

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université SAAD DAHLEB BLIDA1



FACULTE DE MEDECINE

DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE

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

INTITULE :

**THERAPEUTIQUE NON CHIRURGICALE EN
PARODONTIE :
INDICATIONS ET LIMITES**

Présenté et soutenu publiquement le :

17/09/2017 Par :

- ABED ABDELMALEK

- HAMDANI BOUDJEMAA

- SIHADI SAMIR

- ZOGHBI ISMAIL

Promoteur : Dr S. BOUMAIZA

Jury composé de :

Président : Dr N. BOUCHAKOUR

Examineur : Dr H. AISSAOUI

Année Universitaire 2016 / 2017

REMERCIEMENTS

En premier lieu,

On tient à témoigner notre reconnaissance à Dieu tout puissant, de nous avoir aidé et donné la possibilité de terminer ce travail.

A notre chère promotrice,

Madame Dr : S. Boumaiza

On tient à vous exprimer notre profond respect car vous nous avez fait l'honneur de bien vouloir diriger et participer à ce travail.

Nous admirons la grande justesse et la pertinence de votre correction, ainsi que la sympathie dont vous faisiez preuve au cours de la rédaction de ce travail ainsi que dans l'enseignement que vous nous avez dispensé tout au long de notre cursus

A notre Présidente de Jury,

Madame Dr : N. Bouchakour

Nous sommes très honorés que vous avez accepté la présidence de ce jury de thèse. Nous avons pu apprécier votre enseignement et vos qualités humaines et professionnelles, en cours comme en clinique. Veuillez trouver ici le témoignage de notre profonde reconnaissance.

A notre examinatrice de mémoire,

Madame Dr : H. Aissaoui

Nous sommes très honorés que vous avez accepté d'examiner ce mémoire. Nous avons apprécié vos compétences, votre enseignement, et votre disponibilité au cours de nos années d'études. Avec nos remerciements, veuillez trouver ici, l'expression de notre estime et de notre sincère reconnaissance

Un chaleureux remerciement aux,

Dr : Kerkouba Meriem, Dr : R. Mokhtari

Qui ont apporté une aide précieuse à ce travail.

DEDICACE

A mes parents,

Qui représentent pour moi la source de tendresse, l'exemple de dévouement, et qui n'ont pas cessé de m'encourager et me prier Dieu. Puisse ce travail et ces années accomplies vous rendre fiers de moi.

A mes chers frères,

Pour leur soutien tout au long de mes études, que leur vie soit remplie de bonheur et de réussite.

A mes sœurs adorées,

Pour leur gentillesse et générosité. Je leur souhaite tout le bonheur dont elles méritent.

A toute la famille Zoghbi.

Que leur vie soit remplie de bonheur et de réussite.

A tous mes amis de la cité universitaire,

Qui sont toujours à mon côté, Je leur souhaite une bonne continuation et réussite dans leur vie universitaire et quotidienne.

A mes collègues des années fac,

Merci pour ces 6 années d'amitié, et pour ce nombre incalculable d'heures passées ensemble à l' université ou à la clinique, bref pendant toutes ces années que nous avons partagé. Je leur souhaite le meilleur, et tout le bonheur.

ZOGHBI ISMAIL

DEDICACE

A mes chers parents : ma mère et mon père,

Pour leur patience, leur amour, leur soutien et leurs encouragements.

A mes chers frères Djellal et Mohamed El Amine

A ma grande sœur Fatiha et son fils Yaakoub

A ma petite sœur rokia

Que leur vie soit riche en succès et bonheur.

A toute la famille Abed

A tous mes amis.

Que leur vie soit remplie de succès, je leur souhaite tout le bonheur.

*Sans oublier **tous les professeurs** que ce soit du primaire, du moyen, du secondaire ou de l'enseignement supérieur.*

ABED ABDELMALEK

DEDICACE

A mes parents,

A qui je présente ma reconnaissance éternelle et ma profonde gratitude car ils ont toujours œuvré pour ma réussite, de part leur amours, leurs soutiens et leurs sacrifices.

À ma grande sœur Nawel ainsi que son époux Hamza

Pour leur gentillesse et leur générosité, que leur vie soit remplie de bonheur et de réussite avec leur petit ange arwa.

À ma petite sœur et mes frères ; sarah, adel, billal

Qui m'ont toujours encouragé et qui ont cru en moi que leur vie soit riche en succès et bonheur.

À ma fiancée

Qui m'a toujours soutenu et encouragé aux moments opportuns de part sa gentillesse et sa générosité.

À tous mes camarades

Avec qui j'ai passé mon cursus que leur vie soit remplie de réussite, je leur souhaite tout le bonheur.

Et enfin à tous ceux qui ont contribué à ma réussite.

SIHADI SAMIR

DEDICACE

A mon cher papa

Nulle dédicace ne saurait exprimer suffisamment ma gratitude, mon amour et profond respect, que Dieu le tout puissant lui avoir en sa sainte miséricorde

À ma chère maman

Qui m'a toujours encouragé, que Dieu la protège

À toute ma famille

**À tous mes amis : Dr. Sahraoui, Dr. Ouhabib ; Dr. Aderghal ; Fekir ; Abed ;
Zoghbi et Selkhine**

Que leur vie soit remplie de réussite, je leur souhaite tout le bonheur.

Sans oublier notre chère promotrice Dr. Boumaiza

Qui n'a jamais cessée de nous guider, enseignée, et donner tout leur savoir-faire Et bien sûre à tous les enseignants de notre faculté de médecine dentaire.

HAMDANI BOUDJEMAA

LISTE DES FIGURES :

Figure 01 : Structure parodontale.	3
Figure 02 : La gencive.....	3
Figure 03 : Orientation des faisceaux des fibres gingivales.	4
Figure 04 : La gencive saine.	5
Figure 05 : Les fibres desmodontales.	6
Figure 06 : Structure de l'os alvéolaire.	6
Figure 07 : Accumulation de plaque au bout de 7 jours sans hygiène buccale.....	8
Figure 08 : Tartre sus et sous gingival.....	8
Figure 09 : Facteurs favorisants.....	8
Figure 10 : Les facteurs étiologiques selon Clarke et Hirsch1995.	10
Figure 11 : Mécanisme de l'inflammation.	11
Figure 12 : Les signes de l'inflammation gingivale.	11
Figure 13 : La poche parodontale.	12
Figure 14 : Coupe histologique au niveau de la gencive.	13
Figure 15 : Indice de Maynard et Wilson.....	14
Figure 16 : Indice de plaque.....	15
Figure 17 : Indice de saignement papillaire (PBI).	15
Figure 18 : Indice des atteintes de furcations.	16
Figure 19 : Indice de récession.	16
Figure 20 : Radiographie panoramique dentaire.....	17
Figure 21 : Statuts dentaires.....	18
Figure 22 : Les différences entre une poche infra et supra osseuse.	18
Figure 23 : Technique de prélèvement.....	19
Figure 24 : Hyperplasie légère due à la phénytoïne.	25
Figure 25 : Hyperplasie légère à modérée due à la nifédipine.	25
Figure 26 : Hyperplasie légère à modérée due à la cyclosporine.....	26
Figure 27 : Révélateurs de plaque.	30
Figure 28 : les différents types de brosse à dent.....	31
Figure 29 : brosse à dent électriques.....	31
Figure 30 : Ordre de brossage.	32
Figure 31 : Technique de BASS modifiée.	32
Figure 32 : Autres moyens d'hygiène bucco-dentaire.....	33
Figure 33 : soie dentaire, bâtonnet et brossetteinterdentaire.	33
Figure 34 : Hydropulseur.	33
Figure 35 : Moyens chimiques.	34

Figure 36 : Instruments manuels : détartreurs.....	37
Figure 37 : Instruments mécaniques : Cavitron-jet.	37
Figure 38 : Instrument sonore.....	38
Figure 39 : Instrument Ultrasonique.	39
Figure 40 : Curette universelle ; Grattoir faucille.	41
Figure 41 : Bain de bouche.	48
Figure 42 : L'irrigation professionnelle.	48
Figure 43 : Dispositif à libération prolongée.	49
Figure 44 : Contre angle rapide et fraises diamantées à grain fin.....	57
Figure 45 : Les strips et leur support.	57
Figure 46 : Débordement d'amalgame avant et après son élimination.	57
Figure 47 : Anciennes obturations à l'amalgame avant et après le polissage.....	57
Figure 48 : Polissage d'obturations proximales avec des strips et leur support.	57
Figure 49 : gouttière occlusale.....	58
Figure 50 : état parodontal avant et après meulage sélectif.....	58
Figure 51 : moyens de la FMT.....	61
Figure 52 : Les différents modulateurs de la réponse de l'hôte étudiés.....	64
Figure 53 : La contention par attelle collée.	65
Figure 54 : Contention temporaire.	66
Figure 55 : Contention semi permanente : Solidarisation des dents au composite.....	66
Figure 56 : Contention permanente : Solidarisation des dents par une gouttière collée.	66
Figure 57 : Poches parodontales profondes (sondage).	73
Figure 58 : Hyperplasie gingivale héréditaire.	73
Figure 59 : Cratère gingival au cours d'une GUNA.	74
Figure 60 : Epulis gravidique.....	74
Figure 61 : Atteinte de la furcation non visible sur la radiographie mais perceptible par la sonde... 74	74
Figure 62 : Lésions osseuses angulaires.....	75
Figure 63 : Chevauchement dentaire.	75

LISTE DES TABLEAUX:

Tableau 01 : Les facteurs étiologiques de la maladie parodontale (WESKI 1936)	7
Tableau 02 : Les bactéries pathogènes de la maladie parodontale	13
Tableau 03 : Comparaison entre les curettes universelles et de Gracey. (Carranza, 2002).....	38
Tableau 04 : Avantages et inconvénients des instruments soniques et ultra-soniques	39
Tableau 05 : Comparaison entre le surfaçage manuel et mécanique	40

Tableau 06 : les principales molécules antiseptiques et leurs caractéristiques.....	47
Tableau 07 : Comparaison entre voie systémique ou locale.....	51
Tableau 08 : les principales familles ATB (Leszczynska et collaborateurs 2011).....	52
Tableau 09 : Modalités de prescription des ATB en antibiothérapie curative	53
Tableau 10 : les dates d'introduction d'ATB et les dates des premières résistances.....	54
Tableau 11 : recommandations de l'AFFSSAPS concernant la prescription des antibiotiques en cas de parodontites.....	55
Tableau 12 : Protocole de la FMT selon Quirynen et coll 1995.....	61
Tableau 13 : Protocole de la réévaluation.....	67

INTRODUCTION

Aujourd'hui, on ne peut plus pratiquer l'odontologie en ignorant la parodontie. Chaque étudiant et chaque praticien doit être conscient de la responsabilité qu'il porte face à son patient. L'abstention thérapeutique constitue alors une faute professionnelle (02).

En parodontie, toute thérapeutique s'appuie sur le principe d'économie des actes et de non-agression tissulaire. C'est pourquoi notre approche thérapeutique doit toujours commencer par une phase initiale durant laquelle s'intègre le traitement non chirurgical quelle que soit la sévérité de la maladie parodontale, l'âge du patient et son état général. Ce dernier vise à traiter, à stopper la progression de la maladie par l'élimination et le contrôle du biofilm bactérien tout en amenant le médecin dentiste à solliciter la participation du patient qui est l'acteur principal du succès de son traitement.

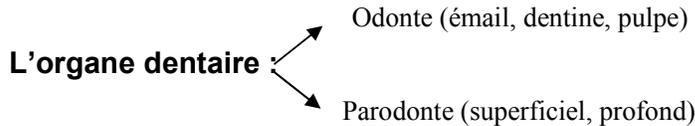
La thérapeutique non-chirurgicale seule peut, dans de nombreux cas, être suffisante. Si ce n'est pas le cas (manque de coopération, évolutivité de la maladie), la thérapeutique chirurgicale s'impose.

Ce mémoire de fin d'étude a pour objectif de nous éclairer les indications et les limites de ces thérapeutiques non chirurgicales en parodontie.

CHAPITRE A

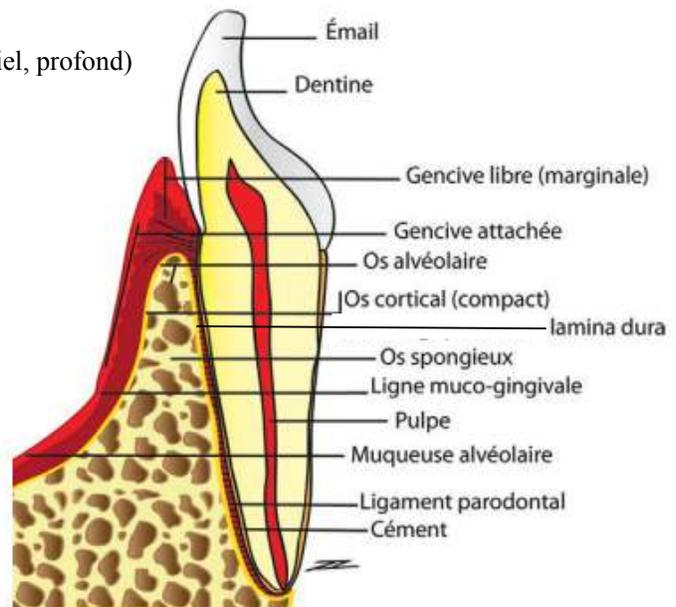
RAPPELS SUR LA PARODONTIE

I. Rappel anatomo-physiologique : (01 ; 02 ; 04 ; 08 ; 22)



Le parodonte : le tissu de soutien de la dent, il comprend :

- Le parodonte superficiel :
 - La gencive
- Le parodonte profond :
 - Le cément.
 - Le desmodonte ou ligament alvéolo-dentaire (LAD).
 - L'os alvéolaire.



1. La gencive :

Zone de la muqueuse buccale, qui recouvre les procès alvéolaires et sertie le collet des dents, elle est composée de deux parties :

- a. **La gencive libre** : n'est pas attachée mécaniquement à la dent. Elle est divisée en deux parties :
 - 1) La gencive papillaire ou interdentaire : située sous les points et les surfaces de contact, composée de deux papilles : vestibulaire et palatine ou linguale séparées par le col de la papille.
 - 2) La gencive marginale : c'est le feston gingival qui entoure les collets des dents sans y adhérer, elle mesure 1 à 2mm.
- b. **La gencive attachée** : Elle constitue une prolongation de la gencive libre. Elle adhère à la dent d'une part et à l'os alvéolaire d'autre part. Sa hauteur varie de 1 mm à 9 mm selon les zones.

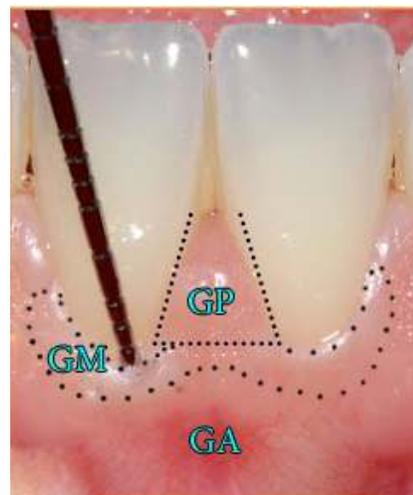


Figure 02 : La gencive

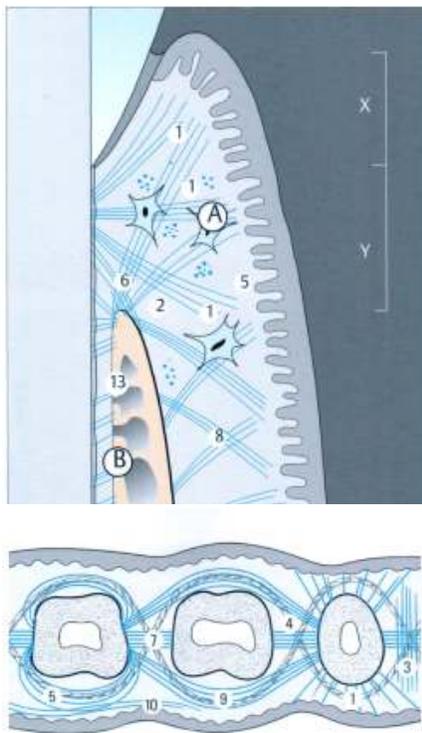
GA : gencive attachée
GM : gencive marginale
GP : gencive papillaire

Le sillon gingivo-dentaire (SGD) ou sulcus : espace creux en forme de V mesurant 0.8 à 2mm de profondeur situant entre la paroi interne de la gencive marginale et la surface dentaire. Dans ce sulcus circule un exsudat sérique de

protection qui contient des cellules épithéliales desquamées, immunitaires, protéines et des enzymes = c'est le fluide gingival.

Histologiquement, la gencive est constituée de :

- - Epithélium : de type malpighien pavimenteux stratifié, il présente des degrés variables de kératinisation et de desquamation.
- - La membrane basale : présente un aspect sinueux et sépare l'épithélium du chorion.
- Le tissu conjonctif : appelé chorion ou lamina propria, il comprend :
 - a. Une substance fondamentale : où baignent les cellules.
 - b. Une formation fibrillaire : Les fibres sont surtout composées de collagène. Les fibres de collagène sont organisées en faisceaux.



1. Dentogingivales :
 - Coronaires
 - Horizontales
 - Apicales
2. Alvéolo-gingivales
3. Interpapillaires
4. Transgingivales
5. Circulaires
6. Dentopériostés
7. Transseptales
8. Périosto-gingivales
9. Intercirculaires
10. Intergingivales

Figure 03 : Orientation des faisceaux des fibres gingivales

Physiologiquement, La gencive concourt au maintien de la santé parodontale en permettant :

- Protection : la gencive est imperméable et résistante aux agressions du milieu buccal.
- Fixation : grâce aux différents groupes de fibres qui le maintiennent adaptée contre la surface dentaire.
- Défense : grâce aux cellules de défense présentes au sein du chorion.
- Nutrition : par le système de vascularisation terminale du chorion.

La gencive saine :

- Couleur : **rose corail** ; Pour les personnes de teinte clair, la couleur est plutôt pâle. Ceux de teinte sombre, elle sera foncée.
- Consistance : **ferme et élastique** fermement attaché à l'os sous-jacent.
- Forme : **variable** selon la forme des dents, de la taille et de la zone de contact proximal.
- Texture superficielle : **piqueté en peau d'orange**.

**Figure 04** : La gencive saine**2. L'attache épithéliale ou épithélium jonctionnel :**

Fin ruban épithélial, de 2mm de hauteur, qui constitue l'attache épithéliale de la gencive à la surface de la dent. Elle s'étend depuis le fond du SGD jusqu'à la jonction amélo-cémentaire. Elle est constituée, histologiquement, par une membrane basale interne, des hémidesmosomes, un produit organique et une membrane basale externe.

L'attache épithéliale constitue une barrière protectrice du parodonte par ces différents rôles :

- D'échange : lien organique entre la dent et la gencive.
- De défense : en amenant avec les cellules desquamées tous les agresseurs présents à la surface.
- Rôle protecteur : grâce à sa structure en forme de manchon étanche tout autour de la dent.

3. Le cément :

C'est un tissu calcifié d'origine conjonctive qui entoure la racine en recouvrant la dentine radiculaire en une couche mince. Il ressemble à l'os, mais **il n'est ni vascularisé ni innervé**. Histologiquement, on distingue un **cément acellulaire ou primaire** (se forme lors du développement de la racine en la recouvrant) et un **cément cellulaire ou secondaire** (se forme après l'éruption et se situe uniquement au tiers apical).

Le cément joue plusieurs rôles parmi lesquels :

- Protection de la dentine.
- Attachement de la dent à l'os alvéolaire
- La compensation de la perte de substance par la cémentogénèse.
- Rôle dans l'éruption dentaire.

4. Le ligament alvéolo-dentaire ou desmodonte:

C'est la structure conjonctive qui entoure la racine d'une dent et sert à relier la dent à l'os alvéolaire par l'intermédiaire des fibres de Sharpey. Sa largeur sur une dent adulte en fonction est de 0.15 à 0.4 mm. Histologiquement, Il s'agit d'un tissu conjonctif fibreux comprenant des fibroblastes, de la substance fondamentale et des fibres en très grand nombre.

Les rôles du LAD sont :

- Fixation de la dent à l'os.
- Rôle d'amortisseur des forces occlusales.
- Assure la formation continue du cément et de l'os alvéolaire.
- Rôle de nutrition.
- Rôle sensoriel.
- Rôle homéostatique.
- Rôle de réparation.

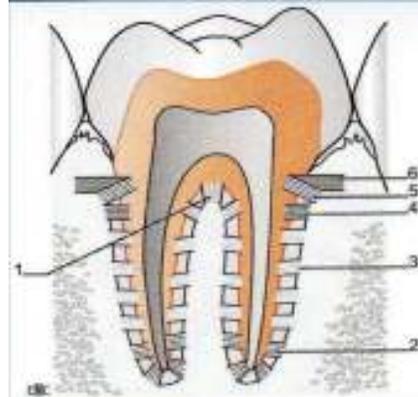


Figure 05 : Les fibres desmodontales

1. Interradicaux
2. Apicaux
3. Obliques
4. Horizontales
5. Crestales
6. Transeptales

5. L'os alvéolaire :

C'est une mince couche d'os lamellaire qui constitue le logement des dents (alvéole) et en assure la fixation.

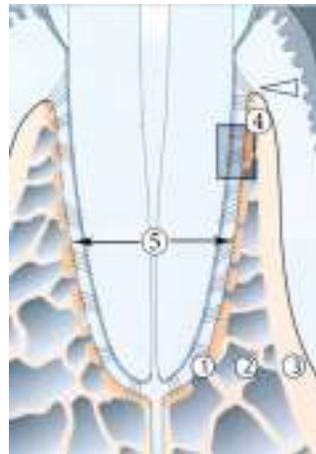
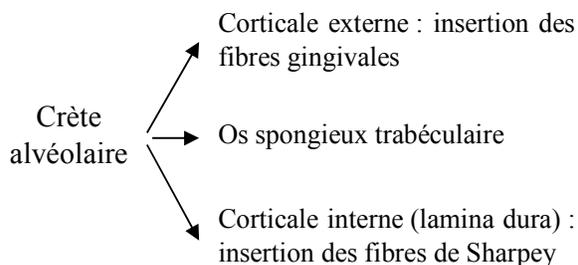


Figure 06 : structure de l'os alvéolaire

1. Corticale interne (lamina dura)
2. Os spongieux
3. Corticale externe
4. Septa interdentaires
5. Alvéole (où sont logées les dents)

Septum : c'est la partie osseuse comprise entre deux racines voisines

L'os alvéolaire joue les rôles suivants :

- apporte une certaine rigidité à l'ensemble, ce qui permet le calage de la dent.
- assure la fixation des fibres ligamentaires et constitue un soutien pour le tissu gingival.
- Labilité de l'os alvéolaire : équilibre entre l'apposition et la résorption osseuse lors des différentes modifications physiologiques (mésialisation physiologique, égression), pathologiques (trauma occlusal) ou thérapeutiques (traitements orthodontiques).

Tous ces tissus parodontaux sont des tissus conjonctifs dont l'unité fondamentale est une glycoprotéine =Le collagène.

II. ETIOPATHOGENIE DE LA MALADIE PARODONTALE :

1. Etiologie :

Depuis longtemps, les bactéries ont été considérées comme le facteur déterminant dans l'étiologie des maladies parodontales d'où le principe fondamental « pas de bactéries, pas de maladie parodontale »⁽⁰¹⁾.

La tendance actuelle confirme L'étiologie multifactorielle de ces maladies.

GLICKMAN a classé les facteurs étiologiques de la maladie parodontale en facteurs locaux et généraux. Puis en 1936 WESKI a ajouté les facteurs constitutionnels selon la triade connue sous le nom de : Triade de WESKI⁽⁰⁶⁾.

Facteurs locaux + Facteurs généraux

MALADIE PARODONTALE = _____

Facteurs constitutionnels

Facteurs locaux		Facteurs généraux
Directs	Indirects	<ul style="list-style-type: none"> - Déficits immunitaires. - Perturbation hormonale - Maladie inflammatoire
Déclenchants	Favorisants	
<ul style="list-style-type: none"> - Le biofilm 	<ul style="list-style-type: none"> - Le tartre - La carie 	
		<ul style="list-style-type: none"> - Trauma occlusal - Particularités anatomiques - Iatrogène

Facteurs constitutionnels
<ul style="list-style-type: none"> - L'âge - Sexe - Hérité - Habitude alimentaire - Mode de vie - Niveau socio-économique

TABLEAU 01 : Les facteurs étiologiques de la maladie parodontale (WESKI 1936)

1.1. TRIADE DE WESKI 1936 :

a. Les facteurs locaux :

Ce sont les facteurs qui agissent sur le parodonte par l'intermédiaire de la dent.

