

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ SAAD DAHLAB – BLIDA

FACULTÉ DE MÉDECINE DE BLIDA

DÉPARTEMENT DE MÉDECINE DENTAIRE

No



Mémoire de fin d'études

Pour l'obtention du

TITRE de DOCTEUR EN MÉDECINE DENTAIRE

TITRE

LA POCHE PARODONTALE

Présenté par :

Bousalhih Nassima

Bekhouché Zaineb

Mohguen Maroua

Bouhaddi Imene

Encadré par :

Dr F. Ahmed Zaid

Jury composé de :

Président : Dr H. Aissaoui

Examineur : Dr S. Saoudi

Présenté et soutenu publiquement le :

12/07/2016 à Blida

Année universitaire : 2015/2016

Remerciements :

En préambule a ce mémoire nous tenons tout d'abord à remercier Dieu le tout puissant et miséricordieux, qui nous a aidé durant ces longues années d'études et qui nous a donné la force, la patience et le courage d'accomplir ce modeste travail

On remercie très chaleureusement notre chère promotrice Madame le Docteur AHMED ZAID.F qui nous a permis de bénéficier de son encadrement. Les conseils qu'elle nous a prodigués, la patience, la confiance qu'elle nous a témoignés ont été déterminants dans la réalisation de notre travail de recherche, ainsi pour l'inspiration, l'aide et le temps qu'elle a bien voulu nous consacrer et sans qui ce mémoire n'aurait jamais vu le jour.

Nos vifs remerciements vont également aux membres de jury : Dr AISSAOUI et Dr SAOUDI pour l'intérêt qu'ils ont porté à notre recherche en acceptant d'examiner notre travail et de l'enrichir par leurs propositions

Nos remerciement s'étendent également à tous nos enseignants durant les années d'études pour la richesse et la qualité de leur enseignement et qui déploient de grands efforts pour assurer à leur étudiants une formation actualisée

On remercie aussi l'ensemble des personnes du centre hospitalo-universitaire AHMED ZABANA de Blida pour les conseils avisés et la bonne humeur partagée et pour leur sympathie

Enfin, nous tenons également à remercier toute les personnes qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail

Merci

*Nulla œuvre n'est exaltante que celle réalisée avec le soutien moral et financier des
personne qui nous sont proches*

Je dédie du fond du cœur ce mémoire...

*A Mes Chers Parent, pour qui aucun mot n'est assez fort pour témoigner de
ma gratitude, mon amour, ma reconnaissance, pour tous ce qu'ils m'ont donnée... et tout ce
qu'ils représentent pour moi.*

*Ma chère MAMA, tu présente pour moi le symbole de la bonté par excellence,
la source de tendresse et l'exemple de dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et prier
pour moi. Merci pour votre amour et vos conseils précieux. JTM MAMAN*

*Mon cher PAPA, ce mémoire est le fruit de beaucoup de votre amour, de votre
courage et surtout des sacrifices consentis à ma réussite. Sans vous je n'en serais pas là.*

JTM PAPA

*Puisse Dieu le tout puissant, vous préserver et vous accorder santé, longue vie et
bonheur <3*

A Mon Docteur en pharmacie Zola,

*Merci pour ton soutien, et ton encouragement durant toutes ces longues années d'études, je
te dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur de santé et surtout beaucoup d'amour*

A ma petite sœur Khaoula, que dieu te garde mon ange

A mon frère Mouhamed Amine, je t'exprime mes sentiments de fraternité et d'amour

A mon frère Fodhil, je te souhaite un avenir plein de joie et de réussite

A la mémoire de mes grands Parents

A mes copines Zahia, Farah, Sihem,

Fahima, Inaam, Chérine, Asma, Ilhem, Zahra

Je vous adore mes belles que dieu vous protège et vous garde

Pour tous les moments qu'on a passé ensemble

Pour toute les aventures qu'on vécues chaque fois

Merci d'être avec moi



*Bousalhih Nassima *.**

DÉDICACE

A MES CHERS PARENTS

AUCUN MOT, AUCUNE DÉDICACE NE PEUT EXPRIMER MON RESPECT, MA CONSIDÉRATION ET L'AMOUR ÉTERNEL POUR LES SACRIFICES QUE VOUS CONSENTIS POUR MON INSTRUCTION ET MON BIEN ÊTRE.

VOTRE GÉNÉROSITÉ ET VOTRE HONNÊTE ET VOTRE AMOUR ONT TOUJOURS ÉTÉ UN EXEMPLE POUR NOUS TOUS.

J'OFFRE CE MODESTE TRAVAIL POUR VOUS REMERCIER POUR VOS SACRIFICES ET POUR L'AFFECTION DONT VOUS M'AVEZ TOUJOURS ENTOURÉ.

JE T'AIME PAPA , JE T'AIME MAMAN ET UN GRAND MERCI POUR VOUS QUE DIEU VOUS PRÉSERVE ET VOUS PROCURE SANTÉ ET LONGUE VIE.

A MES CHERS FRÈRES

ATEF ET AMIR

A MES CHÈRES AMIES

BENKHERISS NESRINE

SAHRAOUI NESRINE

RAHOU SOUAD



MERCI POUR VOS ENCOURAGEMENTS PENDANT CES ANNÉES, JE VOUS AIME TRÈS FORT MES SŒURS.

ET A TOUS LES PROFESSEURS DE LA CLINIQUE AHMED ZABANA.

BEKHOUCHE ZAINEB

Figure N°38 :	Campylobacter rectus.	27
Figure N°39 :	Eikenella corrodens	27
Figure N°40 :	Capnocytophaga	28
Figure N°41 :	Les complexes parodontogènes	28
Figure N°42 :	Développement de complexes	29
Figure N°43 :	Amibes (parasite)	29
Figure N°44 :	Classification de Miller	39
Figure N°45 :	Fiche de charting parodontale	39
Figure N°46 :	Sonde de NABERS	40
Figure N°47 :	Sonde CPITN	40
Figure N°48 :	Sonde électronique	40
Figure N°49 :	Positionnement des trois sondages du coté vestibulaire	41
Figure N°50 :	Positionnement des trois sondages du coté lingual	41
Figure N°51 :	Mesure d'une atteinte de furcation à l'aide de sonde de NABERS	41
Figure N°52 :	Notion de profondeur de poche	42
Figure N°53 :	Statut radiologique (long cone)	45
Figure N°54 :	Panoramique dentaire	48
Figure N°55 :	La tomodynamométrie	47
Figure N°56 :	Cone beam	47
Figure N°57 :	Prélèvement de la plaque sous gingivale	50
Figure N°58 :	Culture de bactéries anaérobies sur des milieux de gélose au sang	51
Figure N°59 :	Colonies isolée	51
Figure N°60 :	Détermination de la résistance par antibiogramme	51
Figure N°61 :	Prélèvement de la flore de la poche a l'aide d'une pointe en papier et envoi au laboratoire spécialisée dans des kits de prélèvement d'ILI pado test 4.5	54
Figure N°62 :	Immunofluorescence (D)-directe (I)- indirecte	53
Figure N°63 :	Test immunologique, réaction de coloration EIA/ELISA.	54
Figure N°64 :	Test BANA	54
Figure N°65 :	Planification du traitement parodontale	60
Figure N°66 :	Technique de Bass modifiée	63
Figure N°67 :	Utilisation du fil dentaire	64
Figure N°68 :	utilisation de brossettes interdentaires	64
Figure N°69 :	Instruments manuels	66
Figure N°70 :	Instrument ultrasonique	67
Figure N°71 :	Instrument sonore	67
Figure N°72 :	Statut radiologique	68
Figure N°73 :	Fiche de charting parodontal	68
Figure N°74 :	Lambeau d'épaisseur totale	74
Figure N°75 :	Lambeau d'épaisseur partielle	74
Figure N°76 :	ENAP	74
Figure N°77 :	Lambeau de widman modifié	76
Figure N°78 :	Protocole opératoire de lambeau esthétique d'accès	77
Figure N°79 :	Régénération tissulaire guidée (RTG)	79

TABLE DES MATIERES

LISTES DES FIGURES	
INTRODUCTION GENERALE	01
CHAPITRE I : RAPPELS	
I.1.Définition du parodonte	02
I.2.Structure du parodonte	02
I.2.1.La gencive	02
I.2.1.1.Gencive attachée	02
I.2.1.2. Sillon marginal	02
I.2.1.3. Sulcus	02
I.2.1.4. Gencive marginale	02
I.2.1.5.Papilles	03
I.2.2. Muqueuse alvéolaire	03
I.2.3.Épithélium sulculaire	03
I.2.4.Tissu épithélial	03
I.2.5.Tissu conjonctif	03
I.2.6.Cément	04
I.2.7.Desmodonte	04
I.2.8. Os alvéolaire	04
I.2.9. Périoste	04
I.2.10.Attache épithéliale (épithélium de jonction)	04
I.2.11.Attache conjonctive	04
I.2.12.Ligne de jonction mucogingivale	04
I.2.13.Notion d'espace biologique	04
I.3. Les maladies parodontales	05
I.3.1.Les gingivites	05
I.3.1.1.Les gingivites induites par la plaque dentaire	06
I.3.1.2.Les gingivites non induites par la plaque dentaire	06
I.3.2. Les parodontites	06
I.3.2.1.La Parodontite chronique	07
I.3.2.2.La Parodontite agressive	07
CHAPITRE II : LA POCHE PARODONTALE	
II.1.Définition de la poche parodontale	10
II.2.Signes et symptômes	10
II.3.Etiologie de la poche parodontale	11
II.3.1.Mauvaise hygiène buccodentaire	11
II.3.2. Usage du tabac	11
II.3.3.Prédispositions génétiques	11
II.3.4.Grossesse et ménopause	11
II.3.5.Stress chronique et mauvaise alimentation	11
II.3.6.Diabète et conditions médicales sous-jacentes	11
II.3.7.Grincement des dents	12
II.3.8.Médicaments	12
II.4. Classification de poche parodontale	12
II.4.1.Classification de poche selon le nombre de faces dentaires atteintes	12
II.4.1.1. poche simple	12
II.4.1.2.la poche composée	12
II.4.1.3.la poche complexe	12
II.4.1.4. Le Cratère	12

II.4.2. Classification selon la profondeur et la largeur	13
II.4.3. Classification des poches par apport a l'os alvéolaire	13
II.4.3.1. la poche supra osseuse	13
II.4.3.2. la poche infra osseuse	14
II.5. Description de la poche parodontale	15
II.5.1. La paroi tissulaire molle	15
II.5.2. Le fond	15
II.5.3. Le contenu	15
II.5.4. La paroi radulaire	16
II.5.5. Particularités de l'atteinte des furcations	16
II.5.5.1. Classification des atteintes de furcation selon Lindhe, Nyman et Hamp	16
II.5.5.2. Classification des atteintes de furcation selon Tarnow Et Fletcher	17
II.5.6. mécanisme de la destruction osseuse	17
II.5.6.1. La résorption lacunaire (Ostéoclasie)	17
II.5.6.2. Halistérèse: (ostéolyse)	17
II.5.6.3. Ostéonécrose	17
II.6. Histopathogénie de la poche parodontale (formation de poche parodontale)	18
II.6.1. Aspects histopathologiques	18
II.6.1.1. La lésion initiale	18
II.6.1.2. Lésion précoce	19
II.6.1.3. La lésion établie	20
II.6.1.4. La lésion avancée	20
II.7. Microbiologie de la poche parodontale	21
II.7.1. Classification des bacteries	21
II.7.1.1. complexe rouge	22
II.7.1.1.1. Aggregatibacter actinomycetemcomitans, anciennement Actinobacillus actinomycetemcomitans	22
II.7.1.1.1.1. Incidence sur la santé parodontale	22
II.7.1.1.2. Porphyromonas gingivalis	22
II.7.1.1.2.1. Incidence sur la santé parodontale	23
II.7.1.1.3. Tannerella forsythia	23
II.7.1.1.3.1. Incidence sur la santé parodontale	24
II.7.1.1.4. Treponema denticola	24
II.7.1.1.4.1. Incidence sur la santé parodontale	24
II.7.1.2. complexe orange	24
II.7.1.2.1. Prevotella intermedia	24
II.7.1.2.1.1. Incidence sur la santé parodontale	25
II.7.1.2.2. Peptostreptococcus micros	25
II.7.1.2.2.1. Incidence sur la santé parodontale	25
II.7.1.2.3. Fusobacterium nucleatum	26
II.7.1.2.3.1. Incidence sur la santé parodontale	26
II.7.1.3. complexes jaune et vert	26
II.7.1.3.1. Campylobacter rectus	26
II.7.1.3.1.1. Incidence sur la santé parodontale	27
II.7.1.3.2. Eubacterium	27
II.7.1.3.3. Eikenella corrodans	27
II.7.1.3.4. Capnocytophaga	27
II.7.1.3.4.1. incidence sur la santé parodontale	28
II.7.2. Micro-organismes non bactériens à potentiel parodontopathogène	29
II.7.2.1. Parasites	29

II.7.2.2.Virus	29
II.7.2.3.Candida	30
II.8.Mécanisme de défense de l'hôte	30
II.8.1.La réponse immunitaire	31
II.8.1.1.l'immunité non spécifique	31
II.8.1.2.l'immunité spécifique acquise	32
II.8.1.2.1.Les lymphocytes B	32
II.8.1.2.2.Les lymphocytes T	33
II.8.1.3.Mécanismes pathogéniques de l'inflammation	33
CHAPITRE III : LE DIAGNOSTIC DE LA POCHE PARODONTALE	
III.1.Interrogatoire	35
III.1.1.Anamnèse et motif de consultation	35
III.1.1.1.Anamnèse générale	35
III.1.1.2.Anamnèse locale	35
III.2.Évaluation des facteurs de risque	35
III.3.Traitements médicamenteux en cours	36
III.4.Examen clinique	36
III.4.1.Évaluation de l'hygiène buccodentaire	36
III.4.1.1.Indices d'hygiène	36
III.4.1.1.1.Indice simplifié d'hygiène buccale de Greene et Vermillon	36
III.4.1.1.2.Indice de plaque de Silness et Loë	36
III.4.1.1.3.Indice de plaque de O'Leary et al	37
III.4.1.2.Halitose	37
III.4.2.Examen des dents	38
III.4.3.Examen du parodonte marginal	38
III.4.3.1.Gencive saine	38
III.4.3.2.Gencive pathologique	38
III.4.3.2.1. Récessions gingivales	38
III.4.3.2.1.1.Classification de Miller	38
III.4.4.Examen du parodonte profond	39
III.4.4.1.Sondage parodontal (Charting parodontal)	39
III.4.4.1.1.Différents types des sondes parodontales	40
III.4.4.1.1.1.Sondes manuelles classiques	40
III.4.4.1.1.2.Sondes manuelles à pression constante	40
III.4.4.1.1.3.Sondes électroniques	40
III.4.4.2.Technique de sondage	40
III.4.4.3.Le rôle du sondage	41
III.4.4.4.Les erreurs liées au sondage	42
III.4.4.5.Saignement au sondage	42
III.4.4.6.Mobilité dentaire	43
III.5.Examen radiologique	44
III.5.1.Les différentes techniques radiologiques	44
III.5.1.1.La technique intra orale	44
III.5.1.1.1.Les radiographies rétro-alvéolaires	44
III.5.1.1.2.La radiographie rétrocoronaire ou bite-Wing	45
III.5.1.1.3.Radiovisigraphie (RVG)	45
III.5.1.2. La technique extra orale	45
III.5.1.2.1.Radiographies panoramiques	46
III.5.1.2.2.La tomodensitométrie (TDM) en mode haute résolution	46

III.5.1.2.3.Cone Beam computerized tomography (tomographie voluminique a faisceau conique de la face)	47
III.6.diagnostic biologique de la poche parodontale	47
III.6.1.Marqueurs biologiques de la poche parodontale	47
III.6.1.1.Le fluide gingival	48
III.6.1.1.1.Interleukines	48
III.6.1.1.2.TNF-alfa	48
III.6.1.1.3.Prostaglandine E2	48
III.6.2.les enzymes dégradant les structures tissulaires	48
III.6.2.1.Collagénose	48
III.6.2.2.élastase	48
III.6.3.produit de catabolisme tissulaire	49
III.6.3.1.Peptide et acide aminés	49
III.6.3.2.Glycosominoglycannes	49
III.6.4.enzyme cytoplasmique issue de lyse cellulaire	49
III.6.4.1.Lacticodes hydrogénase	49
III.6.4.2.Aspartate immuno-transférase	49
III.6.5. LES tests microbiologiques	49
III.6.5.1.Diagnostic microbien des poches- microscopie à fond noir/contraste de phases	50
III.6.5.2. cultures des bactéries spécifiques/non spécifiques	51
III.6.5.3.Tests de biologie moléculaire	51
III.6.5.3.1.Hybridation par sondes ADN- sondes génétique	51
III.6.5.3.2.Réaction en chaine de la polymérase (pcr)	52
III.6.5.3.3.Test bactériens a l'aide de sondes- l'IAI Pado test dans la pratique	52
III.6.5.4.Test immunologiques-réactions antigène-anticorps	53
III.6.5.4.1.Réaction antigène-anticorps	53
III.6.5.4.2. Immunofluorescence directe ou indirecte	53
III.6.5.4.3.ELISA-enzyme-liked immunosorbent assay (tirage immun enzymatique utilisant un antigène absorbé)	53
III.6.5.5.Tests bactériens enzymatique-test BANA	54
CHAPITRE IV : COMPLICATIONS DE LA POCHE PARODONTALE	
IV.1.Les complications locales	55
IV.2.Les complications loco régionales	55
IV.2.1.les cellulites	55
IV.2.1.1.Cellulites aiguës	55
IV.2.1.2.Cellulites subaiguës et chroniques	56
IV.2.2.les ostéites	56
IV.2.3.les adénites	56
IV.2.4.des sinusites et des complications thrombophlébites	56
IV.3.Les complications focales	56
IV.3.1.Le mécanisme	56
IV.3.1.1.La bactériémie	56
IV.3.1.2.La pyophagie	56
IV.3.1.3.L'aspiration	57
IV.3.2.Cardiopathies	57
IV.3.3.Le diabète	57
IV.3.4.Prématurité et hypotrophie	58
IV.3.4.1.Mécanisme	58
IV.3.5.Maladies respiratoires	59

IV.3.5.1.Mécanismes d'action	59
IV.3.6.Maladie de Paget	59
CHAPITRE V : TRAITEMENT DE LA POCHE PARODONTALE	
V.1.Préparation parodontale – motivation à l'hygiène	60
V.1.1.Principes	60
V.1.1.1.Prise de conscience	61
V.1.1.2.Savoir ce qu'est le sulcus	61
V.1.1.3.Maîtrise de la plaque bactérienne	61
V.1.2.techniques des manœuvres d'hygiène	62
V.1.2.1.Techniques et choix des méthodes de brossage	62
V.1.2.1.1.Méthode de Bass simplifiée	62
V.1.2.1.2.Méthode du rouleau	62
V.1.2.1.3.Méthode perpendiculaire aux dents	63
V.1.2.1.4.Technique de brossage de Bass modifiée	63
V.1.2.2.Utilisation du fil dentaire	64
V.1.2.3.Utilisation des brossettes interdentaires	64
V.1.3.Obstacles au brossage	64
V.2.Le traitement non chirurgical	65
V.2.1.Détartrage et surfaçage radiculaire	65
V.2.1.1.Définitions	65
V.2.1.2.Indications	65
V.2.1.3.Contre-indications	66
V.2.1.4.Les instruments du détartrage et surfaçage	66
V.2.1.4.1.Instrumentation manuelle	66
V.2.1.4.2.Instruments ultrasoniques	66
V.2.1.4.3.Instrumentations soniques	67
V.2.1.5.Effets cliniques du détartrage surfaçage	67
V.2.1.5.1.Récessions gingivales	67
V.2.1.5.2.Gains d'attache	67
V.2.1.8.Réévaluation parodontale	69
V.2.2.Curetage parodontale aveugle	69
V.2.2.1.Définition	69
V.2.2.2.Indications	69
V.2.2.3.Contre indications	69
V.3.Contrôle d'un traitement	69
V.4.Thérapeutiques médicamenteuses	70
V.4.1.Les antiseptiques	70
V.4.2.Les Antibiotiques	70
V.5.Traitement chirurgical de la poche parodontale	71
V.5.1.Définition de la chirurgie parodontale	71
V.5.2.Objectifs de la chirurgie parodontale	71
V.5.3.Contre indication de la chirurgie parodontale	71
V.5.4.Chirurgie soustractive (reséctrice)	72
V.5.4.1.Définition	72
V.5.4.2.Objectifs	72
V.5.4.3.Gingivectomie	72
V.5.4.3.1.Définition	72
V.5.4.3.2.Objectifs	73
V.5.4.3.3.Indications	73

V.5.4.3.4. Contre indications	73
V.5.4.4. Classification des lambeaux	73
V.5.4.4.1. Lambeau muco-périosté ou de pleine épaisseur	73
V.5.4.4.2. Lambeau d'épaisseur partielle	74
V.5.4.5. Les interventions à lambeau	74
V.5.4.5.1. E.N.A.P. (excisional new attachement procédure)	74
V.5.4.5.1.1. Protocole clinique	75
V.5.4.5.2. lambeau de widman modifié	75
V.5.4.5.2.1. objectifs	75
V.5.4.5.2.2. Principe	75
V.5.4.5.2.3. Inconvénient	75
V.5.4.5.3. Lambeau esthétique d'accès	76
V.5.4.5.3.1. Objectif	76
V.5.4.5.3.2. Protocole clinique de LEA	77
V.5.4.5.4. Lambeau muco-périosté (lambeau curetage)	77
V.5.4.5.4.1. Objectifs et indications	77
V.5.4.5.4.2. Protocole opératoire	77
V.5.4.5.5. Lambeau déplacé apicalement	78
V.5.4.5.5.1. Objectifs et indications	78
V.5.4.6. Conseils et soins postopératoires	78

La poche parodontale est le résultat de l'approfondissement pathologique du sillon gingivo-dentaire par migration de l'AE en direction apicale. Il se produit une destruction de tissus parodontaux (os alvéolaire), c'est le type de poche qui survient en cas de parodontolyse (vraie poche, absolue)

L'inflammation progresse en profondeur provoquant ainsi :

- La dégénérescence des fibres gingivales
- La résorption de la crête alvéolaire
- Dissociation des fibres désmodontales

La poche gingivale résulte d'un accroissement gingivale en direction coronaire sans migration de l'AE (fausse poche, relative) le sillon est approfondie du fait que le volume de la gencive est augmenté

CHAPITRE I :
RAPPELS

Avant d'aborder notre sujet, il nous semble nécessaire de donner quelques définitions et rappels fondamentaux concernant le parodonte et ces structures

1.1. Définition du parodonte :

Le parodonte est l'ensemble des tissus qui assurent la fixation et le soutien de l'organe dentaire au sein du maxillaire et de la mandibule.

On distingue le parodonte profond, constitué de l'os alvéolaire, du desmodonte et du cément, et le parodonte superficiel composé du tissu gingival.

1.2. Structure du parodonte :

1.2.1. La gencive :

1.2.1.1. Gencive attachée :

C'est une gencive kératinisée limitée par le fond du sulcus et par la ligne de jonction mucogingivale. Elle est fermement liée, par un réseau de fibres, au périoste de l'os alvéolaire et au cément cervical de la dent. Elle a pour rôle de rompre les forces musculaires des muscles du maxillaire et de la mandibule vis-à-vis du tissu marginal des dents.

1.2.1.2. Sillon marginal :

Dépression vestibulaire marquant la limite entre la gencive libre et la gencive attachée. Ce sillon visible en bouche suit l'aspect festonné du parodonte. La hauteur de ce sillon correspond à la profondeur de sondage parodontal dans un parodonte sain.

1.2.1.3. Sulcus :

Appelé aussi sillon gingivo-dentaire, il correspond à l'espace virtuel situé entre l'émail d'une part et la face interne de la gencive marginale (épithélium sulculaire) d'autre part.

1.2.1.4. Gencive marginale :

Appelée aussi gencive libre, c'est la partie de gencive kératinisée qui borde le sulcus et dessine le pourtour gingival en regard de la couronne dentaire. La morphologie de cette gencive est tracée parallèlement à la jonction amélocémentaire mais n'est pas attachée à la dent. Dans les zones inter dentaires, elle forme les papilles.

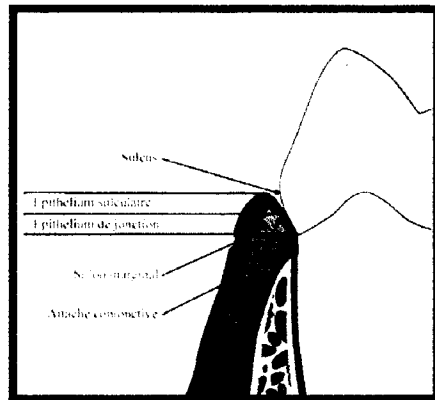


Figure N°01 : coupe sagittale d'une dent : histologie du parodonte. (8)

1.2.1.5. Papilles :

Ce sont les parties de la gencive libre qui occupent l'embrasure inter dentaire. Elles présentent un aspect pyramidal dans les secteurs antérieurs et en double pyramide dans les secteurs postérieurs. Elles sont limitées coronairement par les points de contact dentaire et apicalement par la jonction amélocémentaire.

1.2.2. Muqueuse alvéolaire :

Elle prolonge la gencive attachée au-delà de la ligne de jonction mucogingivale et recouvre la face interne des lèvres ainsi que les joues et le plancher buccal. Elle ne présente pas de tendance à la kératinisation et se mobilise sous l'action musculaire. Elle est attachée au périoste sous-jacent de façon lâche ce qui permet de ne pas limiter les mouvements des tissus labiaux et jugaux.

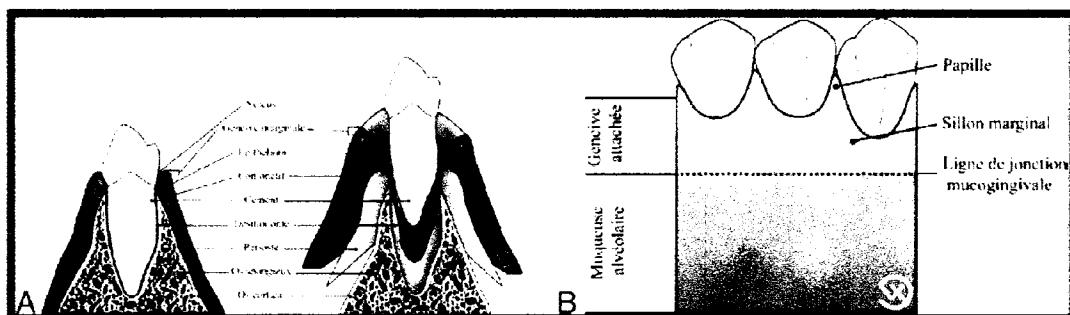


Figure N° 02 : coupe sagittale A. organe dentaire. B. Vue vestibulaire (8)

1.2.3.Épithélium jonctionnel:

C'est la partie de l'épithélium orienté vers la couronne dentaire et qui délimite le mur extérieur du sulcus.

1.2.4. Tissu épithélial :

Il correspond à la partie périphérique du tissu gingival. C'est un tissu pavimenteux stratifié qui se renouvelle en permanence et qui joue un rôle de protection du tissu conjonctif sous-jacent grâce à son potentiel de kératinisation et de cicatrisation.

