

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire

MIISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

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



وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

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

DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE POUR
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE DENTAIRE

Thème :

Biofilm et maladies parodontales

Présenté par :

Meftahi Naima

Mered Yasmine

Rahmani Imane

Soutenue publiquement le 26 Juin 2014 devant le jury:

Dr. N. KHELIL

Maitre de conférences classe A

Présidente

Dr. I.BENYELLES

Maitre assistante

Examinatrice

Dr. H.TALEB

Maitre assistante

Examinatrice

Dr. N. HOUALEF

Maitre assistante

Examinatrice

Dr. A. ZOUAOUI

Maitre assistante

Encadreur

Année universitaire 2013-2014

REMERCIEMENTS

A ALLAH

Le tout puissant, le miséricordieux

*Qui nous a donnez la force, la volonté et le
courage pour surmonter les épreuves que nous
avons rencontrées tout le long de la réalisation de
ce mémoire.*

A NOTRE JUGE

Mademoiselle le docteur NADERA HOUALEF

Docteur en médecine dentaire

Maitre assistante en parodontologie

Professeur des universités à la faculté de médecine département de médecine dentaire de TLEMCEM

Praticien hospitalier CHU de TLEMCEM

Soyez assuré que nous apprécions l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi nos juges.

Nous vous prions de trouver ici l'expression de nos remerciements et notre profonde déférence.

A NOTRE JUGE

Mademoiselle le docteur ILHEM BENYELLES

Docteur en médecine dentaire

Maitre assistante en odontologie conservatrice et endodontie

Professeur des universités à la faculté de médecine département de médecine dentaire de TLEMCCEN

Praticien hospitalier à Tlemcen

Vous nous avez fait l'honneur de faire partie du jury de ce mémoire.

Nous vous remercions pour votre soutien, de votre gentillesse, de vos précieux conseils ainsi que pour la qualité de votre enseignement

durant nos études.

Veillez trouver ici le témoignage de notre reconnaissance et le

profond respect.

A NOTRE JUGE

Madame le docteur HAFSA TALEB

Docteur en médecine dentaire

Maitre assistante en parodontologie

Professeur des universités à la faculté de médecine département de médecine dentaire de TLEMCEM

Praticien hospitalier CHU de Tlemcen

Nous vous remercions d'avoir eu la gentillesse d'accepter de juger ce mémoire.

Nous nous souviendrons de la qualité de l'enseignement théorique et clinique que vous nous avez prodigués pendant nos années d'études. Excellent pédagogue, vous avez su nous transmettre l'amour de votre travail.

Veillez trouver ici toute l'expression de notre reconnaissance.

A NOTRE JUGE ET DIRECTEUR DE MEMOIRE

Mademoiselle le docteur AMEL ZOUAOUI

Docteur en médecine dentaire

Maitre assistante en parodontologie

Professeur des universités à la faculté de médecine département de médecine dentaire de TLEMCEM

Praticien hospitalier CHU de Tlemcen

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter la direction de ce mémoire.

Vous avez fait preuve d'une patience et d'une écoute appréciable durant l'élaboration de ce travail. Nous vous remercions pour votre soutien, vos conseils et votre disponibilité.

Veillez trouver ici l'expression de notre immense gratitude.

A NOTRE JUGR ET PRESIDENTE DE MEMOIRE

Madame le docteur NIHEL KHELIL

Maitre de conférences Classe A

Faculté de Médecine.

Grande est notre joie de vous voir parmi les jurys dont vous nous avez fait
l'honneur d'accepter la présidence.

Nous vous remercions de tout l'intérêt que vous nous avez témoigné.

Veillez trouver ici le témoignage de notre remerciements et soyez assuré de
notre profond respect.

A NOTRE ENSEIGNANT

Monsieur le docteur NABIL BELBACHIR

Docteur en médecine dentaire

Praticien hospitalier CHU de Tlemcen

Nous vous sommes particulièrement reconnaissantes pour votre aide, votre
disponibilité, votre soutien moral ainsi que votre gentillesse.

Veillez trouver dans ce travail, le témoignage de notre reconnaissance et
l'assurance de nos sentiments respectueux.

On tient à exprimer tout particulièrement notre reconnaissance à :

Docteur FATHALLAH EL OUCHDI et docteur SOFYENE BENSAIDI
pour leurs aides.

Monsieur ZAKARIYA ADAD, chef de laboratoire de bactériologie, qui nous a
reçus dans son laboratoire de bactériologie à la faculté de Médecine de
TLEMCEM.

Monsieur RACHID BENSABER, chef de laboratoire au département de
biologie, Université de TLEMCEM, pour son aide et sa disponibilité.

Madame TABET, on vous remercie pour votre gentillesse, votre sympathie et
votre soutien moral.

Nous remercions tous les membres de la clinique.

Que ce travail soit pour vous l'expression de notre profond respect et de l'estime
que nous vous portons.

DEDICACES

Je dédie ce travail... ✍

A mes très chers parents :

Pour m'avoir toujours soutenue et encouragée, pour leur présence de tous les instants, et pour m'avoir toujours entourée de leur amour, qu'ils trouvent à travers ce travail les fruits et la récompense de leurs efforts.

Qu'Allah vous protège.

A ma grande mère :

Pour l'affection et le soutien tout au long de mes études. Qu'Allah te protège.

A mes très chers frères MOHAMED et SALEH EDDINE et à mes très chères sœurs NADEFA et FOUZIA :

Pour l'amour et la complicité qui nous unissent.

A mes oncles et mes tantes.

A mes très chères cousines FATIMA, WASSLA, ZINEB, LILA, HADJER, MAIMONA, MERIEM et à tous mes cousins et mes cousines.

A toute la famille MEFTAHI et DJALIL.

A mes enseignements et particulièrement à Dr. TALEB pour sa gentillesse, sa sympathie, et son aide dans les moments difficiles de ce travail.

- A ma très chère copine IMANE HAMYANI sa famille.

A mes binômes IMANE et YASMINE pour cette année passée dans la bonne humeur.

A tous mes amis, à Wahida Lekdech , Asmaa Bensafi, Hayet Bouzid et toute la promotion de médecine dentaire 2008 /2009 pour tout les bons moments passé ensemble durant toute ses années d'études Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

A toutes celles et tous ceux qui m'ont aidé dans mes études.

A tous ceux que je connais et que je n'ai pas pu citer.

Naima. MEFTAHI ✨

*Je dédie cet ouvrage à la mémoire de **mon défunt père**, toujours
présent au fond de moi-même*

*A **ma tendre mère** pour son soutien, sa tendresse et son affection qui
m'ont été très précieux pendant les moments les plus difficiles.*

*A **ma petite sœur adorée**, en lui souhaitant pleins de succès*

*A **ma grand-mère maternelle**, pour ses prières et sa bénédiction.*

*A **ma tante Amel, son mari et ses enfants**, pour les merveilleuses
années que j'ai passées chez eux.*

*A **tous les membres de ma famille paternelle et maternelle**, veuillez
trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection.*

*A **Imad Merad**, pour son soutien et ses encouragements.*

*A **ma meilleure amie Ghizlene**, pour les beaux moments qu'on a
passés ensemble.*

*A **mes binômes Naima et Imane**.*

*A **tous mes amis et mes collègues**.*

*A **Mes professeurs sans exception**, Trouvez ici l'expression de ma
profonde gratitude et reconnaissance.*

Yasmine. MERED ✨

*Je dédie ce travail à ceux qui ont éclairé ma vie et mon parcours d'études,
A mes chers parents, qui m'ont soutenu, m'ont prêté leur appui et leur aide et
m'ont appris toutes les vertus de l'effort nécessaire à la réussite.*

Que ce mémoire en témoignage de ma profonde affection et gratitude.

*A mes très chères sœurs Ismahane et Ahlem, je sais que ma réussite est très
importante pour vous.*

*A ma grande mère, pour l'affection et le soutien tout le long de mes études.
Qu'Allah te protège.*

*A toute la famille RAHMANI et CHEKKAF qui m'ont soutenu au quotidien
pendant mes années d'études.*

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

*A toutes celles et à tous ceux qui me tiennent à cœur et qui ont quitté cette vie,
paix à leur âme.*

A mes binômes Naima et Yasmine

*A mes chères copines avec qui j'ai partagé des moments inoubliables de folie et
de joie et à toute ma promo.*

*A tous mes enseignants, plus particulièrement à Dr TALEB pour sa sympathie,
son aide, et son soutien moral surtout les derniers jours.*

A tous ceux qui ont participé de pré ou de loin à la réalisation de ce travail,

A tous ceux qui m'ont fourni leur soutien et leur réconfort,

A tous ceux qui, par un mot, m'ont donné la force de continuer,

Que toutes les personnes reçoivent ici le témoignage de ma gratitude.

Imane. RAHMANI 

TABLE DES MATIERES

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	2
CHAPITRE I : RAPPEL	3
1. Terminologie	4
1.1. L'écologie	4
1.2. L'écosystème	4
1.3. L'écosystème buccal.....	4
2. L'écosystème buccal	4
2.1. La communauté abiotique	4
2.1.1. Les conditions physico- chimiques environnementales.....	4
2.1.1.1. Hydrométrie	4
2.1.1.1.1. La salive.....	4
2.1.1.1.2. Le fluide gingival	5
2.1.1.2. La température.....	5
2.1.1.3. Le pH	5
2.1.1.4. Potentiel d'oxydo-réduction.....	5
2.1.1.5. Les nutriments.....	5
2.1.1.6. La muqueuse buccale.....	5
2.1.1.7. L'organe dentaire.....	6
2.1.1.7.1. Parodonte.....	6
2.1.1.7.2. Odonte	6
2.2. La communauté biotique	7
2.2.1. Avant l'éruption dentaire	7
2.2.2. Après l'éruption dentaire	7
CHAPITRE II : LE BIOFILM.....	9
1. Définition du biofilm.....	10
2. Biofilm, nouvelle vue de la plaque bactérienne.....	10
3. Autres dépôts.....	11
3.1. La pellicule acquise	11
3.2. Débris alimentaires	11

3.3. La Matéria alba	12
4. Formation du biofilm dentaire	12
4.1. Formation de la pellicule acquise exogène.....	12
4.2. Adhérence et colonisation bactérienne.....	12
4.3. La maturation du biofilm.....	13
5. La composition du biofilm dentaire.....	14
5.1. La matrice extra cellulaire	14
5.2. Les bactéries	14
6. Transformation du biofilm en tartre	15
7. Classification du biofilm	16
7.1. Biofilm supra-gingival	16
7.2. Biofilm sous-gingival.....	16
8. Facteurs de virulence	17
8.1. Facteurs impliqués dans la croissance et la colonisation bactérienne.....	17
8.2. Facteurs impliqués dans l'évasion des systèmes de défense de l'hôte	18
8.3. Inflammation et destruction tissulaire.....	19
8.3.1. Directe	19
8.3.2. Indirecte.....	19
9. Infection focale	20
9.1. Pathologies parodontales et maladies cardiovasculaires.....	20
9.2. Pathologies parodontales et maladies respiratoires	21
9.3. Pathologies parodontales et naissances prématurées	21
9.4. Pathologies parodontales et diabète	21
9.5. Pathologies parodontales et les affections hépatiques et rénales	22
9.6. Pathologies parodontales et les atteintes articulaires et osseuses	22
10. Facteurs favorisant l'accumulation du biofilm	22
10.1. Facteurs naturels de rétention du biofilm	22
10.2. Facteurs iatrogènes favorisant la rétention du biofilm.....	22

11. Mise en évidence du biofilm	23
11.1. Clinique.....	23
11.1.1. Révélateurs de plaque	23
11.1.2. Les indices d'hygiène	24
11.1.2.1. Indice simplifié d'hygiène buccale de Greene et Vermillon.....	24
11.1.2.2. Indice de plaque de Quigley et Hein modifié par Turesky et al (Turesky S et al 1970).....	25
11.1.2.3. Indice de plaque de O'Leary et al. (O'Leary et al 1972).....	25
11.1.2.4. Indice de plaque de Silness et Løe (« plaque index » [PI]) (Silness et Løe 1964).....	25
11.2. Au laboratoire.....	26
11.2.1. Les tests Bactériologiques des maladies parodontales	26
11.2.1.1. Le microscope à contraste de phase.....	26
11.2.1.2. La coloration de Gram	27
11.2.1.3. Les cultures bactériennes	28
11.2.2. Les tests immunologiques	29
11.2.3. Les tests moléculaires	29
11.2.4. Le test enzymatique BANA.....	30
11.2.5. Les tests salivaires	31
11.3. Les prélèvements	31
11.3.1. Salive.....	31
11.3.2. Collection purulente circonscrite	31
11.3.3. Prélèvement à travers une fistule	32
11.3.4. Prélèvement de la flore supra-gingivale.....	32
11.3.5. Prélèvement de la flore sous-gingivale.....	32
 CHAPITRE III : LA MALADIE PARODONTALE	 33
1. Définition	34
2. Classification des maladies parodontales	34
2.1. Maladie gingivale	34
2.1.1. Maladie gingivale induite par la plaque.....	34
2.1.1.1. Gingivite associée avec la plaque uniquement.....	34
2.1.1.2. Maladie gingivale associée à des facteurs systémiques.....	35

2.1.1.2.1.	Associée à des modifications endocriniennes	35
2.1.1.2.1.1.	Gingivite liée aux hormones	35
2.1.1.2.1.2.	Gingivite associée au diabète sucré	35
2.1.1.2.1.3.	Associée à un trouble de la crasse sanguine	36
2.1.1.2.2.	Maladies gingivales et médicaments	36
2.1.1.2.2.1.	Hypertrophie gingivale induite par des médicaments	36
2.1.1.2.2.2.	Gingivite aggravée par des médicaments.....	36
2.1.1.2.3.	Gingivites et malnutritions	37
2.1.2.	Lésion gingivale non induites par la plaque	37
2.1.2.1.	Pathologie gingivale liée à une bactérie spécifique.....	37
2.1.2.2.	Maladie gingivale d'origine virale	37
2.1.2.3.	Maladie gingivale d'origine fongique	37
2.1.2.4.	Lésions gingivales d'origine génétique.....	38
2.1.2.5.	Gingivite au cours de manifestations générales.....	38
2.1.2.6.	Lésions traumatiques	38
2.1.2.7.	Réactions auto-immunes.....	38
2.1.2.8.	Non spécifiques.....	38
2.2.	Maladies parodontales.....	38
2.2.1.	Parodontite chronique.....	38
2.2.1.1.	Parodontite chronique localisée.....	38
2.2.1.2.	Parodontite chronique généralisée.....	38
2.2.2.	Parodontite agressive.....	39
2.2.2.1.	Parodontite agressive localisée.....	39
2.2.2.2.	Parodontite agressive généralisée.....	39
2.2.3.	Parodontite Comme manifestations d'une maladie générale.....	40
2.2.3.1.	Associées à une hémopathie.....	39
2.2.3.2.	Associées à une maladie génétique.....	39
2.2.3.2.1.	Neutropénie familiale cyclique.....	39
2.2.3.2.2.	Syndrome de Down	40
2.2.3.2.3.	Syndrome de déficience d'adhésion des leucocytes.....	40
2.2.3.2.4.	Syndrome de Papillon-Lefèvre	41
2.2.3.2.5.	Syndrome de Chediak- Higashi	41
2.2.3.2.6.	Hystiocytose	41

2.2.3.2.7. Maladie de stockage du glycogène	41
2.2.3.2.8. Agranulocytose de l'enfant	41
2.2.3.2.9. Syndrome de Crohn	41
2.2.3.2.10. Syndrome de Ehlers-Danlos.....	41
2.2.3.2.11. Hypophosphatasie.....	41
2.2.3.2.12. Autres	41
2.2.3.3. Non spécifiées.....	41
2.2.4. Parodontopathies ulcéro-nécrotique.....	41
2.2.4.1. Gingivites ulcéronécrosantes.....	41
2.2.4.2. Parodontite ulcéronécrosante.....	41
2.2.5. Abscès parodontal.....	42
2.2.6. Parodontite associée à une pathologie endodontique.....	42
2.2.7. Anomalies bucco-dentaires acquises ou congénitales en rapport avec les maladies parodontales.....	43
2.2.7.1. Facteurs locaux liés à la dent prédisposant aux gingivites ou aux parodontites induites par la plaque.....	43
2.2.7.2. Malformations muco-gingivales au voisinage des dents	43
2.2.7.3. Malformation mucogingivale et édentation.....	43
2.2.7.4. Traumatisme occlusal.....	43
3. Microbiologie des maladies parodontales	44
3.1. Gingivite associée à la plaque dentaire	44
3.2. Parodontite chronique localisée et généralisée.....	44
3.3. Parodontite agressive	45
3.3.1. Parodontite agressive localisée.....	45
3.3.2. Parodontite agressive généralisée	45
3.4. Parodontites comme manifestations d'une maladie générale	45
3.4.1. Sujets leucémiques, neutropéniques.....	45
3.4.2. Sujets HIV+	45
3.4.3. Neutropénie cyclique	46
3.4.4. Syndrome de Papillon-Lefèvre	46
3.4.5. Syndrome de Down.....	46
3.4.6. Diabétiques.....	46
3.4.7. Maladie de Crohn	46

3.5. Parodontopathies ulcéro-nécrotiques	46
3.6. Abscesses parodontaux	47
4. Les signes et les complications de la maladie parodontale.....	47
4.1. Les signes de la maladie parodontale.....	47
4.1.1. Les signes cliniques de la maladie parodontale.....	47
4.1.2. Signes radiographiques de la maladie parodontale.....	49
4.2. Les complications de la maladie parodontale.....	49
CHAPITRE IV : LES MOYENS DE LUTTE CONTRE LE BIOFILM.....	50
1. Les moyens de lutte mécaniques	51
1.1. L'enseignement du contrôle de plaque.....	51
1.1.1. La motivation	51
1.1.2. L'instruction.....	51
1.1.2.1. Le brossage dentaire.....	51
1.1.2.1.1. Brosse à dents	52
1.1.2.1.2. La technique de brossage	53
1.1.2.2. La fréquence et la durée du brossage	55
1.1.2.3. Les adjuvants du brossage dentaire.....	56
1.1.2.3.1. Le fil interdentaire	56
1.1.2.3.2. Bâtonnet interdentaire	56
1.1.2.3.3. Brossettes interdentaires	56
1.1.2.3.4. Brosses monotouffes.....	57
1.1.2.3.5. Gratte langue	57
1.1.2.3.6. Hydropulseurs	58
1.1.2.3.7. Révélateur de plaque dentaire	58
1.1.2.3.8. Dentifrices.....	58
2. Les moyens de lutte chimiques	59
2.1. Les différents produits utilisés.....	59
2.1.1. Les antibiotiques	59
2.1.1.1. Indications.....	59
2.1.1.2. Mode d'utilisation	59
2.1.1.2.1. Par voie générale	59

2.1.1.2.1.1. Les cyclines.....	59
2.1.1.2.1.2. Métronidazole	60
2.1.1.2.1.3. β - lactamines	60
2.1.1.2.1.4. Les associations	60
2.1.1.2.1.4.1. Amoxicilline+ métronidazole	60
2.1.1.2.1.4.2. Spiramycine + métronidazole.....	60
2.1.1.2.1.4.3. Amoxicilline +Acide clavulamique	60
2.1.1.2.2. Par voie locale	60
2.1.1.2.2.1. Gel de métronidazole	61
2.1.1.2.2.2. Gel de minocycline	61
2.1.1.2.2.3. Gel de doxycycline	62
2.1.1.2.2.4. Fibres de tétracyclines.....	62
2.1.2. Les antiseptiques	62
2.1.2.1. Indication.....	62
2.1.2.2. Les différents produits utilisés.....	63
2.1.2.2.1. Chlorhexidine	63
2.1.2.2.2. Hexétidine.....	63
2.1.2.2.3. Sanguinarine.....	63
2.1.2.2.4. Dérivés iodés	63
2.1.2.2.5. Agents oxydants	64
2.1.2.2.6. Les huiles essentielles	64
2.1.2.2.7. Triclosan.....	64
2.1.2.2.8. Ammoniums quaternaires.....	64
2.1.2.3. Mode d'utilisation	64
2.1.2.3.1. Bains de bouche.....	64
2.1.2.3.2. Sprays, gels.....	65
2.1.2.3.3. Irrigations sous gingivales (libération rapide).....	65
2.1.2.3.3.1. Irrigation personnelle ou à domicile.....	65
2.1.2.3.3.2. Irrigation professionnelle	66
2.1.2.3.4. Les procédés à libération lente.....	66
3. Elimination des facteurs favorisant l'accumulation de biofilm.....	67
3.1. Le détartrage	67
3.1.1. Définition	67

3.1.2 Indications.....	67
3.1.3 Contre indications.....	67
3.2. Le surfaçage radiculaire	67
3.2.1. Définition.....	67
3.2.2. Indications.....	67
3.2.3. Contre indications.....	67
3.2.4 Modalités de traitement.....	67
3.3.Élimination des irritations iatrogènes	67
3.4. Élimination des poches	68
3.4.1. Indications.....	68
3.4.2. Attitudes chirurgicales	68
3.4.2.1. La chirurgie de la poche.....	68
3.4.2.2. La chirurgie muco-gingivale	69
CHAPITRE V : ETUDE CLINIQUE.....	70
CONCLUSION.....	119
BIBLIOGRAPHIE.....	121
ANNEXES.....	127

LISTE DES FIGURES

Figure 01 : La répartition topographique des muqueuses : bordantes et masticatoires...	6
Figure 02 : Structure parodontale.....	7
Figure 03 : Le biofilm bactérien.....	10
Figure 04 : La perception de la plaque comme un biofilm.....	11
Figure 05 : Les complexes bactériens de Socransky et al. 1998.....	15
Figure 06 : Le tartre sus-gingival.....	16
Figure 07 : Le tartre sous-gingival.....	16
Figure 08 : Biofilm supra et sous gingival selon les complexes bactériens.....	17
Figure 09 : Révélateurs rouges et violets.....	23
Figure 10 : Révélateurs fluorescents à la lumière bleue.....	24
Figure 11 : Indice de plaque selon Silness et Løe.....	26
Figure 12 : a : les différentes étapes du prélèvement en vue d'un examen sous le microscope à contraste de phase, b : le microscope, sa caméra et son écran, c : les différentes bactéries telles qu'elles sont observées au microscope à contraste de phase.....	27
Figure 13 : Culture des bactéries anaérobies sur des milieux de gélose au sang.....	28
Figure 14 : Le test de risque carieux et son utilisation en parodontie clinique.....	31
Figure 15 : Prélèvement de la flore de la poche à l'aide d'une pointe en papier.....	32
Figure 16 : Gingivite marginale généralisée installée.....	35
Figure 17 : Gingivite gravidique diffuse localisée, associée d'une formation épuliforme entre 11 et 12.....	35
Figure 18 : Hyperplasie gingivale chez un patient atteint de leucémie myéloïde.....	36
Figure 19 : Hyperplasie gingivale chez un patient sous ciclosporine.....	36
Figure 20 : Hyperplasie gingivale due à la phénytoïne.....	36
Figure 21 : Gingivo-stomatite herpétique.....	37
Figure 22 : Parodontite chronique généralisée.....	38
Figure 23 : Parodontite agressive localisée.....	39
Figure 24 : Parodontite agressive généralisée	40
Figure 25 : Tableau clinique d'un patient trisomique.....	40
Figure 26 : Tableau clinique d'un patient atteint de syndrome de Papillon- Lefèvre.....	41
Figure 27 : Gingivite ulcéro-nécrotique.....	42
Figure 28 : Parodontite ulcéro- nécrotique.....	42
Figure 29 : Abscessus parodontale.....	42

Figure 30 : Lésion endoparodontale palatine au niveau des molaires maxillaires 26,27.....	43
Figure 31 : La flore d'une gingivite chronique marginale.....	44
Figure 32 : Flore d'une parodontite chronique.....	44
Figure 33 : Flore d'une parodontite agressive.....	45
Figure 34 : Différentes types de la brosse à dents.....	52
Figure 35 : Brosse à dent électrique.....	53
Figure 36 : Illustration de la technique manuelle de brossage dentaire de Stillman.....	53
Figure 37 : Méthode manuelle de brossage dentaire de Stillman modifiée.....	54
Figure 38 : Illustration de la méthode manuelle de brossage dentaire de Charters.....	54
Figure 39 : Angulation de la brosse à dent à 45° par rapport à la couronne dentaire....	55
Figure 40 : Mouvements vibratoires sans déplacer la brosse	55
Figure 41 : Technique de Bass modifiée.....	55
Figure 42 : Fil interdentaire ciré.....	56
Figure 43 : Fil de soie Super Floss.....	56
Figure 44 : Batonnet interdentaire « Stilm-U-Dent ».....	56
Figure 45 : Bossettes interdentaires.....	57
Figure 46 : Brosse monotouffe.....	57
Figure 47 : Grattoirs à langue.....	58
Figure 48 : Différentes présentations de révélateur de plaque dentaire.....	58
Figure 49 : Dentifrices.....	57
Figure 50 : Elyzol.....	61
Figure 51 : Seringue jetable contenant un gel de chlorhydrate de Minocycline à 2%.....	61
Figure 52 : Injection du gel.....	61
Figure 53 : Atridox 10 %.....	62
Figure 54 : La mise en place de « l'ACTISITE ».....	62
Figure 55 : Alodont.....	65
Figure 56 : Eludril.....	65
Figure 57 : Hextril.....	65
Figure 58 : Chlorhexidine sous forme de spray.....	65
Figure 59 : Gel à la chlorhexidine 0.2 %.....	65
Figure 60 : Irrigation sous-gingivale d'une poche parodontale à la chlorhexidine.....	66
Figure 61 : Periochip.....	66

LISTE DES ABREVIATIONS

AAC : Actinobacillus actinomecetemcomitans.

ADN: Acide désoxyribonucléique.

Arg : Arginine.

ARN: Acide ribonucléique.

BPN : Bactéries à pigmentation noire.

Cap: Capnocytophaga.

Cc : Campylobacter concisus.

Cg: Campylobacter gracilis.

CL:Classe.

Cr: Campylobacter rectus.

Cs: Campylobacter showae.

Ec: Eikenella corrodens.

Eh: Potential d' oxydo –reduction.

En: Eubacterium nodatum.

Fn: Fusobacterium nucleatum

GUN:Gingivite ulcéro-nécrotique.

Ig: Immunoglobuline.

IgA: Immunoglobuline A.

IgG: Immunoglobuline B.

IL: Interleukine

IR: Insuffisance rénale.

LPS: Lipopolysaccharides.

Lys: Lysine.

MEC: La matrice extra cellulaire.

Mm: Micromonas micros

OHI-S : Oral hygiène index simplifié.

PAE: Pellicule acquise exogène.

Pg: Porphyromonas gingivalis.

Pi: Prevotella intermedia.

Pm: Peptostreptococcus micro.

Pn: Prevotella nigrescens.

PNN: Polymorphonucléaires neutrophiles.

PUN: Parodontite ulcéro-nécrotique.

PVP: La polyvinylpyrrolide

S: Streptococcus.

Sel: Selemonas.

Sm: Streptococcus mitis.

So: Streptococcus oralis.

Spp : Toutes les espèces ou plusieurs espèces du genre.

Td : Tréponéma denticola.

T. Spp: Toutes les espèces de tréponéme.

Tf : Tannerela forsythias.

TNF : Facteur de nécrose tissulaire.

VIH : Virus d'immuno-déficience humain.

INTRODUCTION

La cavité buccale est un écosystème dynamique et complexe à équilibre fragile. Elle abrite des micro-organismes divers qui constituent une entité structurale spécifique : le biofilm buccal.

A l'occasion de modifications des conditions environnementales ou d'une augmentation de la sensibilité de l'hôte, il y a rupture de cet équilibre. L'altération des conditions locales va permettre la croissance et le développement d'espèces pathogènes qui est à l'origine du déclenchement de la maladie parodontale.

Les maladies parodontales représentent 30 à 40 % des causes d'extraction dentaire. Leurs fortes prévalences, leurs conséquences cliniques et les coûts importants liés à leurs traitements ou à ceux de leurs séquelles en font un problème sérieux de santé publique.

Les connaissances biologiques, bactériologiques et médicales récentes ont fait progresser nos approches diagnostiques et thérapeutiques de ces maladies.

Ce mémoire a pour but d'étudier l'importance du biofilm dans le développement des maladies parodontales. Nous nous pencherons tout d'abord sur le biofilm et sa physiologie. Nous décrirons comment celui-ci intervient dans la genèse de la maladie parodontale, avec ses signes et ses complications, qui ne sont en fait que les motifs de consultations de nos patients, pour enfin terminer, par mettre en exergue les moyens nécessaires à l'élimination de ce facteur, considéré jusqu'à présent comme principal facteur étiologique.

CHAPITRE I

RAPPELS

1. Terminologie

1.1. L'écologie : est la science qui étudie les interactions entre les organismes et leur environnement vivant (biotique) et non vivant (abiotique).^[1]

1.2. L'écosystème : est composé d'une communauté microbienne vivant dans un habitat défini et d'éléments abiotiques physiques et biochimiques.^[1]

1.3. L'écosystème buccal : est composé de micro-organismes buccaux et leur environnement : la cavité buccale.^[1]

2. L'écosystème buccal

2.1. La communauté abiotique

2.1.1. Les conditions physico- chimiques environnementales :

La croissance des micro –organismes dépend de variables importantes : l'environnement humide (hydrométrie), la température relativement constante, le pH, le potentiel redox, la disponibilité des nutriments, l'anatomie des structures et le flux salivaire.^[1]

2.1.1.1. Hydrométrie :

La cavité buccale étant en permanence baignée par la salive et le fluide gingival.^[1]

2.1.1.1.1. La salive :

La salive est un liquide biologique incolore, plus ou moins visqueux et d'odeur fade, qui baigne la cavité buccale. Elle est sécrétée par les glandes salivaires mineures et majeures. Son pH est compris entre 6.75 et 7.25. Elle participe à la mastication, la déglutition, la phonation.
[1, 2]

➤ **Composition** :^[1, 2]

La salive est composée de 99.5% d'eau, et de 0.5% de substances qui y sont dissoutes. La moitié de ces substances est de nature minérale, l'autre organique :

- Parmi les facteurs minéraux, on retrouve des concentrations importantes de calcium, de phosphate, de fluor, et des ions bicarbonates.

- Parmi les facteurs organiques, on retient la présence essentielle de protéines enzymatiques, synthétisées au niveau des glandes salivaires par exemple L'alpha-amylase.

Des glycoprotéines sont également présentes, telles que les mucines, les glycoprotéines riches en proline et les immunoglobulines. On trouve aussi d'autres protéines et glycoprotéines, comme les stathérines, les agglutinines, les lactoferrines, les cystatines, les lysozymes et des petits peptides cationiques, comme les défensines, les cathélicidines, et les histatines.

