

45  
4/11/14

République Algérienne Démocratique et populaire  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche  
Scientifique

Université Saad Dahleb-Blida-  
Faculté de médecine  
Département de médecine dentaire

Thèse de fin d'étude :

*Etiopathogénie des maladies parodontales*



Réalisée par :

-Daoudi Safia.  
-Diffallah Fatima Zohra.  
-El Hadj Tahar Leila.

Dirigée par : Dr. Ahmed Zaid.

Promotion : 2013-2014.

**Université SAAD DAHLEB –Blida**

**Faculté de médecine**

**Département de médecine dentaire**

Année : 2014

Thèse pour l'obtention du

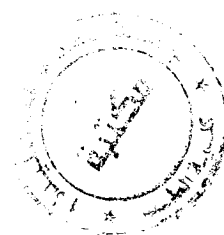
**DIPLOME d'ÉTAT de DOCTEUR EN MEDECINE DENTAIRE**

**Présentée par :**

Daoudi Safia

Diffallah Fatima Zohra

El Hadj Tahar Leila



**Etiopathogénie des maladies  
parodontales**

**Directeur de thèse :**

Docteur Ahmed Zaid

*Nous dédions ce travail,*

*A nos très chers parents,*

*Nous vous remercions de votre amour et de votre soutien  
inconditionnels durant toutes nos études.*

*Ces années n'ont pas toujours été faciles, mais la première  
de nos motivations a été de vous rendre toujours plus fiers  
de nous.*

*Nous espérons que ce but aura été atteint lorsque nous  
serons, enfin, « Docteurs »...*

*Merci pour les principes et les valeurs que vous nous avez  
transmis. Avec tout notre amour...*

*Vos filles Fatma Zohra, Leïla, Safia.*

## *Nos remerciements les plus sincères*

*A notre promotrice...*

*Madame le docteur AHMED ZAID*

*Nous vous remercions d'avoir accepté de diriger ce travail et de  
le juger aujourd'hui.*

*Nous tenons à vous témoigner notre profonde reconnaissance  
pour votre patience, votre disponibilité constante et votre  
soutien durant la réalisation de cette thèse.*

*Vos conseils avertis nous ont été d'une aide précieuse.*

*Merci de nous avoir fait profiter de vos connaissances et de votre  
culture illimitée.*

*Nous remercions très sincèrement Dr HADJI chef de service au  
CHU de Zabana ainsi que Dr ZEGGAR, chef de département  
de chirurgie dentaire de la faculté de médecine de l'Université de*

*Blida de votre soutien, Vos remarques avisées et votre  
disponibilité durant notre parcours d'étude.*

*Nous tenons à remercier chaque membre de nos familles :*

*Nos mères et nos Pères, vous êtes les piliers de la famille et Nous vous remercions de nous aimer tous autant que nous sommes.*

*Nos frères et sœurs*

*Une pensée affectueuse à nos grands- parents, et à nos grandes familles. Nous ne pouvons tous vous citer mais nous pensons à chacun de vous.*

*Enfin, nous remercions tous ceux qui nous ont accompagnés, ne serait-ce qu'un jour, dans notre parcours d'étudiante. Grâce à vous, toutes ces années se sont agréablement écoulées et nous ont rendu fin prêtes pour prendre notre envol vers la vie professionnelle.*

# SOMMAIRE

## **Introduction**

### **Chapitre I : Le parodonte Sain**

- 1- Aspects histologiques
- 2- Aspects cliniques
- 3- Aspects radiologiques
- 4- Aspects bactériologiques
- 5- Aspects immunologiques

### **Chapitre II : Le parodonte pathologique**

- 1- Aspects histopathologiques
- 2- Aspects cliniques
- 3- Aspects radiologiques
- 4- Aspects microbiologiques

### **Chapitre III : Classification, Epidémiologie des maladies parodontales**

- 1- Classification des maladies parodontales
- 2- Épidémiologie des maladies parodontales

### **Chapitre IV : Etiologie des maladies parodontales**

- 1- facteurs étiologiques locaux (extrinsèques)
- 2- facteurs étiologiques systémiques (intrinsèques)

### **Chapitre V : Pathogénie des maladies parodontales**

- 1- Mécanisme de défense : inflammation
- 2- pathogénie et mécanisme de progression de la maladie parodontale

### **Chapitre VI : La prévention en parodontologie**

- 1- Moyens d'élimination de la plaque dentaire
- 2- Adjuvants aux méthodes traditionnelles

## **Conclusion**

## **Bibliographie**

# Introduction

L'art dentaire connaît des progrès considérables au fil du temps dont Le premier à se "spécialiser" dans le domaine dentaire restera **Abulcasis** (936-1013) ,qu'il a parlé du dangers du tartre puis il a fait un lien entre le tartre présent sur les dents et les problèmes de gencives et il a décrit la manière appropriée pour enlever le tartre et la pigmentation des dents à l'aide d'outils qu'il a inventé lui-même comme des grattoirs pour les détartrages .

**Rhazés** est le premier médecin arabe qu'il conseille le nettoyage de la denture après chaque repas à l'aide d'un bâtonnet et de poudre dentifrice.

Alors la maladie parodontale et la motivation à l'hygiène buccale étaient connues depuis plusieurs siècles et la science moderne est venue pour corriger et ajouter certains concepts, techniques, matériels et matériaux dans l'art dentaire.

La maladie parodontale fait appel à l'inflammation qu'elle constitue une réponse de défense dont le but est de limiter les effets de l'agent agresseur.

Cette réaction peut malheureusement dépasser son objectif et être à l'origine d'un processus perturbant le retour à la normale des tissus agressés, entraînant

Les maladies parodontales.

Ces dernières sont des maladies infectieuses, multifactorielles liées à la présence de bactéries pathogènes, qui surviennent chez un hôte plus ou moins réceptif.

Elles comprennent une série de troubles qui affectent tous les tissus de soutien des dents et peuvent avoir pour conséquence leur perte.

Et qui constituent une des principales pathologies à l'origine des traitements Bucco-dentaires.

Notre travail consistera, dans un premier temps à faire un bilan des Connaissances accumulées, notamment en ce qui concerne l'étiologie d'origine centrale des parodontopathies, ensuite, nous tenterons de mieux comprendre ces mécanismes d'installation, Car la prévention et le traitement des maladies parodontales sont tous les deux dépendant d'une compréhension exhaustive de la relation entre les facteurs étiologiques et la pathogénèse de cette épidémie.

# Chapitre I

## **Le parodonte Sain**

Le parodonte, aussi appelé appareil d'ancrage, est un organe dont la seule mission connue est de maintenir les dents solidement et durablement attachées aux maxillaires et de les mettre en relation avec le reste de l'organisme.

Ce tissu de soutien subit certaines modifications avec l'âge, et de plus est l'objet d'altérations morphologiques et fonctionnelles.

Le parodonte est ainsi engagé dans un processus d'adaptation continue répondant aux modifications dues au vieillissement, à la mastication et à l'environnement buccal.

Il est constitué par quatre tissus de nature Conjonctive :

- La gencive : unité fonctionnelle comprenant le tissu conjonctif gingival recouvert de ses épithéliums.
- Le ligament alvéolo-dentaire ou désmodonte.
- Le cément.
- L'os parodontal.

On peut diviser le parodonte en :

- parodonte superficiel : avec la gencive, seul tissu visible à l'examen clinique.
- parodonte profond : constitué des autres éléments.

### **1- Aspects histologiques**

#### **a- La gencive**

Pour le clinicien comme pour le chercheur en parodontie, tout semble commencer et se terminer à l'interface gencive/dent puisqu'aucune parodontite, à notre connaissance, ne débute au niveau de l'apex.

La gencive est cette partie de la fibromuqueuse qui recouvre les procès alvéolaires et entoure les dents dans leur partie cervicale. Elle peut être libre, attachée ou interdentaire, et est constituée de différents épithéliums :

- L'épithélium de jonction.
- L'épithélium sulculaire.
- L'épithélium buccal.

Et d'un tissu conjonctif qui sous-tend l'épithélium.



## 1- Épithélium de jonction : (jonctionnel)

Il s'étend de l'épithélium sulculaire (gencive marginale libre) à la jonction amélo-cémentaire correspondant à la jonction entre la gencive et la dent, Il forme un Collet périphérique autour de la région cervicale de la dent.

Sa longueur de 2 mm, et son épaisseur de 2 à 3 couches cellulaires au niveau de la jonction amélo-cémentaire, augmente progressivement et peut atteindre 15 à 30 couches au niveau de l'épithélium sulculaire

C'est un épithélium stratifié squameux non kératinisé.

Il est constitué de deux couches, la couche basale ou stratum basale et d'une couche supra basale ou stratum supra basale.

L'épithélium jonctionnel a un rôle de régénération et de protection, l'attachement des cellules à la dent est dynamique puisqu'il y a un rapide « turn-over » cellulaire (Il est restauré en 5 jours environ après avoir été détruit)

La jonction cellules épithéliales/email est assurée par une cuticule de 15 Um et renforcée par des structures appelées hemidesmosomes.