1.2.5. Tissu conjonctif :

Appelé aussi chorion gingival, il est richement vascularisé et permet, grâce à un réseau de fibres de collagène, d'adhérer au périoste et au ciment.

1.2.6. Cément :

C'est un tissu calcifié d'origine conjonctive entourant la racine dentaire et recouvrant la dentine radriculaire. Ni innervé, ni vascularisé, il a pour rôle de permettre l'ancrage de la dent dans son alvéole par l'intermédiaire de l'insertion de fibres désmodontales de Sharpey.

1.2.7. Desmodonte :

Appelé aussi ligament alvéolodentaire, c'est une enveloppe fibreuse qui relie la racine de la dent, par l'intermédiaire du cément, aux parois de l'os alvéolaire.

1.2.8. Os alvéolaire :

Il est composé de deux parties, l'os cortical en périphérie et l'os spongieux au centre. Cet os n'existe que par la présence des dents, au-delà on parle d'os basal.

1.2.9. Périoste :

C'est une fine membrane ostéogénique et inextensible qui recouvre la surface de l'os cortical. Il est richement innervé et vascularisé. Son rôle principal est d'assurer la croissance osseuse transversale. Il a aussi un rôle prépondérant dans la cicatrisation osseuse.

1.2.10. Attache épithéliale (épithélium de jonction) :

C'est la première barrière physiologique et physique séparant le parodonte profond du milieu extérieur. C'est une bande annulaire d'épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé prolongeant l'épithélium sulculaire et sertissant l'organe dentaire. Celle-ci est attachée à l'émail ou au cément de la dent.

1.2.11. Attache conjonctive :

Elle fait suite à l'attache épithéliale. C'est un système complexe de fibres de collagène s'insérant d'une part dans le cément et d'autre part dans le tissu conjonctif de la gencive marginale et permettant donc un ancrage mécanique de la gencive sur la dent. L'attache conjonctive est la seconde barrière protégeant le parodonte profond.

1.2.12. Ligne de jonction mucoqingivale (LJMG) :

Cette ligne virtuelle correspond à la jonction entre la gencive attachée et la muqueuse alvéolaire. Cette démarcation peut être repérée par la mise en tension passive des joues et des lèvres. Cette manipulation des tissus environnants permet de visualiser, par différence de mobilité, cette frontière entre la gencive attachée immobile et la muqueuse libre mobilisable. De même lors de l'anesthésie, l'injection permet de visualiser cette ligne par différence de gonflement entre les tissus.

1.2.13. Notion d'espace biologique (figure N°03):

Décrit la première fois en 1961 par Gargiuio et Wentz, l'espace biologique correspond à la jonction physiologique qui s'établit entre la gencive et la dent.

Cette jonction s'étend entre la base du sulcus et le sommet de la crête osseuse et présente une hauteur moyenne de 2 mm.

L'espace biologique est composé coronairement par l'attache épithéliale et

apicalement par l'attache conjonctive. Chacun de ces deux composants a une hauteur moyenne de 1 mm.

Ce système d'attache joue un rôle de sertissage hermétique autour de la dent, permettant ainsi d'isoler le parodonte sous-jacent aseptique du milieu buccal septique.

Avec l'âge, l'espace biologique tend à diminuer. Mais seul le composant épithélial varie, car l'attache conjonctive reste stable dans le temps.

La préservation de l'intégrité de cette région est indispensable pour limiter toute inflammation de cette zone. Lors de reconstitutions prothétiques ou lors de soins conservateurs, il est donc indispensable de respecter cet espace.

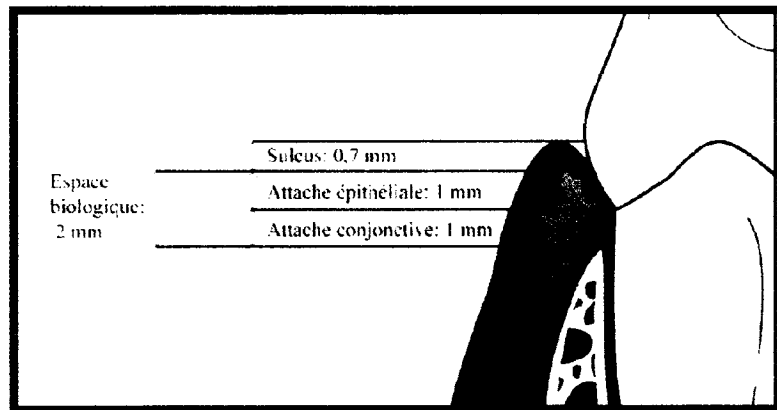


Figure N°03 : Composition et mesures de l'espace biologique. (8)

1.3. Les maladies parodontales :

Le terme de maladie parodontale regroupe les états inflammatoires d'origine infectieuse, localisés au niveau des tissus de soutien de la dent, le parodonte. Les lésions causées par ces états inflammatoires peuvent aboutir à la perte de la dent. La composante inflammatoire résulte d'une agression microbienne modulée par la réponse de l'hôte. La maladie parodontale regroupe donc différentes maladies. Pour définir ces différentes maladies, des classifications ont vu le jour dès les années 1930 (la première en 1928 par Gottlieb)

1.3.1. Les gingivites :

La gingivite est une inflammation se limitant à la gencive seulement.

La gingivite est causée par une hygiène déficiente (accumulation de plaque dentaire), une maladie systémique, des changements hormonaux (ex. : puberté, grossesse, ménopause, etc.), l'effet secondaire d'un médicament... Les gingivites provoquées par la plaque bactérienne représentent l'atteinte gingivale la plus fréquente.

Une gencive saine présente un aspect « en peau d'orange », rose pâle, et ne saigne pas au contact. L'arrêt du contrôle de plaque entraîne tout d'abord l'apparition d'une

inflammation discrète au niveau de la gencive marginale, puis de plus en plus marquée dans le temps.

Cette atteinte gingivale est réversible, le contrôle de la plaque permet un retour à la normale. Elle n'atteint que le parodonte superficiel. Lors de la gingivite, la gencive devient rouge (toute variation de couleur signe une situation pathologique), lisse et gonflée. Elle saigne facilement, soit lors du brossage, soit parfois même spontanément.

Si la gingivite n'est pas traitée, elle peut atteindre l'ensemble du parodonte et causer la parodontite, un état plus grave des maladies des gencives et de l'os autour des dents (parodonte).

*On a deux types de gingivite :

1.3.1.1. Les gingivites induites par la plaque dentaire :



Figure N°04 : gingivite induite par la plaque (16)

1.3.1.2. Les gingivites non induites par la plaque dentaire :



Figure N°05 : gingivite herpétique (16)

1.3.2. Les parodontites :

La parodontite (ou maladie parodontale) est caractérisée par la destruction des tissus de support autour d'une ou plusieurs dents. La parodontite est principalement causée par le biofilm. Il existe aussi un caractère héréditaire à la maladie parodontale, ainsi que des facteurs aggravants tels que tabac et alcoolisme. Les tissus de support se détachent graduellement de la dent et l'espace entre la dent et la gencive s'approfondit, entraînant la mobilité et le déracinement des dents (celles-ci apparaissent plus longues). Il y a trois phases de parodontite : débutante (ou légère), modérée et avancée

- **parodontite débutante :**
 - la perte d'attache ne dépasse pas 1 à 2 mm

- l'avéolyse est limitée au premier tiers radiculaire
- **parodontite modérée** :
 - la perte d'attache varie de 3 à 4 mm
 - l'avéolyse atteint le deuxième tiers radiculaire

- **parodontite avancée** :
 - la perte d'attache dépasse 5 mm
 - l'avéolyse atteint le dernier tiers radiculaire

NB : la sévérité des lésions peut varier d'un secteur à un autre chez le même patient

Les types de parodontite :

1.3.2.1. La Parodontite chronique :

- La parodontite chronique est définie comme une maladie infectieuse résultant d'une inflammation des tissus de soutien de la dent avec perte d'attache progressive et perte osseuse.
- C'est la forme de parodontite la plus fréquente
- Elle peut intervenir à tout âge, mais est détectée surtout chez les adultes
- Sa prévalence et sa sévérité augmentent avec l'âge
- La parodontite chronique est initiée et entretenue par la plaque bactérienne, mais les mécanismes de défense de l'hôte jouent un rôle important dans son développement et sa progression
- La maladie sans traitement risque fortement d'évoluer



Figure N°06: Parodontite chronique, aggravée par le tabac. (16)

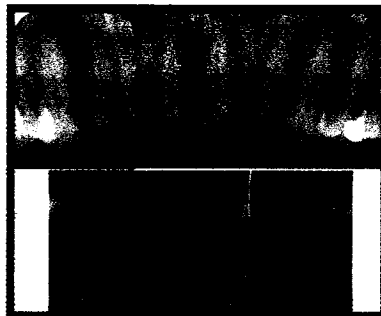


Figure N°07 : radio retro-alvéolaires représentant une parodontite chronique (16)

1.3.2.2. La Parodontite agressive :

Elle est localisée ou généralisée, elle présente des critères spécifiques qui la différencient de la parodontite chronique :

- Perte d'attache et perte osseuse rapide
- Hormis la parodontite, les patients sont en bonne santé générale

- Tendance familiale
- Sévérité des lésions disproportionnée par rapport à la faible quantité des dépôts bactériens
- patients plus jeunes (moins de 30 ans) , mais elle peut touchée les adultes
- la quantité des dépôts bactériens est très variable
- absence de corrélation entre la quantité de plaque et la sévérité de la destruction : disproportion entre les pertes tissulaires et l'importance des facteurs
- il y a peu de signes d'inflammation lorsque la maladie n'est pas en phase active ; en période d'activité, l'inflammation est sévère et associée à une prolifération gingivale ;
- les lésions sont localisées ou généralisées, atteignant la plupart des dents, sans distribution typique
- dysfonction immunitaire : anomalies des monocytes ou des PMN
- complexes microbiens : prédominance de *Actinobacillus*
- *actinomycetemcomitans*; le *Porphyromonasgingivalis* peut être élevé.



Figure N°08 : Parodontite agressive chez un patient de 40 ans, ancien fumeur (16)

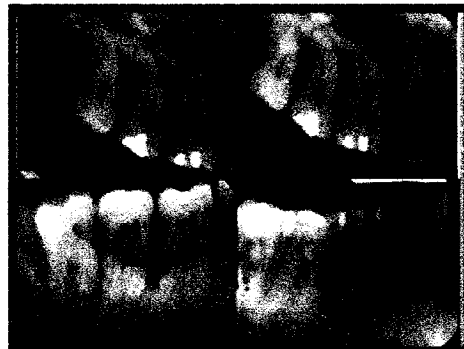


Figure N°09: radio retro-alvéolaires représentant une parodontite agressive (16)

CHAPITRE I : RAPPELS

Classification des maladies parodontales (Armittage-1999) :

I. MALADIE GINGIVALE	IV PARODONTITES MANIFESTATIONS D'UNE MALADIE GENERALE
<p>A-maladie gingivale induite par la plaque 1/ gingivite associée avec la plaque uniquement a) sans facteurs locaux b) avec facteurs locaux 2/ maladie gingivale associée à des facteurs systémiques a) Associée à des modifications endocriniennes 1) gingivite de la puberté 2) gingivite associée aux cycles menstruels 3) gingivite au cours de la grossesse gingivite, granulome pyogénique 4) gingivites et diabète sucré b) Associée à un trouble de la crase sanguine : leucémie, autres troubles 3/ maladie gingivale et médicaments 1) hypertrophie gingivale induite par les médicaments 2) gingivite aggravée par les médicaments contraceptifs oraux et gingivite, autres médicaments 4/ gingivites et malnutritions a) gingivite et carence en acide ascorbique b) autres B-lésion gingivale non induite par la plaque 1 pathologie gingivale liée à une bactérie spécifique Neisseria gonorrhoea, Treponema pallidum, Streptocoques 2 maladie gingivale d'origine virale a) infections à herpes virus gingivo-stomatite lors de la primo-infection à herpes virus, herpes buccal récidivant, varicelle -zona b) autres 3 maladie gingivale d'origine fongique a) infection à candida : candidose gingivale généralisée b) érythème gingival linéaire c) histoplasmose) autres 4lésions gingivales d'origine génétique a)gingivite au cours des fibromatoses b) autres 5gingivites au cours de manifestations générales a) atteintes cutanéomuqueuses 1) lichen plan 2) pemphigoïde 3) pemphigus vulgaire 4) érythème polymorphe 5) lupus érythémateux 6) induites par des médicaments 7) autres b) réactions allergiques 1) aux matériaux d'obturations dentaires : mercure nickel acrylique et autres 2) réactions allergiques attribuées à : pâtes dentifrices, bain de bouche, additif contenu dans les chewing-gums, additifs présents dans les aliments 3) autres 6/ lésions traumatiques (factices, iatrogènes, accidentelles) chimique, physique, thermique 7 /réactions auto-immunes /8 non spécifiques</p>	<p>A-associées à une hémopathie neutropénie acquise, leucémie, autres B-associées à une anomalie génétique 1) neutropénie familiale cyclique 2) syndrome de Down 3) syndrome de déficience d'adhésion des leucocytes 4) syndrome de Papillon-Lefèvre 5) syndrome de Chediak-Higashi 6) hystiocytose 7) maladie du stockage du glycogène 8) agranulocytose de l'enfant 9) syndrome de Cohen 10) syndrome de Ehlers-Danlos (types IV et VIII) 11) hypophosphatasie 12) autres C-non spécifiées</p> <p>V. PARODONTOPATHIES ULCERO-NECROTIQUES A-gingivites ulcéro-nécrotiques B- parodontites ulcéro-nécrotiques</p> <p>VI ABCÈS PARODONTAL A-abcès gingival, B-abcès parodontal, C-abcès péri-coronaire</p> <p>VII. PARODONTITE ASSOCIEE A UNE PATHOLOGIE ENDODONTIQUE</p> <p>VIII. ANOMALIES BUCCO-DENTAIRES ACQUISES OU CONGÉNITALES EN RAPPORT AVEC LES MALADIES PARODONTALES</p> <p>A-facteurs locaux liés à la dent prédisposant aux gingivites ou aux parodontites induites par la plaque facteur lié à l'anatomie de la dent, obturation et restauration dentaire, fractures des racines, résorptions cervicales et fissures du ciment</p> <p>B-malformation muco-gingivale au voisinage des dents 1) récessions gingivales au niveau des surfaces linguales ou vestibulaires, interproximales 2) défaut de kératinisation de la gencive 3) réduction de la profondeur du vestibule 4) frein aberrant, anomalie de l'insertion musculaire 5) excès de gencive : pseudo-poche, gencive marginale inconsistante, excès de gencive visible, hypertrophie gingival 6) anomalie de la coloration</p> <p>C-malformation mucogingivale et édentation 1) déficit horizontal ou vertical de la crête alvéolaire 2) déficit de kératinisation de la gencive 3) hypertrophie gingivale 4) frein aberrant, anomalie de l'insertion musculaire 5) réduction de la profondeur du vestibule 6) anomalie de la coloration</p> <p>D-traumatisme occlusal : occlusal primaire, secondaire</p>
II. PARODONTITES CHRONIQUES A -localisées B- généralisées	
III. PARODONTITES AGRESSIVES A -localisées B- généralisées	

CHAPITRE II :
LA POCHE
PARODONTALE

CHAPITRE II : LA POCHE PARODONTALE

2.1. Définition de la poche parodontale :

La poche parodontale ou vraie poche est l'approfondissement pathologique du sillon gingivo-dentaire par migration de l'attache épithéliale en direction apicale. C'est le résultat du processus inflammatoire qui débute au niveau d'une zone de moindre résistance, particulièrement le col de la papille et l'épithélium sulculaire. L'inflammation se propage en profondeur, provoquant ainsi la dégénérescence des fibres gingivales, la résorption de la crête alvéolaire et la dissociation des fibres désmodontales.

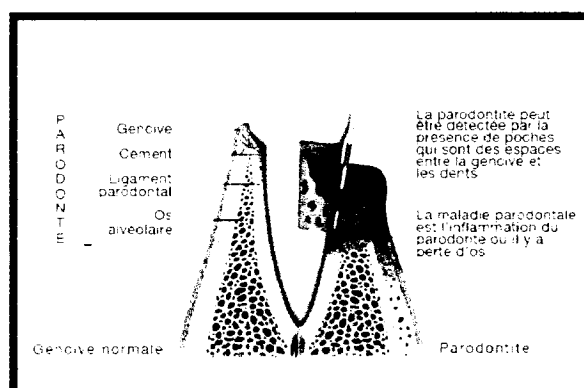


Figure N°10: poche parodontale (26)

2.2. Signes et symptômes :

Les poches sont généralement indolores mais elles peuvent donner naissance aux symptômes suivants:

- Rebord gingival bleu rougeâtre, hypertrophique séparé de la surface de la dent par une crête enroulée.
- Zone verticale bleu rougeâtre s'étendant du rebord gingival à la gencive attachée et parfois jusqu'à la muqueuse alvéolaire.
- Rupture de la continuité vestibulo-linguale (ou vestibulo-palatine) de la gencive inter dentaire.
- Gencive luisante, décolorée, boursoufflée, associée à des racines dénudées.
- Saignement gingival (gingivorragie).
- Exsudat purulent sur le rebord gingival ou apparition de cet exsudat à la pression digitale.
- Mobilité, extrusion, migration des dents
- Présence de diastèmes là où il n'y en avait jamais eu auparavant.
- Douleur localisée ou sensation de pression après les repas qui diminue peu à peu.
- Mauvais goût, Mauvaise haleine.
- Une douleur irradiée à l'intérieur de l'os qui peut s'aggraver.
- Sensation au chaud et au froid.
- Douleur dentaire type rage de dent alors qu'il n'y a pas de carie.

CHAPITRE II : LA POCHE PARODONTALE

2.3.Étiologie de la poche parodontale :

2.3.1.Mauvaise hygiène buccodentaire :

La prévention des maladies dentaires commence par une bonne hygiène buccodentaire à la maison et une alimentation équilibrée. La prévention comprend également des visites dentaires régulières qui incluent un examen, un nettoyage et des radiographies. Une combinaison de bons soins à domicile et de soins dentaires professionnels aidera à préserver la dentition naturelle et les structures osseuses. Les gencives et l'os autour des dents sont affectés par les toxines bactériennes qui peuvent causer une gingivite ou une parodontite et conduire à la perte des dents lorsque les bactéries et le tartre ne sont pas enlevés.

2.3.2. Usage du tabac :

Les recherches ont démontré que le tabagisme est l'un des facteurs les plus importants dans le développement et la progression d'une maladie des gencives. Les fumeurs sont beaucoup plus susceptibles à l'accumulation de tartre sur les dents, à la formation de poches profondes dans le tissu gingival et à l'apparition de pertes osseuses significatives, en plus d'un rétablissement et d'une guérison plus lente.

2.3.3.Prédispositions génétiques :

En dépit de la pratique rigoureuse des habitudes d'hygiène buccodentaire, un taux aussi élevé que 30 % de la population peut avoir une forte prédisposition génétique aux maladies de gencives. Ces personnes sont six fois plus susceptibles de développer une maladie parodontale que les individus sans prédisposition génétique. Des tests génétiques peuvent être utilisés pour déterminer les prédispositions et une intervention précoce peut être exécutée pour conserver une cavité buccale en santé.

2.3.4.Grossesse et ménopause :

Le brossage régulier et la soie dentaire sont essentiels pendant la grossesse. Les changements hormonaux vécus par l'organisme peuvent causer une sensibilité au niveau des gencives, les rendant plus susceptibles aux maladies des gencives.

2.3.5.Stress chronique et mauvaise alimentation :

Le stress diminue la capacité du système immunitaire à combattre les maladies, ce qui signifie que les infections bactériennes peuvent éventuellement vaincre le système de défense de l'organisme. Une mauvaise alimentation ou la malnutrition peuvent également réduire la capacité du corps à combattre les infections parodontales et affecter la santé des gencives.

2.3.6.Diabète et conditions médicales sous-jacentes :

De nombreuses maladies peuvent intensifier ou accélérer l'apparition et la progression des maladies des gencives, y compris les maladies respiratoires, les maladies cardiaques,

CHAPITRE II : LA POCHE PARODONTALE

l'arthrite et l'ostéoporose. Le diabète entrave la capacité du corps à utiliser l'insuline, ce qui nuit au contrôle et à la guérison de l'infection bactérienne dans les gencives.

2.3.7. Grincement des dents :

Le serrement ou le grincement des dents peut endommager considérablement les tissus de soutien qui entourent la dent. Le grincement des dents est généralement associé à une mauvaise occlusion ou à un mauvais alignement des dents. Quand un individu est atteint d'une maladie des gencives, la destruction du tissu gingival substantielle causée par le grincement des dents peut accélérer la progression de la maladie.

2.3.8. Médicaments :

De nombreux médicaments, y compris les contraceptifs oraux, les médicaments pour le cœur, les antidépresseurs et les stéroïdes affectent l'état général des dents et des gencives; elle les rend plus sensibles aux maladies des gencives. L'usage de stéroïdes favorise l'hypertrophie gingivale, ce qui rend l'enflure plus courante et permet aux bactéries de coloniser plus facilement les tissus gingivaux.

2.4. Classification de poche parodontale :

2.4.1. Classification selon le nombre de faces dentaires atteintes :

2.4.1.1. La poche simple : n'atteint qu'une seule face de la dent, La poche à une paroi osseuse est limitée par deux parois dentaire, une face osseuse et par les tissus mous (schéma A)

2.4.1.2. La poche composée : atteint deux faces d'une même dent, La poche à deux parois osseuses sont; deux parois dentaires, et deux parois osseuses (schéma B)

2.4.1.3. La poche complexe : atteint plusieurs faces dentaires en suivant un trajet sinueux (schéma C)

2.4.1.4. Le Cratère: c'est une forme de poche complexe, délimitée par plusieurs surfaces d'une même dent et plusieurs surfaces osseuses, la perte de substance est importante. (Schéma D)

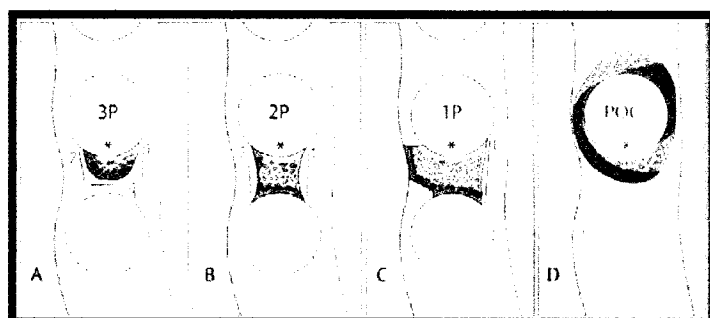


Figure N°11 : Classification de poche par rapport à la dent (13)

CHAPITRE II : LA POCHE PARODONTALE

2.4.2. Classification selon la profondeur et la largeur :

- Type 1 : peu profonde et étroite
- Type 2 : peu profonde et large
- Type 3 : profonde et étroite

2.4.3. Classification des poches par rapport à l'os alvéolaire :

La poche se présente sous deux formes (*Papanou et Tonetti 2000*) : une poche supra osseuse et une poche infra osseuse.

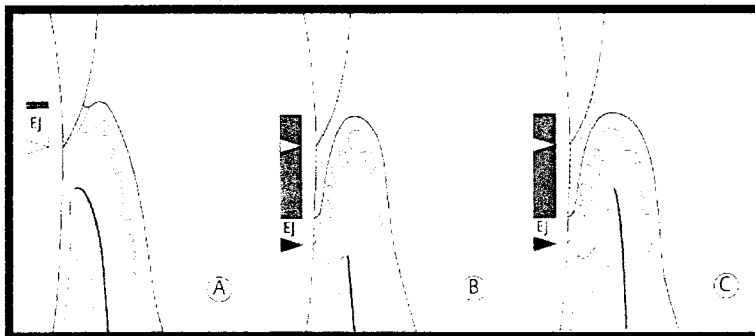


Figure N°12 : différents type de poche parodontale (13)



Figure N°13 : absence d'alvéolyse (13)

Figure N°14 : alvéolyse horizontale (13)

Figure N°15 : alvéolyse verticale (13)

2.4.3.1. la poche supra osseuse :

Elle est caractéristique des parodontites simples ; la poche supra-osseuse correspond à une lyse osseuse horizontale. Le fond de la poche ne dépasse jamais le niveau osseux. En effet l'os alvéolaire est réduit intégralement sur une hauteur donnée.

Radiographiquement, cette lésion s'objective par une absence complète de l'os alvéolaire inter dentaire (mise en évidence par un cliché pris au niveau des espaces inter dentaires). Cette poche induit l'augmentation de la profondeur de sondage. Ce type de lésion est irréversible et la seule thérapeutique est l'assainissement parodontal chirurgical ou non.

CHAPITRE II : LA POCHE PARODONTALE

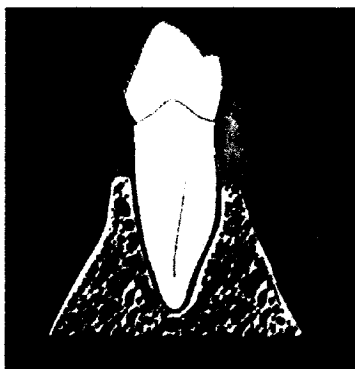


Figure N° 16: poche supra-osseuse (1)

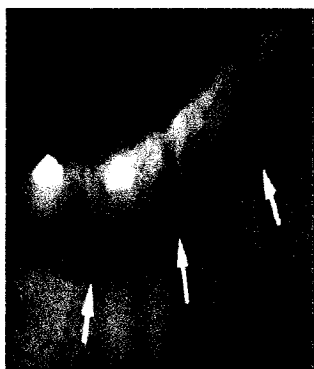


Figure N°17 : retro-alvéolaire représentant la poche supra-osseuse (13)

2.4.3.2. la poche infra osseuse :

- La lésion infra-osseuse est un défaut osseux dont la base est apicale par rapport à la crête osseuse adjacente.
- Au WORLD WORKSHOP in periodontics en 1966, il a été suggéré de préférer le terme de lésion intra-osseuse au terme de lésion infra-osseuse.
- Pour PRICHARD en 1972 cité par GUILLAUME, le défaut intra-osseux est un défaut osseux à 3 parois et pour éviter toute confusion de terminologie, ces auteurs ont préféré décrire la lésion en spécifiant le nombre de murs résiduels.
- En 1984, à la suite des travaux de (MEYER et HUYNH) le terme de lésion infra-osseuse sera préféré pour désigner le défaut, quel que soit le nombre de parois.
- Dans la plupart des cas, les lésions angulaires sont accompagnées de poches infra-osseuses.
- Une poche parodontale infra-osseuse est un approfondissement pathologique du sulcus gingival dans lequel le niveau coronaire de l'épithélium de jonction (fond de la poche) est apical par rapport à la crête de l'os alvéolaire

Une poche parodontale infra- osseuse est un approfondissement pathologique du sulcus gingival dans lequel le fond de la poche est coronaire par rapport à la crête de l'os alvéolaire

Radiographiquement, cette lésion est objectivée par un défaut osseux angulaire inter dentaire. Ce type de poche présente une profondeur de sondage pouvant aller au-delà de 7 mm. Étant donné qu'il existe un rebord alvéolaire et donc un coffrage, un assainissement complété par une régénération tissulaire guidée peut permettre la régénération de l'os détruit

CHAPITRE II : LA POCHE PARODONTALE

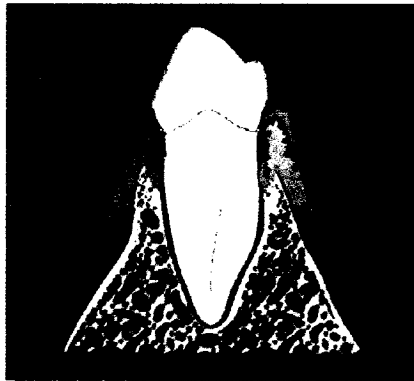


Figure N°18 : poche infra-Osseuse (1)



Figure N°19 : Poche Parodontale de 5mm en Distal de 43 (15)

Figure N°20 : Rx du même cas: la pointe de la sonde descend sous le niveau osseux (15)

La destruction osseuse est de type vertical ou angulaire.

