lésions buccales (Maybaum ; Szpirglas et Benslama, 1999).

A- Clinique :

Les lésions apparaissent au niveau du site de l'inoculation du germe en moyenne trois semaines après le contagion et peuvent se rencontrer au cours des trois stades évolutifs de la maladie.

La gencive peut être le siège des lésions syphilitiques (Armitage 1999 ; Armitage 2004 ; Manton et coll., 1986 ; Scully et Laskaris, 1998 ; Siegel 1996) et ce dans les deux premiers stades de l'atteinte syphilitique (fig. 07) .

a- Syphilis primaire :

Le chancre se manifeste par une érosion indolore, ronde ou ovale, à bord bien limité, parfois un halo périphérique rouge. Le fond est plat et lisse avec un exsudat gris (fourmillant de tréponèmes), sa base est indurée mais peu épaisse (cartonnée). Le chancre peut se développer au niveau des lèvres, sur la pointe de la langue, les amygdales ou la gencive. Il est accompagné d'une adénopathie régionale unilatérale (Szpirglas et Benslama, 1999 ; Szpirglas 2002 ; Girard et coll., 1997 ; Alam et coll., 2000).

b- Syphilis secondaire :

Dans la syphilis secondaire, la muqueuse buccale est souvent atteinte. Des lésions maculo-papuleuses généralement indolores et hautement contagieuses

se localisent à la face interne des joues, à la gencive et à la langue (Girard et coll., 1997 ; Roche 1996 ; Ragot 2004 ; Thomas et Maïza, 1998).



Fig. 07 : Les lésions associées au *Tréponème pallidum* (Syphilis)

1.2.1.4. Les lésions gingivales associées au *Mycobacterium tuberculosis* (tuberculose) : (10)

La tuberculose pulmonaire est une maladie infectieuse du poumon ou de la plèvre due au *Bacille de Koch* (BK) ou *Mycobacterium tuberculosis*.

A- Clinique :

La base de la langue est le siège le plus fréquent de la tuberculose buccale. Elle se présente sous forme d'un abcès sous muqueux rouge foncé qui va donner une ulcération polycyclique de 3 à 4 mm de diamètre à contour irrégulier mais pas induré, recouverte d'un enduit de fibrine jaunâtre, à distinguer de l'aphte géant (absence d'un halo rouge).

La localisation linguale de la tuberculose n'exclut pas les localisations parodontale, labiale et palatine.

Au niveau de la gencive, l'aspect est non spécifique, montrant une ulcération, des lésions inflammatoires diffuses et parfois une destruction osseuse (Jordan 2004 ; De Aguiar et coll., 1997 ; Laskaris 1996 ; Yepes et coll., 2004).

1.2.2. Maladie gingivale d'origine virale

1.2.2.1. Herpes viridae

Les gingivites les plus souvent rencontrées sont dues au virus de l'herpès (herpès simplex de type 1 et 2) et au virus de la varicelle.

A- L'Herpès (fig. 08; fig. 09) : (32)

L'herpès est une maladie virale contagieuse responsable d'affection de la peau et des muqueuses caractérisée par une éruption vésiculeuse de boutons groupés.

L'herpès est une maladie considérée comme bénigne chez les sujets en bonne santé, mais peut se révéler très sérieuse chez les sujets présentant un déficit immunitaire, les nourrissons ou les femmes enceintes.

Le virus de l'herpès, *Herpes simplex virus* (HSV), appartient à la famille *Herpesviridae* ; il comprend deux types :

- HSV-1
- HSV-2

Le virus de l'Herpes simplex type 1 s'accompagne couramment d'une manifestation orale contrairement au virus herpes simplex 2 qui est occasionnellement rencontré dans des infections génitales.

La gingivo-stomatite herpétique est la première manifestation de l'infection au virus herpes simplex type 1. Elle se rencontre majoritairement chez les jeunes enfants mais il peut survenir chez les adultes.

Cliniquement : gingivite sévère, douleur, ulcération ,œdème ,stomatite ,fièvre et lymphadénopathie



Fig. 08 : Herpès labial



Fig. 09 : Lésion gingivale d'origine herpétique

B- La varicelle (Fig. 10) :

La varicelle, classique sous sa forme de maladie infantile éruptive fréquente, en milieu tempéré, touche plus tardivement l'adulte en milieu tropical où elle est tout aussi caractérisée par sa très grande contagiosité, exposant ainsi femme enceinte et fœtus. Elle traduit la primo-infection par le virus varicelle-zona ou « VZV », virus de la famille *Herpesviridae*.

a- Clinique (Fig. 11) :

Dans la varicelle, les lésions buccales sont une des caractéristiques de cette infection. Les muqueuses buccales notamment la gencive (Armitage 1999 ; Armitage 2004 ; Girard et coll., 1997) sont le siège de vésicules érythémateuses évoluant vers des érosions arrondies, douloureuses avec sialorrhée.

En cas de surinfection, des adénopathies cervicales sont observées (Girard et coll., 1997 ; Maybaum ; Agbo-Godeau et Benslama, 2002).

Dans le zona, les vésicules se rompent rapidement pour donner des érosions entourées d'une large bordure érythémateuse (Ragot et Imbert, 2004 ; Le Breton 1997).

Les zones céphaliques intéressent 1 ou 2 troncs voisins du trijumeau (V).

Le zona du nerf maxillaire supérieur donne une éruption cutanée et muqueuse (palais, voile, gencive supérieure, face interne de la joue et lèvre supérieure).

Le zona du nerf mandibulaire affecte soit l'ensemble du territoire (langue, gencive inférieure, menton), soit une seule de ses branches (rameau lingual, auriculo-temporal) (Agbo-Godeau et Benslama, 2002).

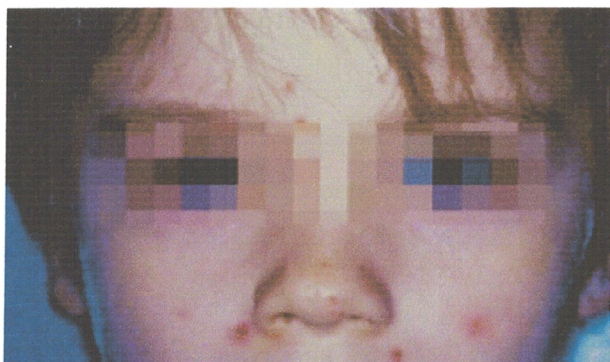


Fig. 10 : Lésions cutanées Varicelle



Fig. 11 : Lésions buccales de la varicelle chez le même enfant, localisées à la langue et à la gencive

C- Herpès récurrent :

Pendant la primo-infection, les virus migrent vers les ganglions centraux sensitifs et y infectent les cellules ganglionnaires de façon latente : le génome viral n'est pas intégré au génome de la cellule. Les facteurs déclenchants de la réactivation (fièvre, infections, soleil, stress, règles, traumatismes chirurgicaux locaux...) aboutissent à l'intégration et à la réplication virale ; ils sont parfois non retrouvés.

a- Sujet non immunodéprimé

La récurrence se fait toujours au même endroit chez la même personne. La forme classique et la plus fréquente est l'herpès labial, mais d'autres localisations endo-buccales sont possibles.

Dans tous les cas, les prodromes sont plus ou moins constants à type de brûlures, de prurit et de douleurs ; il n'y a pas de signes généraux. Les vésicules sont plus petites et groupées sur une base érythémateuse ; la douleur est constante à la phase d'état. La rémission est spontanée en 8 à 10 jours, sans séquelle.

b- Sujet immunodéprimé

Les récurrences peuvent donner des formes profuses avec des vésicules diffuses et de grande taille. Inversement, les lésions peuvent perdre leur aspect typique et devenir torpides, en donnant des érosions très douloureuses, fibrineuses, bien limitées, sur une gencive ou une muqueuse saine.

Les surinfections herpétiques des érosions de pemphigus passent souvent inaperçues car elles sont interprétées comme une simple manifestation de la maladie bulleuse.

1.2.2.2. Autres virus

1.2.3. Maladie gingivale d'origine fongique (Fig. 12) :

Les infections orales d'origine fongique incluent entre autres

- aspergillose
 - candidose
 - histoplasmoses
- Candidose : c'est la plus commune des infections fongiques de la muqueuse orale. Elle est principalement due à (*Candida albicans*).

Ce type d'infection est habituellement superficiel, il touche principalement le palais et la muqueuse jugale et il est d'aspect blanchâtre (muguet) ou érythémateux.

Les lésions blanchâtres peuvent couvrir tout ou partie de la muqueuse buccale. Son extension aux commissures labiales va constituer la perlèche. Les dépôts

Dans les cas sévères, la gencive recouvre presque totalement les surfaces dentaires et déforme le palais entraînant non seulement un problème esthétique et fonctionnel (phonation et mastication perturbées) mais également une difficulté à maintenir une hygiène buccale adéquate (Bozzo et coll., 2000).

B- Histologie :

Histologiquement, les tissus atteints sont principalement composés d'un tissu conjonctif dense et fibreux et d'un épithélium hyperplasique muni de longues digitations.

La présence de zones calcifiées, ulcérées et/ ou enflammées peut également être observée (Bozzo et coll., 2000). L'analyse ultra-structurale du tissu conjonctif montre la présence d'une quantité importante de matrice extra cellulaire renfermant collagène, fibronectine et glycosaminoglycanes (Barros et coll., 2001).

Cependant, le mécanisme biochimique exact responsable de cette accumulation de collagène reste non élucidé. Selon Tipton et coll (Tipton et Dabbous, 1998), cette accumulation élevée serait due à l'activité accrue des fibroblastes gingivaux associée à une diminution du taux de dégradation de la matrice extra-cellulaire.

C- Génétique :

Sur le plan génétique, la FGH se transmet en général selon le mode autosomique dominant avec pénétrance incomplète mais la transmission autosomale récessive a également été rapportée (Bozzo et coll., 1994 ; Hart et coll., 2000 ; Ramer et coll., 1996).

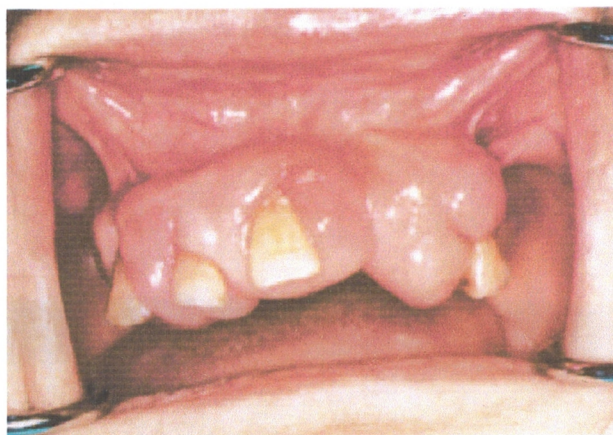


Fig. 13 : Fibromatose gingivale

1.2.5. Lésion gingivale au cours de manifestations générales :

1.2.5.1. Atteintes cutanéomuqueuses :

Certaines maladies dermatologiques peuvent présenter des manifestations orales avec des lésions desquamatives de la gencive ou des ulcérations gingivales. Les plus communes de ces maladies sont :

A. Le lichen plan : (12)

Le lichen plan (LP) est une maladie inflammatoire d'évolution chronique et récidivante, généralement bénigne, atteignant la peau, les phanères et les muqueuses malpighiennes. Le lichen plan buccal (LPB) est la forme muqueuse la plus fréquente, le lichen plan buccal érosif (LPBE) est constaté en atteinte initiale dans 40 % des cas.

Toute la cavité buccale peut être atteinte ; L'atteinte gingivale, correspondant à près de 40 % des localisations, se traduit par des lésions peu spécifiques de gingivite desquamative : il existe un érythème et un œdème de la gencive marginale et attachée, essentiellement sur sa face vestibulaire.

Typiquement, il se produit après une légère pression sur la gencive atteinte, une desquamation épithéliale avec formation de vésicules hémorragiques et de zones ulcérées superficielles.

Il n'y a pas dans cette affection d'atteinte de l'os alvéolaire. Ces lésions sont excessivement douloureuses et invalidantes, et peuvent se compliquer de surinfections bactériennes qui aggravent l'aspect inflammatoire. Lorsqu'elles sont isolées, une biopsie s'impose pour confirmer le diagnostic de lichen qui sera fondé sur les caractéristiques anatomopathologiques, en particulier sur l'infiltrat lymphocytaire sous la membrane basale et les papilles épithéliales en dents de scie.

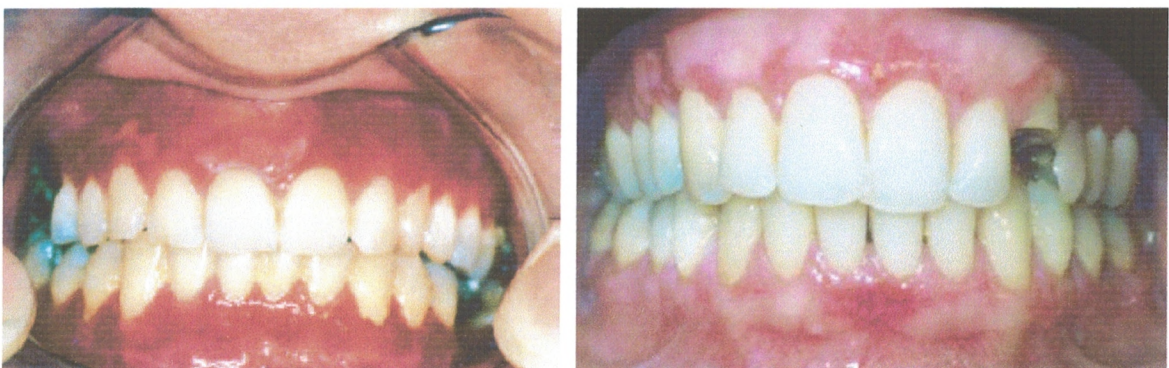


Fig.14 : Le lichen plan buccal



Fig.15 : Localisation cutanée du lichen plan au niveau du coude.

B. Lupus érythémateux systémique ou discoïde (Fig. 17 ; Fig. 18) : (29)

Il peut exister des atteintes gingivales du lupus érythémateux systémique ou discoïde. Les manifestations intra-orales de cette affection se limitent, en effet, à la gencive, plus rarement au palais. Elles se manifestent par des lésions violacées, souvent surélevées, bien délimitées et ulcérées dans le cas de la forme systémique. Dans la forme discoïde, il existe une alternance entre des lésions hyperkératosiques et des lésions érythémateuses.



Fig. 16 : Localisation cutanée du Lupus érythémateux



Fig. 17 : Atteintes buccales du lupus érythémateux

C. Pemphigoïde muqueuse bénigne : (29)

Cette infection est relativement fréquente et atteint plus spécialement la femme après 40 ans. Il s'agit d'une gingivite asymétrique qui est non seulement marginale, mais s'étend au-delà de la muqueuse attachée. Elle se manifeste par

des lésions bulleuses sur un œdème généralisé des gencives. Une biopsie s'impose pour la distinguer d'un pemphigus.

D. Pemphigus vulgaire : (29)

C'est une pathologie du sujet âgé. Les patients présentent, dès le départ, des lésions orales qui restent confinées à la gencive sous forme de lésions bulleuses, laissant rapidement place à des érosions douloureuses. Une biopsie avec immunofluorescence s'impose pour poser le diagnostic. On recherchera des signes pathognomoniques tels que l'acantholyse des cellules épithéliales épineuses et les cellules de Tzanck.

E. Maladie bulleuse auto-immune : (29)

La pemphigoïde bulleuse, le pemphigus et la pemphigoïde cicatricielle peuvent comporter une atteinte gingivale. Cette atteinte est exceptionnellement isolée. Il s'agit de lésions érosives parfois entourées d'une collerette, asymétrique, débordant au-delà de la muqueuse attachée. La surinfection à herpès virus ou à *Candida* est un facteur d'aggravation ou de résistance au traitement qu'il faut toujours rechercher. Le diagnostic repose sur l'examen de l'ensemble du corps et sur l'immunofluorescence directe.

1.2.5.2. Lésion gingivale au cours des réactions allergiques :

Certaines réactions allergiques localisées à la muqueuse buccale, en rapport avec des matériaux d'obturation dentaire, ont été décrites (réactions au mercure, nickel, or, zinc, chrome, acrylique).

De même, certaines pâtes dentifrices et certains bains de bouche peuvent occasionner des réactions d'allergie de contact (gingivite œdémateuse avec ulcération).

De plus, certains aliments peuvent provoquer des réactions allergiques et il est souvent difficile d'établir un diagnostic à moins que la lésion ne régresse après suppression de l'allergène alimentaire.

1.2.6. Lésions traumatiques : (30)

1.2.6.1. Traumatisme mécanique :

Les causes sont souvent évidentes : morsure, dent traumatique, brossage iatrogène, et surtout *prothèse ou restauration dentaire* mal adaptée. Ou bien une blessure occasionnée par un ongle ou des instruments.

Les *rouleaux de coton* mis en bouche lors des soins peuvent être responsables d'érosions douloureuses s'ils sont laissés longtemps en place ou si la muqueuse est très sèche.

L'ulcération est plus ou moins importante, douloureuse, mais reste toujours souple ; la langue et les sillons gingivo-jugaux ou gingivo-pelviens sont souvent atteints. L'interrogatoire retrouve la notion de traumatisme.

Souvent, les lésions gingivales d'origine traumatique présentent des ulcérations de la gencive marginale associées à des récessions.

1.2.6.2. Traumatismes thermiques :

En cas d'*alimentation trop chaude*, la muqueuse gingivale est érythémateuse avec des bulles qui éclatent laissant place à des érosions douloureuses. Le traitement est symptomatique.

Les *résines acryliques autopolymérisables*, utilisées pour faire des retouches sur les prothèses, peuvent donner un érythème plus ou moins étendu, rarement des érosions post-bulleuses.

1.2.6.3. Traumatisme caustique

Suivant le degré de gravité et dans le temps, on observe un érythème puis des vésicules, enfin des érosions plus ou moins douloureuses.

Les *bains de bouche*, utilisés purs, trop souvent ou laissés au contact, donnent des brûlures parfois étendues de la muqueuse gingivale.

L'*aspirine*, utilisée directement au contact pour calmer des douleurs dentaires ou buccales, peut donner une érosion plus ou moins étendue, voire une ulcération de la muqueuse gingivale.

En d'absorption accidentelle ou volontaire de produits caustiques.

1.2.7. Lésion gingivale au cours de réactions auto-immunes

Gingivite desquamative est une affection auto-immune qui affecte plus la femme que l'homme. La gencive se couvre de taches rouge vif avant de desquamer. Dans les cas sévères, des bulles peuvent être observées. Le lichen plan érosif peut prendre des aspects de gingivite desquamative : la muqueuse gingivale est uniformément très érythémateuse.

1.3. Gingivites non spécifiques

2. Les parodontites chroniques (23) (Fig. 19) :

La parodontite chronique touche de 8 à 60% de la population (Albandar, 2002).

Les parodontites chroniques peuvent être localisées ou généralisées (perte d'attache sur plus de 30% des sites).

Il s'agit de la forme la plus commune des parodontites.

2.1. Etiologie :

Elle est initiée et entretenue par le biofilm, mais peut être modifiée par des Facteurs locaux, des maladies systémiques tels que neutropénie, leucémie, syndrome du leucocyte paresseux, immunodéficience congénitale ou due au VIH, diabète, maladie de Crohn ou autres facteurs extrinsèques qui vont en modifier l'expression.

2.2. Flore responsable :

Des bactéries Gram+ sont présentes naturellement, principalement *Streptococcus* et *Actinomyces*. La plaque sous-gingivale est de façon habituelle riche en *Actinomyces israelii*, *A. naeslundii* et *A. viscosus*. Dans la partie libre de la plaque, spirochètes et bâtonnets Gram- prédominent. Un équilibre s'installe entre une masse augmentée de bactéries, de nouvelles espèces microbiennes particulières, et les tissus de l'hôte.

2.3. Clinique :

La parodontite chronique peut être:

- Localisée: Jusqu'à 30% de toutes les surfaces dentaires sont concernées par l'atteinte.
- Généralisée: Plus de 30% de toutes les surfaces dentaires sont concernées par l'atteinte.

La parodontite chronique, selon le degré de l'atteinte, est également divisée en:

- Parodontite débutante: Perte clinique d'attachement de 1 à 2 mm.
- Parodontite modérée: Perte clinique d'attachement de 3 à 4 mm.
- Parodontite avancée: Perte clinique d'attachement supérieure ou égale à 5 mm.

La parodontite chronique présente deux formes:

- La parodontite chronique simple où l'action des bactéries est seule responsable.

- La parodontite chronique complexe où cette action bactérienne se combine avec un trauma occlusal.

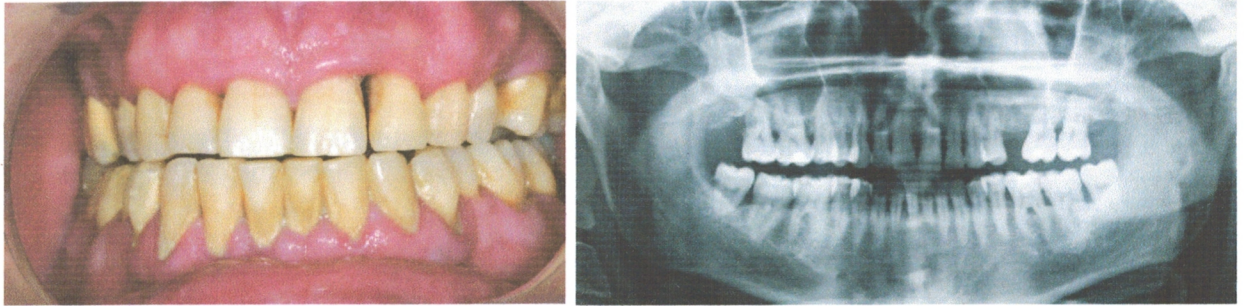


Fig. 19 : parodontite chronique

2.3.1. Approche clinique de la parodontite chronique simple: (l'action des bactéries est la seule responsable).

A- Signes fonctionnels:

- Un prurit gingival;
- Des gingivorragies provoquées;
- Mauvaise haleine (halitose) et sensation de mauvais goût lié au contenu de la poche;
- Douleurs plus ou moins sourdes liées à la compression gingivale par le tassement alimentaire;

A-Signes gingivaux: La gencive peut prendre deux aspects

Une gencive œdémateuse avec :

- Prédominance de l'exsudation primaire;
- Couleur rouge violacée;
- Stase veineuse;
- Consistance plus ou moins molle avec une surface vernissée et lisse.