La jonction entre les cellules épithéliales est assurée par des desmosomes.

Malgré ce système d'attache a la surface dentaire, la résistance au détachement de l' épithélium de jonction est relativement faible (quelques dizaines de grammes)

L'épithélium de jonction sain (ou assaini) est constamment infiltré de cellules inflammatoires (polymorphonucléaires neutrophiles monocytes, macrophages, cellules de Langerhans)

Les PMN, plus nombreux dans la partie coronaire de l'épithélium de jonction, sont apposes aux cellules épithéliales dans le fond du sulcus et forment une barrière qui s'interpose entre les bactéries de la plaque sous-gingivale et les cellules épithéliales les plus coronaires de l'épithélium de jonction. Cette barrière cellulaire a pour mission d'empêcher les bactéries d'adhérer aux cellules épithéliales et a la surface dentaire déterminant ainsi une zone de bactéries non adhérentes (*Plaque free zone*).

## 2- Épithélium sulculaire :

L'épithélium sulculaire représente la partie interne de l' épithélium gingival non attache a la surface dentaire, Il comprend les quatre couches cellulaires épithéliales Classiques mais sans couche cornée bien définie.

L'épithélium sulculaire commence au-delà des cellules les plus coronaires de l'épithélium de jonction et se termine au sommet de la gencive marginale.

Il est squameux pluristratifié non kératinisé et donc relativement fragile.

Il est en contact constant avec le bio film bactérien de la plaque dentaire sous-gingivale ainsi qu'avec tous les éléments du fluide gingival avec lesquels il interagit de manière constante.

Les deux versants des papilles inter dentaires sont réunis par un col ou l' épithélium n'est pas kératinisé, ce qui le rend probablement plus fragile vis-à-vis des agressions bactériennes et masticatoires.

La longueur de l'épithélium sulculaire sain varie de 0 à 4 mm selon les sujets, les dents et les sites.

### 3- Epithélium buccal :

L'épithélium buccal représente le versant vestibulaire, lingual ou palatin de l'épithélium sulculaire.

Il commence au sommet de la gencive marginale pour se terminer à la jonction mucogingivale, Il est classiquement composé des quatre couches cellulaires qui sont : basale, épineuse, granuleuse et cornée.

Il est stratifié, acanthosique et peut être recouvert d'une couche de kératine provoquée par la stimulation provenant des forces masticatoires.

A sa surface on décrit des keratinocytes et des mélanocytes. Ces dernières sont des cellules dendritiques contenant de la mélanine protectrice contre les radiations ionisantes et donnant chez certains sujets comme les Asiatiques, les Africains et les Hispaniques, une gencive «tatouée ».

La hauteur de cet épithélium est évidemment dépendante de la hauteur du tissu conjonctif sous-jacent appartenant à la gencive attachée et tend à augmenter avec l'âge.

On observe également des cellules de Langerhans dont le rôle est crucial dans la présentation des antigènes aux cellules immunocompétentes.

- Tissu conjonctif gingival

Le tissu conjonctif gingival ou lamina propria est dense et fibreux, il assure l'herméticité et la protection du parodonte profond (os, cément, ligament).

Il est recouvert d'un épithélium non kératinisé sur sa face dentaire (épithélium sulculaire et jonctionnel) et para kératinisé sur sa face buccale (épithélium buccal).

La lame basale qui sépare le tissu conjonctif des épithéliums se compose de la Lamina densa et de la lamina lucida qui assurent le bon déroulement des échanges gazeux et nutritifs.

Le tissu conjonctif gingival sain se compose de 60 à 65 % de collagène, de 5 % de fibroblastes, de 3 % de cellules immunitaires, le tiers du volume restant étant

composé par le compartiment vasculaire, la substance fondamentale et les éléments nerveux (35 %).

Entre l' épithélium de jonction et la crête alvéolaire, les fibres du tissu conjonctif gingival portent le nom de fibres supracrestales qui assurent la jonction gencive/dent. Selon leur disposition par rapport aux structures sous-jacentes, on décrit des fibres circulaires, transeptales, dentogingivales, alvéologingivales.

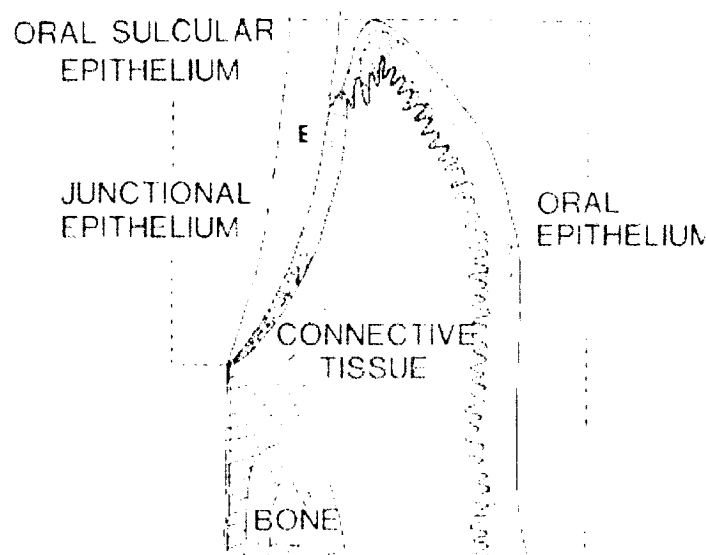
Les cellules du tissu conjonctif gingival baignent dans une substance fondamentale composée principalement de glycoprotéines et de polysaccharides.

Les fibroblastes gingivaux synthétisent et secrètent un certain nombre de protéines de haut poids moléculaire dont la plus abondante est le collagène.

Au total, lorsque le système fonctionne normalement, les fibroblastes synthétisent autant de collagène qu'ils en détruisent.

Les fibroblastes participent également à la réaction immunitaire inflammatoire en répondant à des stimuli provenant de molécules synthétisées et secrétées par les leucocytes (cytokines) .

À côté des fibroblastes, le tissu conjonctif gingival contient également des leucocytes (neutrophiles, macrophages, monocytes, lymphocytes, mastocytes, plasmocytes). Lorsque le tissu conjonctif gingival est sain ou légèrement enflammé (sans signes cliniques décelables), les PMN sont le type de leucocytes le plus fréquemment observés autour des vaisseaux sanguins, ils poursuivent leur route vers le sulcus pour y livrer un combat singulier avec les bactéries de la plaque dentaire sous-gingivale.



**Fig1:** Représentation schématique des différents tissus composants la gencive

## **b- Ligament alvéolodentaire ou desmodonte**

Le ligament parodontal ou desmodonte est un tissu conjonctif dense d'origine Ectomesenchymateuse et un système d'attache fibreux qui s'étend entre la partie interne de l'alvéole dentaire et le ciment.

Il exerce quatre fonctions principales :

- amortir les forces auxquelles la dent est soumise.
- renseigner les structures nerveuses et les transmettre aux muscles.
- participer à la cicatrisation des tissus parodontaux.
- prévenir la migration de l'épithélium gingival.

Il est essentiel au bon fonctionnement de la dent puisque sa suppression de la surface dentaire entraîne une ankylose et/ou une résorption radiculaire.

La largeur du desmodonte (distance de la dent à l'os alvéolaire) varie suivant l'âge et la fonction entre 0,15 et 0,4 mm.

Le ligament parodontal sain contient plusieurs types de populations cellulaires : des fibroblastes (65 %), des cellules endothéliales, des restes épithéliaux de Malassez (qui proviennent de la désintégration de la gaine de Hertwig au cours de la morphogenèse radiculaire), des cellules associées au système nerveux, des cellules de type osseux et des cementoblastes.

Il subit un constant remaniement grâce à un *turn over* important qui permet l'adaptation aux changements (hyperfonction, hypo fonction, migration mésiale).

Son remodelage est plus important que celui de la gencive, de l'os et de la peau puisque la durée de vie du collagène desmodontal est de quelques jours.

Le ligament est constitué de fibres de collagène fermement ancrées dans le ciment et l'os portent le nom de fibres de Sharpey de 54 à 59 nm de diamètre.

Le ligament possède la fonction de distribuer vers le tissu osseux les forces générées par la mastication, l'élocution, les para fonctions les mouvements orthodontiques, etc.

La direction, l'intensité et la fréquence de ces forces déterminent l'étendue et la rapidité du remodelage osseux.

Les fibroblastes desmodontaux sont riches en phosphatase alcaline qui intervient dans le métabolisme du phosphore et dans la minéralisation du ciment et de l'os parodontal.

Les structures nerveuses du desmodonte transmettent les influx générés par le toucher, la pression, la douleur et les forces proprioceptives à l'aide de récepteurs mécaniques nocicepteurs (plus nombreux dans le tiers apical) reliés au ganglion du trijumeau et du nerf crucial pour les réflexes buccaux et la mastication.

### c – Le Cément

Le cément est un tissu conjonctif minéralisé d'origine Ectomesenchymateuse qui recouvre la racine dentaire et permet l'ancrage des fibres du desmodonte. Il est en quelque sorte l'équivalent fonctionnel de l'os parodontal.