Dans ce type de poche les chances de régénération osseuse seront plus grandes, car d'une part l'os spongieux découvert va pouvoir participer à la reconstruction et d'autre part le caillot sanguin sera bien protégé lors de la thérapeutique chirurgicale

2.5. Description de la poche parodontale:

La poche parodontale présente : une paroi molle, un fond, un contenu et une paroi radiculaire.

2.5.1.La paroi tissulaire molle :

Le tissu conjonctif est œdémateux et largement infiltré de plasmocytes, de leucocytes polynucléaires disséminés. Les vaisseaux sanguins sont nombreux, dilatés et engorgés. Les tissus conjonctifs présentent divers degrés de dégénérescence avec parfois des foyers nécrotiques. Outre ces transformations exsudatives et dégénératives, le tissu conjonctif présente une prolifération de cellules endothéliales avec des capillaires néoformés, des fibroblastes et des fibres de collagène.

2.5.2.Le fond :

Il est représenté par l'attache épithéliale et à ce niveau, les cellules peuvent être bien formées et saines, mais elles peuvent aussi présenter une dégénérescence.

2.5.3.Le contenu :

Les poches parodontales contiennent des micro-organismes et leurs produits de sécrétion (endotoxines, enzymes), du tartre, du fluide gingival, des débris alimentaires, des cellules épithéliales desquamées et des leucocytes.

CHAPITRE II : LA POCHE PARODONTALE

2.5.4. La paroi radriculaire :

La paroi radriculaire des poches parodontales exposée par la maladie parodontale est altérée par les endotoxines. Cette paroi radriculaire devra être curetée et surfacée afin d'éliminer le ciment ramolli et envahi de toxines bactériennes, et d'obtenir une surface biocompatible permettant la régénération parodontale.

2.5.5. Particularités de l'atteinte des furcations :

Le terme « atteinte de la furcation » désigne une situation courante au cours de laquelle la bifurcation et trifurcation des dents multiradiculées sont dénudées par la maladie parodontale.

La bifurcation ou trifurcation dénudée peut être visible ou masquée par la paroi enflammée de la poche parodontale. La dent peut être mobile ou ne pas l'être, et ne présente généralement pas de symptômes mais des complications douloureuses peuvent survenir. Celles-ci peuvent être :

- Une sensibilité aux changements thermiques
- Une douleur lancinante récidivante ou constante
- Une sensibilité à la percussion.

L'atteinte de la furcation peut entraîner la formation d'un abcès parodontal ou péri-apical aigu. L'atteinte des furcations indique la progression de la maladie parodontale. Cliniquement l'utilisation d'une sonde parodontale en particulier celle de NABERS permettra d'évaluer le degré de sévérité de la lésion.

Pour vérifier l'atteinte de la furcation au niveau des molaires maxillaires, le sondage doit être systématique des cotés vestibulaire, disto-vestibulaire et mésio-palatin. Elle est mesurée à partir du plafond de la furcation.

2.5.5.1. Classification des atteintes de furcation selon Lindhe, Nyman et Hamp :

Leur classification est la plus utilisée et comporte 3 classes :

- Classe I: La Furcation peut être sondée horizontalement jusqu'à 3mm De profondeur. (F1)
- Classe II: La Furcation peut être sondée sur plus de 3mm, Mais pas encore Traversée. (F2)
- Classe III : La Furcation peut être sondée de part en part. (F3)

CHAPITRE II : LA POCHE PARODONTALE

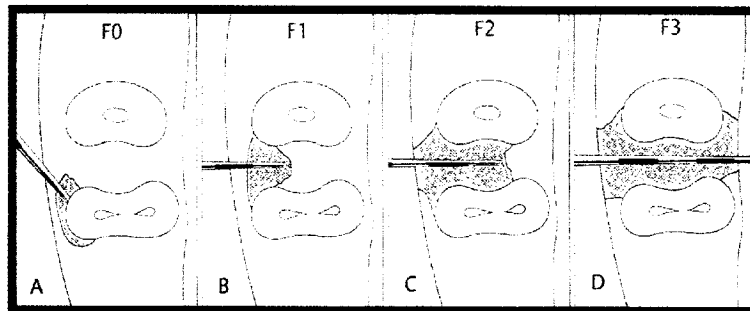


Figure N°20 : schéma des différents stades des atteintes de furcation. (13)

2.5.5.2. Classification des atteintes de furcation selon Tarnow Et Fletcher :

Tarnow et Fletcher ont décrit une sous classification appréciant la perte verticale d'os inter radriculaire à partir de la furcation :

- A : Profondeur verticale de 1 à 3 mm
- B : Profondeur verticale de 4 à 6 mm
- C : Profondeur verticale de 7 mm ou plus.

2.5.6. mécanisme de la destruction osseuse :

2.5.6.1. La résorption lacunaire (Ostéoclasie) :

- La destruction de l'os provient des ostéoclastes qui vont provoquer :
- La décalcification des sels minéraux de l'os provoquée par un abaissement du pH
- Action protéolytique de la matrice organique
- Phagocytose de la matrice organique

2.5.6.2. Halistérèse: (ostéolyse) :

Au cours de ce processus, l'os se divise selon ses différents composants sans subir l'action des ostéoclastes.

La destruction osseuse se fait par amollissement et liquéfaction de la matrice organique suivie d'une filtration des composants inorganiques et perte des composants inorganiques, suivie d'une différenciation du composant organique en tissu conjonctif (c'est à dire, l'os retourne à l'état de tissu conjonctif).

Cette forme de destruction osseuse se rencontre au cours de certaines maladies générales.

2.5.6.3. Ostéonécrose :

Caractérisée par une mort cellulaire et des lacunes ostéocytaires vides.

CHAPITRE II : LA POCHE PARODONTALE

2.6.Histopathogénie de la poche parodontale (formation de poche parodontale) :

A l'exception des gingivites stables ou stabilisées, toutes les parodontites, de quelque type qu'elles soient, se présentent avec la même caractéristique : destruction plus ou moins importante et plus ou moins rapide du système d'attache parodontale appelée pertes d'attache conjonctive. On note donc d'emblée que ce sont les pertes d'attache qui représentent le signe pathognomonique des parodontites.

Cette destruction peut se produire avec ou sans formation de poches parodontales selon la rapidité et la synchronisation de la destruction de tout ou partie des tissus parodontaux.

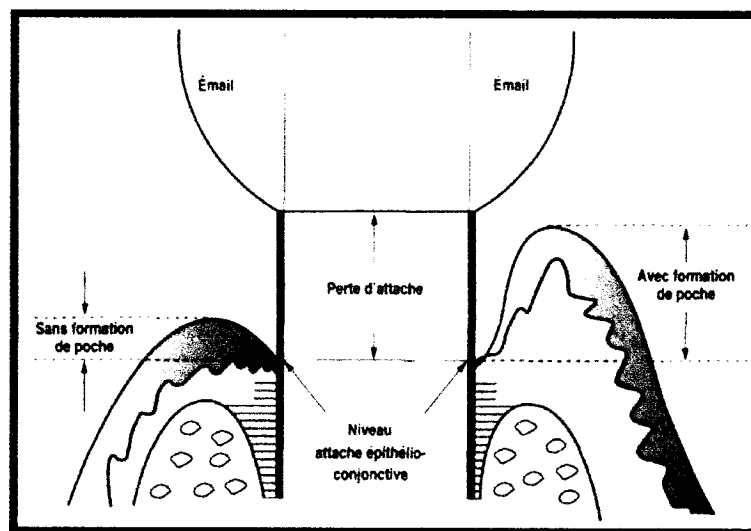


Figure N°21 : schéma de perte d'attache (9)

2.6.1.Aspects histopathologiques :

Examiné sous le microscope, le parodonte pathologique peut apparaître histologiquement inflammatoire, avec ou sans détachement des fibres supracrétales de la surface de la racine dentaire.

Des 1976, Page et Schroeder ont très bien décrit les aspects histopathologiques des lésions parodontales selon une chronologie en quatre stades qu'ils ont dénommés lésion initiale, lésion précoce, lésion établie et lésion avancée.

Les trois premiers stades surviennent lors de la gingivite, le quatrième stade correspond à la parodontite.

2.6.1.1.La lésion initiale :

Il existe toujours un dépôt bactérien, même minime, qui explique une réaction inflammatoire discrète, sub clinique, sur une gencive cliniquement saine et ceci, dans les 24 heures après le début du dépôt de plaque. Le plexus vasculaire sous-jacent à l'épithélium jonctionnel va augmenter l'apport sanguin dans ce secteur grâce à une dilatation des capillaires, artérioles et veinules, avec ouverture d'espaces dans les jonctions intercellulaires des parois endothéliales, et exsudation d'un fluide et de protéines dans les tissus et possibilité de passage de produits bactériens. Ce fluide constitue le fluide gingival sulculaire dont l'augmentation est mesurable grâce

CHAPITRE II : LA POCHE PARODONTALE

à l'infiltration de bandelettes de papier filtre. Les différents composants de ce fluide gingival peuvent être identifiés et servir de marqueurs de l'inflammation. Simultanément à ces événements vasculaires, on note une migration de leucocytes polynucléaires, qui quittent les vaisseaux, au travers des parois endothéliales, et se dirigent vers le sulcus. Les lymphocytes sont, au contraire, confinés dans les tissus gingivaux.

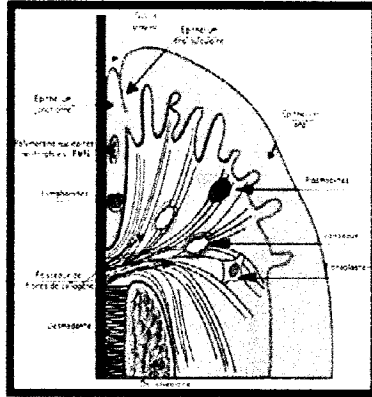


Figure N°22: schéma de lésion initiale (11)

Figure N°23 : gencive cliniquement saine (11)

2.6.1.2. Lésion précoce :

Après 4 à 7 jours d'accumulation de plaque dentaire, une lésion « précoce » s'installe. Elle se caractérise par un infiltrat cellulaire dense situé à la partie apicale de l'épithélium sulculaire et consiste principalement en lymphocytes et quelques rares plasmocytes et macrophages.

En même temps, il existe une réduction du collagène perivasculaire au sein du tissu conjonctif, accompagnée d'une diminution du nombre de fibroblastes dont la synthèse de collagène est réduite. Les signes d'inflammation histologique aiguë persistent avec accumulation de polymorphonucléaires neutrophiles dans les espaces extravasculaires immédiatement sous la lame basale. Au sein des épithéliums de jonction et sulculaire, le nombre de polymorphonucléaires neutrophiles et de leucocytes mononucléés (macrophages, monocytes, lymphocytes T et B) augmente jusqu'à représenter plus de 50 % de la population cellulaire d'où l'apparition des invaginations.

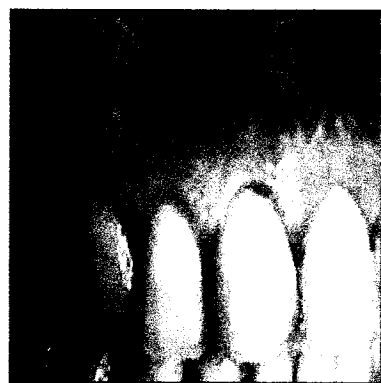
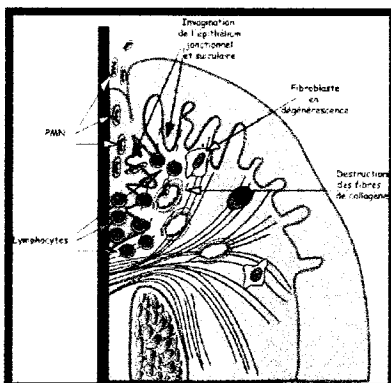


Figure N° 24 : lésion précoce (11)

Figure N°25 : lésion précoce (gingivite) (11)

CHAPITRE II : LA POCHE PARODONTALE

2.6.1.3. La lésion établie :

Si l'exposition des tissus aux bactéries et produits bactériens de la plaque se poursuit, l'inflammation se développe en sévérité et en profondeur, Il s'agit alors d'une réaction continue qui peut durer plusieurs semaines, mois, voire années en passant par des phases plus ou moins aiguës.

Les caractéristiques histologiques de l'inflammation chronique, nommée lésion établie par Page et Schroeder (1976) sont :

- une infiltration des tissus par des cellules mononuclées (notamment des macrophages, des lymphocytes et des plasmocytes)
- une prolifération des fibroblastes et des petits vaisseaux sanguins ;
- une augmentation de la destruction tissulaire (collagène et substance fondamentale)

De ce fait l'augmentation de volume des tissus devient cliniquement visible (œdème) de même que les autres signes cliniques de l'inflammation la lésion établie correspond cliniquement à la gingivite. L'œdème gingival entraîne la formation d'une fausse poche.

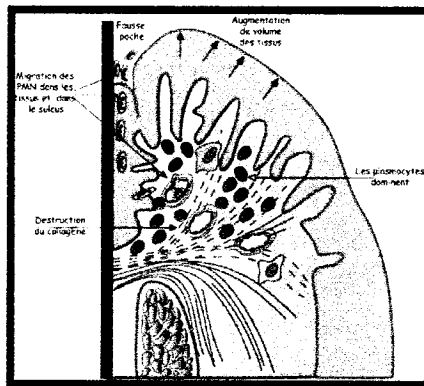


Figure N°26 : schéma de lésion établie (11)



Figure N°27 : lésion établie (gingivite) (11)

2.6.1.4. La lésion avancée :

Si la lésion établie continue d'évoluer, la poche s'approfondit, la plaque progresse apicalement, et dans cette niche anaérobie les bactéries parodontogènes trouvent un environnement favorable à leur développement.

L'alvéolyse, la résorption de l'os alvéolaire et donc atteinte du parodonte profond, caractérise le passage à la lésion avancée, parallèlement à la migration apicale de l'épithélium jonctionnel : une vraie poche parodontale se développe.

Dans cette lésion avancée, les altérations du tissu conjonctif s'observent dans sa partie la plus apicale avec prédominance de plasmocytes, perte de collagène sous l'épithélium de jonction, fibrose, formation de poches, présence de plasmocytes altérés, extension de la lésion dans l'os parodontal et le ligament.

Les espaces médullaires se transforment en tissu conjonctif fibreux avec réaction immunopathologique extensive (Page et Schroeder, 1976).

Du point de vue anatomo-pathologique, la lésion établie et la lésion avancée présentent les mêmes caractéristiques, l'extension de la destruction tissulaire les différencie.

CHAPITRE II : LA POCHE PARODONTALE

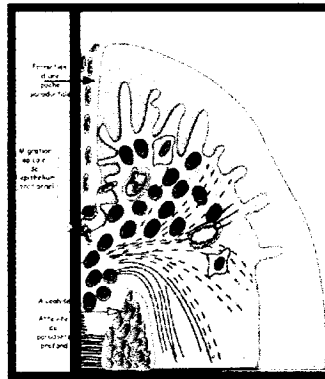


Figure N°28 : schéma de lésion avancée (11)

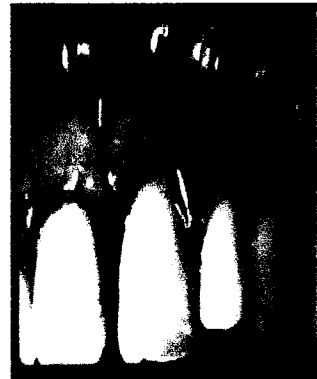


Figure N°29 : lésion avancée (parodontite) (11)

2.7. Microbiologie de la poche parodontale :

2.7.1. Classification des bactéries :

Appartenance au complexe de Al et Socransky	Genre et espèce
pourpre	-Actinomyces odontolyticus -Veillonella parvula
Jaune	-Streptococcus : *S.gordonii *S.intermedius *S.mitis *S.oralis *S.sanguis
Vert	-Actinobacillus actinomyctemcomitans serotype A -Campylobacter concisus -Capnocytophaga : *C.gingivalis *C.ochracea *C.sputigena -Eikenella corrodens
Orange	-Campylobacter *C.gracilis *C.rectus *C.showae -Eubacterium nodatum -Fusobacterium : *F.nucleatum se. nucleatum *F.nucleatum se. Polymorphum *F.nucleatum se. vincentii *F.periodonticum -Micromonas micros (peptostreptococcus micros) -Prevotella :

CHAPITRE II : LA POCHE PARODONTALE

Microbiologie des maladies bucco-dentaires - 2017

	*P.intermedia *p.negrescens -Streptococcus constellatus
Rouge	-Bacteroides forsythus -Porphyromonas gingivalis -Treponema denticola
Non groupable	-Actinomyces naeslundii espèce 2 -Actinobacillus actinomycetemcomitans serotype b -Selenomonas Noxia

2.7.1.1.le complexe rouge :

2.7.1.1.1.Aggregatibacter actinomycetemcomitans, anciennement Actinobacillus actinomycetemcomitans :

- C'est un organisme anaérobie capnophile à Gram négatif qui est difficile à mettre en culture.
- Il est Classée en complexe rouge très pathogène, elle n'a pu être rapprochée d'autres familles bactériennes et forme donc un complexe à lui seule.
- D'après la littérature, elle serait présente dans 74 % des parodontites chez les moins de 25 ans et dans 31 % chez les plus de 35 ans.



Figure N°30 : Aggregatibacter actinomycetemcomitans (14)

2.7.1.1.1.1. Incidence sur la santé parodontale :

- Cette bactérie est résistante a de nombreux antibiotiques et produit une leucotoxine capable de lyser les monocytes et les polynucléaires neutrophiles
- Elle bloque la synthèse de l'ADN des fibroblastes grâce à cette cytotoxine et empêche ainsi la réparation des tissus parodontaux
- noté également, la production de lipopolysaccharide (LPS) qui stimule la production de l'interleukine IL1 et participe ainsi à la résorption osseuse .

2.7.1.1.2.Porphyromonas qinqivalis :

- C'est un agent pathogène majeur des parodontites dont le seul habitat connu est la cavité buccale humaine.
- C'est un coccobacille ovale d'environ 1,5 µm de long pour 0,5 µm de diamètre c'est un anaérobie strict a Gram négatif et immobile.

CHAPITRE II : LA POCHE PARODONTALE

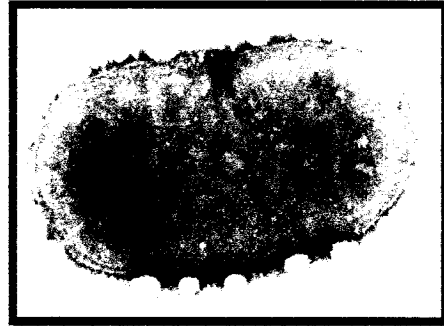


Figure N°31 : *Porphyromonas gingivalis* à très fort grossissement. (14)

2.7.1.1.2.1. Incidence sur la santé parodontale :

- Grâce à la présence de protéines, *Porphyromonas gingivalis* participerait activement à la formation du biofilm.
- *Porphyromonas gingivalis* produit des enzymes protéolytiques (plus de 30 protéinases) qui détruisent les cellules de l'hôte pour fournir des facteurs nutritionnels à la croissance de *Porphyromonas gingivalis* et qui dégradent les immunoglobulines en entraînant une inactivation des systèmes de défense de l'hôte
- Bien que bactéries anaérobies strictes, *Porphyromonas gingivalis* peut subir une transmission inter individus.
- En effet, cette bactérie est capable de survivre plusieurs heures à une exposition à l'air en conservant ses facteurs de virulence

2.7.1.1.3. *Tannerella forsythia* :

- Anciennement *Bacteroides forsythus*, cette bactérie a été renommée en 2002. Dans nos recherches bactériologiques, elle est présente dans 100 % des parodontites agressives ou chroniques et même dans les abcès parodontaux.
- Elle est présente dans toutes les lésions actives et accompagne toutes les destructions osseuses importantes
- *Tannerella forsythia* est un bacille à Gram négatif de forme fusiforme dont la longueur peut varier de 3 à 5 μm environ, il est anaérobie strict et non mobile. Sa culture est délicate.

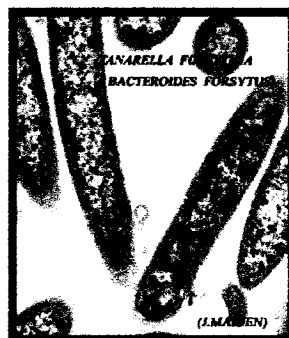


Figure N°32 : *Tannerella forsythia* (14)

CHAPITRE II : LA POCHE PARODONTALE

2.7.1.1.3.1. Incidence sur la santé parodontale :

virulence par la production d'une enzyme pseudo-trypsine qui est un enzyme protéolytique a la base des destructions tissulaires constatées

2.7.1.1.4. Treponema denticola :

- il existe de nombreuses espèces dans la cavité buccale dont les principaux représentants sont *Treponema denticola*, *Treponema vincentii* et *Treponema socranskii*.
- Certains de ces spirochètes sont de grande taille (environ 250 µm) et sont visibles au microscope. D'autres sont de très petite taille (environ 3 µm) et sont donc invisibles au microscope.
- Les spirochètes sont des bactéries strictement anaérobies et très mobiles grâce a la présence de flagelles dont le nombre est très variable suivant les espèces. Ces flagelles permettent un déplacement rapide par ondulation

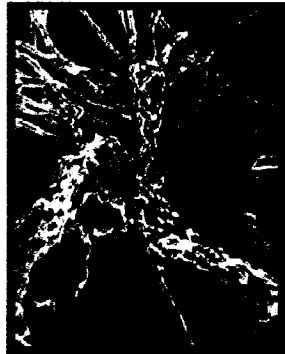


Figure N°33: Treponema denticola (14)

2.7.1.1.4.1. Incidence sur la santé parodontale :

- *Treponema denticola* a des propriétés d'adhérence à l'email et aux cellules épithéliales mais peut également pénétrer dans les tissus et même dans les tissus osseux
- *Treponema denticola* produit des enzymes protéolytiques qui permettent la dégradation des tissus parodontaux. Cette bactérie est également capable de détruire les fibroblastes, les neutrophiles et d'inactiver les lymphocytes et les érythrocytes.

2.7.1.2. complexe orange :

2.7.1.2.1. Prevotella intermedia :

- De nombreuses espèces de *Prevotella* sont présentes dans la flore buccodentaire (*Prevotella denticola*, *Prevotella oralis*, *Prevotella nigrescens*, etc.)
- Certaines espèces sont présentes et associées a un parodonte sain, alors que d'autres sont associées aux parodontites.
- *Prevotella intermedia* est un coccobacille anaérobie à Gram négatif, non mobile
- On retrouve *Prevotella intermedia* dans toutes les lésions de la cavité buccale (Parodontale, carieuse, endodontique, alvéolite péri-implantaire, ostéite, etc.).

CHAPITRE II : LA POCHE PARODONTALE

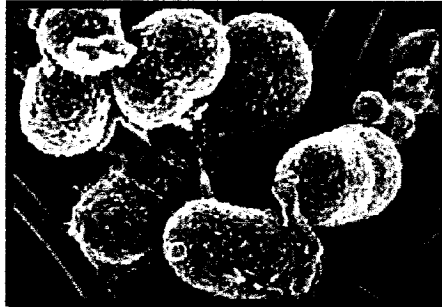


Figure N°34 :Prevotella intermedia (14)

2.7.1.2.1.1. Incidence sur la sante parodontale :

- Production de lipopolysaccharides qui agissent sur les macrophages et les ostéocytes en participant à la résorption osseuse.

2.7.1.2.2.Peptostreptococcus micros :

- C'est une bactérie de type cocci a Gram positif, anaérobie, apparentée aux familles *Peptococcus* et *Micromonas* qui se présente sous forme de coque isolée ou en courtes chainettes.
- C'est une bactérie que l'on retrouve fréquemment dans les parodontites (61 % des prélèvements) et qui est très résistante a tous les traitements.
- C'est également une bactérie que l'on retrouve dans le parodonte sain après traitement parodontal par exemple, mais qui, lorsqu'elle est seule, n'a pas d'incidence sur la cicatrisation des tissus parodontaux.



Figure N°35:Peptostreptococcus (9)

2.7.1.2.2.1.Incidence sur la sante parodontale :

- *Peptostreptococcus micros* produit des enzymes comme la collagenase et l'hyaluronidase qui peuvent avoir une incidence sur la destruction des tissus parodontaux ;
- Il est à noter que *Peptostreptococcus micros* est retrouvé dans les infections endodontiques et dans les infections endoparodontales.

CHAPITRE II : LA POCHE PARODONTALE

2.7.1.2.3. *Fusobacterium nucleatum* :

- Cette bactérie est de type bacille en fuseau fin d'une longueur variable d'environ 4 à 8 μm et d'un diamètre d'environ 0,5 μm . Ce bacille est Gram négatif, anaérobie et non mobile
- On retrouve cette bactérie dans toute la cavité buccale et principalement dans la plaque supra et sous-gingivale.



Figure N° 36 : Colonie de *Fusobacterium nucleatum* (14)

2.7.1.2.3.1 Incidence sur la sante parodontale :

- Cette bactérie présente de nombreux facteurs de virulence
- Elle permet la formation du biofilm par ses capacités d'adhésion et d'agrégation à d'autres espèces bactériennes
- Cette bactérie aurait un rôle important dans l'évolution des parodontites puisqu'elle permettrait au complexe rouge pathogène de rejoindre les colonisateurs précoces de la plaque dentaire telle qu'*Aggregatibacter* et *streptocoques* ;
- Sa virulence au niveau parodontal, est complétée par la production d'endotoxines
- *Fusobacterium nucleatum* peut présenter une résistance aux pénicillines et aux macrolides.

2.7.1.3. complexes jaune et vert :

Comme nous l'avons signalé, ces bactéries apparaissent relativement précocement avant l'installation d'une parodontite agressive et leur détection semble donc importante dans notre rôle de prévention

2.7.1.3.1. *Campylobacter rectus* :

- C'est un bacille Gram négatif aérobic facultatif qui a la particularité en milieu aérobic de raréfier l'oxygène. Ce micro-organisme est mobile par un flagelle unique.
- C'est un germe prédominant dans les parodontites des diabétiques.

CHAPITRE II : LA POCHE PARODONTALE

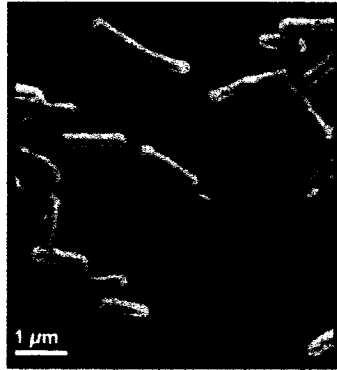


Figure N°37 : *Campylobacter rectus*.(9)

2.7.1.3.1.1. Incidence sur la sante parodontale :

- *Campylobacter rectus* est un stimulateur de la production de prostaglandine E2 et d'interleukine IL1.