• Les facteurs locaux directs :

- Déclenchant : Le biofilm : selon Frank 1969, c'est une jungle microbienne extrêmement polymorphe faite de bactéries aérobies et anaérobies à différent stade de croissance, reliés par une matrice intermicrobienne accolée à la surface de la dent par la pellicule acquise (un film transparent mou de 0.05 à 0.8um d'épaisseur provenant de la salive quelque minute après le brossage dentaire) ainsi que des



Figure 07 : Accumulation de plaque au bout de 7 jours sans hygiène buccale.

cellules épithéliales desquamées, des polynucléaires et des leucocytes ⁽²²⁾.

Elle peut rester longtemps à l'état mou, elle varie d'un individu à l'autre et d'un endroit à l'autre dans la même poche.

- Favorisants : Le tartre : c'est une substance calcifiée qui se dépose sur la dent et autres structures solides présentes dans la cavité buccale. Le tartre seul est peu pathogène mais il offre, par sa surface rugueuse, un site de rétention pour les bactéries parodontopathogènes et rend difficile l'application des moyens d'hygiène bucco-dentaire ⁽⁰²⁾.



Figure 08 : Tartre sus et sous gingival

Le tartre → Sus gingival : présent sur la couronne clinique
 → Sous gingival : présent dans le sulcus ou poche parodontale.

• Les facteurs locaux indirects :

Ce sont les facteurs qui agissent sur le parodonte par l'intermédiaire de la dent en favorisant la rétention mécanique et donc l'accumulation du biofilm, et en modifiant d'autre part l'environnement bactérien du site ⁽⁰²⁾. Parmi eux on peut citer :

- Les particularités anatomiques (malposition dentaire, espace interdentaire étroit, furcation)
- Facteurs iatrogènes : obturation débordante, appareil orthodontique, prothèse.
- Trauma occlusal.



Figure 09 : A : malposition dentaire ; B : Obturation débordante ; C : prothèse conjointe

b. Les facteurs généraux :

Ces facteurs généraux facilitent, en association avec les autres facteurs, l'altération des tissus parodontaux. Ils rendent l'action du facteur déclenchant (le biofilm) sur les tissus beaucoup plus rapides. Cependant à eux seuls, ils ne permettent pas le déclenchement de la maladie parodontale⁽¹²⁾.

Ces facteurs généraux sont constitués par un certain nombre de maladies générales et de troubles métaboliques. Parmi eux on peut citer⁽¹³⁾ :

- les désordres et déficiences alimentaires telles que la malnutrition.
- La prise de certains médicaments (diurétiques et contraceptifs oraux)
- Les maladies métaboliques (le diabète) ;
- Les déséquilibres hormonaux ;
- Certains états physiologiques (grossesse, puberté)
- Les maladies sanguines (thrombopénie, neutropénie cyclique).

c. Les facteurs constitutionnels : (01 ; 05 ; 07 ; 22)

1°) - Facteurs héréditaires : L'influence génétique dans la parodontite n'a pas été établie, mais certaines formes de parodontite précoce ont été associées à une base génétique.

2°) - L'âge : les gingivites sont plus étendues chez les enfants que chez les adultes, les parodontolyses sont plus fréquentes chez les adultes que chez les enfants. Les formes sévères de parodontolyse chez l'enfant sont le plus souvent associées à un syndrome général (Syndrome de papillon Lefèvre, parodontite prépubertaire, parodontite juvénile).

3°) - Le sexe : des enquêtes épidémiologiques prouvent qu'il existe une prédisposition féminine dans les atteintes parodontales en particulier dans les formes sévères.

4°) - La race : certaines populations sont plus prédisposées aux parodontopathies.

5°) - Habitudes alimentaires : la malnutrition entraîne des carences vitaminiques (A, C, D et K) à l'origine des gingivites et des lésions parodontales

6°) - Niveau socio-économiques : des études épidémiologiques ont montré qu'il existe un taux élevé de la prévalence des parodontopathies dans les pays sous ou en voie de développement. Cela est directement lié à la mauvaise hygiène bucco-dentaire, à une absence de la motivation et à un manque de sensibilisation.

7°) - Mode de vie : le stress, le tabac et l'alcool entraînent d'une part une altération des défenses immunitaires en agissant sur la vascularisation locale (ischémie), et d'autre part en amenant à une négligence de l'hygiène.

1.2. Facteurs étiologique selon Clarke et Hirsch 1995 :⁽⁰¹⁾

Une étude plus récente a été émise par Clarke et Hirsch selon le schéma ci-dessous :

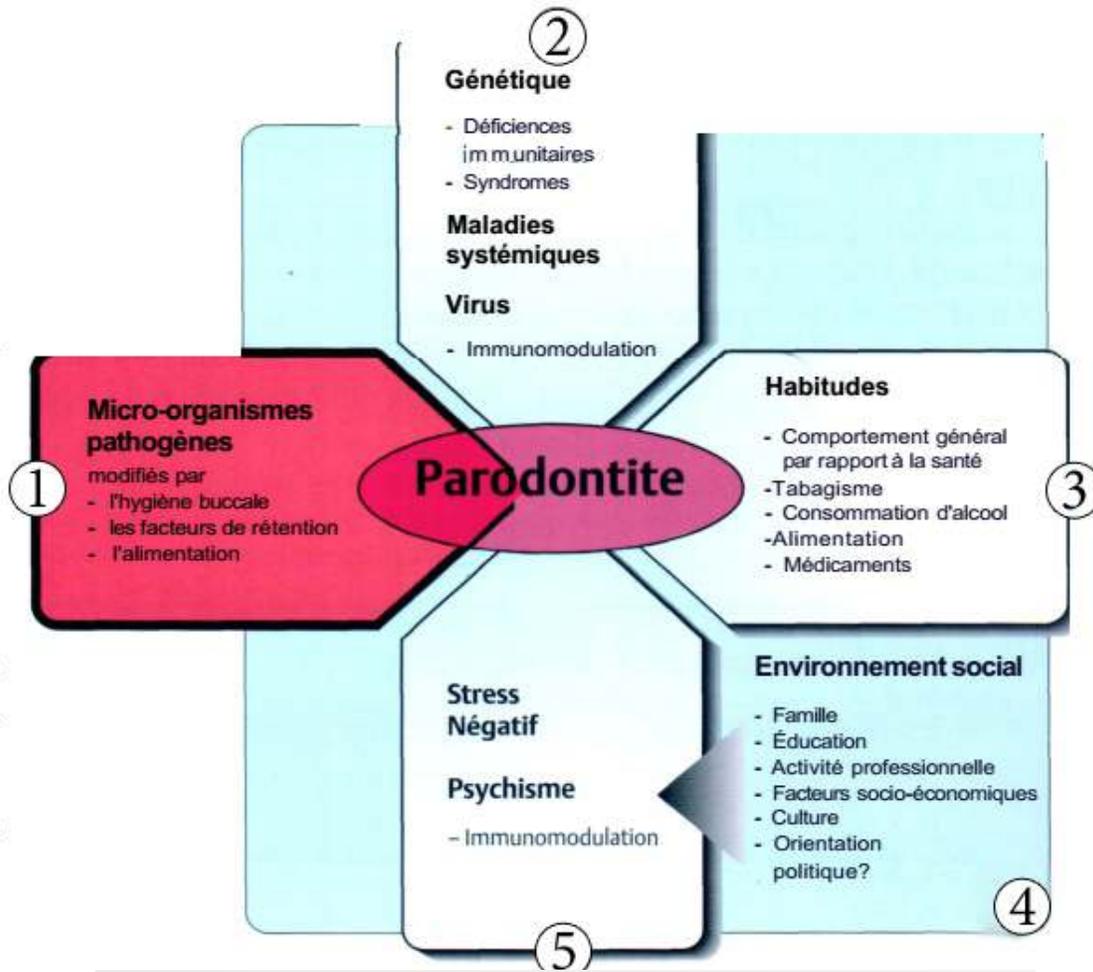
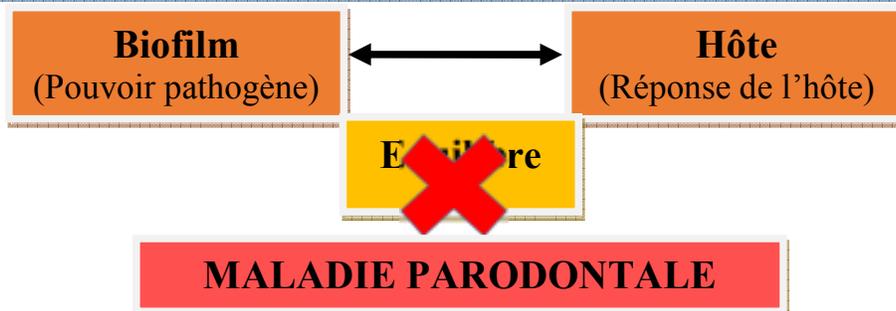


Figure 10 : Les facteurs étiologiques selon Clarke et Hirsch 1995

Dans le milieu buccal, la flore bactérienne du biofilm est, en général, dans **un état d'équilibre écologique non pathogène** avec les forces mécaniques auxquelles le parodonte est soumis et la totalité des éléments des tissus parodontaux de l'hôte.

La perte de cet équilibre par l'augmentation de la pathogénicité des bactéries, la diminution de l'immunité ou les deux est responsable de l'apparition de la maladie parodontale⁽⁰²⁾.



2. La pathogénie :

2.1. La réaction inflammatoire et maladie parodontale :

Afin de garder la santé parodontale, l'organisme met en place **une réaction inflammatoire** physiologique dont le but essentiel est de garder l'équilibre écologique existant entre le biofilm et l'hôte ⁽¹⁰⁾.

L'infection : peut se définir comme la contamination par un agent pathogène (bactéries, virus, champignons, parasites, prions).

La réaction inflammatoire : ensemble des moyens mis en œuvre lors d'une agression de cause variable (infectieuse, physique, chimique ou thermique) et contribuant au maintien de l'intégrité et la survie de l'organisme ⁽⁰⁹⁾.

a. Mécanisme de l'inflammation :

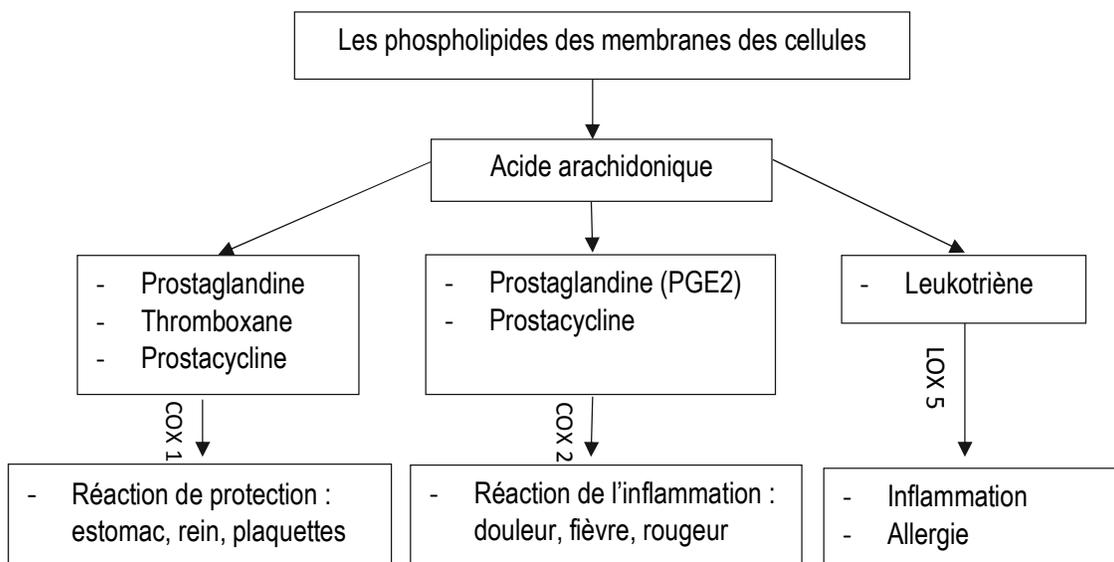


Figure 11 : Mécanisme de l'inflammation

b. Les signes cliniques de l'inflammation gingivale :

- 1. Œdème** : une tuméfaction dont la consistance est molle (signe de Godet positif), et l'aspect extérieur lisse et brillant à cause de la perméabilité des parois des capillaires dilatés à l'eau, aux sels aux macromolécules (albumine, fibrinogène)
- 2. Erythème** : est un changement de couleur de la gencive. Il varie selon l'intensité et le mode d'évolution de l'inflammation. L'apparition de l'érythème est liée à la vasodilatation et à l'augmentation du nombre de vaisseaux.
- 3. Le saignement** : C'est un signe précoce et fréquent. Il se manifeste après sondage du sulcus avec la sonde parodontale. Ce saignement est provoqué par la dilatation et l'engorgement des capillaires.



Figure 12 : Les signes de l'inflammation gingivale

4. Formation de poches parodontales :

- La poche gingivale : ou fausse poche, Qui est un approfondissement pathologique du sillon gingivo-dentaire, liée à un accroissement du volume de cette gencive marginale en direction coronaire, sans migration de l'attache épithéliale, ni destruction de tissus de soutien parodontaux. = **signe pathognomonique des gingivopathies.**
- La poche parodontale : ou vraie poche, celle-ci **caractérise les parodontites.** C'est un approfondissement pathologique du sillon gingivo-dentaire avec migration de l'attache épithéliale en direction apicale et destruction des tissus de soutien parodontaux profonds ⁽⁰⁸⁾.

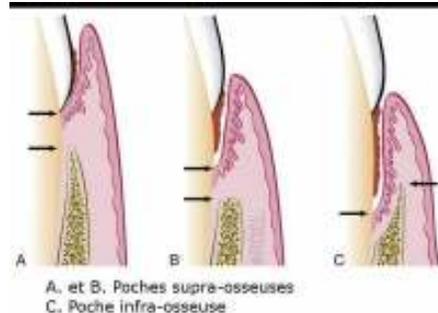


Figure 13 : La poche parodontale

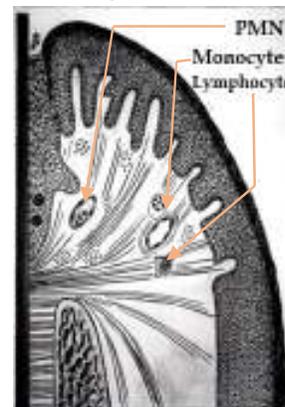
- 5. Douleur :** Une douleur importante accompagne fréquemment l'inflammation aiguë. La dent se soulève dans son alvéole et le patient ressent le besoin de presser dessus.

2.2. Les stades histopathologiques (Page et Schroeder 1976) :

L'état gingival histologiquement sain n'existe qu'en théorie. En effet, même en présence d'une gencive cliniquement saine, il existe toujours un dépôt bactérien même minime, qui explique une réaction inflammatoire discrète subclinique. ⁽⁰²⁾

1. Lésion initiale :

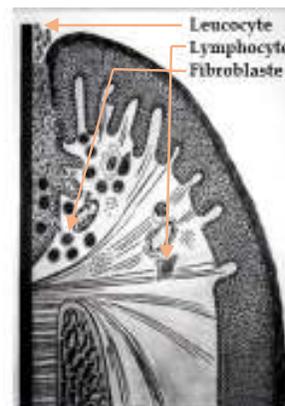
Dans les 2 à 4 premiers jours qui suivent le début de l'accumulation du biofilm. Les premières lésions consistent en une dilatation des vaisseaux sanguins suivie d'une diapédèse de neutrophiles, de monocytes et de quelques lymphocytes avec formation d'un œdème et le dépôt de fibrine dans le tissu conjonctif (Payne et al. 1975). ⁽¹⁰⁾



2. Lésion précoce :

Dans les 4 à 7 jours après l'accumulation du biofilm, les différents éléments décrits ci-dessus se voient multipliés: ⁽⁰⁸⁾

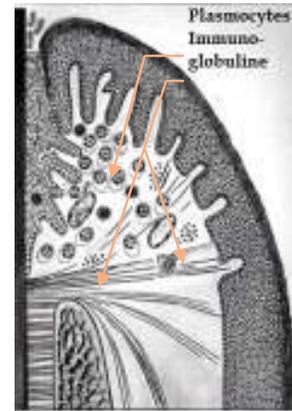
- Une augmentation de l'infiltrat inflammatoire qui devient lymphoïde.
- Altération des fibres de collagène et des fibroblastes.
- Augmentation d'infiltration leucocytaire dans l'épithélium de jonction.



3. Lésion établie :

Observée entre la 2ème et la 4ème semaine par la persistance de l'agression bactérienne et l'insuffisance des mécanismes de défense ⁽¹⁰⁾.

Il y'aura une accentuation des phénomènes inflammatoires précédemment décrits. Le tissu conjonctif est très enflammé, très œdémateux. Cliniquement, cela se traduit par une gencive rouge, gonflée et saignante facilement. Ce stade est caractérisé par la prédominance des plasmocytes qui vont permettre la formation des immunoglobulines = **stade de gingivite**.

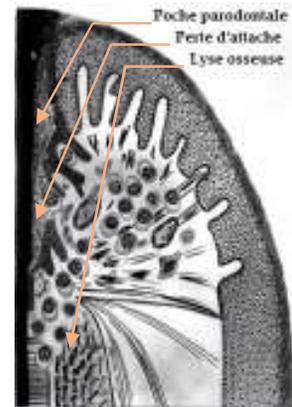


4. Lésion avancée :

La lésion établie peut rester au stade de gingivite durant des mois ou des années, ou se transformer en parodontite sans que le mécanisme de cette évolution soit bien éclairci actuellement (Newman, 1982) ⁽⁰⁸⁾.

Cette lésion est l'expression de la parodontite. On note des altérations progressives de l'épithélium dento-gingival qui aboutissent :

- A une migration apicale de l'attache épithéliale (formation de la poche parodontale).
- Et une lyse osseuse.



N.B : • Les 3 premiers stades surviennent lors de la gingivite.
 • le quatrième correspond à la parodontite.

Figure 14 : Coupe histologique au niveau de la gencive :
A : Lésion initiale ; **B :** Lésion précoce ; **C :** Lésion établie ; **D :** Lésion avancée

2.3. Les bactéries parodontopathogènes : ^(01 ; 39 ; 40)

Les principales bactéries parodontopathogènes sont classées par Haffajee et Socransky (1994) selon le tableau ci-dessous :

++++ Très fort	++ Fort	+ Modéré
<ul style="list-style-type: none"> - Aa :Aggregatibacteractinomycetemcomitans - Pg :Prophyromonasgingivalis - Tf :Tannerella forsythensis - Td :Treponema denticola 	<ul style="list-style-type: none"> - Prevotella intermedia - Campylobacterrectus - Eubacterium nodatum - Treponema spirochete 	<ul style="list-style-type: none"> - Streptocoque intermedius - Prevotella nigrescens - Prevotella micros - Fusobacterium nucleatum - Eubacterium spirochete - Eubacterium corrodens

Tableau 02 : Les bactéries pathogènes de la maladie parodontale

III. LE DIAGNOSTIC DE LA MALADIE PARODONTALE

L'examen clinique en parodontie est un élément capital, il doit être conduit de façon méthodique. La coordination des signes subjectifs (décrits par le patient) et les signes objectifs (observés par le praticien) doit conduire à un diagnostic qui est nécessaire à l'établissement d'un plan de traitement adéquat.

Au début de tout examen d'un patient, il faut commencer par un interrogatoire (le premier contact praticien-patient) qui nous permet de recueillir les données sur l'identité du patient (nom, prénom, âge, profession...), son anamnèse médicale général et son motif de consultation.

a. Diagnostic clinique :

Il est basé sur la présence ou non des signes cliniques de la maladie parodontale (rougeur, œdème, inflammation) ⁽¹¹⁾.

Ce diagnostic doit tenir en compte l'évaluation de nombreux indices facilitant l'examen et le standardiser dont les principaux sont :

- **Indice du type du parodonte de Maynard et Wilson (1980) :**⁽¹⁴⁾
 - **I** : hauteur de tissu kératinisé suffisante (environ 3 à 5 mm) et parodonte épais (gencive et os alvéolaire sous-jacent).
 - **II** : hauteur de tissu kératinisé réduite (inférieure à 2 mm) mais épaisseur raisonnable.
 - **III** : hauteur de tissu kératinisé normale mais os alvéolaire fin (racines dentaires proéminentes).
 - **IV** : hauteur de tissu kératinisé réduite et procès alvéolaire fin.

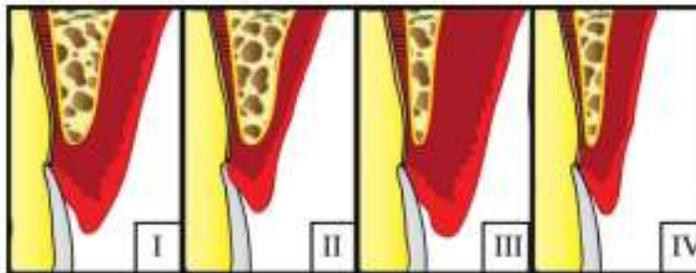


Figure 15 : Indice de Maynard et Wilson

- **Indice de plaque de Loë et Silness 1964 :**⁽¹⁴⁾
 - **0** : pas de plaque.
 - **1** : mince film de plaque au contact de la gencive marginale visible seulement après exploration à la sonde.
 - **2** : accumulation modérée de plaque au contact de la gencive marginale ; pas de plaque dans les espaces interdentaires ; dépôts visibles à l'œil nu.
 - **3** : grande accumulation de plaque au contact de la gencive marginale ; présence de plaque dans les espaces interdentaires.

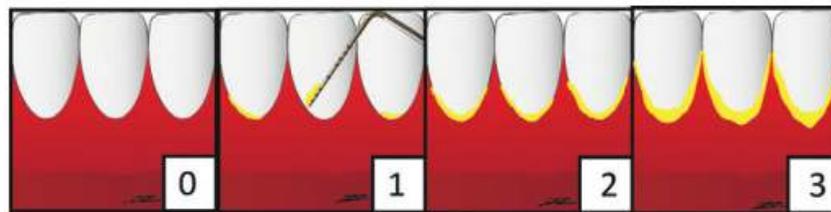


Figure 16 : Indice de plaque

- **Indice d'inflammation gingivale de silness et loë 1963** :⁽¹⁵⁾

- 0 : aucun signe d'inflammation.
- 1 : légère inflammation, légère modification de couleur, faible modification de la surface, absence de saignement.
- 2 : inflammation modérée, rougeur, gonflement, saignement au sondage et à la pression.
- 3 : forte inflammation, rougeur et gonflement important, tendance au saignement spontané, éventuellement ulcération.

- **Indice de saignement papillaire (PBI) de Saxer et Mülheman (1975)** :⁽¹⁶⁾

- 1 : Point de saignement : 20 à 30 secondes après sondage des sulcus mésial et distal, un seul point de saignement est observé.
- 2 : Une fine traînée de sang ou plusieurs points de saignement évidents sont visibles au bord de la gencive marginale.
- 3 : Triangle : l'espace inter proximal est rempli de sang.
- 4 : Gouttes : saignement abondant.



Figure 17 : Indice de saignement papillaire (PBI)

- **Indice de mobilité dentaire de Mülheman 1960** ⁽¹⁷⁾ :

- 0 : Ankylose.
- 1 : Mobilité transversale perceptible au toucher.
- 2 : Mobilité perceptible, visible à l'œil nu et inférieure à 1mm.
- 3 : Mobilité visible à l'œil nu et supérieure à 1mm.
- 4 : Mobilité axiale et transversale.

- **Indice des atteintes de furcations de lindhe 1975** :⁽⁰⁴⁾

- 1 : perte horizontale des tissus de soutien ne dépassant pas 1/3 de la largeur de la dent.
- 2 : perte horizontale des tissus de soutien dépassant 1/3 de la largeur de la dent, mais n'atteignant pas la largeur totale de l'espace interradiculaire.

- **3** : destruction horizontale de « part en part » des tissus de soutien au niveau de l'espace interradiculaire.

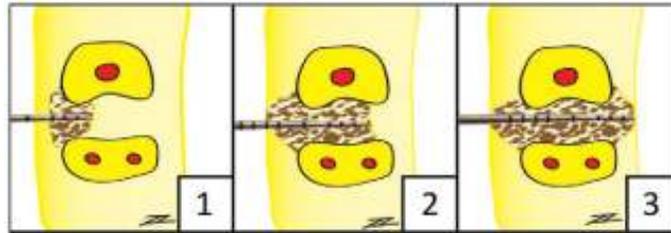


Figure 18 : Indice des atteintes de furcations

- **Indice de récession de Miller :**⁽¹⁴⁾

- **I** : récession du tissu marginal ne dépassant pas la jonction muco-gingivale (JMG) ; pas de perte des tissus parodontaux proximaux.
- **II** : récession du tissu marginal atteignant ou dépassant la JMG ; pas de perte des tissus parodontaux proximaux.
- **III** : récession du tissu marginal atteignant ou dépassant la JMG associée à une perte des tissus parodontaux proximaux ou à une malposition d'une ou plusieurs dents.
- **IV** : récession du tissu marginal atteignant ou dépassant la JMG. La perte des tissus parodontaux proximaux et/ou la ou les malpositions sont très importantes.