Enfin, des lipides issus des glandes sous maxillaires sont aussi décelés dans la salive.

La salive contient aussi des cellules desquamées et des bactéries, essentiellement des Streptocoques et des Lactobacilles.

2.1.1.1.2. Le fluide gingival :

Le fluide gingival se définit comme le liquide qui suinte du sillon gingivo-dentaire. Il contient des cellules, des électrolytes, des microbes, des produits microbiens, des molécules telle que des cytokines, des Ig, des enzymes, et des produits issus de la destruction des structures parodontales sous jacentes. ^[1,3,4]

2.1.1.2. La température :

La température de la cavité buccale est relativement constante (34 à 36°C) .Cette température autorise la croissance d'un grand nombre d'espèces bactériennes. ^[1]

2.1.1.3. Le pH :

Le pH de la cavité buccale est maintenu près de la neutralité (6,7 à 7,3) par l'activité tampon de la salive.

La majorité des bactéries buccales ont un pH optimal de croissance entre 6 et 7,8. Les variations de pH affectent les micro-organismes et particulièrement les enzymes bactériennes.

Le pH dans le sillon gingivo-dentaire varie entre 7,5 et 8,5. ^[1]

2.1.1.4. Potentiel d'oxydo-réduction :

De nombreuses réactions enzymatiques sont des réactions d'oxydo réductions. Le niveau d'oxydation ou de réduction se mesure par le potentiel d'oxydo –réduction ou potentiel redox (Eh) exprimé en mV. L'Eh est largement influencé par la présence ou l'absence d'oxygène. Les bactéries anaérobies ont besoin d'un environnement réduit (Eh négative) pour leurs croissance, tandis que les bactéries aérobies ont besoin d'un environnement à Eh positive. ^[1]

2.1.1.5. Les nutriments :

La disponibilité des nutriments est l'un des paramètres importants dans le développement et la composition du biofilm dentaire. Chaque espèce bactérienne a ses exigences nutritionnelles. ^[1]

2.1.1.6. La muqueuse buccale :

Les structures anatomiques périphériques de la muqueuse buccale incluent :

Les lèvres, la muqueuse alvéolaire, le palais dur et le palais mou, le plancher buccal, la langue, les joues, la gencive attachée, marginale et papillaire. ^[2,5,6]

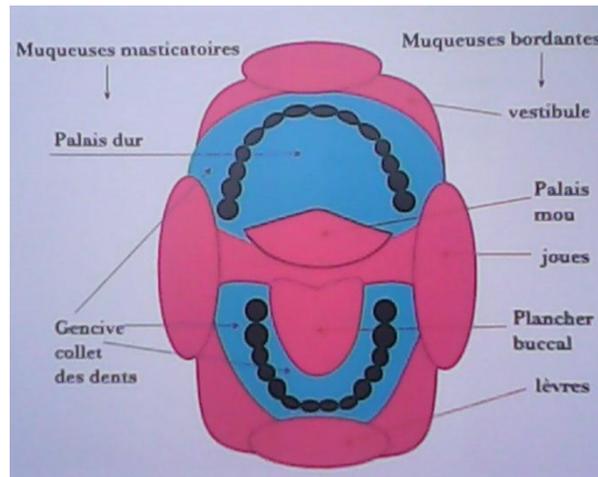


Figure 01: La répartition topographique des muqueuses : bordantes (en rouge) et masticatoires (en bleu).

(OUHAYOUN, J-P. Le traitement parodontal en omnipratique. Quintessence international, 2012, p 2.)

2.1.1.7. L'organe dentaire :

L'organe dentaire est formé par l'odonte et de ses tissus de soutien, ou parodonte. ^[7]

2.1.1.7.1. Parodonte :

C'est la structure anatomique et fonctionnelle qui maintient les dents en place sur les mâchoires. ^[5, 8, 9] Le parodonte est divisé en deux parties :

➤ **Le parodonte superficiel « la gencive » :**

Définie comme étant la partie spécialisée de la muqueuse buccale, qui sert le collet anatomique des dents et recouvre une partie des procès alvéolaires.

La gencive saine apparaît à l'examen clinique rose pâle, ferme, piquetée en peau d'orange et fermement attachée aux structures sous-jacentes. ^[5, 8, 9]

➤ **Le parodonte profond :**

Représenté par le desmodonte, le cément et l'os alvéolaire. ^[5, 8, 9]

2.1.1.7.2. Odonte :

L'odonte est constitué de trois éléments : l'émail, la dentine et la pulpe. ^[7]

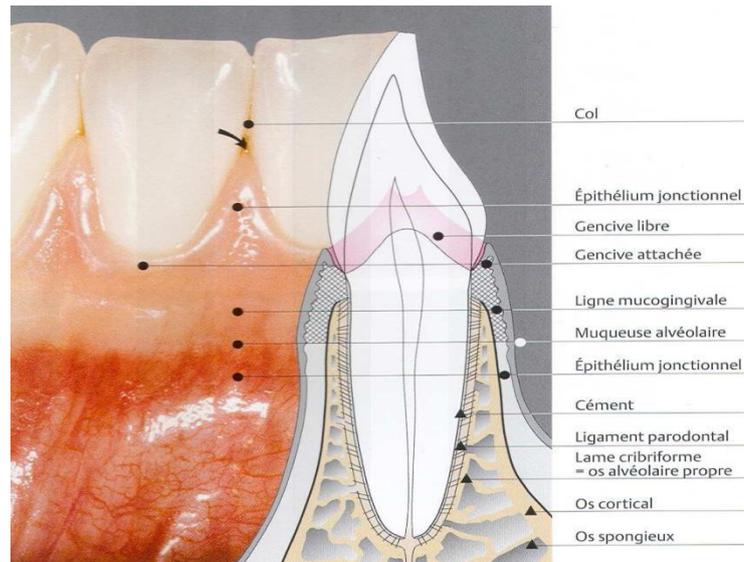


Figure 02: Structure parodontale.

(HERBERT F, WOLF., EDITH, M., KLAUS, H RATEITSCHAK. Parodontologie, 3eme édition. [s.I] : Elsevier Masson, 2004, p 2.)

2.2. La communauté biotique

La flore orale est un écosystème complexe riche en bactéries. 700 espèces sont capables de la coloniser. Cette flore varie en fonction de l'âge, du site de prélèvement et de la situation clinique. ^[1]

2.2.1. Avant l'éruption dentaire :

La flore buccale n'existe pas in utero. A la naissance, la bouche du nouveau-né peut être contaminée par certains microorganismes du tractus génital maternel, tout comme elle peut aussi rester stérile. En effet, ce n'est véritablement qu'à partir du 3^{ème} ou 5^{ème} jour que va se constituer la flore buccale.

Le début de cette colonisation se fait à partir de l'environnement, essentiellement au contact de la mère pendant le maternage. Cette première colonisation est autorisée par l'immaturité immunologique du nourrisson. Une des premières bactéries colonisatrices est *Streptococcus salivarius*, qui se fixe surtout sur les surfaces épithéliales.

Parmi les bactéries les plus fréquentes de la cavité buccale, on retrouve aussi le genre *Actinomyces*, qui colonise la salive, les muqueuses, la langue et les cryptes amygdaliennes. ^[2]

2.2.2. Après l'éruption dentaire :

A 6-9 mois, l'éruption des dents lactéales s'accompagne de l'apparition de bactéries colonisant ces surfaces dures et du développement de zones anaérobies. Parmi les premières bactéries colonisant les dents, on retrouve *S.oralis*, *S.sanguis* et *S. mutans*. Le genre

Actinomyces, déjà présent avant l'éruption dentaire, colonise les surfaces dentaires et les sillons gingivo-dentaires. De même, *S. mitis* colonise maintenant aussi les surfaces dentaires.

La flore buccale se caractérise par sa stabilité ou « homéostasie microbienne » qui est le reflet d'un équilibre dynamique entre la flore et l'environnement oral. Tout changement majeur au niveau de l'hôte entraînant un déséquilibre aura pour conséquence l'apparition des maladies infectieuses.

Avec le vieillissement général, il se produit néanmoins des modifications de l'environnement. ^[2, 10]

CHAPITRE II

BIOFILM

1. Définition du biofilm

La quasi totalité des bactéries à la surface de la planète sont adhérentes à une surface et font partie d'une structure complexe et organisée appelée biofilm, constituée de différents agrégats bactériens inclus dans une matrice extracellulaire protectrice et comportant des canaux hydriques, par lesquels circulent les nutriments, l'oxygène et les produits de dégradation du métabolisme bactérien, et un système de communication permettant des échanges d'information entre les microcolonies bactériennes. [9]

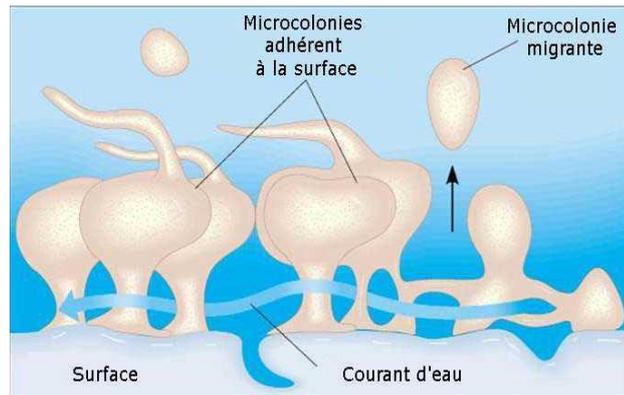


Figure 03: Le biofilm bactérien.

(BERGER, L. Le biofilm bactérien endodontique. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire, faculté de chirurgie dentaire : Université Henry Poincaré-Nancy 1, 2010, p 17.)

2. Biofilm, nouvelle vue de la plaque bactérienne

➤ Années 60 origine bactérienne :

Ce n'est qu'au milieu des années 1960 que l'hypothèse d'une origine bactérienne dans les maladies parodontales est démontrée pour la première fois chez l'homme, en créant une gingivite expérimentale par accumulation de plaque dentaire. C'est l'époque de la théorie de la plaque non spécifique pour laquelle les parodontites sont dues à une augmentation globale des bactéries sans distinction interne.

Au milieu des années 1970, les moyens d'analyses microbiologiques évoluent considérablement avec les premières découvertes d'AAC qui semblait être un hôte privilégié de la plaque sous-gingivale des jeunes patients atteints de parodontites juvéniles localisées.

Ceci a abouti à la théorie de la plaque spécifique suggérant que des associations d'espèces bactériennes sont à l'origine de certaines maladies parodontales.

Finalement, ce n'est qu'en 1998 que Socransky et al ont démontré que certaines espèces de bactéries associent sous forme de complexes bactériens qu'ils ont classés suivant différentes couleurs (complexes : rouge, orange, jaune, vert ..). [11, 47]

Années 2000 : Biofilm

Le début des années 2000 a permis d'ajouter à ce concept de plaques spécifiques la théorie de la plaque « écologique » et du « biofilm ».

Cette théorie suggère que les bactéries se comportent différemment dans le biofilm sous-gingival par rapport à un milieu de culture. Les bactéries, dans un biofilm, communiquent les unes avec les autres grâce à des signaux chimiques qui leur permettent une véritable coopération métabolique.

Ainsi, chaque maladie parodontale serait associée à un écosystème bactérien particulier pour lequel l'ensemble de l'environnement sous-gingival serait déterminant dans le rôle que jouent les bactéries dans le développement des parodontites. ^[11, 47]

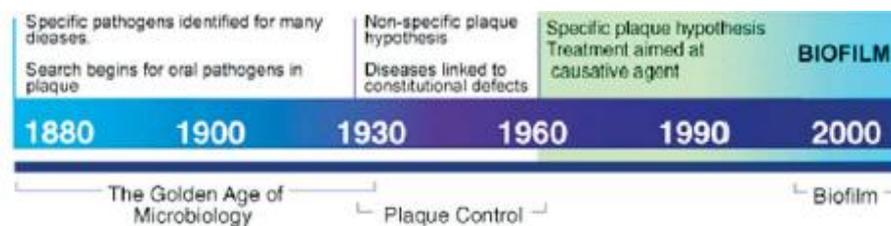


Figure04 : la perception de la plaque comme un biofilm.

(<http://www.dentalcare.be/formation-dentaire-professionnels/biofilm-apercu.aspx> ?

ModuleName=coursecontent&PartID=2&SectionID=-1)

3. Autres dépôts

3.1. La pellicule acquise :

C'est un film protéique d'origine salivaire, dépourvu de cellules, son épaisseur est de 0.1 à 1 mm. Elle se forme spontanément et naturellement à la surface des dents en un revêtement insoluble. Elle apparaît en quelques minutes après le brossage et va faciliter l'attachement des premières bactéries. ^[9, 8]

3.2. Débris alimentaires :

La plupart des débris alimentaires sont liquéfiés par les enzymes bactériens et disparaissent rapidement; mais une certaine quantité reste sur les surfaces dentaires et sur les muqueuses. Bien qu'ils contiennent des bactéries, les débris alimentaires sont faciles à éliminer et ne constituent pas une cause importante de gingivites. ^[12]

3.3. La Matéria alba :

C'est un dépôt mou et collant, de couleur blanc grisâtre ou jaune, qui se dépose sur les surfaces dentaires, les restaurations, le tartre et les gencives. Elle est formée d'une concentration de micro-organismes, de cellules épithéliales desquamées, de leucocytes, ainsi que d'un mélange de protéines salivaires et de lipides.

L'effet irritant de la matière alba sur la gencive est dû aux bactéries et à leurs produits.^[12]

4. Formation du biofilm dentaire

Elle commence par la formation de la pellicule acquise puis sa colonisation par les germes bactériens et en fin sa maturation.^[1]

4.1. Formation de la pellicule acquise exogène (PAE) :

Elle se forme spontanément sur la surface dentaire minéralisée par l'adsorption sélective de protéines salivaires.

Les principaux constituants de la PAE sont les glycoprotéines et les phosphoprotéines avec les IgA, les IgG, le lysozyme, l'albumine, l' α amylase la glycosyl-transférase, les mucines de poids moléculaire élevé MG1 et les cystatines SAI, la lactoferrine, l'anhydrase carbonique, les phosphoprotéines riches en prolines (PRPs), la stathérine, l'acide sialique et les sucres (galactose, mannose et glucose). Deux nouveaux constituants viennent compléter récemment cette liste la calgranuline B et des cytokératines.

La PAE peut être bénéfique à la santé dentaire ou participe à son déséquilibre. Protectrice, elle s'oppose à la décalcification de la dent, notamment lors d'ingestion d'aliments ou de boissons acides.^[1]

4.2. Adhérence et colonisation bactérienne:

L'adhérence est un déterminant écologique primordial pour que les bactéries buccales persistent et survivent.

La fixation de bactéries pionnières est l'étape initiale de la formation du biofilm dentaire. Ces bactéries possèdent des adhésines à leur surface qui reconnaissent spécifiquement des récepteurs de la PAE.

Les streptocoques de groupe mitis sont les organismes pionniers. Ils adhèrent plus facilement que ceux du groupe mutans à la PAE.

Cette adhérence résulte d'interactions physico-chimiques non spécifiques entre la bactérie et les surfaces (phase réversible).

L'adhérence irréversible fait intervenir des interactions non sélectives et des interactions sélectives, la première s'établit entre une surface bactérienne globalement chargée

négativement et la PAE. La deuxième implique des interactions spécifiques ou stérochimiques entre les adhésines bactériennes et les récepteurs de l'hôte.

Ces interactions spécifiques sont de type ligand-récepteur, les adhésines bactériennes (représentées par les lectines) jouent le rôle de ligand. [1]

➤ **Interactions bactériennes :**

L'adhérence inter-bactérienne correspond à la liaison entre deux bactéries libres et la co-adhérence à la liaison d'une bactérie libre sur une autre déjà fixée, ces reconnaissances bactérie- bactérie sont les résultats d'interactions spécifiques entre une protéine de surface d'une bactérie et le récepteur complémentaire de la bactérie "partenaire".

La co-adhérence (agrégation ou co-agrégation) peut être homotypique ou hétérotypique. Les streptocoques sont les seules espèces qui présentent une interaction bactérienne homotypique et hétérotypique. La co-agrégation traduit le phénomène de succession, phénomène décrit pour 700 souches de 14 genres, elle favorise les échanges nutritionnels et métaboliques. Ce mécanisme est important dans l'épaississement du biofilm dentaire. [1]

4.3. La maturation du biofilm :

Les bactéries pionnières sont capables de résister à de fortes concentrations en O₂ et aux divers mécanismes d'élimination de la cavité buccale. Leur croissance permet l'adhérence d'autres espèces bactériennes qui n'étaient incapables de se fixer sur la PAE. C'est une colonisation secondaire. Au fur et à mesure que le nombre de couches augmente, de nouvelles conditions environnementales apparaissent, le taux d'oxygène diminue et les bactéries anaérobies se développent.

Après plusieurs heures, de nouvelles espèces se fixent sur les bactéries installées et augmentent ainsi la diversité du biofilm dentaire jeune. Ces espèces bactériennes "colonisateurs secondaires ou tardifs", apparaissent principalement aux genres à Gram négatif : Fusobactérium, Haemophilus, Porphyromonas, Veillonella, Prevotella, Tréponéma. Lorsque le biofilm dentaire n'est pas éliminé, la communauté devient de plus en plus complexe. L'équilibre est atteint en 2 à 3 semaines. A ce stade, le biofilm dentaire peut contenir jusqu'à 10⁹ bactéries par mg de matière.

L'accroissement du biofilm, conséquence de la division cellulaire et de la co-adhérence de nouvelles cellules, constitue l'étape de maturation. [1]

5. La composition du biofilm dentaire

Le biofilm est constituée d'une matrice extra cellulaire et des bactéries.

5.1. La matrice extra cellulaire :

L'adhésion des bactéries colonisatrices primaires à la PAE déclenche des modifications phénotypiques de ces micro-organismes aboutissant à la synthèse de MEC. Cette matrice permet notamment l'agrégation des bactéries colonisatrices secondaires et la cohésion du biofilm.

La substance inter-bactérienne est composée de glycoprotéines salivaires, de bactéries lysées et de la MEC bactérienne. La MEC est composée de 25% de phase aqueuse mais aussi de saccharides (dextranes, levanes, autres polysaccharides, glycogène, amyloectine), de sucres simples, lipides, protéines, oligo-éléments, ions calcium et phosphates. Les hydrates de carbone (polysaccharides, fructanes (ou levanes) et glycanes (ou dextranes) représentent 20% du poids sec de biofilm. Ils servent de source énergétique pour les bactéries ou jouent le rôle de charpente de la matrice et de la structure du biofilm.

La MEC est synthétisée à partir des sucres de l'alimentation, sous l'action d'enzymes bactériennes, telles que la glycosyltransférase ou encore la fructosyltransférase.^[13]

5.2. Les bactéries :

Plus d'une douzaine d'entre elles sont aujourd'hui classées comme pathogènes pour le parodonte .Parmi celles-ci, on compte surtout les bactéries Gram négatives, notamment Pg, AAC, Tf, Td.

Certaines de ces bactéries possèdent des propriétés biochimiques importantes pour la pathogénèse des maladies parodontales .Elles sont capables de co-agrégation, c'est-à-dire qu'elles forment avec une ou plusieurs espèces de bactéries des agrégats hétérogènes dénomés complexes ou clusters (Socransky et al.1998-1999).Un équilibre écologique stable s'établit au fur et à mesure dans ces complexes et parmi les bactéries impliquées on différencie les complexes très pathogènes et les complexes peu pathogènes.

- **Actinobacillus actinomycetemcomitans sérotype b** qui forme un complexe à lui seul, n'ayant pas pu être rapproché des autres bactéries.
- **le complexe jaune** : formé de Streptococcus spp.
- **le complexe vert** : Capnocytophaga spp., AAC sérotype a, Ec et Cc.
- **le complexe violet** : Veillonella parvula et Actinomyces odontolyticus.

- le complexe orange : Cg, Cr, Cs, En, Pi, Pn, Pm, et les sous-espèces de Fn.
- le complexe rouge : Pg, Tf et Td.

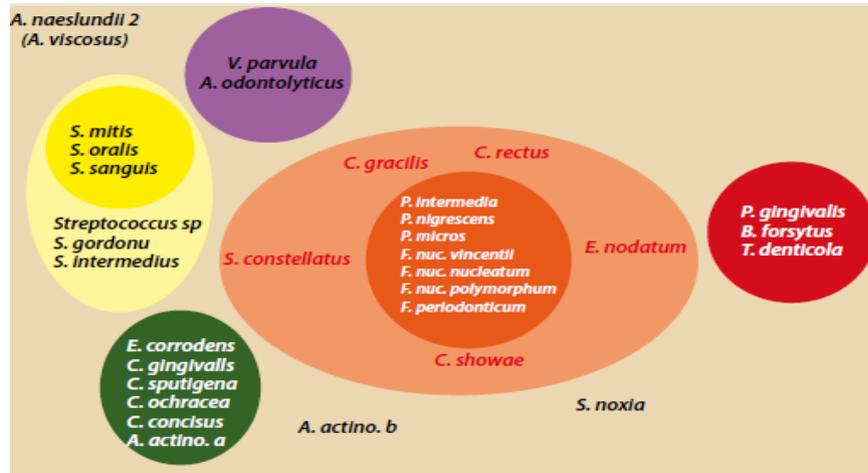


Figure 05 : les complexes bactériens de Socransky et al. (1998)

(DUJARDIN, S. Données récentes sur la réaction inflammatoire. Le fil dentaire .N°58.Octobre 2010, p 57.)

L'existence de ces complexes repose sur le fait que les bactéries qui les composent sont plus souvent retrouvées ensemble qu'avec celles des autres complexes. Certaines bactéries pourraient sécréter des facteurs de croissance pour les autres. De plus, des associations intercomplexes existent, le complexe orange étant fortement lié au complexe rouge, et les complexes jaune et vert étant eux aussi en relation. [14, 15]

6. Transformation du biofilm en tartre

Le tartre est défini comme la minéralisation du biofilm produisant des cristaux de différents phosphates de calcium. Le tartre dentaire est principalement composé de minéral, de composants organiques et inorganiques.

Au départ, de petits cristaux vont apparaître à la périphérie de la membrane bactérienne. Ce phénomène s'étend ensuite à toute la matrice inter bactérienne puis aux bactéries elles-mêmes. La formation des cristaux dans le biofilm débute après 38 h et il faut seulement 12 jours pour obtenir un tissu tartrique bien calcifié.

Le tartre est principalement formé par la précipitation des ions carbonate et phosphate de la salive. Ces sels minéraux vont être unis par une matrice organique, des cellules épithéliales, des globules graisseux, des leucocytes et des bactéries. De plus, il semblerait qu'une salive alcaline soit une condition essentielle pour la formation du tartre. [1, 16, 17]

On distingue deux types de tartre :

- **Le tartre sus-gingival** : Ou tartre salivaire situé coronairement ou au-dessus du rebord gingival. [1, 16, 17]
- **Le tartre sous gingival** : Ou tartre sérique localisé apicalement ou sous le rebord gingival, dans le sulcus ou dans la poche parodontale. [1, 16, 17]



Figure 06: Le tartre sus gingival.

(HERBERT F, WOLF., EDITH, M., KLAUS, H RATEITSCHAK. Parodontologie, 3eme édition. [s.I] : Elsevier Masson, 2004, p 26.)



Figure 07: Le tartre sous gingival.

(HERBERT F, WOLF., EDITH, M., KLAUS, H RATEITSCHAK. Parodontologie, 3eme édition. [s.I] : Elsevier Masson, 2004, p 26.)

7. Classification du biofilm

7.1. Biofilm supra-gingival :

N'est cliniquement détectable que lorsqu'il atteint une certaine épaisseur, il apparait alors comme un enduit blanc jaunâtre localisé tout d'abord le long du rebord gingival. Son identification se réalise soit à l'aide d'une sonde déplacée sur la surface dentaire soit par coloration.

La plaque débutante (moins de 7 jours) est caractérisée par de forte proportions d'espèces des complexes jaune, pourpre et orange, la plaque d'épaisseur modérée contient d'importantes proportions d'actinomyces et d'espèces du complexe pourpre, tandis que les plaques épaisses, matures, contiennent de fortes proportions de complexes vert et orange. [4, 9]

7.2. Biofilm sous-gingival :

Il constitue la continuité apicale du biofilm supra gingival, il est à l'origine des maladies parodontales.

Une colonisation initiale par des bactéries des complexes jaune, vert et pourpre en même temps que les actinomyces modifient l'environnement dans le biofilm, permettent aux bactéries du complexe orange d'abord, puis enfin à celle du complexe rouge de se développer et de devenir majoritaires dans les biofilms sous-gingivaux. [4, 9]

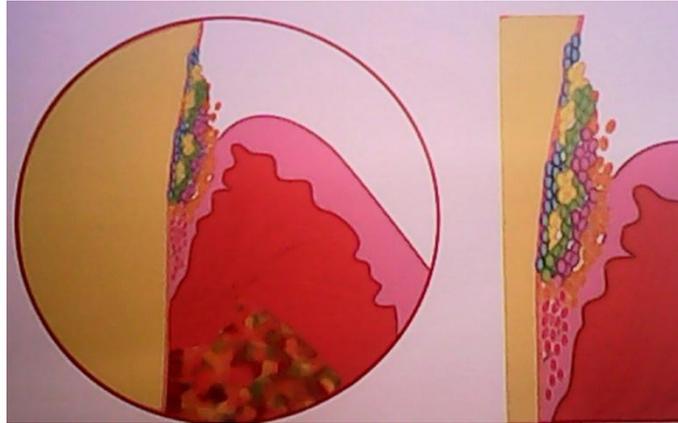


Figure 08: Biofilm supra et sous-gingival selon les complexes bactériens.

(OUHAYOUN, J-P. Le traitement parodontal en omnipratique. Quintessence international, 2012, p 15.)

8. Facteurs de virulence

Les facteurs de virulence de nombreuses bactéries à potentiel parodontopathiques peuvent être répartis en trois catégories :

- 1)- Des facteurs assurant la colonisation de l'espace parodontal de l'hôte, ou l'adhérence joue un rôle déterminant.
- 2)- Des facteurs intervenant dans le processus de destruction tissulaire.
- 3)- Des facteurs participants à la neutralisation des défenses immunitaires de l'hôte. ^[15]

8.1. Facteurs impliqués dans la croissance et la colonisation bactérienne :

➤ Structures de surface : Fimbriae et pilis

Il s'agit d'appendices fins et filamenteux de surface qui autorisent la colonisation des tissus de l'hôte. Ces structures étaient appelées à l'origine pilis, ils sont aujourd'hui dénommés fimbriae. Deux grands types de fimbriae sont décrits : ceux qui sont incriminés dans les interactions avec les autres bactéries et les cellules mammaliennes (ils possèdent à leur extrémité des protéines spécifiques : les adhésines), et avec les surfaces cellulaires dures et molles (fimbriae types spécifiques), et ceux qui sont impliqués dans les conjugaisons bactériennes, qui sont représentés par les F-pilis ou les sex-pili. Ils permettent les transferts d'ADN entre les cellules.

De plus, les fimbriae sont impliquées dans la coagrégation bactérienne (notamment de Pg avec *Actinomyces viscosus*, *Streptococcus gordonii* et *Streptococcus oralis*). ^[15]

➤ Composants de surface :

Ils sont représentés par les adhésines. Les cellules épithéliales, et particulièrement celles de l'épithélium oral, ont des résidus d'acide sialique exposés à leur surface. Après le détachement de celui-ci par une neuraminidase, un autre récepteur (en général un résidu

galactosyl) est exposé. Ce résidu est reconnu par les espèces bactériennes telles qu'Actinomyces, Fn, Pi et Ec qui y adhèrent. Pg peut, quant à elle, se lier aux fibres de collagène. La majorité des adhésines bactériennes sont des protéines de type lectine qui se lient aux hydrates de carbone présents sur les surfaces. Ces lectines, en se fixant à la surface des bactéries cibles, autorisent le phénomène de coagrégation bactérienne. ^[15]

➤ **Enzymes favorisant la croissance :**

L'équipement enzymatique en protéases permet aux bactéries qui le possèdent de se procurer les nutriments nécessaires à leur multiplication, au détriment de l'hôte. ^[15]

➤ **Bactériocines :**

Elles permettent de gagner la compétition cellulaire pour la survie dans les niches écologiques. AAC en possède une particulièrement efficace sur sa surface et dans ses vésicules. ^[15]

8. 2. Facteurs impliqués dans l'évasion des systèmes de défense de l'hôte :

➤ **Capsule :**

De nature polysaccharidique, rarement polypeptidique, elle entoure les bactéries à Gram- et empêche la phagocytose de celle-ci. Elle sert aussi de barrière de perméabilité contre les ions métalliques toxiques et peut empêcher la dessiccation de la bactérie. ^[15]

➤ **Blocage des polymorphonucléaires neutrophiles :**

AAC et d'autres bactéries possèdent une protéine inhibant leur chimiotactisme. Ceci interfère avec leur capacité à tuer et à phagocyter les cellules présentes. De plus les catalases et superoxydes dismutases rendent inactifs le peroxyde d'hydrogène et les anions superoxydes produits par les neutrophiles. ^[15]

➤ **Leucotoxines :**

Elles agissent à forte concentration par la formation de pores dans les cellules cibles, et particulièrement les leucocytes PNNs. À faible concentration, elles inhibent la formation des anticorps et provoquent des réactions inflammatoires. ^[15]

➤ **Protéases spécifiques des immunoglobulines :**

Pg, Pi, Pm et Capnocytophaga spp. possèdent des protéases dirigées spécifiquement contre les immunoglobulines A et G. La destruction des Igs empêche les phénomènes d'agglutination bactérienne et l'opsonisation préphagocytaire. Par ailleurs, AAC possède des composants pouvant se fixer sur les fragments Fc des Ig. ^[15]

➤ **Protéases dégradant le complément :**

Certaines protéases comme l'Arg gingipain de Pg, qui est une cystéine protéase, peut dégrader les composants de défense de l'hôte (Ig , compléments, protéines de régulation).^[15]

➤ **Internalisation dans les cellules de l'hôte :**

AAC et Pg peuvent pénétrer dans les cellules de l'hôte.^[15]

8.3. Inflammation et destruction tissulaire :

8.3.1. Directe :

➤ **Enzymes :**

On parle de protéases quand ils sont non spécifiques, et de protéinases quand ils le sont. Le matériel enzymatique peut être envisagé en fonction de leur substrat cible. Parmi les analogues de la trypsine, on notera les Arg et Lys protéases : en plus de dégrader les protéines de défense, Arg gingipain peut dégrader les protéines du tissu conjonctif de l'hôte, et participer à la destruction indirecte en dégradant les inhibiteurs de la réaction inflammatoire sécrétés par l'hôte dans le sillon gingival. Suivent ensuite les enzymes dirigées contre les molécules de structure : collagénases, hyaluronidases, chondroïtines sulfatases, phosphatases acides et alcalines, phospholipases, lécithinases, neuraminidases, b-glucuronidases. Cet équipement permet aux bactéries qui le possèdent de dégrader les tissus environnants. Pg produit aussi une thiol protéinase qui dégrade le collagène du ligament desmodontal et active les zymogènes.^[15]

➤ **Facteurs entraînantst la résorption osseuse :**

Représentés par l'acide lipoteichoïque, le LPS et l'ammoniaque, ils sont sécrétés de façon active par les bactéries. La capsule et le matériel de surface jouent aussi un rôle non négligeable : AAC possède un matériel amorphe de surface (chaperonne GroEL) qui interagit et active les ostéoclastes.^[15]

➤ **Cytotoxines :**

Les bactéries sécrètent des acides butyriques et propioniques, indoles, amines, ammoniaque, et composés sulfurés volatils qui sont directement cytotoxiques.^[15]

8.3.2. Indirecte:

- Certaines protéases de Pg peuvent activer le système kallicroïne-quinine qui augmente la perméabilité vasculaire, entraînant à la fois une augmentation de la concentration en nutriments dans les sites atteints, et une augmentation du recrutement des PNNs.