2.7.1.3.2. Eubacterium :

- C'est un bacille à Gram positif, anaérobie, non mobile. On le retrouve dans la plaque dentaire et il est souvent présent dans les poches des parodontites chroniques.

2.7.1.3.3. Eikenella corrodans :

- C'est un bacille à Gram négatif, anaérobie facultatif
- Cette bactérie est présente :
 - Dans la plaque dentaire des sujets sains
 - Sur les muqueuses et dans la salive des sujets atteints de parodontite.



Figure N°38 : *Eikenella corrodans* (9)

2.7.1.3.4. Capnocytophaga :

- *Capnocytophaga* est un bacille fusiforme d'une longueur d'environ 5 μm avec un diamètre d'environ 0,5 μm.
- C'est une bactérie Gram négatif, anaérobie facultative, mobile.
Cette bactérie est très fréquemment retrouvée dans la plaque dentaire des malades atteints de gingivites et de parodontites et elle semble précéder l'apparition de *Porphyromonas gingivales* dans le biofilm

CHAPITRE II : LA POCHE PARODONTALE

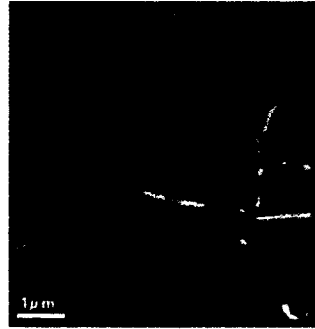


Figure N°39: Capnocytophaga (9)

2.7.1.3.4.1. Incidence sur la santé parodontale :

- Cette bactérie altère les fonctions des polynucléaires

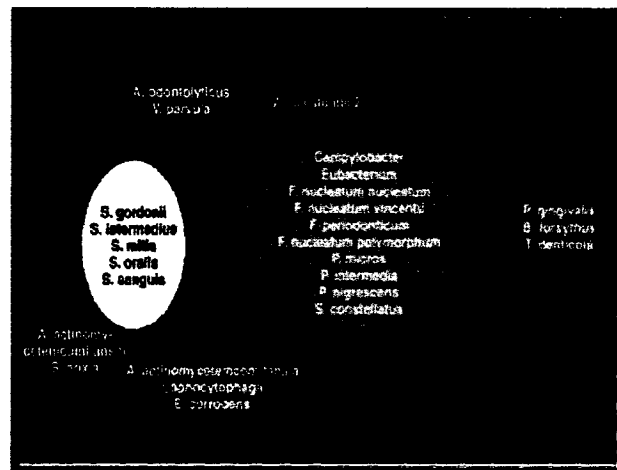


Figure N°40 : les complexe parodontogène (9)

- Le complexe Rouge est composé de trois espèces, *R. gingivalis*, *B. forsythus* et *T. denticola*, est détecté avec une plus grande fréquence dans les sites avec la perte d'attache la plus importante.
- Le complexe Orange est composé d'espèces appartenant aux genres *Fusobacterium*, *Prevotella*, *Campylobacter* et de *P. micros*, *E. nodatum* et *S. constellatus*, eux aussi détectés avec une plus grande fréquence dans les sites avec la perte d'attache la plus importante.
- Le complexe Pourpre est composé des deux espèces *Veillonella parvula* et *Actinomyces odontolyticus*.
- Le complexe Jaune inclut uniquement des streptocoques.
- Le complexe Vert est composé d'espèces appartenant au genre *Capnocytophaga* et des espèces appartenant au genre *Actinomyces* serotype a, *Campylobacter concisus* et *Eikenella corrodens*.
- Trois espèces ne s'intègrent à aucun complexe : *A. naeslundii* espèce génomique 2, *A. actinomycetemcomitans* serotype b, et *Selenomonas noxia* (d'après Haffajee et al., 1999).

CHAPITRE II : LA POCHE PARODONTALE

- En fonction de la réponse de l'hôte, des facteurs de risque, de la nourriture à disposition et des interactions bactériennes, différents agrégats se développent conduisant soit à *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (A → D), soit au complexe rouge (A → G)

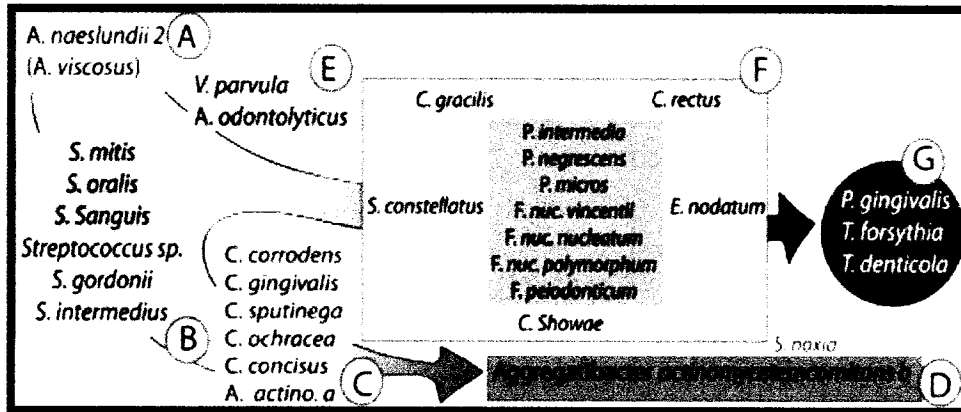


Figure N°41: Développement de complexes. (13)

2.7.2. Micro-organismes non bactériens à potentiel parodontopathogènes :

2.7.2.1. Parasites :

Les protozoaires *Entamoeba gingivalis* et *Trichomonas tenax* font partie de la flore buccale. Leur nombre s'accroît en présence de pathologies buccodentaires, en particulier au cours des parodontopathies.

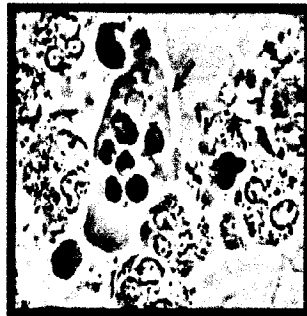


Figure N°42 : Amibes (parasite) (9)

2.7.2.2. Virus :

- La présence de virus au sein de la plaque dentaire et des tissus parodontaux ainsi que leur rôle dans l'étiologie et la pathogénie des maladies parodontales ont longtemps été suspectés. Il n'est pas rare de voir des patients revenir après de longues séances de soins et/ou de chirurgie (difficiles) avec des « boutons de fièvre ». Il est donc vraisemblable que le trauma occasionné par les soins ou les extractions dentaires réactivent le virus Herpes simplex
- Note* : récemment, grâce aux progrès de la biologie moléculaire, plusieurs études sont venues confirmer la présence de virus dans le parodonte. Toutefois, aucun

CHAPITRE II : LA POCHE PARODONTALE

lien direct n'existe entre présence de virus et parodontopathie n'a encore pu être établi.

- Contreras et Slots (2000) décrivent quatre mécanismes possibles de participation des virus dans la pathogénie des parodontites :
 - les virus affaiblissent les défenses immunitaires (défauts de phagocytose et de bactéricide oxygène-dépendante), d'où une possible entrée des bactéries dans les tissus
 - les virus autorisent l'adhésion et la colonisation des bactéries dans le biofilm sous-gingival parce que les protéines virales exprimées à la surface des cellules infectées de l'hôte servent de récepteurs pour les bactéries
 - les virus sont cytotoxiques pour les fibroblastes, les cellules endothéliales et épithéliales avec un possible retard de cicatrisation ;
 - les virus réduisent l'expression des CMH de classe I et empêchent la présentation des antigènes aux lymphocytes et la reconnaissance de l'antigène. (1)

2.7.2.3.Candida :

- Les *Candida* sont des saprophytes des cavités naturelles de l'être humain. Ce sont des levures, microorganismes unicellulaires, dont la multiplication se fait par bourgeonnement.
- Parmi les nombreuses espèces connues, seules certaines peuvent être pathogènes pour l'homme, *Candida albicans* est la plus fréquente.
- Ces levures peuvent devenir des agents opportunistes en cas d'immunodépression ou de rupture de l'équilibre microbien, par exemple après intervention chirurgicale, en présence d'ulcération des muqueuses ou suite à une antibiothérapie.
- Au cours de l'infection à VIH, la candidose buccale (muguet) est une des manifestations buccales les plus précoces, Sa présence correspond généralement à un taux de lymphocytes inférieur à 400/mm³
- Une brusque augmentation du nombre de *Candida* dans les poches parodontales profondes peut souvent être observée après antibiothérapie
- Au total, un rôle étiologique des *Candida* dans les parodontites semble peu vraisemblable

2.8.Mécanisme de défense de l'hôte :

- La réponse de l'hôte face aux agressions microbiennes est un facteur clé dans le maintien ou la rupture de l'homéostasie parodontale.
- Elle met en jeu un grand nombre d'acteurs de l'inflammation et de l'immunité. Bien que ces maladies soient d'origine infectieuse, il apparaît que la genèse de ces parodontopathies est liée à la réponse de l'hôte.
- Les lésions inflammatoires de la gencive ne sont pas différentes de celles des autres tissus de l'organisme.
- La localisation, l'extension et la composition de ces lésions sont cependant influencées par la morphologie et la physiologie particulière du sillon dento-gingival.

CHAPITRE II : LA POCHE PARODONTALE

- L'inflammation se situe au premier rang de l'immunité non spécifique et elle est assurée par les cellules de l'immunité comme les macrophages et les granulocytes polymorphonucléaires mais également par des cellules comme les fibroblastes ou les kératinocytes.
- Les individus ne réagissent pas de la même façon à l'accumulation de la plaque dentaire.
- Certains semblent plus sensibles et développent des parodontites agressives à un âge relativement jeune, D'autres au contraire sont plus résistants et ne développeront jamais de parodontite.
- Dans certains cas, le développement de la maladie est lent et le risque de perte de dent sera faible sur toute une vie. Pour d'autres, la tendance sera inverse. La réponse de l'hôte est au départ essentiellement protectrice, mais une réponse inflammatoire incontrôlée, trop forte ou trop faible, peut conduire à la destruction du parodonte

2.8.1. La réponse immunitaire :

L'immunité peut être définie comme l'ensemble des mécanismes biologiques permettant à un organisme de reconnaître et soit de tolérer ce qui lui appartient en propre, soit de rejeter ce qui lui est étranger, comme les substances étrangères ou les agents infectieux auxquels il est exposé, mais aussi ses propres constituants altérés (cellules tumorales).

Le parodonte possède les moyens de défense communs à l'ensemble de l'organisme. Les défenses immunitaires revêtent deux composantes :

2.8.1.1. l'immunité non spécifique :

Constitue la très puissante première ligne de défense, elle se met très rapidement en action et agit à l'aide de mécanismes de phagocytose et d'inflammation aigue

- Signes cliniques de l'inflammation :

✓ Œdème :

Les parois des capillaires dilatées vont devenir perméables à l'eau, aux sels et aux macromolécules, ces éléments s'infiltrant au niveau du tissu conjonctif provoquant un œdème qui se traduira par tuméfaction dont la consistance est molle et l'aspect extérieur est lisse et brillants

On assiste à un changement de forme et de contour de gencive avec une augmentation de volume pouvant intéresser chaque unité gingivale ou l'ensemble de la gencive

✓ Erythème :

L'inflammation provoque l'apparition d'érythème au niveau gingival, ce changement de couleur est un signe déterminant dans les gingivopathies, il varie selon l'intensité et le mode d'évolution de l'inflammation :

*Dans le cas d'inflammation aigue : l'érythème est rouge vif

*Dans le cas d'inflammation chronique : l'érythème débute par une légère rougeur puis passe par des teintes variant du rouge violacé au bleu foncé

L'apparition de l'érythème est liée à la vasodilatation et à l'augmentation du nombre de vaisseaux

CHAPITRE II : LA POCHE PARODONTALE

✓ Le saignement :

C'est un signe précoce et fréquent dans l'apparition des parodontopathies, il se manifeste après sondage du sulcus, il est provoqué par la dilatation et l'engorgement des capillaires car on assiste à une rupture de ces derniers créée par une pression violente sur l'épithélium qui est déjà fragilisé par les agents nocifs

* les composants de première ligne de défense sont :

- les granulocytes neutrophiles PMN
- les monocytes/macrophages
- les cellules NK (Natural Killers)
- le complément C
- d'autres médiateurs de l'inflammation

L'immunité non spécifique n'est pas douée de mémoire

2.8.1.2. l'immunité spécifique acquise :

- constitue la seconde ligne de défense, Le système de défense spécifique du milieu buccal repose sur les constituants du complément, activable par deux voies (classique ou alterne), dont on connaît le rôle dans le chimiotactisme et la dégranulation des basophiles, et sur les immunoglobulines. Les éléments du complément sont apportés par le fluide gingival.
- Les immunoglobulines des salives humaines sont essentiellement les IgAs (sécrétoires).
- Ces IgA sécrétoires se retrouvent dans toutes les sécrétions externes (salives, larmes, sécrétions intestinales et bronchiques...) où elles constituent le principal médiateur de l'immunité humorale. Une petite quantité d'IgA non sécrétoires est présente dans le fluide buccal, sans doute apportée par le fluide gingival. Près de 30% des IgAs du fluide buccal trouvent leur origine dans les sécrétions des glandes salivaires mineures. Les IgAs exercent leur effet antibactérien de plusieurs façons par inhibition de l'adhérence bactérienne aux surfaces :
 - par agglutination des micro-organismes
 - par réduction de l'hydrophobicité
 - par blocage des adhésines bactériennes.
 - Neutralisation des toxines et enzymes bactériennes.
 - Inhibition de la pénétration d'un antigène à travers les surfaces muqueuses.
 - Opsonisation par les polynucléaires et macrophages muqueux.On trouve aussi dans le fluide buccal, en petites quantités, des IgG, IgA non sécrétoires et IgM apportées essentiellement par le fluide gingival.
Des interactions synergiques ou antagonistes entre les divers systèmes antimicrobiens peuvent modifier leurs effets (3)

Les acteurs de l'immunité acquise :

2.8.1.2.1. Les lymphocytes B :

- Les LB sont les acteurs de l'immunité humorale. Lorsque les LB naïfs rencontrent une bactérie ou un agent pathogène, ils subissent une maturation et synthétisent une immunoglobuline spécifiquement dirigée contre un épitope précis, Cette

CHAPITRE II : LA POCHE PARODONTALE

immunoglobuline est membranaire. Ces lymphocytes reconnaissent directement les antigènes qu'ils soient circulants, solubles ou particuliers (bactérie par exemple).

- Les LB se différencieront soit en LB mémoire soit en LB effecteur (plasmocyte) capables de produire des anticorps et de présenter des antigènes. Ces cellules peuvent être activées de manière non spécifique par des motifs bactériens
- Les LB et les anticorps contribuent au contrôle de la maladie parodontale, mais face à des assauts répétés des bactéries du biofilm, la protection apportée par ces cellules peut devenir inefficace et inadéquate. Cela peut mener au déclenchement de réponses immunes et inflammatoires associées à la destruction tissulaire

2.8.1.2.2. Les lymphocytes T

- Les LT sont les acteurs de l'immunité cellulaire. Ils ne reconnaissent que des Antigènes peptidiques associés au CMH à la surface de cellules présentatrices d'antigène. Ils sont recrutés dans la gencive en suivant un gradient de cytokines et de molécules d'adhésion. Ces LT sont séparés en deux populations principales d'après la présence de protéines membranaires spécifiques, les LT CD8 et les LT CD4, Les lymphocytes T CD8+ Les LT CD8 sont cytotoxiques, leur rôle dans les maladies parodontales est mal connu. La pénétration de bactéries pathogènes comme *A. actinomycetemcomitans* et *P. gingivalis* dans les kératinocytes gingivaux induit la génération des LT CD8+
- L'immunité non spécifique et l'immunité spécifique sont étroitement imbriquées. Lors de la réponse immune les cellules comme les neutrophiles, les monocytes/macrophages, les cellules dendritiques, les fibroblastes et les kératinocytes reconnaissent les bactéries et leurs facteurs de virulence Par l'intermédiaire de PRRs.
- Cette reconnaissance active et module diverses voies dans ces cellules qui répondent par la libération de médiateurs de l'inflammation. Cette activation peut provoquer d'une part la phagocytose des intrus et d'autre part la destruction tissulaire locale.

2.8.1.3. Mécanismes pathogéniques de l'inflammation parodontale :

Le rôle du système immunitaire est de neutraliser les facteurs d'agression des surfaces et des tissus parodontaux

Cependant, lors du processus de neutralisation, une destruction tissulaire intervient, cette destruction résulte de l'association de certaines modifications immunologiques, chimiques et cellulaires associées

Les destructions tissulaires qui résultent des réactions immunes provoquent quatre types de réactions excessives ou l'hypersensibilité dans les maladies parodontales :

- Réaction d'hypersensibilité anaphylactique :

Implique un antigène qui réagisse avec un anticorps fixé sur un mastocyte, on assiste à des modifications vasculaires induites par l'histamine libérée par le mastocyte

- Réaction cytotoxiques :

Concerne les anticorps qui réagissent directement avec des anticorps

CHAPITRE II : LA POCHE PARODONTALE

Intimement liés aux cellules

Les enzymes lysosomaux synthétisés par les leucocytes polynucléaires sont capables de provoquer des lésions tissulaires

- Réaction de type complexe immunitaire antigène-anticorps (complexe immun) :

Il entraîne une activation du complément, ainsi qu'une stimulation des macrophages et une libération d'interleukine-1 et de prostaglandine. Ces facteurs interviennent dans la dégradation du tissu conjonctif (inflammation en hémorragie ou une nécrose tissulaire)

- Immunité à médiation cellulaire ou hypersensibilité retardée par la production de substances biologiquement actives :

Les cytokines qui peuvent affecter l'activation et la migration des macrophages et la prolifération des lymphocytes.

CHAPITRE III :
DIAGNOSTIC DE LA
POCHE PARODONTALE

3.1. Interrogatoire :

3.1.1. Anamnèse et motif de consultation :

3.1.1.1. Anamnèse générale :

Le questionnaire médical et l'interrogatoire du patient permettent de tracer un portrait précis du patient, et de déterminer les facteurs de risques généraux susceptibles d'influer sur sa maladie et sur sa thérapeutique.

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

Pour instaurer un climat de confiance, cet entretien doit être réalisé sans précipitation en y consacrant tout le temps nécessaire. Il faut également recueillir tous les symptômes perçus par le patient : saignements, douleurs et sensibilités, abcès ou suppurations, mobilités, migration, halitose, tassements alimentaires, récessions gingivales.

3.1.1.2. Anamnèse locale :

L'anamnèse locale permet de déterminer l'état buccal en fonction de l'histoire de la maladie parodontale ; il faut déterminer et évaluer :

- le passé buccodentaire ;
- si un diagnostic parodontal a été réaaisé, et à queiie date, et si des traitements spécifiques ont déjà été prodigués, y compris un apprentissage du contrôle de plaque
- le nombre de brossages et leur durée ;
- le type de brosse et la technique appliquée, ainsi que l'utilisation éventuelle d'accessoires complémentaires (fil, bâtonnet, brosette, jet).

3.2. Évaluation des facteurs de risque :

La susceptibilité à la maladie peut être expliquée soit par des facteurs génétiques, polymorphismes génétiques ou mutations génétiques qui peuvent modifier certaines fonctions du système immunitaire, soit par des facteurs acquis du système Immunitaire dus à l'environnement qui peuvent transformer un sujet résistant à la maladie en un sujet sensible. Ceci englobe non seulement les maladies systémiques, mais aussi l'infection due à une souche particulière de pathogènes, ou à une dépression du système immunitaire due au tabac ou au stress.

On doit aussi savoir si le patient a des pathologies générales telle que le diabète, problèmes ou maladies cardiovasculaire ou bien des modifications hormonales causé soit par la grossesse ou la ménopause chez la femme ainsi qu'un état d'immunodéficience

3.3.Traitements médicamenteux en cours :

De la même façon que certaines pathologies générales, certains traitements médicamenteux peuvent perturber le métabolisme tissulaire ou le fonctionnement du système immunitaire, rendant donc les sujets plus vulnérables aux agressions bactériennes parodontales telles que :

- les ciclosporines
- la chimiothérapie anticancéreuse
- les antiépileptiques type phénytoïne, qui induisent fréquemment des hypertrophies gingivales
- la nifédipine (Adalate®)

3.4.Examen clinique :

3.4.1.Évaluation de l'hygiène buccodentaire :

3.4.1.1.Indices d'hygiène :

3.4.1.1.1.Indice simplifié d'hygiène buccale de Greene et Vermillon (1960) :

- L'OHI-S (*oral hygiene index simplifié*) se compose de deux indices : l'indice simplifié de débris (DI-S) et l'indice simplifié de tartre (CI-S).
- Le DI-S est un indice numérique allant de 0 à 3 :
 - C 0 : ni débris, ni coloration ;
 - C 1 : débris mous couvrant jusqu'au tiers de la surface de la dent ;
 - C 2 : débris mous couvrant entre le tiers et les deux tiers de la surface de la dent ;
 - C 3 : débris mous couvrant plus des deux tiers de la surface de la dent.
- Le CI-S est aussi un indice numérique allant de 0 à 3 :
 - C 0 : absence de tartre ;
 - C 1 : tartre supragingival ne couvrant pas plus du tiers de la surface de la dent
 - C 2 : tartre supragingival couvrant entre le tiers et les deux tiers de la surface de la dent ;
 - C 3 : tartre supragingival couvrant plus des deux tiers de la surface de la dent ou bande continue de tartre sous-gingival.
- Le principe de l'OHI-S consiste à additionner les scores, à les diviser par le nombre de surfaces examinées, et à combiner l'indice de débris et l'indice de tartre.

3.4.1.1.2.Indice de plaque de Silness et Loë :

- 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.

3.4.1.1.3. Indice de plaque de O'Leary et Al :

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

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

Nombre de faces avec plaque/nombre de faces observées × 100 = %.

3.4.1.2. Halitose :

Selon Sanz, 58 % des patients consultent pour halitose sous la pression d'un proche et 18 % de leur propre chef. Il faut dire que ces odeurs désagréables n'ont pas toutes pour origine les dents, le parodonte ou les muqueuses buccales, mais peuvent avoir d'autres origines : gastro-intestinales, rénales, hormonales, médicamenteuses, métaboliques ou broncho-respiratoires. Il est important de diagnostiquer, de déterminer l'origine et de traiter l'halitose, non seulement parce qu'elle handicape le patient, mais aussi parce que les composés sulfurés volatils produits par les bactéries à Gram négatif anaérobies, majoritairement parodontopathogènes, ont des effets toxiques sur les tissus parodontaux en fragilisant les muqueuses non kératinisées, en modifiant le squelette des fibroblastes, en activant les monocytes et en perturbant le processus de cicatrisation.

3.4.2. Examen des dents :

On doit rechercher :

- **Une mobilité dentaire ou une migration**
- **Traumatisme occlusal** : soit primaire engendré des forces occlusales anormales s'exerçant sur des structures parodontales saines. Il entraîne donc un élargissement du ligament alvéolodentaire sans qu'il ne se produise de migration apicale de l'attache épithéliale et sans perte osseuse. Soit secondaire engendré par des forces occlusales s'exerçant sur un parodonte déjà affaibli par une maladie parodontale. Toutes les dents atteintes de ce traumatisme occlusal secondaire ont déjà subi un traumatisme occlusal primaire mais la réciproque n'est pas vraie. Le traumatisme occlusal à lui seul ne peut pas provoquer une parodontite, mais, dans un contexte défavorable, peut accélérer la formation de poches.
- **Colorations dentaires** : On retrouve différents types de colorations qui résultent principalement de la pigmentation des cuticules dentaires par des bactéries chromogènes, des aliments et des produits chimiques. Les colorations peuvent être brunes (tétracyclines), marron foncé (tabac), noire, verte (rencontré chez les enfants atteints de tuberculose), Les amalgames peuvent aussi noircir la dent et la gencive.
- **Hyperesthésie dentinaire** : Les surfaces radiculaires dénudées par la récession gingivale peuvent être hypersensibles aux variations thermiques ou au toucher.

- **Restauration dentaire inadéquate** : Les obturations débordantes, non polies, constituent des zones de rétention de plaque et empêchant les phénomènes d'auto nettoyage par la langue, la lèvre ou les joues.

3.4.3.Examen du parodonte marginal :

3.4.3.1.Gencive saine :

La gencive saine apparaît à l'examen clinique rose pâle, piquetée en peau d'orange et fermement attachée aux structures sous-jacentes dont le bord gingival est mince (lame de couteau), épousant parfaitement le collet anatomique des dents. La couleur peut être modifiée en fonction de l'appartenance ethnique puisque l'intensité de la couleur d'une gencive normale est liée à son degré de kératinisation, à l'épaisseur du tissu et au plexus veineux sous papillaire.

Une gencive saine ou assainie ne saigne pas lors du sondage.

3.4.3.2.Gencive pathologique :

Le praticien doit pouvoir évaluer s'il y a un rapport entre l'importance de l'inflammation et la quantité de plaque et les facteurs de rétention.

L'inflammation se traduit par une modification de couleur (érythème), de volume (œdème ou hyperplasie) et une augmentation de la tendance au saignement (au brossage, à la mastication ou spontané)..

3.4.3.2.1.Récessions gingivales :

Les récessions tissulaires marginales sont constituées par la perte de tissu gingival et/ou muqueux environnant la dent qui conduit à une dénudation radiculaire. Elles se mesurent de la ligne de jonction amélocémentaire à la gencive marginale.

3.4.3.2.1.1.Classification de Miller (1985) :

- Classe I : récession du tissu marginal ne dépassant pas la ligne de jonction mucogingivale. Pas de perte des tissus parodontaux proximaux. Un recouvrement complet peut être espéré.
- Classe II : récession du tissu marginal atteignant ou dépassant la ligne de jonction mucogingivale. Pas de perte des tissus parodontaux proximaux. Un recouvrement complet peut être espéré.
- Classe III : récession du tissu marginal atteignant ou dépassant la ligne de jonction mucogingivale associée à une perte des tissus parodontaux proximaux ou à une malposition de la ou des dents. Un recouvrement partiel est envisageable.
- Classe IV : Récession du tissu marginal atteignant ou dépassant la ligne de jonction mucogingivale. La perte des tissus parodontaux proximaux et/ou la malposition est trop importante pour espérer un recouvrement. On ne peut espérer qu'améliorer l'environnement gingival

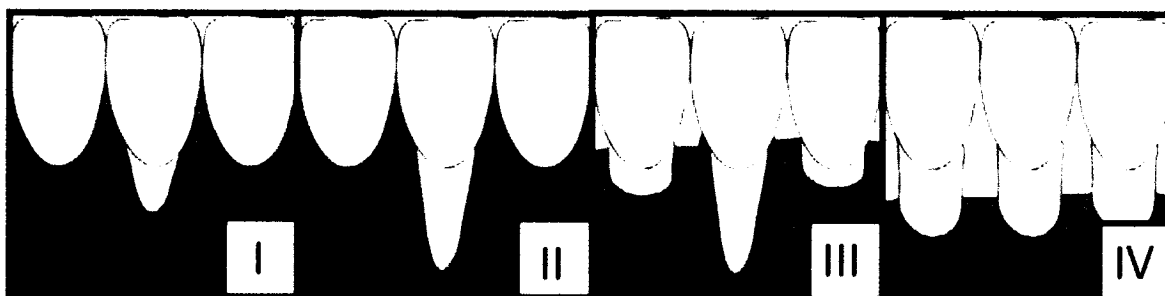


Figure N° 44: Classification de Miller (22)

3.4.4.Examen du parodonte profond :

3.4.4.1.Sondage parodontal (Charting parodontal) :

- C'est l'élément le plus important du diagnostic, il consiste à prendre un ensemble de mesures que l'on reportera sur une fiche de charting parodontal grâce à une sonde parodontale
- La sonde parodontale est le seul instrument actuellement disponible permettant de faire l'examen des poches, Elle permet de mesurer la profondeur des poches parodontales et la perte d'attache quelle que soit la dent.
- Il nous donne aussi une idée sur la gravité des lésions provoquées par la maladie parodontale mais va également nous servir de guide et de repère thérapeutique lors des phases de réévaluation et de maintenance.
- Le charting parodontal est réalisé au moins une semaine après le détartrage de manière à avoir déjà obtenu une nette amélioration des signes de l'inflammation parodontale et, ainsi donner des mesures plus représentatives

Figure N°45: fiche de charting parodontale (8)

3.4.4.1.1. Différents types des sondes parodontales :

3.4.4.1.1.1. Sondes manuelles classiques :

Les principales différences entre elles sont les graduations (colorimétriques, Encoches gravées ou bandes), leur section terminale (ronde ou plate) et le calibrage Millimétrées, tous les 3 mm ou à différentes longueurs)

- la sonde de Nabers : c'est une particularité de sonde courbe qui permet d'évaluer les atteintes interradiculaires.
- La sonde CPITN (Organisation mondiale de la santé) est essentiellement destinée aux enquêtes épidémiologiques pour mesurer l'indice du même nom, car l'absence de graduations entre 5,5 et 8,5, et 8,5 et 11,5, rend difficile une utilisation quotidienne.