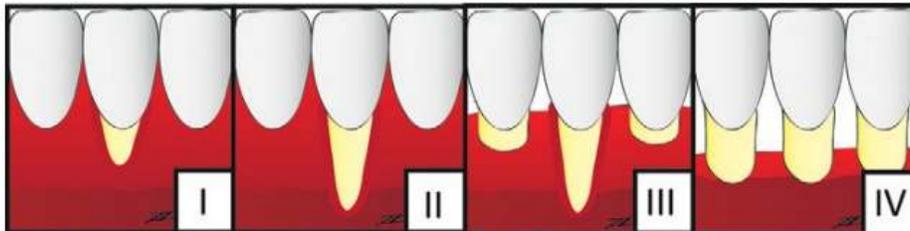


Figure 19 : Indice de récession

- **Différence entre la profondeur de sondage (profondeur de poche) et la perte d'attache :**

- Profondeur de sondage (profondeur de poche) = La distance séparant le fond du sillon gingivo-dentaire et le bord libre de la gencive marginale.
- Perte d'attache : La distance existant entre la jonction émail-cément et le fond du sillon gingivo-dentaire (elle ne tient donc pas compte des fausses poches ou récessions)

Ce sont les pertes d'attaches qui sont le signe pathognomonique de la maladie parodontale ⁽¹⁸⁾.

Avec l'informatisation progressive de toutes les procédures du cabinet dentaire, les renseignements extraits par l'analyse de ces différents indices seront saisis à l'aide d'un logiciel sous forme d'une fiche facilitant le contrôle des résultats obtenus durant les différentes étapes du traitement. Ce logiciel est appelé : **Charting informatique**.

b. Diagnostic radiologique :

Les résultats cliniques décrits jusqu'à présent doivent être complétés par des examens radiographiques. En parodontie, La radiographie ne permet de visualiser que les structures minéralisées du parodonte ⁽⁰²⁾.

- **Intérêt du diagnostic radiologique en parodontie :**⁽⁰¹⁾

- Evaluer le type de la perte osseuse et la quantité d'os résiduelle.
- Révéler l'état de l'espace desmodontale (un élargissement ou épaissement)
- Permet de noter la présence du tartre sous-gingival et les restaurations débordantes.
- Utile dans le diagnostic différentiel des pathologies suivantes : lésions endodontiques, fêlures et fractures radiculaire, résorptions radiculaire, trauma occlusal primaire ou secondaire, lésions tumorales...
- Déceler certaines impossibilités thérapeutiques comme les racines en « S », les contacts interradiculaires, la proximité de dents incluses.

- **Techniques radiographiques de diagnostic :**

1. Orthopantomogramme ou panoramique :

Radio de première intention. À agrandissement variable, il permet d'avoir une bonne vue d'ensemble sur la situation et met en évidence des résultats complémentaires.



Figure 20 : Radiographie panoramique dentaire

2. Statuts d'images individuelles :

Sont recommandés pour le diagnostic et le suivi de la maladie parodontale lorsque le sondage parodontal permet de suspecter une perte osseuse. Ils sont réalisés à l'aide de clichés rétro-alvéolaires et rétro-coronaires (14 clichés pour l'ensemble de la denture d'un adulte).

3. La tomodensitométrie ou scanner :

Elle n'est pas recommandée en pratique courante car elle n'apporte pas d'élément décisif complémentaire pour la prise en charge thérapeutique du patient.

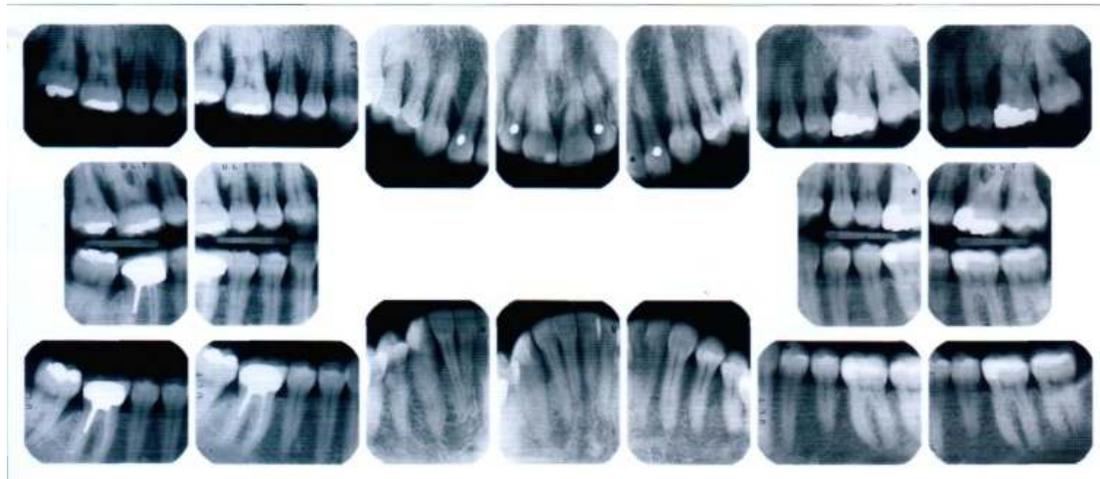


Figure 21 : Statuts dentaires

La radiographie permet de différencier une poche infra-osseuse d'une poche supra-osseuse :



La poche supra-osseuse correspond à une perte osseuse horizontale spécifique à la parodontite chronique. On ne peut espérer un regain de la perte osseuse.

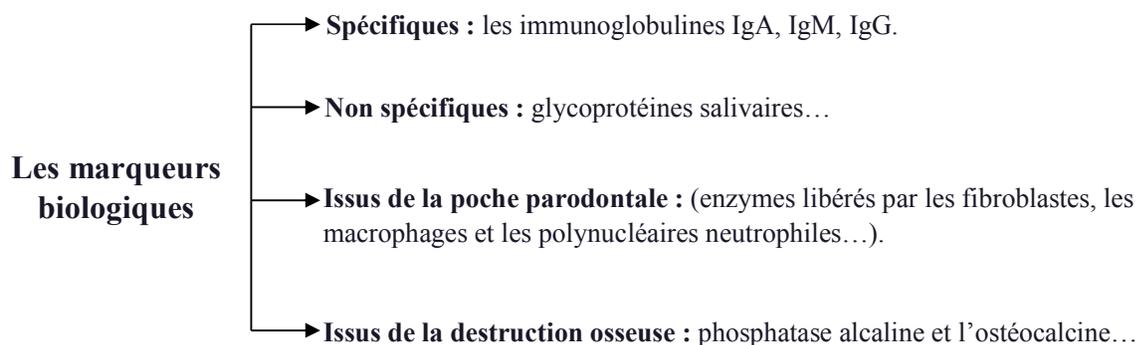


La poche infra-osseuse correspond à une perte osseuse verticale, oblique spécifique à la parodontite agressive. On peut espérer un regain de la perte.

Figure 22 : Les différences entre une poche infra et supra osseuse

c. Diagnostic biologique :^(11 ; 18)

Il s'agit d'analyser la composition du fluide gingival en y faisant le dosage des marqueurs biologiques de la maladie parodontale.



À ce jour, le diagnostic biologique reste toujours un domaine de la recherche clinique afin de confirmer ou d'infirmer son rôle dans l'établissement d'un plan de traitement.

d. Diagnostic microbiologique :

Les méthodes d'étude des micro-organismes de la flore buccale sont divisées en trois groupes : diagnostic bactériologique, diagnostic immunologique et diagnostic moléculaire.

a. Diagnostic bactériologique ⁽¹⁹⁾

C'est la technique la plus ancienne, elle se base sur des prélèvements effectués dans le sulcus et mise en culture afin de détecter les bactéries responsables de la maladie parodontale (bactéries d'intérêt).

Le succès de ces examens est conditionné par la disposition d'un milieu de transport assurant la survie des micro-organismes et d'un laboratoire d'analyse ⁽³⁸⁾.



Figure 23 : Technique de prélèvement

b. Diagnostic immunologique :

Il 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 IgG ou IgM (détection de la réaction immunitaire humorale de l'hôte dirigée contre la bactérie d'intérêt).

c. Diagnostic moléculaire :

Pour tout micro-organisme, Il existe une spécificité génétique de son génome qui le distingue des autres micro-organismes. C'est la base du diagnostic moléculaire.

Des sondes génétiques peuvent être réalisées à partir d'ADN, d'ARN ou d'oligonucléotides de synthèse pour réaliser ce diagnostic.

N.B : Ces examens ne sont pas de réalisation systématique pour le diagnostic des maladies parodontales à cause de leurs couts très chers d'une part, et d'autre part de l'efficacité des examens précédents pour poser un diagnostic de certitude. Certains de ces examens peuvent être proposés en cas de parodontite agressive ou en cas de maladie parodontale réfractaire au traitement. ⁽¹¹⁾

IV. CLASSIFICATION DES MALADIES PARODONTALES :

Le diagnostic des maladies parodontales est d'autant plus difficile à cerner si nous n'appuyons pas sur une classification de ces maladies qui nous permette de confronter les données du patient aux données scientifiques et épidémiologiques récentes.

Depuis longtemps, La nomenclature des parodontites est soumise à des modifications constantes, en raison des nouveaux résultats des recherches et de l'acquisition de nouvelles connaissances cliniques.

Plusieurs classifications ont été publiées au cours des dernières années (PAGE ET SCHROEDER 1982 ; ACADEMIE AMERICAINE DE PARODONTOLOGIE 1986) (01).

Jusqu'à récemment, la classification publiée au cours de la « **WORLD WORKSHOP IN CLINICAL PERIODONTICS 1989** », cette nomenclature était communément reconnue. Elle donne trop d'importance à l'âge du patient ou à la date du début de la maladie. Mais elle est rapidement devenue insatisfaisante.

Puis en 1993, « **EUROPEAN FEDERATION OF PERIODONTOLOGY (EFP)** » a proposé une nouvelle classification qui a été largement accepté jusqu'à l'année 1999.

Cette classification a été modifiée une nouvelle fois par la suite, à l'occasion d'un **Workshop international en 1999-2000 en collaboration avec l'AAP (Armitage 1999)**. (Tableau ci-après).

1. WORLD WORKSHOP IN CLINICAL PERIODONTICS 1989

- I. Parodontite de l'adulte.
- II. Parodontite précoce :
 - A. Parodontite pré-pubertaire :
 - 1. Généralisée.
 - 2. Localisée.
 - B. Parodontite juvénile.
 - 1. Généralisée.
 - 2. Localisée.
 - C. Parodontite à progression rapide.
- III. Parodontite associée à des maladies systémiques.
- IV. Parodontite ulcéro-nécrotique.
- V. Parodontite réfractaire.

2. EUROPEAN FEDERATION OF PERIODONTOLOGY (EFP) 1993

- I. Parodontite de l'adulte :
 - A. Avec participation systémique.
 - B. Sans participation systémique.
- II. Parodontite précoce :
 - A. Localisée (juvénile).
 - B. Généralisée (parodontite à progression rapide).
 - C. Parodontite associée à des maladies systémiques.
- III. Parodontite ulcéro-nécrotique :
 - A. Liées au virus du SIDA.
 - B. Liées à des troubles nutritionnels.
 - C. D'origine non encore précisée.

CLASSIFICATION DES MALADIES PARODONTALES (ARMITAGE 1999)

Mise à jour par l'académie américaine de parodontie 2002

I. MALADIE GINGIVALE	IV. PARODONTITES MANIFESTATIONS D'UNE MALADIE GENERALE
A. Maladie gingivale induite par la plaque :	A. Associées à une hémopathie.
1. Gingivite associée avec la plaque uniquement :	B. Associées à une anomalie génétique.
a. Sans facteurs locaux contributifs.	C. Non spécifiées
b. Avec facteurs locaux contributifs. (Cf. VIII A).	V. PARODONTOPATHIES ULCERO-NECROTIQUES
2. Maladie gingivale associée à des facteurs systémiques	A. Gingivite ulcéro –nécrotique (GUN)
a. Associée à des modifications endocriniennes :	B. parodontite ulcéro-nécrotique (PUN)
1) Gingivite de la puberté.	VI. ABCES PARODONTAUX
2) Gingivite associée aux cycles menstruels	A. Abscess gingival
3) Gingivite au cours de la grossesse :	B. Abscess parodontal
a) Gingivite	C. Abscess péri coronaire.
b) Granulome pyogénique.	VII. PARODONTITE ASSOCIEE A UNE PATHOLOGIE ENDODONTIQUE
4) Gingivites et diabète sucré.	A. lésions combinées endo-parodontales
b. Associée à un trouble de la crase sanguine :	VIII. DEFORMATIONS ET AFFECTIONS ACQUISES OU DU DEVELOPPEMENT :
1) Gingivite associée à la leucémie.	A. Facteurs locaux liés à la dent prédisposant aux gingivites ou aux parodontites induites par la plaque :
2) Autres troubles.	1. Facteur lié à l'anatomie de la dent.
3. Maladie gingivale et médicaments :	2. Obturation et restauration dentaire.
1) Hypertrophie gingivale induite par les médicaments.	3. Fractures des racines.
2) Gingivite aggravée par les médicaments :	4. Résorptions cervicales et fissures du ciment
a) Contraceptifs oraux et gingivite.	B. Malformation muco-gingivale au voisinage des dents :
b) Autres médicaments.	1. Récessions gingivales et des tissus mous :
4. Gingivites et malnutritions :	a. Surfaces linguales ou vestibulaires.
a. Gingivite et carence en acide ascorbique.	b. Interproximales.
b. Autres	2. Défaut de kératinisation de la gencive.
B. Lésion gingivale non induite par la plaque :	3. Réduction de la profondeur du vestibule.
1. Pathologie gingivale liée à une bactérie spécifique.	4. Frein aberrant, anomalie de l'insertion musculaire.
2. Maladie gingivale d'origine virale :	5. Excès de gencive :
a. Infections à herpes virus :	a. Pseudo-poche.
1) gingivostomatite herpétique primitive.	b. Gencive marginale inconsistante.
2) Herpes buccal récidivant	c. Excès de gencive visible.
3) Infection à varicelle –zona.	d. Hypertrophie gingivale (cf. I.A.3 et I.B.3).
b. Autres	6. Anomalie de la coloration.
3. Maladie gingivale d'origine fongique :	C. Malformation mucogingivale et édentation :
a. Infection à Candida :	1. Déficit horizontal ou vertical de la crête alvéolaire.
1) Candidose gingivale généralisée	2. Déficit de kératinisation de la gencive.
b. Érythème gingival linéaire	3. Hypertrophie gingivale.
c. Histoplasmose	4. Frein aberrant, anomalie de l'insertion musculaire.
d. Autres	5. Réduction de la profondeur du vestibule.
4. Lésions gingivales d'origine génétique :	6. Anomalie de la coloration
a. Fibromatose gingivale héréditaire	D. Traumatisme occlusal :
b. Autres	1. Traumatisme occlusal primaire.
5. Gingivites au cours de manifestations générales :	2. Traumatisme occlusal secondaire.
a. Atteintes cutanéomuqueuses	
b. Réactions allergiques	
6. Lésions traumatiques (factices, iatrogènes, accidentelles)	
a. Chimique	
b. Physique	
c. Thermique	
7. Réactions auto-immunes	
8. non spécifiques	
II. PARODONTITES CHRONIQUES	
A. Localisées.	
B. Généralisées.	
III. PARODONTITES AGRESSIVES	
A. Localisées.	
B. Généralisées.	

Une variabilité bactérienne importante en fonction des différentes parodontopathies est mise en évidence. Ces pathologies ont été classées en 1999 en cinq groupes ^(01 ;12).

1. Gingivite associée ou non à la plaque dentaire (anciennement gingivite chronique réversible) :

Elle se caractérise par l'absence tant d'une migration de l'épithélium de jonction le long de la surface radiculaire que d'une perte osseuse. Elles n'affectent donc que le parodonte superficiel. Il s'agit d'une inflammation causée par des bactéries de la gencive marginale.

2. Maladies parodontales nécrosantes (anciennement parodontite/ gingivite ulcéronécrotique [GUN]) :

La gingivite nécrosante aiguë est une inflammation de la gencive généralement aiguë, douloureuse, à progression rapide et ulcérate qui peut passer par une phase subaiguë ou chronique. Sans traitement, elle évolue localement et en général rapidement en parodontite nécrosante aiguë.

La flore sous-gingivale est caractérisée par la présence de bacilles à Gram négatif, anaérobies stricts (*Prevotella intermedia* et *Fusobacterium nucleatum*)

3. Parodontite chronique localisée ou généralisée (anciennement parodontite de l'adulte [PA]) :

Cette forme de parodontite, la plus répandue, se développe progressivement surtout entre 30 et 40 ans à partir d'une gingivite. Toute la denture peut être atteinte de manière généralisée. Néanmoins, une répartition irrégulière localisée est plus fréquente.

La flore est dominée par la présence de bactéries anaérobies et capnophiles à Gram négatif, avec en particulier *Porphyromonas gingivalis*.

4. Parodontites agressives localisées et généralisées (anciennement parodontite à progression rapide, Juvénile localisée et généralisée) (PPR, PJJ et PJG) :

Les parodontites agressives sont des maladies relativement rares. Elles sont généralement diagnostiquées entre 20 et 30 ans. Les femmes semblent plus souvent atteintes que les hommes. Le degré de sévérité et la répartition de la perte d'attache sont très différents selon les individus. Les formes de parodontite les plus agressives et les plus rapides dans leur évolution sont caractérisées par la présence de *Porphyromonas gingivalis*. La PJJ est caractérisée par la présence d'un agent étiologique primaire bactérien qui est *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. La PJG est caractérisée par une association de *Porphyromonas gingivalis* et d'autres bacilles à Gram négatif (*Eikenella corrodens*, *Capnocytophaga spirochète*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, ...).

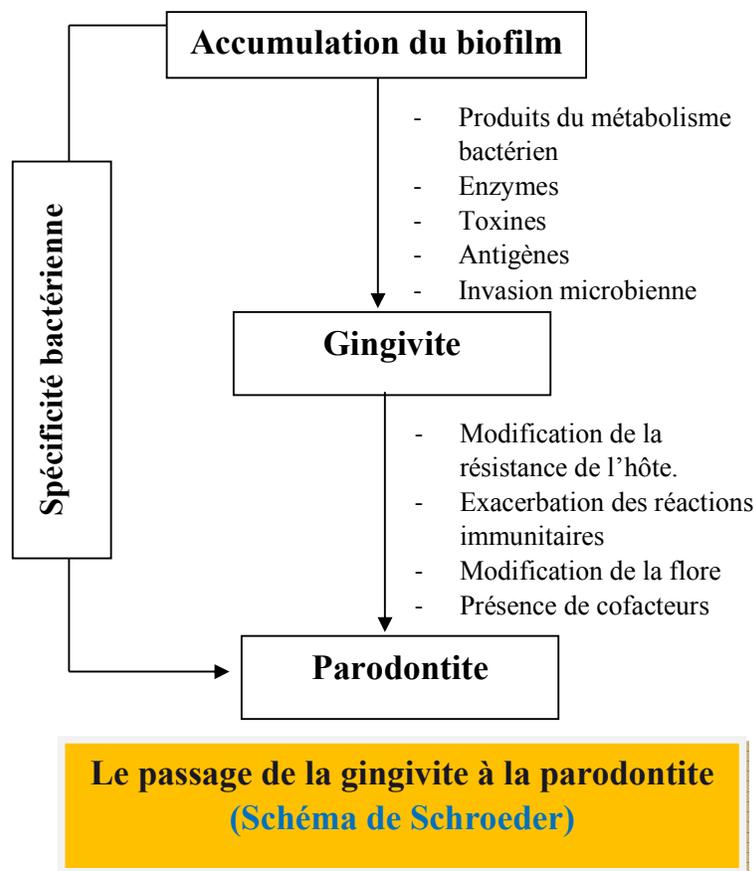
V. LE PASSAGE DE LA GINGIVITE A LA PARODONTITE :

A ce jour, le passage de la gingivite à la parodontite reste toujours un sujet de controverse. Plusieurs propositions ont été mises mais sans interprétations cliniques évidentes.

Parmi ces propositions on peut citer celle qui annonce que le passage de la gingivite à la parodontite est déterminé par une modification du pouvoir pathogène de la plaque d'une part, par une réponse de l'hôte non adaptée à l'infection et par l'existence des facteurs de risque d'autre part.

Selon R.C. Page et H.E. Schroeder (1982), les différences histologiques importantes entre la gingivite et la parodontite sont ⁽²²⁾ :

- La perte d'attache du tissu conjonctif.
- La lyse d'os progressive.
- La prolifération en profondeur.
- L'ulcération partielle de l'épithélium jonctionnel.
- Dans les phases aiguës, il se produit une invasion bactérienne du tissu et des abcès micro ou macroscopiques qui se forment.



VI. INFECTIONS PARODONTALES ET MALADIES SYSTEMIQUES :

Les études récentes ont montré une forte influence des maladies systémiques sur la pathogénèse et la progression de la maladie parodontale. Cette dernière peut réciproquement compliquer des maladies systémiques graves chez certains individus susceptibles.

1. Diabète sucré - type 1, type 2 :^(20 ; 21 ; 22)

Le diabète agit sur les tissus parodontaux par deux mécanismes, d'une part par les microangiopathies qu'il provoque, et d'autre part par le passage excessif du glucose dans le sang vers les tissus parodontaux ce qui constitue un bon réservoir nutritif pour les bactéries parodontopathogènes ainsi que par la libération des protéines proinflammatoires qui vont agir en compliquant les destructions des tissus parodontaux. Inversement, la présence de protéines inflammatoires dans le sang, libérées par la destruction parodontale, vont agir sur les récepteurs cellulaires du glucose ce qui engendre un état d'hyperglycémie.

Pour Taylor (2001), les parodontites déséquilibrent le contrôle de la glycémie chez le diabétique et le traitement parodontal permet un meilleur contrôle de la glycémie.

2. Maladies cardiovasculaires : angine de poitrine, infarctus, endocardite, AVC :

En général, chaque infection est un facteur de risque pour l'athérosclérose, la thromboembolie et l'endocardite ⁽⁰¹⁾.

Des études ont montré que la parodontite caractérisée par de fortes profondeurs de sondage augmente le risque des maladies cardiovasculaires - indépendamment des autres facteurs par les bactériémies successives qui pourraient préparer la surface endothéliale des valvules cardiaques qui deviennent plus vulnérables aux infections ⁽²⁰⁾.

3. Problèmes liés à la grossesse : naissance prématurée, faible poids à la naissance, mortalité élevée du nourrisson :

Les femmes enceintes sont plus sensibles aux gingivites sous l'effet des variations hormonales en augmentant la perméabilité capillaire ⁽²²⁾.

Il est préférable de débiter une grossesse avec des gencives saines, d'éviter les gingivites et de traiter les maladies parodontales préjudiciables à la santé du fœtus.

Il a été prouvé que les microorganismes oraux vont provoquer une réponse inflammatoire et immunitaire affectant l'unité fœto-placentaire en entrant dans sa circulation sanguine ⁽²⁰⁾.

Les parodontites pouvaient être un facteur de risque des naissances prématurées (NP) et les nouveau-nés hypotrophes (EH) et le traitement parodontal chez la femme enceinte réduit la prévalence des NP-EH ⁽⁰⁶⁾.

4. Infections pulmonaires :

De récentes évidences ont permis de mettre en relation plusieurs maladies respiratoires avec les parodontites : les pneumonies et la broncho-pneumopathie chronique obstructive.

Les micro-organismes de la bouche, du nez et du pharynx contaminent très souvent les voies respiratoires supérieures.

Les parodontites peuvent être un facteur de risque de pathologie respiratoire en présence d'un terrain fragilisé par surinfection d'une lésion pulmonaire existante ⁽²²⁾.

5. VIH ou SIDA :

Les parodontites associées au virus VIH se présentent souvent sous la forme d'une parodontite agressive sur laquelle se rajoute une gingivite ulcéro-nécrotique avec taux de perte d'attache très rapide qui rebelle aux thérapeutiques classiques des parodontopathies.

6. Maladies parodontales et prise des médicaments :

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

Les principales classes des médicaments perturbants le parodonte sont :

- **Les anti-épileptiques :** La phénytoïne prévient ou atténue les crises de la plupart des formes d'épilepsie (grand mal), à l'exception du petit mal. Elle est également utilisée après des interventions neurochirurgicales ou suite à des traumatismes crâniens accidentels. Son effet secondaire buccal peut être une hyperplasie de la gencive étendue, souvent associée à une inflammation secondaire.



Figure 24 : Hyperplasie légère due à la phénytoïne

- **Nifédipine :** Antagoniste calcique utilisé dans les pathologies cardiaques qui bloque l'entrée d'ions Ca^{2+} dans le muscle cardiaque et diminue ainsi la force de contraction, de même que la résistance des vaisseaux. Les principaux effets secondaires buccaux sont souvent des hyperplasies gingivales étendues, avec inflammation secondaire.