Le cément est relativement perméable et son épaisseur varie avec l'âge et selon sa localisation sur la racine dentaire ; A la jonction amelocémentaire, c'est une fine couche de 20 à 50 µm alors que, à l'apex, son épaisseur peut atteindre 50 à 200 µm

Dans 30 % des cas, le cément et l'email sont jointifs alors que, dans 10 % des cas, il existe un espace entre l'email et le cément (ce qui peut expliquer en partie les sensibilités au collet). Dans 60 % des cas, le cément recouvre légèrement l'email.

Le cément est formé de :

- 50 % de cristaux d'hydroxyapatite (alors que le tissu osseux en contient 70 %)
- une matrice organique principalement composée de collagène de types I et III
- une substance fondamentale principalement composée de chondroïde sulfate qui joue un rôle majeur dans la fixation des fibres desmodontales à la surface radiculaire.

Des points de vue histologique et métabolique, le cément ressemble au tissu osseux mais il ne renferme pas de vaisseaux sanguins, ce qui détermine son entière dépendance vis-à-vis du desmodonte quant à l'apport de ses éléments nutritifs.

Le cément se présente sous deux formes principales : le cément acellulaire adjacent à la dentine et le cément cellulaire qui le recouvre.

Les cellules responsables de la formation du cément sont les cémentoblastes dérivées de fibroblastes ligamentaires, qui deviennent des cémentocytes lorsqu'ils sont piégés dans les lacunes de cément qu'ils forment.

Les fibres contenues dans le cément sont dites intrinsèques lorsqu'elles appartiennent au cément et extrinsèques lorsqu'elles sont d'origine desmodontale.

## **d- L'os parodontal**

Les racines dentaires sont logées dans des alvéoles comprenant une paroi interne appelée procès alvéolaire, lame cribiforme, table ou corticale interne, et une paroi externe, appelée table ou corticale externe.

Les alvéoles dentaires sont formées d'os compact et entre elles se trouve l'os spongieux, le volume de ce dernier variant selon la position de la dent sur l'arcade

Les procès alvéolaires sont des structures dépendantes de l'existence des dents. Puisqu'ils apparaissent et disparaissent avec elles. L'épaisseur des parois alvéolaires varie également d'une dent à l'autre et en fonction de la position de la dent sur l'arcade.

La partie coronaire de l'alvéole porte le nom de crête alvéolaire et se situe environ à 2 ou 3 mm apicalement à la jonction amelo-cémentaire dont elle suit le contour et qui correspond à la partie de la racine dentaire occupée par l'attache épithélio-conjonctive.

L'os parodontal présente de nombreuses perforations à travers lesquelles passent les vaisseaux sanguins et les fibres nerveuses et qui assurent la connexion entre les espaces médullaires et le ligament parodontal.

Le tissu osseux possède la capacité de se remodeler par une succession équilibrée et harmonieuse de résorptions et de positions dépendant de la demande fonctionnelle et/ou métabolique.

Le renouvellement de l'os parodontal se fait à partir des cellules du ligament qui présentent toutes les caractéristiques des cellules formatrices de l'os

Les cellules progénitrices se situent autour des vaisseaux sanguins sur la partie osseuse du ligament parodontal ou elles migrent vers la racine.

L'os parodontal subit, comme toutes les structures osseuses, des variations et des remaniements constants afin de s'adapter aux sollicitations des fonctions masticatoires ainsi qu'aux migrations physiologiques (migration mésiale par usure des points de contacts) ou pathologiques (extractions, trauma occlusal).

Du côté où la dent migre (mésial chez l'Homme), on observe des lacunes de résorption alors que, du côté distal, on observe une surface plus lisse.

Du côté de l'apposition, l'os fascicule (qui sépare l'os parodontal de l'os spongieux et dans lequel viennent s'insérer les fibres du ligament fibres de Sharpey) est résorbé et remplacé par de l'os lamellaire ou haversien.

Du cote distal, on observe des ostéoclastes logés dans les lacunes de Howship qui résorbent l'os fascicule, traversent les lignes cément antes puis l'os parodontal avec pour conséquence, une perte locale et momentanée d'ancrage par déminéralisation des fibres intrinsèques et extrinsèque.



**Fig2** : Coupe transversale d'une alvéole dentaire. On remarque La présence d'os spongieux entre la corticale (os compact) et la paroi alvéolaire dans la partie basse de l'alvéole.

## 2-Aspects cliniques

La gencive est la seule partie du parodonte accessible a l'oeil du clinicien. Le tissu conjonctif gingival, le ligament alvéolodentaire, le cément et l' os parodontal ne sont pas accessibles aux moyens classiques d'investigation strictement clinique (sauf au cours des actes chirurgicaux, bien entendu).

Le parodonte cliniquement sain est asymptomatique. En d'autres termes, le patient ne se plaint d'aucune symptomatologie fonctionnelle invalidante et le praticien ne décèle aucun symptôme après examen clinique.

La gencive saine ou assainie apparait a l'examen clinique comme :

- rose pale, couleur saumon ou corail ; celle-ci est due a la présence des vaisseaux sanguins au sein du tissu conjonctif sous-jacent puisque l'épithélium (dont l'épaisseur n'excède pas quelques centimes de millimètres) est transparent, l'épaisseur et le degré de kératinisation ainsi que la présence de cellules pigmentaire.

Pour les personnes de teint clair, la couleur est plutôt pale. Tandis que pour les personnes de teint sombre elle sera foncée.

- Piquetée en peau d'orange, cette texture est due aux fibres de collagène exerçant une tension sur l'épithélium.
- Ferme attachée aux structures sous-jacentes ; la gencive adhère fermement au périoste qui recouvre les tables osseuses externes et est attachée au cément sur sa partie supracrestale.

La gencive remplit l'espace inter dentaire en formant la papille interdentaire qui affecte souvent la forme d'une pyramide lorsque les dents possèdent un point de contact.

La hauteur clinique de la gencive varie de zéro à plusieurs millimètres, tend à augmenter avec l'âge sans qu'il soit possible de déterminer quelle est la hauteur minimale de gencive attachée compatible avec la santé parodontale.

L'introduction délicate d'une sonde parodontale avec une pression n'excédant pas 50 grammes objective une attache épithéliale se situant à la jonction couronne/racine et une profondeur du sulcus se situant entre 0 et 4 mm.

Une gencive saine ne saigne pas lorsqu'on la sonde, mais un léger saignement peut se produire si le sondage n'est pas soigneusement exécuté.



**Fig3** : Aspects clinique d'une gencive saine



### 3- Aspects radiologiques

La radiologie est un des moyens le plus couramment utilisé au cours de l'examen du parodonte sain ou pathologique.

Les moyens techniques d'investigation radiologique utilisés en parodontie font appel à la technique dite long-cône qui a pour but d'obtenir des images des structures osseuses et dentaires le plus proche possible de la réalité.

Lorsque la définition est adéquate, il n'est pas rare, avec une telle technique d'observer les tissus mous gingivaux. ,

Les clichés retro alvéolaires de dents au parodonte sain montrent :

- Une crête inter proximal se situant à environ 2 mm de la jonction amélocémentaire.
- L'espace entre la crête alvéolaire et la jonction couronne / racine est occupé par l'attache épithélio-conjonctive qui, elle, n'est pas décelable sur un cliché radiographique.
- La crête inter proximal peut apparaître plus ou moins triangulaire selon que les dents possèdent ou non un point de contact.

Lorsque le parodonte est sain (ou assaini), on peut également souvent observer une ligne blanche qui surligne les racines dentaires et qui porte le nom de *lamina dura*. Il n'est toujours pas établi avec certitude que la *lamina dura* est obligatoirement associée à la santé parodontale.

Au total, la réévaluation radiologique du parodonte (sain ou pathologique) est une partie essentielle des procédés de diagnostic. Cependant, il est nécessaire de tenir compte des limites de la radiographie en matière de diagnostic parodontale et il ne faut pas oublier qu'il ne s'agit que d'un examen complémentaire.

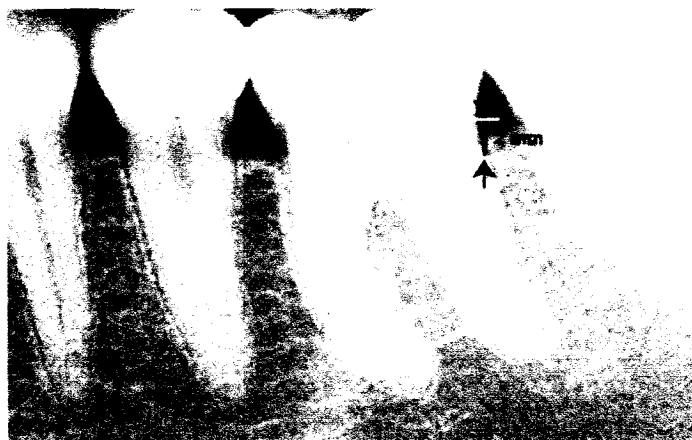


Fig4 : Cliché radiologique d'un parodonte sain

## 4- Aspects bactériologiques

La cavité buccale - un écosystème

La bouche représente un excellent environnement pour l'insertion et la survie de bactéries, parasites, mycoplasmes, levures et virus.