Une gencive fibreuse: (Due à la prolifération de cellules et de fibres conjonctives) avec:

- Une coloration plus claire;
- Une consistance ferme;
- La pression digitale au bord de la gencive fait sourdre un liquide séreux ou purulent;
- L'exploration à la sonde du bord libre de la gencive met en évidence la présence d'une poche parodontale.

B- Signes dentaires:

- Présence de plaque;
- Tartre sus et sous gingival;
- Materia alba;
- La dent est relativement peu mobile (type 1 ou 2)
- Parfois présence d'une carie du cément (au niveau du collet).

C- Signes radiologiques:

Dans la parodontite simple, on peut apprécier selon le cliché un aspect flou de la trabéculatation au niveau du rebord alvéolaire, les septa inter-dentaires sont régulièrement résorbés avec une lamina dura qui n'est pas atteinte et une présence de tartre sous gingival.

2.3.2. Approche clinique de la parodontite chronique complexe: (Trauma occlusal surajouté).

A- Signes fonctionnels:

En plus du prurit, il existe des douleurs d'intensité variable, soit de type desmodontite, lorsque l'inflammation ligamentaire rend la dent sensible à la mastication et à la percussion, soit de type pulpite à rétro avec des douleurs vives et spontanées ou encore des douleurs dues à un abcès parodontal.

B- Signes gingivaux:

- La gencive est œdématisée par endroits dénudant les racines en d'autres endroits, et la pression au niveau du bord libre de la gencive fait apparaître un exsudat séreux et purulent.
- L'exploration à la sonde donne une idée du siège et de la profondeur de la poche qui est ici infra osseuse (lyse verticale). (Sous forme de retrait en doigt de gant constituant "la poche parodontale", la récession est alors invisible. Sous forme de retrait de toute l'épaisseur gingivale, aboutissant à une récession gingivale visible).

Dans les deux cas nous notons une "perte d'attache".

Notons qu'une poche parodontale peut être en continuité avec une récession gingivale.

C- Signes dentaires:

- Présence de plaque;
- Présence de tartre sus et sous gingival;

- Lésions cémentaires;
- Caries et érosions;
- Mobilité dentaires importantes (type 2 et 3)
- Migrations dentaires (grésions, rotations et versions).

D-Signes radiologiques:

- Lyses osseuses verticales, et selon le type d'irritation, on observe, soit une atrophie en escalier due à un tassement alimentaire associé à une irritation mécanique, ou bien une atrophie en entonnoir;
- Le rebord alvéolaire flou (parce qu'il est lésé);
- La lamina dura ici a disparu;
- L'espace desmodontale est élargi;
- On peut observer une importante hypercémentose ou au contraire une lyse de la racine à un stade terminal.

2.3.3. Evolution de la parodontite chronique:

La parodontite chronique est une inflammation chronique, mais cette chronicité peut être antrecoupée d'épisodes plus ou moins aigus en fonction de l'exacerbation de l'attaque ou de la diminution de la défense qui est sous la dépendance de l'état général.

L'évolution de la parodontite chronique est beaucoup plus rapide chez le sujet jeune.

3. Les parodontites agressives (23) :

La parodontite agressive est une entité spécifique à part entière où la perte d'attachement est très rapide (environ 2 mm par année) et atteignant des individus prédisposés.

Elle peut être observée chez l'enfant (à partir de 4 ans), l'adolescent, l'adulte et même les personnes d'âge avancé.

La parodontite agressive regroupe les formes cliniques appelées selon les anciennes classifications: "parodontite prépubertaire (PPP)", "parodontite aigüe juvénile (PAJ)" et "parodontite à progression rapide (PPR)".

Elles se caractérisent par :

- Un patient présentant une bonne santé.
- Des pertes d'attache et une lyse osseuse alvéolaire rapides

- Une composante familiale.
- Une destruction des tissus parodontaux relativement sévère comparée à l'importance des dépôts bactériens.
- Une forte présence d'*Actinobacillus actinomycetemcomitans* (sécrète une leucotoxine qui inhibe l'action des polynucléaires neutrophiles ainsi que les lymphocytes-sécrète des cytotoxines qui inhibent l'action des fibroblastes-sécrète des collagénases qui détruisent le collagène-sécrète des vésicules d'exocytose lui conférant l'effet bouclier) et de *Porphyromonas gingivalis* (fixe l'hydroxyapatite, fibroblastes, fibronectine, collagène et érythrocytes-sécrète des collagénases et des protéinase-sécrète des toxines telles que l'hydrogène sulfuré et l'acide acétique- sécrète des vésicules d'exocytose lui conférant l'effet bouclier).
- Parfois des anomalies phagocytaires
- Un possible arrêt spontané de la progression des destructions ligamentaire et osseuse.

3.1. Evolution des parodontites agressives:

La parodontite agressive évolue sans douleur et généralement en trois phases:

A. Première phase:

Caractérisée par la dégénérescence et la destruction des fibres principales du ligament parodontal avec une résorption osseuse simultanée.

Les signes cliniques d'inflammation gingivale sont inexistants La migration dentaire est le premier signe clinique apparent (disto-version ou extrusion de la dent).

Une mobilité des incisives accompagnée d'un diastème apparaît.

B. Deuxième phase:

Caractérisée par la prolifération rapide de l'attache épithéliale en direction apicale le long de la racine.

Les premiers signes d'une inflammation gingivale apparaissent.

C. Troisième phase :

Caractérisée par la progression de l'inflammation gingivale, du trauma occlusal, de l'approfondissement des poches parodontales et des lyses osseuses qui sont de type infra osseuses.

- Selon l'étendue des lésions, nous avons deux formes:

3.1.1. Parodontites agressives localisée (Fig. 20) :

A- Clinique :

- Les lésions interproximales concernent surtout les incisives et les premières molaires, ainsi qu'une ou deux autres dents autres que les incisives et les premières molaires.
- Le début se situe autour de la puberté, car après presque tout les cas sont généralisés.
- La présence d'une réponse anticorps sérique forte aux agents infectants.
- Notion de prédisposition familiale.

B- Flore responsable :

L'étiologie bactérienne de la PAG n'est pas aussi bien définie que celle des autres formes de parodontites en raison des changements intervenus dans la nomenclature. Elle regroupe des entités telles que la parodontite prépubertaire, la parodontite juvénile généralisée, la parodontite à progression rapide. Néanmoins les preuves valables suggèrent que le profil bactérien de la PAG n'est pas significativement différent de celui de la parodontite chronique. On peut toutefois signaler que *P. gingivalis* est fortement associée aux formes les plus destructrices de maladies parodontales (Sixou M, 2005).

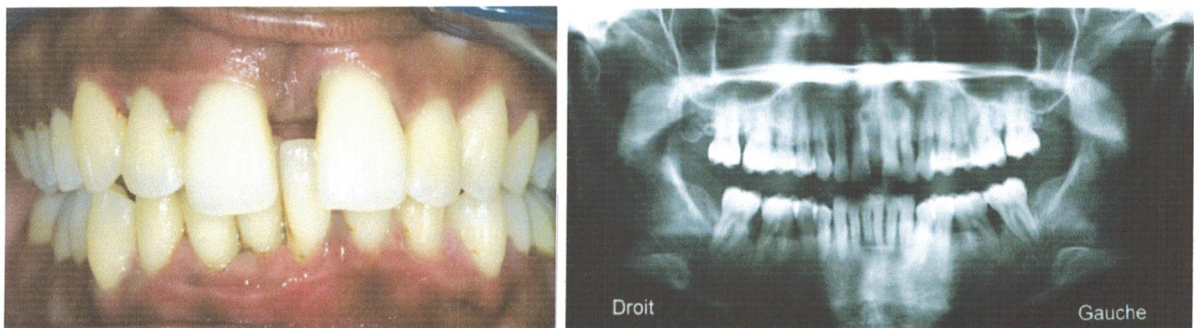


Fig. 20 : Parodontite agressive localisée

3.1.2. Parodontites agressives généralisées (Fig. 21):

A- Clinique :

- Elles surviennent généralement chez des patients âgés de moins de 30 ans (mais possibilité d'être plus âgé).
- Progression de la maladie par poussées importantes de pertes d'attache et de lyse osseuse
- Agents infectants provoquant une réponse anticorps sérique faible

- Perte d'attache inter-proximale généralisée sur au moins trois dents permanentes autres que les incisives et les 1^{ères} molaires.

B- Flore responsable :

La flore est caractérisée par des bacilles à Gram négatif anaérobie strict (*P. intermedia* et *F. nucleatum*), des spirochètes (*Treponema sp.*) et des *Selemonas sp.* (Perrin D, 2005).

Dans la plupart des cas, *Fusobacterium* est en cause. Des spirochètes (ex : *Treponema putidum*, un *treponème protéolytique*) jusqu'à présent hors de cause ont été isolées des lésions. D'autres bactéries sont retrouvées dans ces lésions *Rothia dentocariosa*, *Treponema spp.*, *Achromobacter spp.*, *Propionibacterium acnes*, *Capnocytophaga spp.* et *Prevotella intermedia* (Dimitris N. Tatakis et coll., 2005).

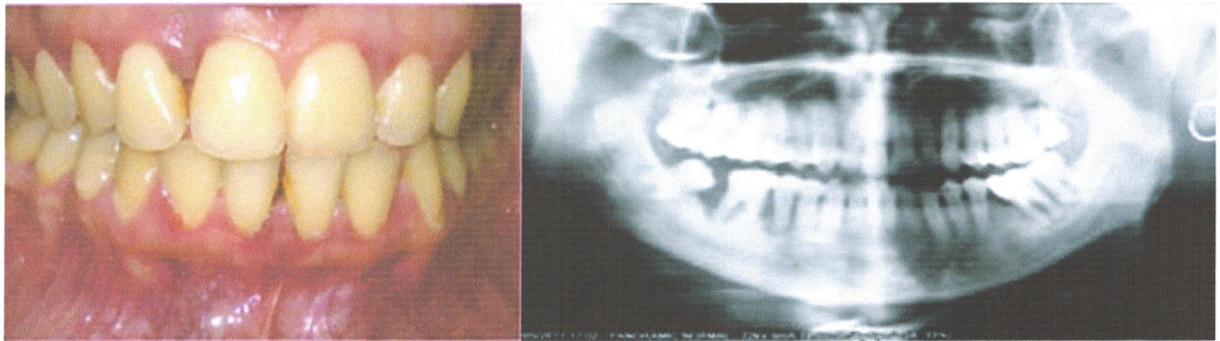


Fig. 21 : Parodontites agressives généralisées

3.2. Aspects radiologiques des parodontites agressives:

La lyse osseuse est au début localisée aux incisives et aux premières molaires aussi bien supérieures que les inférieures, et la forme de la destruction osseuse du septum inter-dentaire est verticale, angulaire ou arciforme.

On observe un épaissement de l'espace desmodontal avec contour flou ou absent de la lamina dura qui concerne plusieurs dents.

Il peut se produire une augmentation de la taille des espaces inter-dentaires et une altération généralisée de la trabéculatation Osseuse.

4. Les parodontites, manifestations de maladies systémiques (23) :

Des conditions systémiques, comme les désordres hématologiques ou génétiques cités précédemment, peuvent induire des parodontites en association avec la plaque bactérienne. Il est à noter que certaines

conditions systémiques comme le diabète ne sont pas des facteurs provoquant mais plutôt des facteurs aggravant des parodontites.

4.1. Les parodontites, manifestations d'une maladie générale :

Les parodontites sont des maladies bactériennes dont la progression et l'intensité peuvent être sous la dominance d'autres facteurs comme le patrimoine génétique de l'hôte et son état de santé générale :

4.1.1. Associées à une hémopathie : (9)

Les maladies hématologiques ou hémopathies sont des affections caractérisées par une atteinte des éléments figurés du sang. Par extension, on y incorpore les troubles de l'hémostase dus à une anomalie vasculaire et les tumeurs constituées par certains éléments figurés présents dans le sang (lymphomes) (Samson et coll., 1999).

Ces maladies hématologiques sont à l'origine de manifestations buccales et parodontales différentes selon l'étiologie, dues aussi bien à la maladie primaire qu'aux effets secondaires des thérapeutiques mises en œuvre.

4.1.1.1. Leucémies :

Les leucémies sont des proliférations malignes des tissus hématopoïétiques. Elles sont dues à des anomalies chromosomiques ou à des irradiations et exposition à certains composés chimiques. Les formes familiales sont rares. Les leucémies sont classifiées selon leurs manifestations cliniques en forme aiguë ou chronique et selon leurs caractéristiques cytologiques en leucémies lymphoïdes et myéloïdes (Girard et coll., 1997). Le myélogramme permet de mettre en évidence l'envahissement du tissu médullaire par une grande quantité de leucoblastes. L'analyse cytologique permet de préciser le type cellulaire : lymphoblastique ou myéloblastique.

A- Manifestations parodontales

Les manifestations parodontales sont fonction de l'état général du patient.

- Avant une prise en charge médicale, il s'agit essentiellement d'accroissement gingival, d'infections et d'ulcérations des muqueuses. Dans les formes aiguës précoces, on retrouve des infections récurrentes, des gingivorragies et pétéchies, et un accroissement gingival observé chez 30 % des

patients présentant une leucémie myéloïde aiguë (Roche 1996 ; Khattab 2002). La tuméfaction gingivale due à l'infiltration par les cellules leucémiques est généralement un signe de la leucémie myéloïde aiguë, mais elle est aussi évoquée dans d'autres formes notamment la leucémie lymphocytaire chronique (fig.4). Le saignement gingival est associé à la thrombocytopénie (Le Breton 1997 ; Kinane 1999 ; Bimstein et coll., 2001).

B- Aspect radiographique :

Des images claires avec perte de la lamina dura et érosions des crêtes alvéolaires sont observées (Roche 1996).

C- Evolution :

Ces manifestations évoluent avec la maladie. Elles sont aggravées par la chimiothérapie et la radiothérapie qui sont à l'origine d'une atrophie des muqueuses, d'une inflammation et d'une mucosite. De plus, l'usage de la chimiothérapie et de la radiothérapie est à l'origine d'une immunodépression qui potentialise les processus infectieux bactériens, et d'hémorragies locales (sulculaires, gingivales, etc.) (Roche 1996 ; Campan et coll. 1999).

4.1.2. Neutropénie cyclique:

C'est une maladie caractérisée par une diminution cyclique des leucocytes neutrophiles.

A- Les manifestations buccales :

Des ulcérations buccales douloureuses recouvertes d'un enduit blanchâtre et entourée d'un érythème léger sont habituellement observées une gingivite est fréquente.

4.1.3. Autre

4.2. Associées à une anomalie génétique

La plus part des maladies humaines peuvent être considérées comme le résultat d'interactions entre le patrimoine génétique de l'individu et son environnement. Lorsque la composante génétique s'exprime de manière prévisible, les maladies sont qualifiées de maladies génétiques.

Un certain nombre d'entre elles associées a des parodontites, notamment lorsque l'anomalie intéresse les cellules immunitaires ou les épithélio-conjonctifs.

4.2.1. Maladies génétiques caractérisées par une atteinte des Polynucléaires neutrophiles (PN) : (13)

Les PN sont considérés comme l'archétype des cellules de l'inflammation aiguë. Ils réagissent rapidement aux médiateurs de l'inflammation et sont les premières cellules de l'immunité à migrer vers les sites inflammatoires pour assurer une ligne de défense contre les agents pathogènes et leurs produits.

Un défaut génétique altérant soit leur nombre, soit leurs fonctions est généralement associé à une susceptibilité prononcée aux infections des sujets atteints par la maladie.

4.2.1.1. Neutropénie familiale cyclique :

Parmi les neutropénies connues à ce jour, la neutropénie familiale bénigne est la seule dont l'origine génétique soit réellement confirmée (transmission autosomale dominante). En plus d'une susceptibilité accrue aux infections, des ulcérations gingivales et une parodontite agressive sont rapportées dans les publications comme faisant partie intégrante du tableau clinique (Deasy et al., 1980 ; Porter et al., 1994). Même si des variations individuelles existent, la sévérité de l'alvéolyse et son rythme de progression sont directement liés à la sévérité de la neutropénie.

4.2.1.2. Syndrome de déficience d'adhésion des leucocytes

Deux formes cliniques de déficience d'adhésion leucocytaire sont décrites, le type I et le type II (Waldrop et al., 1987 ; Paller et al., 1994). Les deux pathologies, héritées selon un mode de transmission autosomal récessif, se caractérisent par une diminution d'expression des récepteurs membranaires de la lignée blanche. Les cellules affectées se montrent incapables d'adhérer à l'endothélium et, par voie de conséquence, de migrer vers les foyers inflammatoires, d'où une augmentation de la susceptibilité aux infections et, notamment, aux infections parodontales chez les personnes atteintes (Meyle et Gonzales, 2011).

4.2.1.3. Syndrome de Chediak-Higashi (Fig. 22) :

Le syndrome de Chediak-Higashi définit un syndrome d'immunodéficiência transmis selon le mode autosomal récessif et caractérisé par de larges granules

lysosomiaux dans les polynucléaires, un albinisme aculo-cutané, des troubles neurologiques et des infections à répétition. L'immunodéficience se traduit, entre autres, par une altération du chimiotactisme des PN et par une altération de leur capacité de bactéricidie (Aslan et al., 1996 ; Kinane, 1989). Des pathologies bucco-dentaires sont fréquemment diagnostiquées chez les patients, comme des ulcérations de la muqueuse orale, de la langue, du palais dur et une parodontite agressive sévère (Delcourt-Debruyne et al., 2000).



Fig.22 : Syndrome de Chediak-Higashi

4.2.2. Maladies génétiques caractérisées par une atteinte des tissus épithéliaux et des tissus conjonctifs :

4.2.2.1. Syndrome de Papillon-Lefèvre (Fig.23) :

Le syndrome de Papillon-Lefèvre se transmet selon le mode autosomal récessif.

Le diagnostic repose sur des critères cliniques caractéristiques associant une hyperkératose palmo-plantaire à une parodontite agressive généralisée.

Les lésions cutanées apparaissent dès la naissance. Elles se limitent aux paumes des mains et aux plantes des pieds, les lésions buccales concernent uniquement le parodonte.

La parodontite dont souffrent les malades est généralement décrite comme sévère et se manifeste dès l'éruption des dents temporaires et permanente. Une dyskératose de l'épithélium gingivale voire de l'épithélium jonctionnel, pourrait expliquer en partie ce phénomène en exposant continuellement le tissu conjonctif gingival aux antigènes de la plaque (Lyberg, 1982). Malgré quelques tentatives thérapeutiques, la perte précoce des dents temporaires et permanentes semble inéluctable et aboutit à l'édentement total (Lundgren et al., 1997)

Aujourd'hui l'étiopathogénie de la maladie n'est toujours pas clairement établie, certes l'origine génétique du syndrome est prouvée depuis la mise en évidence du gène candidat codant la cathepsine C sur le bras long du chromosome 11 (Fischer et al., 1997 ; Hart et al., 1999), mais d'autres facteurs étiologiques sont suspectés.

Par ailleurs, le diagnostic différentiel se pose avec la kératodermie de l'île de Meleda qui présente les mêmes caractéristiques génotypiques et symptomatiques, mais ne s'accompagne d'aucun signe dentaire (Chaput, 1967).



Fig.23 : Syndrome de Papillon-Lefèvre

4.2.2.2. Syndromes d'Ehlers-Danlos (types IV et VIII) (Fig. 24):

Les syndromes d'Ehlers-Danlos sont classés dans les maladies héréditaires des tissus conjonctifs. Neuf types sont actuellement décrits avec des signes cardinaux communs, plus ou moins marqués, concernant la peau et les articulations. Le tissu cutané est hyperextensible, fragile et friable (dermatorrhéxis). L'atteinte articulaire est surtout marquée par une hypermobilité des articulations (Planchu, 1998).

Les types IV et VIII, hérités en dominance autosomique, se démarquent des autres par une susceptibilité accrue aux parodontites (Page et Beck, 1997).

Pour ces deux dernières pathologies, une évaluation de l'hémostase et des cardiopathies éventuelles est prérequis indispensable avant toute thérapeutique parodontale (Meyle et Gonzales, 2001).