Figure 25 : Hyperplasie légère à modérée due à la nifédipine

- **Cyclosporine** : Chez les patients greffés, l'effet immuno-suppresseur de la cyclosporine repose sur l'inhibition de la formation d'anticorps contre les antigènes dépendants des cellules T, la répression de l'immunité à médiation cellulaire et l'interférence avec la production de cytokines. Les effets secondaires à manifestation buccale sont des hyperplasies gingivales, souvent associées à une inflammation secondaire.



Figure 26 : Hyperplasie légère à modérée due à la cyclosporine

VII. LE PRONOSTIC EN PARODONTOLOGIE :

Le pronostic se définit comme le jugement porté par le praticien, après le diagnostic, sur le déroulement et l'issue probable de l'affection ⁽⁰²⁾.

Un pronostic est excellent lorsque l'infection est de nature réversible, permettant le contrôle du biofilm (ex : gingivite chronique).

En règle générale, les parodontites chroniques débutantes et modérées bénéficient d'un pronostic favorable, tandis que la parodontite chronique avancée et les formes agressives à progression rapide se voient attribuer un pronostic plus sombre ⁽⁰¹⁾.

1. Déterminants du pronostic :

Pas nécessairement tous fondamentaux, certains éléments interviennent dans le pronostic ⁽⁰²⁾ :

- **L'âge** : un âge avancé ne constitue pas une contre-indication au traitement. Un bon état général fait rendre un pronostic semblable à celui délivré pour des plus jeunes.
- **L'état général** : interfère avec l'évolution de la parodontite et la capacité de guérison. En général, les maladies graves, chroniques et débilitantes modifient les prévisions.
- **Le stress émotionnel** : transforme les réactions immunitaires. Les patients dépressifs ont souvent tendance à négliger les soins corporels, ce qui entraîne aussi des conséquences sur le contrôle de plaque.
- **Le tabagisme** : un facteur défavorable dans la guérison après traitement. La vitesse d'évolution de la lyse osseuse est plus rapide chez un fumeur et la stabilisation plus difficile à obtenir.
- **La volonté réelle du patient** : d'établir un contrôle de plaque importe beaucoup dans le pronostic. En présence d'une collaboration sérieuse, le pronostic s'améliore indubitablement.

- **Déterminants locaux⁽⁰¹⁾:**
 1. Morphologie dentaire et radiculaire, anomalies de position (niches).
 2. Quantité et composition microbienne du biofilm de la plaque.
 3. Vitesse de formation de la plaque.
 4. Localisation, profondeur et activité des poches.
 5. Atteinte de furcation et l'étendue de la perte d'attache.

CHAPITRE B

LA THERAPEUTIQUE NON CHIRURGICALE EN PARODONTIE

I. Objectifs :

La gingivite et la parodontite sont des maladies dont l'origine est essentiellement bactérienne. C'est pourquoi notre approche thérapeutique doit être en premier lieu de nature anti-infectieuse.

Les principaux objectifs de la thérapeutique non chirurgicale en parodontie sont ⁽⁰³⁾ :

1. Motivation et éducation du patient pour une hygiène bucco-dentaire correcte.
2. L'élimination des facteurs étiologiques de la parodontite : le biofilm, les toxines bactériennes et les dépôts tartriques.
3. La réduction de l'inflammation gingivale et du saignement.
4. La substitution de la flore parodontopathogène par une flore compatible avec la santé parodontale.
5. L'assainissement des poches parodontales et la réduction de leur profondeur.
6. L'obtention d'une surface radiculaire lisse et compatible à une ré-attache.
7. L'obtention d'un gain d'attache par deux mécanismes différents ⁽⁰¹⁾ :
 - a. Re-attachement : correspond à une « ré-attache » de structures desmodontales, de tissu partiellement détruit, mais pas encore infecté.
 - b. La création d'une nouvelle attache : par une nouvelle formation de structures parodontales sur une surface radiculaire auparavant assainie.
8. L'arrêt de la progression de la maladie parodontale.
9. Amélioration de la fonction, de la morphologie et de l'esthétique grâce à la thérapie fonctionnelle et l'ajustement occlusal.
10. Prévention de l'infection, la réinfection et la récurrence de la maladie parodontale.

Pour parvenir à ces objectifs des moyens physiques et chimiques sont à notre disposition ⁽⁰³⁾ :

- **La thérapie mécanique** : qui comprend le détartrage, le curetage à l'aveugle et le surfaçage radiculaire (manuel, mécanisé ou laser).
- **La thérapie chimique** : qui comprend l'application d'antiseptiques de manière topique, la désinfection des surfaces radiculaires et des tissus ainsi que l'utilisation d'antibiotiques pour supprimer les bactéries non compatibles avec la santé parodontale.

II. Hygiène bucco-dentaire (HBD) du patient :

En parodontie, à la différence du traitement dentaire classique, le traitement parodontal et la relation thérapeutique nécessite la participation active du patient, autrement dit, le thérapeute se doit rendre parodonto-conscient son patient.

Le patient est donc l'acteur principal de son traitement et une bonne hygiène dentaire est essentielle pour un succès de la thérapeutique parodontale ⁽⁰⁴⁾.

Dès le premier rendez-vous il est donc impératif de convaincre le patient du rôle que joue le biofilm dans l'étiopathogénie de sa maladie ainsi que l'importance de son élimination.

1. La motivation du patient :

C'est une étape permettant d'informer le malade sur la nécessité du traitement et de le sensibiliser pour atteindre ses objectifs. Elle est basée sur la patience, la volonté et la psychologie

Cette motivation dépend de nombreux facteurs parmi lesquels : la situation socio-économique, le niveau intellectuel, la personnalité, le comportement, et l'intérêt du patient pour sa bonne santé bucco-dentaire.

La condition préalable la plus importante passe par une relation de confiance avec son médecin dentiste.

Le système « pas à pas » proposé par Lindhe 1982, très largement accepté par la littérature, sera schématisé ci-dessous ⁽⁰⁴⁾ :

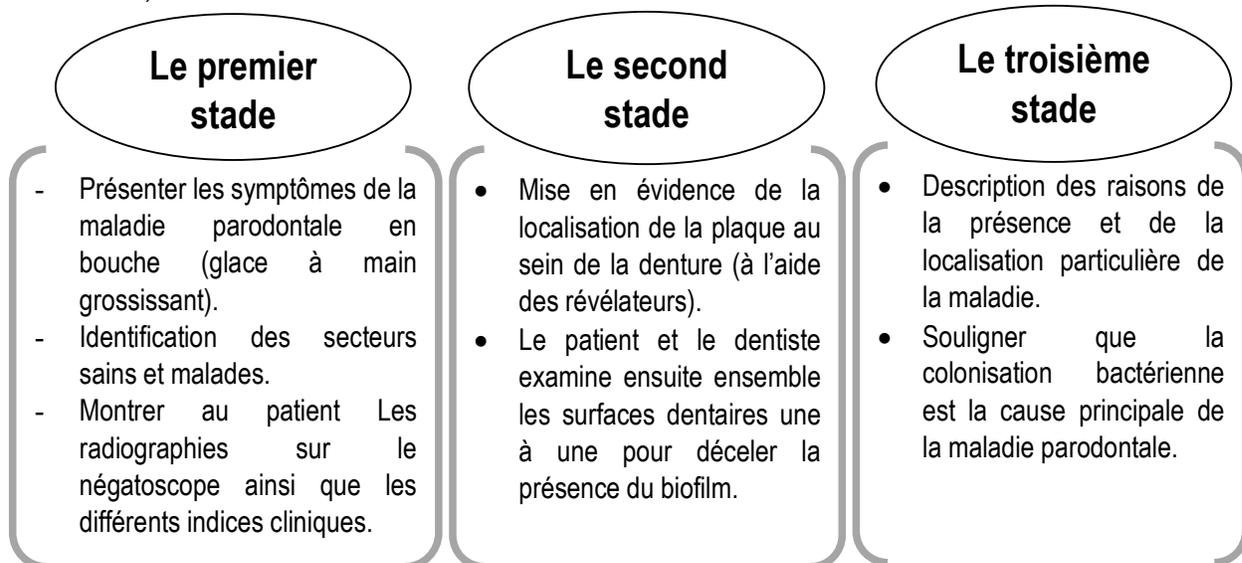


Figure 27 : Révélateurs de plaque

Le patient devrait donc être conscient qu'une participation active de sa part est essentielle pour la réussite du traitement.

2. Le brossage des dents :

Le brossage dentaire est un acte mécanique simple mais efficace et indispensable pour l'élimination des résidus alimentaires, du biofilm et la prévention de la formation du tartre.

La fréquence idéale du brossage est 2 fois/jours : après le petit déjeuner et avant le coucher (KONIG 1987) ⁽²²⁾.

a. Objectifs :

- L'élimination des dépôts mous et la mauvaise haleine.
- Réaliser le massage de la gencive (circulation sanguine).
- Renforcer l'épithélialisation gingivale.
- Empêcher la formation du tartre.

b. La brosse à dent :

Les brosses à dents sont présentées selon la souplesse des poils en trois catégories : souple, moyenne et dure.

En parodontie, la brosse à dent idéale (forme, taille, manche) n'existe pas, mais celle avec des poils plus doux, plus flexibles s'impose ⁽⁰¹⁾.

c. Brosses à dent électriques :

L'efficacité d'élimination du biofilm des nouvelles brosses à dents électriques est au moins équivalente à celle des brosses à dents manuelles surtout pour les individus maladroits manuellement, ou ceux souffrant d'un handicap.



Figure 28 : les différents types de brosse à dent



Figure 29 : brosse à dent électriques

d. Techniques de brossage :

Le problème qui se pose n'est pas le fait de dire au patient : « Brossez-vous les dents !! » car, dans de nombreux cas, nos patients possèdent une brosse à dents et savent à quoi elle sert ! Ce qui leur manque est « comment brosser les dents ???! ».

Le « gold standard » c'est moins la technique, mais l'efficacité du nettoyage : « brosser bien, brosser tout ».

De multiples méthodes de brossage existent (Rotation, Du rouge vers le blanc ; Roulement ; Charters ; Stillman ; Bass et Bass modifiée). Celle qui nous intéresse beaucoup est la technique de Bass modifiée (1954) qui est une technique simple, facilement apprise et permettant un nettoyage de l'entrée du sillon.

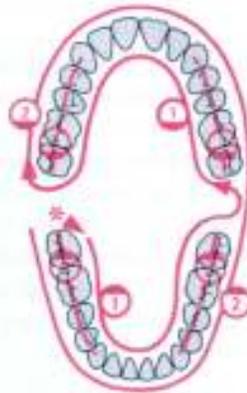


Figure 30 : Ordre de brossage :

1. **Faces linguales/palatines** : de la mandibule, du maxillaire.
2. **Faces vestibulaires** : mandibule et maxillaire.
3. **Faces occlusales** : mandibule et maxillaire.
4. **Espaces interdentaires** : avec moyens auxiliaires spéciaux.

1. Diviser mentalement la bouche en six régions.
2. Le brossage se fait région par région et chaque fois aussi bien du côté vestibulaire que du côté lingual.
3. Commencer par brosser la face supérieure des dents (en haut et en bas) par un mouvement d'avant en arrière.
4. Pour le brossage des faces externes et internes des dents, la brosse doit être inclinée à 45° sur la jonction entre la gencive et la dent. Un mouvement de "rouleau" sera réalisé 2 à 3 fois par dent pour éjecter le biofilm dentaire.
5. Pour plus de facilité au niveau de la face interne des dents de devant, la brosse sera placée verticalement et un mouvement réalisé en allant de la gencive vers la dent.



Figure 31 : Technique de BASS modifiée

3. **Autres moyens d'Hygiène Buccodentaire** (01 ; 02 ; 08 ; 20) :

a. Les dentifrices :

Ils sont indispensables à l'hygiène buccale quotidienne pratiquée à la maison. Ils doublent l'efficacité de l'élimination du biofilm et contribuent de cette manière à éviter des maladies parodontales. Le composant le plus important de tout dentifrice est l'agent nettoyant ainsi que certains d'autres composants tels que : trichloxan, le fluor, des sels minéraux...

b. Le bâtonnet et la brosette interdentaire :

En cas d'espaces interdentaires ouverts, par exemple après traitement parodontal par voie non chirurgicale, mais aussi lorsque la soie dentaire est acceptée, mais peu utilisée, les bâtonnets (en caoutchouc, en plastique ou en bois) ou les brosettes interdentaires sont les mieux adaptés pour l'élimination du biofilm selon la taille des espaces interdentaires.

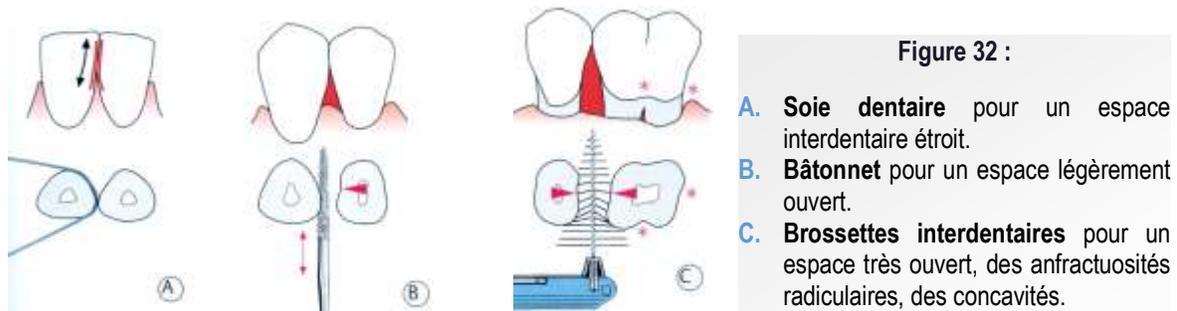


Figure 32 :

- A. **Soie dentaire** pour un espace interdentaire étroit.
- B. **Bâtonnet** pour un espace légèrement ouvert.
- C. **Brossettes interdentaires** pour un espace très ouvert, des anfractuosités radiculaires, des concavités.

c. La soie dentaire :

Indiquée surtout en cas de parodonte sain, de gingivite ou de parodontite légère, de même qu'en cas de malposition dentaire, c'est un adjuvant efficace du brossage.



Figure 33 :

- A. La soie dentaire
- B. Bâtonnet
- C. Brosse interdentaire

d. Hydropulseur :

L'hydropulseur buccal permet la projection de jet d'eau pulsé à la cadence de 20 fois/s permettant :

- Un massage intense de la gencive.
- L'élimination des bactéries qui n'adhèrent pas, les particules alimentaires.
- La dilution des produits de fermentation bactérienne.
- Amélioration de l'halitose

L'hydropulseur n'est qu'un complément de l'hygiène buccale. Il ne peut, en aucun cas, éliminer le biofilm adhérent ni de remplacer la brosse à dents ou les autres moyens de contrôle de l'HBD.



Figure 34 : Hydropulseur

e. Les moyens chimiques :

Se trouve incorporés dans les dentifrices, les bains de bouche, chewing-gum et les pastilles.

Le moyen de premier choix est la chlorhexidine (CHX), qui existe sous plusieurs formes d'application (les solutions de rinçage, les gels, les sprays...).

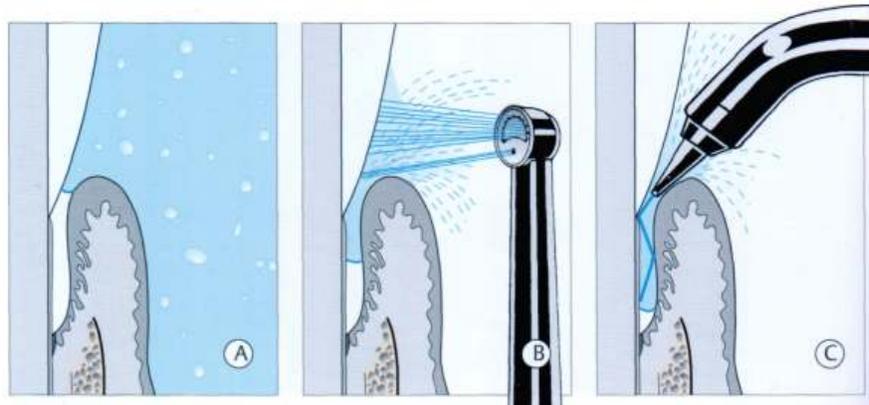


Figure 35: A: Rinçage; B: Irrigateur; C: Spray

III. LE DETARTRAGE :

1. Définition :

Le détartrage est un acte thérapeutique majeur fondamental qui consiste à éliminer les dépôts durs dentaires et les colorations diverses de la surface des dents. En fonction de la localisation des dépôts, le détartrage sera sus- ou sous-gingival. Cette technique suffit pour le traitement de la gingivite ⁽⁰⁴⁾.

- **Le détartrage sus gingival** va permettre d'éliminer le tartre et le biofilm supra gingival. Le patient peut réduire cette plaque en ayant une hygiène orale rigoureuse et régulière.
- **Le détartrage sous gingival** va supprimer le tartre présent dans le sulcus, non visible, mais il va aussi désorganiser le biofilm et ainsi réduire la charge bactérienne présente dans la poche. Une hygiène orale quotidienne ne supprime pas ce biofilm.

Pourquoi faut-il éliminer le tartre ? ⁽¹⁰⁾

<u>Esthétique</u>	La plupart des patients qui consultent pour « le détartrage » disent : « le tartre sur les dents est disgracieux ».
<u>Obstacle</u>	Le tartre sous-gingival est l'un des obstacles les plus fréquemment rencontrés qui interdit la cicatrisation des lésions parodontales.
<u>Environnement favorable</u>	Les anfractuosités situées au sein du tartre représentent des conditions idéales pour que certaines bactéries anaérobies puissent proliférer.

2. Buts :

- Eliminer le tartre sus- et sous-gingival.
- Obtenir une réduction de l'inflammation et de la profondeur de poche.

3. Indications :

Les indications découlent des buts du détartrage :

- La démarche de base du traitement des gingivites et des parodontites.
- L'unique traitement dans les cas de gingivites lorsqu'il n'y a pas de perte d'attache.
- Associé au surfaçage radiculaire, il peut également être un traitement suffisant dans les parodontites débutantes ou modérées (poches < 6mm) avec de faibles pertes d'attache⁽²⁴⁾.
- Indiqué en tant que thérapeutique initiale à un traitement chirurgical, en diminuant l'inflammation.

4. Contre-indications^(03 ; 41) :

a. Sur le plan parodontal :

Il n'existe aucune contre-indication à condition que le pronostic de préserver les dents ne soit pas sans espoir.

b. Sur le plan général :

Elles sont de deux ordres :

- Liées à la bactériémie : pour les patients présentant :
 - Des prothèses valvulaires.
 - Un canal artériel.
 - Une cardiopathie congénitale cyanogène.
 - Une communication interventriculaire.
 - Des lésions intracardiaques traitées.
 - Une sténose aortique.
 - Des lésions valvulaires.
 - Des implants intracardiaques non valvulaires.
 - Une immunosuppression (ex : syndrome de l'immunodéficience acquise [SIDA]).
 - Un diabète insulino-dépendant non équilibré.
- Liées au saignement engendré : pour un patient présentant une hémophilie, un trouble de l'hémostase ou un traitement anticoagulant avec un taux de prothrombine (TP) < à 40 %.

Cependant, ces contre-indications ne sont pas formelles, mais relatives aux patients et aux séances.

IV. LE SURFAÇAGE RADICULAIRE :

1. Définition :

Le surfaçage radiculaire est un acte thérapeutique qui consiste à l'élimination de la flore microbienne adhérente aux surfaces radiculaires ou évoluant librement à l'intérieur de la poche, du tartre résiduel ainsi que du ciment et de la dentine contaminée par les bactéries et leur produit. La surface de la racine devenant « dure » et « lisse ». Cette technique s'impose pour le traitement des parodontites⁽²⁵⁾.

Ces dernières années, un autre terme est préféré au surfaçage radiculaire : **le débridement parodontal** ⁽²⁶⁾, car Goncalves et coll. ont démontré en 2008 qu'il n'était pas utile de supprimer le ciment pour permettre une cicatrisation. Le débridement est plus conservateur, il a pour but la décontamination radiculaire ainsi que l'élimination des agents toxiques sans suppression de ciment (contrairement au surfaçage) ⁽⁰³⁾.

2. Buts ^(01 ; 03) :

- Il a pour but histologique de diminuer fortement la charge bactérienne en désorganisant le biofilm et les endotoxines bactériennes imprégnant le ciment infiltré.
- Eliminer Le tartre résiduel.
- Eliminer la dentine contaminée par les bactéries et leur produit.
- Supprimer l'infection et l'épithélium de poche, afin d'obtenir la cicatrisation de la lésion parodontale.

3. Indications ⁽⁰³⁾ :

- Indiqué pour toute parodontite, mais aussi en cas d'abcès parodontal.
- Traitement suffisant dans les parodontites débutantes ou modérées qui révèlent de faibles pertes d'attache (<6mm). (Badersten et coll., 1981) ⁽²⁴⁾.
- Indiqué en tant que thérapeutique initiale à un traitement chirurgical, en préparant les surfaces radiculaires et en diminuant l'inflammation.

4. Contre-indications :

Sur le plan parodontal il n'existe pas de contre-indication stricte, cependant il faut tenir compte que le débridement radiculaire entraîne une bactériémie transitoire. Les précautions à prendre sont les mêmes que celles pour effectuer un détartrage.

5. Limites :

Le débridement radiculaire a pour but d'obtenir la guérison complète de toutes les poches, mais il est rare que cet objectif soit complètement atteint. **Les instruments gênent à la fois l'accès et la vue**, et il reste toujours quelques poches résiduelles de profondeur variable ⁽²⁴⁾.

Le surfaçage radiculaire n'autorise pas le remodelage du contour osseux.

Pour de nombreux auteurs, plus la profondeur de la poche est élevée, plus les résidus tartriques après traitement sont importants ⁽²⁷⁾.

Le débridement radiculaire est techniquement difficile parce que l'on travaille sans vision directe. Même avec de l'expérience, on n'atteint pas toutes les surfaces des racines et, même dans les zones traitées, on ne peut pas totalement éliminer le biofilm et le tartre.

V. INSTRUMENTATION DU DETARTRAGE ET SURFAÇAGE RADICULAIRE :

1. Instruments manuels :

a. Détartreur :

Il est utilisé pour l'élimination du tartre supragingival et pour les concréments qui se trouvent seulement quelques millimètres sous la gencive.



Figure 36 : Instruments manuels : détartreurs = tartre supra-gingival

b. Les curettes :

Les curettes sont les instruments de prédilection pour l'élimination des accumulations importantes du tartre sous-gingival. On les trouve sous diverses marques mais l'essentiel c'est de permettre d'atteindre toutes les surfaces des racines.

Il existe deux types de curettes : universelles ou spécifiques. (Figure 37)



Les curettes universelles : elles peuvent s'insérer dans presque tous les sites mais l'opérateur doit s'adapter en modifiant la préhension de l'instrument. La taille de la lame, son angle et la longueur de la tige peuvent varier, mais l'angle entre la tige et la surface faciale est toujours de 90°

Les curettes spécifiques de Gracey : Il s'agit d'un set de curettes adapté aux différents sites anatomiques des dents. Ces curettes sont souvent double (une curette à chaque extrémité de l'instrument). L'angle entre la tige et la surface faciale est de 70°.

	Curette de Gracey	Curette universelle
Site d'utilisation	Plusieurs curettes adaptées aux différents sites dentaires rencontrés.	Une seule curette pour tous les sites.
Utilisation de la lame	Un seul bord de la lame utilisé.	Les deux bords de la lame sont utilisés.
Orientation de la lame	Lame courbée dans les deux plans de l'espace.	Lame courbée dans un seul plan de l'espace.
Angle entre la surface faciale et la tige	Angle de 60-70 degrés.	Angle de 90 degrés.

Tableau 03 : Comparaison entre les curettes universelles et de Gracey. (Carranza, 2002) ⁽⁰³⁾.

2. Instruments mécaniques :

a. Appareils de pulvérisation eau-poudre Cavitron-jet :

La substance abrasive, sous forme de poudre, est constituée de particules de bicarbonate de sodium (NaHCO₃) arrondies qui éliminent, avec le spray, les dépôts durs et les colorations. L'appareil doit toujours être utilisé sous aspiration.



Figure 38 : Instruments mécaniques : Cavitron-jet = tartre sus-gingival

b. Instruments sonique ⁽⁰¹⁾:

Ils fonctionnent à l'aide d'air comprimé faisant vibrer un insert. Comme pour une turbine ils peuvent facilement être branchés sur le cordon de l'équipement.

Le mouvement décrit par l'insert est elliptique, ce qui lui permet d'être actif sur toutes les faces.

La surface de l'extrémité de l'insert sonique est moins grande que celle des ultrasoniques, ce qui donne une meilleure sensibilité tactile mais risque d'altérer plus facilement la surface dentaire s'il est utilisé avec force.

Les inserts ont la forme d'une curette de Gracey, d'une faucille ou d'une sonde. Ils permettent d'accéder à un grand nombre de lésions parodontales.