3.4.4.1.1.2. Sondes manuelles à pression constante :

Elles permettent d'appliquer une force constante de 25 g quelle que soit l'angulation donnée au manche par l'examineur.

3.4.4.1.1.3. Sondes électroniques :

Elles combinent la force de sondage constante avec la mesure précise électronique et le stockage par ordinateur des données. L'examen se fait en insérant la sonde le long de la racine en gardant son contact dans le sillon gingival, le plus parallèlement possible au grand axe de la dent : dès qu'une résistance élastique se perçoit nettement, la pression s'arrête. Ces deux derniers types de sondes sont toutefois peu utilisés en pratique quotidienne.



Figure N°46 : sonde de NABERS (28)

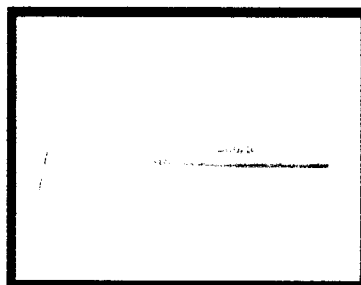


Figure N°47 : sonde CPITN (28)

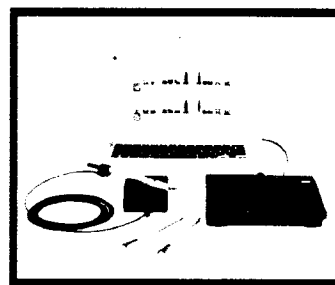


Figure N°48 : sonde électronique (28)

3.4.4.4.2. Technique de sondage :

- Utiliser une sonde parodontale graduée pour mesurer la perte d'attache.
- Réaliser six mesures par dent, trois pour la face vestibulaire (figure N°48) et trois pour la face linguale (figure N°49).
- Mesurer des atteintes de furcation à l'aide d'une sonde de Nabers (figure N°50).

CHAPITRE III : DIAGNOSTIC DE LA POCHE PARODONTALE

- Évaluer les mobilités dentaires (elles se mesurent entre les manches de deux instruments métalliques).
- Mesurer des récessions.
- Reporter la présence de saignement, de suppuration et de plaque, Chacune des mesures réalisées est reportée sur la fiche de charting parodontal

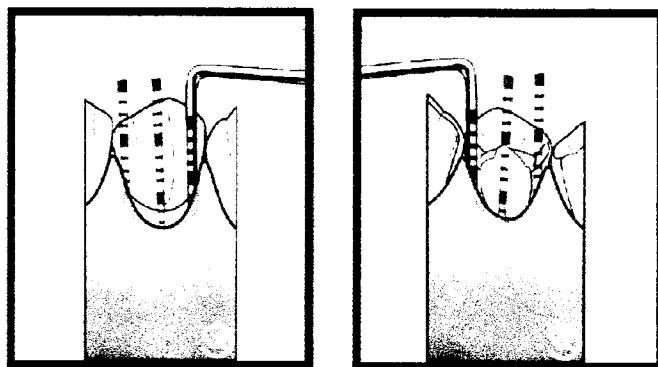


Figure N°49: Positionnement des trois sondages du côté vestibulaire (8)

Figure N°50: Positionnement des trois sondages du côté lingual (8)

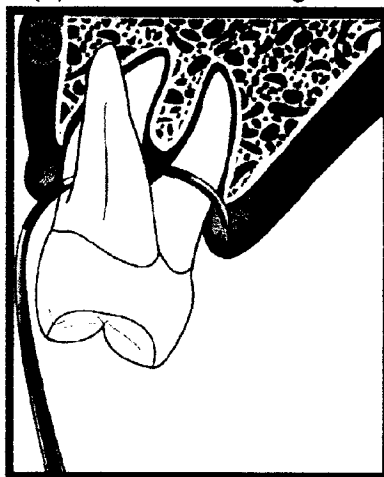


Figure N°51 : Mesure d'une atteinte de furcation a l'aide de sonde de NABERS (8)

3.4.4.4.3. Le rôle du sondage :

Le sondage permet d'évaluer deux paramètres importants :

- la profondeur de la poche : bord gingival au fond de la poche
- la perte d'attache : jonction amélocémentaire au fond de la poche
- l'importance d'une lésion interradiculaire.

Il permet aussi d'évaluer l'inflammation objectivée par le saignement après insertion douce puis retrait de la sonde dans la poche parodontale, voire de visualiser des suppurations, signe tardif d'une infection parodontale.

Exemples de mesure de profondeur de poche et perte d'attache :

La profondeur de poche de 6mm ne révèle rien sur la perte d'attache (PA) ni sur l'attache restante (traits bleus) : une PA de 6 mm est plus grave sur une racine courte

A : profondeur de poche de 6 mm – pseudo poche de 3 mm = PA de 3mm

B : profondeur de poche de 6 mm = PA de 6mm

C : récession de 3mm + profondeur de poche de 6 mm = PA de 9 mm

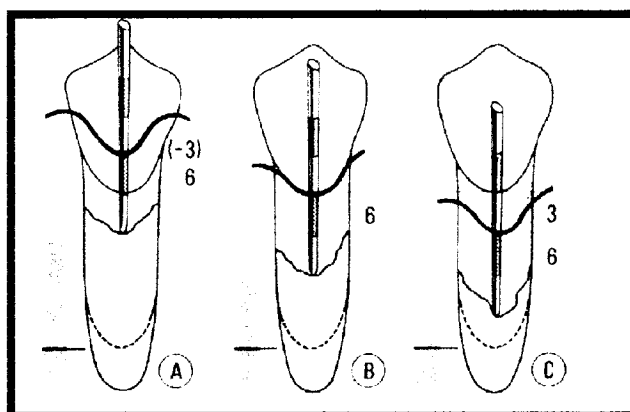


Figure N°52 : notion de profondeur de poche (22)

3.4.4.4. Les erreurs liées au sondage :

La pression exercée au sondage varie d'un opérateur à un autre avec les sondes manuelles et pour le même examinateur d'un rendez-vous à un autre. Il serait plus adapté d'utiliser des sondes à pression constante qui ne font toutefois pas partie de l'instrumentation usuelle.

Le diamètre de la sonde fait également varier les mesures relevées au sondage. Enfin, l'anatomie des dents, leur position, leurs points de contact, peuvent induire des erreurs tout comme une inflammation excessive induisant un œdème donc une surestimation de la profondeur de poche, ou un spicule de tartre entravant le passage de la sonde et donc sous-estimant la profondeur, ou enfin le saignement ne permettant pas une lecture correcte.

3.4.4.5. Saignement au sondage :

- Le sondage d'un sulcus sain avec une sonde mousse n'entraîne pas de saignement. Le saignement au sondage fournit le meilleur critère diagnostique de l'inflammation gingivale ; s'il ne prouve pas l'activité d'une lésion, son absence semble en revanche être significative d'une lésion stable dans le temps.
- Pour évaluer le saignement on a à notre disposition l'indice SBI (sulcular bleeding index) d'après Muhlmann, il est codifié de 0 à 5 :
 - 0 : gencive normale et pas de saignement au sondage
 - 1 : saignement au sondage (pas de changement de couleur ou contour)
 - 2 : saignement au sondage avec érythème
 - 3 : saignement au sondage avec érythème, avec aussi un œdème moyen

- 4 : saignement au sondage avec érythème, avec aussi un œdème marqué
- 5 : saignement au sondage avec érythème, œdème important avec ou sans ulcération
- Cet écoulement sanguin est la conséquence de l'amincissement de la couche épithéliale tapissant la paroi gingivale de la poche. La sonde provoque des micro-ulcérations épithéliales et blesse le tissu conjonctif, causant facilement le Saignement. L'écoulement peut se produire après un temps de latence de 20 à 30 secondes, donc l'observation ne se fait pas immédiatement après insertion douce Puis retrait de la sonde.
- L'indice de Loë et Silness (1963) est un des plus faciles à utiliser, surtout sous sa forme modifiée en 1967.

3.4.4.4.6. Mobilité dentaire :

La mobilité dentaire se définit comme le déplacement de la dent dans son alvéole suite à l'application d'une force légère.

Elle est qualifiée de latérale (stade 0 à 3) ou de axiale (niveau 4) (Muhlemann, 1954).

- Score 0 : Mobilité physiologique.
- Score I : Mobilité perceptible au toucher et non visible à l'œil nu.
- Score II : Mobilité transversale, visible à l'œil nu, inférieure à 1mm.
- Score III : Mobilité transversale, visible à l'œil nu et supérieure à 1mm.
- Score IV : Mobilité axiale.

Cette mobilité n'est pas toujours fonction de la quantité de tissu de soutien détruit.

Le seuil d'apparition d'une mobilité est variable en fonction de chaque patient, Des dents avec très peu de tissu de soutien restant pourront parfois présenter une mobilité très faible, alors qu'au contraire une mobilité importante pourra être observée sur une dent n'ayant perdu que le tiers de son soutien osseux.

Cette présence ou non de mobilité doit être mise en parallèle avec la Susceptibilité individuelle à l'occlusion.

Les mobilités apparaissent sur des dents ou chez des patients où l'occlusion joue un rôle prépondérant dans la maladie parodontale. Ce sont ces patients que nous verrons en consultation pour des motifs de migrations dentaires.

C'est la hauteur osseuse, mais surtout la largeur du desmodonte qui Permet de qualifier la mobilité.

Une dent au parodonte réduit, mais avec un espace desmodontal normal, et une dent avec une hauteur osseuse plus importante, mais un desmodonte élargi, pourront présenter la même mobilité.

C'est le déplacement de la dent dans son parodonte résiduel qui doit être Appréciée (Lindhe, 1985).

3.5. Examen radiologique :

- La radiographie apparaît indispensable pour évaluer, pour apprécier la perte osseuse et surtout *apprécier la valeur résiduelle*

- Elle a un rôle très important dans le suivi thérapeutique par la comparaison des clichés afin d'apprécier l'évolution des lésions traitées
- La radiographie ne sera que le reflet de l'état des structures minéralisées du parodonte, elle ne montre *que la conséquence de la maladie* au niveau de ces structures. Mais aussi elle permet de voir le tartre, restaurations débordantes, lésions endodontiques.

❖ Lors de la lyse osseuse dans la maladie parodontale :

- La radiographie ne montre pas les destructions osseuses mineures, c'est pourquoi il faut déceler les premiers signes de parodontite de *façon clinique* ; *l'image radio a tendance à être moins sévère que la lyse osseuse réelle*
- La radiographie est une méthode indirecte de détermination de l'importance de la lyse osseuse ; elle indique la quantité de l'os restant plutôt que la quantité de l'os détruit
- Les septa inter dentaires peuvent présenter une réduction de leur taille ; cette lyse osseuse peut être horizontale, verticale (ou angulaire, ou infra osseuse)
- La radiographie ne révèle pas l'étendue de l'atteinte au niveau des faces vestibulaires et linguales, la destruction osseuse au niveau des faces vestibulaires et linguales est obscurcie par les structures denses et la destruction qui se produit au niveau des faces radiculaires mésiale et distales peut être cachée par la ligne mylo-hyoïdienne dense. Toutefois, c'est l'exploration chirurgicale et l'examen visuel qui donnent les renseignements les plus précis concernant l'architecture de l'os détruit

3.5.1. Les différentes techniques radiologiques :

Selon la position du cliché radiologique on distingue deux techniques :

3.5.1.1. La technique intra orale :

La radiographie intra-orale joue un rôle important dans l'évaluation des pertes osseuses et dans l'évaluation de l'efficacité des traitements. Les premières limites à cette technique proviennent de l'impossibilité de mettre en évidence des pertes osseuses lorsqu'elles sont masquées par des pans osseux encore présents. Pour tous ces examens le film est placé à l'intérieur de la cavité buccale maintenu par le patient le même, en utilisant un appareillage qui comprend un émetteur radiogène auto redresseur, le temps de pose est variable selon la région à examiner.

La radiographie intra orale se compose de :

3.5.1.1.1. Les radiographies rétro-alvéolaires :

- La radiographie rétro-alvéolaire est la plus efficace et la plus précise quel que soit le site dentaire examiné pour la détection des Destructions osseuses, notamment pour les petites destructions
- Son intérêt réside dans les détails qu'elle offre, sur laquelle figure la totalité de la dent, l'os périapical sur au moins 5 à 6 mm au delà de l'apex ainsi que les tissus parodontaux.

- On peut obtenir l'image radiologique soit par la technique de parallélisme ou la technique de la bissectrice
- La technique des plans parallèles dite « long cône » ou le film est placé parallèlement au grand axe de la dent et le rayon est perpendiculaire à la dent et au film est préférable à celle de la bissectrice qui conduit en général à une sous-estimation de la perte osseuse
- La technique de choix pour représenter les pertes osseuses parodontales est le statut complet réalisé à l'aide de clichés périapicaux

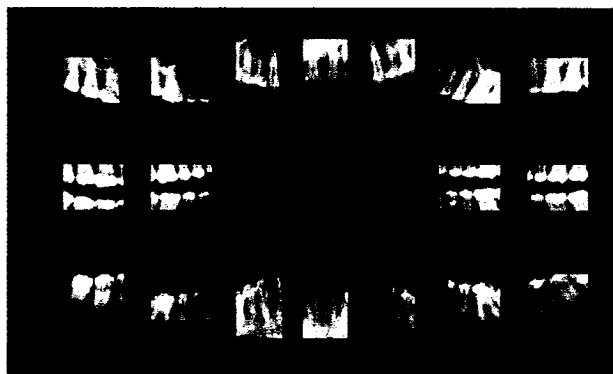


Figure N°53 : statut radiologique (long cone) (21)

3.5.1.1.2. La radiographie rétrocoronaire ou bite-Wing :

Les radiographies rétrocoronaires ou «bitewings » sont utilisées pour évaluer la hauteur Osseuse. Ces clichés donnent d'excellentes images des pertes osseuses supérieures à 5 mm ainsi que les couronnes dentaires, les espaces inter proximaux et les crêtes alvéolaires à condition de les positionner correctement. Ces clichés pourraient être utilisés en combinaison avec des clichés périapicaux au Niveau antérieur.

3.5.1.1.3. Radiovisiographie (RVG) :

Il s'agit d'une nouvelle méthode d'exploration qui permet au praticien d'étudier les structure dento-alvéolaire grâce à des images obtenu directement sur un écran vidéo par un capteur électronique intra-buccal, l'image étant digital, elle peut être imprimé ou stockée.

3.5.1.2. La technique extra orale :

De nos jours , il est nécessaire de faire appel à ces incidence extra orale en vue de dépister ou de mieux définir les limites d'une lésion intra osseuse , on peut avoir des difficultés au cours d'interprétation des clichés extra orales et cela est due à des phénomènes de superposition , de distorsion et d'agrandissement

3.5.1.2.1. Radiographies panoramique :

- La radiographie panoramique est un excellent examen de « débrouillage » ; en parodontologie
- Elles explorent l'ensemble des arcades dentaires sur le même cliché et permet d'obtenir une image plane des surface courbe du massif facial
- Les clichés panoramiques permettent éventuellement de visualiser :
 - les pathologies asymptomatiques
 - les sites molaires et prémolaires inférieurs sont les mieux visualisés par cette technique
 - présence de tartre
 - obturations ou prothèses débordantes
 - atteintes de furcations
 - estimation approximative de la forme des défauts osseux.
- Le rôle des radiographies panoramiques dans le diagnostic et le traitement des maladies parodontales pourrait être utile, en termes de réduction de doses de rayonnement reçues et de coût des examens, dans les cas de grosses pertes osseuses. Le praticien doit compléter, si nécessaire, le cliché panoramique par des clichés périapicaux



Figure N°53 : panoramique dentaire (22)

3.5.1.2.2. La tomodynamométrie (TDM) en mode haute résolution :

- Les tomodynamogrammes (scanners) donnent des coupes horizontales, frontales ou sagittales de millimètres en millimètres. Elles sont indispensables pour avoir des informations tridimensionnelles
- La tomodynamométrie par rapport à la radiographie conventionnelle est plus performante pour évaluer la destruction osseuse et la sous-estime moins. Elle permet d'améliorer sensiblement la détection et la mesure des lésions osseuses, de déterminer le nombre de faces osseuses existant autour de la lésion, d'évaluer la morphologie de l'os alvéolaire et de diagnostiquer des déhiscences osseuses.
- Les inconvénients que présente cet examen sont sa technicité et son coût. Les artefacts dus à des restaurations dentaires métalliques étendues apicalement

limitent la qualité de l'image obtenue. Le caractère trabéculé de la structure osseuse est mal apprécié.

- La tomodensitométrie n'est pas recommandée en pratique courante, car, bien que plus performante que la radiographie conventionnelle, elle n'apporte pas d'élément décisif complémentaire pour la prise en charge thérapeutique du patient



Figure N°55 : la tomodensitométrie (29)

3.5.1.2.3. Cone Beam computerized tomography (tomographie voluminique a faisceau conique de la face) :

Il s'agit d'un équipement radiologique qui permet d'obtenir des images de type scanner avec une irradiation moindre en 3D

L'image CBCT en parodontologie peut présenter un intérêt dans certains cas telle que le bilan prés chirurgical pour traitement des lésion de la furcation des molaires ainsi que la hauteur et la largeur de l'os disponible en apportant des information non disponible par la clinique ou la radiographie conventionnelle

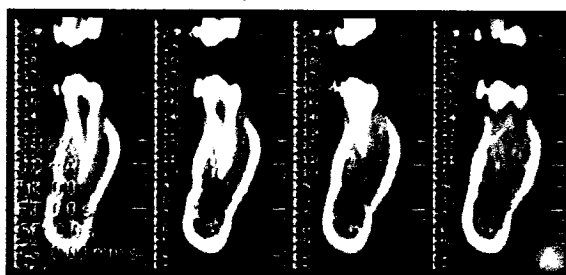


Figure N°56 : cone beam (29)

3.6. Diagnostic biologique de la poche parodontale :

3.6.1. Marqueurs biologiques de la poche parodontale :

L'étude des marqueurs biologiques des parodontites reste encore du domaine de la recherche.

3.6.1.1. Le fluide gingival :

3.6.1.1.1. Interleukines :

IL-1B est une cytokine synthétisée par les macrophages ayant interagi avec un antigène bactérien. Elle induit la résorption osseuse et la sécrétion de certaines protéases. IL-1B augmente avec la maladie parodontale, les concentrations élevées de IL-1B dans le fluide gingivale sont associées à la présence de bactérie pathogène au sein de la plaque sous gingivale.

3.6.1.1.2. TNF-alfa :

TNF- α est produit par les lymphocytes activés et les monocytes, c'est un puissant immun régulateur capable entre autres fonction biologique de stimuler les fibroblastes et la résorption osseuse, il est retrouvé en quantité variable dans le fluide gingivale

Le taux élevé de TNF- α sont retrouvés chez les patients de parodontite chronique ou agressive.

3.6.1.1.3. Prostaglandine E2 :

L'augmentation de la prostaglandine est révélatrice d'une perte d'attache gingivale. PGE2 serait libérée localement par les leucocytes polynucléaire neutrophiles et les macrophages avec une demi vie biologiquement courte car elle est métabolisée sur place.

Le taux élevé au niveau des sites atteint participe à la destruction osseuse.

3.6.2. les enzymes dégradant les structures tissulaires :

3.6.2.1. Collagénase :

L'activité de la collagénase a été détectée dans le fluide gingivale avec une intensité proportionnelle à la profondeur des poches et au degré d'inflammation gingivale. L'intérêt clinique de la mesure de l'activité collagénolytique repose sur plusieurs observations. Le collagène type 1 est particulièrement bien représenté au sein des tissus parodontaux sains, mais disparaît en partie lors de la gingivite, ce qui suppose une dégradation enzymatique importante.

Le taux élevé de collagénases sont détectés chez les patients présentant une destruction progressive des parodontaux.

3.6.2.2. élastase :

l'élastase est une endopeptidase issue des leucocytes polynucléaires neutrophiles, active contre divers substrats protéiques. Sa présence dans le fluide gingivale est le reflet de l'activité leucocytaire, donc du processus inflammatoire en cours au sein des structures parodontales.

L'augmentation du taux d'élastase est en corrélation avec l'augmentation des signes de l'inflammation, les suppurations et gingivorragies représentatives de l'activité de la maladie.

3.6.3. Produit de catabolisme tissulaire :

3.6.3.1. Peptide et acide aminés :

La destruction du collagène génère des peptides et des acides aminés, dont certains comme l'hydroxy proline sont spécifiques et d'autres conservent certaines liaisons croisées. La collagénolyse associée à une parodontite à être suivie à l'aide de ces produits de dégradation mais la méthodologie est complexe.

3.6.3.2. Glycosaminoglycannes :

Plusieurs GAG issus de du catabolisme des protéoglycannes conjonctifs apparaissent dans le fluide gingival, il semble assez bien refléter le processus destructeur sous-jacent. La plus part de ces GAG sont des constituants de l'os, du cément, de la gencive, du ligament et des tissus conjonctifs en générale et sont caractéristique des parodontites aiguës ou chroniques.

3.6.4. Enzyme cytoplasmique issue de lyse cellulaire :

3.6.4.1. Lacticode hydrogénase :

LDH est présent au sein du fluide gingival, son activité est corrélée avec le nombre de pg. Le taux de LDH est en hausse en particulier les iso-enzymes LDH4 ET LDH5 sont associées à l'augmentation de la profondeur de poche. C'est une voie à approfondir.

3.6.4.2. Aspartate immuno-transférase :

AST est une enzyme très répandue qui participe à la chaîne de transfert des groupes aminés issus des acides aminés, elle est confinée dans le cytoplasme et constitue un indicateur de dommage tissulaire.

Il a été montré que l'activité AST du fluide gingival était corrélée avec l'intensité de la parodontite et la gingivite. Il semble aussi que l'expression de cette enzyme reflète bien les phases actives de la maladie, matérialisées par la cinétique de la perte d'attache.

Les niveaux élevés d'AST sont à mettre en relation avec les signes de la destruction parodontale tels que les poches parodontales, le saignement, et la suppuration.

3.6.5. Les tests microbiologiques :

Les méthodes de test microbiologique, de même que la recherche de l'espèce et de la qualité des germes marqueurs, peuvent être indiquées, en particulier dans la maladie parodontale. Ces méthodes indiquent également si le traitement mécanique doit être complet par une thérapie médicamenteuse antimicrobienne. Enfin, ces tests permettent de corroborer le succès du traitement.

Les méthodes suivantes sont présentées :

- Techniques microscopiques – fond noir, contraste de phases
- Cultures de bactéries-non spécifique/ spécifique
- Utilisation de sondes ADN ou ARN – amplification de l'ADN par la PCR
- Méthodes immunologiques- microscopie en fluorescence, tests EIA/ELISA
- Tests bactériens enzymatiques (BANA)

❖ Technique de prélèvement :

Différentes méthodes sont recommandées pour prélever des bactéries dans la poche. La méthode de prélèvement à l'aide de pointes en papier de diamètre moyen s'est imposée. Il est possible de prélever un seul échantillon de la poche la plus profonde d'un quadrant ou de regrouper plusieurs échantillons de différentes poches dans une pool. Ils sont souvent oubliés, mais il faut noter les sites et la date de prélèvement des échantillons dans le dossier/status parodontal. La zone de prélèvement doit être débarrassée de la plaque supra gingivale puis asséchée (pas à l'aide d'un pistolet à air) ensuite la pointe en papier est insérée jusqu'au fond de la poche et laissée 10 secondes in situ, lors de son retrait la pointe ne doit pas entrer en contact avec la salive, du pus ou la muqueuse. Selon la méthode d'examen, la pointe est envoyée scellée dans le petit tube de transport avec un liquide de transport (dans le cas des sondes ARN, par exemple IAI padotest 4.5) ou équivalent (dans le cas des sondes ADN, DMDX/Anawa....) pour être traitée dans un laboratoire spécialisé.



Figure N° 57: Prélèvement de la plaque sous gingivale (12)

3.6.5.1. Diagnostic microbien des poches- microscopie à fond noir/contraste de phases :

Ces méthodes permettent un diagnostic bactérien limité directement sur le fauteuil du dentiste. Elles ne nécessitent ni fixation, ni coloration de germe et il est donc rapide et facile de les mettre en œuvre. Néanmoins, seuls des morphotypes peuvent être déterminés, c'est-à-dire la forme et la mobilité d'une bactérie. La détermination de ces critères permet de tirer des conclusions limitées sur le pouvoir pathogène des micro-organismes (Listgarten et Helldén 1978).

Si l'on observe principalement des coques et des bâtonnets sédentaires, ceux-ci indiquent une flore pathogène peu active.

En présence de nombreuses bactéries mobiles (par exemple bâtonnets et spirochètes), il faut plutôt en déduire une phase d'activité de la poche ou de la flore de la poche.

Si l'image microbiologique est présentée sur un écran et si de nombreux bâtonnets et spirochètes mobiles sont par exemple présents, une telle image a un effet de motivation important lorsqu'elle est montrée au patient. Pour cette méthode facile et

rapide, il faut à nouveau tenir compte des couts- bénéfiques/ dépenses (microscope)- par rapport aux diagnostics classiques ou aux autres méthodes de test.