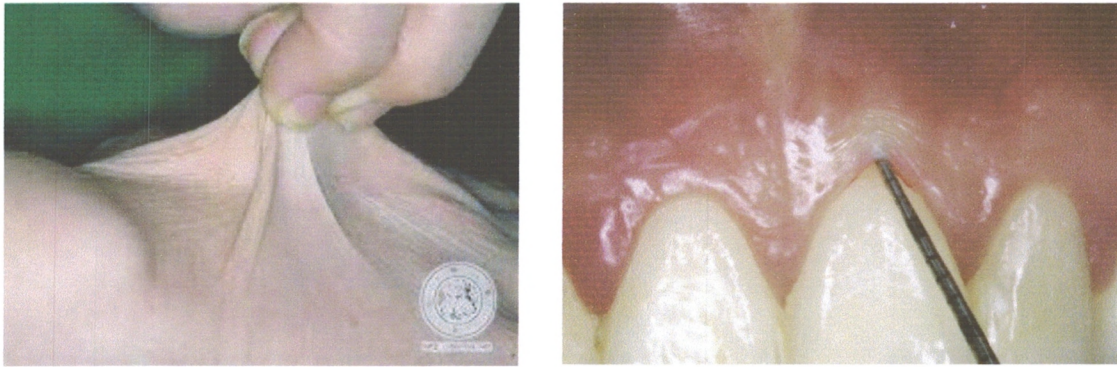


Fig. 24 : Syndromes d'Ehlers-Danlos

4.2.3. Syndrome de Down ou la trisomie 21 (Fig. 25) :

La trisomie 21 est la plus connue des maladies par aberration chromosomique. Elle détermine un syndrome, appelé couramment syndrome de Down, dont les signes pathognomoniques incluent une déficience mentale, une dysmorphie faciale caractéristiques, des malformations intéressant entre autres le cœur et le squelette, des troubles neuromoteurs, immunologiques et hématologiques. Des pathologies bucco-dentaires se greffent également au tableau clinique, comme une parodontite agressive affectant aussi bien les enfants (Modeer et al., 1990) que les adultes (Pilchers, 1998). L'alvéolyse est en générale prononcée et évolue rapidement (Shaw et Saxby, 1986).

L'atteinte parodontale est fréquente et précoce chez les sujets porteurs de trisomie 21. Elle touche 90 à 96 % des adultes (REULAND-SOSMA et VAN DIJK, PILCHER cités par HENNEQUIN et al, 2000).

Selon HENNEQUIN et al (2000), la parodontite peut concerner les enfants mais se développe surtout au cours de l'adolescence. Sa progression est rapide et étendue.

La sévérité de l'atteinte parodontale ne peut s'expliquer uniquement par l'accumulation de plaque et de tartre qui découle d'un manque d'hygiène et d'une déficience de la motricité linguale. En effet, une étude a montré que, pour une quantité de plaque identique, un enfant atteint de trisomie 21 développait plus précocement et plus sévèrement une gingivite (REULAND-BOSMA et coll., 1988).

Les facteurs locaux ne sont donc pas les seuls responsables du développement de la gingivite et de la parodontite.

D'autres facteurs interviennent dans l'apparition de la maladie parodontale :

- l'altération du système immunitaire: Le chimiotactisme ainsi que la phagocytose sont réduits au niveau des monocytes et des polymorphonucléaires neutrophiles (PMN) (KAHN cité par AGHOLME et al., 1999; IZUMI cité par HANOOKAI et al., 2000).

Le nombre de lymphocytes T matures est plus faible que la normale, ce qui suggère qu'il existe un défaut de maturation de ces cellules au niveau du thymus.

- la ventilation buccale: Elle favorise le développement d'une gingivite chronique (HENNEQUIN et al. 2000).

- l'anatomie radiculaire: Les racines dentaires sont souvent plus courtes ce qui diminue la surface d'attache du parodonte (REULAND-BOSMA, 1995).

- la pulsion linguale: Elle provoque l'irritation gingivale du bloc incisivo-canin et va aggraver une éventuelle mobilité des dents mandibulaires antérieures (SHAPIRA et STABHOLZ, 1996).

- les malpositions dentaires: Elles favorisent l'accumulation de plaque.

- le bruxisme et les malocclusions: Ce sont des facteurs aggravants de la maladie parodontale qui vont provoquer ou aggraver les mobilités dentaires (SHAPIRA et STABHOLZ, 1996 ; HENNEQUIN et al., 2000).

- les bactéries: Certaines bactéries telles que *Porphyromonas gingivalis* (Pg), *Bacteroides forsythus* (Bf), *Treponema denticola* (Td) qui sont considérées comme des pathogènes importants dans les parodontites sévères de l'adulte peuvent déjà être mises en évidence chez des enfants trisomiques (HANOOKAI et al., 2000).

Il a été montré que des bactéries pathogènes intervenant dans l'apparition des parodontites étaient présentes à des taux plus importants que la normale chez les enfants atteints de trisomie 21. Aussi la prévalence de ces pathogènes parodontaux augmente avec l'âge (MORINUSHI et al., 1997; AMANO et al., 2000).



Fig.25 : Trisomie 21

4.2.4. Les histiocytoses X ou histiocytoses Langerhansiennes (Fig. 26) :

Le granulome éosinophile (GE) de l'os, la maladie de Hand-Schüller-Christian et la maladie de Letterer-Siwe ont été regroupés sous le nom d'histiocytose X ou récemment, d'histiocytose à cellules de Langerhans.

Leur dénominateur commun est le développement de lésions granulomateuses avec une prolifération histiocytaire (Pernu et coll., 1996). Les histiocytoses X associent une prolifération de cellules histiocytaires (cellules phagocytaires) spumeuses d'allure bénigne à une réaction éosinophile (Girard et coll., 1997).

a- Manifestations parodontales

- Le granulome éosinophile, ainsi nommé en raison d'une importante infiltration de polynucléaires éosinophiles au sein de la prolifération histiocytaire, représente la forme localisée et la moins sévère, de la triade d'histiocytoses Langerhansiennes. L'étiologie de la maladie reste en grande partie inconnue (Ünlü et coll., 1997).

Au niveau du crâne, le granulome éosinophile s'accompagne d'une lacune osseuse de découverte souvent fortuite.

Au niveau buccal, les manifestations de cette maladie concernent (Szipirglas et Benslama, 1999) :

- une incidence maxillo-faciale (10 % de tous les GE), la mandibule est trois fois plus atteinte que le maxillaire ;
- une tuméfaction douloureuse de la gencive bordant la lésion à évolution rapide ;
- une mobilité des dents adjacentes aux lésions osseuses avec conservation de la vitalité pulpaire.

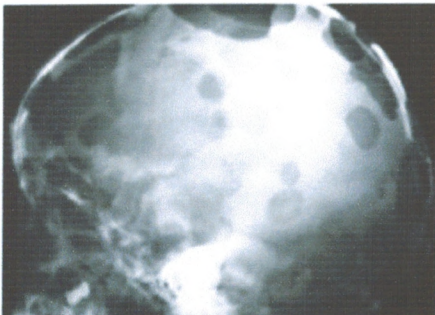
- chez l'enfant, des ulcérations gingivales, œdèmes et douleurs accompagnent les éruptions dentaires ainsi qu'une lyse alvéolaire (parodontale et péri-apicale) et une résorption radiculaire.

Le diagnostic est histologique après biopsie des lésions osseuses réalisée par un praticien spécialisé.

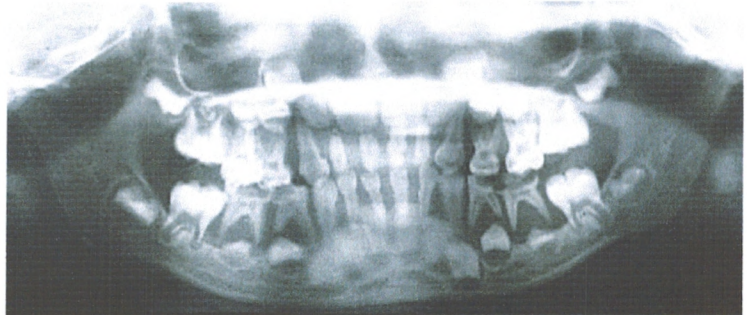
L'examen anatomo-pathologique montre une prolifération tumorale dense, constituée de cellules histiocytaires. Les cellules tumorales sont pourvues d'un cytoplasme abondant, légèrement éosinophile et d'un noyau volumineux, irrégulier et parfois encoché (Ennibi et coll., 1998).

b- Aspects radiologiques :

On note une ostéolyse plus ou moins étendue avec des foyers d'ostéolyse uniques ou multiples de forme ronde et contours nets festonnés et légèrement sclérosés. L'image en panier, au-dessus de laquelle la dent semble être suspendue reste l'un des éléments différentiels (Favre-D'Auvergne et coll., 1995 ; Pasler 1994).



syndrome de hand schuller christian



syndrome de hand schuller christian



syndrome de hand schuller christian



syndrome de letter-siwe



syndrome de letter-siwe

Fig.26 : Les histiocytoses X ou histiocytoses Langerhansiennes

4.2.5. Maladie du stockage du glycogène :

Le type Ib de la maladie de stockage de glycogène est un désordre métabolique hérité rare qui est provoqué par une insuffisance de translocase de glucose-6-phosphate avec l'accumulation consécutive du glycogène. Le but de cette étude est de rapporter un cas affecté par le type Ib de la maladie de stockage de glycogène dans lequel les résultats oraux peu communs étaient évidents et de passer en revue la littérature convenable. La maladie présente avec le manque de prospérer, l'hépatomégalie, la hypoglycémie, l'hyperlacticacidemia, la neutropénie, et le dysfonctionnement neutrophilic causant la susceptibilité accrue aux infections récurrentes. Les manifestations intraorales communes sont les caries dentaires, la gingivite, la maladie périodontique, la maturation et l'éruption dentaire retardée, la diathèse orale de saignement, et les ulcères oraux. Réciproquement, on a observé dans ce cas-ci des lésions orales peu communes en tant qu'epulis granulomateux de gencive hyperplastic-hypertrophique et de cellules géantes.

4.2.5.1. Agronylocytose génétique familiale (syndrome de Kostmann) :

C'est une neutropénie sévère (le nombre des neutrophiles est inférieur à 200/ml), cette maladie est congénitale dont le mode de transmission est autosomique récessif, la gingivite apparaît dès l'éruption des dents temporaires, la cavité buccale est le siège d'ulcérations: rebelles, de parodontites aiguës...

4.2.6. Syndrome de Cohen (Fig. 27) :

Maladie rare; Transmise sur le mode autosomique récessif, l'anomalie chromosomique se trouve sur le chromosome 8 ; qui se caractérise par des malformations de la face et des extrémités les suivantes:

- un retrognathisme associé à une hypoplasie du maxillaire
- Un sillon sous-nasal court
- des incisives centrales larges
- un palais creux
- un strabisme
- Une forte myopie
- Les mains et les pieds sont étroits
- Les doigts sont longs et effilés
- Il existe une hypotonie avec hyperlaxité ligamentaire
- Un retard psychomoteur

- Une obésité qui apparaît dans l'enfance et une neutropénie fluctuante (diminution des polynucléaires neutrophiles)

Cette maladie peut se manifester au niveau buccal par une parodontite qui s'aggrave avec l'âge (psychopathie, neutropénie....)

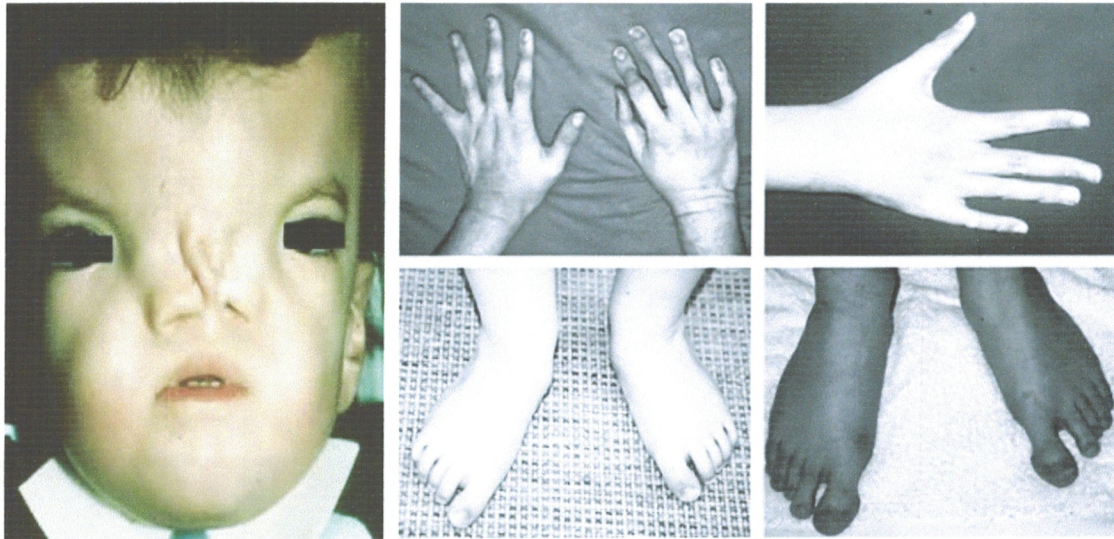


Fig.27 : syndrome de Cohen

4.2.7. Hypophosphatasie :

Maladie héréditaire à caractère autosomique, cette affection associe des troubles squelettiques et dentaires, elle est caractérisée par une décalcification diffuse du squelette et par une diminution du taux sanguin des phosphatases alcalines, on note:

- Une perte prématurée de la denture temporaire avec alvéolyse importante, la dentition permanente est respectée avec chronologie normale, comme signe histologique, un émail dentaire plus souvent normal, une dentine hyperminéralisée, un cément hypoplasique et un os alvéolaire atteint.

4.2.8. AUTRE

4.3. Parodontites non spécifiées

5. Les maladies parodontales nécrotiques (Fig. 28) (23) :

Dans la classification des maladies parodontales proposée par Armitage (1999) la parodontite ulcéro-nécrotique est classée, avec la gingivite ulcéro-nécrotique, dans la rubrique « maladies parodontales

nécrotique ».elles sont toutes deux aujourd'hui considérées comme une même infection, à des stades différents d'évolution, car leurs principales caractéristique cliniques, microbiologique et immunologiques semblent analogues.

Les gingivites ulcéro-nécrotiques et les parodontites ulcéro-nécrotiques sont deux entités cliniques bien définies.

5.2. Gingivites ulcéro-nécrotiques (localisées seulement à la gencive) :

- Papilles interdentaires décapitées
- Saignements
- Douleurs importantes
- Nécrose gingivale
- Gencive recouverte de débris pseudomembraneux
- Halitose
- Présence d'une infection *fuso-spirochetienne* et de *Prevotella intermedia*
- présence de facteurs de risque ou prédisposant :
 - stress
 - tabac
 - malnutrition
 - infection au VIH



Fig. 28 : Gingivites ulcéro-nécrotiques

5.3. Parodontites ulcéro-nécrotiques (localisées à l'ensemble du parodonte) :

Les critères cliniques de la parodontite ulcéro-nécrotique sont superposables a ceux de la gingivite ulcéro-nécrotique. Ils se traduisent par :

- Une ulcération et une nécrose des gencives papillaire et marginale, qui peuvent être recouvertes d'une pseudomembrane jaune blanchâtre ou grisâtre.
- Des saignements gingivaux provoqués ou spontanés.
- Une halitose.
- Des signes généraux complètent le tableau clinique (adénopathie, hyperthermie, asthénie).
- Le parodontite ulcéro-nécrotique se différencie cependant de la gingivite ulcéro-nécrotique car les sites affecté présentent en plus une alvéolyse et une perte d'attache rapidement évolutives si la maladie n'est pas traitée (consensus report : necrotizing periodontal disease, 1999).
- Souvent associées à des conditions systémiques :
 - Malnutrition
 - Immunosuppression
 - Infection au VIH

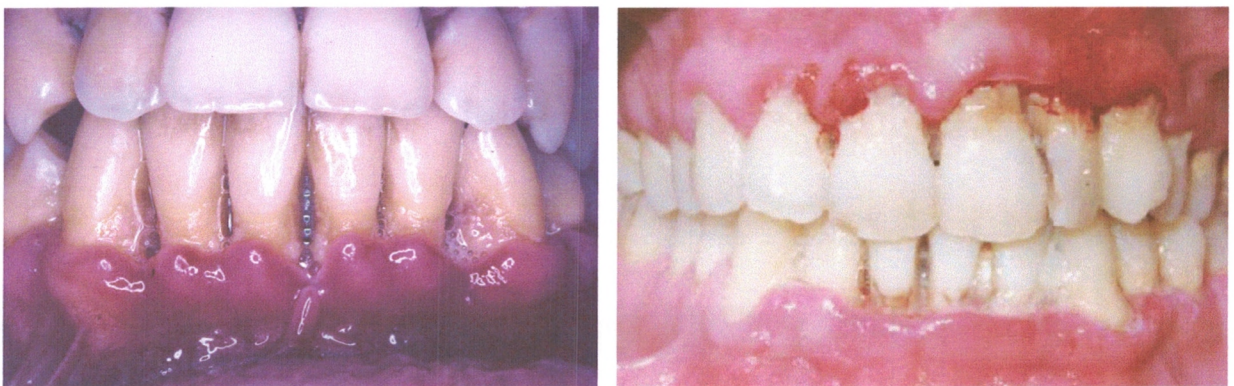


Fig. 29 : Parodontite ulcéro-nécrotique

5.4. Aspects radiologiques des Parodontites ulcéro-nécrotiques :

La lyse osseuse est généralisée et la forme de la destruction osseuse du septum inter-dentaire est verticale, angulaire ou arciforme.

On observe un épaissement de l'espace desmodontal avec contour flou ou absent de la lamina dura qui concerne plusieurs dents.

Il peut se produire une augmentation de la taille des espaces inter-dentaires et une altération généralisée de la trabéculatation osseuse.

5.5. Flore responsable : (24)

La flore est caractérisée par des bacilles à Gram négatif anaérobie strict (*P. intermedia* et *F. nucleatum*), des spirochètes (*Treponema sp.*) et des *Seletonas sp.* (Perrin D, 2005).

Dans la plupart des cas, *Fusobacterium* est en cause. Des spirochètes (ex : *Treponema putidum*, un treponème protéolytique) jusqu'à présent hors de cause ont été isolées des lésions. D'autres bactéries sont retrouvées dans ces lésions *Rothia dentocariosa*, *Treponema spp.*, *Achromobacter spp.*, *Propionibacterium acnes*, *Capnocytophaga spp.* et *Prevotella intermedia* (Dimitris N. Tatakis et coll., 2005).

5.6. Evolution de la parodontite nécrotique :

Pour Novak (1999), la parodontite ulcéro-nécrotique peut être l'aboutissement d'un ou plusieurs épisodes de gingivite ulcéro-nécrotique ou apparaître chez un sujet prédisposé et attient d'une parodontite.

Dans la première situation, la sévérité et le rythme de la progression de l'alvéolyse semblent plus importants. Déjà en 1991, MacCarthy et Claffey avaient montré, pour 13 patients âgés de 18 à 27 ans et souffrant de gingivite ulcéro-nécrotique, que les sites atteints préalablement avaient perdu plus d'attache que les sites non affectés initialement.

6. Les abcès parodontaux (52)

Bien qu'ils soient présents dans la plupart des maladies parodontales, leur diagnostic et leur traitement spécifiques amènent à les classer à part.

A- Clinique :

Cliniquement, on observe :

- Un gonflement
- Des modifications de la couleur et de la texture de la gencive (aspect lisse)
- Une mobilité dentaire
- Souvent une suppuration
- Eventuellement des douleurs, une adénopathie et de la fièvre
- Les abcès du parodonte se caractérisent en 3 types selon leur localisation :

- Les abcès gingivaux, limités à la gencive marginale et/ou aux papilles inter dentaires (Fig. 30).



Fig. 30 : Abcès gingivale

- Les abcès parodontaux, localisés aux poches parodontales et induisant une destruction ligamentaire et de l'os alvéolaire (Fig.31).

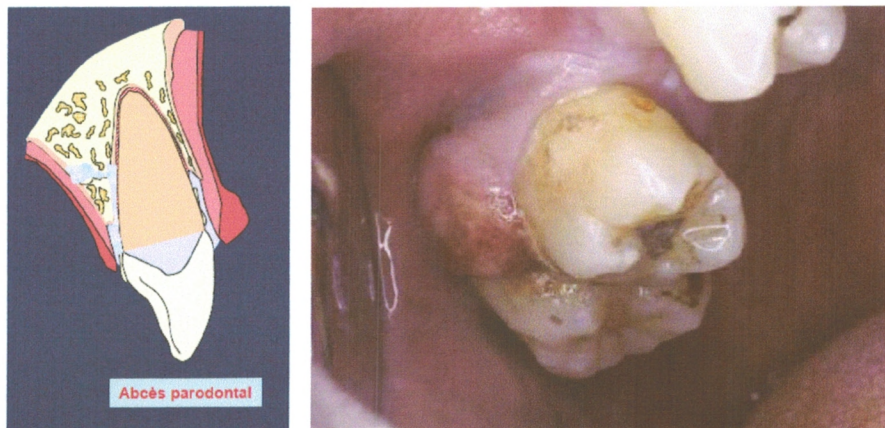


Fig. 31 : Abcès parodontale

- Les abcès péricoronaires, présents au niveau des tissus sus-jacents aux dents en cours d'éruption.



Fig. 32 : Péricoronarite

B- Aspect radiologique :

Orthopantomogramme et films rétro-alvéolaires recherchent le foyer dentaire avec images péri-dentaires (périapicale, péricoronaire ou latérocoronaire) à limites floues par disparition du liseré d'ostéosclérose autour du granulome.

C- Flore responsable : (24)

Les espèces suivantes sont fréquemment retrouvées dans le cas d'abcès parodontal : *F.nucleatum*, *P. intermedia*, *P. micros*, *T. forsythensis*, *C. rectus*, *P. gingivalis* (Dimitris N.Tatakis et coll., 2005).

7. Parodontite associée à une pathologie endodontique (Les lésions combinées endo-parodontales) (Fig. 33) (23):

Tout comme pour les abcès du parodonte, le diagnostic et le traitement spécifiques de ces lésions endo-parodontales impliquent de les classer à part.

Une parodontite peut évoluer en pulpite aiguë. On suppose que les bactéries proviennent du fond d'une poche parodontale et infectent la pulpe dentaire par l'intermédiaire de fins canaux latéraux. Il est difficile d'établir un diagnostic différentiel en cas de présence simultanée de caries ou d'une restauration proche de la pulpe. (31)

La destruction de la pulpe (résultant d'une carie) peut également causer une inflammation au niveau du parodonte marginal. Un traitement endodontique réussi (traitement radiculaire) permet de diminuer les symptômes de la parodontite.