L'augmentation de ces neutrophiles va entraîner une destruction tissulaire par le biais des relargages enzymatiques.

- Les cellules de l'hôte présentes dans le sillon gingival contiennent des inhibiteurs de protéinases. Ces molécules inactivent les protéases présentes dans les tissus. Certaines protéases bactériennes sont dirigées contre ces contrôles de l'hôte.
- LPS : molécule à large potentiel de destruction tissulaire et cellulaire, il est présent sur toutes les bactéries à Gram -. Il entraîne la résorption osseuse, la nécrose cutanée, l'agrégation plaquettaire et la production de cytokines pro-inflammatoires : interleukines (IL) 1a et b, IL6, 8 et 12, (TNF) α . Le LPS ainsi que les cytokines qu'il induit peuvent passer dans la circulation générale et causer de nombreuses pathologies, notamment cardiaques. ^[15]

9. Infection focale

L'agression bactérienne caractéristique des pathologies parodontales aboutit à une destruction tissulaire modulée en particulier par des enzymes (métalloprotéases) et des cytokines pro-inflammatoires, comme l'IL1 et (TNF) α , produites par les cellules de l'hôte. D'où l'hypothèse avancée récemment et confirmée par quelques études que ces composés peuvent jouer un rôle dans le développement de diverses pathologies générales. ^[18]

9.1. Pathologies parodontales et maladies cardiovasculaires :

➤ Les cardiopathies ischémiques :

Offenbacher et al. ont émis, en 1999, la notion de « syndrome parodonto athéromateux » selon laquelle l'infection parodontale et l'athérosclérose partageraient un « terrain commun ». La plaque d'athérome est initiée par l'accumulation de lipides, ester de cholestérol dérivé de lipoprotéines de faible densité (LDL) et de protéines plasmatiques (fibrine et fibrinogène). Or, il surviendrait des phénomènes oxydatifs intéressant les LDL lors de leurs passages dans l'environnement toxique représenté par les capillaires des tissus buccaux infectés. D'autre part, la bactériémie induit, sous l'effet du LPS et des bactéries proprement dites, une activation hépatique (par le biais de l'IL-6 et du TNF α), d'où une augmentation du fibrinogène, de l'haptoglobines, de l'alpha -1-antitrypsine et de protéines C réactive ou CRP. Cette dernière est associée à un accroissement du risque d'infarctus de myocarde. ^[1]

➤ Les cardiopathies infectieuses :

Il est clair que les gingivites et les parodontites non traitées, constituent un facteur de risque lors des bactériémies engendrées par la mastication ou le brossage. L'endocardite infectieuse

décrite par Osler en 1885 se définit comme la conséquence d'une greffe bactérienne ou fongique sur l'endocarde. Certaines bactéries ont la capacité d'adhérer aux structures cardiaques, plus développées que l'autre, de par leur production de dextrans et de polysaccharides. Les bactéries du biofilm buccal présentent ainsi un important potentiel d'adhérence, ce qui accroît leur pathogénicité dans ce contexte. ^[1]

9.2. Pathologies parodontales et maladies respiratoires :

La présence permanente de bactéries pathogènes dans la cavité buccale de patients atteints de parodontites est susceptible d'entraîner une contamination des voies aériennes supérieures en premier lieu, puis ultérieurement des poumons.

Les bactéries de la cavité buccale peuvent passer du biofilm aux sécrétions salivaires, être aspirées et coloniser l'appareil respiratoire profond. Généralement, chez l'homme adulte, les bactéries retrouvées dans le poumon proviennent de l'aspiration de la flore oropharyngée et de son passage dans les voies respiratoires profondes, associée à une incapacité des mécanismes de défense de l'hôte à éliminer les bactéries, lesquelles se multiplient dans le poumon et provoquent l'infection. ^[1, 18]

9.3. Pathologies parodontales et naissances prématurées :

Les études sur le lien entre la maladie parodontale et l'accouchement prématuré sont controversées. Il est possible que le lien entre la maladie parodontale et l'accouchement prématuré soit secondaire à la translocation de bactéries buccales vers la cavité amniotique, provoquant ainsi une invasion microbienne de la cavité amniotique qui à son tour, mènera à l'accouchement prématuré. ^[19]

9.4. Pathologies parodontales et diabète :

Les individus diabétiques présentent plus fréquemment des pathologies parodontales, par ailleurs plus agressives, que les sujets non diabétiques.

La prévalence de l'hyperglycémie chez les patients atteints de pathologies parodontales est significativement supérieure à ce qu'elle est chez les sujets indemnes de lésions parodontales.

Il a été suggéré récemment que le diabète de type 2 représente un désordre du système immunitaire qui est le résultat d'un processus inflammatoire modéré et chronique.

Même si les détails de la pathogénie sont encore peu connus, il est en général admis qu'une infection conduit à un stade de résistance à l'insuline. ^[18]

9.5. Pathologies parodontales et les affections hépatiques et rénales :

Le LPS bactérien systémique active les macrophages au niveau hépatique et augmente le nombre de cellules inflammatoires au sein du parenchyme hépatique.

Le LPS présent dans la circulation sanguine, stimule le système des monocytes /macrophages au niveau de mésangium glomérulaire rénal. ^[1]

9.6. Pathologies parodontales et les atteintes articulaires et osseuses :

Des études épidémiologiques indiquent que les sujets atteints de maladie parodontale modérée à sévère présentent un risque accru de développer une polyarthrite rhumatoïde.

Parallèlement, des ostéomyélites associées à la présence de AAC et Ec ou Fn ont également été rapportées. AAC est de la même façon, largement impliqué dans l'étiologie de la maladie de Paget. Ainsi, des infections en relation avec une infection dentaire ou parodontale peuvent survenir à la suite de chirurgies articulaires. ^[1]

10. Facteurs favorisant l'accumulation du biofilm**10.1. Facteurs naturels de rétention du biofilm : ^[14]**

- Tartre- supra et sous gingival.
- La jonction émail ciment, les projections d'émail.
- L'entrée de furcations, les retraits.
- Les fissures et les fossettes dentaires.
- Les caries radiculaires ou de collets.
- Les encombrements, les malpositions.

10.2. Facteurs iatrogènes favorisant la rétention du biofilm : ^[14]

Les obturations et les couronnes qui sont macroscopiquement et cliniquement optimales présentent toutes sans exception des marges au niveau microscopique. Ces dernières représentent toujours sur le plan sous gingival des facteurs d'irritation pour le parodonte marginal.

- Restaurations débordantes.
- Des irritations iatrogènes grossières, comme les crochets ou les selles de prothèses amovibles.

11. Mise en évidence du biofilm

11.1. Clinique :

11.1.1. Révélateurs de plaque :

Pouvoir visualiser et faire prendre conscience de l'existence du biofilm est un acte de motivation absolument majeur. On révèle la présence des biofilms par l'application (30 secondes, puis rinçage à l'eau) de produits suivants :

Éosine, érythrosine (Ne pas utiliser en cas d'allergie à l'iode), mercurochrome, bleu de méthylène, fluorescéine,...dont la liste n'est pas exhaustive. Le révélateur de Block (peu employé) est une association d'érythrosine qui colore en rouge la plaque immature (06 jours et moins) et de bleu de méthylène qui colore en bleu la plaque mature (08 jours et plus).



Figure 09 : Révélateurs rouges et violets: **a**: Coloration classique en rouge par le colorant érythrosine, **b**: Colorant de la plaque pour les patients (comprimés) et pour les praticiens (solutions, pellets), **c**: Colorant différentiels, qui ne colorent pas la plaque récente qu'en légère couleur violet pale mais la plaque ancienne (« mature ») en violet sombre.

(HERBERT F, WOLF., EDITH, M., KLAUS, H RATEITSCHAK. Parodontologie, 3eme édition. [s.l.] : Elsevier Masson, 2004, p 225.)

- Les colorants comme la fuchsine basique, le vert malachite et d'autres « colorants histologiques » ne sont pas appliqués dans la pratique en raison de leurs effets secondaires éventuellement néfastes (leur toxicité).

La fluorescéine sous rayonnement ultraviolet colore rapidement la plaque avec un contraste très marqué, et s'élimine très facilement après usage, ne tache pas le linge et il n'est pas toxique.

Montrer au patient son biofilm et lui raconter la manière dont il applique son hygiène est généralement un excellent moment de détente. ^[14, 20]

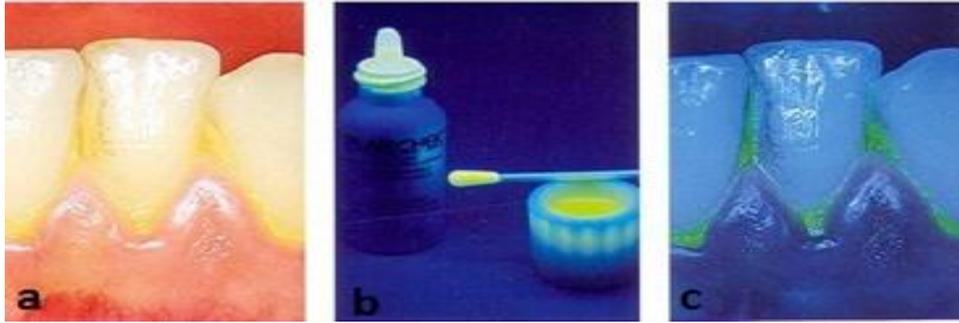


Figure 10 : Révélateurs fluorescents à la lumière bleue.

(HERBERT F, WOLF., EDITH, M., KLAUS, H RATEITSCHAK. Parodontologie, 3eme édition. [s.I] : Elsevier Masson, 2004, p 225.)

Les révélateurs de plaques, même si on en parle moins, sont d'un intérêt majeur pour expliquer simplement la cause d'une inflammation gingivale. Il ne faut pas oublier qu'ils apportent une aide non négligeable pour la prise en charge du patient par lui-même. ^[14, 20]

11.1.2. Les indices d'hygiène :

L'indice permet de chiffrer l'état de l'hygiène buccodentaire et de sensibiliser le patient.

Parmi ces indices :

11.1.2.1. Indice simplifié d'hygiène buccale de Greene et Vermillon :

L'OHI-S (oral hygiene index simplifié) se compose de deux indices : l'indice simplifié de débris (DI-S) et l'indice simplifié de tartre (CI-S).

Le DI-S est un indice numérique allant de 0 à 3 :

0 : ni débris, ni coloration.

1 : débris mous couvrant jusqu'au tiers de la surface de la dent.

2 : débris mous couvrant entre le tiers et les deux tiers de la surface de la dent.

3 : débris mous couvrant plus des deux tiers de la surface de la dent.

Le CI-S est aussi un indice numérique allant de 0 à 3 :

0 : absence de tartre.

1 : tartre supra-gingival ne couvrant pas plus du tiers de la surface de la dent.

2 : tartre supra-gingival couvrant entre le tiers et les deux tiers de la surface de la dent.

3 : tartre supra-gingival couvrant plus des deux tiers de la surface de la dent ou bande continue de tartre sous-gingival.

Le principe de l'OHI-S consiste à additionner les scores, à les diviser par le nombre de surfaces examinées, et à combiner l'indice de débris et l'indice de tartre. ^[8, 21]

11.1.2.2. Indice de plaque de Quigley et Hein modifié par Turesky et al (Turesky S et al 1970) :

Cet indice requiert l'utilisation d'un révélateur de plaque bactérienne, comme par exemple la fuchsine basique ou l'érythrosine à 2 % en solution hydroalcoolique. Après coloration de la plaque bactérienne à l'aide d'une boulette de coton saturée en révélateur de plaque et élimination de l'excédent de révélateur par rinçage à l'eau, la plaque est quantifiée sur les faces vestibulaires et linguales des dents prises en compte, selon six scores possibles :

- 0 : absence de plaque.
- 1 : îlots de plaque dans la région cervicale dentaire.
- 2 : une fine et continue bande colorée de plaque de moins de 1 mm de large est présente au bord cervical des dents.
- 3 : une bande colorée de plaque recouvre moins d'un tiers de la couronne.
- 4 : la plaque colorée recouvre entre un tiers et deux tiers de la couronne.
- 5 : la plaque colorée recouvre plus des deux tiers de la couronne.

L'indice peut être calculé pour une seule dent, un groupe de dents ou pour toutes les dents.

L'indice de plaque de Turesky de toute une bouche est la moyenne des faces examinées.^[22]

11.1.2.3. Indice de plaque de O'Leary et al. (O'Leary et al 1972) :

Il semble être le plus adapté en pratique quotidienne pour évaluer le niveau général d'hygiène du patient :

- : absence de plaque dans la région gingivale marginale.
- + : présence de plaque détectable à la sonde et visible après coloration.

Nombre de faces avec plaque/nombre de faces observées $\times 100 = \%$.^[21]

11.1.2.4. Indice de plaque de Silness et Løe (« plaque index » [PI]) (Silness et Løe 1964) :

L'indice de plaque de Silness et Løe a été développé parallèlement à l'indice gingival de Løe et Silness. Il prend en compte la quantité de plaque bactérienne au contact de la fibromuqueuse gingivale sur les faces vestibulaires, linguales et proximales. Il ne tient compte que de la différence d'épaisseur de plaque bactérienne et non pas de l'extension coronaire de la plaque dentaire. Il se calcule en l'absence de toute coloration selon quatre scores :^[22, 23]

Degré 0 : pas de plaque.

Degré 1 : mince film de plaque au contact de la gencive marginale visible seulement après exploration à la sonde.

Degré 2 : accumulation modérée de plaque au contact de la gencive marginale, pas de plaque dans les espaces interdentaires, dépôts visibles à l'œil nu.

Degré 3 : grande accumulation de plaque au contact de la gencive marginale, présence de plaque dans les espaces interdentaires.

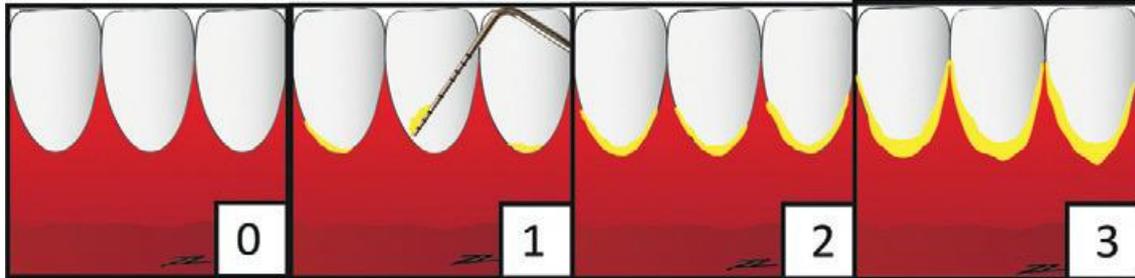


Figure 11: Indice de plaque selon Silness et Loe.

(ZUNZARREN, R. Guide clinique d'odontologie. Bordeaux : ELSEVIER Masson, 2011, p 103.)

11.2. Au laboratoire :

11.2.1. Les tests bactériologiques des maladies parodontales : ^[24]

L'étude bactériologique est souvent considérée, à tort comme superflue alors qu'en réalité, elle est indispensable et n'a que des avantages :

- Elle confirme de façon certaine le diagnostic.
- Elle rectifie les éventuelles erreurs de diagnostic et donc de plan de traitement.
- Elle permet éventuellement de vérifier avec précision l'efficacité du traitement parodontal.

11.2.1.1. Le microscope à contraste de phase:

Un des moyens les plus simples pour analyser facilement les bactéries et les parasites est de disposer d'un microscope au cabinet dentaire (microscope à contraste de phase, grossissement fois 600 minimum). L'analyse est faite grâce à un prélèvement de biofilm sous-gingival effectué. Ce prélèvement est placé entre lame et lamelle dans une goutte d'eau ou de salive du patient.

L'analyse pourra se faire très facilement et éventuellement un écran permettra de montrer au patient ces hôtes indésirables qui nécessitent un traitement particulier et qui le motiveront par la suite à améliorer son hygiène bucco-dentaire.

Les principales bactéries pathogènes que l'on aperçoit au microscope sont les suivantes :

- Les spirochètes munis d'un flagelle assez long qui se déplacent en ondulant ou en tournant sur eux-mêmes.
- Les vibrions, petites formes ovales qui se déplacent très rapidement dans toutes les directions.

- Les bâtonnets mobiles, de forme allongée et qui se faufilent dans le flux général de la préparation du praticien.

- Les fusobactéries, qui sont de grosses bactéries en forme de fuseau.

On pourra également déceler des parasites dont la virulence est démontrée dans un grand nombre de maladies parodontales :

- Les amibes, grosses cellules à plusieurs noyaux qui insinuent leurs pseudopodes à travers des cellules de la préparation du praticien.

- Les trichomona, en forme de petite poire avec un cil à l'extrémité la plus fine et qui se déplacent très rapidement entre les cellules.

Il est aussi possible d'observer le nombre et la qualité des cellules épithéliales et des PNNs qui sont souvent présents dans les prélèvements.

Des coques et des bâtonnets immobiles indiquent une flore pathogène peu active, alors que la présence de nombreuses bactéries mobiles indique une phase d'activité de la poche et de sa flore. [24, 25]

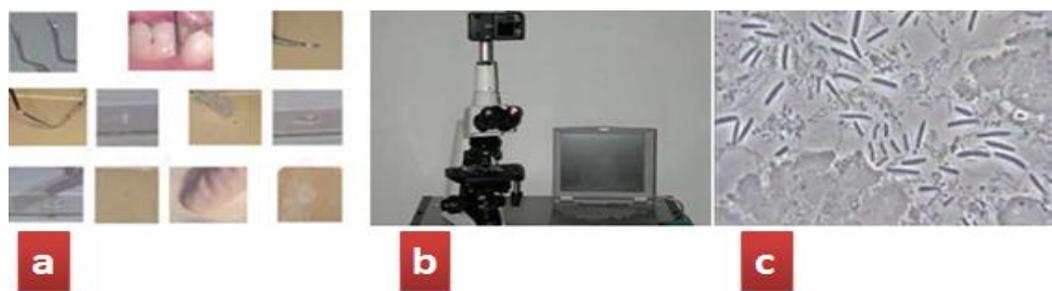


Figure 12 : **a :** les différentes étapes du prélèvement en vue d'un examen sous le microscope à contraste de phase, **b :** le microscope, sa caméra et son écran, **c :** les différentes bactéries telles qu'elles sont observées au microscope à contraste de phase.

(JOACHIM, F., CHARON, J. Quelle est la place de la microbiologie en parodontie clinique. Le fil dentaire .N°58. Décembre 2010, p 18.)

11.2.1.2. La coloration de Gram :

C'est une technique de coloration différentielle qui permet de classer les bactéries en deux groupes: les bactéries à gram positif et les bactéries à gram négatif. Cette technique est réalisée selon les indications du fabricant. Son avantage est de donner une information rapide sur les bactéries présentes dans un produit ou un milieu tant sur le type que sur la forme. [25, 48]

11.2.1.3. Les cultures bactériennes :

Cette méthode est considérée comme celle de référence « gold standard », Elle permet de détecter et de quantifier les espèces cultivables présentes dans l'échantillon, qu'il s'agisse d'agents pathogènes ou d'organismes inhabituellement présents.

Des prélèvements de biofilm sont effectués pour déterminer la flore sous-gingivale.

Puis les échantillons sont cultivés sur différents types de milieux. Les colonies bactériennes sont ensuite identifiées sur la base de leur morphologie ou de celle des cellules bactériennes.

[26]



Figure 13 : Culture des bactéries anaérobies sur des milieux de gélose au sang.

(HERBERT F, WOLF., EDITH, M., KLAUS, H RATEITSCHAK. Parodontologie, 3eme édition. [s.I] : Elsevier Masson, 2004, p 181.)

➤ **Les avantages :** [26]

- Méthode de référence.
- L'aspect non ciblé de ces techniques qui permettent donc d'identifier un grand nombre de micro organismes, même ceux que l'ont recherche pas.
- Permettre de réaliser un antibiogramme après isolement des bactéries pathogènes d'intérêt.

➤ **Les inconvénients :** [26]

- Son coût élevé.
- La durée de l'examen qui est longue (cinq à six semaine).
- Sensibilité médiocre: la dilution importante des échantillons nécessite au minimum 10³ à 10⁵ bactéries dans un échantillon pour qu'une espèce soit détectée.
- Certaines bactéries ne sont pas cultivables: tréponème, spirochètes, d'autres sont incapables de survivre aux différentes phases de la culture.
- L'intérêt essentiel du milieu de transport qui doit permettre la survie des espèces anaérobies et capnophiles tout en limitant les phénomènes de compétition ou d'inhibition inter-bactérienne.

11.2.2. Les tests immunologiques :

Le diagnostic immunologique repose sur la spécificité de la réaction antigène-anticorps. Il peut permettre la détection des antigènes bactériens (détection directe de la bactérie) ou d'immunoglobulines de types IgG ou IgM (détection de la réaction immunitaire humorale dirigée contre la bactérie d'intérêt).^[26]

➤ Les avantages :^[26]

- Sa rapidité de l'ordre de quelques heures.
- Le travail sur des échantillons non vitaux (bactéries mortes).
- Sa méthode simple, facile à standardiser (adaptable en kit pour réaliser des tests diagnostic au cabinet dentaire).
- Son coût modéré.

➤ Les inconvénients :^[26]

- La méthode ciblée de recherche des micro-organismes : on ne peut trouver que ce que l'on cherche.
- Sa sensibilité médiocre (de l'ordre de 10⁻⁴).
- La spécificité très variable selon les réactifs utilisés : excès de spécificité des anticorps monoclonaux et manque de spécificité des réactifs polyclonaux.
- L'impossibilité de connaître la sensibilité aux antibiotiques sans isolement.

Les principaux techniques immunologique sont : le test d'agglutination au latex, la cytométrie en flux, le test Elisa (enzyme linked immunosorbent assay).

11.2.3. Les tests moléculaires :

Le principe des sondes nucléiques consiste à séparer les deux brins d'ADN de la bactérie d'intérêt et d'apparier les bases d'un des brins que nous appellerons brin cible avec celle d'un autre brin d'ADN marqué par un élément radioactif ou non radioactif appelé sonde.

Une sonde peut être définie comme une séquence d'acide nucléique d'au moins 20 nucléotides, homologue à une séquence d'ADN ou d'ARN, avec laquelle elle s'hybride de façon stable et spécifique par réassociation entre bases complémentaires.

La quantité de séquence cible pouvant être détectée détermine la sensibilité du test (seuil de détection).

Une multiplication préalable par amplification génétique peut être réalisée (Polymerase Chain Reaction).^[26]

➤ **Les principaux avantages :** ^[26]

- Reconnaître l'ADN cible avec le moins possible de réactions croisées (faux positifs) avec des ADN d'autres espèces bactériennes.
- Une bonne affinité pour leurs cibles respectives et donc une très bonne sensibilité par rapport à la culture.
- La sensibilité d'une sonde peut être définie comme le seuil de détection de la cible.
- La rapidité : résultat disposer en quelques jours (un à sept jours selon la technique utilisée).
- La vitalité de l'échantillon n'est pas importante dans les diagnostics moléculaires.

➤ **Les principaux inconvénients :** ^[26]

- Méthode ciblée, il n'est possible de trouver que ce qui est recherché. Les formes atypiques de pathologies infectieuses peuvent donc échapper à ce type d'examen.
- Impossible de réaliser un antibiogramme sans culture bactérienne.
- Ne permet pas de réaliser une véritable quantification sauf des techniques plus récentes fondées sur la PCR permettent une quantification précise des échantillons.

Actuellement, quatre sociétés proposent des tests d'identification bactérienne par sondes nucléiques :

- MicroIdent® (AAC, Pg, Tf, Td, Pi) et MicroIdent Plus® (Capnocytophaga sp, Ec, Cc, En, Fn, Mm), Biocentric Hain.
- Periodontitis Microbiology Test® (AAC, Pg, Pi, Td, Tf, Fn, Mm), SGS.
- Meridol ParoDiagnostic® (AAC, Pg, Pi, Td, Tf, Fn, Mm), laboratoires GABA.

11.2.4. Le test enzymatique BANA :

Des métabolites ou des enzymes (glucuronidase, élastase, collagénase, pseudo-trypsine) typiques d'une inflammation ou d'une infection sont détectables dans un échantillon de plaque. Une enzyme trypsine-like, présente chez certaines espèces bactériennes anaérobies du biofilm sous-gingival impliquées dans les parodontopathies (Capnocytophaga, Pg, Tf, Td), peut être détectée par l'hydrolyse d'un substrat synthétique de la trypsine, le Benzoyl-DL-arginine-2-naphtylamide (BANA). Le test BANA, quoique peu spécifique et peu sensible (10^5 bactéries sont nécessaires), permet de déceler un taux élevé de pathogènes parodontaux potentiels. ^[1]

11.2.5. Les tests salivaires :

Dans la procédure de détermination du risque carieux, le praticien utilise un prélèvement de plaque qu'il incube pendant 48 heures. Il s'agit dans ce cas de savoir si l'échantillon contient un nombre important de *Streptococcus mutans* et de lactobacilles.

Si le test révèle des quantités importantes de ces deux micro-organismes, le risque carieux est important.

Plusieurs tests commerciaux sont proposés pour évaluer le risque carieux : le Dentocult et Dentobuff de orion diagnostica et la CRT Bacteria de Vivadent.uè. [26, 27]



Figure 14 : Le test de risque carieux et son utilisation en parodontie clinique.

(JOACHIM, F., CHARON, J. Quelle est la place de la microbiologie en parodontie clinique. Le fil dentaire .N°58. Décembre 2010, p 20.)

11.3. Les prélèvements :

Les prélèvements buccaux sont de nature différente en fonction du produit prélevé (salive, pus, flore supra-gingivale, flore sous gingivale, flore endodontique). [26]

11.3.1. Salive :

Elle peut être prélevée à l'écouvillon ou par crachat dans un tube. [26]

11.3.2. Collection purulente circonscrite : [26]

Le prélèvement peut alors se faire par aspiration à la seringue ou à travers une fistule.

Le prélèvement à la seringue se déroule en cinq étapes :

- Isoler et désinfecter la muqueuse.
- Utiliser une seringue de 5ml et une aiguille de gros diamètre (21G).
- Introduire l'aiguille au point le plus saillant et aspirer lentement 2 à 3 ml de pus.
- Drainer ensuite l'abcès par la méthode usuelle.
- Acheminer le plus rapidement possible le prélèvement au laboratoire en veillant à donner un maximum de renseignement au laboratoire sur le patient et le prélèvement.

11.3.3. Prélèvement à travers une fistule :

Il nécessite de désinfecter les trois premiers millimètres de trajet de la fistule par un antiseptique iodé de plusieurs pointes de papier endodontique. Puis le prélèvement est fait à l'aide d'une pointe de papier endodontique stérile inséré pendant dix secondes puis placé dans un milieu de transport et acheminé dans les plus bref délais au laboratoire. [26]

11.3.4. Prélèvement de la flore supra-gingivale :

Cette flore est principalement composée de bactéries à Gram positif peu sensibles à l'oxygène. Elle est dense et structurée. La méthode de prélèvement le plus souvent utilisée fait appel à un écouvillon stérile qui est frotté sur une à deux surfaces dentaires. L'écouvillon est alors placé dans un milieu de transport. [26]

11.3.5. Prélèvement de la flore sous-gingivale :

De nombreuses méthodes ont été décrites. Ce grand nombre de technique reflète une grande difficulté à préserver cette flore composée en grande partie de bactérie aéro-anaérobie et anaérobie strict. Les principales méthodes simples décrites sont : prélèvement avec une pointe de papier, une curette, un mini-écouvillon, un cure-dent monté. La méthode utilisant des pointes de papier stérile est celle réunissant le plus d'avantages et la plus utilisée en parodontologie. [26]



Figure 15 : Prélèvement de la flore de la poche à l'aide d'une pointe en papier.

(HERBERT F, WOLF., EDITH, M., KLAUS, H RATEITSCHAK. Parodontologie, 3eme édition. [s.I] : Elsevier Masson, 2004, p 184.)

CHAPITRE III

LA MALADIE PARODONTALE

1. Définition

Les maladies parodontales sont des affections des tissus de soutien de la dent. Elles ne constituent pas une entité pathologique. Les deux formes principales sont : les gingivites et les parodontites qui résultent d'un déséquilibre entre les réactions de défenses de l'hôte et les bactéries, dont la conséquence est l'exacerbation d'un processus inflammatoire face à l'agent microbien. Cette réponse exagérée de l'hôte est modulée par un certain nombre de facteurs locaux et généraux. [28]

2. Classification des maladies parodontales

Les classifications des maladies parodontales sont nécessaires pour établir le diagnostic et ajuster les traitements à chaque patient. Ces classifications ont beaucoup évolué au cours des années : [4]

- PAGE ET SCHROEDER 1982.
- Académie Américaine de parodontologie 1986.
- World Workshop In clinical periodontics 1989.
- RANNEY 1992

Suite à un consensus de l'American Association of Periodontology, Armitage en 1999, proposa une classification purement nosologique des maladies parodontales.

Cette classification ne prend plus en considération l'âge comme principal facteur, mais plutôt les symptômes cliniques, le type des tissus atteints, l'étendue et le degré de ces atteintes tissulaires. Elle prend en compte l'impact de maladies générales sur le parodonte. [29]

2.1. Maladie gingivale :

2.1.1. Maladie gingivale induite par la plaque :

2.1.1.1. Gingivite associée avec la plaque uniquement :

- **Sans facteurs locaux favorisants** [29]
- **Avec facteurs locaux favorisants**

L'absence de contrôle de plaque entraîne rapidement l'apparition d'une inflammation, la gencive devient rouge, œdémateuse et sensible. On note un saignement spontané ou provoqué au sondage, aucune perte d'attache n'a été relevée et l'examen radiographique ne montre aucune atteinte osseuse. Seul le parodonte superficiel est affecté. [29, 30]



Figure 16 : Gingivite marginale généralisée installée.