La cavité buccale comprend plusieurs sites distincts, chacun d'eux servira de support pour la croissance d'une communauté bactérienne caractéristique.

Trois grands facteurs expliquent que la bouche est un habitat varié et détermine pourquoi telle bactérie plutôt qu'une autre fait partie du monde bactérien propre à la cavité buccale, dans l'habitat qui lui convient :

1-Le temps : Le milieu buccal se modifie au cours de la vie. En effet, la bouche d'un individu est différente à la naissance, par l'absence de dents, de ce qu'elle devient à l'adolescence, par l'apport des hormones, puis à l'âge adulte, par le cumul des caries et des parodontites, et à l'âge avancé, avec une éventuelle édentation partielle ou totale.

2-Les sites anatomiques : les muqueuses des joues et des gencives, dont l'épithélium est kératinisé, constituent des surfaces désquamantes. Cette desquamation entraîne une élimination constante des germes fixes aux cellules épithéliales de surface. À l'opposé, les dents offrent des surfaces non désquamantes qui, elles-mêmes, varient entre les surfaces lisses, les faces occlusales, les faces proximales et les collets.

3-Les facteurs physiques : (température, pH, l'humidité, potentiel d'oxydoréduction, pression partielle en CO<sub>2</sub>), qui varient à l'intérieur d'une même bouche, contribuent également à faire de la cavité buccale un habitat extrêmement varié.

La population microbienne reste relativement constante, augmente pendant le sommeil, et diminue après les repas ou le brossage.

La flore salivaire humaine est composée de :

- Cocci gram+ Aérobie : Streptocoques (41%), Staphylocoques (5,2%)
- Cocci gram – Anaérobies : Veillonella (15,9%), Peptostreptocoques (13%)
- Batonnets gram + : Diphtéroïdes (11,8%)
- Batonnets gram – Anaérobies : Vibrion, Fusobacteries (4,8%)
- Batonnets gram + Anaérobies : Corynébactérium, actinomycésleptotrichiabuccalis (4,8%)
- Cocci facultatifs non identifiés : (1,2%)

En absence de maladies, tous ces germes sont dits Saprophytes de la cavité buccale (c.à.d. ils vivent sans être pathogènes).

Une relation nutritionnelle existe entre l'hôte et les microbes ; Les bactéries trouvent ce dans elles ont besoin pour se nourrir plutôt chez l'hôte (salive, fluide gingival, Cellules) que dans l'alimentation.

La salive fournit non seulement des nutriments à la flore microbienne mais elle lutte également contre les produits de fermentation acides de la flore et élimine les déchets inhibiteurs.

Un certain nombre de circonstances peuvent participer au déséquilibre de cette flore (prescription et prise d'antibiotiques, alimentation, extractions, détartrages, préparations coronaires, brossage, etc.).

## **5-Aspects immunologiques**

Quels sont les différents mécanismes immunitaires qui expliquent que la plupart des individus possèdent un parodonte suffisamment sain pour assurer ses fonctions ?

Le fait que la plupart des muqueuses et des surfaces dentaires des sujets puissent être en contact avec une plaque dentaire contenant des bactéries pathogènes, des virus ou des parasites milite en faveur de mécanismes de défense extrêmement efficaces permettant de garder les tissus parodontaux intacts.

Pour y parvenir, le parodonte bénéficie de l'action combinée de la salive, du fluide gingival, de la constante desquamation des cellules épithéliales, de leucocytes fonctionnels aussi bien dans le sulcus qu'au sein des tissus parodontaux.

Afin de garder le capital parodontal intact, l'organisme met en place une réaction dite inflammatoire physiologique quasi constante ayant pour but essentiel de garder l'équilibre (homéostasie) entre le milieu extérieur (principalement les bactéries du biofilm appelé plaque dentaire) et l'intégrité des tissus parodontaux.

### **a- Défense non spécifique du milieu buccal :**

La protection des tissus parodontaux est d'abord assurée par :

- Les barrières épithéliales qui s'opposent mécaniquement à la pénétration des bactéries ; la capacité des épithéliums à desquamer permet l'élimination constante des bactéries qui adhèrent à la surface des muqueuses.

-Mécanismes de protection salivaire ; le pouvoir tampon qui assure la stabilité du PH salivaire, ainsi que les différents composants antibactériens de la salive (immunoglobulines à pouvoir agglutinant (IgA sécrétaires, IgG, IgM), lysozyme, lactoferrine, peroxydases, histamines, etc.) assurent, parfois seuls mais plus souvent

de manière synergique, un contrôle et/ou une élimination des bactéries virulentes et des levures.

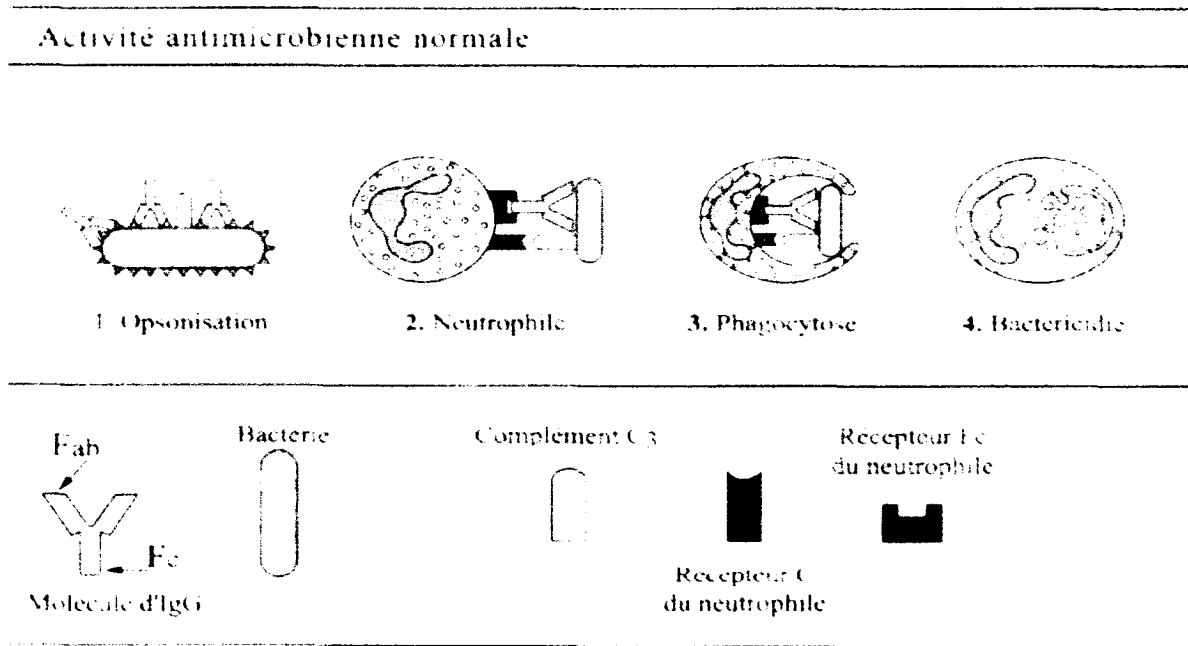
**b- Défense spécifique du milieu buccal :**

Il existe au niveau de la jonction dento-gingivale un afflux constant de fluide gingival provenant des vaisseaux du tissu conjonctif et dont la composition moléculaire et cellulaire est, a certains égards, proche de celle du sérum sanguin (a l' exception des hématies).

Les anticorps spécifiques des antigènes(les bactéries et leurs produits) et les protéines du complément contenus dans le fluide gingival permettent et facilitent principalement la phagocytose des bactéries par les polymorphonucléaires neutrophiles (PMN) qui composent plus de 90 % des cellules immunitaires contenues dans le fluide gingival.

Fonctionnellement actifs ils constituent la première ligne de défense au niveau de la jonction gingivo-dentaire, empêchant par conséquent l' invasion des tissus parodontaux par les bactéries.

Alors que les PMN sont retrouvés dans le fluide gingival, les leucocytes mononuclées (surtout les monocytes) restent en majorité au sein du tissu conjonctif gingival et torrent la plus grande partie de l' infiltrat inflammatoire.



**Fig5 :** Mécanisme de phagocytose des polymorphonucléaires neutrophiles.

## **CHAPITRE II**

### **Le parodonte pathologique**

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 perte d'attache conjonctive.

On note donc d'emblée que ce sont les pertes d'attache (et non les poches parodontales) 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.

#### **1- Aspects histopathologiques**

Sur une coupe histologique, la maladie parodontale est caractérisée par la présence d'un infiltrat cellulaire inflammatoire au sein du tissu conjonctif gingivale attenant aux dépôts bactériens situés sur la couronne ou la surface radiculaire.

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 :

##### **A -Lésion initiale**

Lorsque le biofilm bactérien, quelle que soit sa composition, s'accumule sur la surface dentaire au contact de la gencive marginale, une réponse inflammatoire s'établit en 2 à 4 jours à la base du sulcus.