A- Clinique :

Cliniquement, on peut observer :

- un gonflement
- une suppuration
- une fistulisation
- une hypersensibilité à la percussion
- une mobilité dentaire importante.

B- Aspects radiologiques :

Radiologiquement on peut observer une lésion osseuse angulaire.

- En cas de lésion endodontique pure (infection apicale):
 - Un traitement endodontique entraînera

- La guérison parodontale.
- En cas de lésions endo-parodontales combinées :
 - Un traitement parodontal sera nécessaire en
 - Plus du traitement endodontique.

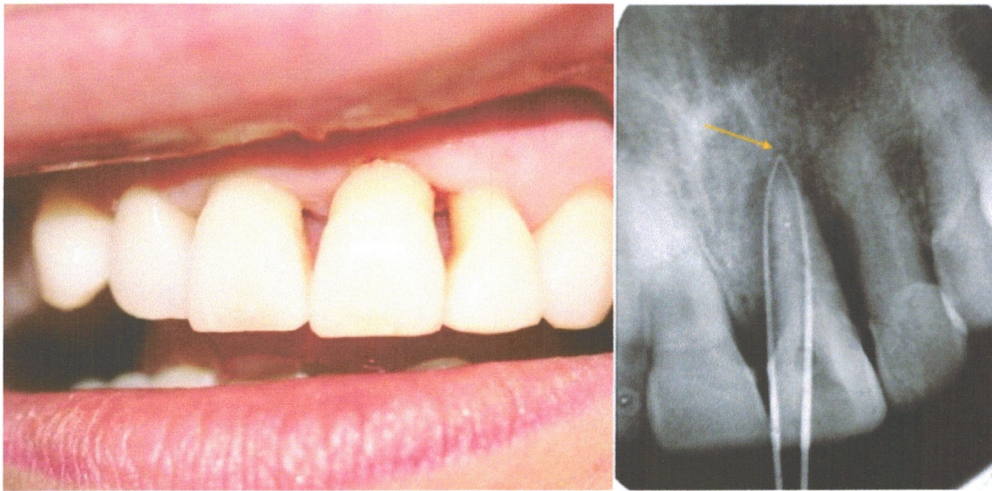


Fig.33 : Lésion combinée endo-parodontale

8. Anomalies bucco-dentaires acquises ou congénitales en rapport avec les parodontopathies (23):

Ces conditions parodontales défavorables peuvent être dues aussi bien à des facteurs anatomiques dentaires (malpositions et encombrements) et de reconstitution (prothèses et restaurations dentaires) favorisant la rétention de plaque, à des défauts muco-gingivaux au niveau péri-dentaire et sur les crêtes édentées (récession gingivale/des tissus mous, insuffisance ou absence de gencive adhérente kératinisée, positions aberrantes de freins/muscles), ou à un traumatisme occlusal primaire ou secondaire.

8.1. Facteurs locaux liés à la dent prédisposant aux gingivites ou aux parodontites induites par la plaque facteur lié à :

8.1.1. L'anatomie de la dent (11) :

La situation spatiale du point de contact est déterminante quant à l'équilibre dento-gingival. En effet, l'absence de point de contact ou la présence d'une relation proximale inadéquate va favoriser l'apparition de tassements alimentaires en cas de déficience ou si les surfaces de contact sont trop importantes avec proximité radiculaire, la rétention de plaque et de tartre empêchant donc une hygiène optimale nécessaire à la santé parodontale.

A- Dans le sens mésio-distal : le syndrome du septum

Les étiologies sont nombreuses : défaut de point de contact, dents en malposition, restaurations débordantes, caries proximales et destruction coronaire, usure des reliefs occlusaux par transformation des convexités occlusales et des crêtes marginales en facettes obliques ou par usure cuspidienne oblique qui ouvrent l'espace interdentaire lors des mouvements mandibulaires .

Tous ces défauts de point de contact (à l'état statique ou dynamique) provoquent une rétention alimentaire. Ce tassement alimentaire à d'abord une action mécanique entraînant la destruction de l'attache épithéliale et favorise secondairement la prolifération bactérienne.

L'épithélium de jonction migre apicalement et l'inflammation se propage dans l'os alvéolaire. Le type de la lésion osseuse dépend du septum : à un septum large correspond une lyse osseuse en cratère et à un septum étroit, une lyse osseuse horizontale.

Les signes cliniques se manifestent par une sensation de compression, un mauvais goût, une douleur à la mastication entretenue par la rétention alimentaire, une desmodontite sur les deux dents contiguës au tassement alimentaire et une inflammation gingivale. Pour le diagnostic différentiel du syndrome du septum, le signe pathognomonique est la pression digitale de la papille interdentaire, qui provoque une douleur plus ou moins intense, mais toujours différente de la réponse d'un septum sain.

B- Dans le sens vestibulo-lingual

Rétention de la plaque et suppression de l'automassage gingival :

- lorsqu'un surplomb est bien situé, mais trop important ;
- lorsqu'un surplomb de valeur correcte a une position trop cervicale ;
- lorsqu'un surplomb insuffisant a une position trop occlusale.

Projection d'une partie du bol alimentaire dans le sulcus :

- lorsqu'un surplomb bien situé n'est pas assez important ;
- lorsqu'un surplomb de valeur correcte a une position occlusale ;
- lorsqu'un surplomb important a une position trop cervicale.

Cependant, en 1971, Pérel n'a trouvé aucune modification clinique ou histologique en présence de sous-contours créés artificiellement chez l'animal. Un sous-contour semble mieux toléré par le parodonte qu'un surcontour.

C- Dans la région interradiculaire

Les projections d'émail qui sont des prolongements de la jonction émail-cément peuvent être de simples éperons d'émail orientés vers la furcation ou de véritables extensions dans la zone interradiculaire. On les trouve fréquemment sur les faces vestibulaires des dents mandibulaires. Au niveau de ces projections d'émail, il n'y a pas d'ancrage conjonctif mais une attache épithéliale longue qui en cas d'inflammation marginale guidera cette inflammation vers la zone interradiculaire. Elles sont dues à une dysfonction des cellules de la gaine épithéliale de Hertwig.

8.1.2. Obturation et restauration dentaire (11)

A- Limites cervicales :

Une limite intracrêviculaire se situe à l'intérieur du sulcus gingival sans empiéter sur l'épithélium de jonction. Une limite sous-gingivale disparaît sous la crête gingivale à un niveau indéterminé du sulcus, souvent aux abords immédiats, parfois à l'intérieur même de l'épithélium de jonction et du tissu conjonctif.

Gargiulo (1961) évalue la distance biologique (somme de l'attache épithéliale et conjonctive) à 2 mm. Cette zone doit être respectée pour ne pas créer une lésion inflammatoire irréversible avec résorption osseuse. Les restaurations sous-gingivales favorisent l'accumulation de la plaque. Pour Richter (1973), des ajustages irréprochables, des polissages parfaits, des formes de contour axiales et fonctionnelles sont plus importants que la situation de la limite cervicale relativement instable dans le temps.

B- Manœuvres de dégagement sulculaire :

Elles comprennent l'éviction gingivale (électrochirurgie, bistouri), la rétraction gingivale (vasoconstricteurs, astringents), le refoulement gingival (cordonnets textiles). Les opérations de dégagement sulculaire provoquent toujours des lésions réversibles de l'attache épithéliale. Sur un parodonte sain, une nouvelle attache plus apicale (0,6 à 1 mm) se forme dans un délai de 10 à 15 jours.

C- Nature et état de surface des matériaux :

L'état de surface des restaurations et le manque d'hygiène provoquent plus de réactions gingivales que la nature du matériau. La rugosité des surfaces entraîne non un traumatisme direct, mais l'accumulation de plaque. La plaque se dépose moins sur la porcelaine que sur l'or poli.

Les obturations débordantes, non polies, constituent des zones de rétention de plaque tout comme les sur-contours ou les sous-contours, et favorisent son accumulation en empêchant les phénomènes d'auto-nettoyage par la langue, la lèvre ou les joues.

8.1.3. Fractures des racines

Les fractures des racines peuvent être accompagnées par une atteinte du parodonte profond et dans certains cas même le parodonte superficiel peut être laissé.

Aspect radiologique :

- Les fêlures et fractures radiculaires sont difficiles à voir
- Les luxations se traduisent par un élargissement du desmodonte
- Les fractures alvéolaires, souvent associées, sont difficiles à voir sauf en cas de complication où on peut détecter une lyse avec une trabéculatation osseuse floue dans la région de la fracture.
- D'éventuels corps étrangers peuvent être retrouvés: cailloux, verre...

8.1.4. Résorptions cervicales et fissures du cément.

8.2. Malformation muco-gingivale au voisinage des dents :

L'insuffisance ou l'absence de gencive adhérente kératinisée peut contribuer à l'apparition d'une atteinte parodontale.

Un complexe muco-gingivale inadéquat, la présence de freins peuvent être à l'origine de pertes d'attache associées à des récessions.

- a) Récessions gingivales au niveau des surfaces linguales ou vestibulaires, interproximales
- b) Défaut de kératinisation de la gencive
- c) Réduction de la profondeur du vestibule
- d) Frein aberrant, anomalie de l'insertion musculaire
- e) Excès de gencive : pseudo-poche, gencive marginale inconsistante, excès de gencive visible, hypertrophie gingivale
- f) Anomalie de la coloration

8.3. Malformation mucogingivale et édentation

- a) Déficit horizontal ou vertical de la crête alvéolaire
- b) Déficit de kératinisation de la gencive

- c) Hypertrophie gingivale
- d) Frein aberrant, anomalie de l'insertion musculaire
- e) Réduction de la profondeur du vestibule
- f) Anomalie de la coloration

8.4. Traumatisme occlusal : (11)

8.4.1. Traumatisme occlusal primaire (Fig.33) :

Il est engendré par des forces occlusales anormales s'exerçant sur des structures parodontales saines. Il entraîne donc un élargissement du ligament alvéolodentaire sans qu'il ne se produise de migration apicale de l'attache épithéliale et sans perte osseuse.



Fig.33 : Traumatisme occlusal primaire

8.4.2. Traumatisme occlusal secondaire (Fig.34) : (14)

Il désigne les forces occlusales s'exerçant sur un parodonte déjà affaibli par une maladie parodontale.

Toutes les dents atteintes de ce traumatisme occlusal secondaire ont déjà subi un traumatisme occlusal primaire mais la réciproque n'est pas vraie.

Le traumatisme occlusal à lui seul ne peut pas provoquer une parodontite, mais, dans un contexte défavorable, peut accélérer la formation de poches.

Plusieurs symptômes sont alors retrouvés :

- Mobilité, migration, douleur ou inconfort à la mastication, présence de facettes d'usure, fracture coronaire et/ou radiculaire.

De nombreux facteurs favorisent le traumatisme occlusal et notamment :

- les tensions psychologiques entraînant bruxisme et constrictions mandibulaires ;

- les pertes dentaires multiples non compensées responsables d'une perte de calage postérieur et donc d'un affaissement de la dimension verticale ;
- les réhabilitations occlusales déficientes créant des parafunctions ;
- les malpositions dentaires ;
- les parafunctions professionnelles (usage d'un instrument à vent, interposition d'épingles entre les dents...).



Fig.34 : Traumatisme occlusal secondaire

CHAPITRE V.

Diagnostic en parodontologie

V. Diagnostic en parodontologie

1. Diagnostique clinique

Le regroupement systématique des données cliniques relatives au patient constitue la base de l'établissement d'un diagnostic, d'un plan de traitement adéquat et d'un pronostic.

Cet examen clinique comporte deux (02) aspects :

~Subjectif :

L'aspect subjectif permet au praticien de connaître les doléances du patient et/ou la raison principale de sa visite : le motif de la consultation. Cet entretien avec le patient est la première étape de la consultation. Il est primordial et capital. C'est le praticien qui guide l'entretien en posant les questions essentielles et pour qu'un climat de confiance s'instaure d'emblée entre lui et son malade.

~Objectif :

L'aspect objectif constitue l'observation des structures buccales et péri-buccales pour y relever les signes pathologiques. C'est l'examen clinique proprement dit.

L'examen clinique comporte plusieurs étapes :

1.1. Anamnèse et motif de consultation

Le questionnaire médical et l'interrogatoire du patient ou de la personne responsable du patient (en cas d'immaturité ou bien d'incapacité mentale ou physique) permettent de tracer un portrait précis du patient, et de déterminer les facteurs de risques généraux ou favorisants susceptibles d'influer sur sa maladie et sur sa thérapeutique.

Il est nécessaire de connaître l'état de santé général pour déterminer des relations possibles avec des pathologies parodontales

Elle précède tout examen clinique proprement dit, c'est ce qu'on réunit à partir d'un entretien de première consultation. Il est préférable de le réaliser au bureau plutôt qu'au fauteuil.

1.1.1. Etat civil :

1.1.1.1. Nom, prénom :

Il est important d'enregistrer l'identité du patient d'un point de vue odontologique et aussi administratif.

L'appellation par prénom pourra aussi être un élément qui favorise une relation de confiance entre le praticien et un enfant.

1.1.1.2. Sexe :

Plusieurs paramètres de la pathologie parodontale sont liés à la nature de sexe, les défenses des tissus parodontaux des femmes sont exacerbés par les diverses variations hormonales durant leurs vie.

1.1.1.3. Age :

- C'est un critère qui pourra aider à évaluer à-peu-près l'état physique et psychologique du patient et aussi certaines périodes de la puberté ou de ménopause où il y aura un changement hormonal ;

Il pourra aussi orienter le praticien dans la classification du stade de dentition du patient.

1.1.1.4. Profession :

Il y a certaines professions qui ont des répercussions sur l'état du parodonte et des muqueuses environnantes, tel que les couturiers ou les cordonniers qui développent certains tics exemple : porte d'aiguille entre les dents, ainsi les enseignants qui développent un stress permanent, cause de perturbation hormonale et par conséquent immunologique.

1.1.1.5. Adresse et numéro de téléphone :

Pour convoquer le patient en cas d'absence ou bien contacter sa famille en cas d'urgence.

L'adresse peut aussi indiquer des territoires où il y a une prédominance des maladies parodontales (manque ou excès de fluor...).

1.1.1.6. Niveau socio-économique :

Un niveau socio-économique bas peut retentir indirectement sur l'état parodontal par les mauvaises conditions de vie (la malnutrition, les déficiences en vitamine et insuffisance des soins dentaires et d'hygiène).

1.1.2. Les antécédents généraux :

1.1.2.1. Les antécédents personnels :

Le passé et les antécédents médicaux doivent être connus dans la première séance, car une prise en charge programmée (hémodialysée...) ou bien prise en charge particulière (psychopathe...), des précautions à prendre (par exemple une antibioprophylaxie) surtout devant un risque infectieux et/ou

hémorragique (endocardite, prothèses cardiaques, hémodialysé...), sont parfois nécessaires.

Les informations de base devant être recueillies sont :

Le type et la stabilité de la pathologie, l'existence d'un médecin traitant, les médicaments en cours ou les éventuels problèmes médicaux susceptibles d'influer sur **le diagnostic, la conduite à tenir, les traitements parodontaux, la chronologie de prise en charge et le pronostic**. Ce peut être des déficiences immunitaires (VIH...), les troubles cardio-vasculaires, métaboliques, hormonaux, hématologiques et infectieux.

Ces informations peuvent être complétées par un rapport du médecin traitant.

Les patients se croient souvent en bonne santé donc il revient au praticien de mener des investigations pour des informations les plus précises quant à l'état de santé du malade.

1.1.2.2. Les antécédents familiaux :

A la recherche de notion d'hérédité par rapport à certaines maladies générales qui peuvent être une étiologie de la maladie parodontale tels que : diabète, HTA...

1.1.3. Les antécédents stomatologiques :

1.1.3.1. Les antécédents personnels :

On doit savoir le passer médical du patient à savoir chez le dentiste, leur fréquence, la date de la première et la dernière visite, et la nature du traitement :

Traitement endodontique : Les soins dentaires ; la nature et la qualité

Les extractions, et leurs cause, et déceler d'éventuelles complications per ou postopératoires, ainsi que leurs nature, pour prendre des précautions ultérieures dans notre plan de traitement

Les traitements prothétiques ou orthodontiques ;

Ils Correspondent à tous les problèmes rencontrés au niveau buccal (historique) dont il est important de savoir si le patient est conscient de son état

Il faut déterminer et évaluer :

- Traitements parodontaux répétés peuvent évoquer des cas de parodontites réfractaires qui ne peuvent pas être traitées de façon conventionnelle. La recherche du dossier médical du patient avec son accord auprès d'autres praticiens peut alors être d'une grande utilité de même qu'un travail en collaboration avec le médecin traitant.

Elle permet aussi de déterminer la vitesse d'évolution de la maladie.

1.1.3.2. Les antécédents familiaux :

Notion d'hérédité, rechercher les affections dans les différentes générations et la fréquence des parodontolyses chez les parents et/ou même les proches

1.1.4. Etat psychologique (stress....) :

Le praticien doit impérativement évaluer l'état psychologique du patient et chercher la notion de stress et toute altération psychologique qui pourront influencer la maladie parodontale.

1.1.5. Consommation d'alcool, tabac, la chiche ou des drogues :

L'usage du tabac ou de tout autre produit créant une dépendance doit être également mentionné.

1.1.6. Habitudes d'hygiène :

Il faut Demander au patient:

- le nombre des brossages et leur durée ;
- le type de la brosse à dent et la technique appliquée, ainsi que l'utilisation éventuelle d'accessoires complémentaires (fil, bâtonnet, brossette, jet...).

Et Lui faire garder les bonnes habitudes et éliminer les mauvaises.

Il faut aussi Déterminer les causes empêchant une bonne hygiène (douleurs, encombrement...)

1.1.7. Motif de la consultation :

Le motif de consultation est en général exprimé clairement et doit être noté dans les termes du patient. C'est dans les premières minutes de l'entretien qu'il faut déceler ou décoder ses attentes et ses doléances.

Pour instaurer un climat de confiance, cet entretien doit être réalisé sans précipitation en y consacrant tout le temps nécessaire.

Il faut également recueillir tous les symptômes perçus par le patient : saignements, douleurs et sensibilités, abcès ou suppurations, mobilités, migration, halitose, tassements alimentaires, récessions gingivales.

Le motif de consultation doit être examiné avec attention car il peut faire suspecter un trouble fonctionnel grave.

1.1.8. Histoire de la maladie :

Préciser les circonstances d'apparition, le mode d'évolution, le traitement éventuellement suivi et son effet.

1.2. Examen exo-buccal :

1.2.1. L'inspection :

Elle commence dès l'entrée du patient, l'inspection va permettre de noter :

- La symétrie du visage : par rapport au plan sagittal médian, on note toute asymétrie due à une tuméfaction ou fracture, ou par paralysie faciale ;
- L'égalité des trois étages : elle a un intérêt dans l'occlusion lorsque il y a une altération de la dimension verticale ;
- La coloration des téguments : elle nous renseigne sur une éventuelle anémie, fatigue, problème dermatologique, ou même des cicatrices ;
- Les lèvres : l'absence ou la présence du stomion, nous renseigne sur le type de respiration.

1.2.2. La palpation :

1.2.2.1. Des muscles :

1.2.2.1.1. Le temporal et le masséter :

A- Temporal :

C'est un muscle large, il occupe la fosse temporale d'ou ses faisceaux convergent vers l'apophyse coronoïde du maxillaire inférieur.

- Palpation externe : praticien derrière, Place ses 02 mains au dessus des arcades zygomatiques.
- Palpation interne : suit le bord antérieur de la branche montante.

B- Masséter :

C'est un muscle court, épais, rectangulaire, allongé de haut en bas, étendu de l'arcade zygomatique à la face externe de l'angle mandibulaire et il présente 03 faisceaux.

- Palpation externe : Le patient serre les dents, le masséter est pincé par le pouce et l'index au niveau de l'angle mandibulaire (face externe) .
- Palpation interne : faisceaux profonds, index entre la joue et les molaires (le patient serre les dents).

1.2.2.1.2. Ptérygoïdien interne (médian) et Ptérygoïdien externe (latéral):

A- Ptérygoïdien externe (latéral):

Court, épais, aplati, transversale, il s'insère par 02 faisceaux.

Pratiquement inaccessible à la palpation seule le bord inférieur du chef inférieur, peut être atteint par l'index, s'insinuant derrière et en haut de la tubérosité maxillaire en bouche ouverte, on demande au patient de déplacer sa mandibule du côté exploré.

B- Ptérygoïdien interne (médian):

C'est un muscle quadrilatère il est oblique étendu de la fosse ptérygoïde, à la face interne de l'angle mandibulaire.

- extra orale : bouche fermée, patient serre les dents, palpation à l'aide du pouce et de l'index sous l'angle mandibulaire.
- intra orale : face interne de l'angle.

C- L'Intérêt de la palpation des muscles :

- Douleurs : localisées, irradiées, spontanées, provoquées
- Tonicité : isotoniques, hypotoniques, hypertonicité.
- Spasmes : contractures durables et douloureuses des muscles, soudaines volontaires, résultant de leur hyper activité.
- Des A.T.M : il y a deux méthodes
 - externe: pré-tragienne sur les téguments (index et majeur placés en avant du tragus).
 - endo-auriculaire: les auriculaires introduits dans le conduit auditif externe.

Qui nous permettent d'évaluer :

- Le jeu condylien qui sera symétrique ou asymétrique ;
- Les bruits articulaires : qui se manifestent sous trois formes ; craquement, claquement, crépitation. L'auscultation au stéthoscope permet de définir plus exactement le genre.
- Les douleurs : localisées, irradiées, uni ou bilatérales, aggravées par la mastication, spontanées ou provoquées par les différents mouvements ou pressions exercées à son niveau.