(BOSCHIN.F, BOUTIGNY.H, DELCOURT-DEBRUYNE.E. Maladies gingivales induites par la plaque.

Encyclopédie Médico-chirurgicale 23-440-A-10, Elsevier SAS, 2004, p 2.)

2.1.1.2. Maladie gingivale associée à des facteurs systémiques :

2.1.1.2.1. Associée à des modifications endocriniennes :

2.1.1.2.1.1. Gingivite liée aux hormones (puberté, cycles menstruels, grossesse) :

L'inflammation gingivale, liée initialement à la présence de plaque bactérienne est exacerbée au cours de la puberté, de la grossesse, du cycle menstruel. Cela est probablement dû à une variation des taux de progestérones et/ou d'œstrogènes.

Du point de vue clinique, elles présentent les mêmes caractéristiques qu'une gingivite induite par la plaque bactérienne. ^[30]



Figure 17 : Gingivite gravidique diffuse localisée, assortie d'une formation épuliforme entre 11 et 12.

(BOSCHIN, F., BOUTIGNY, H., DELCOURT-DEBRUYNE, E. Maladies gingivales induites par la plaque.

Encyclopédie Médico-chirurgicale 23-440-A-10 Elsevier SAS, 2004, p 7.)

2.1.1.2.1.2. Gingivite associée au diabète sucré :

S'il est bien entendu que toutes les gingivites ont comme étiologie primaire une microflore bactérienne, un diabète est susceptible de potentialiser les effets de cette flore et donc de modifier le tableau clinique d'une gingivite. ^[22]

2.1.1.2.1.3. Associée à un trouble de la crasse sanguine :

La gencive peut être le siège de manifestations de dyscrasies sanguines comme par exemple de leucémies. [22]



Figure 18 : Hyperplasie gingivale chez un patient atteint de leucémie myéloïde.

(TENENBAUM, H. Pathologie générale et parodonte. Editions Scientifiques et Médicales, Encyclopédie Médico-chirurgicale 23-447-A-10, Elsevier SAS, 2003, p 3.)

2.1.1.2.2. Maladies gingivales et médicaments :**2.1.1.2.2.1. Hypertrophie gingivale induite par des médicaments :**

La phénytoïne, la ciclosporine et les antagonistes calciques provoquent une hyperplasie gingivale. [18, 22, 23]



Figure 19 : Hyperplasie gingivale chez un patient sous ciclosporine.

(TENENBAUM, H. Pathologie générale et parodonte. Editions Scientifiques et Médicales, Encyclopédie Médico-chirurgicale 23-447-A-10, Elsevier SAS, 2003, p 2.)



Figure 20: Hyperplasie gingivale due à la phénytoïne.

(HERBERT F, WOLF., EDITH, M., KLAUS, H RATEITSCHAK. Parodontologie, 3eme édition. [s.I] : Elsevier Masson, 2004, p 121.)

2.1.1.2.2.2. Gingivite aggravée par des médicaments :

Les contraceptifs oraux oestro-progestatifs modifient la sphère orofaciale, par une atteinte gingivale plus ou moins marquée. [29]

2.1.1.2.3. Gingivites et malnutritions :

Des 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.^[18]

- **Gingivite et carence en acide ascorbique.** ^[18, 29]
- **Autres.** ^[29]

2.1.2. Lésions gingivales non induites par la plaque :

Les maladies gingivales non induites par la plaque sont des lésions du parodonte superficiel en réponse à une agression spécifique qui est d'origine locale ou générale. ^[22, 30]

2.1.2.1. Pathologie gingivale liée à une bactérie spécifique :

Neisseria gonorrhoea, Treponema pallidum, Streptocoques. ^[23, 29]

2.1.2.2. Maladie gingivale d'origine virale :

- Infection à herpès virus ^[22, 29]



Figure 21: Gingivo-stomatite herpétique.

(HERBERT F, WOLF., EDITH, M., KLAUS, H RATEITSCHAK. Parodontologie, 3eme édition. [s.l.] : Elsevier Masson, 2004, p 131.)

- **Autres.** ^[22, 29]

2.1.2.3. Maladie gingivale d'origine fongique : ^[23, 29]

- Infection à Candida : candidose gingivale généralisée
- Erythème gingival linéaire.
- Histoplasmosse.
- **Autres.**

2.1.2.4. Lésions gingivales d'origine génétique : [29]

- Gingivite au cours de fibromatoses.
- Autres.

2.1.2.5. Gingivite au cours de manifestations générales :

- Atteintes cutanéomuqueuses (lichen plan, pemphigoïde, érythème polymorphe, lupus érythémateux, induites par des médicaments, autres). [22, 29]
- Réactions allergiques (biomatériaux d'obturation dentaire, composants des pâtes dentifrices, bains de bouche, et chewing-gum, aliments, autres). [22, 29]

2.1.2.6. Lésions traumatiques : (iatrogènes, accidentelles) chimique, physique, thermique. [22, 29]**2.1.2.7. Réactions auto-immunes.** [29]**2.1.2.8. Non spécifiques.** [29]**2.2. Maladie parodontale :****2.2.1. Parodontites chroniques :**

L'importance de la destruction parodontale est en rapport avec celle des dépôts bactériens et peut être aggravée par des facteurs de risque locaux et généraux. On retrouve des poches parodontales et une inflammation gingivale associées ou non à des récessions. On note l'alternance de phases de destruction rapide ou lente, et de phases de stabilité. La sévérité est en fonction de la perte d'attache : qualifiée de légère de 1 à 2 mm, modérée de 3 à 4 mm, sévère 5 mm. [31]

2.2.1.1. Parodontite chronique localisée (Moins de 30% de sites atteints). [23]**2.2.1.2. Parodontite chronique généralisée** (Plus de 30% de sites atteints). [23]

Figure 22 : Parodontite chronique généralisée.

(PEPELUT, A., MOURABET, B., HALABI, B., RANGE, H. Résultats des thérapeutiques parodontales actuelles. Réalités cliniques, 2012, vol.23, n°1, p 8.)

2.2.2. Parodontites agressives :

Débutent généralement à l'adolescence ou chez le jeune adulte. Le sujet est le plus souvent en bonne santé, mais présente une prédisposition familiale et/ou une susceptibilité individuelle. La perte d'attache et l'alvéolyse évoluent rapidement.

On note l'absence de corrélation entre la quantité de plaque et l'importance de la destruction conjonctive et osseuse. L'alvéolyse est accentuée par des lésions angulaires dans les secteurs incisifs et au niveau des 1^{ères} molaires le plus souvent, surtout lorsqu'elles touchent des enfants. On retrouve la classification en fonction de l'étendue (localisée ou généralisée).^[31]

2.2.2.1. Parodontite agressive localisée :

Elle est caractérisée par une atteinte des premières molaires et des incisives, mais jamais plus que deux dents autres que les incisives et les premières molaires.^[30]



Figure 23 : Parodontite agressive localisée : **a :** Aspect clinique, **b :** Aspect radiologique.
(OUHAYOUN, J-P. Le traitement parodontal en omnipratique. Quintessence international, 2012, p 23.)

2.2.2.2. Parodontite agressive généralisée :

Elle est caractérisée par des lésions interproximales concernant au moins trois dents permanentes autres que les incisives et les premières molaires.^[30]

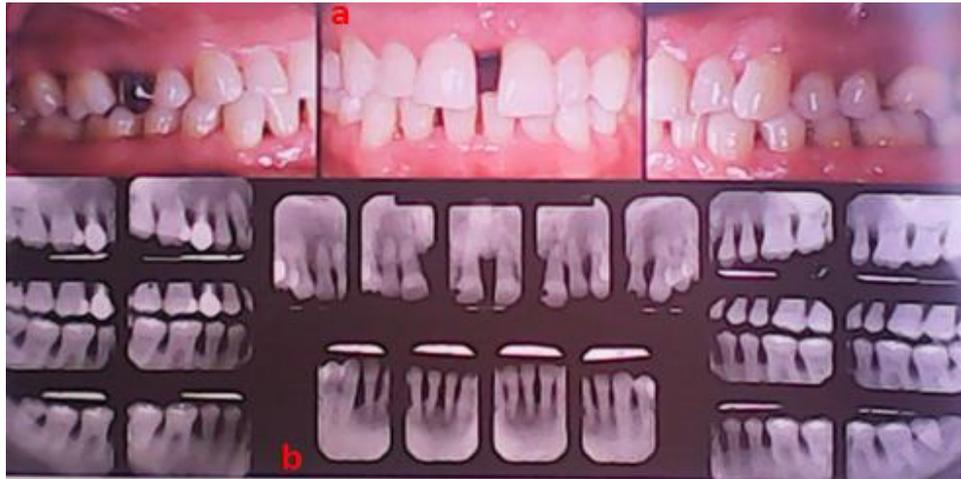


Figure 24 : Parodontite agressive généralisée : **a**: Aspect clinique, **b**: bilan radiologique.
(OUHAYOUN, J-P. Le traitement parodontal en omnipratique. Quintessence international, 2012, p 22.)

2.2.3. Parodontites comme manifestations d'une maladie générale :

2.2.3.1. Associées à une hémopathie (Neutropénie acquise, leucémie, autres).^[23, 29]

2.2.3.2. Associées à une anomalie génétique.^[23, 29, 31]

2.2.3.2.1. Neutropénie familiale cyclique.^[29]

2.2.3.2.2. Syndrome de Down :^[29]



Figure 25 : Tableau clinique d'un patient trisomique.

(HERBERT F, WOLF., EDITH, M., KLAUS, H RATEITSCHAK. Parodontologie, 3eme édition. [s.l.] : Elsevier Masson, 2004, p 134.)

2.2.3.2.3. Syndrome de déficience d'adhésion des leucocytes.^[29]

2.2.3.2.4. Syndrome de Papillon-Lefèvre : ^[29]

Figure 26 :Tableau clinique d'un patient atteint de syndrome de Papillon- Lefèvre.

(HERBERT F, WOLF., EDITH, M., KLAUS.H RATEITSCHAK. Parodontologie, 3eme édition. [s.I] : Elsevier Masson, 2004, p 136.)

2.2.3.2.5. Syndrome de Chediak- Higashi. ^[18 , 29]**2.2.3.2.6. Hystiocytose.** ^[29]**2.2.3.2.7. Maladie de stockage du glycogène.** ^[29]**2.2.3.2.8. Agranulocytose de l'enfant.** ^[29]**2.2.3.2.9. Syndrome de Crohn.** ^[29]**2.2.3.2.10. Syndrome de Ehlers-Danlos (type IV et VIII).** ^[29]**2.2.3.2.11. Hypophosphatasie.** ^[29]**2.2.3.2.12. Autres.** ^[29]**2.2.3.3. Non spécifiées.** ^[29]**2.2.4. Parodontopathies ulcéro-nécrotiques :**

Gingivites ulcéronécrotiques, parodontites ulcéronécrotiques. ^[29]

2.2.4.1. Gingivites ulcéronécrosantes (GUN) : ^[23 , 30 , 31]

Cette gingivite, d'origine bactérienne, présente les signes cliniques suivants :

- ulcération des papilles interdentaires avec nécrose.
- dépôt d'une pseudomembrane grise sur les ulcérations.
- gingivorragies, accompagnées de douleur et de fièvre avec adénopathie.
- haleine fétide.

2.2.4.2. Parodontite ulcéronécrosante (PUN) :

La PUN est une maladie parodontale affectant les tissus parodontaux superficiels (nécrose interproximale) et le parodonte profond (perte d'attache, destruction osseuse). ^[23 , 30 , 31]



Figure 27 : Gingivite ulcéro-nécrotique.
(OUHAYOUN, J-P. Le traitement parodontal en
omnipratique. Quintessence international, 2012,
p 58.)



Figure 28 : Parodontite ulcéro- nécrotique.
(OUHAYOUN, J-P. Le traitement parodontal en
omnipratique. Quintessence international, 2012, p 61.)

2.2.5. Abscès parodontal :

L'abcès parodontal, infection aiguë localisée et purulente, peut s'observer au cours d'une parodontite. Selon sa localisation il peut être gingival (atteinte de la gencive marginale et ou papille interdentaire), parodontal ou péricoronnaire. ^[23, 31]



Figure 29: Abscès parodontale.

(HERBERT F, WOLF., EDITH, M., KLAUS, H RATEITSCHAK. Parodontologie, 3eme édition. [s.l] :
Elsevier Masson, 2004, p 107.)

2.2.6. Parodontite associée à une pathologie endodontique :

Lésions combinées endo-parodontales. ^[29]



Figure 30 : Lésion endoparodontale palatine au niveau des molaires maxillaires 26,27.

(REY, G., MISSIKA, P. Traitements parodontaux et lasers en omnipratique dentaire. La simplicité efficace, Masson, 2010, p 18.)

2.2.7. Anomalies bucco-dentaires acquises ou congénitales en rapport avec les maladies parodontales :

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

Facteurs liés à l'anatomie de la dent, obturation et restauration dentaire, fractures de racines, résorptions cervicales et fissures du ciment. ^[29]

2.2.7.2. Malformations muco-gingivales au voisinage des dents : ^[29]

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

2.2.7.3. Malformation muco-gingivale et édentation : ^[29]

- Déficit horizontal ou vertical de la crête alvéolaire.
- Déficit de kératinisation de la gencive.
- Hypertrophie gingivale.

2.2.7.4. Traumatisme occlusal. ^[29]

3. Microbiologie des maladies parodontales

Une variabilité bactérienne importante en fonction des différentes parodontopathies est mise en évidence. ^[32]

3.1. Gingivite associée à la plaque dentaire :

Sa flore est composée de 60 % de bactéries à Gram positif, anaérobie facultative ou anaérobie stricte, avec principalement Actinomyces spp. et Streptococcus spp. La présence, en faible pourcentage, de bacilles à Gram négatif, anaérobies stricts (Fn et Pi) est à noter. La proportion de bacilles à Gram négatif anaérobies (Pi, Pn) augmente en présence d'un taux important d'œstradiol et de progestérone à certaines périodes de la vie. ^[1, 31, 32]

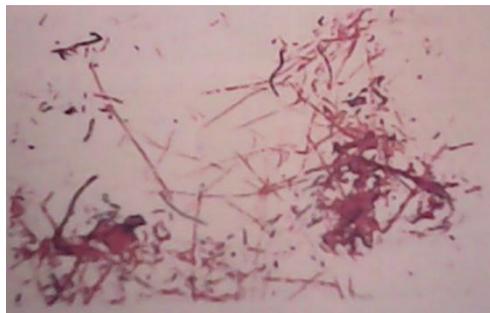


Figure 31 : La flore d'une gingivite chronique marginale.

(CHARDIN, H., BARSOTTI, O., BONNAURE-MALLET, M. Microbiologie en odontostomatologie. France : Maloine, 2006, p 265.)

3.2. Parodontite chronique localisée et généralisée :

L'étude du profil bactérien des patients présentant ce type d'atteinte montre une flore caractérisée par des bacilles à Gram négatif. ^[31]

Pg, Tf, Pi, Cr, Ec, Fn, AAC, Pm et T.spp sont les plus fréquemment associées aux parodontites chroniques. ^[31]

Pg, Tf, Pi, Cr et Fn ont été retrouvées à des niveaux plus importants dans les sites actifs. ^[31]



Figure 32: Flore d'une parodontite chronique.

(CHARDIN, H., BARSOTTI, O., BONNAURE-MALLET, M. Microbiologie en odontostomatologie. France : Maloine, 2006, p 265.)

3.3. Parodontite agressive :

3.3.1. Parodontite agressive localisée :

AAC a été reconnu comme un pathogène capital dans l'étiologie des parodontites agressives localisées. D'autres espèces anaérobies à Gram négatif sont retrouvées dans cette forme comme Fn, Cr, Cap, Pg, et Pi. ^[1, 31]

3.3.2. Parodontite agressive généralisée :

La flore est très polymorphe. Certaines espèces prédominent et semblent indispensables (Pg surtout mais aussi Ec, Sel. spp et Tf). ^[1]

D'autres bacilles anaérobies à Gram négatifs sont parfois présents (Fn, Pi) ainsi que Td alors qu'AAC serait en faible nombre. ^[1]

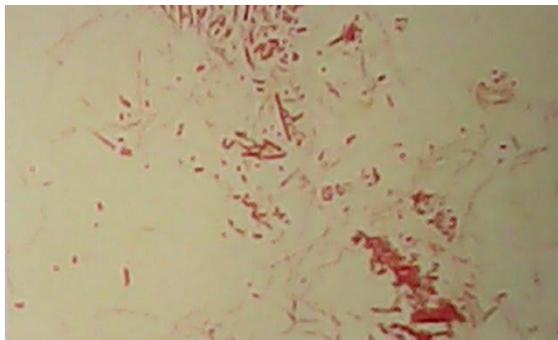


Figure 33: Flore d'une parodontite agressive.

(CHARDIN, H., BARSOTTI, O., BONNAURE-MALLET, M. Microbiologie en odontostomatologie. France: Maloine, 2006, p 265.)

3.4. Parodontites comme manifestations d'une maladie générale :

Les parodontites observées lors des maladies systémiques sont très souvent des parodontites agressives qui se développent grâce à la détérioration des défenses de l'hôte. La flore sous-gingivale est en grande partie semblable à celle des parodontites agressives. ^[1]

3.4.1. Sujets leucémiques, neutropéniques :

Certaines espèces bactériennes sont plus particulièrement associées aux parodontopathies liées aux désordres hématologiques : AAC, Fusobacterium, 30 à 50% des BPN (Pg, Pi) et des spirochètes. Une flore inhabituelle, opportuniste (Acinetobacter, Klebsiella, Pseudomonas, staphylocoques et Candida albicans) est souvent présente. ^[1]

3.4.2. Sujets HIV+ :

Certains parodontopathogène (AAC, Cr, Fn, Pg et Pi) sont retrouvés plus fréquemment dans les sites parodontopathiques des sujets HIV+ que dans les gingivites ou les sites sains de ces mêmes patients. Parfois des taux importants de spirochètes et peu de Candida et de bacilles

à Gram négatif sont retrouvés. Parmi les bactéries à Gram positif, Eubacterium, Mm et Clostridium sont le plus fréquemment retrouvées.^[1]

3.4.3. Neutropénie cyclique :

AAC, F.sp, spirochètes, bactéries à pigments noirs y sont retrouvées à des taux élevés.^[1]

3.4.4. Syndrome de Papillon-Lefèvre :

La flore sous-gingivale des patients atteints du syndrome de Papillon Lefèvre est constituée de 80% de bacilles à Gram négatif. AAC est l'espèce la plus souvent détectée ainsi qu' Ha et Pi. D'autres espèces sont isolées moins fréquemment : Ec, Fn et Pg.^[1]

3.4.5. Syndrome de Down = trisomie 21 :

La gingivite chez ces patients se caractérise par une forte proportion de Clostridium et la parodontite par la présence d'AAC, de Bactérie à pigmentation noire (Pg, Pi) et d'un grand nombre de spirochètes.^[1]

3.4.6. Diabétiques :

Un nombre élevé de parodontopathogènes est retrouvé dans les sites atteints chez les diabétiques insulino-dépendants mal contrôlés, comparé aux sites sains de ces mêmes sujets : AAC, Compylobacter (Cg, Cr), Ec, Fn, Pg, Prevotella (Pi, Pm). Certaines de ces espèces sont retrouvées en grand nombre dans les poches parodontales de patients diabétiques non-insulino-dépendant. AAC, Pg et Pi est l'espèce la plus fréquemment retrouvée. AAC et Capnocytophaga spp sont en nombre élevé chez les sujets diabétiques jeunes, alors qu'AAC, Pg, Pi sont surtout présents chez l'adulte diabétique.^[1]

3.4.7. Maladie de Crohn :

Une forte prévalence de Cc et Cr est retrouvée dans la flore sous-gingivale de patients atteints de maladie de Crohn. Des anaérobies stricts sont également isolés (bacilles à Gram négatif, cocci et bacilles à Gram positif).^[1]

3.5. Parodontopathies ulcéro-nécrotiques :

La flore sous-gingivale est caractérisée par la présence de bacilles à Gram négatif, anaérobies stricts (Pi et Fn), de spirochètes (T spp.) et des Sel.sp. D'autres bactéries sont retrouvées dans ces lésions Rothia dentocariosa, Treponema spp., Achromobacter spp., Propionibacterium acnes, Capnocytophaga spp. et Pi.^[31]

3.6. Abscès parodontaux :

On retrouve : Fn, Pi, Pm, Tf, Cr, Pg. ^[31]

4. Les signes et les complications de la maladie parodontale

4.1. Les signes de la maladie parodontale :

4.1.1. Les signes cliniques de la maladie parodontale :

➤ **Le saignement :**

Le saignement gingival est un signe d'une fragilité de l'épithélium gingival et une altération franche du tissu conjonctif gingival sous-jacent infiltré, partiellement détruit et hypervascularisé. Il peut être provoqué ou spontané. ^[33]

➤ **Mobilité et migration :**

La mobilité peut être la conséquence de pertes d'attache, de trauma occlusal, de combinaison des deux, d'une inflammation du tissu conjonctif et du desmodonte.

Les migrations dentaires ont les mêmes origines que la mobilité. Elles apparaissent dans la moitié des cas au cours des infections parodontales et s'expliqueraient par la perte de tension des fibres supra crestaes au cours des parodontites. ^[33]

➤ **Halitose :**

Elle se définit comme la mauvaise haleine de la cavité buccale. ^[33]

➤ **Tassement alimentaire :**

Lorsqu'il ya eu destruction des tissus parodontaux profonds, les espaces interproximaux sont de plus grandes dimensions et donc plus rétenteurs d'aliments. Ce symptôme peut être aggravé par la présence de restaurations dentaires débordantes. ^[33]

➤ **Sensibilité dentinaire :**

Les pertes d'attache accompagnées de récessions gingivales sont responsables de l'exposition des racines dentaires et donc la sensibilité devient très importante. ^[33]

➤ **Suppurations :**

Les suppurations d'origine strictement parodontales sont la conséquence de l'impossibilité et/ou de l'échec des cellules immunitaires de l'hôte d'éliminer les bactéries sous-gingivales pathogènes. ^[33]

➤ **Poche parodontale ou vraie poche :**

Celle-ci caractérise les parodontites. Il s'agit d'un approfondissement pathologique du sillon gingivo-dentaire avec migration de l'attache épithéliale en direction apicale, avec destruction des tissus de soutien parodontaux profonds.^[50]

➤ **Poche gingivale ou fausse poche :**

Qui est un approfondissement pathologique du sillon gingivo-dentaire, sans migration de l'attache épithéliale, ni destruction des tissus de soutien parodontaux.

C'est le signe pathognomonique des gingivopathies.^[50]

➤ **Douleur :**^[49]

Plusieurs types peuvent être décrits :

- Des douleurs plus ou moins sourdes, liées au tassement alimentaire.
- Douleurs d'origine dentaire liées à la récession gingivale lorsqu'elle existe.
- Douleurs d'origine pulpaire (pulpite à rétro dans le cas de poches très profondes).
- Douleurs liées à la présence d'un abcès parodontal.
- Douleurs liées à la mobilité dentaire.

➤ **Rougeur :**

L'inflammation provoque l'apparition d'érythème au niveau gingival.

Il varie selon l'intensité et le mode d'évolution de l'inflammation:

- Dans le cas d'inflammation aiguë, l'érythème est rouge vif,
- Dans le cas d'inflammation chronique, l'érythème débute par une légère rougeur, puis passe par des teintes variant du rouge violacé au bleu foncé.

L'apparition de l'érythème est liée à la vasodilatation et à l'augmentation du nombre de vaisseaux.^[49]

➤ **Œdème :**

Les parois des capillaires dilatées vont devenir perméables à l'eau, aux sels aux macromolécules (albumine, fibronogène).

Ces éléments s'infiltrent au niveau du tissu conjonctif provoquant un œdème qui se traduira par une tuméfaction dont la consistance est molle (signe de Godet positif), et l'aspect extérieur est lisse et brillant.^[49]

➤ **Prurit :**

Prurit gingival dû à la congestion gingivale. C'est un signe de la gingivite.^[49]

4.1.2. Signes radiographiques de la maladie parodontale :

La radiographie permet d'évaluer les pertes de substance osseuses et leurs formes : perte osseuse horizontale ou verticale. La radiographie conventionnelle est également inutile pour diagnostiquer les formes précoces de la maladie, en particulier les gingivites. On considère qu'à moins de 3 mm de perte osseuse, la destruction est indécélable sur un cliché. Les lésions de la furcation des dents ne sont détectées que quand la résorption s'est développée au-delà de la furcation. ^[33]

4.2. Les complications de la maladie parodontale :

-la perte prématurée des dents.

-Infection de la sphère orofaciale :

Il s'agit en général d'extension purulente d'infections périapicales ou parodontales aux tissus avoisinants : cellulite, angine de Ludwig, sinusite maxillaire chronique. L'extension vers le haut des infections orofaciales peut atteindre le cerveau, le sinus caverneux, l'orbite, l'extension vers le bas, le médiastin. La flore est polymicrobienne, anaérobies ou mixte à dominance anaérobies. Les germes isolés appartiennent aux genres Porphyromonas, Prevotella, Actinomyces, Fusobacterium. ^[34]

CHAPITRE IV

**LES MOYENS DE
LUTTE CONTRE
LE BIOFILM**

1. Les moyens de lutte mécaniques

1.1. L'enseignement du contrôle du biofilm :

C'est au cours de la thérapeutique initiale du traitement parodontal que le patient est informé sur l'étiologie de sa maladie, et que lui sont enseignées des techniques d'hygiène bucco-dentaire, pour lui permettre d'éliminer correctement le biofilm.

L'enseignement de l'hygiène se fait généralement en deux étapes: la motivation puis l'instruction. ^[35]

1.1.1. La motivation :

La motivation est un élément très important mais qui peut être très difficile à obtenir.

Une seule personne aura du mal à motiver le patient, c'est pourquoi différents acteurs se mettent en jeu : praticien, assistant, entourage familial, école, médias et enfin les laboratoires pharmaceutiques.

La séance de motivation a pour objectif d'informer le patient sur la maladie dont il est atteint. ^[35, 36]

1.1.2. L'instruction :

Elle fait suite à un questionnaire sur les habitudes d'hygiène bucco-dentaire du patient (type de brosse à dent, technique et fréquence du brossage, connaissance des instruments de nettoyage interdentaire), et consiste à donner des informations sur les techniques de brossage et une ordonnance avec des instruments appropriés. L'instruction relative au nettoyage dentaire ne doit pas être que théorique, mais nécessite au fauteuil la participation du patient, une vérification minutieuse avec contrôle des erreurs par le praticien, et un rappel, au cours des visites de maintenance. ^[35, 36]

1.1.2.1. Le brossage dentaire :

Quels sont les critères à prendre en considération pour éliminer le biofilm lors du brossage dans les meilleures conditions ?

- la forme de la brosse à dent.
- l'habileté de l'utilisateur.
- la fréquence et la durée d'utilisation.

Ces trois critères devraient être suffisants pour maintenir un niveau d'hygiène buccale élevé à long terme. ^[35, 37]

1.1.2.1.1. Brosse à dents :**➤ La brosse à dent manuelle :**

Quels sont les critères de qualité d'une brosse à dents ?

Ils ont été définis lors du Workshop européen sur le Contrôle du biofilm :

- avoir une taille adaptée à l'âge du patient et à sa dextérité.
- avoir une taille adaptée à la bouche du patient.
- avoir des poils en nylon ou polyester dont les pointes sont arrondies avec un diamètre de 20/100 de millimètres au maximum.
- avoir une douceur de poils compatible avec les normes internationales (normes ISO).
- avoir des extrémités de poils favorisant l'élimination du biofilm dentaire dans les espaces proximaux et le long de la gencive marginale.

Parmi les brosses à dents disponibles actuellement sur le marché, on ne peut affirmer avec certitude qu'une possède toutes les qualités. ^[35, 36]



Figure 34 : Différents types de la brosse à dents.

(HERBERT F, WOLF., EDITH, M., KLAUS, H RATEITSCHAK. Parodontologie, 3eme édition. [s.I] : Elsevier Masson, 2004, p 227.)

➤ La brosse à dent électrique :

L'utilisation des brosses à dents électriques peut être indiquée chez les patients handicapés mentaux ou physiques, chez les patients peu habiles de leurs mains, chez ceux peu motivés à un effort quotidien, et chez les patients atteints de maladie parodontale et peu motivés à conserver un haut niveau d'hygiène, mais aussi pour les personnes très motivés. La brosse électrique serait même moins traumatogène que les autres brosses à dents puisqu'elle standardise la force et le mouvement, mais elle ne réduit pas le temps du brossage. ^[35, 36]



Figure 35 : Brosse à dent électrique.

(SVOBODA, J-M., DUFOUR, T. Prophylaxie des parodontopathies et hygiène buccodentaire. Encyclopédie Médico-chirurgicale 23-447-E-10, Elsevier SAS, 2004, p 5.)

1.1.2.1.2. La technique de brossage :

Il existe de nombreuses méthodes de brossage, chacune prenant en compte un aspect particulier des recommandations visant à éliminer le biofilm. ^[37]

- **Technique horizontale**

La tête de la brosse est positionnée perpendiculairement à la surface externe de la dent et des mouvements horizontaux sont appliqués au manche, les surfaces occlusales, linguales et palatines sont brossées bouche ouverte et la surface vestibulaire bouche fermée. ^[37]

- **Technique verticale (technique de Leonard)**

La position de la brosse est identique à la technique précédente, seul le mouvement change, devenant vertical, parallèlement au grand axe de la dent. ^[37]

- **Technique de Stillman (vibratoire)**

La tête de la brosse est positionnée obliquement vers l'apex, recouvrant la zone gencive marginale-partie cervicale de la couronne, puis un léger mouvement vibratoire est effectué, sans déplacer la brosse. ^[37]

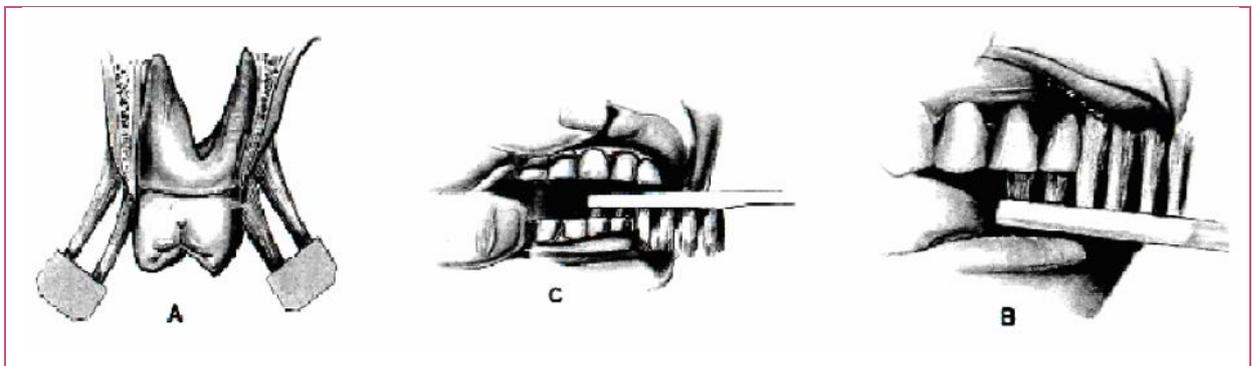


Figure 36: Illustration de la technique manuelle de brossage dentaire de Stillman.