Figure 38 : Instrument sonique (SONICflex)

c. Instruments ultrasoniques ⁽²²⁾:

Les ultrasons sont des ondes sonores dont la fréquence est au dessus de 20 kHz, seuil supérieur au domaine audible de l'homme. Ils sont utilisés depuis plus de 40 ans.

L'action de ces instruments est le résultat de l'association de l'action mécanique de l'insert et de celle de l'irrigation.

Ils transforment le courant électrique en vibration par l'intermédiaire :

- D'un cristal de quartz : instruments piezoélectriques
- Ou de lamelles : instruments magnétostrictifs.



Figure 39 : Instrument Ultrasonique (Piezon Master ; Jetplus)

3. Avantages et inconvénients des instruments soniques et ultra-soniques ⁽⁰³⁾ :

Avantages	Inconvénients
<ul style="list-style-type: none"> • La vitesse d'utilisation. • L'effet de cavitation qui permet la désorganisation et la dispersion des bactéries, • L'effet antibactérien des solutions d'irrigation. • L'effet de détersion du spray permettant de disloquer le biofilm • L'apport d'oxygène dans les poches parodontales (dégrader la flore anaérobie). • Relativement peu sanglant. • Bon résultat esthétique. • cicatrisation rapide. 	<ul style="list-style-type: none"> • Elévation de température (dommages pulpaire et dentinaires). • Effet des vibrations sur le praticien : (perte de sensibilité tactile). • Effet aérosol et contamination croisée. • Atteinte du système auditif (vibrations). • Perturbation des pacemakers. • Ne convient pas pour les poches ou surfaces de racines très profondes et complexes

Tableau 04 : Avantages et inconvénients des instruments soniques et ultra-soniques

4. Comparaison entre le surfaçage manuel et mécanique (sonique/ultrasonique) ⁽⁰³⁾ :

	Surfaçage manuel	Surfaçage mécanique
Efficacité	Efficace	Efficace
Etat de surface lisse	Bon	Bon
Rapidité d'exécution	Moins rapide	Très rapide
Sensation tactile	Importante	Faible
Sensibilité postopératoire	Importante	Faible
Pression appliquée	Importante	Faible
Aérosols	Absents	Présents
Echauffement	Absent	Présent

Tableau 05 : Comparaison entre le surfaçage manuel et mécanique

VI. LE CURETAGE A L'AVEUGLE :

1. Définition :

Le curetage parodontal à l'aveugle est une technique qui consiste en un débridement et en l'excision au moyen de curette, sans incision, du tissu de granulation constituant la partie interne de la paroi gingivale de la poche ainsi que l'épithélium de jonction.

Le curetage à l'aveugle se fait sous anesthésie locale, donc le patient ne ressent pas de douleur pendant et après le traitement ⁽⁰¹⁾.

2. Buts ⁽⁰³⁾ :

- Eliminer et diminuer la poche parodontale (parodontite).
- Eliminer l'inflammation gingivale (cas de gingivite).
- Améliorer la cicatrisation et la guérison.
- Mettre le patient dans les meilleures conditions de contrôle de plaque.

3. Indications ⁽⁰³⁾ :

- Dans le cas de gingivite qui ne régresse pas après un détartrage sauf dans le cas de gingivite hyperplasique.
- Parodontites débutante et modérées (poche parodontale < 6 mm).
- Saignement gingival.
- Abscess parodontal pour activer la cicatrisation.
- Pour une parodontite sévère, le curetage à l'aveugle peut être indiqué en tant que thérapeutique initiale à un traitement chirurgical (curetage ouvert), en préparant les surfaces radiculaires et en diminuant l'inflammation.

4. Instrumentations :

Figure 40 : Curette universelle



5. Protocole opératoire ⁽²³⁾ :

- a. Anesthésie : se fait sous anesthésie locale ou loco régionale et par infiltration au niveau des papilles.
- b. Détartrage sous gingival du bloc choisi
- c. Curetage aveugle : introduire la curette parodontale et nettoyer la face interne de la poche au niveau de sillon gingivo-dentaire le plus profondément possible (suivant la migration de l'attache) et ramener le ciment nécrosé et le tissu de granulation.
- d. surfaçage : dans un 2^{ème} temps du côté dentaire, gratter le plus profondément possible la surface radulaire.
- e. Irrigation à la chlorhexidine : Une fois terminée, on nettoie la poche avec une solution antiseptique contenant de la chlorhexidine. Cela permet d'enlever toute trace de microorganisme en profondeur.
- f. Hémostase : maintenir correctement avec la pulpe de doigt ou avec une compresse la gencive sur les surfaces radulaires de façon à avoir un contour harmonieux et faire si nécessaire des sutures inter dentaires et mettre le pansement parodontal.
- g. Prescription d'un bain de bouche : le lendemain pour aider la guérison et la cicatrisation de la gencive.
- h. Conseils post-opératoires : L'hypersensibilité dentinaire suit souvent le curetage : utiliser un dentifrice désensibilisant pour régler rapidement ce problème. Une hygiène soutenue est primordiale. Un contrôle périodique est recommandé ainsi qu'un suivi de deux à quatre fois par années.

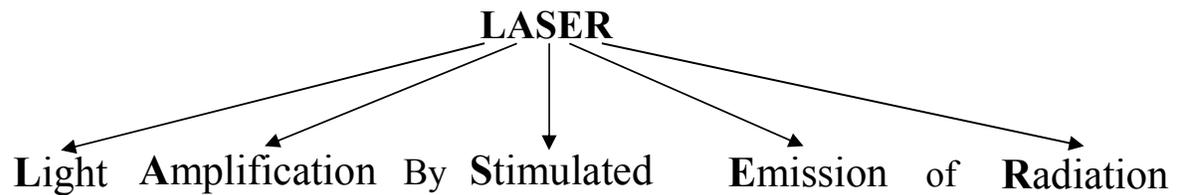
6. Limites :

- Au déla de 5 mm de profondeur de poche, le curetage à l'aveugle est aléatoire surtout pour les poches sinueuses.
- Le curetage à l'aveugle des furcations peut poser beaucoup de problèmes (difficulté d'accès).
- Le curetage n'est pas recommandé en présence de gencive de consistance fibreuse.

N.B : Bien que selon plusieurs auteurs, le curetage à l'aveugle faisait partie de la thérapeutique non chirurgicale. The Glossary of periodontal's terms a défini le curetage en 2001 comme une thérapeutique chirurgicale.

VII. LE LASER :

1. Définition :



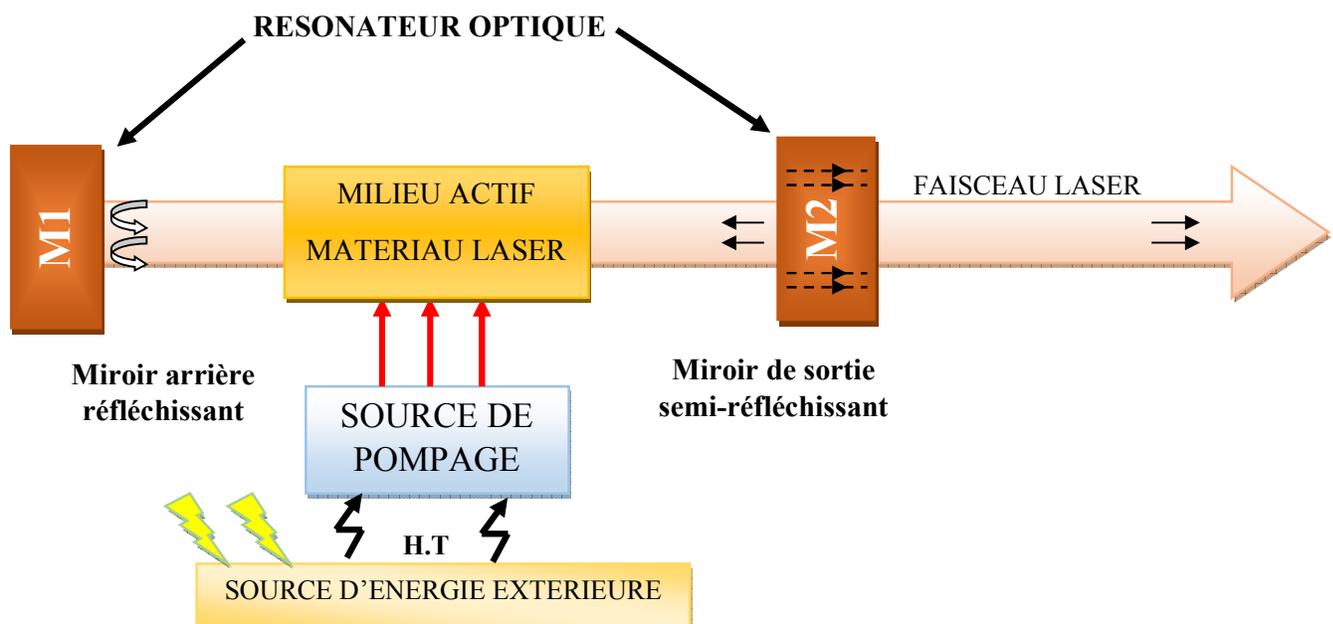
Amplification de la **L**umièr**e** par **E**mission **S**timulée du **R**ayonn**e**ment

Il s'agit d'un système optico-électronique qui produit un rayon lumineux étroit, précis, monochromatique et cohérent possédant une longueur d'onde unique. Ce rayon lumineux concentre une très grande quantité d'énergie, qui, après absorption par les tissus cibles, agit comme un « bistouri lumineux »^(03 ; 29).

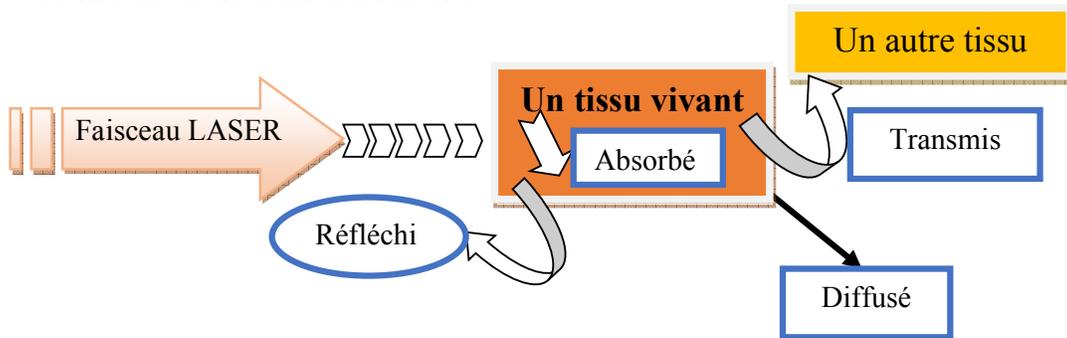
2. Principe de fonctionnement du laser^(29 ; 30) :

Le « cœur » du laser est constitué d'un milieu actif (solide, gazeux ou liquide). Il est stimulé par un système de pompage (alimenté par une énergie extérieure). Cet ensemble est placé dans une cavité résonnante à deux miroirs.

Un des deux miroirs laisse passer les photons en phase, et seulement dans une seule direction.



3. Mode d'action du laser :



Le coefficient d'absorption qui dépend de la longueur d'onde de la source laser utilisée varie d'un tissu à un autre selon la concentration de molécules d'eau, de protéines, de pigments et d'autres macromolécules ⁽³⁰⁾.

4. Les effets des lasers utilisés en pratique dentaire :

Les lasers sont capables de provoquer différents effets qui vont dépendre de la quantité d'énergie lumineuse absorbée par les tissus ^(29 ; 30) :

- **Effet photo-ablatif** : il correspond à un effet « bistouri ». Plus le coefficient d'absorption est élevé, plus le seuil d'ablation est bas.
- **Effet thermique de carbonisation** : cela entraîne une mort cellulaire irréversible.
- **Effet thermique de coagulation** : c'est un échauffement des tissus de 55° à 70° qui entraîne une dénaturation de la protéine plasmatique et une augmentation de la viscosité du sang.
- **Effet thermique de vasodilatation** : lorsque la température est inférieure à 50° cela provoque une vasodilatation qui peut entraîner un saignement des sites opératoires.
- **Effet mécanique** : grâce aux impulsions brèves et puissantes des lasers pulsés cela permet d'obturer les deltas apicaux en endodontie.
- **Effet photochimique** : il est à la base du principe de la Photothérapie Dynamique.

Cette énergie absorbée par les tissus dépend de plusieurs paramètres qui comprennent, la puissance (en watts), la forme de l'onde (continue ou pulsée), la durée de l'impulsion, l'énergie par impulsion délivrée, la durée d'exposition, l'angulation du rayonnement et les propriétés optiques du tissu (densité).

- | | | |
|---|---|--|
| Paramètres
déterminants
l'énergie absorbée
Cobb et coll., 2006 | → | - Longueur d'onde d'émission du rayonnement (propre au laser). |
| | → | - La puissance (en watts). |
| | → | - La forme de l'onde (continue ou pulsée). |
| | → | - La durée de l'impulsion. |
| | → | - L'énergie par impulsion délivrée. |
| | → | - La durée d'exposition. |
| | → | - L'angulation du rayonnement. |
| → | - Les propriétés optiques du tissu (densité). | |

5. Indications et utilisation du laser en parodontie :

Bien qu'il existe de nombreux lasers avec des caractéristiques bien différentes, leurs indications en parodontie sont presque semblable :

- a. L'élimination des dépôts tartriques à l'aide du laser par la vaporisation de l'eau contenue dans les calculs tartriques.
- b. Prélèvement de greffe gingivale (Cicatrisation accélérée)
- c. L'ostéotomie avec le laser sous spray.
- d. Effet bactéricide : la décontamination radiculaire par le laser.

Le laser peut être utilisé de 2 façons différentes ⁽²⁹⁾ :

- Soit par mise en place de la fibre optique dans la poche parodontale puis émission du rayonnement.
- Soit en injectant au préalable un agent photo-sensibilisant dans la poche parodontale puis émission du rayonnement laser (La photothérapie dynamique).

6. Intérêts :

Selon Schwarz 2008, le laser présente plusieurs intérêts ^(03 ; 30) :

- Effets bactéricides envers les bactéries parodontopathogènes.
- Effets hémostatiques.
- Suppression sélective du tartre.
- Traitement en douceur pour le patient.
- Absence de gêne dû aux vibrations.
- Diminution des besoins en anesthésie.
- Diminution des douleurs post opératoires.

7. Contre-indications :

Il n'existe aucune contre-indication d'origine systémique ou médicamenteuse à l'utilisation du laser, exception faite pour les patients ventilés ou les interventions sous sédation consciente.

VIII. LA MEDICATION EN PARODONTIE :

L'accumulation des bactéries sur les tissus durs des dents est la première cause de gingivite et de parodontite. Il est donc indispensable d'éliminer régulièrement ce biofilm.

Le plus souvent, le traitement des maladies parodontales par une thérapeutique mécanique, combinant le contrôle du biofilm dentaire par une hygiène bucco-dentaire adaptée, des détartrages-surfaçages radiculaires et un suivi régulier permettent d'obtenir un succès clinique. Cependant, pour certains patients, l'intervention mécanique seule n'est pas suffisante pour contrôler la progression de la maladie et pourrait être à l'origine d'échecs thérapeutiques.

Il est donc utile de combiner la nécessaire suppression du biofilm avec un traitement médicamenteux anti-infectieux en utilisant les différents agents tels que : les antiseptiques, les antibiotiques.

1. Les antiseptiques (ATS) :

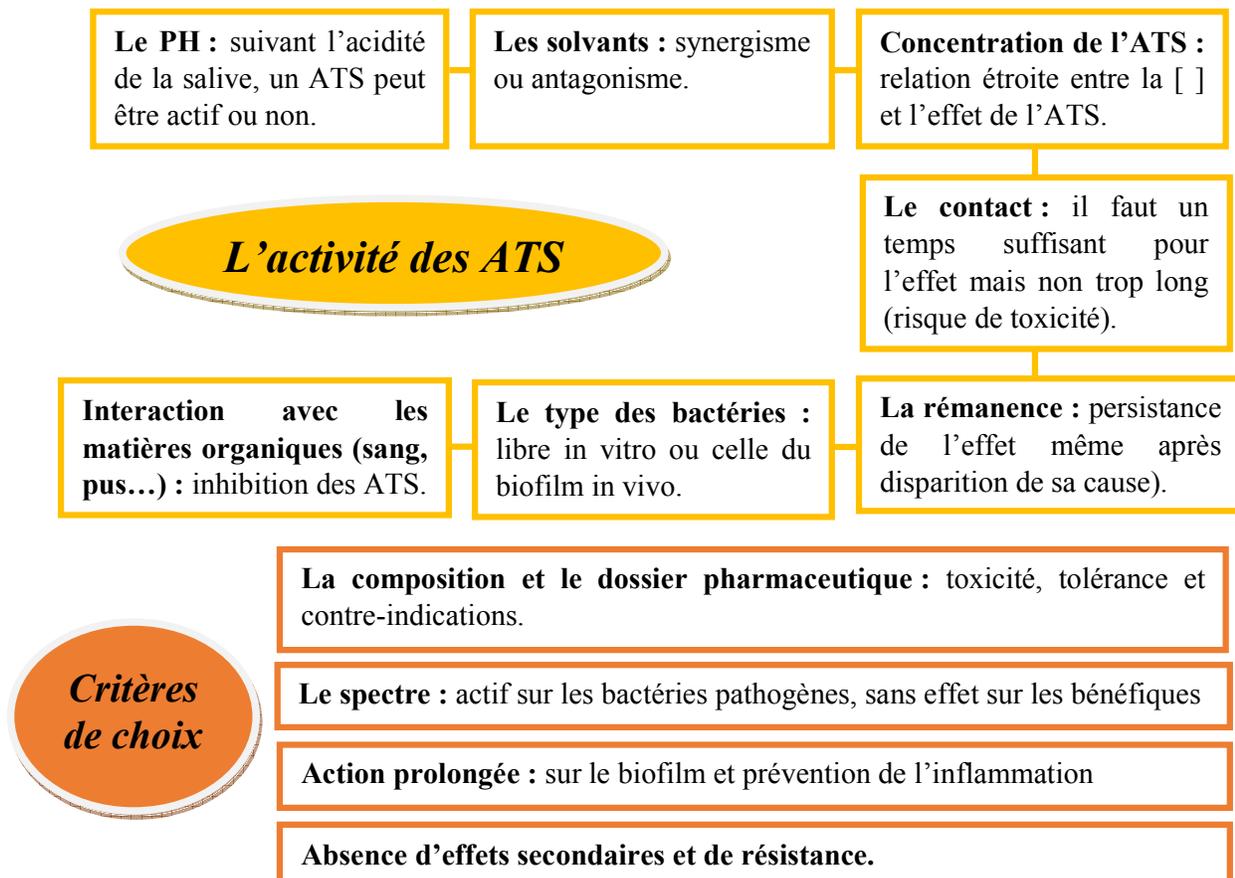
a. Définition : Les antiseptiques sont des agents chimiques antibactériens, généralement à large spectre, d'utilisation locale utilisés en complément de la thérapeutique mécanique (détartrage, surfaçage). Ils préviennent et arrêtent la croissance bactérienne soit en inhibant l'action des micro-organismes, soit en les détruisant ⁽⁴²⁾.

b. Mécanisme d'action :

- 1) Dénaturer les protéines.
- 2) Entrainer un éclatement osmotique de la cellule.
- 3) Interférer avec les processus métaboliques spécifiques.

c. Facteurs influençant l'activité des ATS /Critères de choix

(01 ; 32 ; 42) :



d. Qualités requises pour un antiseptique idéal (42 ; 43) :***Physiques***

- Tension superficielle faible.
- Stabilité chimique pendant le stockage.
- Formulation possible.
- Demi-vie longue.

Sans effets secondaires

- Sans odeur.
- Sans goût.
- N'entraînant pas de coloration.
- Indolore.

Efficacités

- Activité germicide importante.
- Spectre d'activité large.
- Innocuité vis à vis des tissus.
- Rémanence : persistance de l'effet même après disparition de sa cause.

e. Indications :

- Patients avec faible compliance à l'hygiène buccale, surtout pendant la phase active du traitement parodontal.
- Patients physiquement et mentalement handicapés.
- Patients prédisposés aux infections orales (candidose et stomatite).
- Patients portant des appareils orthodontiques amovibles et fixes.
- La prévention secondaire après la chirurgie parodontale.
- Patients hospitalisés à long terme et les malades en phase terminale.
- Les patients à risque d'endocardite infectieuse pour limiter la bactériémie.

f. Les principales molécules antiseptiques :

Un large choix de molécules antiseptiques est disponible. Les plus couramment utilisés sont : la chlorhexidine, et le Povidone-Iodée (Bétadine).

Le tableau ci-dessous décrit les principales molécules antiseptiques et leurs caractéristiques : (Paraskevas, 2005) ⁽²³⁾ :

Nom	Spectre d'activité	Action	Effets secondaires	Noms commerciaux
Chlorhexidine (Chx)	Gram +, Gram, levures, champignons, bactéries aérobies et anaérobies facultatives	Chargé positivement et sera absorbée par la charge négative de la membrane bactérienne. Après absorption, la membrane est altérée ou détruite en fonction de la concentration.	-colorations des dents, langue -sensation de brûlure, desquamation -dysgueusie.	Paroex® Prexidine® Eludril®
Povidone-iodée	Gram +, Gram-, levures, champignons, mycobactéries, virus, protozoaires.	provoque l'oxydation de la paroi cellulaire et membranes des organites bactériens grâce à ses groupements Amino, Thiol et hydroxy phénolique.	-colorations des dents, muqueuses	Bétadine®
eau oxygénée	Anaérobies	La libération d'oxygène va oxyder la membrane de la bactérie.	-irritations -picotements -coloration de la langue	Dentex®
Ammonium quaternaire	Gram +, partiellement sur les Gram, champignons	Agent anionique qui interagit avec la membrane cellulaire des bactéries et provoque des fuites de composants cellulaires, perturbations du métabolisme et mort cellulaire.	-colorations des dents. -sensation de brûlure, desquamation	Alodont® Halita®Crest®
Huiles essentielles	spectre d'action large	Agent qui casse la paroi cellulaire bactérienne et inhibe leur activité enzymatique	très peu d'effets secondaires	Listérine®
Delmopinol		Interfère dans la formation et l'adhérence du biofilm.	- engourdissement de la langue. -colorations de la langue et des dents	Auxinol®
Triclosan	Large spectre antibactérien, bactériostatique à faible concentration et bactéricide à forte concentration.	Rupture de la membrane cytoplasmique de la cellule bactérienne.	-contient du bisphénol A qui peut provoquer des troubles endocriniens, et musculaires	

Tableau 06 : les principales molécules antiseptiques et leurs caractéristiques

g. Les formes galéniques :

1) **Bains de bouche (BDB) :** véhicule idéal dans lequel on peut incorporer les produits chimiques qui favorisent l'haleine fraîche, réduisent l'halitose, contrôlent la formation du tartre et préviennent la carie dentaire.



Figure 41 : Bain de bouche

On recommande généralement le rinçage biquotidien par les BDB pendant 30 à 60 secondes après un brossage adéquat.

C'est la forme galénique de référence du fait de son action globale et diffuse sur toutes les muqueuses et surfaces de la cavité buccale.

2) **Les dentifrices :** récemment, les antiseptiques ont été incorporés aux dentifrices pour augmenter l'efficacité du brossage et fournir des avantages vis-à-vis du contrôle du biofilm dentaire.

3) **Les irrigations sous-gingivales :** on distingue :

- a) *L'irrigation professionnelle :* c'est l'application du principe actif au sein de la poche parodontale ou du sulcus par le praticien à l'aide d'une seringue à usage unique et aiguille mousse. Elle permet de limiter les colorations induites par la chlorhexidine et lutter contre l'inflammation gingivale.
- b) *L'irrigation personnelle :* est réalisée par le patient lui-même, à son domicile, en complément de sa technique d'hygiène orale habituelle. Cette approche est meilleure quand utilisée comme adjonction à la thérapeutique parodontale professionnellement fournie.

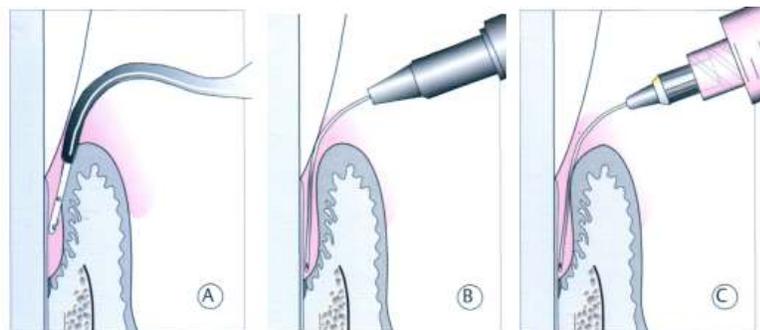


Figure 42 : L'irrigation professionnelle : A. Oral-B ; B. WaterPik ; C. HaWe

4) **Dispositifs à libération prolongée (ex : Periochip®) :** se présente sous la forme d'une plaquette qui est insérée dans la poche parodontale et laissée jusqu'à dissolution complète, en 7 à 10 jours. Elle permet la libération lente de la chlorhexidine.