1.2.2.2. Les chaînes ganglionnaires :

On doit palper systématiquement les ganglions lymphatiques péri-cervicaux :

- Les chaînes sous mentales entre les chefs antérieurs du digastrique ;
- Les chaînes sous maxillaires et sous angulo-maxillaires, le long du bord inférieur de la mandibule, et derrière l'angle mandibulaire ;
- Les chaînes occipitale, mastoïdienne et parotidienne dans leurs régions perspectives ;

Et ceci, dans le but de rechercher une adénopathie, tout en décrivant : sa localisation, sa mobilité par rapport au plan médian sous-jacent et au plan profond, son volume, douloureuse ou non, et enfin la température du derme sus-jacent.

1.3. L'examen endobuccal:

1.3.1. L'ouverture buccale :

Elle est évaluée généralement à trois travées du doigt du patient, elle peut être suffisante, insuffisante, ou exagérée.

1.3.2. L'hygiène buccale :

Bonne, moyenne, ou mauvaise. Il faut noter la présence et la quantité de la plaque bactérienne, des débris alimentaires, de la materia-alba, du tartre, des pigmentations superficielles des dents.

Le Plaque Index (PI) de Loé et Silness : il permet de chiffrer la quantité de la plaque bactérienne de façon objective ;

0 : pas de plaque

1 : la plaque ne se voit qu'en raclant la surface dentaire avec la sonde.

2 : la plaque ne se voit à l'œil nu, qu'après avoir asséché le sillon gingivo-dentaire.

3 : accumulation importante de plaque.

On doit rechercher aussi, la corrélation entre les facteurs locaux et la sévérité de l'inflammation existante.

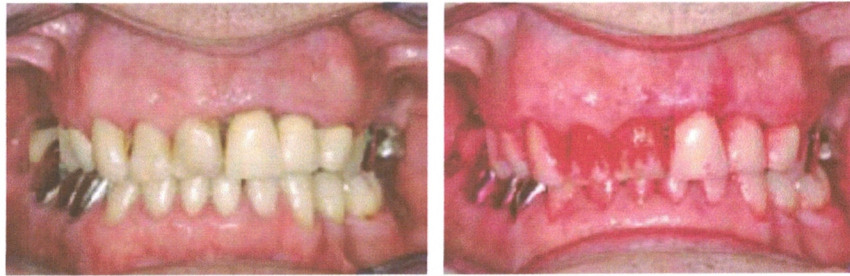


Fig. 35 : le révélateur de plaque en parodontie clinique

1.3.3. L'écoulement salivaire:

L'examen de la salive doit porter sur l'étude du flux salivaire (par stimulation manuelle des glandes et évaluation avec le test au sucre) et du PH salivaire.

- Diminution de la sécrétion salivaire ou hyposialie : il faut rechercher la cause (maladies chroniques, lésions des glandes salivaires) qui peut donner une sécheresse buccale, qui est un facteur favorisant l'accumulation de la plaque bactérienne, l'apparition de l'érythème et des fissurations.
- Augmentation de la sécrétion salivaire ou ptyalisme provoqué par l'utilisation de certains médicaments (tels que les bromures, les iodures), ou le signe de certaines stomatites, d'une G.U.N.A.

1.3.4. Etat des muqueuses :

On doit noter toute modification au sein de la muqueuse buccale, à la recherche d'un foyer inflammatoire, infectieux ou tumorale. Donc, on doit examiner systématiquement la muqueuse labiale, jugale, palatine, linguale, du plancher, et péripharyngienne.

1.3.5. L'insertion des freins et des brides :

L'insertion pathologique des freins et des brides constitue un facteur étiologique important dans la rétention de la plaque bactérienne, l'apparition des récessions parodontales.

Pour cela, il faut faire le test de Chaput pour déterminer l'action réelle de ces freins sur le parodonte. Il sera positif, lorsqu'en tirant le frein, il tire avec lui la papille, avec blanchiment de la gencive.

1.3.6. L'examen parodontal:

1.3.6.1. L'examen gingival :

Il commence par l'évaluation de l'inflammation à travers ses symptômes, vient ensuite l'examen de l'anatomie : gencive kératinisée, adhérente, et dénudation radiculaire. Le praticien doit pouvoir évaluer le rapport entre l'importance de l'inflammation, la quantité de la plaque et les facteurs de rétention, cela lui permettra de connaître la sensibilité ou la susceptibilité du patient vis-à-vis de l'agression bactérienne.

A- l'inflammation :

Elle se traduit par une modification de couleur (érythème), de volume (œdème ou hyperplasie) de contour qui devient irrégulier et une consistance (molle ou fibreuse) et une augmentation de la tendance au saignement.

- L'inflammation du parodonte superficiel traduit l'importance de la réaction du tissu gingival à la plaque bactérienne supragingivale. Cette inflammation peut s'accompagner de gingivorragies provoquées ou spontanées décrites par le patient. Il est important aussi de noter si elle ne touche que les tissus papillaires, la gencive marginale ou tout ou partie de la gencive kératinisée. Lorsque l'érythème ne touche pas la gencive marginale mais s'étend au niveau de la gencive adhérente, il faut soupçonner une autre cause que la maladie parodontale (lichen érythémateux, ou gingivite pemphigoïde). Lorsque l'inflammation est importante, elle peut s'accompagner d'un exsudat de fluide gingival augmenté.

a. œdème :

Il est le résultat de l'extravasation du liquide intravasculaire dans le compartiment extracellulaire du tissu conjonctif gingival. Il se traduit par une augmentation de volume des tissus qui prennent un aspect lisse et luisant. L'œdème gingival commence le plus souvent au niveau des papilles interdentaires. Un œdème très important avec une poche gingivale profonde peut être à l'origine d'une migration secondaire.

b. Tuméfaction localisée ou généralisée :

L'augmentation du volume de la gencive marginale de type hypertrophique ou hyperplasique peut apparaître dans plusieurs cas. Un certain nombre de médicaments peuvent être à l'origine d'une hyperplasie, tels les hydantoïnes, la cyclosporine A, et les inhibiteurs calciques (comme la nifédipine) qui entraînent une augmentation du nombre des trousseaux de collagène. Les

modifications hormonales, lors de la grossesse par exemple, peuvent aussi être à l'origine d'une hypertrophie gingivale par œdème intercellulaire et hypervascularisation.

c. Gencive kératinisée, gencive attachée et récession tissulaire marginale :

La gencive kératinisée s'étend du bord de la gencive marginale à la ligne de jonction muco-gingivale mise en évidence par la technique du rouleau. La sonde parodontale, placée horizontalement, est appliquée sur la muqueuse alvéolaire qui est déplacée alors coronairement. Le déplacement s'arrête au niveau de la ligne de jonction mucogingivale. La gencive attachée est formée par la zone de gencive kératinisée qui repose sur l'os alvéolaire. Sa hauteur correspond à la hauteur de gencive kératinisée moins la profondeur du sulcus ou de la poche. La récession tissulaire marginale est constituée par la perte de tissu gingival ou muqueux environnant la dent et qui conduit à une dénudation radiculaire, qui se mesure de la jonction amélo-cémentaire à la gencive marginale.

Si les indices parodontaux ne manquent pas pour mesurer l'inflammation, peu sont objectifs et reproductibles en pratique quotidienne.

Tableau. 01 : Les indices d'inflammation gingivale

• <u>L'indice de Loë et Silness (1963) (Gingival Index) :</u> reste un des plus faciles à utiliser 0 : gencive saine. 1 : légère inflammation, léger changement de forme et de couleur pas de saignement à la sonde. 2 : inflammation modérée, rougeur, œdème, saignement au sondage et à la pression. 3 : inflammation sévère, rougeur et œdème marqué, et tendance au saignement spontané, et éventuellement présence d'ulcérations.	• <u>le SBI de Muhlemann et Son :</u> 0 : gencive saine, pas de saignement 1 : saignement au sondage, pas de changement de couleur, ou de contour 2 : saignement au sondage, avec érythème 3 : saignement au sondage, avec érythème et œdème moyen 4 : saignement au sondage, avec érythème et œdème important 5 : saignement au sondage, et spontané, avec érythème, œdème important, ulcération et suppuration.
• <u>le PMA de Shour et Massler (Papillaire, Marginale, Attachée):</u> 0 : pas d'inflammation 1 : inflammation au niveau de la gencive papillaire 2 : inflammation au niveau de la gencive papillaire et marginale 3 : inflammation diffuse (papillaire, marginale, et attachée)	• <u>le PBI de Saxer et Muhlemann :</u> 0 : pas de saignement 1 : un seul point de saignement qui apparaît 2 : un liseré de saignement qui remplit le sulcus 3 : saignement abondant débordant le sulcus

1.3.6.2. Le sondage:

Il permet d'évaluer trois paramètres importants (la nature et la profondeur de la poche, la perte d'attache) qui donnent une idée de la gravité des lésions provoquées par la maladie parodontale :

- Des poches :

Il est réalisé grâce à une sonde parodontale graduée, à extrémité mousse, au niveau de trois points (mésio vestibulaire, centro vestibulaire et disto vestibulaire), tant du côté vestibulaire que buccal de chaque dent. Le praticien devra mentionner :

- Le type de la poche (fausse poche ou vraie poche)
 - Vraie poche : l'attache épithéliale ne coïncide plus avec la jonction émail-cément
 - Fausse poche : l'attache épithéliale coïncide avec la jonction émail-cément.
- La profondeur de la poche (rebord marginal-position apicale de l'attache épithéliale).
- La perte d'attache (la jonction émail-cément -position apicale de l'attache épithéliale).

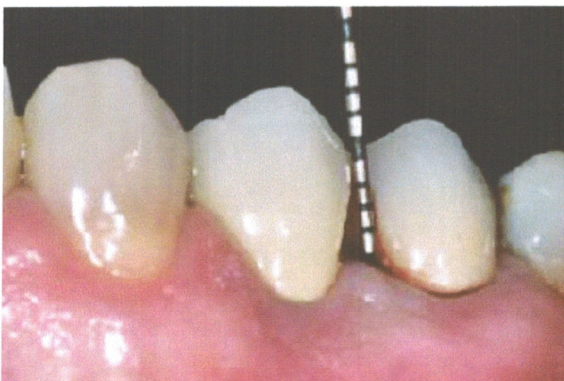


Fig.36 : Sondage des poches

1.3.6.3. L'examen des récessions :

La récession est la migration apicale de la gencive, tel que son rebord marginal présente une position cémentaire, provoquant une dénudation radiculaire. Différentes classifications ont été proposées, comme celle de Benqué qui est morphologique : Récession en U, en V ou en I.

La hauteur de la récession est représentée par la distance entre la jonction émail-cément et le rebord marginal.

1.3.6.4. Examen spécifique des pluriradiculées :

Les molaires et les premières prémolaires maxillaires, de par leur anatomie spécifique, nécessitent un examen clinique plus approfondi que les autres dents. Il est important de situer la zone de séparation des racines car elle permet de déterminer la hauteur du tronc radiculaire qui s'étend de la ligne de jonction émail-cément au point de séparation des racines. Plus ce tronc est haut, moins le risque de mise à nu de l'espace interradiculaire est important. En effet, la pénétration bactérienne dans cette zone provoque des lésions particulièrement difficiles à traiter. De plus, à ce niveau, le contour coronaire prend une forme irrégulière, avec des contre-dépouilles dans les zones des furcations, qui rend le contrôle de plaque complexe. La recherche et l'exploration des espaces interradiculaires se font à l'aide de la sonde de Nabers dont la forme originale permet un accès simplifié à ces zones. Dans certains cas, la mise en place, dans l'espace interradiculaire, de cônes de gutta-percha pour prendre un cliché radiographique permet d'objectiver la lésion osseuse.

La perte osseuse horizontale est mesurée avec la sonde de Nabers. Cela permet de répartir les lésions interradiculaires.

Selon la classification universelle, c'est la plus simple, et surtout à visée thérapeutique:

- classe 01 : pénétration partielle de la sonde ne dépassant pas les 03 mm;
- classe 02 : la sonde pénètre sur une distance dépassant les 03 mm, mais la furcation radiculaire reste fermée par l'os;
- classe 03 : la sonde traverse la furcation de part en part.

1.3.6.5. L'examen dentaire :

On doit déceler, les dents absentes, cariées, traitées, une éventuelle hypersensibilité, les abrasions, les migrations, ainsi que les mobilités dentaires.

En plus, le test de vitalité pulpaire (thermique, électrique, mécanique) devra être réalisé.

- En ce qui concerne l'abrasion, elle est évaluée par l'indice d'Aguel :
 - 1 : abrasion au niveau de l'émail;

- 2 : abrasion au niveau de l'émail avec apparition d'îlots dentinaires;
- 3 : abrasion au niveau de l'émail avec apparition d'une surface dentinaire;
- 4 : abrasion dont la pulpe est vue par transparence;
- 5 : mis à nue de la pulpe.

Les fêlures, les abrasions peuvent être le signe d'un traumatisme occlusal (lors d'un bruxisme).

- En ce qui concerne la mobilité d'une dent, elle sera évaluée par l'ampleur de son déplacement lorsqu'elle est soumise à une force exercée soit par deux doigts, ce qui nécessite une certaine expérience, soit par un doigt et un instrument (manche du miroir par exemple). Il est possible de quantifier cette mobilité en utilisant :

Indice d'ARPA :

0 : mobilité physiologique

1 : mobilité perceptible au doigt, non visible à l'œil nu

2 : mobilité perceptible au doigt, visible à l'œil nu, inférieure à 1mm

3 : mobilité perceptible au doigt, visible à l'œil nu, supérieure à 1mm

4 : mobilité dans tous les sens.

L'augmentation de la mobilité d'une dent peut avoir diverses origines : traumatiques, inflammatoires, ou même mécaniques. L'anamnèse locale et générale ainsi que les examens cliniques et radiographiques permettent de faire un diagnostic différentiel. Il faut noter que les mobilités d'origine traumatique (accidentelle, ou occlusale) est associée à un élargissement de l'espace ligamentaire décelable radiologiquement. Pour cela, un examen occlusal minutieux doit être fait en présence d'une mobilité dentaire augmentée ; associé à l'examen radiographique et à l'interrogatoire, vont permettre de poser un diagnostic précis.

L'origine inflammatoire de la mobilité est associée soit à une lésion pulpaire, soit à une lésion parodontale. Toute agression de la pulpe, qu'elle soit mécanique ou chimique, peut entraîner une réaction inflammatoire qui se répercute sur le ligament parodontal, qui se traduit par une augmentation transitoire de la mobilité de la dent incriminée.

De même, une inflammation parodontale, qu'elle soit superficielle ou profonde, peut entraîner une réaction desmodontale. Ces mobilités sont totalement réversibles et disparaissent avec la cause.

Quant à l'origine mécanique, elle est représentée par la perte du support osseux qui, à la suite d'une maladie parodontale, se traduit par une augmentation du rapport couronne clinique/racine clinique. Le centre de rotation de la dent se trouve déplacé apicalement. Cela entraîne une augmentation de l'amplitude de déplacement de la couronne sous l'effet d'une force physiologique, sans qu'il y ait un élargissement de l'espace desmodontal. Cette mobilité, n'évolue pas si la maladie parodontale est stabilisée.

1.3.6.6. L'examen occlusal (Fig. 37):

Le terme occlusion concerne les rapports de contact des dents résultant du contrôle neuromusculaire du système masticatoire (appareil manducateur) à l'état statique et dynamique. Toute altération de l'un des éléments constituant ce système peut perturber l'occlusion, de même qu'une altération de l'occlusion peut perturber le fonctionnement de l'un ou l'ensemble de ces éléments, engendrant des lésions considérables, d'où l'importance de faire une analyse occlusale parfaite en bouche et sur articulateur à la recherche des surcharges et des dysharmonies occlusales.

A l'état statique: celle-ci est examinée dans les trois plans de l'espace et secteur par secteur, sous forme de tableau (Tableau. 02) :

Tableau. 02 : Examen occlusal en état statique

	Incisives	canine	1ère molaire
Sens sagittal	Over bite	Classe d'Angle canine	Classe d'Angle molaire
Sens vertical	Over jet	Recouvrement canin	Recouvrement molaire
Sens transversal	Coïncidence des points inter incisifs	Surplomb canin	Engrènement fosse cuspidé

On doit rechercher les prématurités, qui sont définies comme : des contacts occlusaux antérieurs ou postérieurs, se produisant avant la position d'intercuspidation maximale lors du mouvement de fermeture, et qui seront évités par une déviation réflexe du chemin de fermeture. Cet examen se fera à l'aide du papier articulé ou de la cire calibrée en position d'intercuspidation maximale.

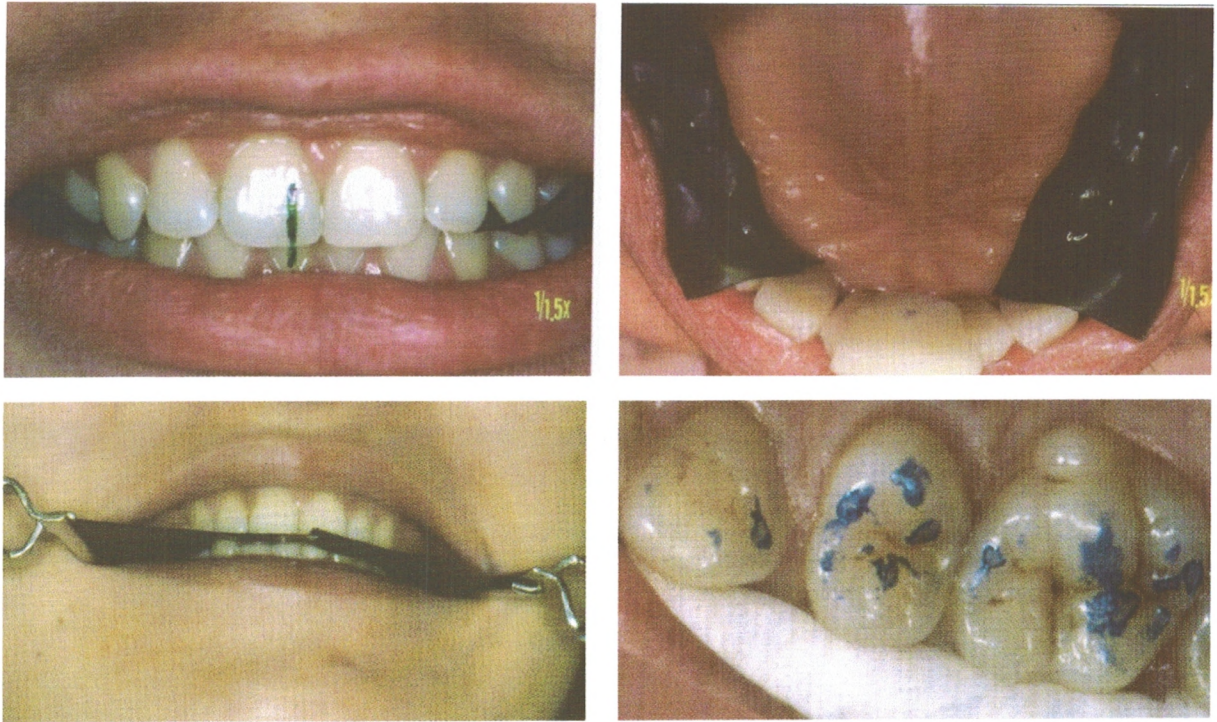


Fig. 37 : Examen occlusal

A l'état dynamique, on doit rechercher les interférences, qui sont définies comme des contacts occlusaux traumatiques se produisant lors d'un mouvement de propulsion ou de latéralité. Pour cela, on doit examiner respectivement, la protrusion, la latéralité gauche et droite, et le chemin de fermeture. L'idéal c'est d'avoir l'examen des moulages et procéder à l'enregistrement de l'occlusion sur un articulateur semi-adaptable ou adaptable.

1.3.6.7. L'examen des fonctions :

A- La déglutition :

On demande au patient d'avaler sa salive et on note:

A l'examen endo-buccal, après avoir écarté largement les lèvres soit avec l'index ou le pouce au niveau canin, la pointe de la langue qui se trouve au niveau de la papille rétro-incisive, avec les dents en position d'intercuspitation maximale (déglutition typique), ou une interposition linguale antérieure ou postérieure (déglutition atypique).

A l'examen exo-buccal s'il y a présence de contraction des orbiculaires des lèvres, ou de la houppe du menton (déglutition atypique).

B- La mastication : doit être bilatérale alternée, en cas de pathologie, elle peut être unilatérale.

C- La phonation :

Celle-ci doit être analysée non seulement à l'oreille mais aussi avec l'observation car certains appuis anormaux de la langue sur les incisives peuvent être vu mais inaudibles.

D- La respiration :

Il faut noter la voie du flux respiratoire (nasale ou buccale), dans le cas où la respiration est mixte, on doit déposer le miroir au niveau de la cavité buccale puis au niveau des orifices narinaux pour apprécier la répartition du flux respiratoire.

Lorsqu'elle est buccale, elle aura une incidence sur la zone antérieure, ce qui provoquera un œdème ou une hypertrophie gingivale.

1.3.6.8. L'examen des para-fonctions :

Ce sont des activités et des habitudes du système manducateur développées en dehors de la fonction normale de façon excessive. On doit rechercher les activités dento-dentaires (bruxisme), les habitudes personnelles ou professionnelles.