(VIDOT, F., THOUVENIN, F. Essai clinique d'une nouvelle brosse à dents électrique, la dr32 chez l'adulte, faculté de Marseille : Centre dentaire Gaston BERGER, p 3.)

- **Technique de Stillman modifiée**

Elle est la même que la précédente mais se termine par un mouvement de rouleau vers les faces occlusales.^[37]

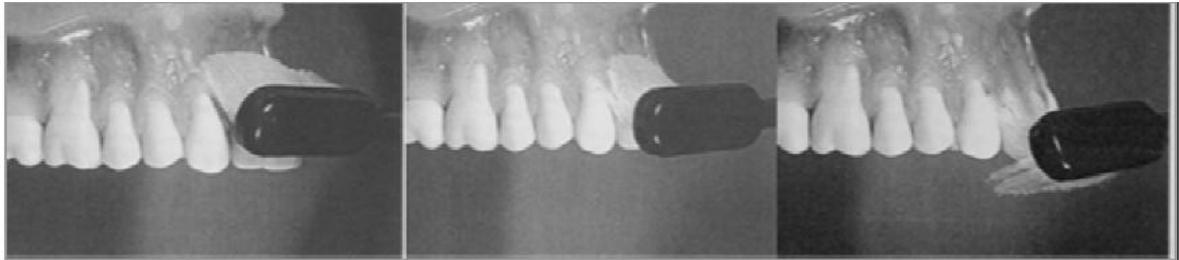


Figure 37 : Méthode manuelle de brossage dentaire de Stillman modifiée.

(VIDOT, F., THOUVENIN, F. Essai clinique d'une nouvelle brosse à dents électrique, la dr32 chez l'adulte, faculté de Marseille : Centre dentaire Gaston BERGER, p 5.)

- **Technique de Charters**

L'orientation de la brosse par rapport à la dent est l'inverse de celle de la technique de Stillman, dirigée donc vers la couronne dentaire, et le mouvement rotatoire est effectué vers le bord incisif des dents.

Cette technique est intéressante lorsque les papilles interdentaires ne remplissent plus l'espace interdentaire, dans la mesure où les poils de la brosse vont venir s'écraser le long des faces proximales des dents.^[37]

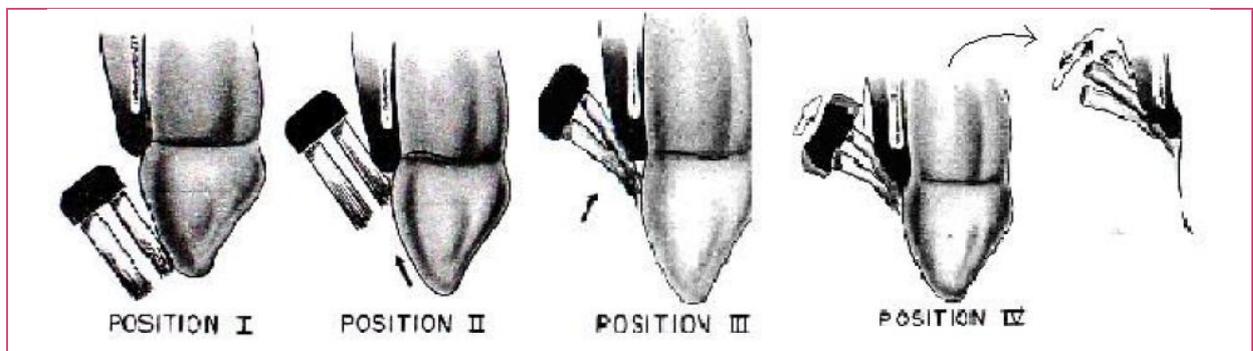


Figure 38 : Illustration de la méthode manuelle de brossage dentaire de Charters.

(VIDOT, F., THOUVENIN, F. Essai clinique d'une nouvelle brosse à dents électrique, la dr32 chez l'adulte, faculté de Marseille : Centre dentaire Gaston BERGER, p 4.)

- **Technique de Bass**

C'est l'une des plus conseillées. Elle consiste à positionner la tête de la brosse à 45 degrés par rapport à la couronne dentaire, les poils recouvrant la gencive marginale et la partie cervicale de la dent, mais surtout pénétrant dans le sulcus (d'environ 0,5 mm). Un mouvement antéropostérieur est effectué, sans déplacer le manche.^[37]

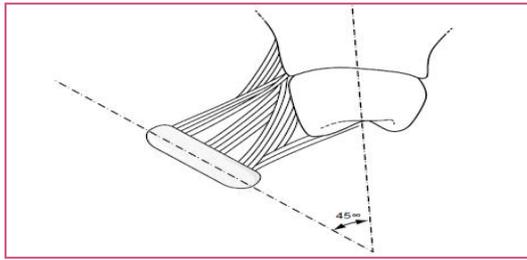


Figure 39 :Angulation de la brosse à dent à 45° par rapport à la couronne dentaire.

(SVOBODA, J-M., DUFOUR, T. Prophylaxie des parodontopathies et hygiène buccodentaire. Encyclopédie Médico-chirurgicale 23-447-E-10, Elsevier SAS, 2004, p 3.)

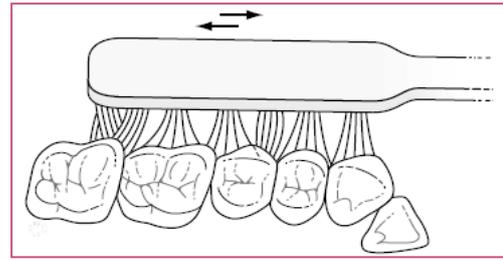


Figure 40 :Mouvements vibratoires sans déplacer la brosse .

(SVOBODA, J-M., DUFOUR, T. Prophylaxie des parodontopathies et hygiène buccodentaire. Encyclopédie Médico-chirurgicale 23-447-E-10, Elsevier SAS, 2004, p 4.)

▪ **Technique de Bass modifiée**

À la fin de la technique précédente, un mouvement de rotation en direction occlusale est effectué. Cliniquement, la technique de Bass modifiée est l'une des plus utilisées, mais il faut noter qu'elle peut entraîner la formation de récessions gingivales chez les patients au parodonte fin. ^[37]

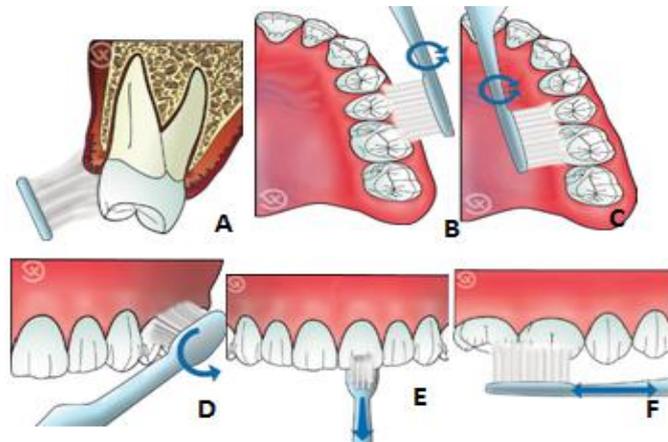


Figure 41 : Technique de Bass modifiée.

A. Brosse positionnée à 45°. B. Mouvements circulaires vestibulaires. C. Mouvements Circulaires palatins. D. Mouvement de rouleau. E. Brossage de la face palatine des incisives.

F. Brossage des faces occlusales.

(VIGOUREUX, F., DA COSTA-NOBLE, R., VERDALLE, P-M., COLOMB, R. Guide pratique de la chirurgie parodontale. ELSEVIER Masson, 2011, p 30.)

1.1.2.2. La fréquence et la durée du brossage :

Il faut se brosser les dents 3 fois par jour pendant 3 minutes. ^[36, 37]

1.1.2. 3. Les adjuvants du brossage dentaire :

1.1.2.3.1. Le fil interdentaire :

Il est ainsi vivement indiqué chez les patients présentant une inflammation marginale et interdentaire importante. Il est également plus efficace que d'autres moyens de nettoyage interdentaire en présence d'une papille gingivale remplissant toute l'embrasure. [35, 38]



Figure 42 : Fil interdentaire ciré.

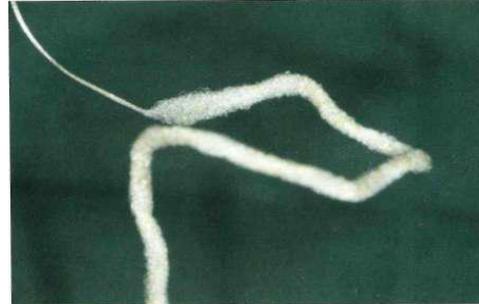


Figure 43 : Fil de soie Super Floss.

(MATTOU, P., MATTOU, C., NOWZARI, H. Parodontologie. Le control de facteur bactérien par le praticien et le patient. Paris : Groupe Liaisons SA, 2003, p 7-10.)

1.1.2.3.2. Bâtonnets interdentaires :

Instrument de section triangulaire en bois tendre se ramollissant au contact de la salive, il est réservé aux patients présentant des espaces interdentaires élargis où la papille n'existe plus. [35, 38]



Figure 44 : Batonnet interdentaire « Stilm-U-Dent ».

(MATTOU, P., MATTOU, C., NOWZARI, H. Parodontologie. Le control de facteur bactérien par le praticien et le patient. Paris : Groupe Liaisons SA, 2003, p 7.)

1.1.2.3.3. Brossettes interdentaires :

L'écrasement des poils lors du passage entre les dents favorise l'élimination du biofilm. Possibilité de les utiliser dans les atteintes interradiculaires des pluriradiculées. [35, 38]

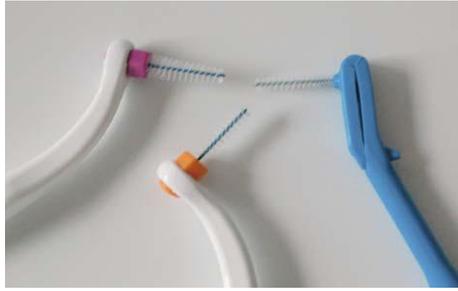


Figure 45 : Bossettes interdentaires.

(SVOBODA, J-M., DUFOUR, T. Prophylaxie des parodontopathies et hygiène buccodentaire. Encyclopédie Médico-chirurgicale 23-447-E-10, Elsevier SAS, 2004, p 7.)

1.1.2.3.4. Brosses monotouffes :

Leur utilisation, plus spécifique, concerne les zones d'accès difficiles. ^[35, 38]



Figure 46 : Brosse monotouffe.

(SVOBODA, J-M., DUFOUR, T. Prophylaxie des parodontopathies et hygiène buccodentaire. Elsevier SAS, 2004, p 7.)

1.1.2.3.5. Gratte langue :

Le brossage ou le grattage de la langue de façon régulière intervient cependant dans la diminution de l'halitose, due à des composés volatils sulfurés. ^[35]



Figure 47 : Grattoirs à langue.

(HERBERT F, WOLF., EDITH, M., KLAUS, H RATEITSCHAK. Parodontologie, 3eme édition. [s.I] : Elsevier Masson, 2004, p 237.)

1.1.2.3.6. Hydropulseurs :

Leur fonctionnement consiste en une propulsion d'eau ou de solutions antiseptiques, mais leur action est assez limitée. [35]

1.1.2.3.7. Révélateurs de plaque dentaire :

Employé avant le brossage, il permet d'insister sur les faces dentaires et gingivales colorées par ce révélateur. [35, 38]



Figure 48 : Différentes présentations de révélateur de plaque dentaire.

(SVOBODA, J-M., DUFOUR, T. Prophylaxie des parodontopathies et hygiène buccodentaire. Encyclopédie Médico-chirurgicale 23-447-E-10, Elsevier SAS, 2004, p 7.)

1.1.2.3.8. Dentifrices :

Dans le but d'éliminer le biofilm, des éléments abrasifs ou du fluor ont été incorporés depuis de nombreuses années aux pâtes dentifrices.

Actuellement, et dans le souci de prévenir le développement des maladies parodontales, sont incorporées des substances antibactériennes, antitartres.

La chlorhexidine et le triclosan sont les substances chimiques les plus couramment utilisées, mais l'efficacité à long terme n'est pas prouvée, notamment sur l'aggravation des parodontites actives. Les dentifrices « antitartres » où l'on retrouve des pyrophosphates dans la composition sont essentiellement actifs sur la formation du tartre supra gingival. [35, 38]



Figure 49 : Dentifrices.

(HERBERT F, WOLF., EDITH, M., KLAUS, H RATEITSCHAK. Parodontologie, 3eme édition. [s.I] : Elsevier Masson, 2004, p 234.)

2. Les moyens de lutte chimiques :

L'approche mécanique est impuissante à éradiquer la totalité des bactéries impliquées pour trois raisons essentielles :

- Efficacité limitée de l'instrumentation sous gingivale en présence de poches profondes et complexes.
- Envahissement bactérien des tissus mous par certaines bactéries pathogènes (AAC, Pg).
- Présence de réservoirs bactériens autres que la poche parodontale.

L'utilisation d'antiseptiques ou d'antibiotiques par voie locale ou générale peut être une aide au traitement mécanique pour obtenir une meilleure élimination des pathogènes parodontaux.^[39]

2.1. Les différents produits utilisés :**2.1.1. Les antibiotiques :****2.1.1.1. Indications :**^[40]

Les antibiotiques sont indiqués en cas de :

- Parodontite agressive.
- Parodontite chronique généralisée sévère.
- Parodontite avec une perte d'attache progressive malgré une thérapeutique appropriée.
- Parodontite modérée à sévère, associée à des maladies systémiques entraînant une immunodéficience.

2.1.1.2. Mode d'utilisation :**2.1.1.2.1. Par voie générale :****2.1.1.2.1.1. Les cyclines :**^[14, 28, 32]

- Ils sont actifs sur : AAC, Pg, Pi.
- Ont une action anticollagénases.
- Ont une action sur le métabolisme osseux.
- Ont une concentration double au niveau du fluide gingival.
- Ils empêchent l'agrégation microbienne sur les surfaces radiculaires.
- Bonne diffusion tissulaire et osseuse.
- Sont indiqués en cas de parodontite agressive localisée aux concentrations suivantes :
 - Chlorhydrate de tétracyclines 250mg, 1g/j pendant 2à3 semaines 1/2h avant les repas.
 - Doxycycline 100 mg, 200 mg le premier jour puis 100 mg pendant 2 à 3 semaines.

2.1.1.2.1.2. Métronidazole : [8, 14, 31, 32, 39]

Le spectre d'activité comprend Pg, Pi, spirochètes.

Il est indiqué en cas de GUN et en cas de parodontite agressive généralisée.

Posologie : 500mg ,3 comprimés par jour pendant 7 à 10 jours.

2.1.1.2.1.3. β lactamines :

Devant les résistances aux β lactamines qu'ont développées un grand nombre des bactéries ils sont peu utilisés en monothérapie. [32]

2.1.1.2.1.4. Les associations :**2.1.1.2.1.4.1. Amoxicilline+ métronidazole :** [38, 40, 41, 42]

Cette association assure une éradication relativement prévisible des bactéries présentes dans les parodontites agressives.

- Active sur Pg, Pi, AAC.

- Posologie recommandée : Amoxicilline 1,5 g par jour + métronidazole 750 mg à 1 g par jour sur 7 à 14 jours.

2.1.1.2.1.4.2. Spiramycine + métronidazole (Rodogyl*) : [38, 40, 41, 42]

C'est un antibiotique très efficace sur la majorité des bactéries responsables des maladies parodontales.

- Posologie : 2 comprimés 3 fois par jour pendant 7 jours (2 boîtes), en cas d'infection sévère, si le traitement est bien supporté nous préférons le prescrire 10 jours (3 boîtes).

- Indiqué en cas d'abcès parodontal et de GUN.

2.1.1.2.1.4.3. Amoxicilline +Acide clavulamique (Augmentin®) : [38, 40, 41, 42]

L'intérêt de l'acide clavulamique est de bloquer les bêta-lactamases produites par les anaérobies et les souches d'Eikenella restituant à l'amoxicilline son activité initiale.

- Posologie : Augmentin ® 625 mg (500 mg Amoxicilline+ 125 mg d'acide clavulamique) 3 fois par jour pendant 7 à 10 jours.

- Indiqué en cas de : Parodontites infectées par AAC et Bacteroides forsythus.

Présence de lésions endoparodontales actives.

2.1.1.2.2. Par voie locale :

L'antibiothérapie locale dans le traitement de la MP a pour but d'établir un réservoir antibactérien in-situ à une concentration suffisante et suffisamment longtemps pour éliminer la flore parodontopathogène.

Le support de préférence doit être résorbable, et relargue régulièrement l'antibiotique en quantités suffisantes. ^[4]

2.1.1.2.2.1. Gel de métronidazole « ELYZOL® » à 25%: ^[8, 14]

- Principe actif : Benzoate de métronidazole à 25%.
- L'application locale d'Elyzol® permet d'obtenir de très fortes concentrations dans les lésions parodontales (jusqu'à 1 297 ug/ml).
- Il se résorbe en relarguant du métronidazole pendant 24 à 48 heures à hautes concentrations.
- L'application doit être répétée 7 jours plus tard.



Figure 50 : Elyzol.

(HERBERT F, WOLF., EDITH, M., KLAUS, H RATEITSCHAK. Parodontologie, 3eme édition. [s.I] : Elsevier Masson, 2004, p 293.)

2.1.1.2.2.2. Gel de minocycline à 2% « DENTOMYCINE » :

Le gel est dosé à 2 % de principe actif, conditionné dans une seringue jetable. Les applications sont répétées, après surfaçage radiculaire, 4 fois toutes les 2 semaines. ^[4, 8]



Figure 51 : Seringue jetable contenant un gel de chlorhydrate de Minocycline à 2%.
(BERCEY., TENEMBAUM. Parodontologie de diagnostic à la pratique, Bruxelles : De Boeck Supérieur, 1996, p 198.)



Figure 52 : Injection du gel.
(BERCEY., TENEMBAUM. Parodontologie de diagnostic à la pratique, Bruxelles : De Boeck Supérieur, 1996, p 198.)

2.1.1.2.2.3. Gel de doxycycline « Atridox® 10 % » :

Le système se présente sous la forme d'un liquide et d'une poudre contenus dans deux seringues distinctes. Le patient doit être revu de 7 à 10 jours après la mise en place pour s'assurer du bon déroulement de la technique. [8, 40]



Figure 53 : Atridox 10 %.

(CHARON, J., MOUTON, C. La parodontie médicale. 1ère édition. CDP, 2003, p 236.)

2.1.1.2.2.4. Fibres de tétracyclines « ACTISITE » :

Il se présente sous la forme d'un fil monobrin de 23 cm de long et 0,5 mm de diamètre composé d'un polymère non biodégradable saturé avec de l'hypochlorure de tétracycline à 25 %. Chaque monofil contient un total de 12,7 mg de tétracycline.

Le monofil est laissé en place pendant 10 jours (s'il est perdu, il est remplacé). La tétracycline est ensuite relarguée dans la poche parodontale pendant 14 jours. [8]

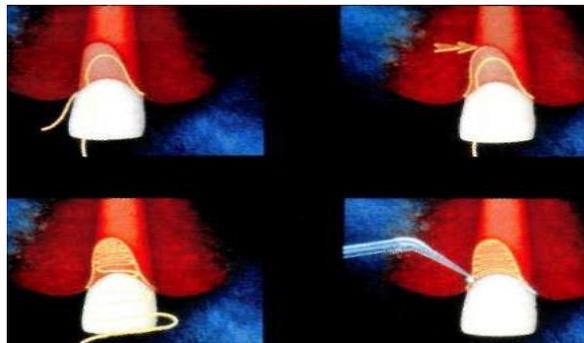


Figure 54 : La mise en place de « l'ACTISITE ».

(CHARON, J., MOUTON, C. La parodontie médicale. 1ère édition. CDP, 2003, p 235.)

2.1.2. Les antiseptiques :

Les antiseptiques sont des agents antibactériens d'utilisation locale utilisés en complément du débridement mécanique.

2.1.2.1. Indication : [40]

- Lors de la phase étiologique et chirurgicale du traitement pour pallier les insuffisances du nettoyage mécanique et lors de phase de maintenance.

- En cas de défaut de contrôle de biofilm et en présence d'une inflammation qui s'installe.
- On peut aussi les utiliser pour contrôler la bactériémie chez les patients à risque.
- En cas d'impossibilité d'assurer un contrôle de biofilm suffisant et chez les patients handicapés ou en institution type gériatrie.

2.1.2.2. Les différents produits utilisés :**2.1.2.2.1. Chlorhexidine :** [4, 8, 43]

La chlorhexidine est un biguanide chloré.

Elle est bactériostatique à faible dose et bactéricide à forte dose.

L'efficacité de la chlorhexidine resterait stable pendant 8 à 12 heures.

Elle est inactivée par le pus, le sang et certaines bactéries.

L'emploi à long terme entraîne l'apparition de résistances, mais les effets secondaires les plus évidents sont :

- Les colorations noirâtres des dents.
- La desquamation de la muqueuse.
- La perturbation du goût.

2.1.2.2.2. Hexétidine :

C'est un antiseptique de synthèse dérivé de la pyrimidine. Son action serait antibactérienne en bloquant la synthèse d'adénosine triphosphate (ATP), et antifongique.

Hexétidine possède une capacité de rétention aux surfaces dentaires bien moins importante que la chlorhexidine. [4, 8, 43]

2.1.2.2.3. Sanguinarine :

C'est un alcaloïde de synthèse extrait de *Sanguinaria canadensis* qui a des propriétés antibactériennes et anti-inflammatoires.

Sanguinarine a une activité tant sur les bactéries que sur l'inflammation gingivale. [4, 8, 43]

2.1.2.2.4. Dérivés iodés :

La PVP-I, plus connu sous le nom de Bétadine, est formée par l'association de l'iode et d'un agent surfactant, la polyvinylpyrrolidone (PVP), qui solubilise l'iode.

Son activité antibactérienne est bonne aussi bien sur les bactéries à Gram positif que sur les bactéries à Gram négatif. [4, 8, 43]

2.1.2.2.5. Agents oxydants :

Les agents oxydants (peroxyde d'hydrogène ou « eau oxygénée ») ont des propriétés antiseptiques par libération d'oxygène.

Le spectre d'activité est large, il concerne principalement les bactéries anaérobies ainsi que les virus. Ils ont aussi une action anti-inflammatoire, leur utilisation à long terme est fortement déconseillée. [4, 8, 43]

2.1.2.2.6. Les huiles essentielles : La listérine®

La listérine est une huile essentielle, qui présenterait un spectre d'action large en inhibant les enzymes bactériennes. Elle présenterait une activité antiplaque et anti-inflammatoire. [4, 8, 43]

2.1.2.2.7. Triclosan :

C'est un antibactérien de synthèse. Utilisé dans les dentifrices et les bains de bouches. Cette molécule posséderait un large spectre d'action.

Associé au citrate de zinc ou au sulfate de zinc, le triclosan verrait son action potentialisée envers Fn, Pg. Il a une action sur les bactéries à Gram positif et à Gram négatifs, ainsi que sur les anaérobies. Il réduit l'inflammation gingivale et possède un effet antalgique. [8, 43]

2.1.2.2.8. Ammoniums quaternaires :

Ce sont des antiseptiques cationiques utilisés principalement sous la forme de bains de bouche. Le plus connu est le chlorhydrate de cétylpyridinium (Alodont), on retrouve également le benzalconium chloride. [8, 43]

2.1.2.3. Mode d'utilisation :**2.1.2.3.1. Bains de bouche : [3, 36, 44]**

- Chlorhexidine : 2 à 3 fois par jour pendant 5 jours.
- Hexétidine : 2 à 3 fois par jour pendant 10 jours.
- Chlorure de cétylpyridinium (Alodont) : 7-12 ans : trois bains de bouche dilués de moitié.
- Tricloson , listerine , eau oxygénée (rincer avec un demi-bouchon pendant 2 min 3 fois par jour pendant 7 jours), sanguinarine.



Figure 55 : Alodont .

(SIXOU.M. Prescription en odontologie. Edition CDP, Groupe Liaisonsp, 2005, p25.)



Figure 56 : Eludril .

(TROUILLEAU, C. Motivation à l'hygiène bucco-dentaire des patients traités en orthopédie dento-faciale. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire, unité de formation et de recherche d'odontologie. Université de Nantes, 2008, p 61.)



Figure 57 : Hextril.

(TROUILLEAU, C. Motivation à l'hygiène bucco-dentaire des patients traités en orthopédie dento-faciale. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire, unité de formation et de recherche d'odontologie. Université de Nantes, 2008, p 62.)

2.1.2.3.2. Sprays, gels:



Figure 58 : Chlorhexidine sous forme de spray.

(BERCEY., TENEMBAUM. Parodontologie de diagnostic à la pratique, Bruxelles : De Boeck Supérieur, 1996, p 199.)



Figure 59: Gel à la chlorhexidine 0.2 %.

(HERBERT F, WOLF., EDITH, M., KLAUS, H RATEITSCHAK. Parodontologie, 3eme édition. [s.I] : Elsevier Masson, 2004, p 283.)

2.1.2.3.3. Irrigations sous gingivales (procédés à libration rapide) :

On peut distinguer deux types d'irrigation : l'irrigation personnelle ou à domicile et l'irrigation professionnelle. [3, 43]

2.1.2.3.3.1. Irrigation personnelle ou à domicile :

Réservée pour les patients motivés, cette méthode est aussi préconisée au niveau des secteurs antérieurs. [3, 43]

2.1.2.3.3.2. Irrigation professionnelle :

Cette technique présente un réel intérêt car elle vient compléter le traitement parodontal classique. De plus, elle permet de vérifier la cicatrisation, la maintenance ainsi que la motivation de notre patient. [3,43]

- Produits utilisés : Chlorhexidine, eau oxygénée, bétadine. [3,43]



Figure 60 : Irrigation sous-gingivale d'une poche parodontale à la chlorhexidine.

(PEPELUT, A., MOURABET, B., HALABI, B., RANGE, H. Résultats des thérapeutiques parodontales actuelles. Réalités cliniques, 2012, vol.23, n°1. 10p.)

2.1.2.3.4. Les procédés à libération lente : Periochip® :

Ce produit se présente sous la forme d'une plaquette de 4 mm sur 5 mm et de 1 mm d'épaisseur. Elles sont composées d'un petit film biodégradable de gélatine hydrolysée dans lequel sont incorporés 2,5 mg de chlorhexidine.

Le periochip est introduit directement à l'intérieur de la poche parodontale et laissé en place jusqu'à dissolution complète (7 à 10 jours). [8, 14, 43]

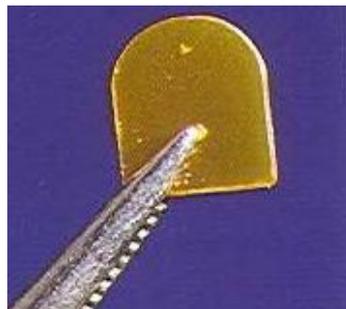


Figure 61 : Periochip.

(HERBERT F, WOLF., EDITH, M., KLAUS, H., RATEITSCHAK. Parodontologie, 3eme édition. [s.l.] : Elsevier Masson, 2004, p 292.)

3. Elimination des facteurs favorisant l'accumulation du biofilm:

3.1. Le détartrage :

3.1.1. Définition :

Le détartrage est le procédé par lequel le tartre est détaché des surfaces dentaires tant coronaires que radiculaires.

En fonction de la localisation des dépôts, le détartrage est supra ou sous-gingival. [4, 17, 38, 39]

3.1.2. Indications :

Le détartrage constitue la démarche de base du traitement des gingivites et des parodontites. [4, 17]

3.1.3. Contre indications :

Sur le plan général, elles sont de deux ordres : liées à la bactériémie ou liées au saignement engendré par l'acte. [4, 17]

3.2. Le surfaçage radiculaire :

3.2.1. Définition :

Consiste en l'élimination du ciment nécrotique et infiltré par les endotoxines bactériennes. [4, 9]

3.2.2. Indication :

Parodontite localisée ou généralisée. [4, 9]

3.2.3. Contre indication :

Il présente les mêmes contre-indications que pour le détartrage. [4, 9]

3.2.4. Modalités de traitement :

Ce surfaçage peut être réalisé selon différentes modalités :

- Deux à quatre séances rapprochées pour traiter les différents secteurs atteints.
- Une seule séance (2 h) pour traiter l'ensemble de la cavité buccale (concept du *full mouth therapy*, Quyrinen, 1991). [23]

3.3. Elimination des irritations iatrogènes :

Parallèlement à l'élimination mécanique du biofilm et du tartre, les travaux dentaires incorrects sont corrigés, avec pour objectif l'obtention des surfaces dentaires supra et sous-gingivales lisses. [14]

Parmi les principales irritations iatrogènes qui doivent être corrigées ou éliminées, on compte :

- Les surfaces d'obturations irrégulières, présentant des contours mal délimités.
- Les débordements d'obturations marginaux.

- Les marges débordantes des couronnes sous gingivales.
- Les éléments intermédiaires de ponts mal confectionnés.
- Les crochets de prothèses amovibles, les selles de prothèses, etc. qui peuvent endommager directement le parodonte de manière mécanique. ^[14]

3.4. Elimination des poches :

En présence de poches résiduelles, la réévaluation qui suit la thérapeutique initiale va déterminer l'attitude du praticien. En fonction de la motivation du patient, du plan de traitement global et de la morphologie des lésions, plusieurs attitudes chirurgicales peuvent être définies. ^[4, 9]

3.4.1. Indications : ^[45, 46]

La chirurgie est principalement indiquée :

- En cas de persistance de poches associées aux hypertrophies et hyperplasies gingivales.
- En cas d'inflammation persistante dans des poches moyennes ou profondes malgré un bon contrôle de biofilm.
- Si la parodontite évolue dans un contexte de bonne collaboration du patient.
- Dans des furcations de classe II profondes avec inflammation.
- Dans des furcations de classe III.
- Et si le contrôle de biofilm est difficile en raison de problèmes muco-gingivaux.
- Chez un patient motivé.

3.4.2. Attitudes chirurgicales :

Les procédés thérapeutiques sont:

- La chirurgie de la poche.
- La chirurgie muco- gingivale.