Figure 43 : Dispositif à libération prolongée (Periochip®)

5) **Gels** : permettent de déposer la quantité nécessaire d'antiseptique sur une surface localisée. Mais les résultats dépendent de l'habileté du patient.

6) **Sprays** : action diffuse et superficielle. Cette technique est intéressante pour les patients handicapés et/ou avec une impossibilité de se brosser les dents.

7) **Chewing-gum** : L'avantage du chewing-gum est sa compatibilité avec une activité quotidienne : facile d'usage. Il facilite la chasse bactérienne par une salivation accrue. Il peut être couplé avec un principe actif comme la chlorhexidine.

2. Les antibiotiques :

L'antibiothérapie en parodontie est de nos jours une thérapeutique indispensable à certains traitements conventionnels, qu'ils soient étiologiques (traitements non chirurgicaux) ou symptomatiques (traitements chirurgicaux).

La thérapeutique étiologique conventionnelle (détartrage et débridement radiculaire) doit normalement être suffisante pour rendre la flore compatible avec la santé parodontale. Cependant, certaines parodontites (agressives ou chroniques avancées) peuvent être résistantes au traitement conventionnel, dans ces cas-là l'antibiothérapie peut être utilisée afin de contrôler les bactéries et permettre la cicatrisation des lésions (AFSSAPS, 2011)⁽³²⁾.

- a. **Définition** : Les antibiotiques sont des molécules produites par des champignons, par des bactéries ou par synthèse capables d'inhiber la réplication d'une bactérie (antibiotique bactériostatique) ou de la tuer (antibiotique bactéricide) et possède une toxicité sélective. Ils sont regroupés en familles selon leur structure, leur mode d'action, leur spectre d'activité, leurs propriétés pharmacodynamiques et pharmacocinétiques⁽⁴⁵⁾.
- b. **Mode d'action** : Le principe d'action des antibiotiques consiste à bloquer sélectivement une étape d'un mécanisme essentiel à la survie ou à la multiplication des micro-organismes⁽³³⁾:

Inhibition de la synthèse de la paroi bactérienne :

Le blocage de la synthèse de la paroi fragilise fortement l'enveloppe externe des bactéries, qui deviennent très sensibles à des stress extérieurs (pression osmotique, température, stress mécanique) provoquant la lyse cellulaire. Ex : **la bacitracine ; les pénicillines : amoxicilline ; les céphalosporines ; les glycopeptides**

Action sur la membrane des cellules

Il existe un certain nombre de molécules antibiotiques qui agissent sur la membrane des cellules, soit en agissant comme des détergents qui désorganisent les lipides, soit en formant un pore (un pertuis) dans la membrane qui va permettre la fuite des composés cellulaires. Ex : **la gramicidine et la polymyxine.**

Inhibition de la synthèse des acides nucléiques

Il existe des antibiotiques qui bloquent l'action de l'ADN gyrase, d'autres molécules bloquent la réplication de l'ADN en introduisant des pontages covalents entre des bases voisines, soit sur le même brin soit entre les deux brins de l'ADN. Il existe enfin des inhibiteurs spécifiques de l'ARN polymérase bactérienne qui bloquent la transcription des gènes et la synthèse des ARN messagers.

Inhibition de la synthèse protéique

Il existe un grand nombre de molécules antibiotiques sont capables de bloquer sélectivement la traduction des protéines chez les bactéries en agissant sur le ribosome bactérien.

c. Indications en parodontie (08 ; 22 ; 28) :

- 1) Parodontites agressives avec détection de bactéries exogènes non éliminées sans antibiothérapie (Aa, Pg, Pi...).
- 2) Réponse clinique moyenne ou mauvaise après thérapeutique conventionnelle, notamment pour les poches profondes et les lésions inter-radiculaires.
- 3) Récidive pendant la thérapeutique parodontale de soutien par un mauvais contrôle de plaque de la part du patient avec une réinfection de poches.
- 4) Possibilité de réinfection parodontale à partir d'autres sites oropharyngés infectés.
- 5) Patients à risque avec antécédents d'endocardites ou porteurs de prothèses valvulaires, ou encore de diabétiques non équilibrés nécessitant une antibioprofylaxie pour tout traitement parodontal.

d. Critères de choix d'un antibiotique ^(03 ; 44) :

Les bactéries pathogènes : supposées présentes au cours d'une pathologie donnée (l'analyse microbiologique).

Le spectre de l'activité bactérienne : Ensemble des bactéries sensibles à l'action d'un médicament antibiotique particulier.

Pharmacocinétique des antibiotiques : l'étude des actions d'une substance active contenue dans un médicament sur l'organisme après son ingestion ou son administration.

Le terrain sous-jacent : notamment en fonction de l'état physiologique (enfant, femme enceinte, sujet âgé) et de l'état pathologique (immunodépression, hypersensibilité allergique, interactions médicamenteuses, insuffisance d'organe).



**Critères
de choix**

e. Voies d'administration : voie systémique ou locale

Voie d'administration	Avantages	Inconvénients
Systemique	<ul style="list-style-type: none"> - Voie conventionnelle. - Effets du médicament prédictibles. - Effet systémique. 	<ul style="list-style-type: none"> - Effets secondaires systémiques. - Haute dose délivrée. - Absorption et biodisponibilité variable. - Faible concentration parodontale sous-gingivale (efficacité variable).
Locale	<ul style="list-style-type: none"> - Concentration thérapeutique dans les poches parodontales. - Effets systémiques moindres. 	<ul style="list-style-type: none"> - Effets secondaires locaux (dysgueusie) - Inconfort causé par l'ATB posé. - Récession et abcès gingival. - Mycose orale. - Réinfection de poches voisines.

Tableau 07 : Comparaison entre voie systémique ou locale

f. Les principales familles d'antibiotiques en parodontie ⁽⁴⁶⁾ :

Antibiotiques		Spectre	Effets secondaires
PENICILLINE	Amoxicilline	Bactéricide Gram + et Gram-	Allergie pénicilline
	Amoxicilline et Acide clavulanique	Bactéricide spectre plus large que l'Amoxicilline seul	Diarrhée, nausée
TETRACYCLINE	Tétracycline	Bactériostatique (gram+ > gram-)	Nausée, douleurs estomac, sensibilité au soleil.
	Minocycline	Bactériostatique (gram+ > gram-)	Résistance à la Minocycline
	Doxycycline	Bactériostatique (gram+ > gram-)	
MACROLIDE	Azithromycine	Bactéricide/ bactériostatique en fonction de la concentration	Diarrhée
LINCOSAMIDE	Clindamycine	Bactéricide (bactéries anaérobies)	
NITRO IMIDAZOLE	Métronidazole	Bactéricide Gram - (spécialement à Pg et Pi)	Vertiges, vision floue, céphalée.

Tableau 08 : les principales familles ATB (Leszczynska et collaborateurs 2011)

g. Les modalités de prescription (AFSSAPS, 2005) ^(03 ; 08 ; 22) :

Les antibiotiques peuvent être utilisés selon des modalités différentes :

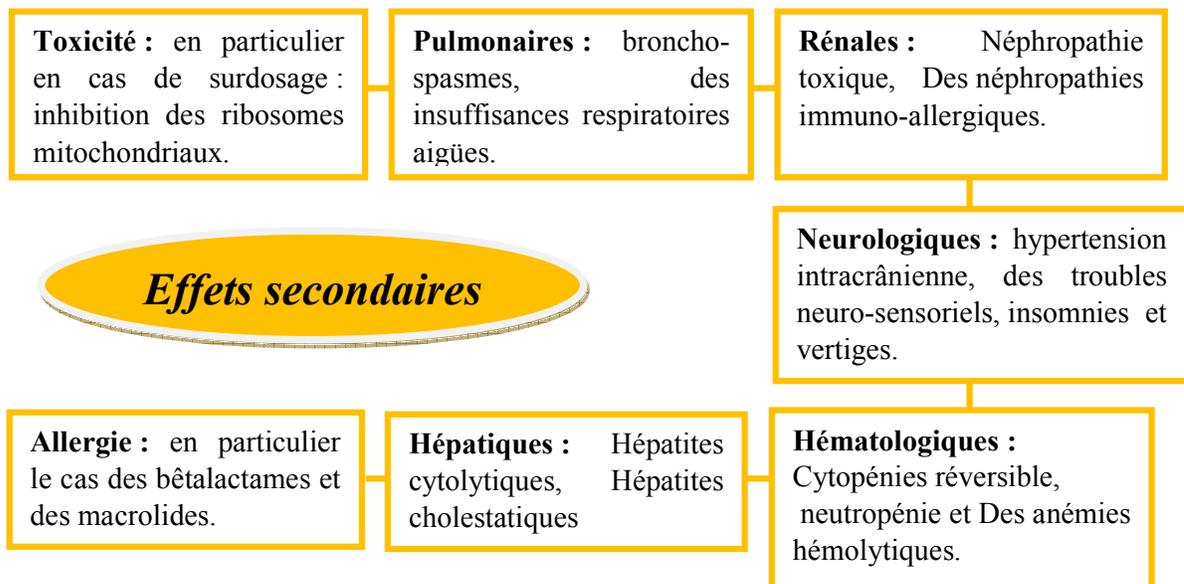
1) L'antibiothérapie prophylactique : qui doit permettre de prévenir la survenue d'une infection bactérienne, consiste en l'administration d'un antibiotique pour prévenir le développement d'une infection locale, générale ou à distance (endocardite infectieuse essentiellement). Elle est mise en place en l'absence de tout foyer infectieux et consiste en l'administration d'une dose unique d'antibiotique dans l'heure qui précède l'acte invasif.

2) L'antibiothérapie curative : est indiquée pour traiter une infection bactérienne. Dans la très grande majorité des cas, l'antibiothérapie curative sera réalisée pendant 6 à 8 jours et l'efficacité de la thérapeutique sera évaluée 48 heures après la mise en place du traitement(**Tableau**).

	Molécule	Posologie
Pas d'allergie aux bêtalactamines	- Amoxicilline	Adulte : 2g per os. Enfant : 50mg/kg
Allergie aux bêtalactamines	- Clindamycine	Adulte : 600mg Enfant : 15mg/kg
	- Pristinamycine	Adulte : 1g Enfant : 25mg/kg

Tableau 09 : Modalités de prescription des ATB en antibiothérapie curative

h. Effets secondaires des antibiotiques :



- i. Notion de résistance : Lorsqu'une population de bactéries est soumise à l'action d'un antibiotique dans son milieu, elle subit **une pression de sélection**, qui favorise les cellules qui sont les mieux capables de résister à l'effet de ces molécules⁽⁰²⁾.

Le tableau suivant indique les dates d'introduction des grandes familles d'antibiotiques dans l'arsenal thérapeutique et les dates d'apparition des premières résistances sur des souches cliniques ⁽⁰³⁾

:

Antibiotique	Année d'introduction	Apparition des premières résistances
Sulfamides	1936	1940
Pénicilline G	1943	1946
Streptomycine	1943	1959
Chloramphénicol	1947	1959
Tétracycline	1948	1953
Erythromycine	1952	1988
Ampicilline	1961	1973
Ciprofloxacine	1987	2006

Tableau 10 : les dates d'introduction d'ATB et les dates des premières résistances

- j. Antibiogramme : la prescription **probabiliste** d'un antibiotique en parodontie est dans la plupart des cas suffisante. Mais, ça n'est pas le cas pour certaines situations où on nécessite l'identification des souches bactériennes en présence. C'est le principe de l'antibiothérapie ciblée qui nécessite le recourt au laboratoire de recherche pour tester la sensibilité d'une souche bactérienne vis-à-vis d'un ou plusieurs antibiotiques supposés ou connus = On parle de l'**antibiogramme**.
- k. Prescription des antibiotiques selon le terrain ^(03 ; 44) :
- 1) **Age** :
 - a) *Chez les nouveaux nés et les enfants* : le choix d'un antibiotique efficace, de la voie d'administration, et une adaptation de posologie en fonction du poids, sont nécessaires.
 - b) *Chez les personnes âgées*, la pharmacocinétique des antibiotiques diffère de celle du sujet jeune. En effet, une réduction de posologie s'impose en raison d'un certain degré d'insuffisance rénale. De plus, ce sont des patients bien souvent déjà polymédicamentés donc chez lesquels il convient de faire attention aux interactions et surdosages.
 - 2) **Grossesse et allaitement** : En cas de grossesse, il conviendra d'écarter certains antibiotiques de notre prescription en raison des effets toxiques qu'ils peuvent engendrer, chez l'enfant, par diffusion à travers la barrière placentaire et dans le lait maternel, chez la mère, sujet à des bouleversements physiologiques inhérents à la grossesse ⁽⁶⁾.
- l. nouvelles recommandations concernant la prescription des antibiotiques en cas de parodontite agressive ou ulcéro nécrotique :

Maladies parodontales nécrosantes	- Métronidazole : 30 mg/kg/jour en deux ou trois prises.
Parodontite agressive	- Doxycycline : 4mg/kg/jour en une prise.
Parodontite agressive localisée ou généralisée	- Amoxicilline :50 à 100 mg/kg/jour en deux ou trois prises. - Métronidazole : 30 mg/kg/jour en deux ou trois prises.
	<i>En cas d'allergie aux pénicillines :</i> - Métronidazole : 30 mg/kg/jour en deux ou trois prises.

Tableau 11 : recommandations de l'AFFSSAPS concernant la prescription des antibiotiques en cas de parodontites. (AFFSSAPS, 2011)

3. Les antalgiques :

La douleur, qu'elle soit secondaire à une intervention ou symptôme d'un état pathologique, est aujourd'hui de plus en plus difficilement admise par le malade et le soulagement rapide de sa souffrance apparaît comme une priorité thérapeutique ⁽²²⁾.

a. Définition : Les antalgiques sont des médicaments symptomatiques agissant de façon aspécifique sur les douleurs qu'ils atténuent ou abolissent sans agir sur leur cause, n'altérant en général ni les sensations, ni la conscience, à la différence des anesthésiques ⁽⁴⁵⁾.

b. Classes antalgiques :

1. Opioïde : Représentés par les dérivés de l'opium et obtenus par extraction comme la **morphine**, par hémisynthèse, ou par synthèse. Réservés aux douleurs de forte intensité (douleurs cancéreuses).

- Les dérivés synthétiques de la morphine : **codéine**

2. Non opioïde : Leur action analgésique est beaucoup plus faible que celle des dérivés morphiniques.

- **Aspirine et dérivés salicylés** : est certainement le médicament dont la consommation mondiale est la plus forte. Elle est antipyrétique et anti-inflammatoire.
- **Paracétamol** : Ses effets sont comparables à ceux de l'aspirine, mais il n'est pas anti-inflammatoire. La toxicité du paracétamol est faible aux doses thérapeutiques et il comporte une très large marge de sécurité puisque la dose habituelle est de 3 g/j et que le seuil de toxicité se situe à partir de 10 g/j.
- **Anti-inflammatoires non stéroïdiens à dose antalgique** : ces produits utilisés à la moitié de la dose anti-inflammatoire présenteraient une action antalgique suffisante pour les douleurs banales, modérées, avec des effets secondaires réduits.

Antalgique

c. Les antalgiques en parodontologie : Le paracétamol reste la molécule de choix. On pourra éventuellement lui associer du dextropropoxyphène ou de la codéine. Les antalgiques ne seront prescrits que dans deux situations en parodontologie ⁽⁰³⁾ :

1) En urgence (abcès parodontal, Gingivite ulcéro nécrotique aigu).

2) En prévention des suites douloureuses des interventions chirurgicales.

d. Les AINS :

1) Les différentes études ont montré un effet globalement positif, à *court terme*, des AINS sur l'inflammation gingivale et la résorption osseuse. Cependant la perte osseuse n'est pas totalement inhibée, il existerait donc d'autres médiateurs intervenant dans la destruction de l'os. Les AINS par contre semblent perdre leur efficacité au bout d'un certain temps dans un traitement *au long cours* (Williams et al 1989).

2) Du fait des *effets secondaires* importants des AINS, il semblerait plus intéressant d'utiliser des formes locales qui sont aussi efficaces.

3) En définitive, nous n'utiliserons les AINS qu'après suppression de l'étiologie principale, le biofilm bactérien, lors d'un traitement prolongé et en association avec une antibiothérapie.

IX. THERAPEUTIQUE FONCTIONNELLE :

1. Suppression des facteurs iatrogènes :

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

Il s'agit de **la création de l'aptitude à l'hygiène** = permettre au patient de pratiquer un contrôle efficace du biofilm ⁽⁰¹⁾.

Les principales irritations iatrogènes qui doivent être corrigées ou éliminées :

- Les surfaces d'obturations irrégulières, présentant des contours mal délimités.
- Les débordements d'obturations marginaux.
- Les marges débordantes de couronnes sous-gingivales.
- Les éléments intermédiaires de ponts mal confectionnés.
- Les crochets de prothèses amovibles, selles de prothèses... qui peuvent endommager directement le parodonte de manière mécanique.

Instrumentations :

- **Contre angle rapide et fraises diamantées à grain fin** : pour le polissage et l'amélioration des marges des obturations anciennes



Figure 44 : Contre angle rapide et fraises diamantées à grain fin

- **Les strips et leur support** : strip abrasif en acier diamanté ou très peu abrasif et leur support pour le polissage d'obturations proximales même dans les espaces interdentaires relativement étroits.



Figure 45 : Les strips et leur support

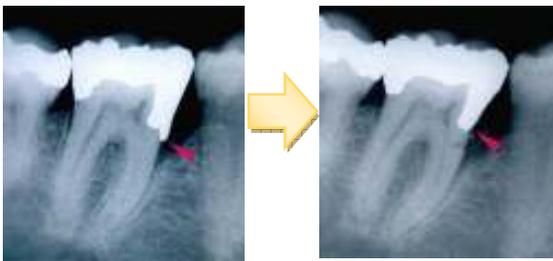


Figure 46 : Débordement d'amalgame avant et après son élimination.



Figure 47 : Anciennes obturations à l'amalgame avant et après le polissage.

Figure 48 : Polissage d'obturations proximales avec des strips et leur support



2. Restauration fonctionnelle par la réhabilitation occlusale :

- Définition : La réhabilitation occlusale est l'ensemble des thérapeutiques destinées à préserver la santé de l'appareil manducateur⁽⁰⁸⁾.
- Buts thérapeutiques :
 - 1) Préserver ou rétablir la santé de l'appareil manducateur.

- 2) Rétablir une occlusion saine :
 - a) Mouvements d'ouverture/ fermeture/ latéralité sans interférences
 - b) Bonne répartition des forces surtout en position d'intercuspitation maximale PIM
 - c) Fonction musculaire normale.
 - d) Distance inter-occlusale appropriée.
 - e) Réduire le trauma occlusal et la mobilité dentaire.
 - f) Supprimer les parafunctions (bruxisme...).
 - g) Stimulation du parodonte.

c. Moyens thérapeutiques :

1) **Gouttières et plaques occlusales :** servent à soigner les parafunctions (bruxisme) qui entraînent un traumatisme parodontal occlusal avec augmentation de la mobilité dentaire ou la progression d'une parodontite.



Figure 49 : gouttière occlusale

2) **Le meulage sélectif :** Le meulage consiste en l'élimination des contacts exagérés, des contacts prématurés et des interférences, dans les différentes positions de la mandibule. Il redistribue à toute la denture les forces physiologiques, et supprime les forces pathologiques (parafunctions, bruxisme, contraintes mal orientées) exercées sur certaines dents. Dans le même temps, il permet d'éliminer les causes des dysfonctions (contacts prématurés, obstacles à l'équilibre...).



Figure 50 : état parodontal avant et après meulage sélectif

Les corrections par meulage sont effectuées à l'aide de diamants fins, papier articulé, pince pour tenir le papier et la cire occlusale de KERR, exclusivement sur l'émail. Les surfaces dentaires meulées sont polies et finalement fluorées.

- 3) **Réhabilitation occlusale par l'orthodontie** ^(01 ; 33) : permet :
 - De rectifier les interférences des cuspidés.
 - D'assurer une répartition des forces en direction du grand axe.
 - D'établir les conditions d'hygiène favorable.
 - D'améliorer l'aspect esthétique et fonctionnel du parodonte.

4) Réhabilitation par la prothèse et dentisterie restauratrice

:

- Rétablir l'esthétique et la fonction.
- Remplacer les dents absentes pour empêcher la migration.
- Répartir les charges occlusales sur l'ensemble des dents (naturelles et prothétiques).
- Stabilisation et contention individuelles de chaque arcade.

X. LA THERAPIE PHOTODYNAMIQUE :**1. Définition :**

La thérapie photo-dynamique (TPD ou PDT pour Photo Dynamic Therapy) est une technique de traitement basée sur l'association de molécules photo-sensibilisantes capables de se concentrer dans les cellules cibles et d'une lumière focalisée de longueur d'onde appropriée (Diodes lasers ou électroluminescentes dont les longueurs d'onde varient de 635 à 690 nm)^(03 ; 31).

2. Place de la TPD dans le traitement parodontal :

La photothérapie dynamique représente une nouvelle approche thérapeutique dans la gestion des biofilms oraux. Elle est utilisée dans le cadre de la thérapie parodontale comme traitement adjuvant pour la réduction de la flore microbienne sous-gingivale et pour l'amélioration des paramètres cliniques⁽⁰³⁾.

Des études in vitro ont montré que la TPD était en mesure d'éliminer complètement la Streptocoques sanguis, Fusobacterium nucleatum, Prophyromonas gingivalis (Pg) et Aggregatibacter actinomycetemcomitans (Aa) (Dobson, Wilson 1992 ; Pfitzner 2004)⁽³¹⁾.

3. Avantages⁽³⁴⁾ :

La thérapie photo-dynamique (TPD) présente plusieurs avantages :

- Seuls certains tissus seront touchés par l'action des photosensibilisants en fonction de la longueur d'onde du faisceau.
- Absence de dose limite.
- Pas de développement de résistance bactérienne.
- Confortable pour le patient.

XI. LES NOUVEAUX CONCEPTS NON CHIRURGICAUX :

1. « The Full Mouth Therapy » FMT:

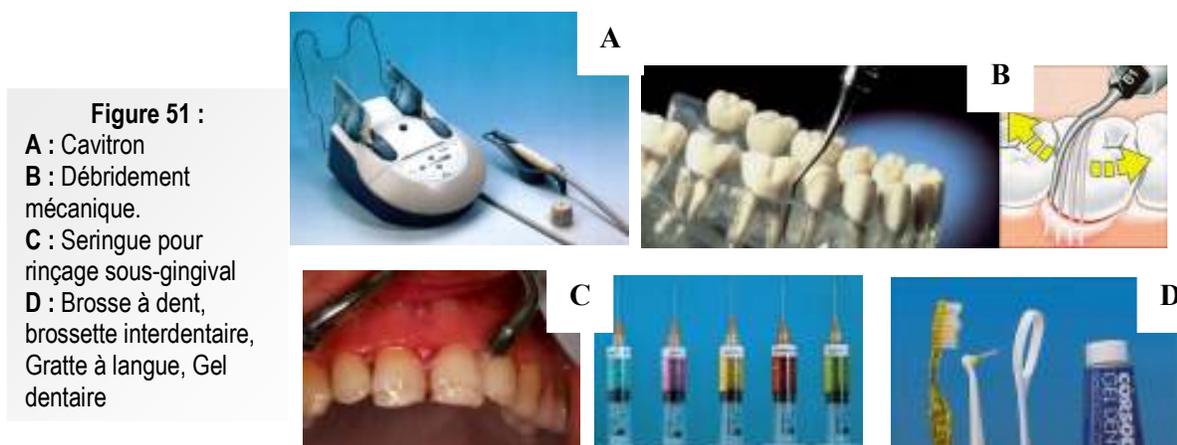
- a. Définition : « The Full Mouth Therapy » ou thérapeutique globale de la cavité buccale est un nouveau concept mise au point pour la première fois en 1995 par les travaux de **Quirynen**. Elle consiste à combiner un traitement parodontal mécanique non chirurgical et une thérapie pharmaceutique d'accompagnement selon un concept spécial conçu pour empêcher la réinfection des poches traitées ⁽⁰¹⁾.
- b. Objectifs ⁽³⁵⁾ :
 - 1) Limiter le risque de contamination croisée d'une niche à l'autre.
 - 2) Eviter la réinfection des sites traités à partir des sites non traités.
 - 3) Eliminer un maximum de bactéries en un minimum de temps.
- c. Principe général : Grouper les séances de débridements non chirurgicaux, sur 24 ou 48 heures pour traiter l'ensemble des sites correspondant à des niches bactériennes (poches parodontales, langue, les amygdales...) avec adjonction de **prescription antiseptique à base de chlorhexidine** contrairement au traitement conventionnel qui admet 4 séances de débridement espacées de 1 à 2 semaine ⁽³⁵⁾.
- d. Protocole original de la thérapeutique globale « FMT » : en 1995, Quirynen et ses collaborateurs introduisent donc ce nouveau concept dans une étude pilotée incluant 10 patients atteints de parodontite chronique ; Cinq d'entre eux reçoivent un traitement conventionnel, et les cinq autres « The FMT » selon le protocole décrit ci-après ⁽⁰³⁾ :

Détartrage, surfaçage radiculaire « bouche complète »	- Toutes les dents en 24 heures, sur 2 jours consécutifs, sous anesthésie locale.
Brossage du dos de la langue.	- Pendant 1 minute, avec gel de chlorhexidine à 1%
Bain de bouche	- 2 fois, pendant 1 minute, avec 10 ml de chlorhexidine à 0.2%. - Gargarisme les 10 dernières secondes pour atteindre les amygdales.
Irrigation sous-gingivale de toutes les poches.	- 3 fois, pendant 10 minutes, avec gel de chlorhexidine à 1%, après chacune des 2 séances. - Répétée à J 8, en utilisant une seringue marquée à 6 et 8mm.
Bain de bouche (à domicile)	- Avec 10 ml de chlorhexidine à 0.2%, 2 fois par jour pendant 1 minute, sur 2 semaines.
Instructions d'hygiène bucco-dentaire	- Brossage des dents. - Nettoyage interdentaire avec brossette ou d'autre matériel d'aide à l'hygiène. - Brossage de la langue.