2. Le diagnostic radiologique :

Le diagnostic radiographique s'effectue d'après des signes lus sur les clichés ; ces signes étant en corrélation avec les différents stades de la normale et du pathologique, ils permettent de définir l'état et le devenir du parodonte réel. Il n'est pas possible de parler séparément des signes radiographiques du normal, du pathologique, et de ceux de la guérison ; c'est pourquoi on va diviser l'interprétation en 03 volets. En fait, diagnostic, plan de traitement et pronostic sont intimement liés. Même sur des clichés correctement réalisés, il subsiste bien des problèmes au moment de l'interprétation du fait que l'objet radiographié, tridimensionnel, se projette en une image bidimensionnelle et que les superpositions peuvent dissimuler des structures intéressantes. Les structures apparaissent comme une série de silhouettes superposées, les plus denses dissimulant les plus radiotransparentes. C'est pour cette raison que Glickman a dit : « les radiographies complètent l'examen clinique, mais ne le remplacent pas, et que s'il fallait faire un choix, on formulerait un diagnostic beaucoup plus intelligent à partir de l'examen clinique qu'à partir de radiographies ». Et donc, la démarche intellectuelle du diagnostic en

parodontologie constitue un va-et-vient entre les résultats de l'examen clinique, qui est chronologiquement premier, et ceux de l'examen radiographique. Selon Prichard, la radio sert de moniteur à l'examen clinique : elle peut le confirmer ou suggérer d'en faire un nouveau dans certaines zones.

2.1. Les examens radiologiques utilisés:

2.1.1. L'incidence rétroalvéolaire (Fig. 38) :

La plus utilisée en parodontologie, son intérêt réside dans les détails qu'elle offre (excellente définition des images des couronnes, des racines, des apex, et du périapex).

Le nombre de clichés est en fonction des lésions. On peut obtenir l'image radiologique par l'utilisation soit de la technique du parallélisme, ou technique de la bissectrice.

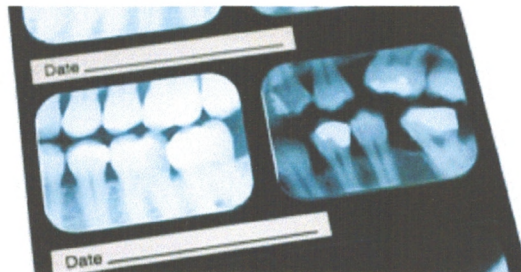


Fig. 38 : Incidence rétroalvéolaire

2.1.2. La radiographie panoramique (Fig. 38) :

Ce cliché, permet l'étude simultanée et comparative des ATM, les arcades dentaires, et le rapport des dents avec les organes périphériques. Il n'est pas indiqué pour le diagnostic des parodontopathies à cause des distorsions importantes qu'il comporte et de sa finesse bien inférieure à celle des clichés rétroalvéolaires.

Il peut compléter le bilan périapical en donnant une image plus étendue de l'os et en donnant une image continue de la crête osseuse parfois mieux visible que sur les rétroalvéolaires.

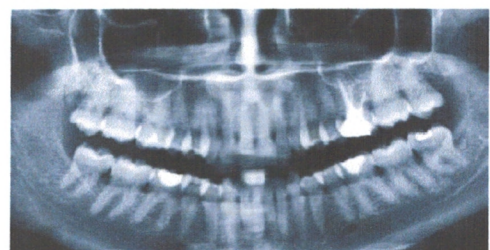


Fig. 39 Radiographie panoramique

2.1.3. Radiographie numérique (Fig. 40) :

Comparée à la radiographie traditionnelle sur film, la radiographie numérique expose le patient à beaucoup moins de radiation. De plus, les images sont disponibles sans délais et en plus grand format, ce qui permet d'accélérer les procédures et de rendre un diagnostic plus précis.

L'imagerie numérique offre toutefois un certain gain de temps, une facilité de stockage des images et permet d'éviter la manipulation délicate des bains de développement.

Elle facilite également la communication aux éventuels correspondants des documents radiographiques, qui peuvent être facilement répliqués.



Fig. 40 : Imagerie numérique (RVG)

2.1.3.1. Radiographie numérique en trois dimensions (3D) (Fig. 41) :

Elle offre une grande facilité de positionnement et de manipulation de l'image, un traitement polyvalent de l'image obtenue et des clichés tridimensionnels clairs et exempts de distorsion.

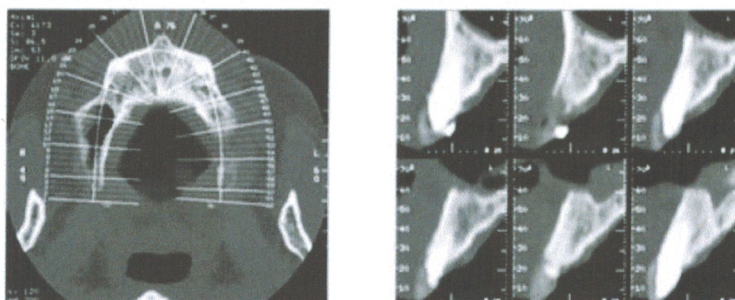


Fig. 41 : Radiographie numérique en trois dimensions (3D)

2.2. Les signes radiographiques du parodonte dans tous ses états:

2.2.1. L'image du parodonte normal:

Du fait des superpositions, l'évaluation radiographique du parodonte se fait principalement sur l'apparence des septa interdentaires. Cela ne veut pas dire que le reste de l'os soit dépourvu de signification.

2.2.1.1. Les bases osseuses :

On peut lire sur la radio panoramique dentaire (tumeurs radio claire radio opaque fracture)

2.2.1.2. Les condyles mandibulaires :

Fracture, centrés ou non dans les cavités glénoïdes

2.2.1.3. Sinus maxillaires: radio-claire :

Inflammation, dents antrales, communication bucco-sinusienne

2.2.1.4. La formule dentaire: (dents présentes, absentes, agénésie, ankylosés, incluses).

2.2.1.5. Rapport des dents entre elles

A- Intra-arcade : malposition dentaire (bien séré, diastème)

B- Inter-arcade : égression dentaire, prématurité de contact.

2.2.1.6. Les couronnes : processus carieux surtout les rapports avec la pulpe.

2.2.1.7. Les racines :

nombre des racines, traitement canalaire , les coudures radicaire (divergente ou convergente).

La forme des racines (large, longue...), rapport des dents avec le sinus (dent antrale).

2.2.1.8. Le ciment :

Pathologie cémentaire hypercémentose qui sera très radio-opaque ou résorption cémentaire.

2.2.1.9. Le desmodonte:

Selon Updegrave, il varie selon les individus, les dents et la région de la dent. Il apparaît comme une mince ligne radio claire entourant la racine dentaire.

-Son épaisseur décroît avec l'âge (0,25 mm entre 11 et 16 ans, 0,18 mm entre 35 et 50 ans, et 0,15 mm entre 51 et 67 ans).

-Il est plus fin au milieu de la racine (0,20 mm à la crête alvéolaire, 0,14 mm au milieu de la racine, et 0,19

-Il répond à une fonction, et plus le stress fonctionnel est important, plus l'espace desmodontal est large (0,18 mm pour les dents qui travaillent beaucoup, 0,13 mm pour les dents qui ne sont pas en fonction, et 0,08 mm pour les dents incluses).

2.2.1.10. La lamina dura:

Souvent, la lamina dura se voit le long des racines mais disparaît plus ou moins à l'approche de l'apex : elle paraît plus opaque dans la région cervicale où son épaisseur vestibulolinguale est maximale.

-Les dents jeunes avec des apex immatures montrent à la radio un épaississement général de la lamina dura, surtout dans les régions apicales.

-Il est certain que l'évaluation de la lamina dura est beaucoup plus difficile au niveau des molaires et des premières prémolaires supérieures du fait de la présence des racines et des superpositions.

2.2.1.11. Trabéculatation osseuse :

a- La corticale de la crête alvéolaire :

La position de l'image de la crête alvéolaire, d'après Haussmann, dépend de la direction du faisceau radiologique par rapport à l'os et de la position du film.

Avec la technique du parallélisme, on a une image objective de cette crête.

Dans la radio, la crête osseuse peut sembler plus proche de la jonction émail-cément que dans la réalité : c'est la structure vestibulaire qui se déplace plus vers la couronne.

b- L'os alvéolaire :

Il n'est pas logique d'étudier le parodonte sans avoir une idée précise de l'aspect osseux des maxillaires ; l'étude de Updegrave (1958) reste toujours d'actualité à ce sujet. L'os spongieux se voit sous forme de schéma uniforme de travées petites et espacées régulièrement en «nid d'abeilles».

c- Le septum :

Lui-même présente des aspects variables selon l'écartement des dents contiguës ou selon le bombé des faces proximales ; il est plus ou moins large et le triangle qu'il représente est plus ou moins pointu ; pour Ritchey et Orban, « une crête plate correspondant à des dents très convexes est normale, à moins qu'elle ne se trouve en dessous du niveau escompté ».

Dans les cas normaux, la crête osseuse comme la lamina dura de dents voisines est régulière et elle se trouve à 01 ou 1,5 mm de la jonction émail-cément.

La crête du septum interdentaire est généralement parallèle à la ligne qui passe entre la jonction amélocémentaire des dents adjacentes. Lorsqu'il se produit une différence entre les niveaux des jonctions amélocémentaires, la crête de l'os interdentaire est oblique. Une telle configuration peut induire le praticien en erreur.

La trabéculatation de l'os du septum, d'après Wuherman et Brynolf, doit être semblable à celle de l'os environnant ; voilà pourquoi il est utile d'avoir une idée précise de l'aspect des maxillaires zone par zone.

2.2.1.12. Alvéolyse: on visualise la forme et le degré de l'alvéolyse : superficiel, profond, terminal.

2.2.1.13. Rapport couronne /racine :

- Parodonte sain → Rapport C/R respecté
- Alvéolyse → Rapport C/R augmenté

2.3. Les signes radiologiques distinctifs entre le parodonte normal et pathologique :

- Une lamina dura bien visible et bien régulière doit être considérée comme un signe de normalité, alors que son absence ne doit pas faire conclure obligatoirement en la présence d'une parodontopathie : il faut des signes cliniques ou radiologiques complémentaires.
- La netteté de la corticale au niveau de la crête est un signe de normalité.
- Selon Prichard, une image d'épaisseur régulière du desmodonte est un signe de normalité.
- Le ratio couronne clinique/racine clinique peut être établi sur les clichés.

- Une trabéculatation semblable à l'os avoisinant au niveau des septa est un signe de normalité.

2.3.1. Les signes radiologiques de la parodontite à son début:

Ce sont, pour Wuherman, l'irrégularité du septum osseux interproximal, la triangulation, et l'altération de l'os alvéolaire, qui peuvent exister séparément ou associés, auxquelles il faut ajouter l'élargissement de l'espace desmodontal et la présence de tartre.

2.3.1.1. Les irrégularités des crêtes:

Cela correspond à des zones de destruction au niveau de la ligne opaque de la crête osseuse. Pour Glickman et pour Langland, un manque de netteté et une rupture dans la lamina dura au niveau des faces mésiale et distale de la crête du septum constituent les premières transformations radiographiques de la parodontite.

2.3.1.2. La triangulation :

Pour Glickman, « une zone transparente en forme de coin se forme au niveau des faces mésiale et distale de la crête de l'os septal » ; l'apex de cette zone est dirigé vers la racine ; les côtés du triangle sont déterminés par la lamina dura et le bord de la racine ; la base est orientée vers la partie coronaire de la dent. Cette zone va en s'agrandissant avec le temps et suppose un processus de dégénérescence osseuse. Cela représente la résorption de l'os au niveau de la face latérale du septum associé à un élargissement de l'espace desmodontal. Pour Langland, c'est le stade qui suit immédiatement l'irrégularité des crêtes.

2.3.2. Le radiodiagnostic de la parodontite avancée:

Il s'agit de tous les stades postérieurs aux premiers signes, que ce soit des parodontites superficielles ou profondes.

2.3.2.1. Les signes de Brynolf :

Pour cet auteur, les lésions parodontales se caractérisent par:

-un épaississement de la zone radioclaire du desmodonte autour de l'apex et qui correspond à une résorption osseuse plus ou moins prononcée ; l'image du desmodonte se rétrécit au milieu de la racine pour s'élargir de nouveau dans la partie cervicale;

- une image de trabéculation plus verticale avec des travées plus grossières et plus denses convergeant sur la partie inférieure de la racine;
- une bordure osseuse irrégulière, en dentelle, en regard de la zone radioclaire autour de la dent; l'ensemble desmodonte-lamina dura prend donc un aspect crénelé;

2.3.2.2. L'orientation de l'alvéolyse et angle de perte osseuse :

Le sens de la résorption osseuse se détermine par référence à la limite de la jonction amélocémentaire de deux dents adjacentes : si la destruction s'effectue parallèlement à cette ligne, elle est dite horizontale, sinon elle est verticale ou angulaire.

L'angle de perte osseuse : se définit avant traitement par deux lignes : la première est construite tangentielllement à la surface de la perte osseuse entre deux dents, allant du point le plus apical situé contre une dent au point le plus coronal situé contre l'autre dent. La deuxième ligne part du point le plus apical de la perte osseuse pour suivre la racine concernée jusqu'à la jonction émail-cément.

L'étude de Steffensen montre que la plupart des pertes osseuses présentant un angle inférieur à 45° bénéficient d'un gain osseux après traitement alors qu'elles ne gagnent rien ou même perdent de l'os avec un angle plus important.

Par ailleurs, les défauts correspondant à des racines sans furcations guérissent plus vite que les autres. La guérison de ces lésions angulaires se traduit par un comblement dans les parties les plus profondes et de la résorption de la crête alvéolaire.

3. Le diagnostic bactériologique :

Certaines espèces bactériennes sont associées à l'étiologie et la pathogénie de certaines maladies parodontales humaine (Actinobacillus actinomycetemcomitans ou Aa). En plus de Aa, une douzaine d'autres espèces sont associées avec différentes formes de maladies parodontales : *Bacteroides forsythus* (Bf), *Campylobacter rectus* (C.rectus), *Eubacterium species*, *Eikenella corrodens* (E.corrodens), *Fusobacterium nucleatum* (Fn), *Peptostreptococcus micros* (P.micros), *Prevotella intermedia* (Pi), *Seimonas species* et *Treponema denticola*.

Les tests qui mesurent les pathogènes parodontaux ne mesurent pas nécessairement la maladie parodontale. Ils permettent de mettre en évidence l'infection sous-gingivale et peuvent indiquer l'augmentation du risque de perte d'attache parodontale. L'infection sous-gingivale à *Pg* et *B. forsythus* par exemple, multiplie le risque relatif de perte d'attache conjonctive par des facteurs de 1.59 et 2.45 respectivement.

3.1. Méthodes de détection des bactéries pathogènes :

3.1.1. La microscopie (à contraste de phase et à fond noir):

La microscopie a été utilisée pendant de nombreuses décennies pour tester les thérapies parodontales non chirurgicales (approche de Keyes) et fournir des informations sur la taille, la morphologie, la motilité des bactéries et la coloration de Gram.

La microscopie peut détecter les modifications dans la morphologie et la motilité des bactéries de la plaque observées dans les parodontites. Des corrélations positives ont été mises en évidence entre les filaments motiles et l'inflammation gingivale et entre les spirochètes et les profondeurs de poche. Cependant, la microscopie ne permet pas de différencier des espèces bactériennes particulières. Certains praticiens utilisent encore la microscopie pour motiver leurs patients à l'hygiène orale.

3.1.2. La culture bactérienne :

Les échantillons de plaque sont dispersés, distribués sur différents types de milieux en aéro- ou anaérobiose. Après une période d'incubation, les colonies bactériennes sont cultivées et identifiées sur la base de la morphologie de la colonie et de celle des cellules bactériennes. Le rapport clinique de laboratoire renseigne aussi bien sur les espèces bactériennes présentes que sur leurs proportions relatives et absolues.

La culture bactérienne ne permet pas uniquement la mise en évidence du plus grand nombre d'espèces bactériennes mais c'est également la méthode de choix pour déterminer la susceptibilité aux antibiotiques en établissant un antibiogramme. C'est cependant une technique lourde, longue et onéreuse, qui nécessite la présence de la bactérie cible à une proportion d'au moins 1% de la flore cultivable. De plus, certaines bactéries ne sont pas cultivables, d'autres sont incapables de survivre aux différentes phases de la culture.

3.1.2.1. Le problème des bactéries non cultivables :

Aucune méthode de culture bactérienne ne permet d'examiner le nombre total d'espèces bactériennes présentes dans la plaque bactérienne, encore moins des virus et des protozoaires qui peuvent également être présents. La culture bactérienne présente des limites dans la connaissance de la grande majorité des bactéries non cultivables. La microbiologie orale n'est pas seule à connaître ces difficultés, il est encore difficile, après plus d'un demi-siècle de recherche, de cultiver les organismes responsables de la syphilis, *Treponema pallidum*.

De nouvelles approches palliant aux limites des méthodes de culture ont été développées ; les techniques de biologie moléculaire, en particulier, la PCR avec le séquençage de l'ARN ribosomal, peuvent identifier les bactéries jusque là non cultivables et connaître ainsi leur rôle dans la maladie parodontale.

3.1.3. Les tests immunologiques et les sondes ADN :

Contrairement à la culture bactérienne qui détecte un large spectre de pathogènes parodontaux, les tests immunologiques et les sondes ADN détectent des espèces ou des groupes bactériens déterminés. Les deux méthodes utilisent des réactifs spécifiques à l'espèce.

Les tests immunologiques comprennent principalement la microscopie à immunofluorescence, méthode simple, excellentement qualitative, quantitative et surtout, elle peut être utilisée au fauteuil. Malheureusement, l'investissement en microscope équipé du contraste de phase et d'un dispositif à épifluorescence semble être un obstacle à son utilisation systématique (16).

Les sondes ADN utilisent une séquence ADN ou ARN capable d'hybrider des séquences complémentaires des microorganismes.

Des sondes moléculaires ont été développées vis-à-vis des principaux pathogènes parodontaux : *Pg*, *Aa*, *Pi*, *Bf*, *Fn*, *Treponema denticola*.

Plusieurs types de sondes ADN existent, le choix s'avère crucial, celles qui ont une visée diagnostique doivent répondre à des impératifs de spécificité stricte limitant le plus possible les tests faussement positifs. On préfère généralement des sondes à oligonucleotide aux sondes génomiques totales, extrêmement complexes et donnant régulièrement des réactions croisées avec d'autres espèces. C'est le cas d'une sonde parodontale développée par la firme MicroProbe pour la détection semi quantitative des pathogènes parodontaux qui donne d'excellents résultats : une sonde oligonucléotidique pour *Bf* par

exemple, a montré 100% de sensibilité et 100% de spécificité en comparaison avec la culture bactérienne.

Les principaux avantages des sondes ADN sont :

- la spécificité maximale lorsque la sonde est bien sélectionnée ;
- la sensibilité, de l'ordre de 10^{-3} à 10^{-4} ;
- l'utilisation de technique d'amplification telle que la PCR (Polymerase chain reaction) (Cf plus loin) ;
- la rapidité, de l'ordre de 24 à 48 heures ;
- le travail sur des échantillons non vivants (bactéries mortes) ;
- la simplicité et la facilité de standardisation ;
- le coût modéré.

Leurs inconvénients sont :

- la recherche ciblée de micro-organismes ;
- l'impossibilité de connaître la sensibilité aux antibiotiques sans isolement.

3.1.4. La polymerase chain reaction ou PCR :

La PCR est un test relativement nouveau qui a valu à celui qui l'a développé, Kary Mullis, le prix Nobel en 1993 ; c'est une technique élaborée d'amplification de séquences chromosomiques d'ADN sélectionnées permettant d'abaisser à 0,001 % le seuil de détection de l'espèce recherchée et donnant ainsi la plus haute sensibilité de toutes les méthodes microbiologiques puisqu'elle permet de détecter un microorganisme unique. Les cycles répétés de dénaturation et de chauffage produisent de nombreuses copies de segments d'ADN qui ne peuvent être détectées par d'autres méthodes moins sensibles comme les sondes ADN. L'amplification dépend du nombre de cycles successifs. La PCR peut détecter par exemple un *Treponema pallidum* unique dans un échantillon clinique.

Une nouvelle variante de la PCR permet d'obtenir l'empreinte digitale des bactéries au sein d'une même espèce et de cibler la source de l'infection bactérienne, cette variante a été utilisée pour examiner la transmission de nombreux pathogènes parodontaux dont Aa.

3.1.5. Tests enzymatiques :

En plus des méthodes immunologiques et les sondes ADN, de nombreux tests enzymatiques sont disponibles pour détecter rapidement les pathogènes parodontaux. Ces tests ne mettent pas en évidence les bactéries spécifiques mais indiquent la présence d'enzymes bactériennes comme la collagénase, les peptidases, les protéases neutres, les enzymes trypsine-like et l'élastase.

PerioScan® (Oral B) est un test qui peut être réalisé en une quinzaine de minutes pour détecter l'enzyme trypsin-like produite par *B. forsythus*, *P. gingivalis*, *Treponema denticola* et certains *Campylobacter* (10 ; 19). Cet essai montre 55 à 73% d'harmonie avec le test ELISA pour *Pg* et *T. denticola* et de 51 à 70% avec les mesures cliniques de la maladie parodontale (saignement au sondage, profondeur de sondage et appréciation clinique).

3.2. Les modalités du prélèvement microbiologique :

Les tests bactériens qui mesurent directement la présence et le nombre de microorganismes ciblés, ne permettent de détecter que les espèces présentes dans l'échantillon, et comme il y a plus de 100 sites de prélèvement sous-gingival autour d'une denture complète, un échantillon représentatif est ainsi difficile à obtenir.

Pour obtenir des échantillons représentatifs, il faut développer d'autres procédés. Pour déterminer avec plus de 95% de certitude qu'un sujet n'est pas infecté par Aa, au moins 25% des échantillons doivent être négatifs. Pour *Pg* et *B. forsythus*, au moins 6 sites randomisés ou 3 sites avec des profondeurs de poches supérieures à 5mm doivent être négatifs. Ces valeurs se basent sur les proportions de prévalence de 11% pour Aa, 44% pour *Pg*, 48% pour *B. forsythus* et 54% pour Pi dans les populations adultes.