3.6.5.2. Cultures des bactéries spécifiques/non spécifiques :

La réalisation des cultures bactériennes fait partie des méthodes de diagnostic « traditionnelles » les plus anciennes. les germes doivent être maintenus en vie pour le diagnostic. les bactéries marqueurs pathogènes pour le parodonte sont essentiellement anaérobies, ce qui peut poser des problèmes pour le prélèvement et le transport jusqu'au laboratoire(O₂, température, milieu de culture), de plus le traitement (culture) prend beaucoup de temps, nécessite des connaissances microbiologique et un équipement de laboratoire adéquat, ce qui entraine par conséquent des cout, les bactéries anaérobies buccales se multiplient très lentement, un résultat définitif n'est souvent obtenu qu'au bout de 3 semaines environ, les souches de bactéries les plus intéressantes, telles que actinobacillus actinomycetemcomitans(Aa) prophyromonas gingivalis, bacteroides spp, capnocytophago, eikenella corrodens, les bactéries fusiforme ... etc. sont mises en évidence sur des milieux de culture sélectifs et non sélectifs par contre les spirochètes ne peuvent pas, jusqu'à aujourd'hui, être cultivés dans des milieux de « non naturels ». L'avantage de la culture est de permettre la réalisation d'un antibiogramme, le test qui détermine a quel antibiotiques un certain germe marqueur est sensible ou- toujours plus importants-résistant.



Figure N°58 : culture de bactéries anaérobies sur des milieux de gélose au sang (12)

Figure N°59 : colonies Isolée (12)

Figure N°60 : Détermination de la Résistance par Antibiogramme (12)

3.6.5.3. Tests de biologie moléculaire :

3.6.5.3.1. Hybridation par sondes ADN- sondes génétique :

Depuis un certain temps, il existe des tests disponibles dans le commerce comportant des séquences d'oligonucléotides spécifiques à une espèce, généralement marquées radio activement (sondes ADN de 24-30 bases), qui se fixent aux séquences d'ADN ou d'ARN complémentaires des bactéries. Pour ce test, il n'est pas nécessaire que les bactéries soient vivantes, le transport jusqu'au laboratoire spécialisé ne pose donc

aucun problème. Pour l'examen, les bactéries soumises au test sont décomposées, les doubles brins d'ADN ou d'ARN sont séparés, fragmentés et fixés a une membrane.

3.6.5.3.2. Réaction en chaine de la polymérase (PCR) :

Dans chaque bactérie, il n'existe qu'un seul exemplaire d'ADN, les molécules d'ARN (ribosomal) s'y trouvent par contre en milliers d'exemplaires ! Pour l'hybridation d'ADN/ARN, il n'est pas donc nécessaire d'amplifier l'ARNr bactérien, mais les quelques molécules-cibles doivent être fortement multipliées par la PCR. Ainsi, les qualités d'ADN les plus faibles peuvent être mises en évidence sous la forme de millions d'exemplaire au bout de 20 à 30 cycles de copiage.

3.6.5.3.3. Test bactériens a l'aide de sondes- l'IAI Pado test dans la pratique :

Les tests ADN et ARN proposés actuellement permettent de contrôler trois à huit des germes marqueurs les plus fortement liés à la parodontite.

Grace au IAI pado test 4.5, un test ARN, il est possible de mettre en évidence les quatre germes pathogène pour le parodonte spécifique a un site suivants, individuellement ou ensemble(en « pool ») :

- Aa/actinobacillus actinomycetemcomitans
- BF/bacteroides fosythus (désormais dénomme : Tf/tanne rella forsythensis)
- Pg/porphyromonas gingivalis
- Td/treponema denticola

De plus, ce test fournit les données complémentaires sur le diagnostic et la thérapie suivantes :

- sur le plan quantitatif :
 - ML : nombre et répartition (en %) des bactéries marqueurs
 - TBL/TML : proportion totale (« load », charge) de toutes les bactéries ou tous les germes marqueurs
 - comparaison statique de ces résultats
- Sur le plan qualitatif :
 - détermination du type des poches (type 1-5)
 - détermination du type par rapport à une étude de champ importante (baehni et al 1995).

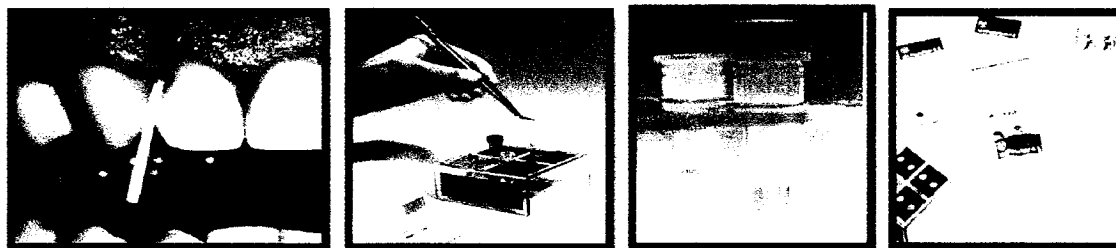


Figure N°61: Prélèvement de la flore de la poche a l'aide d'une pointe en papier et envoi au laboratoire spécialisée dans des kits de prélèvement d'IAI pado test 4.5(12)

3.6.5.4. Test immunologiques-réactions antigène-anticorps :

3.6.5.4.1. Réaction antigène-anticorps :

Contrairement aux tests décrits précédemment, la détermination immunologique des bactéries est réalisée à partir de marqueurs de surface antigénique (Ag) spécifique (structures telles que les pili, fimbriae, en générale, hydrate de carbone ou glycoprotéine) sur lequel des anticorps monoclonaux spécifiques viennent se fixer. Afin de rendre la liaison Ag-Ac visible, des anticorps spécialement créés sont marqués par des molécules rapporteuses (RM). Ce marquage peut être effectué à l'aide de substances colorées ou fluorescentes

3.6.5.4.2. Immunofluorescence directe ou indirecte :

Grâce à l'immunofluorescence, il est possible d'observer la réaction Ag-Ac au microscope par fluorescence. Les bactéries placées sur le support en verre se fixent par intermédiaire de leurs antigènes de surface spécifiques à leur espèce aux anticorps spécifiques fournis qui deviennent visibles à la lumière ultraviolette grâce à leur molécule fluorescente (Gmer et Guggenheim 1994). Les bactéries mortes et vivantes sont ainsi recensées et peuvent même être différenciées par leur couleur grâce à la nouvelles techniques (Netuschil et al 1996).

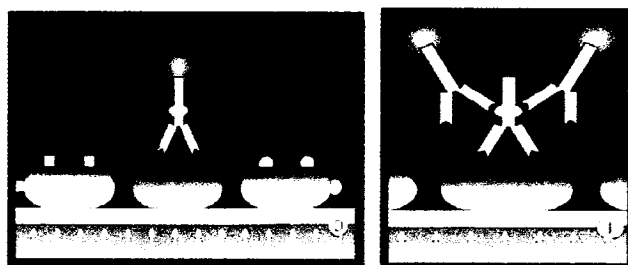


Figure N°62 : immunofluorescence (D)-directe (i)- indirecte (12)

3.6.5.4.3. EIA/ELISA-enzyme-linked immunosorbent assay (tirage immun enzymatique utilisant un antigène absorbé) :

Le dentiste ne dispose pas (plus) de tests simples et immédiats d'identification des bactéries marqueurs de la parodontite. ANSI, les tests immunologiques qui provoquent une réaction de coloration constitueraient une solution idéale, afin d'éviter d'examen de laboratoire qui demandent beaucoup de temps et d'argent, de même que l'utilisation d'appareils complexes, tels que ceux nécessités par l'immunofluorescence. Autrefois, le test Evalusite (Kodak/teste de coloration semi quantitatif des germes marqueurs Aa, Pg, Pi) qui présentait de bons résultats a été brièvement proposé, mais malheureusement rapidement retiré du marché. On attend donc encore un nouveau système de test au fauteuil tout aussi fiable. Les méthodes de mise en évidence immunologique sont toujours mises en œuvre dans des laboratoires. Selon les deux procédés présentés ci-dessous : anti body capture (A, fixation d'anticorps) ou antigène capture (B, fixation d'antigène). Dans le premier cas A un antigène rouge fixé dans un puits « saisit » un second anticorps monoclonal spécifique jaune, auquel est

fixé un second anticorps marqué par une molécule rapporteuse(RM). Après un processus de maturation, seul le complexe Ag-Ac participe encore à la réaction de coloration. Dans le cas B, les mêmes événements se produisent en sens inverse. Le test évalué était un tirage ELISA basé sur le procédé antigène capture.

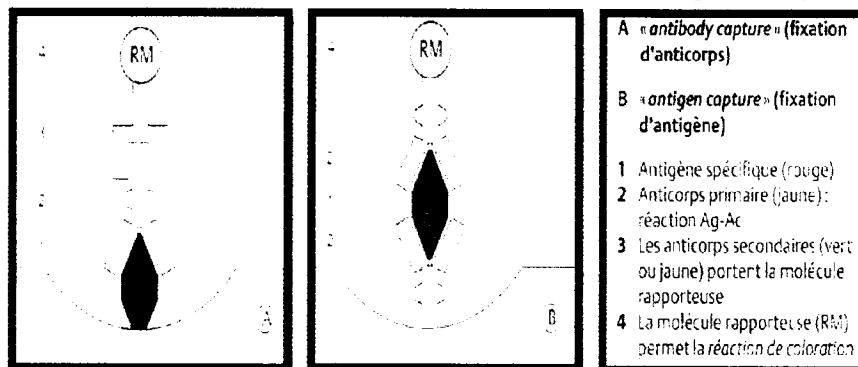


Figure N°63 : test immunologique, réaction de coloration EIA/ELISA. (12)

3.6.5.5. Tests bactériens enzymatique-test BANA :

Certaines bactéries pathogène pour le parodonte (notamment celle de complexe rouge :Bf, Pg, Td) synthétisent au cours de leur métabolisme une enzyme similaire à la trypsine, une peptidase qui peut dégrader la BANA(loesche et al 1992) BANA est l'acronyme de N-a-benzoyl-dl-arginine-2-naphthylamide, un substrat synthétique qui est hydrolysé par la peptidase bactérienne mentionné. L'un de ses produits de dégradation est la B-naph-thylamide qui peut être visualisée par une réaction de coloration et ainsi utilisée pour la mise en évidence de germe.

Le test BANA est relativement bon marché et peut être rapidement effectué par les assistants du praticien. Un test formant positif indique si, outre le traitement instrumental de la poche, des antibiotique doivent également être utilisés contre les anaérobies obligatoires. La bactérie Aa robuste, difficile a éliminé, ne peut toutefois pas être mise en évidence par le test BANA. L'autre inconvénient est que d'autres germes peu pathogènes de la poche peuvent être également positifs à la BANA. Ces restrictions montrent les limites de ce test bactérien.

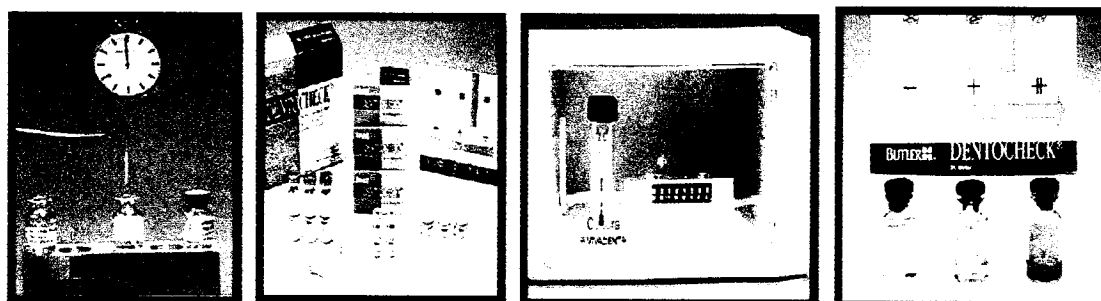


Figure N°64 : test BANA (12)

CHAPITRE IV :
COMPLICATIONS DE LA
POCHE PARODONTALE

CHAPITRE IV : COMPLICATIONS DE LA POCHÉ PARODONTALE

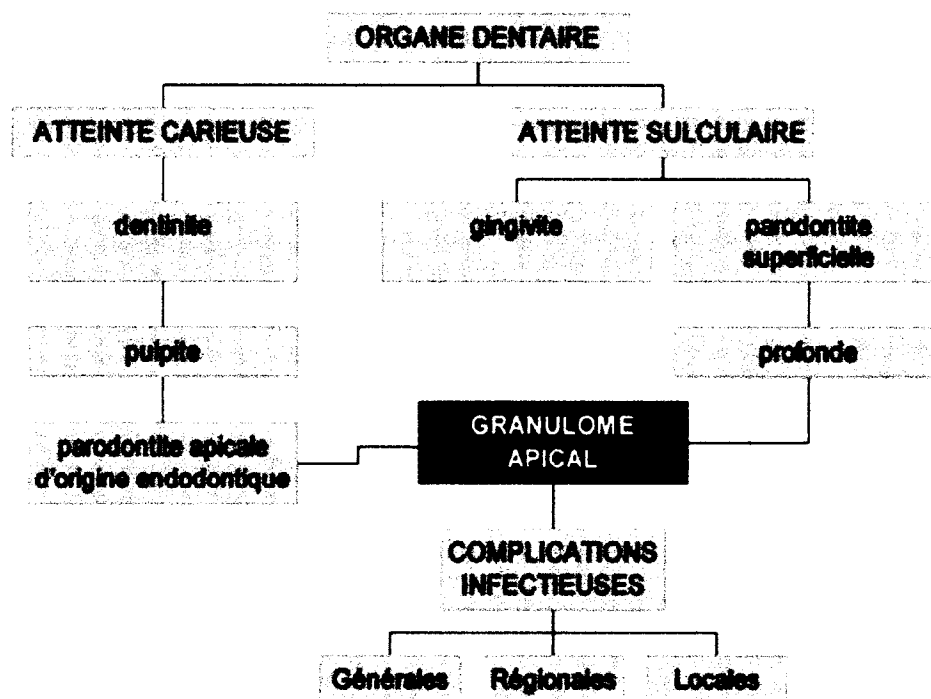
Les atteintes parodontales résultent de l'action de diverses substances libérées par des bactéries pathogènes spécifiques de la plaque dentaire mais également de la réponse de l'hôte qui peut elle-même devenir préjudiciable.

4.1. Les complications locales :

Initialement, les bactéries colonisent la surface tissulaire, puis pénètrent cette surface. Ce processus est suivi par la multiplication locale de bactéries. La survie de la bactérie invasive se fait à la faveur de la création d'une niche écologique qui échappe aux systèmes de défense de l'hôte. La conséquence éventuelle de ce processus est la destruction du tissu-hôte, des fibres désmodontales et de l'os alvéolaire et donc est la mobilité dentaire et l'extraction de la dent

4.2. les complications loco régionales :

Les parodontopathies peuvent évoluer vers une pulpite par voie ligamentaire (à rétro), vers une mono arthrite latéro radiculaire (micro abcès) vers une pyorrhée ou une cellulite



4.2.1. les cellulites :

Les cellulites faciales constituent de loin la première complication des foyers infectieux dentaires et représentent la principale urgence en chirurgie maxillo-faciale.

4.2.1.1. Cellulites aiguës : Plusieurs stades peuvent être distingués :

- **Premier stade :** la cellulite séreuse. C'est la forme de début ; on retrouve les signes d'une désmodontite avec une tuméfaction douloureuse aux limites imprécises
- **Deuxième stade :** la cellulite suppurée ou cellulite collectée. La tuméfaction a tendance à se limiter ; la peau devient rouge, tendue, luisante, chaude.

CHAPITRE IV : COMPLICATIONS DE LA POCHE PARODONTALE

-Troisième stade . cellulite gangreneuse ou cellulite diffusée . elle peut faire suite à la cellulite suppurée ou cellulite collectée et est caractérisée par une destruction tissulaire par nécrose. Au cours de palpations on a des crépitations dues à la présence de gaz.

4.2.1.2.Cellulites subaiguës et chroniques :

Les cellulites subaiguës et chroniques résultent des cellulites suppurées mal traitées

4.2.2.les ostéites

Peuvent être circonscrites ou diffuses par ailleurs être destructive et raréfiantes ou hypertrophiques et condensentes

4.2.3.les adénites :

Sont des atteintes inflammatoires puis souvent infectieuses d'un ou plusieurs ganglion cervico-faciale

4.2.4.des sinusites et des complications thrombophlébite

4.3.Les complications focales :

Une des découvertes les plus importantes en parodontie clinique depuis les dix dernières années est Probablement celle qui a révélé une relation entre certaines maladies générales et les infections du parodonte, les unes étant quelque fois la conséquence des autres (Page, 1998 ; Williams et Offenbacher, 2000).

Ceci revêt une importance capitale car, si les maladies parodontales, qui affectent des centaines de millions d'individus dans le monde, aggravent et/ou prédisposent à des pathologies mettant le pronostic vital en jeu, l'exercice de la parodontie n'est plus alors seulement limité à la cavité buccale mais aujourd'hui a une pleine fonction médicale

La médecine parodontale telle qu'elle a été suggéré par Offenbacher (1996), pourra être définie comme une branche naissante de la parodontologie : basée sur la richesse des nouvelles données établissant un rapport fort, bidirectionnel et réciproque entre la santé générale et la maladie parodontale

4.3.1.Le mécanisme :

4.3.1.1.La bactériémie :

L'épithélium de jonction est converti en épithélium de poche souvent ulcère, il autorise le passage de produits bactériens toxiques (notamment des LPS) dans la circulation générale (Page et al., 1997). Or, chaque poche parodontale peut contenir jusqu'à 100 millions de bactéries et la surface de parodonte infecte représente environ 50 à 70 cm² (l'équivalent de la surface de la paume de la main) : il est donc facile de provoquer des bactériémies spontanées et répétées qui restent sans risque chez des personnes saines mais qui peuvent être graves chez des sujets à terrain fragile.

4.3.1.2.La pyrophagie :

Les germes pathogènes de la maladie parodontale peuvent être déglutis donc c'est la déglutition de matériel septique que ce soit du pus du sang contaminé ou de la

salive, lors de la maladie parodontale ce phénomène est chronique peut être à l'origine de troubles digestifs (gastrite entérique et colite)

4.3.1.3.L'aspiration :

Du pus provenant de la poche parodontale peut être inhalé ou aspiré et atteindre les bronches et les poumons ce qui peut aboutir à des abcès pulmonaires ou pneumonies

Selon cette théorie les maladies parodontales peuvent être impliquées dans la survenue ou les complications de certaines pathologies systémiques, notamment les cardiopathies et les affections respiratoires. Ces parodontites seraient également responsables du déséquilibre du diabète et des accouchements prématurés.

Quelles sont alors les pathologies médicales en relation avec les infections parodontales confortant la nécessité de prévenir ces dernières (Williams et Offenbacher, 2000)

4.3.2.Cardiopathies :

Les infections parodontales, qui sont des infections bactériennes, peuvent avoir une incidence sur les maladies cardio-vasculaires.

Des études récentes menées chez des patients atteints de maladie parodontale suggèrent un risque accru de pathologie cardiaque avec en particulier un doublement du risque d'infarctus par rapport aux patients indemnes de parodontopathies. Des recherches complémentaires sont en cours pour préciser le mécanisme d'action des bactéries parodontales. Une première hypothèse est que les bactéries passent dans le sang circulant, à partir de gencives enflammées et forment de petits caillots sanguins qui contribuent à obstruer les artères. L'autre hypothèse est liée à l'inflammation provoquée par les bactéries parodontales qui contribuerait à la formation de dépôts graisseux dans les artères coronaires. Donc Les bactéries parodontales activent la réponse immunitaire inflammatoire de l'hôte, ce qui favorise la formation de plaques d'athérome, leur croissance et leur rupture. Le traitement des lésions parodontales réduit le taux de protéine C réactive et du stress oxydatif, entraînant l'amélioration des mesures cliniques et biochimiques substitutives de la fonction endothéliale vasculaire.

4.3.3.Le diabète :

Les diabétiques sont plus susceptibles de développer des maladies parodontales, particulièrement si le diabète est mal équilibré. En effet le déséquilibre de la glycémie accroît la sensibilité aux infections.

Les études menées ces dix dernières années ont démontré cette relation à double sens.

Les maladies parodontales sévères peuvent augmenter la glycémie et entraîner des complications liées au diabète. Il est constaté que le traitement des parodontites peut contribuer à équilibrer le diabète et à réduire les doses d'insuline nécessaires. Les parodontites sont aujourd'hui reconnues comme une complication du diabète.

Tiré des recommandations officielles de la fédération européenne de Parodontologie : Le patient diabétique a trois fois plus de risque de développer

une parodontite, ce qui en fait la 6ème complication du diabète reconnue par l'OMS. L'inverse, le patient souffrant de parodontite grave présente 5 fois plus de risque d'aggraver son diabète ou de le compliquer.

D'autre part, le traitement de la parodontite échouera si le diabète du patient n'est pas connu et équilibré car les modifications vasculaires et les troubles du métabolisme du collagène retardent la cicatrisation et le remodelage tissulaire.

Le chirurgien dentiste en pratiquant la médecine parodontale, peut être amené à dépister un diabète inconnu car un des premiers signes est la sécheresse buccale, les retards de cicatrisation, les abcès multiples et l'atteinte du parodonte disproportionnée par rapport à l'âge et l'hygiène du patient.

De nombreuses études ont montré que le traitement parodontal non chirurgical associé à une bonne hygiène bucco-dentaire améliore les conditions de contrôle de la glycémie de la même façon que l'adjonction d'un 2ème traitement médicamenteux chez le diabétique.

4.3.4. Prématurité et hypotrophie:

Les accouchements prématurés (gestation inférieure à 37 semaines) et les nouveau-nés hypotrophes (inférieurs à 2,5 kg) sont la principale cause de mortalité des nouveau-nés.

- Etudes épidémiologique :

Une étude cas contrôle portant sur 124 femmes enceintes a montré que le risque d'accoucher prématurément d'un enfant de petit poids était 7,9 fois plus élevé (7,5 fois chez les primipares) chez les femmes atteintes de parodontite sévère (Offenbacher et al., 1996)

4.3.4.1.Mécanisme :

L'hypothèse d'Offenbacher et al. (1998) s'appuie sur les taux de PGE2 intra amniotique et ceux du fluide gingival. Il existe une association inverse significative entre le poids à la naissance et les taux de PGE2 du fluide gingival.

L'infection parodontale pourrait servir de réservoir pour une diffusion dans le courant circulatoire d'endotoxines lipopolysaccharidiques vers le complexe foëto-placentaire, qui induiraient la production de ces cytokines, ou bien les cytokines produites par l'inflammation parodontale parviennent directement au foëtus en passant la barrière placentaire.

En l'état actuel des publications, l'association entre maladies parodontales et naissances prématurées de nouveau-nés hypotrophe n'est pas établie. Des études sont en cours pour confirmer les résultats.

Il convient donc aujourd'hui de suivre avec le plus grand soin l'état parodontal des patientes enceintes (pendant la grossesse, 1 visite tous les 3 mois en insistant sur les soins préventifs : hygiène et détartrage soigneux, et pour les cas sévères, chirurgie parodontale et éventuellement extraction des dents en phase terminale) et d'intervenir s'il y a lieu de préférence entre le 3ème et le 6ème mois.

4.3.5. Maladies respiratoires :

4.3.5.1. Mécanismes d'action :

Ils sont les suivants :

- Action directe des pathogènes par inhalation
- Action des enzymes associées aux parodontites et présentes dans la salive : elles peuvent altérer le mucus et ainsi favoriser l'adhésion des pathogènes
- Action des cytokines synthétisées au cours des parodontites : elles peuvent altérer l'épithélium respiratoire et promouvoir l'infection.

4.3.6. Maladie de Paget :

Elle est caractérisée par une résorption osseuse excessive suivie par une activité ostéoblastique désordonnée conduisant à la formation abondante d'os néoformé de structure anormale et fragile.

Une hypothèse étiopathologique a récemment été proposée par Dickinson (1999). Une bactérie parodontopathogène, anaérobie facultative, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, pourrait atteindre le tissu osseux après diffusion dans le courant sanguin par bactériémie. *Aa* pourrait infecter les ostéoclastes et ainsi modifier leurs fonctions. *Aa* pourrait aussi stimuler la production d'ostéoclastes. Ces hypothèses ne sont pas encore vérifiées par des études épidémiologiques

CHAPITRE V :
TRAITEMENT DE LA
POCHE PARODONTALE

CHAPITRE V : TRAITEMENT DE LA POCHE PARODONTALE

Hormis le cadre de la prévention et des stratégies de contrôle de la plaque, il existe deux types d'approches thérapeutiques en parodontologie: les traitements non chirurgicaux et les traitements chirurgicaux. Globalement, ces méthodes thérapeutiques visent à éliminer les niches écologiques de la plaque et à mieux les contrôler

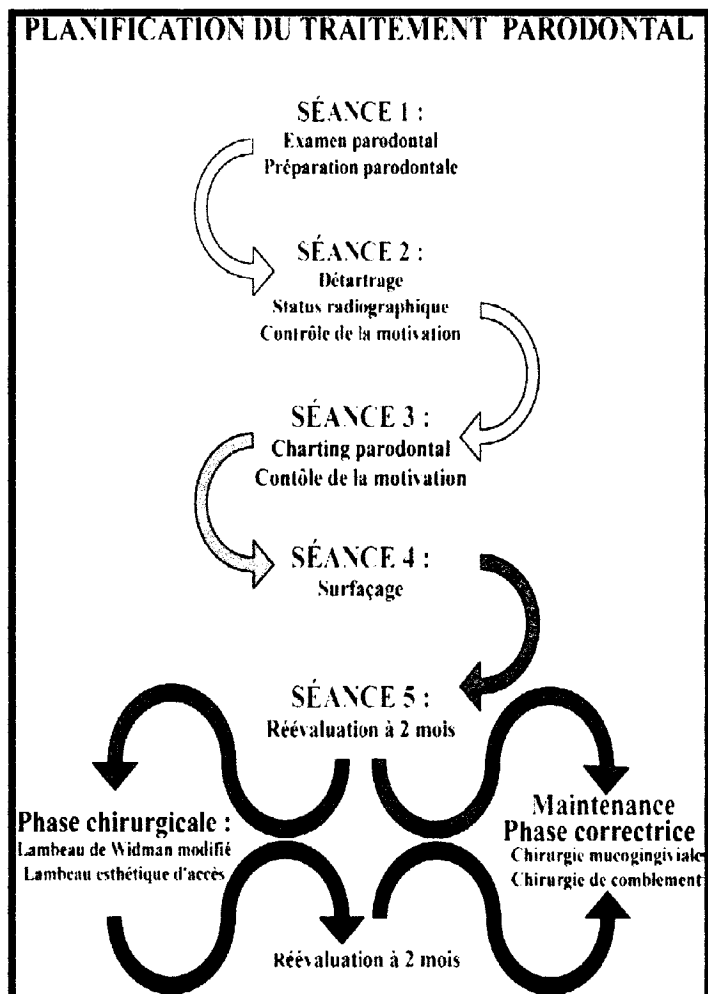


Figure N°64 : planification du traitement parodontale (21)

5.1. Préparation parodontale – motivation à l'hygiène :

5.1.1. Principes :

Les deux termes peuvent être utilisés. Néanmoins, en présence du patient, l'expression « préparation parodontale » paraît plus judicieuse. En effet, on touche ici à l'intimité du patient, et l'expression « motivation à l'hygiène », bien que très adaptée, peut avoir pour conséquence de froisser le patient. Si tel est le cas, il est alors difficile d'obtenir l'attention et la coopération du patient. Une fois ce premier lien rompu, il est souvent peu aisé de regagner la confiance du patient.

L'objectif de cette séance est au contraire de créer un lien de confiance entre praticien et patient, pour que celui-ci accepte l'idée que l'attention qu'il porte à sa bouche est insuffisante, compte tenu de sa pathologie.