3.4.2.1. La chirurgie de la poche : ^[45, 46]

Ce sont des techniques chirurgicales qui permettent :

- De supprimer les poches et les défauts osseux qui leur sont associés (gingivectomie, gingivoplastie, CRG, lambeau d'assainissement) et d'éliminer la composante dentaire en cas des atteintes trop importantes (hémisection, amputation radiculaire, extraction stratégique).
- De reconstruire les tissus lésés par régénération (RTG et comblement).

3.4.2.2. La chirurgie mucogingivale :

La chirurgie mucogingivale est définie comme étant « l'ensemble des techniques chirurgicales parodontales visant à corriger les défauts de morphologie, position et/ou la quantité de gencive. » [45, 46]

Parmi les techniques de chirurgie muco gingivale, on distingue deux catégories :

- **Les techniques** ayant pour but d'éliminer toute traction au niveau de la gencive marginale :

La freinectomie, la vestibuloplastie, la greffe gingivale libre d'approfondissement. [45, 46]

- **Les techniques** ayant pour but de recouvrir une recession gingivale :

La greffe gingivale libre de recouvrement, le lambeau déplacé latéralement, le lambeau déplacé coronairement après éventuellement une greffe gingivale d'approfondissement préalable « technique de BERNIMOULIN ». [45, 46]

CHAPITRE V

**ETUDE
CLINIQUE**

Introduction :

La connaissance du concept d'étiologie est essentielle car la prévention et le traitement des maladies parodontales sont tous les deux dépendant d'une compréhension de la relation entre le biofilm et la pathogénèse des parodontopathies.

Nous avons au cours de notre stage interné réalisé une étude clinique, qui vise à prendre des patients présentant une maladie parodontale, et de mettre en évidence le biofilm afin d'éliminer ce dernier et avoir la régression des signes d'inflammation.

1. Type d'étude :

Notre étude est de type descriptif.

2. Objectifs :**Objectif principal :**

Est de montrer la corrélation entre le biofilm et la maladie parodontale.

Objectifs secondaires :

Une mise en évidence clinique du biofilm et les différents moyens de lutte contre ce dernier chez des patients atteints d'une maladie parodontale.

3. Méthodologie :**3.1. Cadre et durée d'étude :**

L'étude clinique a été faite au service de parodontologie au sein du CHU Tlemcen. Elle s'est déroulée du mois de janvier jusqu'au mois de juin 2014, durant les séances clinique des étudiants de 4^{ème}, 5^{ème} et 6^{ème} année médecine dentaire, complétée d'une étude bactériologique (une coloration de Gram) pour certains cas, qui a été réalisée au niveau de la clinique dentaire, et l'observation microscopique au niveau du laboratoire de bactériologie qui se trouve à la première tranche de la faculté de médecine Tlemcen.

3.2. Sélection des malades :

Les patients sélectionnés sont au nombre de 20 patients présentant une maladie parodontale. Le consentement éclairé des malades a été obtenu. Les patients ont été informés sur les thérapeutiques appliquées.

3.2.1. Les critères d'inclusion :

- Patients atteints d'une maladie parodontale.
- Patients ayant une bonne motivation et coopérant à l'étude.

- Patients de sexe féminin ou masculin.
- Patients en bonne santé générale.

3.2.2. Les critères d'exclusion :

- Patients ayant une maladie systémique (diabète, cancer, VIH, radiothérapie, traitement immunosuppresseur, maladies osseuses, grossesse, IR).
- Patients présentant des maladies génétiques.
- Patients non coopérants.
- Patients portant un appareillage orthodontique fixe.

3.3. Matériels et méthodes :

3.3.1. Méthodes :

Les malades sélectionnés ont fait l'objet d'un examen clinique complet, un bilan de sondage, et au besoin un bilan radiographique (panoramique et rétro alvéolaires).

Des photos sont prises lors de la première séance avec et sans le révélateur de plaque : le bleu de méthylène.

Les indices d'hygiène sont enregistrés ainsi que la mesure des poches à l'aide d'une sonde parodontales.

Un prélèvement à l'aide d'une curette de Gracey est réalisé au niveau des poches parodontales (1 à 2 prélèvement par patient).

A partir de là, tous les patients reçoivent un traitement selon le diagnostic établi après l'examen clinique, en commençant par une phase initiale étiologique.

Les photos après traitement sont prises éventuellement aussi avec le révélateur de plaque, ainsi que des photos après la phase de réévaluation.



Les étapes du prélèvement à l'aide d'une curette de Gracey.

3.3.2. Matériels :

Le matériel utilisé est :

- Un plateau de consultation contenant un miroir, une précelle, une sonde parodontale graduée.
- Un révélateur de plaque : le bleu de méthylène.
- Coton salivair.
- les instruments de détartrage, surfaçage et polissage.
- Le Friljet.
- Les curettes pour les prélèvements.
- Les seringues d'irrigations.
- Doxycycline, Métronidazole, Eludril pour les irrigations sous gingivale professionnels.
- Les clichés rétro alvéolaires.
- Le fil et les pinces de contention.
- Composite fluide photo-polymérisable, fil torsadé.
- Les portes empreintes et alginate.
- Le plâtre extra-dur.
- Une seringue métallique, carpule d'anesthésie, les aiguilles.
- Le sérum physiologique, l'eau oxygénée et la bétadine.
- Plateau de chirurgie.
- Les lames pour la coloration de Gram.
- Un bec benzène.
- L'eau distillée.
- Les produits de colorations de Gram : Violet de gentiane, Éthanol, l'ugol, fushine.
- Le microscope optique et huile d'immersion.





Les différents moyens utilisés.

3.3.3. Personnels :

- Après avoirs sélectionnés nos patients (auprès des étudiants de 4^{ème}, 5^{ème} et 6^{ème} années) nous les avons pris en charge (fiche clinique, radio, détartrage, surfaçage, prélèvements...).

4. Résultats :

Les parodontites agressives :

1^{er} cas :

Il s'agit de la patiente S.K âgée de 25 ans, demeure à Tlemcen. Elle est ingénieure en informatique. Elle s'est présentée à notre service de parodontologie CHU Tlemcen le 13/01/2014 pour un motif esthétique. Son état général est bon.

La patiente se plaignait de migrations de la 21 et la 41 depuis 04 ans.

A l'examen endobuccal, on note une hygiène bucco-dentaire satisfaisante : PI=2, GI=2, PBI=2 et SBI=3 au niveau des incisives et les premières molaires.

Au sondage, on note des poches parodontales localisées au niveau de la 16 et 26 de 5 à 6 mm et des poches de 3 à 4 mm localisées au niveau de la 11, 12, 22, 24, 27, 34, 35, 37, 41, 44, 47.

Une récession au niveau de la 16 : vestibulaire de 3 mm et palatine de 4 mm, et D 41, 36 vestibulaire de 2 mm. Des atteintes de furcations de CL II au niveau de la 16 et 36 et CL I au niveau de la 26.

A l'examen dentaire, on note une mobilité degré 2 au niveau de la 16.

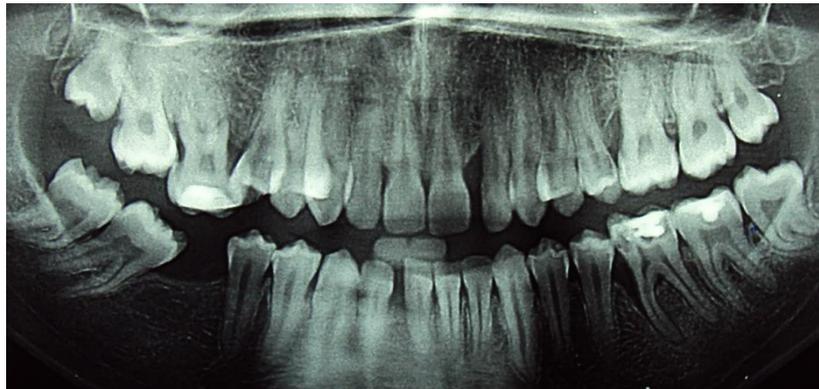
Au niveau de la 36 on note une carie cervicale, une restauration occlusal au composite, TV⁻ et les percussions : H⁺, V⁺.

A l'examen occlusal, on note la présence des interférences.



Aspect clinique : **a-** Sans bleu de méthylène. **b-** Avec bleu de méthylène.

➤ **A l'examen radiologique :**



Aspect radiologique

La radio panoramique révèle :

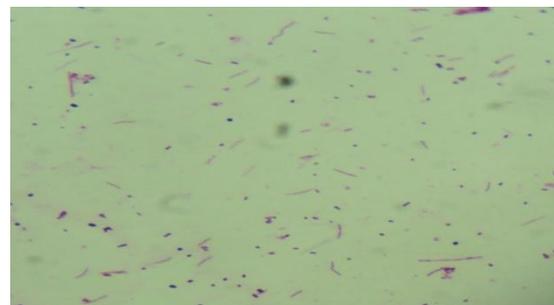
- Des alvéolyses superficielles à profondes irrégulières généralisées.
- Un élargissement desmodontale et une réaction péri apicale au niveau de la 36.
- Des atteintes de furcations 16 – 36 avec une égression de la 16.

➤ **A l'examen bactériologique : (coloration de Gram)**

Vue microscopique après une coloration de Gram, examiner à l'objectif x 100 à l'immersion (une goutte d'huile) avec un éclairage important, d'un prélèvement de biofilm sous-gingival avant traitement, réalisé au niveau :



M de la 16



M de la 36

Présence de bactéries hétérogènes : bâtonnets G^- , cocci G^- et cocci G^+ .

➤ **Diagnostic positif** : - Parodontite agressive généralisée.
 - Lésion endo-parodontale combinée selon la classification de Gulabibala et Darbar 2004 localisée au niveau de la 36.

➤ **Diagnostic étiologique** : Facteur local déclenchant : le biofilm.

Facteurs favorisants : le tartre, les malpositions

Facteur local indirect : occlusion traumatogène.

➤ **Diagnostic différentiel** : Parodontite chronique complexe généralisée.

➤ **Plan de traitement** :

Après un traitement initial (la motivation à hygiène, l'enseignement de la bonne méthode de brossage, détartrage, surfaçage, polissage), un traitement médicamenteux a été prescrit : amoxicilline 500mg 3 fois par jour et métronidazole 250 mg 3 fois par jour, associées à des irrigations à base de métronidazole 3 fois par semaine pendant 3 semaines.

La patiente a aussi bénéficié d'un traitement endodontique en au niveau de la 36 au niveau du service d'odontologie conservatrice et d'endodontie CHU Tlemcen.

➤ **Photos après traitement initial** :



Sans bleu de méthylène.



Avec bleu de méthylène.

➤ **La réévaluation** : on note PI=1, GI=1, une réduction de la profondeur des poches allant de 1 à 3 mm.



Sans bleu de méthylène.



Avec bleu de méthylène.

➤ **Radio panoramique après réévaluation :**



Aspect radiologique après traitement

On note un épaissement de la lamina dura au niveau M de la 22, 26, 36.

2^{ème} cas :

Il s'agit du patient nommé k.A âgé de 23ans, demeure à Tlemcen. Etudiant en medecine.il s'est présenté à notre service de parodontologie CHU Tlemcen le 19/02/2014 dans le cadre des séances de maintenance. Son état général est bon.

A l'examen endobuccal, on note une hygiène bucco-dentaire moyenne : PI=1, GI=2, PBI=3, SBI=3 au niveau des sites atteints.

Au sondage, on note des poches parodontales au niveau de la 14, 32, 36, 46 de 6 à 8mm, et des poches au niveau de la 12, 16, 47 de 3 à 5mm, avec des récessions allant de 4 à 7 mm au niveau des mêmes dents. On note aussi une atteinte de furcation de CLI siègent au niveau de la 46, CLII au niveau de la 16 et CL III au niveau de la 36.

A l'examen dentaire, on note une mobilité degré 2 au niveau de la 14, 16, 46, et degré 3 au niveau de la 12, 32, 36. Egression de la 12, 32, et la 36. Une abrasion degré 2 au niveau de la 31 et 41, et degré 1 au niveau de la 11, 21 et la 22.

A l'examen occlusal, on note la présence des interférences et des prématurités.



Aspect clinique : **a-** Sans bleu de méthylène. **b-** Avec bleu de méthylène.

➤ **A l'examen radiologique :**



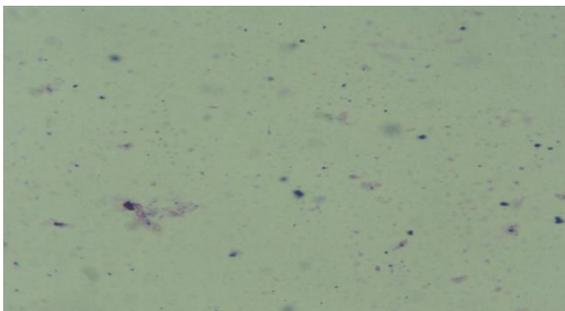
Aspect radiologique

La radio panoramique révèle :

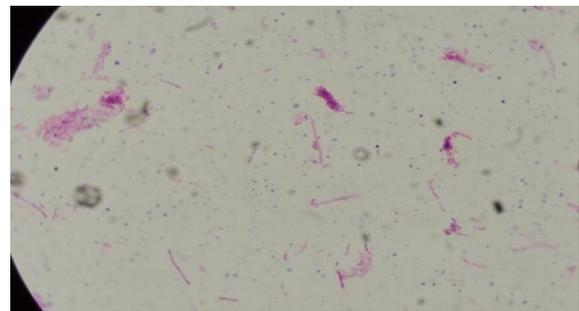
- des alvéolyses irrégulières profondes au niveau de la 12, 14, 16, 46, 32, M 47 et terminale au niveau de la 36.
- Une réaction péri apicale au niveau de la 36.
- Des atteintes de furcations au niveau de la 36 – 46.

➤ **l'examen bactériologique : (coloration de Gram)**

Vue microscopique après une coloration de Gram, examiner à l'objectif x 100 à l'immersion (une goutte d'huile) avec un éclairage important, d'un prélèvement de biofilm sous-gingival avant traitement, réalisé au niveau :



M de la 14



M de la 46

Présence de bactéries hétérogènes : bâtonnets G⁻, cocci G⁺ et quelques cocci G⁻.

- **Diagnostic positif :** Parodontite agressive localisée.
- **Diagnostic étiologique :** Facteur local déclenchant : le biofilm.
Facteurs favorisants : le tartre, les malpositions.
Facteur local indirect : occlusion traumatogène.
- **Diagnostic différentiel :** Parodontite chronique complexe.

➤ **Plan de traitement :**

Traitement initial (la motivation à hygiène, l'enseignement de la bonne méthode de brossage, détartrage, surfaçage, polissage). Extraction de la 36.

Des irrigations à base de doxycycline 3 fois par semaine pendant 3 semaines.

Traitement chirurgicale au niveau de la 12 : lésion à une paroi donc on a préconisé une greffe de conjonctif + un lambeau déplacé latéralement au niveau de la 12.

➤ **Photos après traitement initial :**



Sans bleu de méthylène



Avec bleu de méthylène

➤ **La réévaluation :** on note PI=1, GI=1, une réduction de la profondeur des poches allant de 1 à 4mm.



Sans bleu de méthylène



Avec bleu de méthylène



Avant chirurgie



Après cicatrisation

➤ **Clichés rétro alvéolaires après réévaluation :**



16, 17

12 et 14

Bloc incisivo-canin

46 et 47

inférieur.

Epaississement de la lamina dura au niveau de la 26, 32 et la 46.

3^{ème} cas :

Il s'agit de la patiente T.D âgée de 28ans, demeure à Béni-saf. Elle s'est présentée à notre service de parodontologie CHU Tlemcen le 21/01/2014 pour des récessions au niveau des molaires. Son état général est bon.

A l'examen endobuccal, on note une hygiène bucco-dentaire moyenne : PI=1, GI=2, PBI=2 et SBI=3.

Au sondage, on note des poches parodontales peu profondes de 2 à 5 mm localisées au niveau des premières molaires maxillaire et mandibulaire et au niveau de la 31. Des récessions allant de 2 à 4 mm au niveau de la 11, 31 ainsi les premières molaires. Des atteintes de furcations de CI I au niveau de la 16 et 26 et CI II au niveau de la 36 et 46.

A l'examen dentaire, on note une mobilité de degré 2 au niveau 31, 47, et les premières molaires supérieurs et inférieurs. Une abrasion degré 1 au niveau de la 11, 12, 21, de degré 2 au niveau des incisives inférieurs.

A l'examen occlusal, on note la présence des interférences.



Aspect clinique : **a-** Sans bleu de méthylène. **b-** Avec bleu de méthylène.

➤ **A l'examen radiologique :**



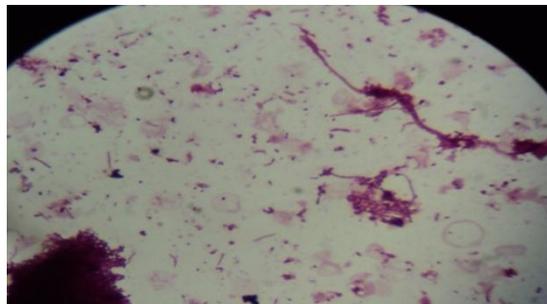
Aspect radiologique

La radio panoramique révèle :

- Des alvéolyses irrégulières profondes au niveau des premières molaires et au niveau de la 31.
- Des atteintes de furcations au niveau de la 36 – 46.

➤ **l'examen bactériologique : (coloration de Gram)**

Vue microscopique après une coloration de Gram, examiner à l'objectif x 100 à l'immersion (une goutte d'huile) avec un éclairage important, d'un prélèvement de biofilm sous-gingival avant traitement, réalisé au niveau :



D de la 16

Présence de bactéries hétérogènes : des bâtonnets G⁻, des cocci G⁻ et G⁺.

- **Diagnostic positif :** Parodontite agressive localisée.
- **Diagnostic étiologique :** Facteur local déclenchant : le biofilm.
Facteurs favorisants : le tartre, les malpositions.
Facteur local indirect : occlusion traumatogène.
- **Diagnostic différentiel :** Parodontite chronique complexe.
- **Plan de traitement :**

Après un traitement initial (la motivation à hygiène, l'enseignement de la bonne méthode de brossage, détartrage, surfaçage, polissage), un traitement médicamenteux a été prescrit:

doxycycline 100mg 1cp 2 fois par jour les 2 premiers jours puis 1cp par jour les 12 jours qui suivent, associées à des irrigations à base de doxycycline 3 fois par semaine pendant 3 semaines.

Traitement chirurgical : greffe de conjonctif + un lambeau déplacé coronairement au niveau de la 16.

➤ **Photos après traitement initial :**



Sans bleu de méthylène



Avec bleu de méthylène

➤ **La réévaluation :** on note PI=1, GI=1, une réduction de la profondeur des poches allant de 1 à 2 mm.



Sans bleu de méthylène



Avec bleu de méthylène



Avant chirurgie



Après chirurgie

➤ **Clichés rétro alvéolaires après réévaluation :**



Bloc prémolo-molaire supérieur droit.



Bloc prémolo-molaire supérieur gauche.



Bloc prémolo-molaire
inférieur droit.



Bloc incisivo-canin inférieur



Bloc prémolo-molaire
inférieur gauche.

On note un épaississement de la lamina dura, une néoformation osseuse au niveau de la 46.

4^{ème} cas :

Il s'agit de la patiente nommée k.N âgée de 22 ans, demeure à Maghnia. Elle est étudiante. Elle s'est présentée à notre service de parodontologie CHU Tlemcen le 26/02/2014 pour un motif esthétique. Son état général est bon.

A l'examen endobuccal on note une hygiène bucco-dentaire moyenne: un PI=1, GI=2, PBI= 3, SBI=3 au niveau du bloc antéro-inférieur et postéro-supérieur droit, un PI=1, GI=2, PBI=2, SBI=3 au niveau des autres blocs.

Au sondage, on note des poches parodontales de 4 à 5mm au niveau de la, 13, 16, 17, 22, 24, 27, 33, 34, 36,37, 41, 42, 43, 44, et des poches de 6 à 9 mm au niveau de la 11, 12 ,14, 21, 25, 26 , 46 avec une récession de 6 mm au niveau 41.

A l'examen dentaire on note une mobilité degré 2 au niveau de la 15 et la 41, ainsi que des migrations secondaires.

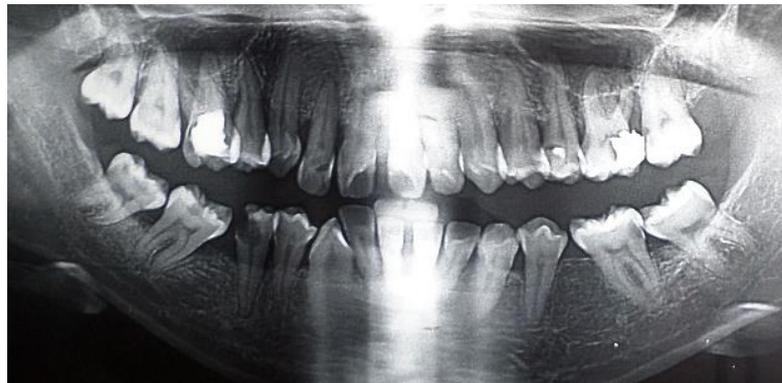
A l'examen occlusal, on note la présence des interférences.

A l'examen fonctionnel on note une mastication unilatérale gauche et une respiration buccale.



Aspect clinique : **a-** Sans bleu de méthylène. **b-** Avec bleu de méthylène.

➤ **A l'examen radiologique :**

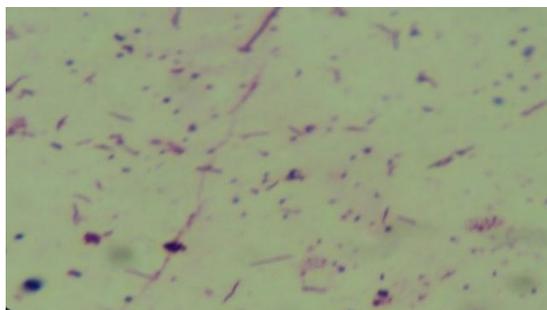


Aspect radiologique.

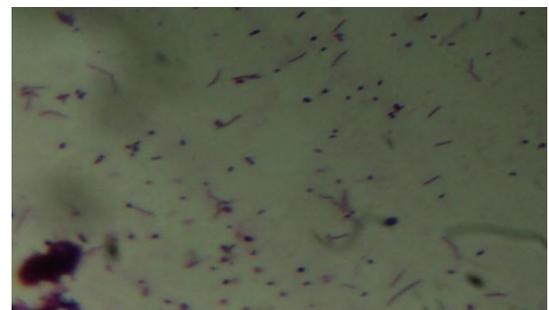
La radio panoramique révèle des alvéolyses irrégulières généralisées superficielles à profondes.

➤ **A l'examen bactériologique : (coloration de Gram)**

Vue microscopique après une coloration de Gram, examiner à l'objectif x 100 à l'immersion (une goutte d'huile) avec un éclairage important, d'un prélèvement du biofilm sous-gingival avant traitement réalisé au niveau :



M de la 14.



M de la 26.

Présence de bactéries hétérogènes : bâtonnets G^- , G^+ , des cocci G^- et G^+ .

- **Diagnostic positif** : Parodontite agressive généralisée.
- **Diagnostic étiologique** : Facteur local direct : biofilm dentaire.

Facteur favorisants : le tartre, les malpositions, respiration buccale, mastication unilatérale.

Facteur local indirect : l'occlusion traumatogène.

- **Diagnostic différentiel** : Parodontite chronique complexe généralisée.
- **Plan du traitement** :

Après un traitement initial (la motivation à hygiène, l'enseignement de la bonne méthode de brossage, détartrage surfaçage polissage), un traitement médicamenteux a été prescrit: amoxicilline 500mg 3 fois par jour et métronidazole 250 mg 3 fois par jour associées à des irrigations à base de métronidazole 3 fois par semaine pendant 3 semaines.

- **Photos après traitement initial:**



Sans bleu de méthylène.



Avec bleu de méthylène.

- **La réévaluation** : On note un PI=1, GI=1, une réduction des poches de 2 à 3 mm.



Sans bleu de méthylène.



Avec bleu de méthylène.

5^{ème} cas :

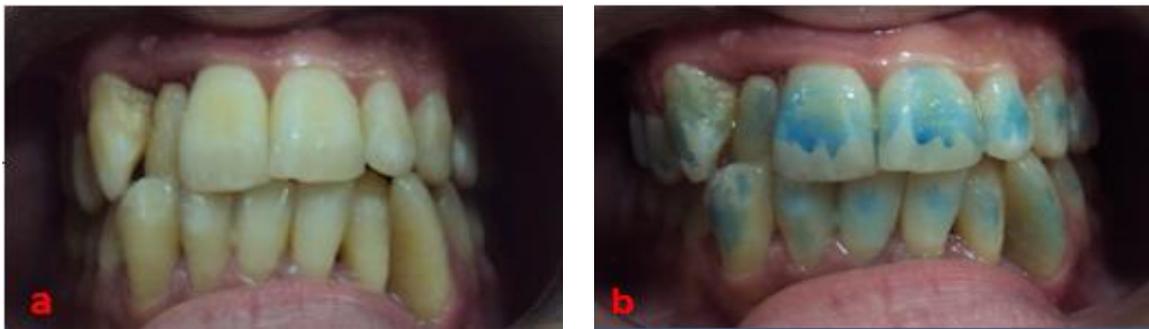
Il s'agit de la patiente nommée M.k âgée de 21 ans, demeure à Tlemcen. Elle s'est présentée à notre service de parodontologie CHU Tlemcen le 02/04/2014 pour un motif esthétique. Son état général est bon.

A l'examen endobuccal, on note une hygiène bucco-dentaire insuffisante : un PI=2, GI=2, PBI= 3, SBI=3. La 12 présente une fistule desmodontale du côté distal.

Au sondage, on note des poches parodontales de 3 à 5mm au niveau de la 11, 12, 13, 14, 15, 18, 24, 25, 26, 27, 31, 37, 42, 43, 44, 45, 46, 48 et des poches de 6 à 7 mm au niveau de la 32, 33, 35, 36 avec une récession vestibulaire de 2 mm au niveau de la 33 et linguale de 2 mm au niveau de la 46.

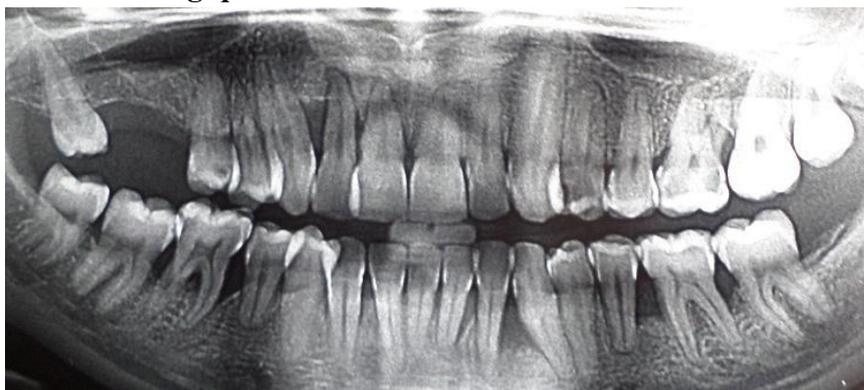
A l'examen dentaire on note et une mobilité degré 2 au niveau de la 12, des abrasions degré 1 au niveau de la 12, 11, 21, 22, 31, 41,42 et des migrations secondaires.

A l'examen occlusal, on note la présence des interférences.



Aspect clinique : **a-** Sans bleu de méthylène. **b-** Avec bleu de méthylène.

➤ **A l'examen radiologique :**



Aspect radiologique.

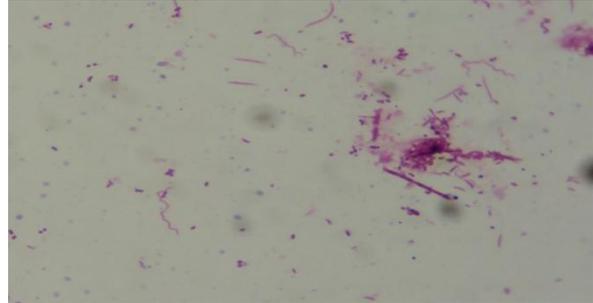
La radio panoramique révèle des alvéolyses irrégulières généralisées, superficielles, profondes, à terminales.

➤ **A l'examen bactériologique (coloration de Gram) :**

Vue microscopique après une coloration de Gram, examiner à l'objectif x 100 à l'immersion (une goutte d'huile) avec un éclairage important, d'un prélèvement de biofilm sous-gingival avant traitement réalisé au niveau :



D de la 12 (au niveau de la fistule).



M de la 36.

Présence de bactéries hétérogènes : - au niveau de la 12 : cocci G⁻, quelques cocci G⁺, bâtonnets G⁻ et G⁺ .

- Au niveau de la 36 : bâtonnets G⁻, quelques cocci G⁺ et cocci G⁻.

➤ **Diagnostic positif** : Parodontite agressive généralisée.

Abcès parodontal fistulisé au niveau de la 12.

➤ **Diagnostic étiologique** : Facteur local direct: biofilm dentaire.

Facteur favorisants: le tartre, les malpositions.

Facteur local indirect: occlusion traumatogène.

➤ **Diagnostic différentiel** : Parodontite chronique complexe généralisée.

Abcès d'origine endodontique.

➤ **Plan du traitement** :

Traitement d'urgence : élargissement de la fistule, drainage de la collection purulente.

Après un traitement initial (la motivation à hygiène, l'enseignement de la bonne méthode de brossage, détartrage surfaçage polissage), un traitement médicamenteux a été prescrit: amoxicilline 500mg 3 fois par jour et métronidazole 250 mg 3 fois par jour associées à des irrigations à base de métronidazole 3 fois par semaine pendant 3 semaines.

➤ **Photos après traitement initial:**



Sans bleu de méthylène.



Avec bleu de méthylène.

➤ **La réévaluation :** On note un PI=1, GI=1 une réduction des poches de 1 à 3 mm.



Sans bleu de méthylène.



Avec bleu de méthylène.

Les parodontites chroniques :

1^{er} cas :

Il s'agit de la patiente nommée L.N âgée de 27 ans, demeure à Sebdou. Elle est étudiante. Elle s'est présentée à notre service de parodontologie CHU Tlemcen le 05/02/2014 pour une remise en état de la cavité buccale en vue d'un projet orthodontique. Son état général est bon.