Tableau 12 : Protocole de la FMT selon Quirvnen et coll. 1995

e. Avantages (01 ; 03) :

- 1) Réduction des profondeurs de poches.
 - 2) Décalage vers une flore bénéfique.
 - 3) Amélioration du traitement parodontal avec un minimum d'effets secondaires.
 - 4) Réduction du besoin en thérapeutique chirurgicale.
 - 5) Réduction du nombre de visites pour le patient et donc le coût du traitement.
 - 6) Gain de temps pour le praticien.
- } ⇒ **À court terme**

f. Moyens :

2. Modulation de la réponse de l'hôte :

En 1993, Van **Dyke et ses collaborateurs** ont admis que l'activation des mécanismes de défense immuno-inflammatoire de l'hôte est aussi importante dans l'initiation des destructions des tissus parodontaux que l'agression bactérienne, ce qui suggère l'exploitation de différents moyens de modulation de la réponse de l'hôte comme adjuvants dans le traitement des maladies parodontales (Van Dyke et coll., 1993) ⁽³⁷⁾.

Les recherches sur les possibilités de modulation de la réponse de l'hôte, dans le cadre des maladies parodontales, ont sérieusement débuté au début des années 1990, par des études sur les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS). Aujourd'hui, de nombreux traitements sont testés, que ce soit des traitements déjà existant auxquels on a trouvé une nouvelle fonction ou de tous nouveaux traitements ^(36 ; 37).

1) Principe de base : Le biofilm bactérien déclenche une réponse inflammatoire de défense caractérisée par la diapédèse de cellules de l'inflammation, polymorphonucléaires (PMN) puis macrophages. Les cellules inflammatoires et les cellules du parodonte libèrent des cytokines (IL1, TNF- α , RANK-L), des prostaglandines (PGE₂) et des métalloprotéinases (MMP) impliquées dans la différenciation des ostéoclastes et la destruction des tissus parodontaux. Ainsi, cinq approches de la modulation de la réponse de l'hôte ont été considérées (Kornman 1999) ^(03 ; 36) :

- a) *Les biothérapies* : contrant la production des cytokines.
- b) *Les biphosphonates* : régulant l'ostéoclasie par inhibition de l'activation des ostéoclastes.
- c) *Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)* : ciblant les PGE.
- d) *La Doxycycline à dose sous-antimicrobienne* : Inhibition des métalloprotéases matricielles (MMP).
- e) *Plus récemment*, des études expérimentales indiquent un intérêt des médiateurs de résolution de l'inflammation (lipoxines et résolvines). **Voir schéma ci-dessous.**

2) Les principales molécules utilisées ^(36 ; 37) :

✓ **La Doxycycline à dose sous-antimicrobienne** :

- a) *Comment agir ?* Parmi les tétracyclines, la Doxycycline présente l'activité maximale dans l'inhibition de la synthèse des MMP, le clivage de leur pro-peptide (étape essentielle à leur activation) et l'activité enzymatique des MMP.

b) *Quelle dose ?* La Doxycycline à dose sous-antimicrobienne : 20mg/j pendant 3 mois renouvelable 3 fois est approuvée par la FOOD & DRUG ADMINISTRATION (FDA) comme adjuvants au traitement des parodontites.

✓ **Les biphosphonates :**

a) *Définition :* sont des composés chimiques synthétiques structurellement proches des pyrophosphates (régulateurs endogènes de la minéralisation de l'os). Ils agissent en stimulant la différenciation des ostéoblastes et en inhibant le recrutement des ostéoclastes. Ils sont classiquement prescrits dans le traitement des ostéoporoses et les métastases osseuses (Badran et al., 2009).

b) *Intérêts en parodontie :* Des études expérimentales récentes ont montré que l'utilisation des biphosphonates comme traitement adjuvant dans les parodontites a permis une réduction de la perte d'os alvéolaire et la préservation de la hauteur de cet os et une diminution de la profondeur de la poche parodontale.

✓ **Les AINS :** Dans les années 1980, Les AINS ont été testés pour moduler la réponse de l'hôte. L'analyse des résultats des recherches parues jusqu'en 2003 a montré une diminution de l'inflammation gingivale, de la perte osseuse et de la libération des MMP-8 et PGE₂ dans le fluide gingival (Salvi et Lang, 2005). Cependant, les effets secondaires de l'utilisation à long terme des AINS conduisent les chercheurs à stopper l'utilisation des AINS comme modulateurs de la réponse de l'hôte.

✓ **Lipoxines et résolvines :** Ces médiateurs de résolution de l'inflammation ont montré une efficacité intéressante in vitro dans le traitement des parodontites. Cependant, l'administration de ces médiateurs n'a pas encore été testé en clinique humaine avec certitude et demeure donc un sujet de recherche

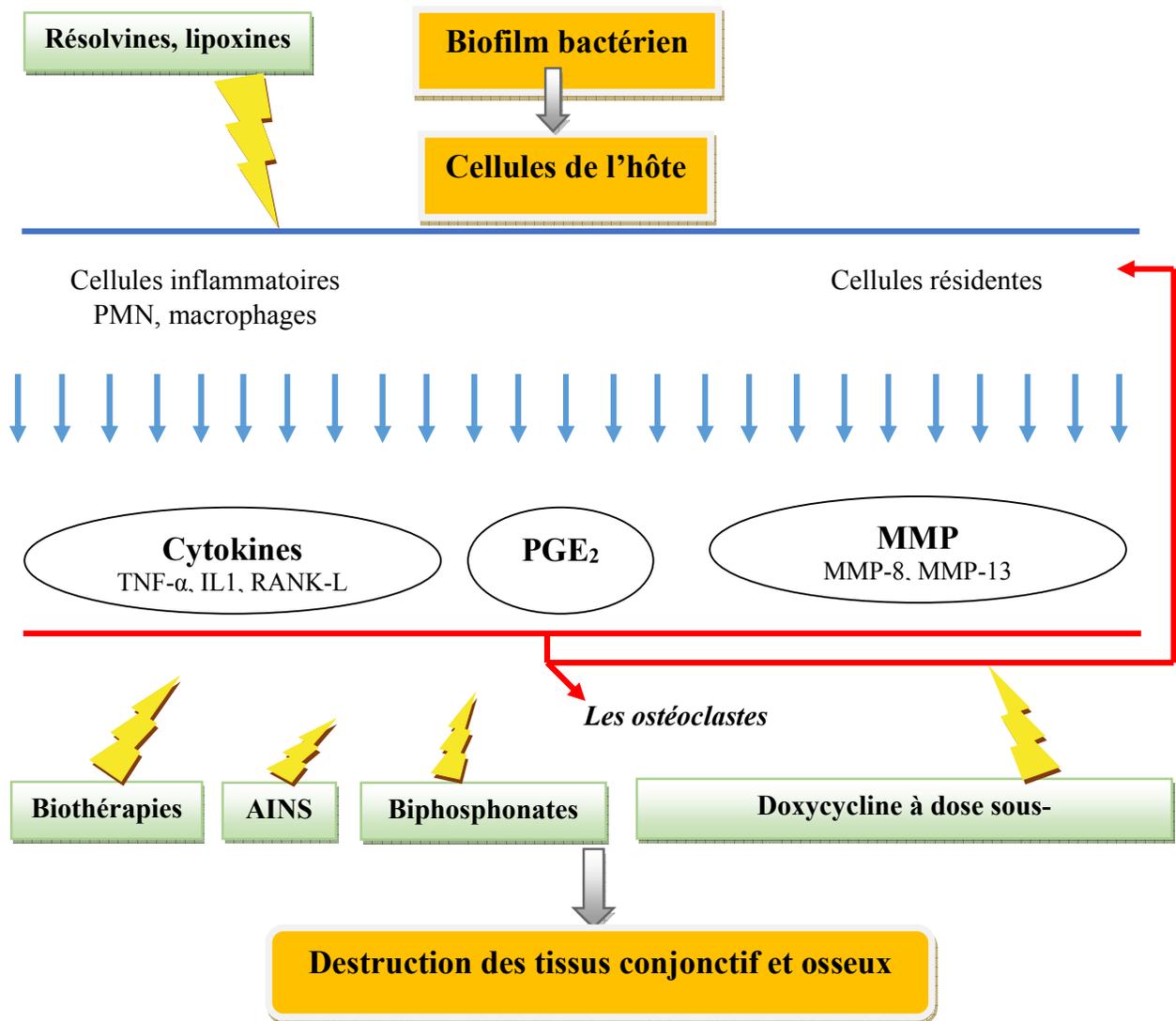


Figure 52 : Les différents modulateurs de la réponse de l'hôte étudiés

A l'heure actuelle, seul le contrôle des MMP par la Doxycycline à dose sous-antimicrobienne est *validé comme adjuvant au traitement parodontal non chirurgical*. L'utilisation des biothérapies, des AINS et des biphosphonates n'est pas indiquée en raison de l'importance de leurs effets secondaires.

Enfin, Ce type de thérapeutique agissant sur les troubles immunitaires de l'hôte est encore peu répandu dans les cabinets de parodontologie, et encore moins en omnipratique, mais elles font l'objet de nombreuses recherches et pourraient, dans un futur plus ou moins proche, être généralisés sur l'ensemble des cabinets dentaires.

XII. LA CONTENTION :

La mobilité dentaire est un des signes cliniques principaux des parodontites, elle constitue un motif de consultation fréquent.

En présence d'une parodontite, une ostéolyse de l'os alvéolaire apparaît. Lorsque cette ostéolyse atteint un niveau critique, la mobilité dentaire augmente. L'apparition de cette mobilité anormale est liée à la longueur et à la forme des racines, et aussi au caractère uni- ou pluriradiculaire de la dent d'où le recours à l'immobilisation des dents mobiles par la contention.

1. Définition :

C'est un acte thérapeutique dont le principe est de solidariser les dents mobiles entre elles et, ensuite, de les relier à des dents plus solidement ancrées dans l'arcade. Dans tous les cas de contention, l'exercice du contrôle de plaque par le patient doit être toujours possible ; les espaces interdentaires resteront toujours bien dégagés⁽⁰⁸⁾.



Figure 53 : La contention par attelle collée

2. Objectifs :

- Les charges transmises au parodonte par les dents mobiles ne participent pas à l'aggravation de lésions préétablies.
- Les dents mobiles assument normalement la fonction qui leur est dévolue.
- Les dents au parodonte réduit ne subissent pas de forces excessives.

3. Indications en parodontie^(01 ; 03 ; 08) :

- Gène fonctionnelle/ psychologique : le patient se plaint de la mobilité de ses dents à tel point qu'elle l'empêche de parler ou de se nourrir correctement.
- Le risque d'avulsion ou de luxation dentaire accidentelle (ex : lors de la mastication...)
- Persistance de la mobilité après un traitement parodontal, étiologique et/ou chirurgical : L'inflammation est stabilisée, le contrôle du biofilm parfait, l'évolution de la maladie parodontale stoppée. Dans ce cas, les charges occlusales normales ne sont plus supportées, et la répartition des forces occlusales sur le parodonte réduit augmente la mobilité.
- Après correction de la migration dentaire causée par la maladie parodontale.
- En cas de migration dentaire légère, peu inesthétique ou gênant très peu le patient.

4. Types d'attelles de contention ⁽⁴⁷⁾ :

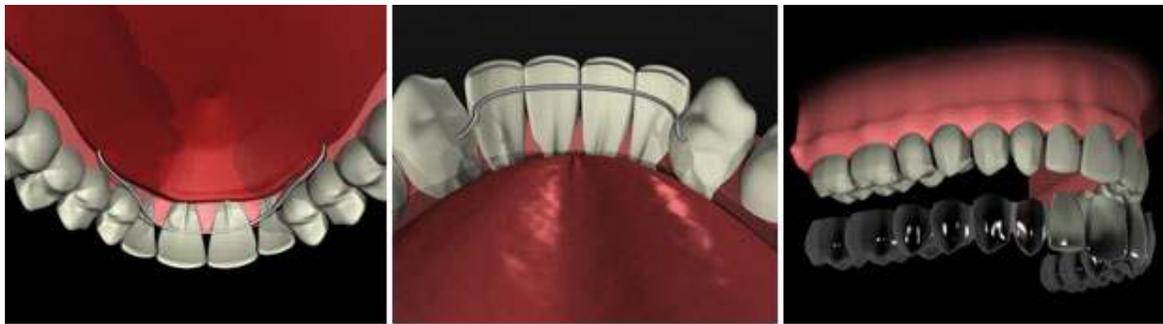
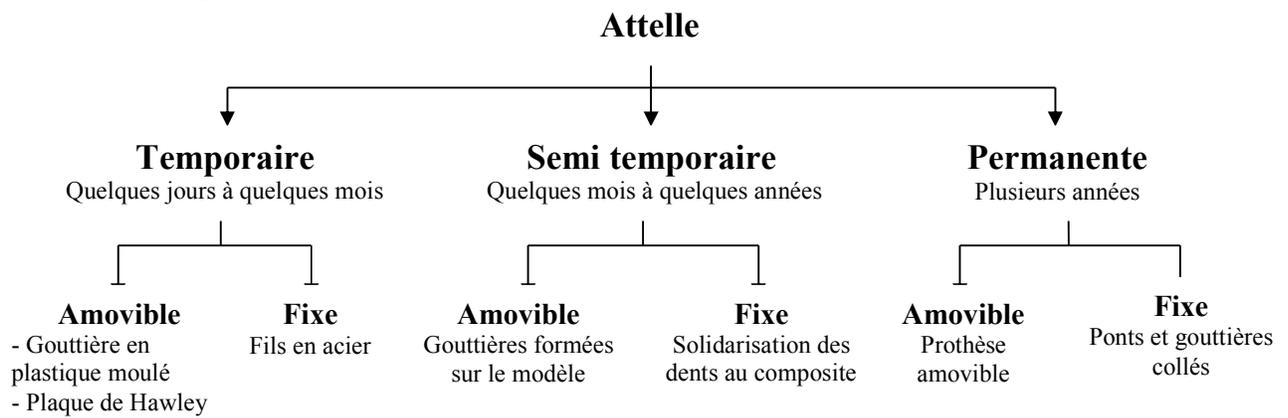


Figure 54 : A : Plaque de Hawley ; B : Attelle collé derrière les dents ; C : Gouttière de contention

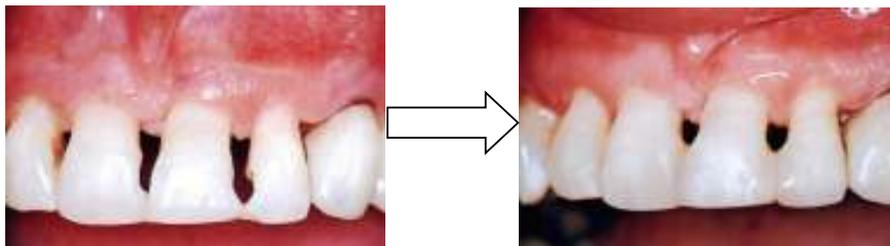


Figure 55 : Contention semi permanente : Solidarisation des dents au composite



Figure 56 : Contention permanente : Solidarisation des dents par une gouttière collée

XIII. LA REEVALUATION :

Puisque les mesures appliquées au cours de la phase initiale de la thérapeutique parodontale constituent la part la plus importante du traitement parodontal global, la réalisation d'une évaluation méticuleuse des résultats obtenus est de la plus haute importance.

1. Définition :

La réévaluation est une étape du traitement qui permet d'apprécier l'évolution de la réponse du patient obtenue après une séquence thérapeutique en évaluant l'effet des thérapeutiques mises en route par le praticien et la qualité des soins d'hygiène effectués par le patient ⁽⁰²⁾.

2. Quand réévaluer ?

L'évaluation des modifications tissulaires obtenues ou non, après une phase thérapeutique, doit s'effectuer à différents stades du traitement parodontal ⁽⁴⁹⁾ :

Réévaluation après thérapeutique étiologique (6 à 9 semaines après)	Réévaluation après chirurgie (3 mois après au minimum)	Réévaluation en maintenance (tous les 3 à 6 mois)
<ul style="list-style-type: none"> • Evaluer la coopération du patient. 	<ul style="list-style-type: none"> • Evaluer les résultats. • Vérifier que l'objectif est atteint. 	<ul style="list-style-type: none"> • Contrôler la stabilité. • Evaluer les résultats à long terme.
<ul style="list-style-type: none"> • Evaluer la réponse tissulaire du patient. 		
<ul style="list-style-type: none"> • Préciser la nécessité d'outils diagnostics complémentaires. 	<ul style="list-style-type: none"> • Poursuivre ou modifier le plan de traitement. 	<ul style="list-style-type: none"> • Intercepter une récurrence.
<ul style="list-style-type: none"> • Orienter la suite du plan de traitement. 		<ul style="list-style-type: none"> • Modifier une fréquence de maintenance.

Tableau 13 : Protocole de la réévaluation

3. Que faut-il réévaluer ?

- a. Réévaluation clinique : c'est la première étape indispensable qui permet de confronter les nouvelles données de l'état parodontal aux paramètres initiaux recueillis avant le traitement en se basant surtout sur la réévaluation des indices parodontaux (déjà cités dans le chapitre du diagnostic) ⁽⁰⁴⁾.

Le contrôle du biofilm dentaire

Enseigné lors de la thérapeutique étiologique, est vérifié avant toute nouvelle étape du traitement soit par contrôle visuel, soit en effleurant avec une sonde la surface de la dent, en particulier au niveau cervical (Mac Cracker et coll 2002).

Evaluation de l'inflammation

La recherche des signes inflammatoires est fondamentale (La couleur de la gencive, le volume, la forme, la consistance et la texture). Ces signes inflammatoires donnent une valeur indicative de la présence d'une activité bactérienne sous-gingivale résiduelle.

La profondeur des poches

Les mesures de la profondeur des poches parodontales et du niveau d'attache sont indispensables car l'appréciation du gain d'attache est l'expression la plus rigoureuse d'une réponse favorable à la séquence thérapeutique effectuée.

Le saignement au sondage

C'est le reflet d'une inflammation persistante qui peut modifier l'orientation thérapeutique initiale. Il révèle souvent un mauvais contrôle du biofilm.

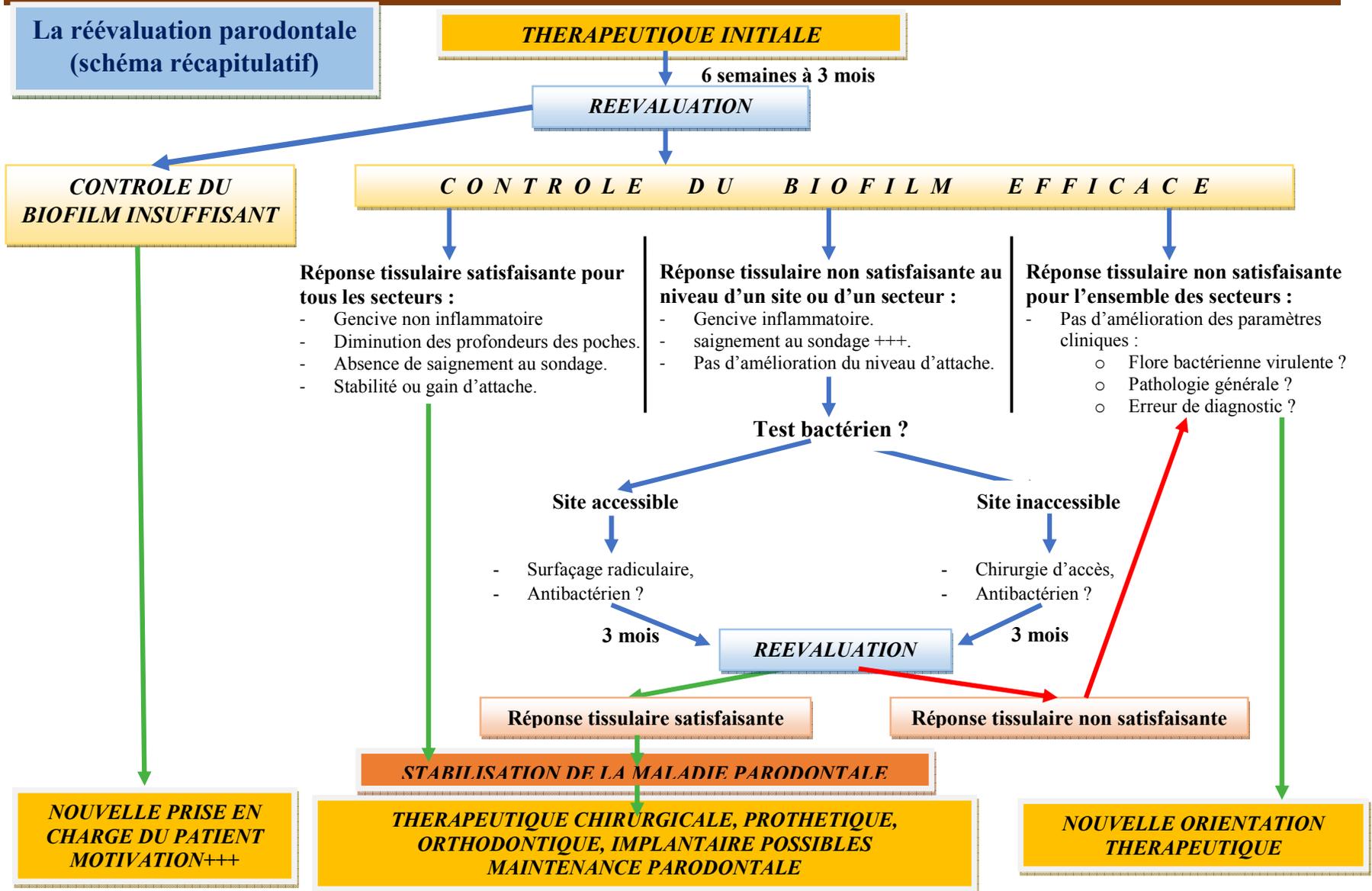
Présence ou non de suppuration

La suppuration est associée à un risque élevé de progression de la pathologie et est considéré comme un signe clinique d'activité.

La mobilité dentaire

Seule une mobilité augmentée dans le temps a une valeur d'indication de l'évolution de la maladie. L'appréciation clinique se fait à l'aide de deux manches.

- b. La réévaluation radiologique : La réévaluation radiographique permet d'apprécier la stabilisation ou non du niveau osseux, les éventuelles densifications osseuses et la netteté des corticales. L'intérêt de cette réévaluation réside dans la comparaison des clichés avant et après le traitement parodontal.
- c. La réévaluation microbiologique : L'examen microbiologique est un outil diagnostique complémentaire qui peut être utilisé lors des différentes réévaluations lorsque la réponse du patient n'est pas conforme aux résultats escomptés ou lorsqu'une récurrence est suspectée ⁽⁰⁴⁾.



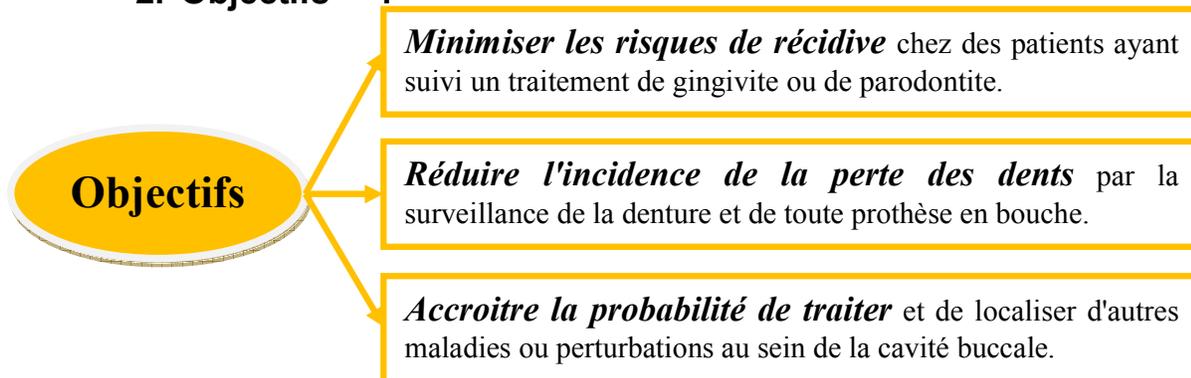
XIV. LA MAINTENANCE :

Le traitement des maladies parodontales se base essentiellement sur l'élimination des bactéries causales. Or, cette élimination ne peut être complète car la recolonisation bactérienne des sites traités se fait en quelques semaines en absence de contrôle de plaque continu d'où la nécessité d'une thérapeutique de maintenance parodontale.