3.3. Indications cliniques du diagnostic microbiologique :

Si les tests microbiologiques ont peu d'intérêt dans le plan de traitement des parodontites chroniques, ils se révèlent utiles dans des cas particuliers.

3.3.1. Les patients réfractaires :

Selon l'Académie Américaine de Parodontologie, ces patients sont ceux qui, malgré une thérapeutique parodontale appropriée, continuent à perdre de l'attache conjonctive et de l'os alvéolaire. La détermination de la composition de la plaque dentaire et des antibiotiques nécessaires au traitement est

capitale pour leur prise en charge, d'autant plus que ces patients ont souvent eu des traitements antibiotiques empiriques ayant entraîné des résistances aux antibiotiques et le développement de nouveaux pathogènes parodontaux comme les entérobactéries. La culture bactérienne est, dans de tels cas, le test de choix.

3.3.2. Les patients à parodontite agressive :

Chez ces patients, le diagnostic microbiologique peut être effectué avant le traitement parodontal actif. L'analyse peut avoir lieu pendant le traitement parodontal actif initial ou la phase de maintenance et le traitement antibiotique systémique peut suivre le traitement initial.

3.3.3. L'examen des patients avant traitement prothétique ou implantaire extensifs :

Lorsque des traitements prothétiques et implantaires sont envisagés, un diagnostic bactériologique permet de limiter le risque d'infection par des pathogènes parodontaux. La surveillance microbiologique a lieu avant le traitement et pendant la thérapeutique de maintenance.

3.3.4. L'évaluation de la transmission des pathogènes parodontaux :

Un diagnostic bactérien précoce peut bénéficier aux membres de la famille d'un patient atteint de parodontite agressive dès son jeune âge. En effet une transmission d'Aa peut se faire de parents à enfants et à une moindre mesure, Pg peut se transmettre entre conjoints.

4. Diagnostic des maladies parodontales basé sur l'analyse de la réponse de l'hôte (diagnostic immunologique) :

La réponse de l'hôte dans la maladie parodontale comprend l'inflammation aiguë, les réponses immunitaires humorale et cellulaire et les médiateurs mis en jeu.

Pour faciliter l'évaluation clinique, les fluides biologiques doivent idéalement être prélevés par des procédés non invasifs, la biopsie et l'évaluation histologique des tissus parodontaux ne représentent donc pas une approche pratique.

Les manifestations systémiques de la maladie parodontale peuvent être évaluées dans la circulation par l'analyse des altérations de la fonction

leucocytaire qui accompagnent certaines formes sévères de parodontites ou de la production d'anticorps contre les pathogènes parodontaux.

L'analyse du fluide gingival représente l'approche la plus pratique de l'analyse de la réponse de l'hôte dans la pathologie parodontale puisque la présence de certains médiateurs dans le fluide gingival est associée avec une augmentation du risque de l'activité de la maladie. En effet, de nombreux facteurs de la réponse inflammatoire aiguë ont été identifiés dans le fluide gingival, beaucoup d'entre eux peuvent être associés à la sévérité de la maladie parodontale, tels que les enzymes cytoplasmiques (β -glucuronidase ou l'élastase neutrophile), les prostaglandines PGE2 ou des produits de destruction tissulaire comme l'aspartate aminotransférase. D'autres facteurs, tels que les interleukines, sont associés à un risque élevé de progression de la maladie. Cependant, il n'y a pas une simple relation entre les différents médiateurs et l'activité de la maladie, une combinaison de tests utilisant les différents aspects de la réponse de l'hôte à l'agression bactérienne pourrait toutefois apporter des informations utiles pour l'identification de patients à risque de progression de la maladie parodontale.

L'analyse salivaire peut également offrir certaines possibilités (MANDEL 1991), même si son importance dans le diagnostic des maladies parodontales n'a pas été clairement, démontrée.

5. Autres moyens de diagnostic :

5.1. Bilan hématologique :

Le bilan hématologique est utile pour :

- Déterminer la réaction systémique aux infections buccales
- Pour confirmer ou infirmer certaines maladies systémiques qui peuvent se manifester au niveau de la cavité buccale.

A. L'hémogramme (Tableau. 03 et 04) consiste à :

- Pratiquer la numération des éléments figurés du sang (hématies, leucocytes, plaquette). Les résultats sont exprimés par mm^3 (tableau.)
- Déterminer la formule sanguine, s'est à dire les différents éléments et les pourcentages relatifs des différentes cellules dans chaque lignée.
- Déterminer le taux d'hémoglobine et d'hématocrite.

Tableau. 03 : Numération des éléments figurés du sang

	Etat normal	Variation pathologique
a- Globule rouge (million /mm ³)	• Homme : 4,5 - 5,5 • Femme : 4-5 • enfant : 4,2 - 5,4 • Femme enceinte : 3,8-4	• Augmentée : polyglobulie • Diminuée : anémie (à vérifier par d'autres constantes : hémoglobine, hématocrites)
b- Globule blanc leucocyte /mm ³	• Homme : 5 000-9 000 • Femme : 5 000-9 000 • enfant : 8 000 12 000 • Femme enceinte : 10 000	• Augmentée : leucocytose. • Diminuée : leucopénie
c - Les plaquettes « thrombocytes » /mm ³	• 150 000 à 400 000 plaquettes	• P> 400 000 thrombocytose. • P< 150 000 thrombopénie .
d- Hématocrite : H%	• Homme : 38 à 52 • Femme : 32 à 47	• Augmentée : polyglobulie, déshydratation par perte de sel • Diminuée : anémies
e- Taux d'hémoglobine :	• Homme : 13 à 18g pour 100ml • Femme : 12 à 16g pour 100ml	
f- INR (International Normalized Ratio)	INR = 1	• NR= 2 à 3 pour la prévention ou le traitement des thromboses veineuses ou des embolies pulmonaires (TP= 30 à 40 %) • INR = 3 à 4,5 pour les prothèses cardiaques, les thromboses veineuses ou les embolies pulmonaires récidivantes (TP = 20 %)

Tableau. 04 : Formule leucocytaire

Types de leucocyte	Formule en %	Nombre absolu par mm ³
PN		
PNN	45 - 70	1 800 à 7 000
PNE	1 - 3	50 à 300
PNB	0-0,5	10 à 50
LYMPHOCYTES	20-40	1 500 à 4 000
MONOCYTES	3-7	100 à 700

B. Bilan d'hémostase :

- En pratique, le bilan d'hémostase se limite en première intention à un temps de saignement, un taux de prothrombine (TP), un temps de Quick (TQ) et à un temps de céphaline activé (TCA) (tableau.)

Tableau. 05 : Bilan d'hémostase

TESTS	OBJECTIFS	NORMALITE
TS	L'HEMOSTASE PRIMAIRE	<10MIN(ivy)
TP	Test de voies extrinseques et communes de la coagulation	70 -100% INR 1
TCA	Test de voies intrinseques et communes de la coagulation	25 à35s

- Vitesse de Sédimentation« vs »:

Ce test permet de dépister et de surveiller un syndrome inflammatoire sans pour autant en préciser l'étiologie

L'intérêt de cet examen est aussi pronostique : dans le suivi clinique, son élévation constitue un indice (relatif) de gravité qui doit inciter à pratiquer une surveillance

Evaluer l'efficacité de l'antibiothérapie sur une infection où l'on doit constater une diminution de la VS en 48à 72heure

Valeurs normales

- 1^{ère} heure :2-8 mn (homme), 4-10 mn(femme)
- 2^{ème} heure :6-16 mn (homme), 7-20 mn(femme)
- 3^{ème} heure :50 mn (homme), 70 mn(femme)

Elle peut être augmenté chez :

- Enfant et vieillard
- Femme (règles, grossesse), et lors de la prise de contraceptifs oraux
- Lors de la prise d'anticoagulants

Variation pathologiques :

La VS est augmentée dans :

- Les maladies infectieuses
- Les maladies articulaires inflammatoires

La VS est diminuée dans :

- La polyglobulie, la drépanocytose

5.2. Bilan biochimique (Tableau. 06) :

Tableau. 06 : Bilan biochimique

	N	↗	↘
UREMIE	0,15-0,50 g/l 2,5-7,5 mmol/l	Hypercatabolisme azoté; Insuffisance rénale organique et fonctionnelle; hémorragie digestive, leucémie; insuffisance cardiaque	Insuffisance hépatique grave, grossesse; hyperhydratation
URECEMIE	H: 180-480 µmol/l 30-70 mg/l F: 150-360 µmol/l 25-60 mg/l	Goutte; trait. prolongé des salicurétiques; aspirine à faibles doses; hypercatabolisme cellulaire (agents cytotoxiques, hématopathies); toxémie gravidique; insuffisance rénale; syndrome de Lesh-Nyhan	Affections hépatiques, médicaments (uricoéliminateurs, uricochlorinateurs, produits de contraste iodés)
CREATININE	H: 7-12 mg/l F: 5-10 mg/l	> 15 mg/l ⇒ insuffisance rénale; hyperthyroïdie	
CHOLESTEROL TOTAL	1,5-2,5 g/l 3,87-6,5 mmol/l	Ictère, diabète sucré, HTA, hypothyroïdie, pancréatite; syndrome néphrotique	Insuffisance hépatique, hyperthyroïdie
TRIGLYCERIDES	0,50-1,80 g/l 0,6-1,81 mmol/l	Syndrome néphrotique; cholestase; pancréatite, cirrhose, hépatite, diabète sucré	Malnutritif
GLYCEMIE	0,75-1,05 g/l 3,88-5,82 mmol/l	Diabète, thiazides, administration IV de glucose; corticoïdes; phéochromocytome; hyperthyroïdie; syndrome de Cushing; acromégalie; lésion cérébrale; affection hépatique; syndrome néphrotique	Insuffisance hépatique; maladie d'Addison; excès d'insuline; malabsorption; mixoedème
CA++	90-104 mg/l 2,20-2,60 mmol/l	Hypercalcémie, hyperparathyroïdisme; hypervit D; myélome; sarcoidose; métastases osseuses	Hypocalcémie; insuffisance rénale; malabsorption; pancréatite; hypoparathyroïdisme; déficit en Vit D; hypoparathyroïdisme, ostéomalacie
BILIRUBINE* TOTALE	3-11 mg/l 5,1-19 µmol/l	Affection hépatique; ictère par cholestase; anémie hémolytique; infarctus pulmonaire; maladie de Gilbert, syndrome de Dubin-Johnson	
ALBUMINE*	40-50 g/l	Diabète insipide	Hyperhydratation; malabsorption; syndrome néphrotique; atteinte hépatique; myélomes multiples; carcinomes métastatiques
PHOSPHATASES ALCALINES*	23-71 UI/l	Maladie de Paget, métastases osseuses, rachitisme; consolidation des fractures; croissance osseuse; insuffisance cardiaque; affections hépatiques; ictère cholestasique; hyperparathyroïdisme; métastases hépatiques	Hypoparathyroïdisme, hypophosphatasie

5.3. Les sérologies

Les sérologies peuvent être demandées dans un but diagnostique : une sérologie positive peut dépister une infection que l'on ne pourrait pas (ou difficilement) mettre en évidence autrement.

Le diagnostic sérologique est alors couramment utilisé.

- **Les principales sérologies virales** concernent : les virus des hépatites, le VIH (virus du sida), le virus de la rubéole, les herpès virus...
- **Les principales sérologies bactériennes** concernent : la syphilis, tuberculose.

5.4. Les examens anatomo-pathologiques :

Indications : en cas de lésion suspecte qui ne guérit pas, et dont la symptomatologie et l'aspect clinique ne permettent pas de déterminer la bénignité ou la malignité.

- ✓ **Biopsie** : elle consiste à prélever in vivo un fragment tissulaire, de l'examiner et de poser un diagnostic précis.

Indications : échantillons de kystes, de gingivectomies, de lésions osseuses.

Contre-indications : angiomes.

Les différents types :

Biopsie incisionnelle : il s'agit de prélever une partie de la lésion, et de l'étudier. Elle est indiquée en cas de lésions étendues.

Biopsie d'exérèse : elle consiste à prélever la totalité de la lésion .elle est indiquée en cas de lésions peu étendues.

Biopsie extemporanée : elle consiste à réaliser un prélèvement pendant l'exploration chirurgicale de la lésion. L'examen histologique réalisé dans l'immédiat détermine la suite de l'acte.

- ✓ **La cytologie exfoliatrice** :

Définition : elle consiste à étudier au microscope électronique un prélèvement effectué sur les cellules les plus superficielles d'un épithélium. Elle présente de nombreux avantages, car elle est indolore, et facile à réaliser.

Indications : en cas de contre-indications à la biopsie. Détection précoce des lésions suspectes.

Technique : elle consiste après avoir réalisé un rinçage de la lésion, à gratter la surface de la muqueuse, et d'étaler uniformément le prélèvement sur une lamelle en verre, de fixer le tout et d'envoyer au laboratoire.

5.5. Étude des moulages (Fig.42) :

L'étude des moulages sur articulateur adaptable ou semi-adaptable permet de reproduire les mouvements mandibulaires et les rapports occlusaux tout à l'état statique, avec la détection des prématurités, qu'à l'état dynamique avec la détection des interférences.

L'étude des moulages facilite l'observation des contacts dento-dentaires, cette dernière peut se trouver difficile à effectuer en bouche par :

- Les tissus mous qui limitent la vue.
- la salive qui perturbe le marquage des prématurités et interférences, ainsi que les autres contacts dento-dentaires.
- Le système neuromusculaire du patient qui peut ne pas réaliser toujours les mêmes mouvements.

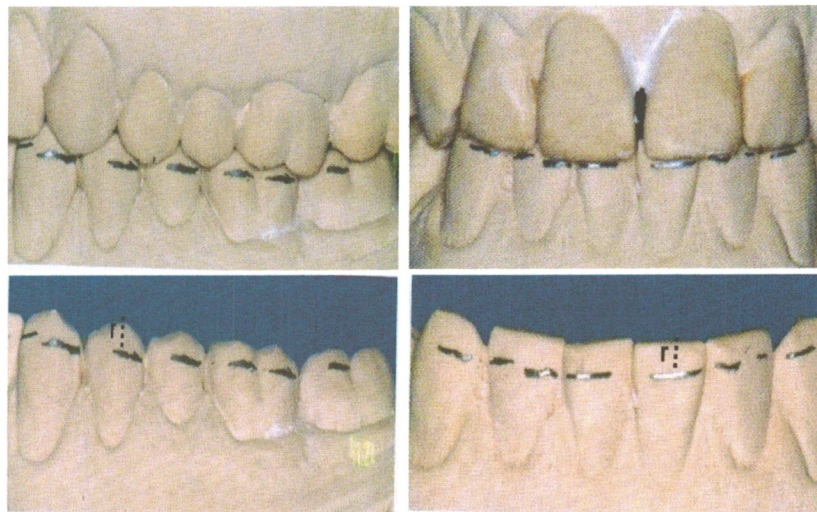


Fig.42 : Étude des moulages

A partir de tous ces moyens, les différents diagnostics vont être posés:

a- Le diagnostic positif :

C'est la détermination et la nomination d'une maladie après le recueil de tout ses symptômes et signes, il se présente comme la déduction de l'examen clinique et de l'étude des différents examens complémentaires.

b- Le diagnostic étiologique :

C'est la partie du diagnostic qui vise à la recherche des diverses causes de la maladie parodontale. Il détermine la part plus ou moins prépondérante des différentes étiologies possibles, il est certainement le plus difficile, et il demande une certaine expérience sinon un sens clinique développé.

c- Le diagnostic différentiel :

Consiste en l'élimination des entités cliniques dont les signes et symptômes se rapprochent à celle du diagnostic présomptif, on élimine les maladies à peu près similaires en cherchant les différences d'ordre cliniques, radiologiques, ou même bactériologiques.

CHAPITRE VI.

Propositions thérapeutiques et pronostic

VI. Propositions thérapeutiques et pronostic

1. Plan de traitement :

Afin que le traitement soit le plus réussi possible, il doit être étiologique, visant à éliminer l'agent causal de la maladie, avec en parallèle, la correction et la suppression des signes et des séquelles de la maladie. Le traitement est proposé et adapté à chaque patient, après avoir réalisé un examen clinique minutieux, et au besoin avoir recours à des examens complémentaires.

1.1. Les objectifs du traitement parodontal :

- ❖ Eliminer les urgences et soulager le patient.
- ❖ Rétablir l'esthétique.
- ❖ Supprimer l'inflammation et les autres signes d'activité et de progression des poches.
- ❖ Permettre la cicatrisation.
- ❖ Restaurer un parodonte physiologique permettant un bon contrôle de plaque.

1.2. Les séquences du traitement parodontal :

1.2.1. Le traitement d'urgence :

En parodontie, on a 2 types d'urgence :

1.2.1.1. Les urgences à caractère inflammatoire :

A- La GUN :

- Le traitement d'urgence se fait en plusieurs séances :

➤ La 1^{ère} :

- Prescription médicamenteuse : on prescrit
 - ✓ Des antibiotiques (amoxicilline+métronidazole)
 - ✓ Des anti-inflammatoires
 - ✓ Des antalgiques par voie générale et par voie locale.
- Badigeonnage à l'eau oxygénée (30 v)
- Bain de bouche à base d'eau oxygénée.

➤ La 2^{ème} : après 48h :

- Maintenir les bains de bouche
- Badigeonnage à l'eau oxygénée.

➤ La 3^{ème} : une fois les symptômes aigus disparus :

- Réaliser un détartrage superficiel
- Badigeonnage à l'eau oxygénée.
- La 4^{ème} :
 - Détartrage complet
 - Arrêt des bains de bouche.

B- Abscès gingival :

- Si l'abcès n'est pas fistulisé : réaliser une incision avec un drainage, un lavage et élimination du corps étranger.
- Si l'abcès est fistulisé : élargir la fistule, accompagné d'un lavage afin de faciliter le drainage et l'élimination du corps étranger.

C- Abscès parodontal « intra osseux » :

- Si l'abcès est bien organisé :
 - Fistulisé : élargir la fistule, drainage et lavage.
 - Non fistulisé : incision, drainage et lavage.
- Si l'abcès est en voie de formation :
 - Accessible : réaliser un curetage parodontal.
 - Inaccessible : antibiothérapie.

D- La péri coronarite :

- Curetage et lavage
- Prescription d'antalgiques, d'anti inflammatoires et d'antibiotiques en cas de suppuration.
- Prescription de bains de bouche.

E- Syndrome du septum :

- Il s'agit d'une compression du col papillaire de la gencive qui atteint secondairement le septum osseux.
- le traitement d'urgence : curetage parodontal et suppression des aliments retenus.

F- Les gingivorragies :

Repérer le point sanglant, éliminer le caillot existant et nettoyage de la plaie.

- Compression bi digitale pendant 3min .
- Réaliser des points de suture.
- Adjoindre un hémostatique local « chirurgical ».

- Confection d'une gouttière en stents.
- En cas de persistance du saignement : demander un bilan en urgence, et orientation vers le service d'hématologie.

1.2.1.2. Les urgences à caractère fonctionnel :

A- Le tassement alimentaire :

Curetage de la région intéressée.

B- Les morsures palatines :

- Réaliser un plan de surélévation rétro incisif.
- Réaliser une gouttière occlusale.

C- Le DAM « dysfonction de l'appareil manducateur »:

- Il s'agit d'un syndrome relevant de troubles au niveau du système manducateur, dominé par les dysfonctions et la douleur.
- Traitement médicamenteux à base d'antalgiques, d'anti inflammatoire (voie générale ou locale), de myorelaxants. Physiothérapie (chaleur), confection d'une gouttière occlusale (partielle, totale).

D- La mobilité dentaire :

Contention temporaire, exemple : en huit, en échelle, ou en points de machine à coudre.

1.2.2. La thérapeutique initiale « remise en état de la cavité buccale » :

- Motivation à l'hygiène bucco-dentaire.
- Enseignement de la bonne méthode de brossage.
- Prescription des adjuvants du brossage.
- Prescription médicamenteuse : antibiothérapie a base de :
 - amoxicilline + métronidazole ou bien le rodogyl en cas d'une parodontite agressive généralisée;
 - tétracyclines en cas d'une parodontite agressive localisée .
- Détartrage, surfaçage, polissage.
- Traitement des caries.
- Reprise des restaurations dentaires ou prothétiques mal faites.
- Extraction des dents jugées irrécupérables avec la mise en place d'une prothèse provisoire.

1.2.3. La réévaluation :

Il s'agit de faire un contrôle, de revoir le patient pour :

- Tester sa motivation à l'hygiène bucco-dentaire, ce test est très important, car il conditionne tout simplement la suite du traitement.
- Tester la réponse tissulaire : ceci se fait en revoyant tous les indices d'inflammation : PMA, PBI, GI, SBI .Normalement, on aura une régression de tous ces indices.

1.2.4. La thérapeutique corrective : elle comprend :

1.2.4.1. La thérapeutique chirurgicale :

1.2.4.1.1. La chirurgie de la poche :

- ✓ La gingivectomie : c'est une technique chirurgicale qui consiste grâce à différentes incisions à éliminer le tissu gingival hypertrophique, ou hyperplasique.

Suivant la direction de l'incision, on distingue (Tableau. 07) :

Tableau. 07 : Types de gingivectomie :

GBE « gingivectomie à biseau externe»	GBI « gingivectomie à biseau interne»
-Fausses poches associées à des hypertrophies en hauteur. -hauteur de gencive attachée suffisante.	- Fausses poches associées à des hypertrophies en épaisseur. - hauteur de gencive attachée insuffisante. -vraies poches peu profondes associées à des hypertrophies gingivales.