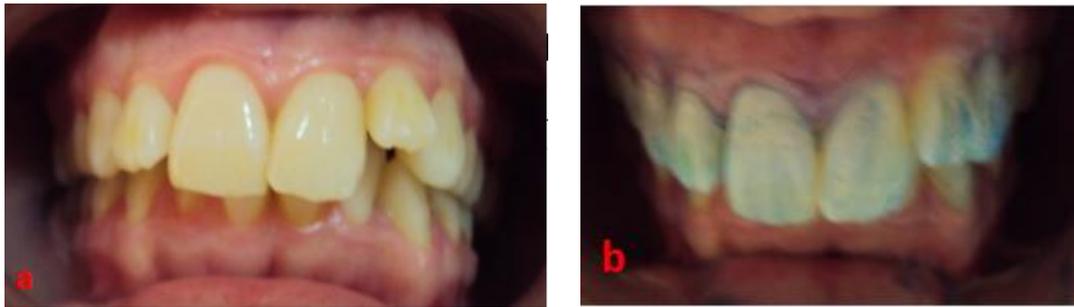
La patiente se plaignait d'un saignement au brossage au niveau des molaires depuis 02 ans.

A l'examen endobuccal on note une hygiène bucco-dentaire moyenne : un PI=2, GI=2, PBI=2 SBI=3 au niveau des molaires, et un PI=1, GI=1, PBI=1 au niveau des autres sites.

Au sondage, on note des poches parodontales de 3 à 4 mm généralisées et des poches de 7 à 9 mm au niveau des molaires avec une récession de 2 mm au niveau de la 26.

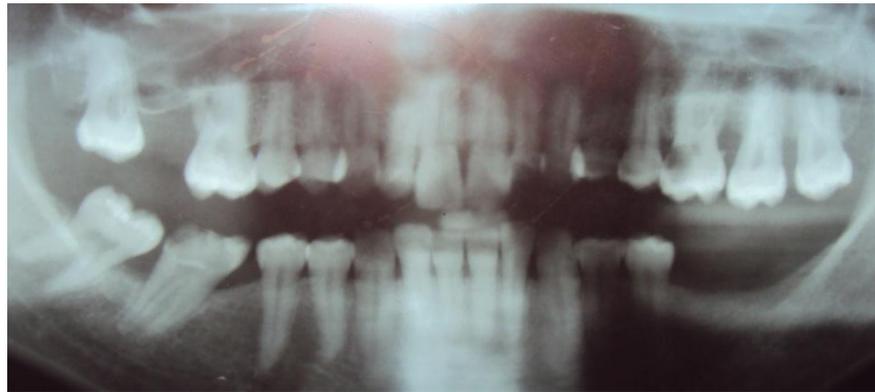
A l'examen dentaire on note une carie au niveau de la 26, 47.

A l'examen occlusal, on note la présence des interférences.



Aspect clinique : **a-** Sans bleu de méthylène. **b-** Avec bleu de méthylène.

➤ **A l'examen radiologique :**

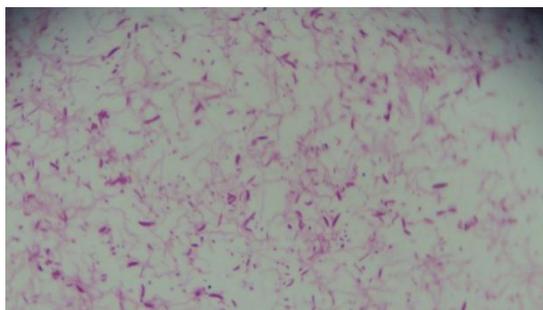


Aspect radiologique.

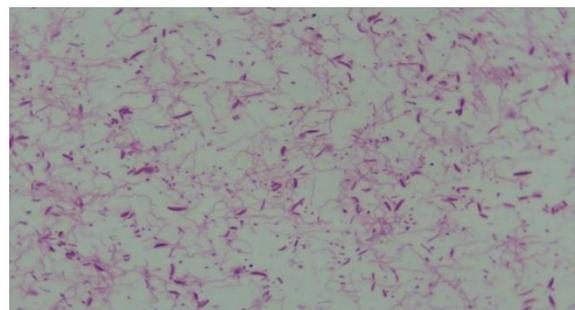
La radio panoramique révèle des alvéolyses irrégulières superficielles à profondes.

➤ **A l'examen bactériologique : (coloration de Gram)**

Vue microscopique après une coloration de Gram examiner à l'objectif x 100 à l'immersion (une goutte d'huile) avec un éclairage important, d'un prélèvement du biofilm sous-gingival avant traitement réalisé au niveau :



D de la 16



D de la 27.

Présence de bactéries hétérogènes : bâtonnets G⁺, quelques cocci G⁻ et G⁺ et des bâtonnets G⁻.

- **Diagnostic positif** : parodontite chronique sévère au niveau des molaires et superficielle au niveau des dents restantes.
- **Diagnostic étiologique** : Facteur local direct: le biofilm.
Facteurs favorisants: le tartre, les malpositions.
Facteur local indirect: l'occlusion traumatogène.
- **Diagnostic différentiel** : parodontite agressive généralisée.
- **Plan du traitement**

Après un traitement initial (la motivation à hygiène, l'enseignement de la bonne méthode de brossage, détartrage, surfaçage, polissage). Des irrigations à base de chlorexidine (Eludril) ont été réalisées 3 fois par semaine pendant 3 semaines. La patiente a bénéficié d'un traitement endodontique au niveau de la 47 au niveau du service d'odontologie conservatrice et endodontie.

- **Photos après traitement initial:**



Sans bleu de méthylène



Avec bleu de méthylène

- **La réévaluation** : on note un PI=1, GI=1, ainsi qu'une réduction des poches allant de 1 à 4 mm.



Sans bleu de méthylène



Avec bleu de méthylène

➤ Clichés rétro alvéolaires après réévaluation :



La 47



La 16



La 26

On note un épaississement de la lamina dura.

2^{ème} cas :

Il s'agit de la patiente nommée L.W, âgée de 24 ans, demeure à Beni Snous. Elle est étudiante. Elle s'est présentée à notre service de parodontologie CHU Tlemcen le 12/03/2014 pour un motif esthétique.

A l'examen endobuccal on note une hygiène bucco-dentaire moyenne : un PI=1, GI=2, PBI= 3, SBI=3, PMA=3 au bloc antéro-inferieur et des molaires supérieures. PI=1, GI=2, PBI=2, SBI=3, PMA=2 au niveau des autres sites.

Au sondage des poches, on note la présence de poches parodontales de 4 à 5mm généralisées, et de 6 mm au niveau de la 16.

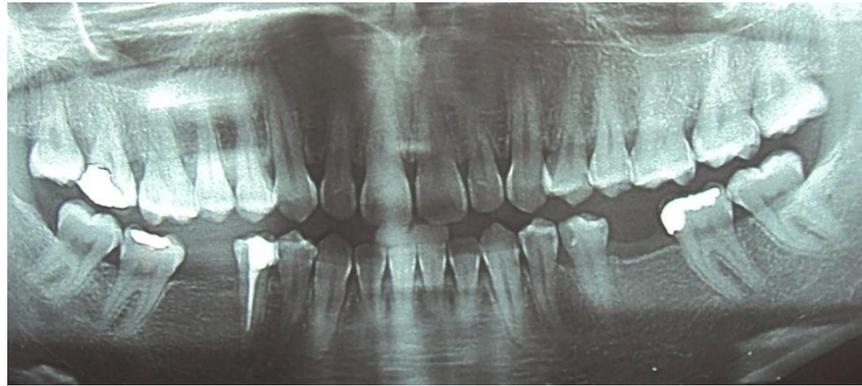
A l'examen dentaire, on note la présence des malpositions dentaires, des restaurations malfaites, une abrasion degré 2 et une mobilité degré 2 au niveau des incisives inférieures et supérieures.

A l'occlusion dynamique, on note la présence des interférences.



Aspect clinique : a- Sans bleu de méthylène. b- Avec bleu de méthylène.

➤ **A l'examen radiologique :**



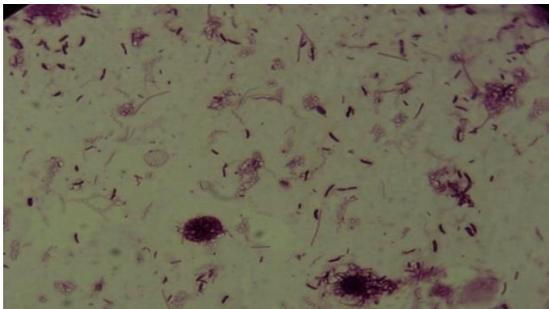
Aspect radiologique.

La radio panoramique révèle :

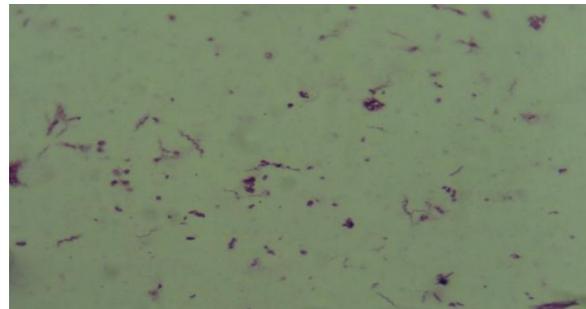
- Des alvéolyses irrégulières superficielles généralisées.
- Un traitement endodontique incomplet au niveau de la 45.

➤ **A l'examen bactériologique (coloration de Gram) :**

Vue microscopique après une coloration de Gram examiner à l'objectif x 100 à l'immersion (une goutte d'huile) avec un éclairage important, d'un prélèvement de biofilm sous-gingival avant traitement réalisé au niveau :



M de la 16.



D de la 37.

- présence de bactéries hétérogènes : au niveau de la poche M de la 16 : bâtonnets G⁺, cocci G⁺, quelques bâtonnets et cocci G⁻.

Au niveau de la poche D de la 37 : les cocci G⁺, quelques bâtonnets G⁻.

➤ **Diagnostic positif :** Parodontite chronique superficielle généralisée.

➤ **Diagnostic étiologique :** Facteur local direct : le biofilm.

Facteurs favorisants : le tartre, les malpositions.

Facteur local indirect : l'occlusion traumatogène.

➤ **Diagnostic différentiel :** parodontite agressive généralisée.

➤ **Plan du traitement :**

Après un traitement initial (la motivation à hygiène, l'enseignement de la bonne méthode de brossage, détartrage, surfaçage, polissage), des irrigations avec l'eau oxygénée ont été réalisées au niveau des poches parodontales (des poches sanglantes), suivi après par des irrigations à base de chlorhexidine.

➤ **Photos après traitement initial:**



Sans bleu de méthylène.



Avec bleu de méthylène.

➤ **La réévaluation :** on note un PI variant de 0 à 1, un GI variant de 1 à 2, une réduction des poches de 1 à 2 mm sauf au niveau de la 16.



Sans bleu de méthylène.



Avec bleu de méthylène.

3^{ème} cas :

Il s'agit de la patiente nommée B.A, âgée de 24ans, demeure à Tlemcen. Elle est secrétaire, elle s'est présentée à notre service de parodontologie CHU Tlemcen pour un motif esthétique.

A l'examen endobuccal, on note une hygiène buccale moyenne: PI=1, GI=2, PBI=2, SBI=3 au niveau postérieur, et un PI=1, GI=1, au niveau antérieur.

Au sondage, on note la présence de poches parodontales de 3 à 4mm généralisées.

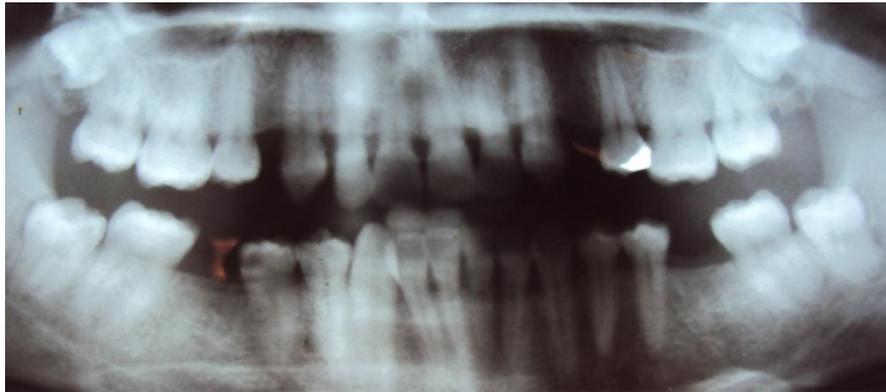
A l'examen dentaire, on note des malpositions dentaires.

A l'examen occlusal, la patiente présente des interférences.



Aspect clinique : **a-** Sans bleu de méthylène. **b-** Avec bleu de méthylène.

➤ **A l'examen radiologique :**



Aspect radiologique.

La radio panoramique révèle des alvéolyses irrégulières superficielles généralisées.

➤ **A l'examen bactériologique (coloration de Gram) :**

Vue microscopique après une coloration de Gram examiner à l'objectif x 100 à l'immersion (une goutte d'huile) avec un éclairage important, d'un prélèvement de biofilm sous-gingival avant traitement réalisé au niveau :



M 23

Présence de bactéries hétérogènes : bâtonnets G^- , cocci G^- , quelques bâtonnets G^+ .

- **Diagnostic positif :** Parodontite chronique superficielle généralisée.
- **Diagnostic étiologique :** Facteur local direct: le biofilm.

Facteurs favorisants: le tartre, les malpositions.

Facteur local indirect: l'occlusion traumatogène.

- **Diagnostic différentiel** : Parodontite agressive généralisée.
- **Plan du traitement** : Après un traitement initial (la motivation à hygiène, l'enseignement de la bonne méthode de brossage, détartrage surfaçage polissage). Des irrigations à base de chlorexidine (Eludril) ont été réalisées 3 fois par semaine pendant 3 semaines.
- **Photos après traitement initial** :



Sans bleu de méthylène.



Avec bleu de méthylène.

- **La réévaluation** : On note un PI=1, GI=0, une réduction de 1 à 2 mm des poches parodontales.



Sans bleu de méthylène.



Avec bleu de méthylène.

4^{ème} cas :

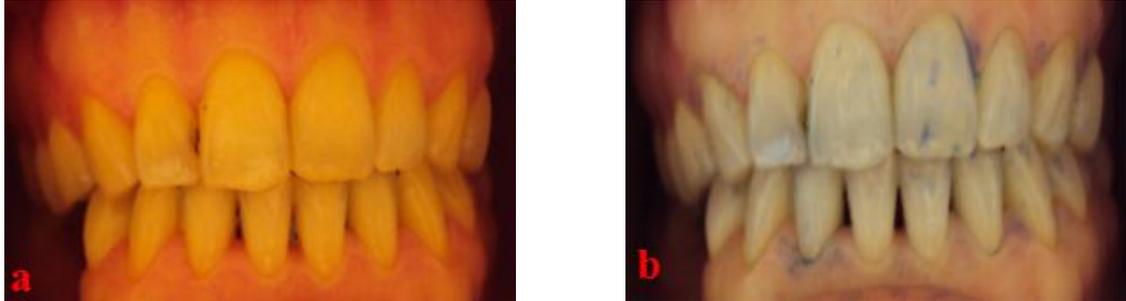
Il s'agit de la patiente M.B âgée de 33 ans, demeure à Tlemcen. Elle s'est présentée à notre service de parodontologie CHU Tlemcen le 17/03/2014 pour un motif esthétique. Son état général est bon.

A l'examen endobuccal, la patiente a une hygiène bucco-dentaire satisfaisante : au niveau antérieur : PI=1, GI=1, et au niveau postérieur : PI=2, GI=2, PBI=2, SBI=3.

Au sondage, on note la présence de poches parodontales de 5mm localisées au niveau de la 16,17, 37, de 6mm au niveau de 36 et des poches de 4 mm au niveau de la 32, 47 et 3 mm pour les autres dents.

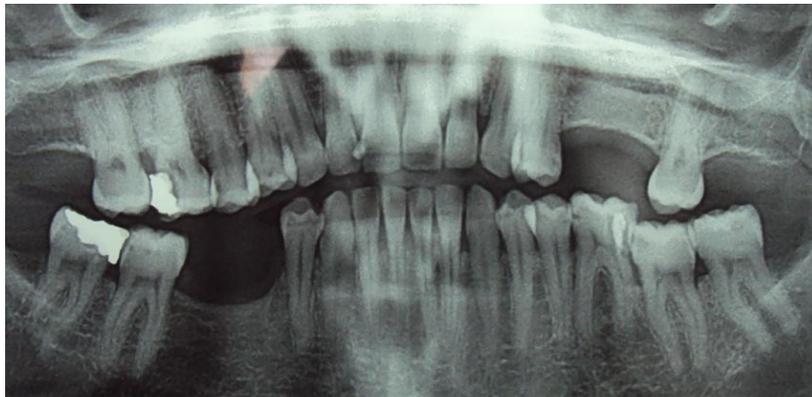
A l'examen dentaire, on note des fêlures au niveau de la 11, 31, 41 et des abrasions degré 1 au niveau de la 42,32, 43, 33, 13, 23 et degré 2 et au niveau de la 31, 41.

A l'examen occlusal, la patiente présente des interférences et des prématurités.



Aspect clinique. **a-** Sans bleu de méthylène. **b-** Avec bleu de méthylène

➤ **A l'examen radiologique :**

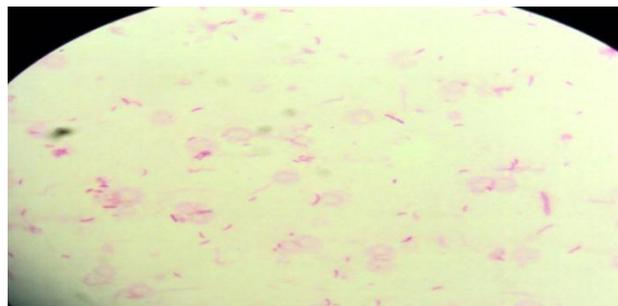


Aspect radiologique

La radio panoramique révèle des alvéolyses irrégulières superficielles généralisées, profondes au niveau de la 36.

➤ **A l'examen bactériologique (coloration de Gram) :**

Vue microscopique après une coloration de Gram examiner à l'objectif x 100 à l'immersion (une goutte d'huile) avec un éclairage important, d'un prélèvement de biofilm sous-gingival avant traitement réalisé au niveau :



M de la 16

Présence de bactéries hétérogènes : bâtonnets G⁻, cocci G⁻, quelques cocci G⁺.

➤ **Diagnostic positif :**

Parodontite chronique superficielle généralisée, et modérée au niveau de la 36.

➤ **Diagnostic étiologique :** Facteur local déclenchant : le biofilm.

Facteurs favorisants : le tartre, les malpositions.

Facteur local indirect : occlusion traumatogène

➤ **Diagnostic différentiel :** Parodontite agressive généralisée.

➤ **Plan de traitement :**

Après un traitement initial (la motivation à l'hygiène, l'enseignement de la bonne méthode de brossage, détartrage, surfaçage et polissage). Des irrigations à base de chlorhexidine (Eludril) ont été réalisées 3 fois par semaines pendant 3 semaines.

➤ **Photos après traitements initial :**



Sans bleu de méthylène



Avec bleu de méthylène

➤ **La réévaluation :** on note un PI=1, GI=1, une réduction de la profondeur des poches de 2mm.



Sans bleu de méthylène



Avec bleu de méthylène

➤ **Cliché rétro-alvéolaire après réévaluation :**



Bloc prémolo-molaire inférieur gauche.

On note la stabilisation de la lésion.

5^{ème} cas :

Il s'agit du patient N.A âgé de 23 ans qui demeure à Tlemcen. Il s'est présenté à notre service de parodontologie CHU Tlemcen le 06/01/2014 après une orientation du service d'Orthopédie-dento-faciale. Son état général est bon.

A l'examen endobuccal, on note une hygiène bucco-dentaire moyenne, au maxillaire supérieur : PI=1, GI= 1. A la mandibule : PI=2, GI=2, PBI=2, SBI=3.

Au sondage, on note la présence de poches parodontales de 5 mm au niveau de la 41, 4mm au niveau de la 43 et de 3 mm au niveau des dents restantes .Une récession de 4mm au niveau 41.

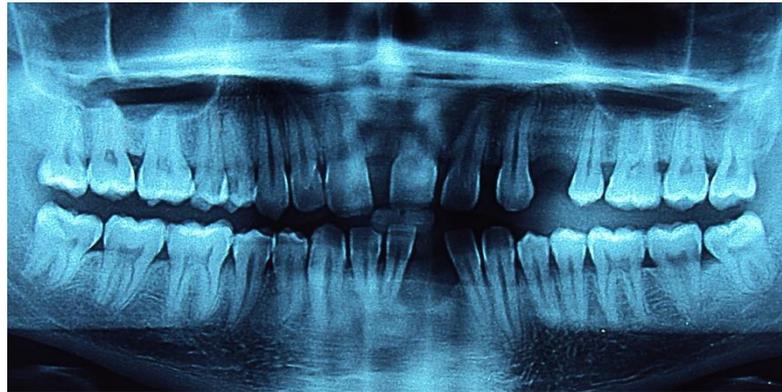
A l'examen dentaire, on note une abrasion de degré 2 au niveau de la 41, 32, 42 et une mobilité de degré 3 au niveau de la 41 et de 2 au niveau de la 42. .

A l'examen occlusal, le patient présente des interférences et des prématurés.



Aspect clinique avec bleu de méthylène.

➤ **L'examen radiologique :**

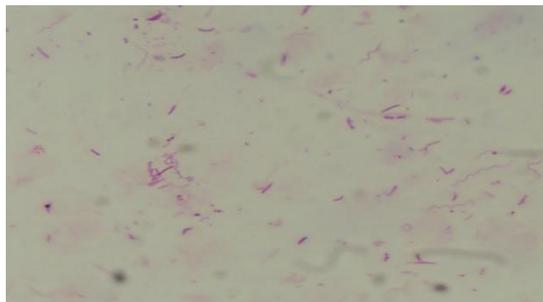


Aspect radiologique

La radio panoramique révèle une alvéolyse irrégulière superficielle généralisée, terminale au niveau de la 41.

➤ **L'examen bactériologique : (coloration de Gram)**

Vue microscopique après une coloration de Gram examiner à l'objectif x 100 à l'immersion (une goutte d'huile) avec un éclairage important, d'un prélèvement de biofilm sous-gingival avant traitement réalisé au niveau :



De la face distale de la 33

Présence de bactéries hétérogènes : bâtonnets Gram – et des cocci Gram –.

➤ **Le diagnostic positif :** parodontite chronique superficielle généralisée, sévère au niveau de la 41.

➤ **Le diagnostic étiologique :** Facteur local direct : le biofilm.

Facteurs favorisants : le tartre, les malpositions.

Facteur local indirect : occlusion traumatogène.

➤ **Le diagnostic différentiel :** parodontite agressive généralisée.

➤ **Plan de traitement :**

Après un traitement initial (la motivation à l'hygiène, l'enseignement de la bonne méthode de brossage, détartrage, surfaçage et polissage). Des irrigations à base de chlorhexidine (Eludril) ont été réalisées 3 fois par semaines pendant 3 semaines.

➤ **Photos après traitement initial :**



Sans bleu de méthylène



Avec bleu de méthylène

➤ **La réévaluation :** on note : PI= 1, GI= 1 et une diminution de la profondeur des poches de 2mm.



Sans bleu de méthylène.



Avec bleu de méthylène

➤ **Cliché rétro-alvéolaire après réévaluation :**



Bloc incisivo canin inférieur.

On note une légère néoformation osseuse.

6^{ème} cas :

Il s'agit de la patiente T.H âgée de 30 ans, demeure à Tlemcen. Elle travaille dans une entreprise. Elle s'est présentée à notre service de parodontologie CHU Tlemcen le 12/02/2014 pour un motif esthétique.

A l'examen endobuccal, on note une mauvaise hygiène bucco-dentaire : PI=3, GI=2, PBI=3, SBI=3.

Au sondage, on note des vraies poches de 5 mm au niveau de la 15 et de 4 mm au niveau des autres dents. Des récessions de 7mm au niveau 45, 32, 33, de 5mm au niveau de 27, 35, de 4 mm au niveau de 27, et 3mm pour la 31, 41.

A l'examen dentaire, on note une mobilité de degré 1 au niveau de la 11, 12, de degré 2 au niveau de la 41, 43, 35, 27 et de degré 3 au niveau de la 31, 33, 45. Une abrasion au niveau de la 23 de degré 1.

A l'examen occlusal, la patiente présente des interférences et des prématurités.



Aspect clinique avec le bleu de méthylène

➤ **L'examen radiologique :**

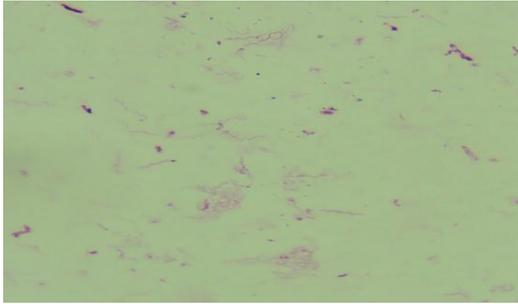


Aspect radiologique

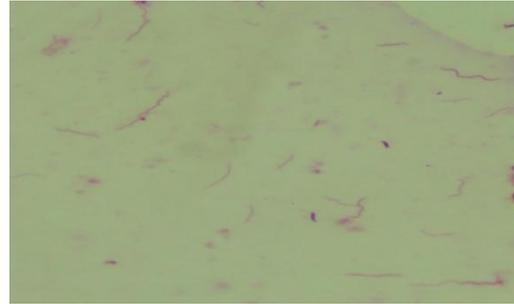
La radio panoramique révèle des alvéolyses généralisées irrégulières de superficielles à profondes.

➤ **L'examen bactériologique : (coloration de Gram)**

Vue microscopique après une coloration de Gram examiner à l'objectif x 100 à l'immersion (une goutte d'huile) avec un éclairage important, d'un prélèvement de biofilm sous-gingival avant traitement réalisé au niveau :



De la 14 M



de la 33 M

Présence de bactéries hétérogènes : bâtonnets G⁻, cocci ⁻, et quelques cocci G⁺.

- **Le diagnostic positif** : Parodontite chronique modérée généralisée.
- **Le diagnostic étiologique** : Facteur local direct : le biofilm.
Facteurs favorisants : le tartre, les malpositions.
Facteur local indirect : occlusion traumatogène.
- **Le diagnostic différentiel** : parodontite agressive généralisée.
- **Plan de traitement** :

Après un traitement initial (la motivation à l'hygiène, l'enseignement de la bonne méthode de brossage, détartrage, surfaçage et polissage). Des irrigations à base de chlorhexidine (Eludril) ont été réalisées 3 fois par semaines pendant 3 semaines.

- **Photos prises après traitement initial** :



Sans bleu de méthylène



Avec bleu de méthylène

- **La réévaluation** : on note un PI=1, GI= 1, une réduction de la profondeur des poches de 1mm.



➤ **Cliché rétro-alvéolaire après réévaluation :**



Aspect radiologique de la 33.

On note la stabilisation de la lésion.

7^{ème} cas :

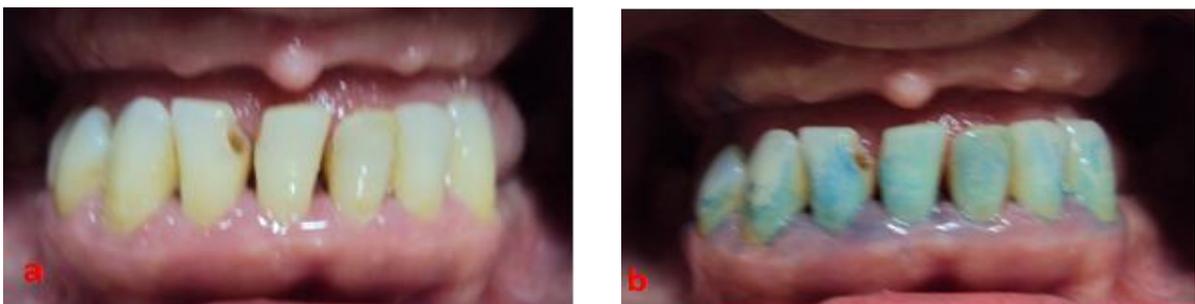
Il s'agit de la patiente H.N âgée de 37 ans, demeure à Tlemcen. Elle s'est présentée à notre service de parodontologie CHU Tlemcen le 12/03/2014 pour une remise en état de la cavité buccale. Son état général est bon.

La patiente a fait l'extraction de plusieurs dents suite à un processus carieux.

A l'examen endobuccal on note une hygiène bucco-dentaire mauvaise : PI=3, GI=3, PBI=2 et SBI=5 au niveau du bloc antéro inférieur et PI=2, GI=2, PBI=2, SBI=3 au niveau des dents restantes.

Au sondage, on note la présence de vraies poches au niveau de la 31 et la 32 de 4 mm, et des fausses poches au niveau des dents restantes dont l'intervalle est entre 1 à 3 mm.

A l'examen dentaire on note une abrasion de degré 2 au niveau de la 31 et de degré 3 au niveau de la 41 et une restauration mal faite au niveau de la 32.



Aspect clinique : a- sans bleu de méthylène. b- avec bleu de méthylène.

- **Diagnostic positif :** Parodontite chronique superficielle localisée au niveau de la 31 et la 32 associée à une gingivite induite uniquement par la plaque avec facteurs locaux favorisants.
- **Diagnostic étiologique :** Facteur local déclenchant : le biofilm.
Facteurs favorisants : le tartre, les malpositions, les caries.
- **Diagnostic différentiel :** Parodontite chronique localisée.

➤ **Plan de traitement :**

Traitement initial : la motivation à hygiène, l'enseignement de la bonne méthode de brossage, détartrage, surfaçage, polissage.

➤ **Photos après traitement initial :**



Sans bleu de méthylène



Avec bleu de méthylène

➤ **La réévaluation :** on note PI=2, GI=2, PBI=3, SBI=3, persistance des poches parodontales.



Sans bleu de méthylène



Avec bleu de méthylène

8^{ème} cas :

Il s'agit du patient nommé M.AK âgé de 26ans, demeure à Tisimsilet. Etudiant en économie. Il s'est présenté à notre service de parodontologie CHU Tlemcen le 04/01/2014 pour une mobilité au niveau de la 41 qui s'est accentuée depuis 2 ans. Le patient a eu aussi un traumatisme au niveau de la 11 datant de 8ans. Son état général est bon.

A l'examen endobuccal, on note une hygiène bucco-dentaire mauvaise : PI=2, GI=2, PBI=3, SBI=3 et GI=3, SBI=5 au niveau de la 41.

Au sondage, on note des poches parodontales peu profondes au niveau des incisives supérieures et la 27, 43, 46 de 4 à 5mm, et des poches profondes au niveau de la 41 de 10mm. Une récession de 5 mm au niveau de la 41, des fausses poches allant jusqu'à 3mm au niveau des dents restantes.

A l'examen dentaire, on note une dyschromie au niveau de la 11 : TV -, percussion +. Une mobilité de degré 4 au niveau de la 41 avec égression de celle-ci, TV +, percussion +. Une abrasion de degré 2 au niveau de la 11, 12, 21, 41, 31 et les canines.