1. Définition :

Appelée également « *soins parodontaux de soutien* », est une étape clé de la thérapeutique parodontale. Il s'agit de l'ensemble de procédures réalisées à des intervalles déterminés afin de permettre un contrôle périodique de l'état parodontal et de l'efficacité de la motivation du patient à l'hygiène, puis la mise en œuvre de techniques qui vont prévenir toute dégradation ultérieure ⁽⁰²⁾.

2. Objectifs ⁽⁴⁵⁾ :



3. Intérêts de la maintenance parodontale ^(46 ; 48) :

La stabilité des résultats du traitement parodontal

Il a été montré que les patients placés sous un contrôle de plaque strict et permanent, conservent un niveau d'attache stable sur 6 ans, alors que les patients qui ne suivent pas un programme de contrôle de plaque présentent une récurrence de la maladie parodontale.

Maîtriser la progression de la maladie parodontale

Assurer le contrôle des facteurs de risque de la maladie parodontale par les suivis périodiques.

Eviter la récurrence des maladies parodontales

Il a été montré qu'en l'absence de toute motivation à l'hygiène et de suivi thérapeutique, les récurrences sont fréquentes et cela quels que soient les traitements effectués, chirurgicaux ou non chirurgicaux.

4. Mise en œuvre des soins parodontaux de soutien ^(02 ; 45) :*La partie diagnostique*

- Mise à jour des bilans dentaire et médical.
- Examen oro-facial.
- Examen dentaire et parodontal.
- Bilan radiographique.
- Evaluation des dépôts bactériens.
- Renforcement du contrôle du biofilm du patient.

La partie thérapeutique

- Elimination supra- et sous-gingivale des dépôts bactériens présents.
- Polissage dentaire.
- Traitement complémentaire, éventuellement médicamenteux.
- Maintien ou la modification de l'intervalle entre deux séances de soins.

CHAPITRE C

LIMITES DE LA THERAPEUTIQUE NON CHIRURGICALE

Ces dernières années, de nombreuses études cliniques ont démontré que les traitements non chirurgicaux cités précédemment permettaient, dans de nombreux cas, de traiter les maladies parodontales et d'améliorer les résultats cliniques si ces actes se trouvaient accompagnés d'un contrôle parfait du biofilm dentaire. Cependant, il arrive dans certains cas que la thérapeutique initiale s'avère insuffisante pour guérir totalement la maladie parodontale.

- ***Poches parodontales profondes***

Dans le cas de poches importantes (dépassant 6mm de profondeur), le surfaçage radiculaire n'est pas toujours aisé étant donné surtout la conformation particulière des surfaces radiculaires qui ne permettra pas d'avoir une vue directe sur les surfaces radiculaires. C'est pourquoi il y aura une persistance de l'inflammation après la thérapeutique initiale, c'est-à-dire la présence de saignement au sondage dans certaines zones, ce qui signifie dans la majorité des cas la persistance de dépôts sous gingivaux.



Figure 57 : Poches parodontales profondes (sondage)

- ***Les hyperplasies gingivales importantes :***

C'est un accroissement non inflammatoire de la gencive causé généralement par la prise des médicaments, des changements hormonaux, ou elle peut être héréditaire rendant difficile le contrôle du biofilm et qui ne régresse pas après la thérapeutique initiale. Il nécessite souvent une intervention chirurgicale.

Figure 58 : Hyperplasie gingivale héréditaire



- *Les cratères gingivaux :*

C'est une dépression dans le tissu gingival, délimitée par plusieurs surfaces d'une même dent et plusieurs surfaces osseuses, la perte de substance est importante au niveau de la papille interdentaire. Il est couramment causé par la Gingivite Ulcéro-Nécrotique Aigue (GUNA) et le SIDA. Ces cratères empêchent un bon contrôle du biofilm dentaire par le patient.

Figure 59 : Cratère gingival au cours d'une GUNA



- *Tumeurs bénignes de la muqueuse buccale*

Certaines tumeurs bénignes de la muqueuse buccale recouvrent une grande partie de la couronne dentaire empêchant ainsi l'application des méthodes d'hygiène rigoureuse. L'exemple le plus souvent rencontré c'est l'**épulis gravidique**.

Figure 60 : Epulis gravidique



- *Atteinte des furcations*

On peut citer aussi parmi les limites une conséquence fréquente des parodontites qui affectent les dents pluriradiculées, c'est l'atteinte interradiculaire profonde (classe 2 et 3 de LINDHE) empêchant le contrôle de la plaque. Ces atteintes interradiculaires ne peuvent jamais être corrigées par la thérapeutique initiale seule.

Figure 61 : Atteinte de la furcation non visible sur la radiographie mais perceptible par la sonde.



- ***Morphologie des lésions osseuses***

Des lésions osseuses angulaires très étroites ou proche des proximités radiculaires peuvent rendre très difficile l'accès instrumental limitant ainsi la thérapie initiale.

Figure 62 : Lésions osseuses angulaires



- ***Chevauchement dentaire***

Il représente une limite à la thérapie non chirurgicale lorsqu'il est important rendant l'hygiène bucco-dentaire difficile et empêchant l'accès des instruments.

Figure 63 : Chevauchement dentaire



CHAPITRE D

CAS CLINIQUES

CAS CLINIQUE N° 01 :

✓ Bilan de l'anamnèse :

- Il s'agit du patient **Laouira Seifeddine**, âgé de 21 ans de Mila, Etudiant en 2ème année aéronautique université de Blida
- Motif de consultation :
 - Remise en état de la cavité buccale.
 - Dénudation radiculaire au niveau de la 32.
- Il a bénéficié d'un traitement parodontal (détartrage) il y a 3 ans.
- Aucune pathologie générale.

✓ Bilan endobuccal :

- Hygiène insuffisante (l'indice de plaque selon SILNESS et LOE est de **03** : présence de plaque en quantité abondante)
- L'insertion des freins selon PLACEK 1974 est de **CLI** (insertion muqueuse).
- L'examen des muqueuses ne révèle aucune pathologie.
- Le sondage des poches révèle des poches parodontales de profondeur allant de **2 à 4 mm** notamment au niveau des incisifs inf.

✓ Bilan radiologique :

- Il s'agit d'un panoramique dentaire pris le 02 03 2017
- Au niveau parodontal :
 - Lyse osseuse horizontale généralisée qui ne dépasse pas le tiers cervical des racines des dents maxillaires
 - A la mandibule, La lyse osseuse atteint le tiers moyen des racines des incisives inférieures, pour le reste la lyse est débutante.

✓ Diagnostic :

- Les diagnostics étiologiques :
 - Facteur déclenchant : le **biofilm bactérien**
 - Facteurs favorisants : **mauvaise hygiène, tartre.**
- Les diagnostics différentiels :
 - Gingivite induite par la plaque.
 - Parodontite agressive
 - Parodontite en tant qu'une manifestation d'une maladie générale.
- Diagnostic positif :
 - **Parodontite chronique généralisée** (débutante au maxillaire, Modérée à la mandibule)

✓ Pronostic :

- **Bon et favorable** (patient jeune et en bonne santé, support osseux restant important).



La 1^{ère} séance : le 28/02/2017 :

- Motivation à l'hygiène (Brossage triquotidien régulier avec une brosse à dent medium, pâte dentifrice parodontax par la méthode de BASS modifiée).



La 2^{ème} séance : le 07/03/2017 :

- Détartrage sus et sous gingival et surfaçage du bloc incisivo-canin inférieur Face V et L.
- Amélioration clinique avec gain d'attache après une seule séance de détartrage



3^{ème} séance : le 21/03/2017 :

- Détartrage sus et sous gingivale du bloc PM/M inf et incisif sup.
- Application du gel antiseptique à base Chx.



4^{ème} séance : le 11/04/2017 :

- Détartrage du bloc PM/M sup gauche et droit.
- Polissage.

CAS CLINIQUE N° 02 :

✓ Bilan de l'anamnèse :

- Il s'agit de la patiente **Djebari Mouna**, âgée de 25 ans de Blida, Diplômée (en biologie) vendeuse dans une pharmacie
- Motif de consultation :
 - Orientée par un orthodontiste pour un avis et prise en charge (avoir l'accord pour entamer le traitement orthodontique).
- Elle n'a jamais bénéficié d'un traitement parodontal.
- Aucune pathologie générale.

✓ Bilan endobuccal :

- Halitose
- Hygiène insuffisante (l'indice de plaque selon SILNESS et LOE est de **03**).
- L'insertion des freins selon PLACEK 1974 est de **CLI** au maxillaire (insertion muqueuse) et de **CLII** à la mandibule (Au niveau de la LMG) qui tire la papille.
- L'examen des muqueuses ne révèle aucune pathologie
- Le sondage des poches révèle des poches parodontales de profondeur allant de **3 à 5 mm** notamment au niveau des incisifs inf avec présence de pus.

✓ Bilan radiologique :

- Il s'agit d'un panoramique dentaire pris le 09 11 2016
- Au niveau parodontal :
 - Lyse osseuse horizontale généralisée qui ne dépasse pas le tiers cervical des racines des dents maxillaires.
 - À la mandibule, La lyse osseuse atteint le tiers moyen des racines des incisives inférieures, pour le reste, la lyse est débutante.

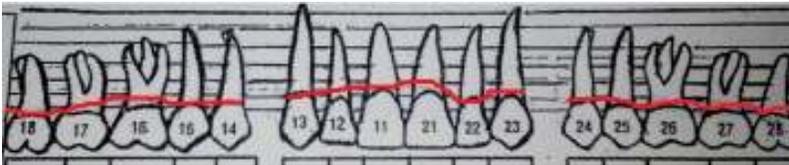
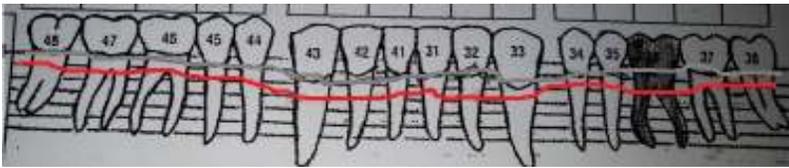
✓ Diagnostic :

- Les diagnostics étiologiques :
 - Facteur déclenchant : le **biofilm bactérien**
 - Facteurs favorisants : **hygiène ---, tartre, chevauchement dentaire.**
- Les diagnostics différentiels :
 - Gingivite induite par la plaque
 - Parodontite agressive
- Diagnostic positif :
 - **Parodontite chronique généralisée** (débutante au maxillaire, Modérée À la mandibule)

✓ Pronostic :

- Global : **Bon et favorable** (patiente jeune et en bonne santé, support osseux restant important).
- Sectoriel : **réservé** pour la 41 (sa position vestibulaire : table vestibulaire fine, mobilité)

✓ Plan du traitement :

**1^{ère} séance :**

- Motivation à l'hygiène (Brossage triquotidien régulé par la méthode de BASS modifiée).
- Traitement chimique:
 - ATB en associant Amoxicilline 500mg 3 f/j + Métronidazole 250mg 3 f/j
 - Antiseptique à base de chlorhexidine en bain de bouche (à 0,12% pendant 10 jours)

**2^{ème} séance :**

- Détartrage sus et sous gingival et un surfaçage radiculaire suivi d'un polissage.
- Amélioration clinique.
- Pas de suppuration.

**3^{ème} séance :**

- Contention avec la grille d'ELMAN.
- Vue vestibulaire grille en place

**4^{ème} séance : Traitement chirurgical :**

- Gingivoplastie au sextant 5
- Frénotomie labiale.

CAS CLINIQUE N° 03 :

✓ Bilan de l'anamnèse :

- Mahfoud, âgé de 18 ans de Hadjout.
- Motif de consultation :
 - Orientée à notre service pour une prise en charge spécialisée.
- Il n'a jamais bénéficié d'un traitement parodontal.
- Aucune pathologie générale.

✓ Bilan endobuccal :

- Hygiène insuffisante (l'indice de plaque selon SILNESS et LOE est de **03** : présence de plaque en quantité abondante), légère halitose.
- L'insertion des freins selon PLACEK 1974 est de **CLI** (insertion muqueuse).
- L'examen des muqueuses ne révèle aucune pathologie
- Accroissement gingival et inflammation marginale sévère localisées avec un érythème et œdème ; **GI** : 2 ; **SBI** : 4 ; **PBI** : 4.
- Le sondage des poches révèle des poches gingivales de profondeur allant de **3 à 5 mm** ; Pas de pertes d'attache.

✓ Diagnostic :

- Les diagnostics étiologiques :
 - Facteur déclenchant : le **biofilm bactérien**
 - Facteurs favorisants : **hygiène - - -, tartre, chevauchement dentaire.**
- Les diagnostics différentiels :
 - Hyperplasie médicamenteuse
 - Parodontite chronique.
- Diagnostic positif :
 - ***Gingivite induite par la plaque associée à un accroissement gingival.***

✓ Pronostic :

- **Bon et favorable** (patient jeune et en bonne santé, pas de perte d'attache)

✓ **Plan du traitement :****1^{ère} séance : 10/01/2017**

- Motivation à l'hygiène (Brossage triquotidien régulier avec une brosse à dent medium, pâte dentifrice parodontax par la méthode de BASS modifiée).
- Détartrage sup et inf.

**2^{ème} séance : 17/01/2017**

- Polissage.
- Réduction de l'inflammation et persistance de l'hyperplasie.

**La chirurgie parodontale :**

- Gingivectomie inférieur sous anesthésie locale.

**Résultat finale :**

- 21 jours après la chirurgie.
- Résultats cliniques satisfaisants.

CONCLUSION

A l'heure actuelle, la parodontie constitue une aide appréciable pour les autres spécialités médicales et dentaires, et connaît un regain d'importance grâce au développement de l'implantologie et les études microbiologiques.

Il est désormais reconnu que la maladie parodontale résulte de la perte d'équilibre écologique qui existe entre le biofilm dentaire (facteur déclenchant) et les tissus parodontaux de l'hôte. Donc la lutte contre le biofilm représente une phase incontournable dans la prévention de la maladie parodontale.

La stratégie du traitement parodontal est de désorganiser ce biofilm et de supprimer les espèces bactériennes pathogènes. Ainsi, la motivation à l'hygiène, le contrôle du biofilm et son élimination grâce à des moyens thérapeutiques non chirurgicales à savoir : Le détartrage, le surfaçage radiculaire, le laser, les thérapeutiques fonctionnelles, les agents antimicrobiens ainsi que les nouveaux concepts tels que : The FMT et la modulation de la réponse de l'hôte donnent de réels résultats en terme d'une amélioration clinique et une réduction de la profondeur de la poche parodontale dans les parodontites débutantes et modérées.

Le choix de l'une ou de l'autre technique non chirurgicale doit être adapté en fonction de chaque patient grâce aux données cliniques, radiologiques et microbiologiques acquises.

Quelque soit la technique choisie, elle doit être suivie d'une phase de maintenance et de réévaluation par un professionnel afin d'assurer la pérennité des résultats cliniques obtenus.

Cependant, ces techniques non chirurgicales ne permettent pas de supprimer totalement les bactéries, ni de guérir totalement la maladie parodontale en particulier dans les poches parodontales profondes (> 5mm), les hyperplasies importantes, dans certaines tumeurs bénignes ainsi dans les zones de furcations radiculaires. Dans ces cas spécifiques, la chirurgie sera plus bénéfique, à condition que l'hygiène orale soit rigoureuse.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

- (1) **Herbert F. Wolf, Edith M. & Klaus H. Rateitschak** ; Atlas en couleurs de parodontologie ; MASSON.
- (2) **BERCY & TENENBAUM** ; PARODONTOLOGIE du diagnostique à la pratique ; de boeck.
- (3) **Jean-Christophe PETITJEAN** ; THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE par (Traitements non chirurgicaux de la maladie parodontale : analyse comparative de la littérature concernant les moyens disponibles en 2014)
- (4) **LINDHE** ; Manuel da parodontologie clinique ; Paris: ED-CDP, 1998.
- (5) **D'KHISSY H** ; Immunologie et maladies parodontales (connaissances actuelles) Thèse Chir-Dent., 1992, Casablanca, N° 28.
- (6) **SECK, Cheikh Tidiane** ; « EVALUATION DE L'ETAT GINGIVAL ET DES BESOINS EN SOINS PARODONTAUX CHEZ LA FEMME ENCEINTE PRIMIGESTE » THESE soutenu publiquement en 1999 à l'UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR.
- (7) **PRING G** ; Les manifestations bucco-faciales du SIDA/ Acta. O.S, nO 154, 1986.
- (8) **Supports pédagogiques** ; Université d'Alger.
- (9) **Lionel PRIN, Eric HACHULLA, Bernadette HENNACHE, Bernard BONNOTTE, Sylvain DUBUCQUOI, Michel ABBAL, Gilbert FAURE, Paul BOULETREAU** ; Réaction inflammatoire.
- (10) **Jacques CHARON et christian MOUTON** ; Parodontie médicale ; Edition CdP
- (11) **ANAES** ; Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé; PARODONTOPATHIES : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENTS 2002
- (12) **KLEWANSKY, P** ; Abrégé de parodontologie ; Masson, Paris, 1982, 182p.
- (13) **Abdoulay SOW** : Thèse « le saignement gingival » ; Soutenue publiquement 2014 ; Université de DAKAR
- (14) **Radolphe ZUNZARREN** ; Guide clinique d'odontologie ; Elsevier MASSON
- (15) **SILNESS J., LOE H** ; Periodontal disease in pregnancy. II. Correlation between hygiene and periodontal conditions ; Acta. Odontol. Scand., 1964, 21 (5): 533-541.
- (16) **SAXER U. P., MULHEMANN H. R** ; Motivation und Aufklärung ; Schweiz. Mschr. Zahnheilk., 1975,85: 905p.
- (17) **MUHLEMANN H. R** ; Tenyears of tooth mobility measurement ; J. Periodontol., 1960, (31) : p.110
- (18) **Philippe BOUCHARD** ; Parodontologie et dentisterie implantaire ; LAVOISIER Medecine Science
- (19) Diagnostic des maladies parodontales ; www.ipubli.inserm.fr/bitstream/handle/10608/194/?sequence=11
- (20) **Matthieu FreMoNt Charles MiCheAu** ; Relations entre maladies systémiques et maladies parodontales
- (21) 9e workshop Européen de Parodontologie ; Parodontopathies et Etat de Santé Général
- (22) Supports pédagogiques ; Université de Blida.
- (23) **EMC** ; Technique de chirurgie parodontale ; Encyclopédie Médico-Chirurgicale
- (24) **Badersten A, Nilveus R, Egelberg J** ; Effect of non surgical periodontaltherapy. 4. Operator variability ; J Clin Periodontol 1985;12:190-200.
- (25) **O'Leary TJ** ; The impact of research on scaling and rootplaning. J Periodontol 1986.
- (26) **Smart GJ, Wilson M, Davies EH, Kiser JB** ; The assessment of ultrasonic root surface debridement by determination of residual endotoxin levels ; J Clin Periodontol 1990.
- (27) **Caffesse RG, Sweeney PL, Smith BA** ; Scalling and root planning with and without périodontal flap surgery ; J Clin Periodontol 1986.
- (28) Support pédagogique ; Université de Annaba.

[BIBLIOGRAPHIE]

- (29) **Marie Jeannot RAKOTOARISOA** ; LASER EN PARODONTIE : REVUE DE LA LITTERATURE ; UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR
- (30) **Marie-Eve BEZZINA-MOULIERAC** ; La place des Lasers en parodontie clinique ; Nice, France
- (31) **KONOPKA, K. and T. GOSLINSKI**, Photodynamic Therapy in Dentistry. Journal of Dental Research, 2007. 86(8): p. 694-707
- (32) **Pitten FA, Kramer M.** Antimicrobial efficacy of antiseptic mouth rinse solutions. Eur J Clin Pharmacol 1999;55: 95–100.
- (33) **Drisko CH.** ; Non surgical periodontal therapy. Periodontol ; 2000 2001; 25: 77-88.
- (34) **Mattout P, Mattout C** ; Les thérapeutiques parodontales et implantaires ; Paris: Quintessence International, 2003.
- (35) **Pauline Louis** ; THESE sur : « Les évolutions du concept de désinfection globale en parodontologie : revue de la littérature ; soutenue publiquement le 09/12/2015 ; Université de NANTES.
- (36) **L. ABDELLAOUI, M. RHISSASSI, L. BENRACHADI, N. BENZARTI** ; La modulation de la réponse de l'hôte par les tétracyclines : revue critique de la littérature ; Université de RABAT.
- (37) Journal de PARODONTOLOGIE et D'IMPLANTOLOGIE ORALE ; Volume 34 Février 2015 ; JPIO www.editionsmdp.fr.
- (38) **Slots J** ; Bacterial specificity of an adult periodontitis ; A summary of recent works. J Clin Periodontol 1986;13: 912–917.
- (39) **Slots J, Reynolds HS, Genco RJ** ; Actinobacillus actinomycetem comitans in human periodontal disease: across sectional microbiological investigation. Infect Immun 1980;29:1013–1020.
- (40) **Mandell RL, Socransky SS** ; A selective medium for Actinobacillus actinomycetem comitans and the incidence of the organism in juvenile periodontitis. J Periodontol 1981;52: 593–598.
- (41) **EMC** ; Détartrage et surfaçage radiculaire ; Encyclopédie médico-chirurgicale.
- (42) **Crochet Bapiste** ; Les antiseptiques : indications et règles de prescription en parodontologie ; THESE soutenu publiquement le 06 janvier 2014 ; Université de NANTES.
- (43) **MUSTER D** ; Antiseptiques en chirurgie et stomatologie EMC, médecine buccale ; 2008
- (44) **ELEY BM** ; Antibacterial agents in the control of supragingival plaque – a review. British Dental Journal 1999 ; p 186.
- (45) **AAP** ; Académie Américaine de Parodontologie ; Glossaire des termes parodontaux. 1992.
- (46) **AAP** ; Committee on Research, Science and Terapy of the American Academy of Periodontology. Supportive periodontal therapy. J Periodontol 1998: 69: 502-506.
- (47) **EMC** ; Contention dentaire en parodontologie ; Encyclopédie médico-chirurgicale.
- (48) **A. HBIBI** ; La maintenance parodontale : aspects théoriques et pratiques ; Faculté de médecine dentaire de Rabat.
- (49) **Sophie-Myriam DRIDI, Corinne LALLAM-LAROYE, Philippe VIARGUES, Jean MEYER** ; Les réévaluations et l'orientation thérapeutique en parodontie ; Faculté de médecine dentaire PARIS

Résumé :

Depuis des années, outre les traitements conventionnels, plusieurs approches de soins ont été proposées pour guérir les maladies parodontales en l'occurrence les thérapeutiques non chirurgicales. Ces dernières visent à traiter, à stopper et à gommer les altérations tissulaires.

Ces techniques non chirurgicales sont essentiellement des traitements à visée anti-bactérienne qui incluent le détartrage suivi d'un surfaçage radiculaire, puis d'une pharmacothérapie (à base d'antibiotiques et d'antiseptiques), et d'un contrôle de plaque bactérienne et parfois d'une chimiothérapie au niveau des poches parodontales. Lorsqu'il s'agit de parodontopathies modérées (4 à 5 mm de profondeur de poches), il faudrait faire un curetage des parois sous-gingivales.

D'autre part, des mesures thérapeutiques complémentaires à visée fonctionnelle telles que :

- L'ajustage de l'articulé par la suppression des prématurités et des interférences occlusales.
- Le traitement orthodontique mineur.
- L'immobilisation et la contention ;

Ces mesures ne sont mises en œuvre que si un trouble fonctionnel accélère l'évolution de la parodontite et si les migrations dentaire secondaires sont avérées.

Abstract:

For many years, in addition to conventional treatments, several treatment approaches have been proposed to cure periodontal diseases, the non-surgical therapeutics are included and its aim is to treat, stop and eliminate tissue changes.

These non-surgical techniques are essentially anti-bacterial treatments that include scaling followed by root planing, followed by drug therapy (antibiotics and antiseptics), and bacterial plaque control and Sometimes chemotherapy in the periodontal pockets. In moderate periodontal disease (4-5 mm pocket depth), subgingival walls should be cured.

On the other hand, complementary therapeutic measures with a functional aim such as:

- Adjustment of the joint by the suppression of prematurity and occlusal interference.
- Minor orthodontic treatment.
- Immobilization and restraint;

These therapeutics are only implemented if a functional disorder accelerates the progression of periodontitis and secondary dental migration is warned.