- ✓ Le CRG « curetage radiculo-gingival », « curetage à l'aveugle » :c'est un acte chirurgical, qui consiste en l'élimination de tous les composants des poches parodontales peu profondes de consistance molle, à l'aide d'une curette.
- ✓ Les lambeaux d'assainissement « curetage à ciel ouvert » :c'est un acte chirurgical qui consiste à récliner le tissu gingival, voir même le périoste, grâce à différentes incisions, afin d'accéder aux surfaces radiculaires, ou osseuses, pour assurer l'assainissement.

Ils sont indiqués pour les poches parodontales profondes.

1.2.4.1.2. La chirurgie muco-gingivale :

L'AAP définit la chirurgie muco-gingivale ,comme étant l'ensemble des techniques chirurgicales plastiques, destinées à corriger et à modifier des défauts de morphologie, de position ,et de qualité du tissu gingival entourant la dent. Elle comprend :

- La frénectomie : consiste en l'ablation totale d'un frein à insertion pathologique.
- La frénotomie : consiste en un repositionnement du frein.
- La vestibuloplastie : consiste en un approfondissement d'un vestibule, peu profond avec une hauteur de gencive attachée insuffisante.
- Les lambeaux déplacés : soit latéralement ou coronairement, utilisés pour le traitement des récessions.
- Greffes gingivales libres : il s'agit de prélever un greffon, à partir de la muqueuse palatine, et de recouvrir avec les récessions

1.2.4.1.3. La chirurgie osseuse :

Elle peut être :

- Soustractives : exemple l'ostéotomie (élimination de tout l'os alvéolaire pathologique), l'ostéoplastie (remodelage superficiel de l'os alvéolaire en préservant l'os incluant les fibres de Sharpey).
- Additives « comblement osseux » : il s'agit quand une lésion permet d'assurer la rétention, de placer un matériaux de comblement capable de compenser la perte osseuse, exemple le biocorail, en lui rajoutant des adjuvants tels que les facteurs de croissance.

1.2.4.2. La thérapeutique non chirurgicale :

Il s'agit de traiter les poches par des procédés autres que les actes chirurgicaux, par le biais des procédés suivants :

1.2.4.2.1. Procédés à libération rapide :

Ils sont représentés par des irrigations sous gingivales, réalisées après surfaçage, à l'aide d'une seringue jetable de fin diamètre, à raison de 3 fois par semaine pendant 3 semaines. Différents médicaments peuvent être utilisés :

- Les antiseptiques (eau oxygénée, chlorhexidine, alodont), indiqués en cas de parodontite chronique.

- Les antibiotiques : indiqués pour les parodontites agressives (spécificité bactérienne). Sera utilisé :
 - ✓ La tétracycline : en cas de parodontite agressive localisée.
 - ✓ Le métronidazole : en cas de parodontite agressive généralisée.

1.2.4.2.2. Procédés à libération lente :

- le périochip : il s'agit de lamelles imbibées de chlohexidine.
- l'actisite : il s'agit de polymères imbibés de tétracyclines.
- le métrogène : il s'agit de lamelles imbibées de métronidazole.

1.2.5. La réhabilitation occlusale « traitement fonctionnel » :

C'est l'ensemble des procédés utilisés pour corriger l'occlusion, et retrouver des rapports fonctionnels physiologiques, ceci peut se faire par :

- Le traitement d'ODF.
- Le meulage sélectif.
- Prothèse définitive.
- Contention définitive.

1.2.6. La maintenance «soins parodontaux de soutien » :

Il s'agit de revoir le patient par des visites périodiques, à des intervalles réguliers, afin de maintenir les résultats du traitement obtenus, et d'éviter la récurrence.

2. Le pronostic :

2.1. Définition :

C'est la prédiction de l'évolution d'une maladie, et l'évaluation des chances de succès de la thérapeutique, car le traitement en parodontie peut être long, par conséquent, praticiens et patients doivent connaître avant de commencer, les résultats qu'on peut obtenir.

2.2. L'établissement du pronostic :

Le pronostic peut être :

- Unitaire : qui concerne une dent ou un secteur.
- Global : qui concerne toute la cavité buccale.

Le pronostic peut être établi à des temps différents :

- A court terme : il concerne les résultats obtenus, au cours du traitement, pendant la phase de cicatrisation.
- A moyen terme : il concerne les résultats obtenus sur une période de 10 ans, après la fin du traitement.
- A long terme : il concerne les résultats obtenus jusqu'à la fin de la vie du patient.

Le pronostic peut avoir une évaluation quantitative :

- Bon : si on estime que le patient peut conserver ses dents durant toute sa vie.
- Favorable : si on estime que le traitement permettra de récupérer une partie du parodonte détruit.
- Défavorable : si on estime qu'aucune récupération n'est possible, mais qu'on peut tout de même conserver les dents.
- Réservé : si on estime que suite à certains facteurs, le patient peut ne pas répondre favorablement.
- Mauvais : si on estime que quelque soit le traitement, le patient perdra ses dents.

2.3. Les facteurs influençant le pronostic :

- La flore responsable.
- La motivation du patient à l'hygiène bucco-dentaire.
- L'âge.
- Les facteurs généraux.
- Le profil psychologique du patient.
- Les facteurs anatomiques :
Racines (courtes, longues, convergentes, divergentes), fenestrations, déhiscences, la hauteur de la gencive attachée, l'épaisseur de la gencive.
- Les atteintes de furcation (lésions inter radiculaires).
- Le degré de l'alvéolyse.
- La mobilité.
- L'occlusion.
- Les pathologies endodontiques.

CHAPITRE VII.

Etude clinique

VII. Etude clinique :

Notre étude a été réalisée au sein de l'unité de parodontologie clinique dentaire Dr T.DAMERDJI, CHU Tlemcen, durant les stages cliniques de la 6^{EME} année sur la période allant du 30 octobre 2011 jusqu'au 04 juin 2012; afin de mettre en évidence les différentes formes faisant partie de notre réalité clinique.

Les moyens suivants ont été utilisés :

Plateau de consultation (Fig.43) :



Fig.43 : Plateau de consultation

Fiche d'enquête :

Date de la première consultation :

Fiche d'enquête en Parodontologie

Etat civil :

Nom : Prénom : Age : Profession :

Antécédents généraux		Antécédents stomatologiques	
Personnels	familiaux	Personnels	familiaux

Motif de la consultation et histoire de la maladie :

.....

Examen exo buccal :

A l'inspection :

A la palpation :

Muscle :

ATM :

Chaine ganglionnaires :

Examen endo buccal :

Hygiène (PI) : Tartre () : Ecoulement salivaire : Qnt : Qlt :

Etat de la muqueuse :

Insertion des freins et des brides :

Exm gingival :

	Maxillaire Supérieure	Maxillaire inférieure
La couleur		
Le volume		
Le contour		
La consistance		
L'aspect		
HGA		
Indices		

Date de la première consultation :

Sondage :

	11	12	13	14	15	16	17	18
Vestibulaire								
Palatine								
Récession								
	21	22	23	24	25	26	27	28
Vestibulaire								
Palatine								
Récession								
	31	32	33	34	35	36	37	38
Vestibulaire								
linguale								
Récession								
	41	42	43	44	45	46	47	48
Vestibulaire								
linguale								
Récession								

Exm dentaire : formule dentaire :

Caries : Obturations :

Abrasion : Mobilité :

Exm occlusal :

Statique :

	Ant	Canine	molaire
vertical			
Ant post			
Transversal			

Dynamique :

La protrusion :

La latéralité :

Chemin de fermeture :

Exm des fonctions :

Exm complémentaires :

Radiologique :

Diagnostic :

Positif :

Etiologique :

Plan de traitement :

Pronostic :

1. Interprétation des résultats obtenus (Tableau. 08, Fig.44):

Tableau. 08 : Tableau récapitulatif des résultats obtenus

Nombre total des malades	Parodontite chronique	Parodontite agressive localisée	Parodontite agressive généralisée	Gingivite
225	173	03	34	15
100 %	76.88 %	15.11 %	01.33 %	06.66 %

Histogramme des résultats obtenus (Fig.44) :

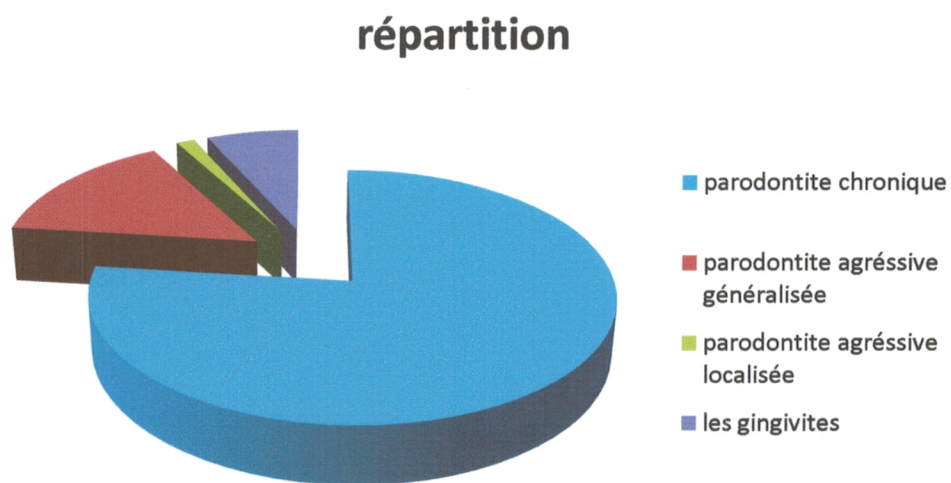


Fig. 44 : Histogramme des résultats obtenus

3. Cas cliniques

3.1 Maladies gingivales

3.1.1. Les maladies gingivales induites par la plaque

A. Gingivite associée avec la plaque uniquement avec facteurs locaux :



1^{er} cas



2^{ème} cas



3^{ème} cas



4^{ème} cas

B. *Maladie gingivale associée à des facteurs systémiques*

a) Associée à des modifications endocriniennes



C. Hypertrophie gingivale induite par les médicaments :



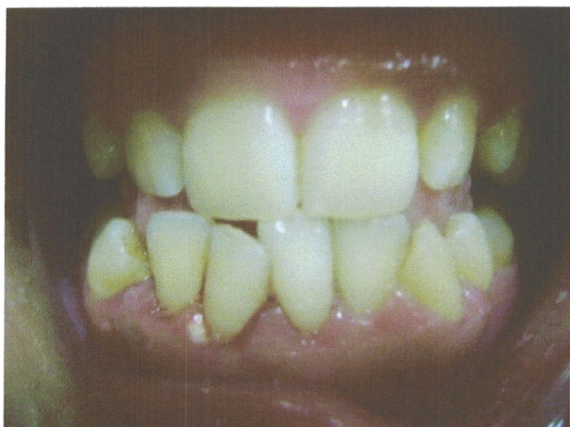
3.1.2. Lésion gingivale non induite par la plaque

- lésions traumatiques factices **chimique**



3.2. PARODONTITES CHRONIQUES :

3.2.1. Parodontites chroniques Localisées :



1^{er} cas : localisée au niveau du
maxillaire inferieur



2^{ème} cas localisée au niveau antérieur
du maxillaire inferieur

3.2.2. Parodontites chroniques généralisées :



1^{er} cas



2^{ème} cas



3^{ème} cas

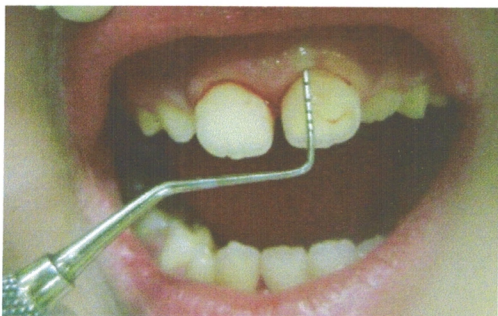


4^{ème} cas

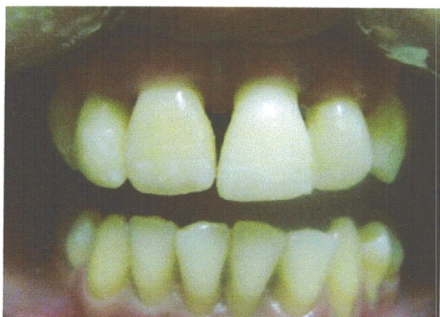
3.3. PARODONTITES AGRESSIVES :

3.3.1. Parodontites agressives localisées :





B. Parodontites agressives généralisées



1^{er} cas



2^{ème} cas



3^{ème} cas

3.4. Anomalies bucco-dentaires acquises ou congénitales en rapport avec les parodontopathie.

3.4.1. Facteurs locaux liés à la dent prédisposant aux gingivites ou aux parodontites induites par la plaque

- facteur lié à l'anatomie de la dent:
 - obturation et restauration dentaire :



- résorptions cervicales et fissures du cément :



1^{er} cas



2^{ème} cas



3^{ème} cas

3.4.2. Malformation muco-gingivale au voisinage des dents

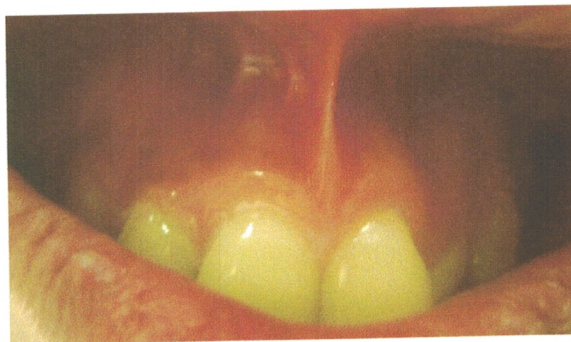
➤ frein aberrant :



1^{er} cas



2^{ème} cas



3^{ème} cas

➤ excès de gencive : hypertrophie gingivale :



1^{er} cas



2^{ème} cas



3^{ème} cas



4^{ème} cas

➤ anomalie de la coloration :

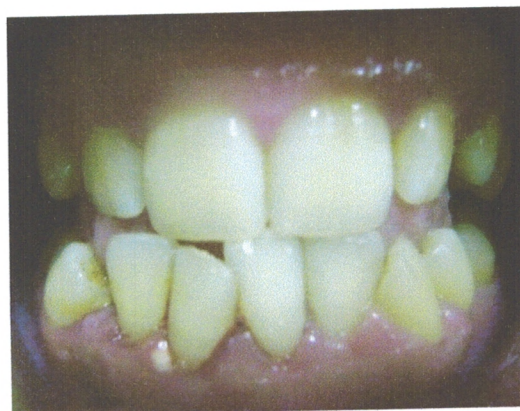


3.4.3. Traumatisme occlusal :

a. Primaire :



1^{ère} cas

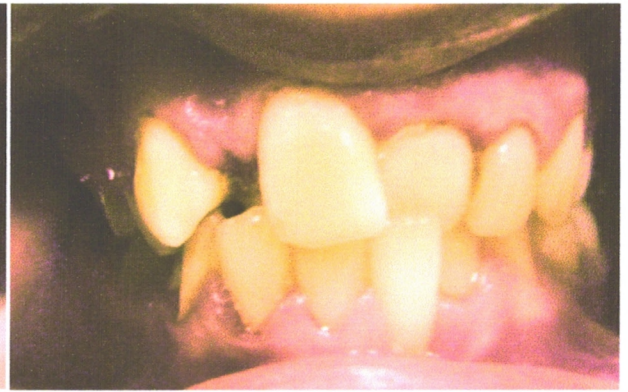


2^{ème} cas

b. Secondaire :



1^{ère} cas



2^{ème} cas

3.5. Maladies gingivales aggravées par une maladie générale :

A. Par le diabète



1^{er} cas



2^{ème} cas

B. Par le VIH





3.6. Maladies gingivales aggravées par la consommation du tabac:



CONCLUSION

Par ce qu'elles peuvent apporter, sur tous les plans, les classifications jouent véritablement le rôle de guide pour nous les praticiens, dès diagnostic jusqu'à la fin du traitement et l'établissement du pronostic, les plaçant ainsi au devant du domaine de la recherche.

BIBLIOGRAPHIE

CHAPITRE I

1. ANAES, Service des Recommandations et Références Professionnelles
PARODONTOPATHIES : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENTS mai 2002.

2. Armitage GC.

Development of a classification System for periodontal diseases and conditions.
Ann Periodontol 1999.

3. BERCY¹.P

LE SAIGNEMENT GINGIVAL 2000.

4. CHARON Jaque; Christian MOUTON; H.H .Harch

Parodontie Médicale 2003.

5. HASSINA DARENFED,

ACTIVATION DU PLASMINOGÈNE HUMAIN LIÉ À LA SURFACE DE FUSOBACTERIUM
NUCLEATUM

6. INSERME

Maldies Parodontales 1999 .

7. NDIAYE Mouhamadou

LA PARODONTIE EN OMNIPRATIQUE thèse chirurgie dentaire.

8. Piette . Goldberg

LA DENT Normale et Pathologique 2001.

9. Tessier J, Baehni P.

Epidémiologie et étiologie des maladies parodontales.

In: Parodontologie du diagnostic à la pratique. Paris: De Boeck Université;
1996.

CHAPITRE II, III et IV

1.ABDALLAOUI L, ENNIBI OK, BENRACHADI L et BENZARTI N.

Classifications des parodontites : controverses actuelles et perspectives d'avenir. Inf Dent 2001; 3667-3682.

2. ANNALS OF PERIOD ONTOLOGY

1999 International workshop for a classification of periodontal diseases and conditions. Chicago: The American Academy of Periodontology, 1999.

3. ARMITAGE GC.

Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. Ann Periodontol 1999;

4. ARMITAGE, G.C.

Classifying periodontal diseases - a long-standing dilemma. Periodontol 2000 2002; 30:9-23

5. ARMITAGE GC.

Classifier les maladies parodontales: un dilemme de longue date. Inf Dent 2003;

6. BERCY P et TANENBAUM R.

Parodontologie : du diagnostic à la pratique. Paris : DeBoeck Universito, 1996.

7. Boschini. F, Boutigny. H

Maladies Gingivales Induites par la Plaque, 2004

8. BOUCHARD P.

Classifications des maladies parodontales. Inf Dent 1994.

9. BOUZIANE.A, L. BENRACHADI

Maladies hématologiques : manifestations parodontales et prise en charge.

10. BOUZIANE.A, L. BENRACHADI

Les maladies infectieuses : manifestations buccales, parodontales et prise en charge. Deuxième partie : maladies bactériennes

11. Calas-Bennasar. I, P. Bousquet, O. Jame, V. Orti, P. Gibert

Examen clinique des parodontites

12. Cendras. J, M. Bonnet blanc.

Lichen plan buccal érosif.

13. Danan Marc, Françoise Fontanel, Monique Brion .

Parodontite sévère et Orthodontie 2004.

14. Fontaine. M, M. Perrin C. Sebban

Interactions pathologiques dento-parodontales

15. HOLIVISTRUP P.

Non-plaque-induced gingival lesions. Ann Periodontol 1999.

16. HULLIN- Pierre Emmanuel

EVOLUTION DES CLASSIFICATIONS DES MALADIES PARODONTALES DE 1982 A NOS JOURS

THESE.- 2004

17. LEMAÎTRE P.

Les éléments de diagnostic des maladies parodontales. 1^{ère} partie : anamnèse et examen clinique.

J Periodontol Implantol Orale 2002.

18. LEMAÎTRE P.

Les éléments de diagnostic des maladies parodontales. 2^{ème} partie : les examens complémentaires.

J Periodontol Implantol Orale 2002.

19. MARIOTTI A.

Dental plaque-induced gingival diseases.

Ann Periodontol 1999.

20. Mathilde. Sylvia

Étiologie des maladies parodontale 2003

21. Piette. É, Mahy. P.

Stomatites bactériennes « non spécifiques »

22. STRUILLOU X.

Classification des maladies parodontales. 1^{ère} partie : les classifications antérieures et les nouvelles classifications des maladies parodontales; 373-379

J Periodontol Implantol Orale 2002

23. STRUILLOU X.

Classification des maladies parodontales. 2^è partie : nouvelles classifications des maladies parodontales.

J Periodontol Implantol Orale 2003;51-58.

24. TAILLE. Stéphanie

ANTIBIOTHERAPIES DES MALADIES PARODONTALES

25. Tenenbaum H.

Pathologie générale et parodonte.

Sites internet:

- 26. fr.wikipedia.org/wiki/Diabète
- 27. Encyclopédie IzyNews
- 28. http://www.futura-sciences.com/fr/definition/t/medecine-2/d/contraceptif-oral_9480/
- 29. http://www.therapeutique-dermatologique.org/article.php?article_id=129
- 30. http://www.therapeutique-dermatologique.org/article_main.php?article_id=301
- 31. <http://www.medeco.de/fr/atlas-dentaire/stomatologie/parodontologie/systematique-des-parodontopathies/parodontite-et-pulpite/>
- 32. <http://fr.wikipedia.org/wiki/Herp>

CHAPITRE V et VI

1. ANAES, Service des Recommandations et Références Professionnelles
PARODONTOPATHIES : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENTS mai 2002.

2. BERCY P et TANENBAUM R.

Parodontologie : du diagnostic à la pratique.

Paris : DeBoeck Universito, 1996.

3. Calas-Bennasar. I, P. Bousquet, O. Jame, V. Orti, P. Gibert

Examen clinique des parodontites

4. CHARON Jaque; Christian MOUTON; H.H .Harch

Parodontie Médicale 2003.

5. INSERME

Maldies Parodontales 1999 .

6. LEMAÎTRE P.

Les éléments de diagnostic des maladies parodontales. 1^{ère} partie : anamnèse et examen clinique.

J Periodontol Implantol Orale 2002.

7. LEMAÎTRE P.

Les éléments de diagnostic des maladies parodontales. 2^{ème} partie : les examens complémentaires.

J Periodontol Implantol Orale 2002.

8. NDIAYE Mouhamadou

LA PARODONTIE EN OMNIPRATIQUE thèse chirurgie dentaire.

9. Piette . Goldberg

LA DENT Normale et Pathologique 2001.