Elle se traduit par : L'accumulation d'un nombre important de polymorphonucléaires neutrophiles à l'intérieur de l'épithélium de jonction et à la partie la plus apicale de l'épithélium sulculaire.

L'exsudation de produits sériques et la formation d'un œdème péri vasculaire et le dépôt de fibrine dans le tissu conjonctif.

##### **B -Lésion précoce**

Après 4 à 7 jours d'accumulation de plaque dentaire, une lésion « précoce » s'installe, Les signes d'inflammation histologique aiguë persistent, les vaisseaux demeurent

dilatés mais leur nombre augmente, cette néo vascularisation se traduit cliniquement par un liseré gingival rouge.

Les lymphocytes et les neutrophiles sont les cellules prédominantes, représentent plus de 50 % de la population cellulaire.

L'infiltrat cellulaire inflammatoire occupe environ 15 % du volume conjonctif, certains fibroblastes dégénèrent et les fibres de collagènes sont détruites.

### **C –Lésion établie**

Si la stimulation bactérienne et/ou mécanique persiste ou si les mécanismes de défense ne sont pas parvenus à contrôler les bactéries, une lésion inflammatoire Chronique peut s'installer. 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.

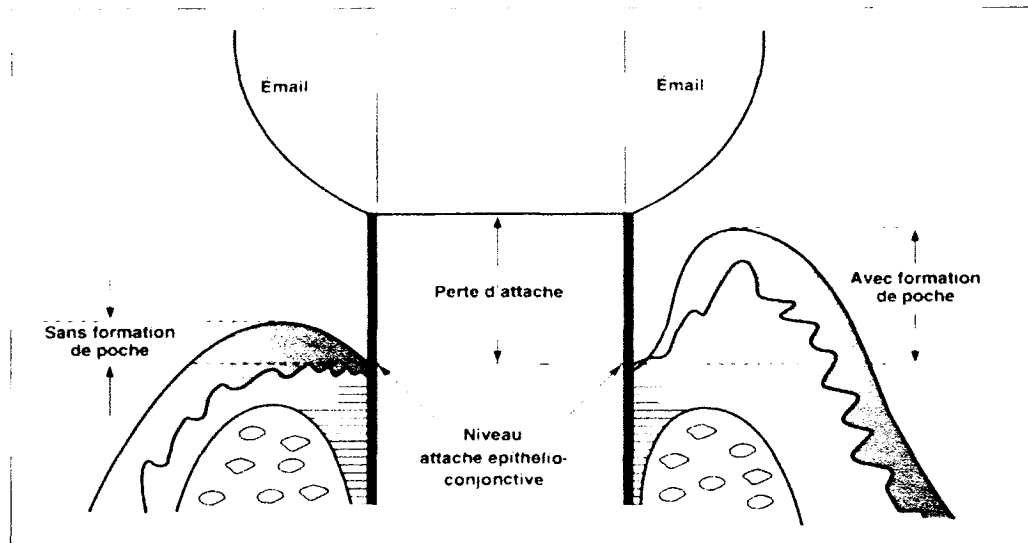
Les caractéristiques histologiques de l'inflammation chronique, nommée lésion établie par Page et Schroeder sont :

- 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).
- l'épithélium devient plus perméable aux substances dans le conjonctif sous jacent.

### **D –Lésion avancée**

Les altérations progressives de l'épithélium dento-gingival aboutissent à une perte de contact entre cet épithélium et la surface de la dent puis à sa transformation en épithélium de poche mince et plus ou moins ulcéré.

Au sein du tissu conjonctif on constate un infiltrat inflammatoire dense (90% des cellules inflammatoires) qui remplace les fibres supracrestales détruites. Perte de collagène, fibrose. Dissolution des cristaux minéraux au niveau du ciment. L'os est résorbé et les espaces médullaires se transforment en tissu conjonctif fibreux.



**Fig6** : Schéma de perte d'attache

## 2 - Aspects cliniques

Les patients atteints de lésions parodontales se plaignent et/ou présentent un ou plusieurs des symptômes invalidants suivants qui perturbent les différentes fonctions dévolues aux dents et/ou au parodonte :

### a- Saignement :

Le saignement de la muqueuse gingivale peut se produire au cours du brossage, de la mastication, du sondage, de la prise d'empreinte et quelquefois être spontané.

Le saignement gingival signe une fragilité de l'épithélium gingival et une altération franche du tissu conjonctif gingival sous-jacent infiltré, partiellement détruit et hyper vascularisé.

### b - Mobilité et migration :

Les dents au parodonte sain présentent (heureusement) une légère mobilité physiologique de quelques dizaines de millimètres dans le sens vestibulo-lingual ou palatin qui peut varier selon les individus, les dents et les moments de la journée.

Les mobilités et les migrations peuvent être la conséquence de pertes d'attache seules, de trauma occlusal seul ou de la combinaison de ces deux facteurs.

Les migrations dentaires peuvent également se produire lors de la poussée évolutive de dents de sagesse ou lors de problèmes occlusaux en rapport avec des para-fonctions (bruxisme par exemple).

### **c- Halitose**

La grande majorité des mauvaises odeurs perçues par le patient ou son entourage sont d'origine buccale.

Elles peuvent avoir des origines gastro-intestinales (hepatopathies), rénales (insuffisance rénale chronique des dialyses), hormonales (période d'ovulation), médicamenteuses (disulfirame), métaboliques (acidocétose diabétique) ou broncho-respiratoires (rhinites, amygdalites, sinusites, bronchectasie, abcès pulmonaires).

Une grande partie des bactéries associées à la mauvaise haleine provient de la surface du dos de la langue ou elles se réfugient dans les plis, fissures et papilles.

A ces endroits, la pression en oxygène est suffisamment basse pour favoriser la croissance des 82 espèces bactériennes anaérobies capables de produire les CSV (composés sulfurés volatiles) qui ont des effets toxiques sur les tissus parodontaux en fragilisant les muqueuses non kératinisées, en modifiant le cytosquelette des fibroblastes, et en perturbant le processus de cicatrisation.

### **d -Tassements alimentaires :**

La plupart des débris alimentaires sont spontanément éliminés par la mastication et la déglutition.

Lorsqu'il y a eu destruction des tissus parodontaux profonds (pertes d'attache), les espaces interproximaux sont de plus grande dimension et donc plus rétenteurs d'aliments.

Ce symptôme peut être aggravé par la présence de restaurations dentaires débordantes (couronnes, bridges, amalgames), la présence de tartre, et la présence de poches.

### **e -Sensibilités dentinaires :**

Les pertes d'attache accompagnées de récessions gingivales sont responsables de l'exposition des racines dentaires au milieu extérieur. Par ailleurs, les sensibilités dentinaires deviennent très importantes et invalidantes après un surfaçage qui élimine le ciment et quelquefois une partie de la dentine.

Ces sensibilités, localisées ou généralisées, sont plus souvent déclenchées par le froid, moins par le chaud et plus rarement par les aliments acides.



Le contact des surfaces dentaires avec des objets métalliques ou l'ongle peut être sensible, voire douloureux.

Dans certains cas où les pulpes sont larges, on peut observer des signes de pulpites chroniques.

Les sensibilités dentinaires s'expliquent par l'exposition des tubuli dentinaires au milieu extérieur. Les différences de pression osmotique entre le milieu extérieur et la pulpe créant ainsi la compression des fibres de Tomes qui transmettent l'influx aux terminaisons nerveuses de la pulpe.

### **f - Récessions gingivales :**

Les récessions gingivales mettent à nu une partie de la racine dentaire donnant l'impression aux patients que la dent sort de son alvéole.

Les récessions gingivales pathologiques signalent l'existence des pertes d'attache, Elles sont plus importantes et d'apparition plus fréquente au cours des parodontites à progression rapide.

Sans être pathologiques, certaines récessions gingivales apparaissent avec l'âge probablement par érosion naturelle de la muqueuse gingivale et/ou provoquée par le brossage iatrogène des dents.

Les récessions gingivales sont souvent associées aux sensibilités dentinaires.

### **g - Suppurations, abcès**

Les suppurations d'origine strictement parodontale sont la conséquence de l'impossibilité et/ou de l'échec des cellules immunitaires de l'hôte (principalement les PMN et les cellules épithéliales) d'éliminer les bactéries sous-gingivales pathogènes parce qu'elles sont:

- trop nombreuses pour le nombre de PMN présents dans la lésion.
- trop toxiques pour les PMN (comme la leucotoxine d'*Actinobacillus Actinomycetemcomitans*).

Une autre raison est que les PMN peuvent être dysfonctionnels, Partiellement ou totalement incapables d'adhérer, de phagocyter et/ou d'éliminer les bactéries.

Les infections parodontales suppurées peuvent également se compliquer d'infections endodontiques avec ou sans communication anatomique entre les deux lésions (puisque les tubuli dentinaires sont suffisamment larges pour autoriser le passage de bactéries du parodonte vers l'endodonte et de l'endodonte vers le parodonte.