CHAPITRE V : TRAITEMENT DE LA POCHE PARODONTALE

Cette préparation parodontale fait partie intégrante du traitement. C'est elle qui conditionne en grande partie le succès ou l'échec des traitements que le praticien réalisera par la suite.

Le patient doit prendre conscience qu'il est acteur principal de son traitement.

À l'issue des séances de motivation, le patient doit :

- avoir conscience que ses méthodes de brossage n'étaient pas adaptées ;
- savoir ce qu'est le sulcus et qu'il représente la zone sur laquelle il peut et doit intervenir ;
- avoir conscience de la nécessité d'instruments particuliers et de techniques particulières, notamment pour nettoyer les zones inter dentaires ; avoir conscience de la nécessité d'avoir parfaitement maîtrisé ces nouvelles techniques avant de débiter tout type de traitement.

5.1.1.1. Prise de conscience :

Il est important que le patient prenne conscience de ses défauts d'hygiène, notamment que ses méthodes de brossage ne sont pas adaptées, sans pour autant être culpabilisé. Pour aider à cette prise de conscience, le praticien peut tout simplement mettre en évidence les zones négligées en les montrant à l'aide d'un miroir au patient, ou encore avoir recours à des techniques de coloration à l'aide d'un révélateur de plaque.

5.1.1.2. Savoir ce qu'est le sulcus :

Le patient doit comprendre que c'est cette zone qui est la première agressée lors de la maladie parodontale. On peut notamment insister sur le rôle de « barrière physique de protection » que représente la gencive pour l'os et l'importance de recréer cette barrière lorsque celle-ci est endommagée.

Le patient doit être conscient que l'espace inter dentaire est limité par deux dents et qu'il faut par conséquent les nettoyer toutes les deux, en insistant sur le sulcus.

5.1.1.3. Maîtrise de la plaque bactérienne :

- *Brosses à dents manuelles* : les formes doivent être modulables, les brins arrondis la dureté des brins diffère d'une gamme à l'autre ;
- *Brosses à dents électriques* : Braun® ou Philips Jordan®.
- *Instruments interdentaires* : de plus le fil est inefficace sur les racines de forme concave
 - bâtonnets interdentaires triangulaires : Butler® ;
 - brosettes interdentaires : Gencibrosse®
 - brosse monotouffe 308 (Butler) (dents en malposition).
- *Révélateur de plaque liquide* : Dento Plaque Inava.

Exemple de préparation parodontale à enseigner au patient :

La préparation parodontale repose sur deux axes :

- L'élimination bactérienne mécanique (brosse à dent, brosettes interdentaires, fil dentaire) ;
- L'élimination bactérienne chimique (bains de bouche, dentifrice...).
- ✓ **Brossage no 1 « normal » (3 minutes)**

Avec une brosse à dent souple et du dentifrice parodontal, réaliser le premier brossage selon la technique de Bass modifiée, enseignée au fauteuil.

✓ **Brossage no 2 (3 minutes)**

Verser quelques gouttes d'eau oxygénée à 10 volumes puis de la poudre de bicarbonate sur la brosse à dent et réaliser ce second brossage en respectant la technique de Bass modifiée.

✓ **Utilisation du fil dentaire et des brossettes interdentaires**

Le fil dentaire doit être utilisé dans les régions inter dentaires où ne pénètrent pas les brossettes. L'utilisation d'un porte-fil peut rendre plus aisée la manipulation du fil dentaire.

Lors de l'utilisation des brossettes, tremper celles-ci dans l'eau oxygénée entre chaque espace inter dentaire afin d'éviter la contamination bactérienne d'un site à l'autre.

✓ **Bain de bouche antiseptique**

Se rincer abondamment la bouche en respectant les principes d'utilisation inscrits sur la notice.

5.1.2.techniques des manœuvres d'hygiène :

5.1.2.1. Techniques et choix des méthodes de brossage :

5.1.2.1.1.Méthode de Bass simplifiée :

Elle donne accès au sulcus. Brosse à dents inclinée à 45° de l'axe des dents avec un mouvement horizontal dans l'alignement des dents, faire 15 à 20 fois par groupe de 2 à 3 dents en commençant par une face distale molaire puis sur les faces vestibulaire et retour du circuit en lingual ou en palatin. Finir par les faces occlusales.

• **Indication :**

***Sur une gencive saine :**

- épaisse : brosse gamme médium ;
- de type intermédiaire : gamme soft ;
- fine : gamme ultra-soft.

Utilisation d'une mono touffe lorsqu'une dent est en malposition.

***Sur une gencive enflammée :**

- épaisse : gamme soft ;
- de type intermédiaire : gamme soft à ultra-soft
- fine : gamme ultra-soft.

5.1.2.1.2.Méthode du rouleau :

Brosse à 45°, tous les poils étant sur la gencive, on imprime une légère pression et on déplace la tête de la brosse vers la face occlusale des dents.

• **Indication :**

- Sur une gencive fine ou sur des récessions, méthode à pratiquer tous les jours.
- Après une chirurgie muco-gingivale, à pratiquer après les quinze premiers jours avec une brosse ultra-soft pendant 1 mois puis avec une brosse soft.

5.1.2.1.3. Méthode perpendiculaire aux dents :

Brosse perpendiculaire aux faces des dents, mouvement à effectuer 15 à 20 fois par groupe de dents en suivant le même circuit.

- **Indication :**

Méthode à pratiquer pendant 15 jours en postopératoire (lambeaux classiques) avec une gamme ultra-soft. 24

5.1.2.1.4. Technique de brossage de Bass modifiée :

Faces externes et internes des dents :

* positionner les poils de la brosse à dent au niveau de la gencive et du collet des dents avec une orientation de 45° par rapport à la surface dentaire (figure A). Sans pression excessive, réaliser de petits mouvements circulaires afin d'éliminer la plaque au niveau de la zone cervicale (figure B et C)

* terminer le nettoyage de ces faces par un coronaire (figure D). mouvement en rouleau de la gencive vers la dent de façon à éliminer la plaque d'apical en

Faces internes des incisives : placer la brosse à dent verticalement et positionner les poils au contact de la gencive marginale palatine. Sans pression excessive et par des mouvements de tractions, brosser de la gencive vers les bords libres des dents (figure E).

Faces occlusales : réaliser des mouvements de va-et-vient sur toutes les faces occlusales sans pression excessive (figure F).

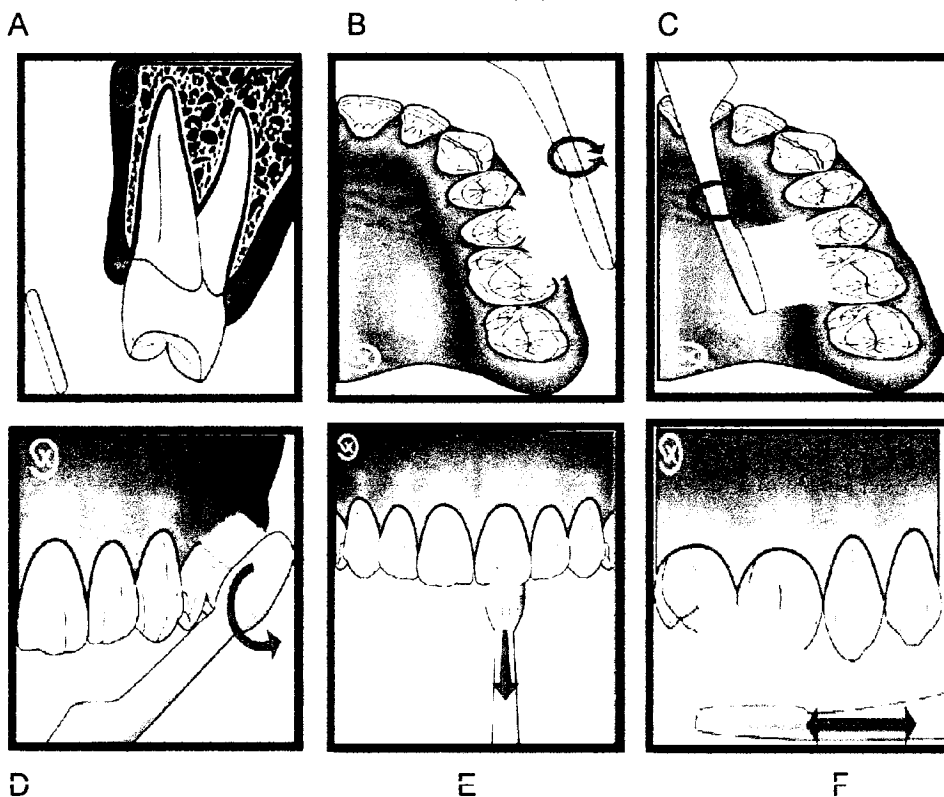


Figure N°66 : Technique de Bass modifiée (16)

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

5.1.2.2. Utilisation du fil dentaire :

Celui-ci est recommandé pour l'entretien des faces proximales des dents en présence d'un parodonte sain, d'une gingivite ou d'une parodontite débutante.

Après avoir stabilisé le fil en l'enroulant autour des doigts, passer délicatement le point de contact par des mouvements de cisaillements. Plaquer le fil en tension contre une des faces proximales et réaliser des mouvements de haut en bas en s'assurant de bien descendre dans le sulcus. Réaliser ce mouvement sur la face proximale de la dent adjacente. Et répéter ce geste au niveau de toutes les zones inter dentaires.

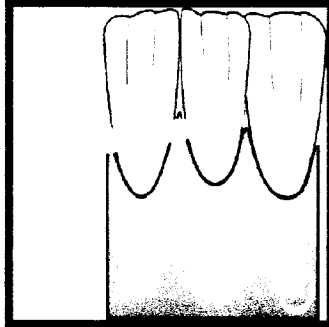


Figure N°67: Utilisation du fil dentaire (16)

5.1.2.3. Utilisation des brossettes interdentaires :

Les brossettes sont indiquées en cas d'espaces interdentaires ouverts. Différentes tailles de brossettes existent en fonction de l'importance de l'ouverture de ces espaces.

* Introduire la partie active de la brossette de façon oblique d'apical en coronaire.

*Réaliser des mouvements de va-et-vient.

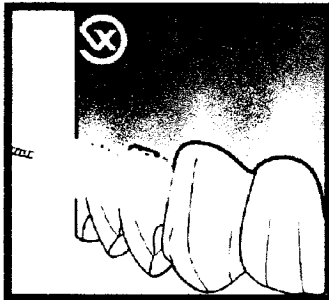


Figure N°66 : utilisation de brossettes interdentaires (16)

5.1.3. Obstacles au brossage :

✓ Douleur :

*En présence d'une inflammation gingivale :

méthode de Bass simplifiée avec brosse ultra soft 7/100 et antiseptique.

*S'il y a développement de sensibilités radiculaires après récession gingivale, détartrage, aéro-polissage, etc.

*Il existe des traitements spécifiques par exemple :

- Coffret Sensodyne Sealant® (Stafford Miller) à base de chlorure de strontium
- CervitecVivadent®, vernis antibactérien qui protège la dentine et le cément radiculaire Exposés. Ce vernis contient de la chloréxidine. Son action dure 3 mois.

✓ **Mobilités :**

Elles peuvent être diminuées par ajustement occlusal et contention éventuelle.

✓ **Tartre :**

C'est un facteur irritant qui obstrue les espaces inter dentaires. Il faut cependant mettre en valeur l'importance du brossage par le patient avant le détartrage.

5.2.Le traitement non chirurgical :

Le traitement étiologique suit la formation aux techniques de contrôle de plaque il a pour but de supprimer ou corriger les facteurs favorisant la rétention de plaque dentaire ou son élimination

5.2.1.Détartrage et surfaçage radiculaire :

5.2.1.1.Définition :

- **Détartrage :**

Il représente l'acte qui permet d'éliminer les dépôts de plaque, de tartre et les colorations diverses au niveau des surfaces dentaires.

En fonction de la localisation des dépôts, le détartrage sera dit sus- ou sous-gingival.

- **surfaçage radiculaire :**

Il permet l'élimination de la flore microbienne adhérent 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.

Lorsque ces termes sont employés conjointement (détartrage-surfaçage), ils définissent des actes non chirurgicaux réalisés à l'aveugle sans déclinaison de lambeaux, la surface radiculaire n'étant alors pas accessible à l'inspection visuelle.

Ces dernières années, un autre terme est préféré au surfaçage radiculaire : le débridement parodontal. Traitement plus conservateur, il a pour but la décontamination radiculaire ainsi que l'élimination des agents toxiques à l'aide d'instruments manuels ou ultrasoniques, mais il n'inclut pas le lissage radiculaire ainsi que l'élimination systématique du ciment.

5.2.1.2.Indications :

Les indications découlent des buts du détartrage et du surfaçage radiculaire.

Il est, à l'heure actuelle, clairement établi que le détartrage-surfaçage radiculaire est indiqué pour tout les types de parodontite, qu'il soit associé ou non à un traitement antibiotique en fonction du diagnostic.

Le détartrage constitue la démarche de base du traitement des gingivites et des parodontites. Il constitue le seul traitement dans les cas les plus simples de gingivite dans lesquelles 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 qui révèlent de faibles pertes d'attache.

Dans tous les cas il est au moins présent en tant que thérapeutique initiale à un traitement chirurgical, en préparant les surfaces radiculaires et en diminuant l'inflammation.

Pour de nombreux auteurs, les limites du surfaçage radiculaire en tant que traitement unique d'une parodontite varient selon la profondeur de poche. Plus la profondeur est élevée, plus les résidus tartriques après traitement sont importants

5.2.1.3. Contre-indications :

*Sur le *plan local* : il n'en existe aucune tant que le pronostic de conservation dentaire n'est pas sans espoir.

*Sur le *plan général* : elles sont de deux ordres : liées à la bactériémie ou liées au saignement engendré par l'acte.

- liées à la bactériémie pour le patient présentant :
 - des prothèses valvulaires
 - un canal artériel
 - une cardiopathie congénitale cyanogène
 - une communication inter ventriculaire
 - des lésions intracardiaques traitées
 - une sténose aortique
 - des lésions valvulaires
 - des implants intracardiaques non valvulaires
 - une immunosuppression (exemple : syndrome de l'immunodéficience acquise [sida])
 - un diabète insulino-dépendant non équilibré.
- Elles sont liées au saignement engendré surtout lors du surfaçage radiculaire :
 - une hémophilie ou trouble de l'hémostase ;
 - un patient sous anticoagulant avec un taux de prothrombine (TP) inférieur à 40 %.

5.2.1.4. Les instruments du détartrage et surfaçage :

5.2.1.4.1. Instrumentation manuelle :

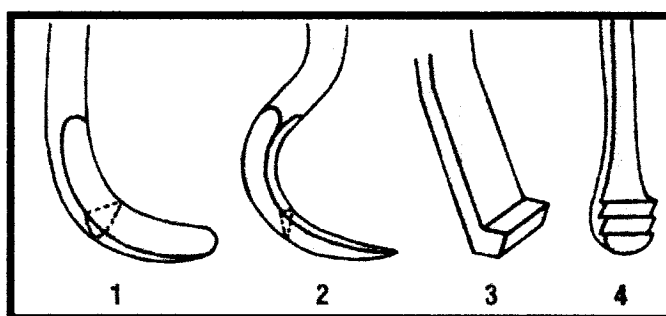


Figure N°69 : instruments manuels (21)
1-curette 2- faucille 3-lime 4-houe

5.2.1.4.2. Instruments ultrasoniques :

Ils sont utilisés depuis plus de 40 ans. Les générateurs ultrasoniques utilisent des fréquences variant de 25 000 à 50 000 Hz (20 000 à 40 000 cycles par seconde). Ils transforment le courant électrique en vibration par l'intermédiaire d'un cristal de quartz (instruments piézoélectriques) ou de lamelles (instruments magnétostrictifs)

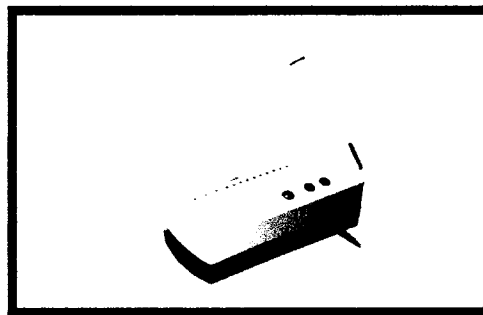


Figure N°70 : instrument ultrasonique (30)

5.2.1.4.3. Instrumentations soniques

Elles fonctionnent à l'aide d'air comprimé faisant vibrer un insert, à des fréquences inférieures à 6 000 Hz (de 2 000 à 6 000 cycles par seconde). Le mouvement décrit par l'insert est elliptique, ce qui lui permet d'être actif sur toutes les faces. Les inserts des détartrés soniques ont en général une extrémité plus réduite que celle des détartrés ultrasoniques, ce qui donne plus de sensibilité tactile.

Pour Gotteher et Reynolds, le choix du type d'instrumentation à utiliser reste du domaine de la décision du praticien ; bien que la rapidité de l'intervention de débridement, alliée à la facilité d'utilisation, au confort du patient et du praticien soient des éléments importants, le but essentiel doit demeurer la guérison optimale

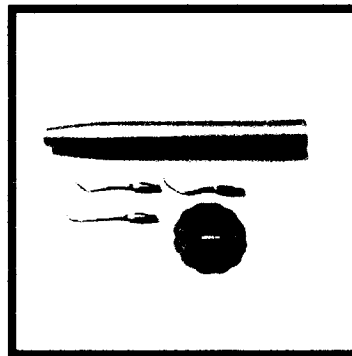


Figure N°71 : instrument sonique (30)

5.2.1.5. Effets cliniques du détartrage surfacage :

L'élimination du tartre provoque un certain nombre d'effets cliniques bénéfiques, notamment la diminution de la profondeur des poches due à la combinaison de deux phénomènes, les récessions gingivales et les gains d'attache.

5.2.1.5.1. Récessions gingivales :

La suppression des agents infectieux entraîne des récessions gingivales qui sont d'autant plus importantes que le parodonte superficiel est avant tout thérapeutique, oedématié, hyper vascularisé, tuméfié et cyanosé

Les muqueuses gingivales épaisses et fibreuses ont moins de risque de subir des récessions que celles qui sont fines et peu fibreuses.

5.2.1.5.2. Gains d'attache :

Les gains d'attache cliniques obtenus après élimination du tartre sont d'autant plus importants que les lésions sont profondes.

CHAPITRE V : TRAITEMENT DE LA POCHE PARODONTALE

Enfin, un polissage minutieux doit être fait afin de laisser une surface radiculaire parfaitement lisse (à l'aide d'un aéro polisseur ou de cupules en caoutchouc associées à une pâte à polir faiblement abrasive).

❖ Statut radiologique :

Il doit être réalisé après le détartrage de façon à avoir déjà éliminé une partie du tartre sous-gingival. L'attention du praticien peut alors se porter uniquement sur le tartre résiduel afin qu'il puisse privilégier ces zones lors du surfaçage.

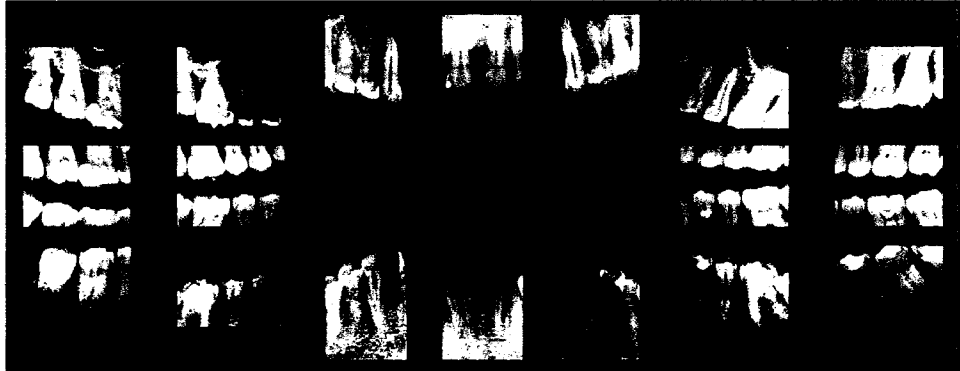


Figure N°72 : Statut radiologique (21)

❖ charting parodontal :

Il est réalisé au moins 1 semaine après le détartrage de manière à avoir déjà obtenu une nette amélioration des signes de l'inflammation parodontale et, ainsi, donner des mesures plus représentatives

Il doit mesurer :

- la profondeur de sondage
- les atteintes de furcation
- la mobilité dentaire
- la présence de saignement/suppuration

The charting form is divided into three main sections: VESTIBULAIRE (top), PALATIN (middle), and LINGUAL (bottom). Each section contains a diagram of the dental arch and a table for recording data.

VESTIBULAIRE (Top Section):

Furcation	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	
Recession																					
Sondage vert	22	22	22	22	22	22	22	22	22	22	22	22	22	22	22	22	22	22	22	22	22
Réduction																					

PALATIN (Middle Section):

Furcation	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	
Recession																					
Sondage vert	22	22	22	22	22	22	22	22	22	22	22	22	22	22	22	22	22	22	22	22	22
Réduction																					

LINGUAL (Bottom Section):

Furcation	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	
Recession																					
Sondage vert	22	22	22	22	22	22	22	22	22	22	22	22	22	22	22	22	22	22	22	22	22
Réduction																					

Figure N°73 : fiche de charting parodontal(13)

5.2.1.8. Réévaluation parodontale :

- La date des consultations doit être notée pour pouvoir planifier ensuite les séances de réévaluation et de maintenance.
- Lors de cette séance, un nouveau contrôle de la motivation à l'hygiène est réalisé. Si le patient n'est pas coopérant à ce stade, le surfaçage ne doit pas être entrepris.
- Après 3 mois le surfaçage radiculaire, du fait des limites du débridement sous-gingival, l'accès chirurgical se révèle indispensable dans les cas :
 - de poches résiduelles supérieures ou égales à 4 mm
 - d'atteintes de furcation
 - de lésions infra osseuses
- en l'absence de ces éléments, nous passerons en thérapeutique de soutien.

5.2.2. Curetage parodontal aveugle :

5.2.2.1. Définition :

Selon L'Académie Américaine de Parodontologie (AAP) en 1989 le curetage gingivale est défini comme suit : « Le curetage gingival consiste à cureter les tissus mous de la paroi gingivale d'une poche parodontale. »

C'est le Débridement et excision au moyen d'une curette du tissu de granulation constituant la partie interne de la paroi gingivale de la poche ainsi que de l'épithélium de jonction et du tissu conjonctif supra cristal enflammé.

Ce procédé thérapeutique vise l'obtention d'une cicatrisation par rapprochement de tissus dentaire et gingivaux rendus biologiquement compatible

.Les curettes les plus utilisé sont : curettes de Goldman – Fox, et de Gracey

5.2.2.2. Indications :

Ils sont devenus rares car c'est une intervention longue et difficile à maîtriser sur le plan technique :

- Poches peu profondes (prolongement du surfaçage radiculaire) dues à une gencive molle effondrée, œdémateuse
- Préparation à une chirurgie plus profonde dans les cas complexes
- En cas d'abcès parodontal le curetage accélère la guérison

5.2.2.3. Contre indications:

- Poches profondes
- Gencives de consistance fibreuse

5.3. Contrôle du traitement :

En toute rigueur, l'efficacité d'un traitement parodontal se traduit par la disparition de la symptomatologie clinique et la disparition des principaux pathogènes impliqués dans cette pathologie.

Si, à la suite d'un traitement initial (détartrage, surfaçage, curetage), des phénomènes inflammatoires persistent au niveau de certains sites et que des pathogènes parodontaux spécifiques sont retrouvés, le traitement devra être repris afin d'obtenir la disparition des signes cliniques et des pathogènes.

5.4. Thérapeutiques médicamenteuses :

Ce sont essentiellement les antiseptiques et les antibiotiques.

Il est admis que la maladie parodontale est liée à la présence de certains germes. Ces germes pourraient être la cause de cette affection et contribueraient à sa pérennisation. L'un des objectifs du traitement est l'élimination de ces germes à l'aide des antiseptiques locaux et des antibiotiques administrés par voie locale ou générale.

5.4.1. Les antiseptiques :

La chlorhexidine :

- Sous forme de vernis semble sans effet sur la profondeur de sondage, le niveau d'attache, le saignement au sondage et la flore bactérienne.
- La chlorhexidine sur vecteur biodégradable associée au détartrage-surfaçage réduit la profondeur des poches, augmente le niveau d'attache par comparaison au détartrage-surfaçage seul chez des patients ayant des profondeurs de poche de 5 à 8 mm.
- Des études complémentaires sont nécessaires pour apprécier un éventuel effet sur la régénération osseuse

5.4.2. Les Antibiotiques :

Indication :

- Parodontites agressives
- Parodontites chroniques avec atteintes sévères.

Choix de la molécule :

- L'antibiogramme est classiquement utilisé en bactériologie médicale afin de déterminer la sensibilité bactérienne à différentes molécules antibiotiques.
- Cette méthode permet également de contrôler immédiatement la présence d'un mutant ou d'une résistance inductible, de distinguer l'effet antagoniste ou synergique d'une association de deux antibiotiques.
- Les résultats de cet examen appliqués aux bactéries anaérobies et capnophiles de la cavité buccale apportent des informations importantes au clinicien afin qu'il puisse choisir l'antibiotique ou l'association de molécules antibiotiques la plus appropriée.
- L'association amoxicilline + métronidazole couvre un large spectre de bactéries pathogènes en parodontologie.

Posologie :

- amoxicilline 2 g/j pendant 10 j
- métronidazole : 1 g/j pendant 10 j
- en cas d'allergie aux pénicillines = tétracyclines 14 à 21 j :
 - * doxycycline (Vibramycine R) 100 mg/j
 - * metacycline(LysoclineR)600mg/j.
 - * minocycline (Minocyne R) 200 mg/j

5.5. Traitement chirurgical de la poche parodontale :

5.5.1. Définition de la chirurgie parodontale :

Par chirurgie parodontale, on entend toute manipulation chirurgicale portant sur les tissus mous parodontaux et sur l'os alvéolaire nécessaire pour améliorer l'environnement parodontal garant d'une bonne santé à long terme et de son maintien. La chirurgie parodontale occupe une place précieuse dans le plan de traitement. Après thérapeutique initiale et assainissement de la cavité buccale, puis passage par une phase de réévaluation on décidera du passage à la thérapeutique chirurgicale dans la phase corrective.

5.5.2. Objectifs de la chirurgie parodontale :

- Les objectifs du traitement chirurgical de la maladie parodontale sont de soutenir la thérapeutique étiologique
- En rendant accessibles les surfaces radiculaires permettant ainsi la réalisation d'un détartrage et surfaçage minutieux.
- d'établir une situation plus favorable au contrôle de plaque
- La résolution des problèmes mucco-gingivale
- L'élimination radicale des poches par élimination de leurs parties molles et/ou par modification de l'architecture osseuse.
- Régénération du système parodontal détruit par la maladie parodontale
- Correction préprothétiques des sites parodontaux pour l'aménagement d'un environnement compatible avec les actes de dentisterie restauratrices et aux reconstitutions prothétiques.
- Amélioration de l'esthétique
- Permettre l'obtention d'une intégration optimale des reconstructions implantaire
- réduction des tractions excessives au niveau des brides et des freins

5.5.3. Contre indication de la chirurgie parodontale :

- **Contre indications absolues :**

- Patient non coopérant :

La phase de réévaluation est décisive pour la suite thérapeutique.

Tout patient qui ne peut coopérer au cours de la thérapeutique initiale ne devrait pas subir de traitement chirurgical.