A l'examen occlusal, on note la présence des interférences et des prématurités.



Aspect clinique : a- Sans bleu de méthylène. b- Avec bleu de méthylène.

➤ **A l'examen radiologique :**



Bloc incisivo canin inférieur.



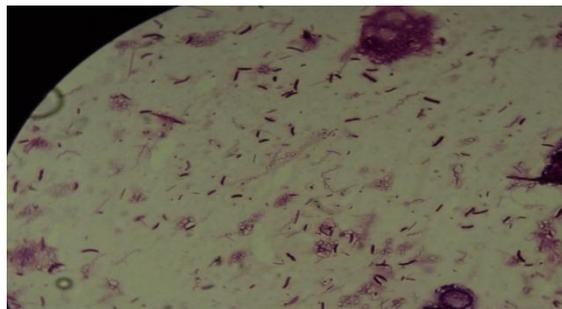
Bloc incisivo canin supérieur.

Les clichés rétro alvéolaires révèlent :

- Des alvéolyses superficielles irrégulières.
- Une alvéolyse terminale avec une réaction péri apicale au niveau de la 41.

➤ **Examen bactériologique : (coloration de Gram)**

Prélèvement du biofilm sous gingival effectué au niveau de la 41.



M de la 41

Présence des bactéries : bâtonnets G^- et G^+ et les spirochètes, quelques cocci G^- et G^+ .

➤ **Diagnostic positif :**

Parodontite chronique sévère localisée au niveau de la 41. Parodontite chronique superficielle localisée au niveau des incisives supérieures et 27, 43, 46. Gingivite induite uniquement par la plaque au niveau des dents restantes avec facteurs locaux favorisants.

- **Diagnostic étiologique** : Facteur local déclenchant : le biofilm.

Facteurs favorisants : le tartre, les malpositions.

Facteur local indirect : occlusion traumatogène.

- **Diagnostic différentiel** : Parodontite agressive localisée.

- **Plan de traitement** :

Traitement d'urgence : Contention provisoire : ligature en fil métallique en 8.

Traitement initial (la motivation à hygiène, l'enseignement de la bonne méthode de brossage, détartrage, surfaçage, polissage).

Des irrigations à base de chlorexidine (Eludril) 3 fois par semaine pendant 3 semaines.

Le patient a aussi bénéficié d'un traitement endodontique en au niveau de la 11 au niveau du service d'odontologie conservatrice et d'endodontie CHU Tlemcen.

Extraction de la racine de la 41 et contention semi permanente.

- **Photos après traitement initial** :



Sans bleu de méthylène



Avec bleu de méthylène

- **La Réévaluation** : on note PI=2, GI=2, PBI=3, SBI=3. On note la persistance des poches et une mobilité de 3 au niveau de la 41.



Sans bleu de méthylène



Avec bleu de méthylène



Avant l'extraction de la 41

Contention semi permanente après extraction
de la 41**9^{ème} cas :**

Il s'agit de la patiente T. A âgée de 43 ans qui demeure à Tlemcen. Elle s'est présentée au service de parodontologie CHU Tlemcen pour un saignement provoqué au brossage. Son état général est bon.

A l'examen endobuccal, on note une hygiène bucco-dentaire moyenne : PI= 2, GI=2, PBI= 2, SBI=3.

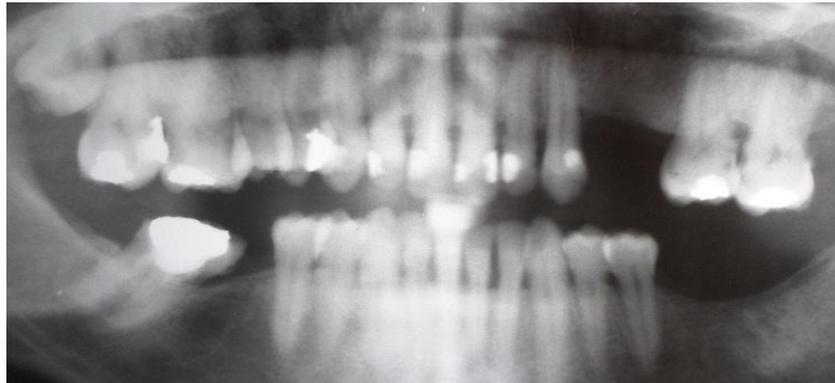
Au sondage, on note la présence de vraies poches de 6mm au niveau des incisives supérieures et inférieures et au niveau de la 27, de 4mm au niveau des dents restantes.

A l'examen dentaire, on note la présence de restaurations au composite mal faites, une abrasion de degré 3 au niveau des incisives supérieures et inférieures, une mobilité degré 3 au niveau des incisives supérieures et inférieures.

A l'examen occlusal, la patiente présente des prématurités et des interférences.

Aspect clinique. **a-** Sans bleu de méthylène. **b-** Avec bleu de méthylène.

➤ **L'examen radiologique :**



Aspect radiologique

La radio panoramique révèle des alvéolyses irrégulières généralisées superficielles à profondes.

➤ **A l'examen bactériologique : (coloration de Gram)**

Vue microscopique après une coloration de Gram examiner à l'objectif x 100 à l'immersion (une goutte d'huile) avec un éclairage important, d'un prélèvement de biofilm sous-gingival avant traitement réalisé au niveau :



Au niveau de la 27

Présence de bactéries hétérogènes : bâtonnets G – et G+, quelques cocci G+.

- **Le diagnostic positif :** Parodontite chronique superficielle généralisée, modérée au niveau des incisives supérieures et inférieures.
- **Le diagnostic étiologique :** Facteur local direct : le biofilm.
Facteurs favorisants : le tartre, les malpositions.
Facteur local indirect : L'occlusion traumatogène.

➤ **Plan de traitement :**

Après un traitement initial (la motivation à l'hygiène, l'enseignement de la bonne méthode de brossage, détartrage, surfaçage et polissage). Des irrigations à base de chlorhexidine (Eludril) ont été réalisées 3 fois par semaines pendant 3 semaines.

➤ **Les photos après traitement initial :**



Sans bleu de méthylène



Avec bleu de méthylène

➤ **La réévaluation :**

On note un PI=2, GI=2, PBI= 2, SBI=3, la persistance des mêmes poches parodontales.



Sans bleu de méthylène



Avec bleu de méthylène.

10^{ème} cas :

Il s'agit de la patiente nommée L.Z âgée de 32ans, demeure à Tlemcen. Femme au foyer. Elle s'est présentée à notre service de parodontologie CHU Tlemcen le 05/03/2014 pour un motif esthétique. Son état général est bon.

A l'examen endobuccal, on note une hygiène bucco-dentaire mauvaise PI=3, GI=2, PBI=3, SBI=3.

Au sondage, on note des vraies poches au niveau des incisives inférieures de 4 mm et des fausses poches au niveau des dents restantes de 1 à 3mm.

A l'examen dentaire, on note une mobilité de degré 1 au niveau des incisives inférieures. Une abrasion de degré 2 au niveau de la 42 et de degré 3 au niveau de la 41, 31, 11, 21.

A l'examen occlusal, on note la présence des interférences.



Aspect clinique : **a-** Sans bleu de méthylène. **b-** Avec bleu de méthylène.

➤ **A l'examen radiologique :**



Bloc incisivo canin inférieur.

Le cliché rétro révèle la présence des alvéolyses superficielles irrégulières (au niveau des incisives inférieures).

- **Diagnostic positif :** Parodontite chronique superficielle localisée au niveau des incisives inférieures associées à une gingivite induite uniquement par la plaque avec facteurs locaux favorisants.
- **Diagnostic étiologique :** Facteur local déclenchant : le biofilm.
Facteurs favorisants : le tartre, les diastèmes.
Facteur local indirect : occlusion traumatogène.
- **Plan de traitement :**

Traitement initial (la motivation à hygiène, l'enseignement de la bonne méthode de brossage, détartrage, surfaçage, polissage).

➤ Photos après traitement initial :



Sans bleu de méthylène



Avec bleu de méthylène

➤ La réévaluation :

Patiente non revenue

11^{ème} cas :

Il s'agit de la patiente nommée K.H âgée de 34 ans, demeure à Sebra. Femme au foyer. Elle s'est présentée à notre service de parodontologie CHU Tlemcen le 18/03/201 pour un motif esthétique. Son état général est bon.

A l'examen endobuccal on note une hygiène bucco-dentaire mauvaise PI=3, GI=2, PBI=3, SBI=3.

Au sondage, on note des vraies poches au niveau des incisives inférieures et supérieures de 4 mm, et des fausses poches au niveau des dents restantes de 1 à 3 mm. Des récessions de 3mm au niveau de la 31,41,

A l'examen dentaire on note une mobilité de degré 2 au niveau des incisives inférieures et degré 1 au niveau des incisives supérieures. Une abrasion de degré 2 au niveau de la 42 et de degré 3 au niveau de la 41, 31, 11, 21.

A l'examen occlusal on note la présence des interférences.



Aspect clinique : a- Sans bleu de méthylène. – Avec bleu de méthylène.

➤ **A l'examen radiologique :**



Bloc incisivo canin inférieur.

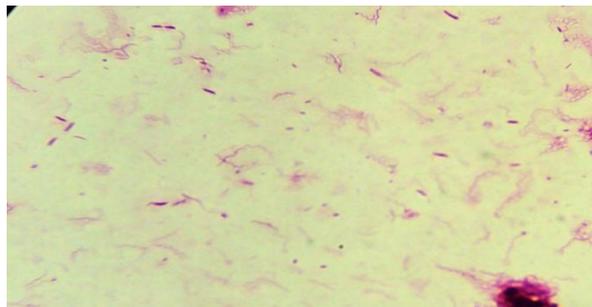


Bloc incisivo canin supérieur.

Des alvéolyses irrégulières superficielles au niveau du bloc antérieur, supérieur et inférieur.

➤ **A l'examen bactériologique : (coloration de Gram)**

Vue microscopique après une coloration de Gram examiner à l'objectif x 100 à l'immersion (une goutte d'huile) avec un éclairage important, d'un prélèvement de biofilm sous-gingival avant traitement réalisé au niveau :



M 21

Présence de bactéries hétérogènes : bâtonnets G⁻, cocci G⁻, quelques cocci G⁺, bâtonnets G⁺.

➤ **Diagnostic positif :** Parodontite chronique modérée localisée au niveau de la 31, 41, et superficielle au niveau de la 11, 12, 21, 22, 32, 42, associée à une gingivite induite uniquement par la plaque avec facteurs locaux favorisants localisées au niveau des dents restantes.

➤ **Diagnostic étiologique :** Facteur local déclenchant : le biofilm.

Facteurs favorisants : le tartre, les malpositions, les caries.

Facteur local indirecte : trauma occlusal.

➤ **Plan de traitement :**

Traitement initial : la motivation à hygiène, l'enseignement de la bonne méthode de brossage, détartrage, surfaçage, polissage. des irrigations à base de chlorhexidine (Eludril) 3 fois par semaine pendant 3 semaines ont été réalisées.

➤ **Photos après traitement initial :**



Sans bleu de méthylène



Avec bleu de méthylène

➤ **La réévaluation :** patiente non revenue

Les gingivites :

1^{er} cas :

Il s'agit de la patiente C.R âgée de 19 ans, demeure à Tlemcen. Elle s'est présentée à notre service de parodontologie CHU Tlemcen le 21/04/2014 pour un motif esthétique. Son état général est bon.

A l'examen endobuccal, on note une hygiène bucco-dentaire mauvaise : PI=3, GI=2, PBI=3, SBI=3.

Au sondage, on note la présence de fausses poches dont l'intervalle est entre 1 à 3mm.

A l'examen fonctionnel, on note une mastication unilatérale gauche.



Aspect clinique : **a-** sans bleu de méthylène. **b-** avec bleu de méthylène.

➤ **Diagnostic positif :**

Gingivite induite uniquement par la plaque avec facteurs locaux favorisants.

➤ **Diagnostic étiologique :** Facteur local déclenchant : le biofilm.

Facteurs favorisants : le tartre, les malpositions, mastication unilatérale.

➤ **Plan de traitement :**

Traitement initial : la motivation à hygiène, l'enseignement de la bonne méthode de brossage, détartrage, polissage.

➤ **Photos après traitement initial :**



Sans bleu de méthylène



Avec bleu de méthylène

➤ **La Réévaluation :** on note PI=1, GI=1 au niveau du maxillaire.



Sans bleu de méthylène



Avec bleu de méthylène

2^{ème} cas :

Il s'agit de la patiente nommée B.S âgée de 29, demeure à Tlemcen. Elle est femme au foyer. Elle s'est présentée à notre service de parodontologie CHU Tlemcen le 23/04/2014. Elle est orientée par le service d'odontologie conservatrice et d'endodontie CHU Tlemcen.

A l'examen endobuccal, on note une mauvaise hygiène buccale: un PI=2, GI=2, PBI=3, PMA= 3, SBI= 3.

Au sondage, des poches, on note des fausses poches allant de 1 à 3mm.

A l'examen dentaire, on note la présence des caries au niveau de la 21, 36, des restaurations débordantes au composite au niveau des dents antéro-supérieures et des malpositions dentaires.



Aspect clinique : **a-** Sans bleu de méthylène, **b-** Avec bleu de méthylène.

- **Diagnostic positif** : Gingivite induite uniquement par la plaque avec facteurs locaux favorisants.
- **Diagnostic étiologique** : Facteur local direct: Le biofilm.
Facteurs favorisants: Le tartre, malpositions, les restaurations malfaites.
- **Plan du traitement** : Motivation à l'hygiène bucco-dentaire, l'enseignement de la bonne méthode de brossage, détartrage et polissage.
- **Photos après traitement initial** :



Sans bleu de méthylène.



Avec bleu de méthylène.

La patiente est réorienté vers le service d'OCE CHU Tlemcen pour continuer les soins et refaire les restaurations au composite afin de continuer le traitement.

3^{ème} cas :

Il s'agit du patient nommée B.A, âgé de 18 ans, demeure à Tlemcen. Il est lycéen. Il s'est présenté à notre service de parodontologie CHU Tlemcen le 26/04/2014 pour un motif esthétique.

A l'examen endobuccal, on note une hygiène buccodentaire moyenne : un PI=2, GI=2, PBI=2, SBI= 3, une insertion basse du frein labial sup.

Au sondage des poches, on note la présence des fausses poches de 1 à 3 mm.

A l'examen dentaire, on note la présence des restaurations proximales débordantes au niveau des dents antéro-supérieur et au niveau D de la 42 et M de la 43.



Aspect clinique: **a-** Sans bleu de méthylène, **b-** Avec bleu de méthylène.

- **Diagnostic positif** : gingivite induite uniquement par la plaque avec facteurs locaux favorisants.
- **Diagnostic étiologique** : Facteur local direct : le biofilm.

Facteurs locaux favorisants : le tarte, malpositions dentaires, les restaurations mal faites, insertion pathologique du frein labial supérieur.

- **Plan du traitement** :

Motivation à l'hygiène bucco-dentaire, l'enseignement de la bonne méthode de brossage, détartrage et polissage.

- **Photos après traitement** :



Sans bleu de méthylène.



Avec bleu de méthylène.

- **La réévaluation** : on note un PI =2, un GI=2, SBI=3, la persistance des mêmes poches.



Sans bleu de méthylène.



Avec bleu de méthylène.

4^{ème} cas :

Il s'agit du patient H C. A âgé de 18 ans, demeure à Tlemcen. Il s'est présenté au service de parodontologie CHU Tlemcen pour un saignement provoqué au brossage. Son état général est bon.

A l'examen endobuccal, on note une hygiène bucco-dentaire satisfaisante : PI= 1, GI=2, PBI= 2, SBI=3.

Au sondage, on note la présence de fausses poches généralisées variante de 2 à 4mm.

A l'examen dentaire, on note la présence de mal positions dentaires, une abrasion degré 3 au niveau de la 21, 22, 31, 32,41, 42 et une mobilité degré 2 au niveau des incisives supérieures et inférieures.

A l'examen occlusal, le patient présente des prématurités et des interférences.



Aspect clinique : **a-** Sans bleu de méthylène, **b-** Avec bleu de méthylène.

- **Le diagnostic positif :** Gingivite induite uniquement par la plaque avec facteurs locaux favorisants.
- **Le diagnostic étiologique :** Facteur local direct : le biofilm.
Facteurs favorisants : le tartre, les malpositions.
- **Plan de traitement :**

Après un traitement initial (la motivation à l'hygiène, l'enseignement de la bonne méthode de brossage, détartrage et polissage)

- **Photos après traitement initial :**



Sans bleu de méthylène



Avec bleu de méthylène

- **La réévaluation :** le patient n'est pas revenu.

DISCUSSION :

La population retenue pour cette étude comprenait 20 patients atteints de différentes maladies parodontales. Le recrutement a été effectué durant la période allant du mois de janvier jusqu'au mois de juin 2014.

Ces patients recrutés au niveau du service de parodontologie, ont bénéficié d'un examen clinique détaillé, complété au besoin par un examen radiologique, dans le cadre de notre étude, et un examen bactériologique.

Suite à cette démarche, un diagnostic (positif, différentiel, étiologique) a été établie avec un plan de traitement et un pronostic.

Nos patients ont bénéficié d'un traitement initial, visant à éliminer principalement le biofilm.

- Après réévaluation, on a constaté que chez les patients motivés (12), parallèlement à la diminution du PI, il y avait une diminution des indices d'inflammation avec notamment la profondeur des poches.

- A l'opposé, chez les patients non motivés (04) on a pu constater la persistance de la même valeur du PI, avec les indices d'inflammation et la profondeur des poches.

- Malheureusement, (04) patients ne sont pas revenus, ce qui nous a empêché de faire notre réévaluation.

En réalisant notre étude, nous avons été confrontés à certains problèmes qui malheureusement ont limité l'ampleur de notre étude, avec les résultats souhaités. Ces problèmes rencontrés sont essentiellement :

- La durée de l'étude (5 mois).

- Non disponibilité des patients pour la réévaluation.

- Manque de clichés rétro alvéolaires.

- Manque de produits de la coloration de Gram.

- Non disponibilité d'un microscope optique à la clinique pour une étude à l'état frais.

CONCLUSION

L'étiologie de la maladie parodontale est bactérienne, et plus précisément polybactérienne. Ces bactéries sont regroupées au sein de la plaque dentaire ou biofilm.

Au fil des progrès technologiques, de nombreuses méthodes se sont succédées pour identifier et dénombrer les bactéries formant ce biofilm.

L'identification des espèces bactériennes ou des complexes bactériens à l'origine de la pathologie parodontale est devenue un nouvel enjeu. Elle permettrait non seulement de mieux comprendre l'étiopathogénie, mais essentiellement de proposer de nouvelles perspectives thérapeutiques afin de prévenir la pathologie, de rationaliser les traitements, et d'éviter les récurrences.

BIBLIOGRAPHIE

- [1]. CHARDIN, H., BARSOTTI, O., BONNAURE-MALLET, M. Microbiologie en odontostomatologie. France : Maloine, 2006, p 141-144-269-270-271-274-305-308-311-312.
- [2]. TIBI, J. Influence d'un bain de bouche sur la présence des bactéries cariogènes au sein du biofilm. Thèse de docteur en chirurgie dentaire, faculté d'odontologie : Université Henri Poincaré-Nancy, 2010, p 12-13-19-20.
- [3]. MATTOUT, P., MATTOUT, C. Les thérapeutiques parodontales et implantaires. Paris : Quintessence International, 2003, p 45-187-188-189-190-191.
- [4]. BERCEY., TENEMBAUM. Parodontologie de diagnostic à la pratique. Bruxelles : De Boeck Supérieur, 1996, p 50- 97-98-107-108-128-195 -197-199-200.
- [5]. KUFFER, R., LOMBARDI, T., HUSSON-BUI, C., COURRIER, B., SAMSON, J. La muqueuse buccale de la clinique au traitement. Paris : MED'COM, 2009, p 13-18.
- [6]. SZPIRGLAS, H., BENS LAMA, L. Pathologie de la muqueuse buccale. Paris : scientifiques et médicales Elsevier, 1999, p 14.
- [7]. Collège hospitalo-universitaire français de chirurgie maxillo-faciale et stomatologie. Item 256 : Lésions dentaires et gingivales. Université Médicale Virtuelle Francophone, 2010-2011.
- [8]. CHARON, J., MOUTON, C. La parodontie médicale .1ere édition CDP, 2003, p 38-39-40-41-42- 43-211-212-213-214-215-216-217-218-235-236.
- [9]. OUHAYOUN, J-P. Le traitement parodontal en omnipratique. Quintessence international, 2012, p 38-77-122.
- [10]. LASFAGUES, J-J., COLON, P. Odontologie conservatrice et restauratrice. Tome 1 : une approche médicale globale. France : Wolters Kluwer, Cdp, 2010, p 13-14.
- [11]. REY, G., MISSIKA, P. Traitements parodontaux et lasers en omnipratique dentaire. La simplicité efficace, Masson, 2010, p 17-18.
- [12]. KANE, C-T. Intérêt de la maintenance dans le succès à long terme des traitements parodontaux. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire, faculté de médecine, de pharmacie et d'odonto-stomatologie : Université CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR, 1998, p 12.

- [13]. BERGER, L. Le biofilm bactérien endodontique. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire, faculté de chirurgie dentaire : Université Henry Poincare-Nancy 1, 2010, p 21-22-42.
- [14]. HERBERT F, WOLF., EDITH, M., KLAUS, H RATEITSCHAK. Parodontologie, 3eme édition. [s.l.] : Elsevier Masson, 2004, p 30-145-146-147-150-151-152-153-244-246-247-292-293.
- [15]. DUFOUR, T., SVOBODA, J-M. Pathogénie bactérienne des parodontolyses. Elsevier SAS, 2005, p 6-7.
- [16]. BARBONI, S. Données actuelles sur la composition du tartre et ses implications biologiques. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire, faculté de chirurgie dentaire : Université Henry Poincare-Nancy 1, 2004, p 2-3.
- [17]. LAFFARGUE, P., SOLIVERES, S., CHALLOT, E., JAME, F., GIBERT, P. Détartrage et surfaçage radiculaire. Encyclopédie Médico-chirurgicale 23-445-E-12, Elsevier SAS, 2003, p 1-2.
- [18]. TENENBAUM, H. Pathologie générale et parodonte. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales, 23-447-A-10. Encyclopédie Médico-chirurgicale 23-447-A-10, Elsevier SAS, 2003, p 3-4-5.
- [19]. DESGAGNE, J. Infection et inflammation intra- amniotique au 2eme trimestre de grossesse et les maladies parodontales en lien avec la prématurité. Mémoire pour l'obtention du grade de maître des sciences (M.Sc.). Faculté de médecine université Laval Québec, 2011, p9.
- [20]. BENQUÉ.E-P., BUNEL,G. La parodontologie de « A » à «Z ». Paris : Quintessence International, 2004, p 106-107.
- [21]. CALAS-BENNASAR, I., BOUSQUET, P., JAME, O., ORTI, V., Gibert, P. Examen clinique des parodontites. Encyclopédie Médico-chirurgicale 23-442-A-10, Elsevier SAS, 2005, p 4.

- [22]. BOSCHIN, F., BOUTIGN, H., DELCOURT-DEBRUYNE, E. Maladies gingivales induites par la plaque. Encyclopédie Médico-chirurgicale 23-440-A-10, Elsevier SAS, 2004, p 2-3-7-8.
- [23]. ZUNZARREN, R. Guide clinique d'odontologie. Bordeaux : ELSEVIER Masson, 2011, p 102-119.
- [24]. REY, G., MISSIKA, P. Les lasers et la chirurgie dentaire. Innovations et stratégies cliniques, France : Wolters Kluwer, Cdp, 2010, p 79-80.
- [25]. CRITON, M. Diagnostic microbiologique en parodontologie : méthodes et intérêts cliniques. Thèse pour l'obtention de diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire. Université Henri Poincaré Nancy 1 faculté de chirurgie dentaire, 2007, p 58-59.
- [26]. PERRIN, D. Biologie appliquée à la chirurgie bucco-dentaire. Paris, Elsevier SAS, 2005, p 13-18-19-20-21-22-23-24-25-29.
- [27]. JOACHIM, F., CHARON, J. Quelle est la place de la microbiologie en parodontie clinique ?. Le fil dentaire, N°58, Décembre 2010, p 21.
- [28]. BENOIST, H-M. Caractéristiques cliniques et facteurs de risque des parodontites agressives (à propos de 52 observations à DAKAR – Sénégal). Thèse pour obtenir le grade de docteur en sciences odontologiques, faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie : Université CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR, 2004, p 7.
- [29]. BISSON-BOUTELLIEZ, C. Desulfovibrio spp. Dans la maladie parodontale : Interactions avec les cellules épithéliales KB et activité de l'amoxicilline libre ou complexée sur ses formes extracellulaires et intracellulaires. Thèse pour l'obtention du titre de Docteur de l'Université Henri Poincaré, Nancy-1Mention Pharmacologie, U.F.R. D'ODONTOLOGIE Ecole doctorale Biologie, Santé et Environnement (BioSE) : Université Henri Poincaré, Nancy-1, 2009, p 19-20-21.
- [30]. DUYNINH, T., ORTI, V., JAME, O., BOUSQUET, P., GIBERT, P. Classification des maladies parodontales. Encyclopédie Médico-chirurgicale 23-441-A-10, Elsevier SAS, 2004, p 2-4.

- [31]. TAILLE, S. Antibiothérapie des maladies parodontales. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire, faculté d'odontologie : Université Henry Poincare- Nancy 1, 2009, p 6-28-29-30-33-34-82-83-84.
- [32]. ORTI, V., JAME, O., CALAS, I., GIBERT, P. Antibiothérapie et maladies parodontales. Encyclopédie Médico-chirurgicale.23-445-E-10, Elsevier SAS, 2004, p 1-2.
- [33]. CHARON, J. La parodontie médicale .innovations cliniques. 2eme édition CDP. [s.I] : [s.n], 2009, p 44-47-48-49-50-54-56.
- [34]. MOUTON, C., ROBERT, J-C. Bactériologie bucco-dentaire. Paris : Masson, 1993, p 162.
- [35]. MAYER, F. La santé parodontale au féminin. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire, faculté de chirurgie dentaire : Université Henry Poincare- Nancy 1, 2007, p 29-30-31-32.
- [36]. TROUILLEAU, C. Motivation à l'hygiène bucco-dentaire des patients traités en orthopédie dento-faciale. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire, unité de formation et de recherche d'odontologie.Université de Nantes, 2008, p 27-40.
- [37]. SVOBODA, J-M., DUFOUR, T. Prophylaxie des parodontopathies et hygiène buccodentaire. Encyclopédie Médico-chirurgicale. 23-447-E-10, Elsevier SAS, 2004, p 2-3-4-5-6.
- [38]. MATTOUT, P., MATTOUT, C., NOWZARI, H. Parodontologie. Le control de facteur bactérien par le praticien et le patient, Paris : Groupe Liaisons SA, 2003, p 6-7-45-46.
- [39]. DANAN, M., FONTANEL, F., BRION, M. Parodontites sévères et orthodontie. France : Wolters Kluwer, 2004, p 55- 58-59-60.
- [40]. JAKMAKJIAN, S. Les antibiotiques et les antiseptiques en parodontologie. Le fil dentaire, N°31, mars 2008, p 22, 23.
- [41]. SEDARAT,C. Thérapeutique médicamenteuse en parodontologie. Le fil dentaire, N°61, Mars 2011, p 20.
- [42]. GATTI, C., BIGOT, C. Traitements non chirurgicaux en parodontie. Université Paris Descartes, entretien d'odontologie stomatologie, 2013, p 2-4.

[43]. JAME, O., ORTI, V., BOUSQUET, P., CALAS, I., GIBERT, P. Antiseptiques en parodontie. Encyclopédie Médico-chirurgicale.23-447-E-11, Elsevier SAS, 2003, p 2-3.

[44]. DESCROIX, V., YASUKAWA, K. Les médicaments en odontostomatologie. France : Maloine, 2005, p 176-177-178.

[45]. LOUISE, F., CUCCHI, J., FOUQUE-DERUELLE, C., LIEBART, M-F. Traitements chirurgicaux des poches parodontales. Encyclopédie Médico-chirurgicale.23-445-G-10, Elsevier SAS, 2003, p 1-2.

[46]. VIGOUREUX, F., DA COSTA-NOBLE, R., VERDALLE, P-M., COLOMB,R. Guide pratique de la chirurgie parodontale. ELSEVIER Masson, 2011, p 49-50-89-90-102-107-123-131-132-139-148.

Les sites d'internet :

[47]. <http://www.dentalcare.be/formation-dentaire-professionnels/biofilm-apercu.aspx?ModuleName=coursecontent&PartID=2&SectionID=-1>

[48]. http://fr.wikipedia.org/wiki/Coloration_de_Gram

[49]. <http://www.lescoursdentaires.com/examen-clinique-des-parodontites/>

[50]. <http://www.lescoursdentaire.info/1043html.html>

ANNEXES

BIOFILM ET MALADIES PARODONTALES

(Thèse : Med. Dent. ; Aboubekr BELKAID; 2014)

Par : MEFTAHI (Naima), MERED (Yasmine), RAHMANI (Imane)

RÉSUMÉ :

La cavité buccale est un écosystème très complexe, composé de plusieurs éléments, dont les effets réciproques forment un équilibre stable. Du déséquilibre, naissent plusieurs pathologies, dont la maladie parodontale. L'identification des mécanismes étiopathogéniques de cette dernière a toujours suscité l'intérêt des chercheurs, qui ont tenté au fil des années, d'éclaircir ce point. Aussi nombreuses que puissent être les études menées dans ce sens, tous les résultats convergents à désigner le biofilm, comme principal facteur étiologique, plaçant ainsi les moyens employés pour son élimination aux premiers ronds de nos plans de traitement.

SUMMARY :

The oral cavity is a very complex ecosystem, composed of several elements, of which the reciprocal effects form a steady balance. From the imbalance, are born several pathologies, including periodontal disease. The identification of etiologic mechanisms of the latter has always attracted the interest of researchers, who have tried over the years, to clarify this point. So far all the studies conducted in this direction, converge towards the results that indicate the biofilm as the main etiologic factor, placing the means employed for its removal in the first round of our treatment plans.

RUBIQUE DE CLASSEMENT : parodontologie.

MOTS CLÉS:

Ecosystème buccal, biofilm, maladies parodontales, hygiène bucco-dentaire, antibiotique, antiseptique.

Key words :

Oral ecosystem, biofilm, periodontal diseases, oral hygiene, antibiotic, antiseptic.

JURY

PRESIDENT :

Dr. N. KHELIL

Maitre de conférences classe A

MEMBRES

Dr. I. BENYELLES

Maitre assistante

Dr. H. TALEB

Maitre assistante

Dr. N. HOUALEF

Maitre assistante

Encadreur : Dr. ZOUAOUI

Maitre assistante