## h -Présence de tartre

Schroeder a donné la définition la plus moderne du tartre: **Le tartre représente de la plaque bactérienne minéralisée avec des phosphates de calcium recouverts de bactéries vivantes non minéralisées. Il faut donc qu'il y ait formation de plaque préalablement à la formation de tartre.** (Schroeder, 1969)

Le tartre est invariablement présent a la surface des dents lorsque le parodonte est infecté et se situe principalement au niveau interproximal il se localise a la jonction dentogingivale et dépasse rarement le bombé cervical.

Il apparait de couleur blanche ou jaunâtre lorsqu'il est récent et en situation supragingivale. C'est plus tard qu'il se colore par la présence de tabac, de composés sanguins ou d'éléments provenant de l'alimentation.

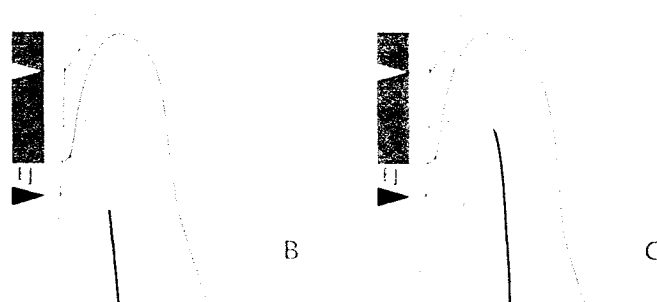
Le tartre sous-gingival est de couleur noire ou brunâtre en raison de la présence de composés sanguins provenant du tissu conjonctif gingival ulcéré (notamment l'hémoglobine).

## i - Présence de poches parodontales :

La poche parodontale est un espace qui comprend une partie apicale (d'attache épithélioconjonctive), une paroi molle (l'épithélium de la poche plus ou moins ulcéré), une paroi dure (la racine dentaire avec ou sans présence de tartre) et un orifice ouvert vers le milieu buccal.

La poche parodontale est remplie de fluide gingival, de bactéries adhérentes et non adhérentes, de virus, de parasites, de levures, de polymorphonucléaires neutrophiles et de cellules épithéliales.

Les poches parodontales peuvent atteindre plus de 1 cm de profondeur lorsque les pertes d'attache sont sévères sur des racines longues et que les récessions gingivales sont peu importantes.



**Fig7:** Poche supra-osseuse

Poche infra -osseuse

### 3 - Aspects radiologiques

Lorsque le parodonte est réduit à la suite de pertes d'attache pathologiques, la crête interproximale se trouve à plus de 2 mm de la jonction couronne/racine. En cas de pathologie parodontale, la présence ou l'absence de lamina dura est inconstante. Certains auteurs prétendent que sa présence signifie un retour des lésions au repos et que son absence signifie que les lésions sont en activité (Rams Era /1994).

Des défauts intraosseux (ou infraosseux) et horizontaux quelquefois dénommés pertes osseuses verticales ou horizontales

L'introduction d'un cône de gutta dans la lésion parodontale peut déterminer avec le plus de précision possible la réelle position radiologique du fond de la lésion.

La perte de substance minérale par le processus infectieux représente la première étape de la résorption osseuse ; il fallait atteindre plus de 30 % de pertes minérales de l'os avant que la radiographie ne soit capable de la détecter .

Les images radiologiques de pertes d'attache sont donc en retard par rapport au réel début de la pathologie.

L'interprétation radiologique des pertes d'attache interradiculaires (ou furcations) présente certaines difficultés car elles peuvent très bien passer inaperçues sur des clichés radiologiques.

Les atteintes des furcations se traduisent par une image triangulaire noire entre les racines.



**Fig8 :** Perte osseuse horizontale      Perte osseuse Verticale, atteinte du furcation

## 4 - Aspects microbiologiques

### a- Déséquilibre de l'écosystème parodontal

Il est unanimement d'accepter qu'il s'agit d'infections bactériennes. Des bactéries sont toujours nécessairement présentes dans la bouche, en particulier sous la forme de plaque dentaire, supra et sous-gingivale.

La plupart d'entre elles constituent une flore compatible avec l'état de santé buccale.

Le déséquilibre d'un écosystème par une perturbation du milieu peut entraîner la dominance d'une population de bactéries au sein de la communauté qui devient ainsi pathogène : la bactérie commensale devient pathogène, c'est une opportuniste.

Des travaux de recherche menés par plusieurs équipes de microbiologistes ont établi que, parmi les 200 à 300 espèces bactériennes qui peuvent être présentes à tout moment dans une bouche humaine, une vingtaine environ sont des pathogènes potentiels pour le parodonte.

Les pathogènes sont en majorité anaérobies, avec présence de bactéries aérobies facultatives, ces infections sont dites mixtes.

Les interactions bactéries/bactéries et hôte/bactéries sont souvent nécessaires pour que s'exprime le réel pouvoir pathogène.

### b- Interactions bactéries/bactéries

#### Interactions positives

Les interactions positives, dites de symbiose, sont de trois types :

1- Le mutualisme : est une relation symbiotique dont deux populations tirent profit.

2-synergisme : si le profit que tirent deux populations de leur relation est supérieur à la somme des profits de chacune prise séparément.

3- Le commensalisme : est une relation dont une seule population tire profit, alors que l'autre n'en subit aucun préjudice et n'en retire aucun bénéfice.

#### Interactions négatives

Les interactions négatives entre bactéries existent sous deux formes :  
La compétition et l'antagonisme.

1-La compétition entre populations d'espèces différentes est la compétition interspécifique : deux populations ne peuvent pas occuper la même niche écologique, selon le principe d'exclusion compétitive. L'organisme le plus apte à utiliser une ressource commune finit par dominer l'autre jusqu'à le faire disparaître de l'habitat.

De deux compétitrices, c'est l'espèce disposant des adhésines adéquates pour lui permettre d'occuper un site, munie d'un système plus efficace pour l'acquisition des nutriments ou manifestant un taux de croissance plus élevé, qui deviendra dominante.

2-Lorsqu'une population bactérienne secrète des substances inhibitrices pour d'autres populations (peroxyde d'hydrogène, bactériocines ou acides organiques) ou dont l'effet est négatif par altération du milieu (pH, potentiel d'oxydoréduction), le type d'interaction est dit d'antagonisme.

Ces facteurs antagonistes produits par les bactéries buccales ont également un rôle important dans l'écologie de l'espace gingivodentaire et donc dans l'évolution des parodontites.

### c- Bactéries parodontopathogènes:

+ +++ Très fort	+ + Fort	+ Modéré
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Aa</b> Actinobacillus actinomycetemcomitans</li> <li>• <b>Pg</b> Porphyromonas Gingivalis</li> <li>• <b>Tf</b> Tannerella forsythensis</li> <li>• <b>Td</b> Treponema denticola (Spirochètes de la GUNA)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Prevotella intermedia</li> <li>Campylobacter. rectus</li> <li>E. nodatum</li> <li>Centipedaperiodontii</li> <li>Toeponema sp.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>S. intermedius</li> <li>P. nigrescens</li> <li>P. micros</li> <li>Fusobacterium.nucleatum</li> <li>Eubacteriumsp</li> <li>Eikenella. corrodens</li> </ul>

#### **d- Micro-organismes non bactériens a potentiel parodontopathogène :**

##### **Parasites :**

##### **Virus :**

- le virus Herpes simplex type 1 (HSV1). responsable de la gingivostomatite aigue chez l 'enfant.
- cytomégalovirus Le HCMV infecte les cellules endothéliales, épithéliales, les fibroblastes.
- Papillomavirus.

**Candida** : Les Candida sont des saprophytes des cavités naturelles de l 'être Humain et Ce sont des levures, microorganismes unicellulaires .  
Candida albicans est la plus fréquente.

Au total, un rôle étiologique des Candida dans les parodontites semble peu vraisemblable (Dahlen et Wikstrom , 1995).

## Chapitre III

# **Classification, Epidémiologie des maladies parodontales**

## **1- Classification des maladies parodontales**

La classification a pour but de définir le niveau d'atteinte parodontale et les formes cliniques qui s'y rattachent.

Ainsi classer une atteinte, c'est déterminer un diagnostic caractérisé par les éléments cliniques, radiographiques et biologiques prévus dans la classification.

La classification est le seul moyen de réaliser des études épidémiologiques ou cliniques et de rendre les résultats comparables entre eux. Elle permet de réaliser le diagnostic différentiel entre la gingivite et la parodontite.