- Présence d'une tare générale grave dont le risque vital est mis en jeu :
 - atteintes cardiovasculaires à haut risque (prothèses valvulaires - valvulopathies - cardiopathies congénitales)
 - troubles hématologiques (leucémie aigüe - agranulocytose - lymphogranulomatose)
 - troubles neurologiques (sclérose en plaque - parkinson)
 - Radiothérapie cervico-faciale
- Patients sous biphosphanate

- **Contres indications relatives :**

Demander l'avis du médecin traitant et prendre des mesures appropriées :

- Atteintes cardiovasculaires a risque moyen ou faible: HTA, angine de poitrine, traitement par anticoagulants (avis favorable du médecin traitant)
- troubles hématologiques : formes modérées ou compensées d'anémie
- troubles hormonaux
- Diabète sucré : patients déséquilibrés (régime alimentaire irrégulier traitement d'insuline inadapté)

Il est alors nécessaire de :

- collaborer avec le médecin traitant
- renforcer l'interrogatoire
- anesthésier à faible dose ou sans vasoconstricteur
- assurer l'asepsie des instruments et du champ opératoire
- mettre le patient sous antibiothérapie pour éviter toute complication
- assurer l'hémostase
- revoir le malade régulièrement jusqu'à cicatrisation.

5.5.4. Chirurgie soustractive (reséctrice) :

5.5.4.1. Définition :

L'intervention a lambeau consiste à soulever un volet tissulaire libéré par des incisions afin d'accéder aux structures radiculaires et osseuses sous-jacentes, sa base reste solidarisée aux tissus sous jacents et assure l'apport vasculaire .Il peut intéresser l'épithélium, le chorion et le périoste

5.5.4.2.Objectifs:

Les raisons principales de préférer un procédé à lambeaux au curetage sous- gingival sont :

- il facilite l'accès au polissage radiculaire, l'élimination du tissu de revêtement de la poche et du tissu mou de revêtement des déficiences infra-osseuses,
- il est moins traumatique pour la paroi parodontale pendant l'excision du revêtement épithélial
- l'adaptation du lambeau à la surface de la dent est meilleure avec ce procédé et qu'ainsi le potentiel de guérison des tissus entre le lambeau et la dent est meilleur (cicatrisation par première intention (plaie fermée).

5.5.4.3. Gingivectomie:

5.5.4.3.1. Définition :

C'est la technique chirurgicale la plus ancienne son principal objectif est de supprimer les tissus mous constituant les parois de la poche parodontale.

CHAPITRE V : TRAITEMENT DE LA POCHE PARODONTALE

- la gingivectomie est destinée au remodelage de la gencive pour lui donner une morphologie esthétique et fonctionnelle.
- 2 types de gingivectomie selon le type d'incision :
 - Gingivectomie à Biseau Externe .
 - Gingivectomie à Biseau Interne.

5.5.4.3.2. Objectifs :

- Élimination radicale des poches gingivales et parodontales (peu profondes)
- Donner accès à l'élimination du tartre et des dépôts bactériens
- Création d'un contour gingival physiologique et harmonieux en éliminant le tissu en excès (hyperplasie gingivale)
- Obtenir une morphologie gingivale favorable au contrôle de plaque.

5.5.4.3.3. Indications:

- Hyperplasie et hypertrophie gingivales (inflammatoire-hormonale-médicamenteuse-respiratoire-congénitale)
- Des hyperplasies associées à des poches parodontales supra-osseuses peu profondes

5.5.4.3.4. Contre indications:

- Poches infra-osseuses
- Poches supra osseuses dépassant la ligne mucco-gingivale
- Insuffisance de gencive attachée
- Gencive molle
- Défauts osseux

5.5.4.4. Classification des lambeaux :

5.5.4.4.1. Lambeau muco-périosté ou de pleine épaisseur :

Il s'agit de visualiser les parois radiculaires et le tissu osseux afin de procéder au surfaçage du ciment, de débrider les lésions osseuses présentes, de procéder à une éventuelle chirurgie par remodelage du tissu osseux ou avant d'effectuer une intervention visant à reconstruire les divers éléments du parodonte par chirurgie additive ou par chirurgie de régénération tissulaire guidée

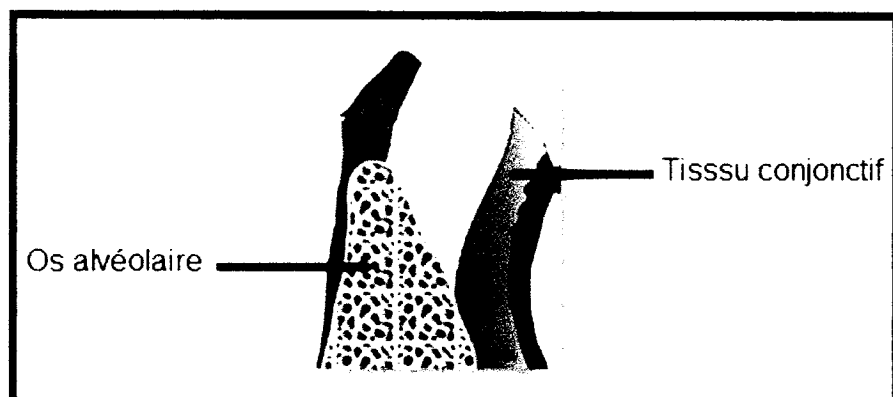


Figure N°74 : lambeau d'épaisseur totale (8)

5.5.4.4.2. Lambeau d'épaisseur partielle :

Le tissu gingival est disséqué au-dessus du périoste. Il peut également être disséqué dans l'épaisseur du tissu conjonctif gingival et est alors appelé lambeau d'épaisseur partielle ou lambeau muqueux. Le lambeau d'épaisseur partielle intéresse surtout la chirurgie muco- gingivale. Remarque On parle de biseau externe lorsque le conjonctif gingival mis à nu par l'incision regarde la cavité buccale, de biseau interne dans le cas inverse.

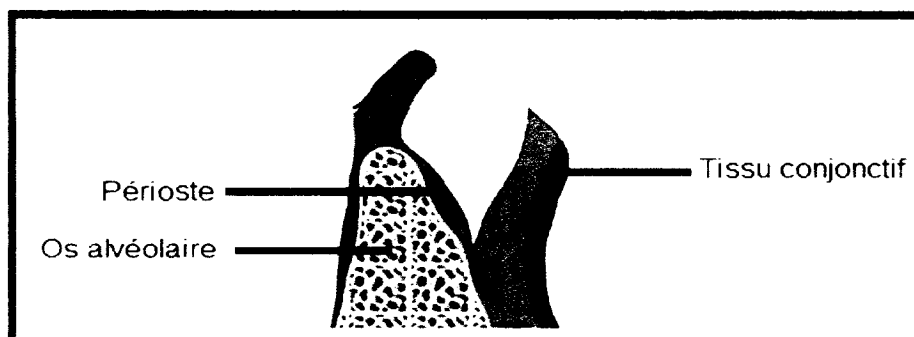


Figure N°75: lambeau d'épaisseur partielle (8)

5.5.4.5. Les interventions à lambeau :

5.5.4.5.1. E.N.A.P. (Excisional New Attachement Procédure) :

Cette technique consiste précisément en un curetage parodontal effectué avec une lame de bistouri.

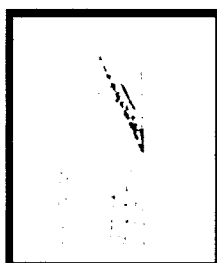


Figure N°76 : ENAP (8)

5.5.4.5.1.1. Indication :

L'élimination des poche de profondeur de 4 à 5 mm, si aucune correction chirurgicale osseuse ou mucogingivale n'est nécessaire

5.5.4.5.1.2. Protocole clinique :

Incision à biseau interne à partir du sommet du rebord alvéolaire, dans le conjonctif gingival sous l'épithélium du sulcus et de jonction, jusqu'à la crête osseuse, le tissu ainsi séparé s'élimine à l'aide d'une curette ou d'une faucille, Surfaçages radiculaire, Suture et compression

5.5.4.5.2. lambeau de widman modifié :

Ce lambeau d'accès porte le nom de la première personne à l'avoir décrit en 1918. Des modifications ont été apportées à cette technique par Ramfjord et Nissle en 1974 Le lambeau de Widman modifié est la technique de référence pour le traitement chirurgical des parodontites.

5.5.4.5.2.1. objectifs :

des poches profondes (plus de 5 mm) dans les régions antérieures et vestibulo-postérieures maxillaires, des poches et des cratères infra-osseux, des poches intéressant la furcation

5.5.4.5.2.2. Principe :

Élever un lambeau de pleine épaisseur sur 2 à 3 mm afin d'avoir une vision directe sur la surface radiculaire et osseuse à traiter.

5.5.4.5.2.3. Inconvénient :

La technique est contre-indiquée en secteur esthétique en cas d'absence de gencive attachée.

Le Protocole clinique du lambeau de Widman modifié :

- Le charting a permis de repérer au préalable les profondeurs des poches.
- Première incision : incision para marginale à biseau interne en direction du septum osseux. Elle est continue et suit l'architecture des papilles. Elle est décalée de 0,5 à 1,5 mm par rapport au rebord marginal.
- Mobilisation partielle du lambeau d'épaisseur totale jusqu'au rebord alvéolaire (jusqu'à ce que l'on voit l'os).
- Deuxième incision : intra sulculaire.
- Troisième incision : horizontale afin de libérer complètement la collerette de tissu à éliminé.
- Ablation du tissu excise avec le CK6(curette)
- Une fois le tissu gingival pathologique éliminé, le lambeau est décollé pour avoir un accès direct aux lésions osseuses. Une exposition osseuse de 2 à 3 mm est suffisante.
- Sutures : suture du lambeau avec du fil de soie de diamètre 4/0 au moyen de points matelasses verticaux afin d'assurer une bonne fermeture du site (point suspendu).

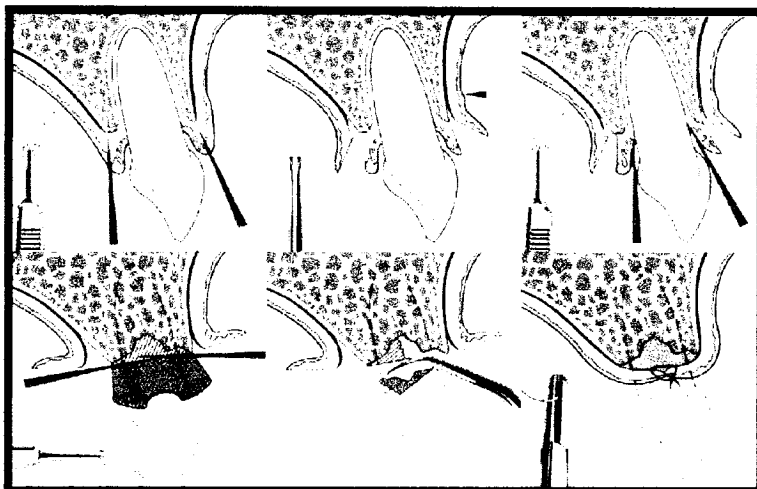


Figure N°77: lambeau de widman modifié (8)

5.5.4.5.3. Lambeau esthétique d'accès :

5.5.4.5.3.1. Objectif :

Cette technique a pour but de ménager un accès aux lésions, en particulier aux lésions antérieure très fréquentes à ce niveau, tout en permettant une cicatrisation avec un minimum de récession gingivale vestibulaire afin de préserver l'intégrité esthétique du bloc incisivo-canin supérieur.

5.5.4.5.3.2. Protocole clinique de LEA :

Un lambeau comportant le tissu gingival inter dentaire est soulevé en pratiquant une incision intra sulculaire au niveau des faces vestibulaires et des espaces inter dentaires, et des incisions semi-lunaires palatines. Les papilles sont disséquées à partir de l'incision palatine à l'aide d'un bistouri d'ORBAN dont la lame progresse horizontalement vers le vestibule. Les papilles sont ensuite amenées vers le côté vestibulaire à l'aide du même instrument. Une rugine permet alors de libérer le lambeau. Le tissu de granulation s'élimine avec une curette ou une faucille et les racines sont surfacées.

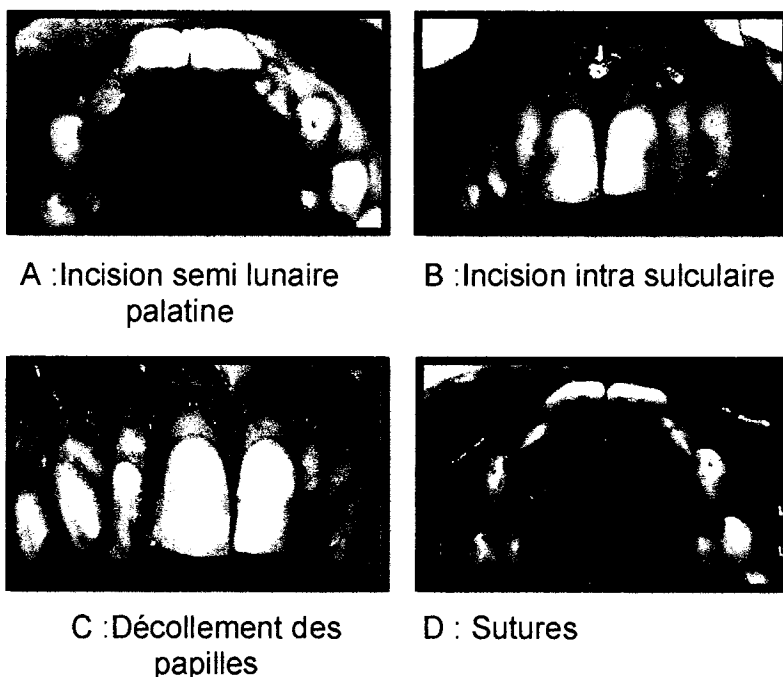


Figure N°78 : protocole opératoire de lambeau esthétique d'accès (8)

5.5.4.5.4. Lambeau muco-périosté (lambeau curetage)

5.5.4.5.4.1. Objectifs et indications :

Le lambeau muco-périosté est une technique qui permet au mieux d'accéder à des lésions infra osseuses profondes, c'est la technique de choix pour tout ce qui concerne l'accès aux lésions inter radiculaires, les comblements de lésions infra-osseuses et les interventions de régénération tissulaire guidée.

5.5.4.5.4.2. Protocole opératoire :

Ce lambeau est en réalité peu différent du lambeau décrit par Widman au début du siècle.

Il permet l'accès aux surfaces cémentaires et à l'os, les différents temps opératoires étant les suivants :

- incision horizontale à biseau interne type première incision de Widman : Cette incision est pratiquée entre 0.5 et 1 mm du bord marginal, elle est dirigée vers la crête alvéolaire et elle a une forme générale festonnée afin de conserver le maximum de tissu interdentaires
- une ou deux incisions de décharge (lambeau en L ou en U) décollement du lambeau en prenant soin de bien soulever le périoste
- débridement des lésions et surfaçage.
- ostéoplastie éventuelle (fraise ou lime à os)
- la même opération est réalisée du côté lingual ou palatin
- remise en place du lambeau et sutures interdentaires (points discontinus en 8 ou suture continue).
- les incisions de décharge sont suturées avec des points à plat

- compression.

5.5.4.5.5. Lambeau déplacé apicalement

5.5.4.5.5.1. Objectifs et indications :

Cette technique a un but primordial : préserver la hauteur de gencive adhérente au niveau de la zone opérée. Il n'en demeure pas moins que, dans un certain nombre de situations préprothétiques, cette technique peut tout à fait se mettre en œuvre, permettant à elle seule

- 1) de traiter les lésions parodontales
- 2) de ménager un espace biologique acceptable en vue des restaurations prothétiques.

5.5.4.6. Conseils et soins postopératoires :

Après les opérations à lambeaux Les conseils postopératoires sont les suivants :

- prise éventuelle d'antalgiques/anti-inflammatoires au réveil de l'anesthésie
- bains de bouche à la chlorhexidine (10 ml de solution pure 2x/jour) durant une semaine
- brossage sommaire pour la zone opérée.
- Les sutures sont déposées après une semaine, le contrôle de plaque habituel étant alors repris progressivement.

5.5.4.7. Cicatrisation parodontale :

Plusieurs types de cicatrisation peuvent intervenir en fonction du tissu qui assure la coaptation parodonte-dent

- l'épithélium de jonction est de loin la situation la plus habituellement rencontrée.
- l'adaptation conjonctive sans formation de fibres gingivo-dentaires (manchon fibreux sous l'épithélium de jonction)
- l'ankylose lorsque le tissu osseux colonise la surface dentaire, entraînant à plus ou moins long terme une rhyzalyse et la perte de l'organe dentaire.

5.5.5. Thérapeutiques additives :

5.5.5.1. Chirurgie osseuse additive :

On distingue :

- autogreffes : prélèvement sur le même sujet ;
- allogreffes : greffon provenant d'un cadavre humain (DFTBA = os humain déminéralisé et lyophilisé ; FDBA = os humain lyophilisé) ;
- xéno greffe : greffon provenant d'une espèce animale (Bio-Os = os bovin)
- greffon alloplastique : matériaux synthétique (phosphate tricalcique β -TCP, bioverre).

5.5.5.2. régénération tissulaire guidée :

5.5.5.2.1. Principes de la RTG :

- utilisation d'une membrane afin de réaliser une barrière évitant la prolifération épithéliale et permettre ainsi aux cellules osseuses de se développer
- l'objectif est d'obtenir une régénération de l'attache parodontale et donc la formation de néo-cément, néo-ligament, néo-os, néo-gencive
- on distingue :
 - * les membranes non résorbables imposant un deuxième temps chirurgical 4 à 6 semaines après la pose afin de la retirer (GORE-TEXR, GORE-TEX-TIR),
 - * les membranes résorbables ne nécessitant pas de dépose (BIO-GIDER, OSSEOGUARDR, BIOMENDR).

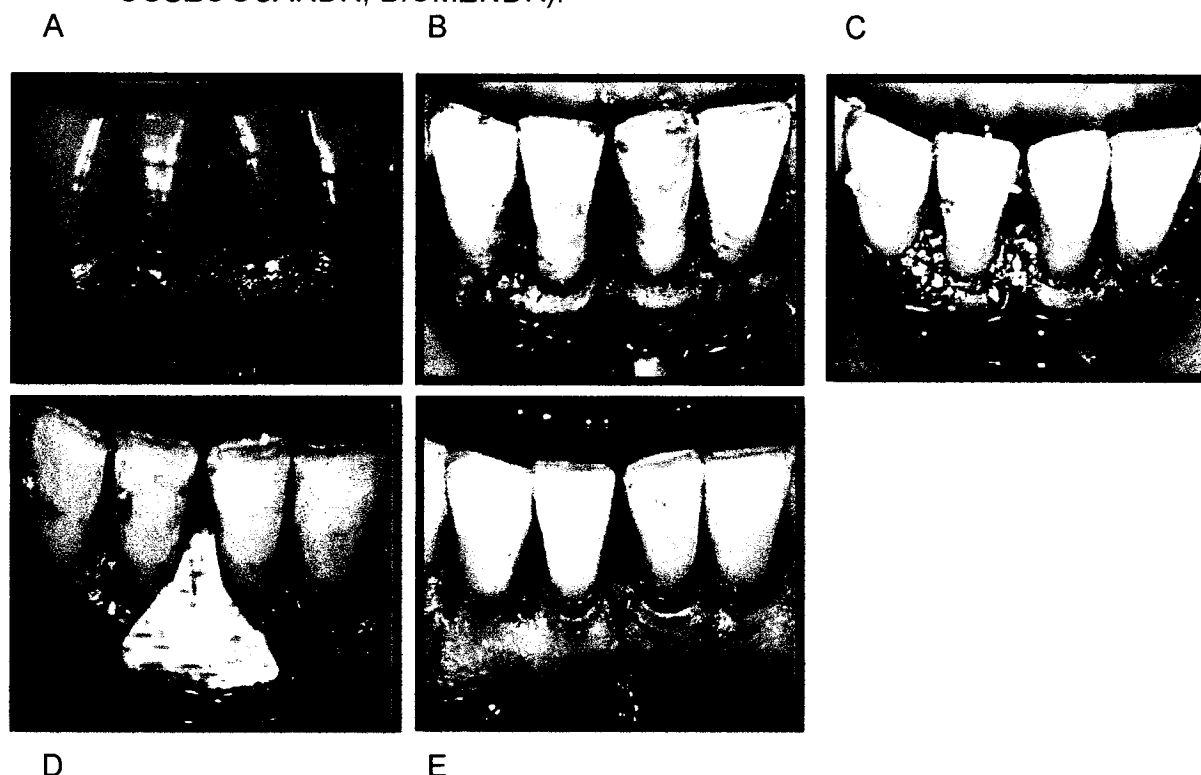


Figure N°79 : Régénération tissulaire guidée (RTG). (21)

5.5.5.2.2. Objectifs de la régénération tissulaire guidée :

la régénération parodontale qui est le but recherché par les techniques de régénération tissulaire guidée avec obtention d'un nouveau système d'attache par formation d'un nouveau cément, d'un nouveau ligament et d'un nouveau tissu osseux.

Le nouveau concept de régénération tissulaire guidée (RTG) proposé par Nyman et coll est actuellement plus prometteur que tous les autres procédés. Après une opération à lambeau modifié de Widman, on place un filtre millipore ou Gore-Tech le long de la surface radiculaire. Installé sur la crête alvéolaire, il empêche la migration de l'épithélium vers le bas le long de la surface radiculaire, tandis qu'il permet la régénération du tissu conjonctif parodontal en direction coronaire.

Des présentations de cas rapportent une régénération parodontale spectaculaire dans des poches infra-osseuses et dans des furcations exposées, avec les preuves

CHAPITRE V : TRAITEMENT DE LA POCHE PARODONTALE

cliniques, radiographiques et histologiques d'une nouvelle attache de tissu conjonctif, et d'os nouveau dans les zones qui présentaient auparavant des poches parodontales.

BIBLIOGRAPHIE

- 01-ADIL EI MASLOUHI -Thèse :Traitement des lésions infra osseuse- juillet 2007
- 02-A.HAUTEVILLE –Rdiologie dentaire -2016
- 03- American Academy of Periodontology- Annals of Periodontology-2001
- 04- Benjamin Abadie- Thèse : Quel Est l'intérêt de la tomographie à faisceau conique dans le diagnostic et le pronostic des maladies parodontales-2013
- 05-BERCY TENENBAUM -parodontologie du diagnostic a la pratique –2003
- 06-BORGUETTI A, MONNET-CORTI . V-Chirurgie plastique parodontale-2008
- 07-BOUCHARD P-MICHEAU C. Maladies systémiques et santé parodontale. Peut-on mourir d'une maladie parodontale ? Données actuelles, UFSBD, Objectif Prévention, Médecine et Santé Parodontale.
- 08-François VIGOUROUX- Guide pratique de chirurgie parodontale -2011
- 09-JACQUES CHARON-Parodontie médicale (innovation cliniques)-2009
- 10-JEAN PIERRE OUHAYOUM
le traitement parodontale / en omnipratique – 2011
- 11- JEAN PIERRE OUHAYOUM - Université Paris 7 UFR d'odontologie - 2002
- 12-HENRI KOSKAS, Le traitement parodontale
- 13-Herbert F. Wolf, Edith M. Rateitschak, Klaus H. Rateitschak
Parodontologie-2005
- 14 GERARD REY,PATRICK MISSIKA
Traitemets parodontaux et lasers en omnipratique dentaire-2010
- 15 L'Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé (ANAES)
Service des recommandations et références professionnelles Parodontopathies :
diagnostic et traitements- mai 2002
- 16-LINDA JAOUJ - clinic step by step classification des maladies parodontale –
Mars 2008
- 17- ME.CHOUITER -la radiologie en médecine dentaire- 2002

- 18- **MICHEAU C., OUHAYOUN J.P.**, Influence des parodontites sur les pathologies systémiques, J Parodontol Implant Orale
- 19-**MELANI ZANNINI**-Préparation parodontale pré-orthodontique des migration dentaires d'origine pathologique -2011
- 20-**O. GUASTALLA -S. VIENNOT -Y. ALLARD** - Emc odontologie -2005
- 21-**PIERRE-MARC VERDALLE** – clinic analyse diagnostic et plan de traitement en parodontologie -Mars 2011
- 22- **RODOLPHE ZUNZARREN** - Guide clinique d'odontologie-2011
- 23-**UZAN M., JACQUOT C., BRION M.**, Diabète et parodontologie, relation entre thérapeutique parodontale et contrôle de la pathologie générale, J Parodontol Implant Orale
- 24-**VAÏDEANU T., DUBOC D., DANAN M., BRION M.**, Parodontopathies et affections cardio-vasculaires, J Parodontol Implant Orale.

25-<http://csd23.blogspot.com/2009/04/6-la-poche-parodontale.html>

26-http://www.studiodentaire.com/conditions/fr/poche_parodontale.php

27- <http://www.medicalexpo.fr>

28-<http://www.fabher-medical.com/sonde-de-nabers-2n-c2x1478798>

29-<http://imageriemedicale.fr/examens/imagerie-dentaire/scanner-dentaire>

CONCLUSION

La maladie parodontale est une maladie infectieuse d'origine multifactorielle ou la présence de germes pathogènes s'associe pour initier le processus inflammatoire.

Une fois déclenchée la maladie semble garder un caractère progressif et destructeur

Le biofilm reste l'élément essentiel de la maladie parodontale

La prévention en parodontologie sera toujours de rigueur pour éviter toutes maladies parodontales

RESUME :

On définit la poche parodontale comme étant un approfondissement pathologique du sillon gingivo dentaire et aussi comme une lésion représentant un signe pathognomonique des parodontites. Elle est caractérisée par une migration de A.E en direction apicale. La seule méthode qui permet de mettre en évidence une poche parodontale est l'exploration à la sonde graduée pour son étendue et sa localisation. Les poches parodontales sont provoquées par des irritants locaux : micro organismes et leurs produits : Le biofilm .Il existe plusieurs formes cliniques de poches et l'objectif de leur traitement est de provoquer une réattache entre la gencive et la dent ou les racines exposées, il faut bien sur supprimer le biofilm principal agent causal.

Mots clés :

Poche parodontale, approfondissement pathologique, sillon gingivo dentaire, A.E , sonde, réattache, biofilm

The periodontal pocket is defined as a disease deepening of the gingival sulcus and also as a representative lesion pathognomonic of parodontites. It is characterized by AE migration towards apicale. The only method to highlight a periodontal pocket is exploring a graduated probe to its extent and localisation .the periodontal pockets are caused by local irritants : micro organisms and their products : the biofilm .there are several clinical forms of pockets and the goal of treatment is to cause reattachment between the gum and the tooth or exposed roots , it is necessary to remove the biofilm main causal agent.

يتم تعريف جيب اللثة كتعميق مرض التلم اللثوي ، وأيضاً باعتباره آفة تمثيلية أصم من اللثة . ويتميز هذا بهجرة المرفق الظهاري في اتجاه فمي . الطريقة الوحيدة لتسليط الضوء على الجيوب اللثوية تدرس بالتحقيق لمعرفة حجمها وموقعها . سبب الجيوب اللثوية هو المهيجات المحلية : الكائنات الحية الدقيقة ومنتجاتها : بيوفيلم . هناك عدة أشكال سريرية من الجيوب اللثوية و الهدف من العلاج هو أن يتسبب في إعادة المرتكز بين اللثة و الأسنان أو الجذور المكشوفة، ويجب بالطبع إزالة بيوفيلم المسبب الرئيسي