### **Classification d'Armitage 1999 :**

#### **Type 1 : Maladie gingivale :**

##### **A- maladie gingivale induite par la plaque :**

#### **1 - gingivite associée avec la plaque uniquement :**

- a) sans facteurs locaux
- b) avec facteurs locaux (voir VIII A)

#### **2 - maladie gingivale associée à des facteurs systémiques :**

- a) Associée à des modifications endocriniennes
- b) Associée à un trouble de la crase sanguine : leucémie, autres troubles

#### **3- maladie gingivale et médicaments**

#### **4- gingivites et malnutritions**

**B- lésion gingivale non induite par la plaque :**

**1- Pathologie gingivale liée à une bactérie spécifique**

**2- Maladie gingivale d'origine virale**

**3 -maladie gingivale d'origine fongique**

**4- Lésions gingivales d'origine génétique**

**5 - Gingivites au cours de manifestations générales :**

a) atteintes cutanéomuqueuses

b) réactions allergiques

**6 - Lésions traumatiques (factices, iatrogènes, accidentelles)**

**7 - Réactions auto-immunes**

**8- Non spécifiques**

**Type 2 : Parodontites chroniques :**

A- localisées,

B -généralisées

**Type 3 : Parodontites agressives :**

A- localisées

B- généralisées

**Type 4 : Parodontites manifestations d'une maladie générale :**

A- associées à une hémopathie

B-associées à une anomalie génétique

C-non spécifiées

**Type 5 : parodontopathies ulcero-nécrotiques :**

Gingivite ulcéro -nécrotique, parodontite ulcéro-nécrotique

**Type 6 : abcès parodontal :**



Abcès gingival, abcès parodontal, abcès péri coronaire

**Type 7 : parodontite associée a une pathologie endodontique :**

Lésions combinées endo-parodontales.

## **2- Épidémiologie des maladies parodontales :**

### **a- Définition :**

L'épidémiologie est une science relativement nouvelle en parodontologie, elle d'abord été descriptive pour accorder ensuite une place plus important a l'étude des facteurs de risque.

L'épidémiologie descriptive s'intéresse à la détection des individus atteints de pathologies parodontales et a pour but principal de fournir des informations sur la prévalence de l'état de sante de différentes populations.

L'épidémiologie constructive ou analytique étudie spécifiquement les facteurs étiologiques de la maladie qui déterminent leur développement.

### **b - Indices :**

Les indices sont des moyens d'exprimer de manière numérique et quantitative la valeur d'un paramètre clinique.

Les différents indices en épidémiologie dans le domaine parodontale :

#### **1- Mesure des dépôts dentaires :**

Les épidémiologistes et les cliniciens ont observé que l'inflammation gingivale liée a l'évaluation de la quantité de la plaque présente sur la dent.

##### **a-Indice d'hygiène orale simplifiés (OHI-S : *Oral Hygiène Index-Simplifie*) :**

Les scores de tartes et des débris mous additionnes définissent le OHI-S (Grène et Vermillion1960) .ces indices sont numériques.

Les indices de débris mous sont quantifiés de la manière suivante :

- 0 = pas de débris ou de tache.
- 1 = débris mous couvrant jusqu'au tiers de la surface de la dent.
- 2 = débris mous couvrant entre le tiers et les deux tiers de la surface de la dent.
- 3 = débris mous couvrant plus des deux tiers de la surface de La dent.

Les indices de tartre sont quantifiés comme suit :

- 0 = absence de tartre.
- 1 = tartre supra gingival ne couvrant pas plus du tiers de la surface dentaire.
- 2 = tartre supra gingival couvrant entre le tiers et les deux tiers de la surface dentaire.
- 3 = tartre supra gingival couvrant plus des deux tiers de la surface dentaire ou bande continue de tartre sous-gingival.

#### **b-Indice de plaque :**

Cet indice est pour étudier les liens entre la formation de la plaque dentaire et l'installation d'une gingivite. (Silness et Leo1964).

L'indice se définit comme suit :

- 0=pas de plaque dans la région de la gencive marginale.
- 1=un film de plaque adhère à la surface dentaire au niveau de rebord gingivale, la plaque n'est détectée qu'en passant la sonde sur la surface dentaire.
- 2=accumulation modérée de la plaque visible al' œil nu.
- 3=abondance de la plaque.

#### **c-Indice de surface de tartre :**

L'indice de surface de tartre correspond au nombre de surfaces occupées par du tartre supra et sous-gingival au niveau des quatre incisives mandibulaires.

#### **d-Indice de sévérité de surface de tartre :**

L'indice de sévérité de surface de tartre mesure de la quantité de tartre présent sur les quatre surfaces des quatre incisives mandibulaires.

- 0 = absence de tarte.
- 1 = tartre ne dépassant pas 0,5 mm d'épaisseur.
- 2 = tartre ne dépassant pas 1 mm d'épaisseur.
- 3 = tartre dépassant 1 mm d'épaisseur.

#### **2- Mesure de l'inflammation gingivale :**

L'inflammation gingivale représente un des symptômes les plus fréquemment rencontrés au cours des affections parodontales .Les épidémiologistes ont donné au point des indices gingivaux dont la mission est de quantifier le plus précisément possible les changements de couleur, de forme et de texture de la muqueuse gingivale

### **a-Indice gingival (Ioe 1967) :**

Il s'agit de l'évaluation de l'inflammation gingivale à travers les modifications de la couleur, de la forme et de la texture de la muqueuse gingivale.

- 0 = absence de signe d'inflammation
- 1 = inflammation légère ne saignant pas au sondage mais présentant une légère modification de la couleur et de l'œdème.
- 2 = inflammation modérée avec rougeur, œdème, hyperplasie et saignement au sondage.
- 3 = inflammation sévère avec rougeur, œdème, ulcération et tendance au saignement spontané.

### **b- Indice de saignement sulculaire (Muhlemann et Son 1971) :**

Les épidémiologistes ont imaginé de stimuler la face interne de la gencive marginale (épithélium sulculaire ou de la poche) avec une sonde parodontale. Si un saignement apparaît dans les 10 secondes après le sondage, le site sera positif.

### **c- Indice de saignement papillaire (Saxer et Muhlemann 1975) :**

L'indice de saignement papillaire est également fondé sur la réponse à la stimulation gingivale par le sondage.

### **D-Indice PMA (Schour et Massler 1949) :**

L'indice PMA a été utilisé pour étudier principalement la prévalence des gingivites chez les enfants. Il évalue la présence ou l'absence de la gingivite dans trois zones des faces vestibulaires des six dents mandibulaires antérieures (gencive papillaire, gencive marginale et gencive attachée, d'où l'appellation PMA).

### **3- Mesure des destructions tissulaires :**

Les principaux symptômes de la parodontite sont la destruction du tissu de soutien de la dent, appelée perte d'attache avec ou sans formation de poches parodontales.

### **a-Indice de maladie parodontale (Ramfjord 1967) :**

L'indice de maladie parodontale mesure la gingivite et la parodontite sur une même échelle. Les scores 0 à 3 mesurent l'état du parodonte sain aux différents stades de la gingivite en fonction de sa sévérité et de son étendue.

De 4 à 6, on mesure la perte d'attache (de moins de 3 mm, de 3 à 6 mm et plus de 6 mm). La partie de cet indice correspondant aux parodontites a été utilisée dans de très nombreuses études épidémiologiques.

### **b-Sondage :**

La sonde parodontale peut être utilisée en épidémiologique pour mesurer la profondeur des poches, la sévérité des récessions gingivales et des pertes d'attache.

### **c-Radiographie :**

La radiographie est un outil pratique qui permet d'évaluer les pertes de substance osseuses et leur forme.

### **4- Mesure des besoins thérapeutiques :**

Le CPITN (Community Periodontal Index of Treatment Needs) a été développé pour déterminer la distribution et la sévérité de la maladie parodontale ainsi que les besoins en traitement.

Les scores de 0 à 4 sont enregistrés par sextants avec les critères suivants :

- 0 = aucun des signes repris ci-dessous.
- 1 = saignement gingival au sondage.
- 2 = tartre supra ou sous-gingival.
- 3 = poche de 4 à 5,5 mm.
- 4 = poche de 6 mm ou plus

Les sextants sont ensuite classés afin d'entreprendre les attitudes thérapeutiques suivantes :

- 0 = pas de traitement (code 0).
- 1 = instruction d'hygiène dentaire (code 1).
- 2 = instruction d'hygiène dentaire + détartrage (codes 2 et 3)
- 3 = instruction d'hygiène dentaire + détartrage + traitement Complexe (code4).

## Chapitre IV

### **Etiologie de la maladie parodontale**

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

Les maladies parodontales sont des pathologies infectieuses polymicrobiennes à prédominance anaérobie se présentant sous forme de lésion inflammatoire locales et bénignes en réponse à une agression bactérienne au niveau du sillon gingivo-dentaire.

Si la présence de bactéries est un élément déclenchant nécessaire, cette présence ne constitue pas un facteur suffisant pour induire une maladie parodontale chez tous les patients mais il intervient aussi la réponse immunitaire de l'hôte.

Le principe fondamental «sans bactéries, pas de parodontite » est toujours valide; mais d'autre part, l'affirmation que les bactéries - même pathogènes pour le parodonte -ne provoquent pas forcément une parodontite est également exacte.

Les maladies parodontales sont aujourd'hui considérées comme plurifactorielle, mais d'une façon générale elles sont soit liées à un facteur bactérien soit à la réponse de l'hôte.

#### **1- Facteurs étiologiques locaux (extrinsèques) :**

##### **a – Facteurs d'irritations :**

##### **1-Facteur initial : plaque bactérienne :**

La plaque dentaire est une accumulation microbienne hétérogène mou, extrêmement polymorphe et très organisée associée à une surface dentaire, prothétique, muqueuses labiale, dos de la langue ou dans le SGD et riche en cellules épithéliales desquamées, bactéries aérobies et anaérobies, enrobées dans une matrice intercellulaire et d'eau.

Lorsque le biofilm se trouve en petite quantité ; il n'est pas visible et se dépose généralement sur un film mince dépourvue de bactéries appelé la pellicule acquise exogène.

La plaque bactérienne se forme en 48h au maximum.

Lors de sa formation passe par deux étapes :



**Fig9** : Plaque bactérienne

- Formation de la pellicule acquise exogène :

La pellicule acquise exogène est un dépôt mou, incolore, amorphe, amicrobien, qui contient des glycoprotéines salivaires (constituent un apport nutritionnel pour les bactéries) et qui se forme à la surface des dents en quelques minutes après le brossage.

Les protéines salivaires vont être adsorbées. Ce phénomène d'adsorption dépend du pH: plus le pH est acide, plus elle est rapide. Puis ces protéines se transforment de forme soluble en forme insoluble.

- Colonisation de la pellicule par les bactéries :

Des bactéries planctoniques vont coloniser la pellicule acquise en couches monocellulaires puis une matrice inter bactérienne d'origine glucidique va assurer son adhésion, cette couche unicellulaire est appelée la plaque jeune.

Au fur et à mesure de l'apposition des bactéries de différentes espèces, et la production de celle-ci d'une matrice organique intercellulaire qui va les protéger du milieu extérieur (cette matrice est ouverte à certains endroits par des canaux aqueux qui permettent les déplacements de fluide et les échanges intercellulaires), des conditions d'anaérobiose partielle, voire totale vont être créées (les bactéries les plus proches de la surface dentaire vont être en état d'anaérobiose grâce à la matrice organique) et la plaque jeune va s'épaissir au bout de quelques jours pour former la plaque dentaire adulte.

La plaque bactérienne adulte est composée de 1/3 de bactérie et 2/3 de matrice :

- Matrice inter-cellulaire :

Elle est constituée par une composition organique (les glucides, les lipides, les protéines) et une matrice minérale (calcium, fluor, des traces d'iode, sodium et magnésium), ces constituants de la matrice provenant de la salive ou du fluide crévicaire.

- Les bactéries :

À l'intérieur de la plaque, le pH peut varier considérablement grâce à des bactéries qu'elles sont productrices d'ortho phosphatase, ceci permettrait à d'autres bactéries très fragiles de survivre dans la plaque.

La composition bactérienne varie donc à l'intérieur de la plaque dentaire et selon la nature de la plaque (supra ou sous gingivale).

Parmi ces bactéries on peut citer :

Les bactéries gram (-) : Elles sont localisées au niveau du sillon gingivodentaire ou la poche parodontale, ce sont des cocci ou des bacilles :

- Bacilles Gram (-) :

Campylobacter rectus, Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia, Bacteroides forsythus, Fusobacterium nucleatum, Actinomycetem comitans, Actinobacillus, Eikenella corrodens.

- Cocci gram (-):

Ce sont principalement les Veilloneilla et Neisseria qui sont des colonisateurs primaires de la pellicule acquise externe.

Les bactéries gram (+) :

- Cocci Gram (+) :

Streptococcus, Staphylocoques aureus et epidermidis, Peptostreptococcus.

- Bacilles Gram (+) :

Actinomyces israelii et viscosus, Lactobacilles, Eubacterium, Corynebacterium matrucoti.

## **a- Facteurs prédisposants :**

### **1- Materia alba :**

La Matéria alba est un dépôt volumineux et mou, blanc ou blanc- gris, visible sans solution révélatrice et n'est pas calcifié dont l'adhérence est moins que celle de la plaque bactérienne et par conséquent peut être éliminée par un jet d'eau ou simple rinçage.

Elle se dépose sur les restaurations, les surfaces dentaires, les prothèses dentaires, le tartre et la gencive.

Est un facteur prédisposant à la maladie parodontale qu'elle se forme par accumulation de protéines salivaires, des cellules épithéliales desquamées, des leucocytes, débris alimentaires et des bactéries mortes et vivantes.

### **2- Débris alimentaires :**

Ce sont des particules alimentaires retenues dans la cavité buccale, autour et entre les dents au cours de la mastication, surtout s'il ya des chevauchements dentaires, créant un milieu favorable à l'accumulation de la plaque et peuvent avoir des conséquences nocives sur les tissus parodontaux.

Les débris alimentaires peuvent être éliminés par rinçage avec l'eau ou par l'action mécanique de la langue, des joues et des lèvres.

### 3- Dépôts calcifiés (tartre) :

Le tartre est la minéralisation de la plaque bactérienne et dépôts mous par précipitation des sels minéraux provenant de la salive et il se forme sur toutes les surfaces dentaires naturelles et prothétiques surtout à l'émergence des glandes salivaires : faces linguales des incisives mandibulaire et faces vestibulaires des dents de 6 ans Maxillaire.

Il peut être soit en : **sous-gingival** (visible et de couleur jaunâtre peut être modifié par certains facteurs tels que le tabac et le café...) ou **sus-gingival** (il n'est pas visible à l'examen buccal, il est sous le rebord gingival, de couleur brun noirâtre et très dur).

Il est composé d'un contenu : **organique** (protéines, polysaccharides, des cellules épithéliales desquamées, des leucocytes, et divers types de micro-organismes), **inorganique** (phosphate de Ca, phosphate de magnésium,  $\text{Co}_3(\text{PO}_4)_2$ , carbonate de Ca...) et **bactérien** (micro-organismes filamenteux G (+) et G (-), des bâtonnets et des cocci G (-)).

La composition organique et inorganique est la même dans le tartre sus-gingivale que le sous-gingivale mais il y a une différence de pourcentage dont le tartre sus-gingivale est essentiellement inorganique alors que le sous-gingivale est essentiellement organique.

Le tartre n'est pas nocif en soi même mais il se comporte comme un rétenteur de plaque bactérienne (à cause de sa surface rugueuse) et diminue la qualité d'hygiène du patient ce qui maintient l'inflammation gingivale.

### 4- Tabac, alcool, drogue :

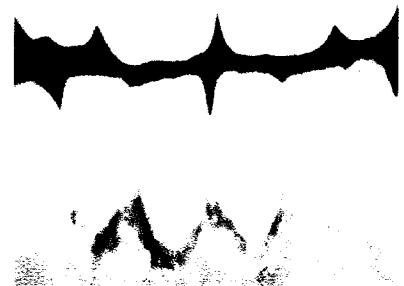
La nicotine présente dans le tabac peut agir au niveau des vaisseaux périphériques et provoquer une vasoconstriction. Elle peut d'autre part inhiber le chimiotactisme et la phagocytose des leucocytes polymorphonucléaires.

Les drogues peuvent être à l'origine de modifications de la réponse de l'hôte à la plaque dentaire.

La consommation de tabac est de plus en plus considérée comme un facteur important de susceptibilité aux maladies parodontales ainsi que l'alcool et les drogues.



**Fig10 :** Aspect clinique du tartre



**Fig11 :** Etat parodontal d'un fumeur



## **5- Soins dentaires défectueux ou absents :**

Une lésion endodontique peut évoluer en direction apicale et communiquer avec le parodonte dans le sens ascendant.

Une relation significative entre le niveau d'hygiène bucco-dentaire et l'état parodontal est mise en évidence. Meilleure est l'hygiène, meilleur est l'état parodontal, Une hygiène insuffisante ou absente va influencer

directement sur l'état parodontale.



**Fig 12** : Radiographie d'une obturation débordante.

## **6- Facteurs anatomiques :**

Le parodonte sain peut présenter plusieurs particularité anatomique tels que : gencive fine, table osseuse étroite, absence ou faible hauteur du tissu kératinisé... ce type du parodonte présente une faible résistance à l'agression mécanique ou bactérienne.

Un vestibule peu profond ou un frein court exerce une traction en direction apicale des tissus mous et participe au développement

de la récession gingivale.

Toutes altérations de la morphologie dentaire peuvent favoriser la rétention de la plaque dentaire qui va influencer l'apparition de la maladie parodontale. On peut citer : reliefs anfractueux, dépression à l'une des faces dentaires, tubercule de carabilli...



**Fig 13** : Parodonte fin et festonné avec des récessions multiples.

## **c – Facteurs fonctionnels :**

### **1- Para fonctions :**

Les para fonctions sont des forces exercées en dehors de la fonction normale elles sont dite exagérée c'est le cas de bruxisme.



**Fig 14** : Usure dentaire, cas de bruxisme

### **2- Eruption dentaire et absence de dent :**

Lors de phénomène d'éruption dentaire il y aurait une altération du tissu dentaire. Une extraction d'une dent ou une chute de celle-ci par un traumatisme vont favoriser

l'accumulation des aliments dans ce vide et par conséquent la stagnation de la plaque bactérienne surtout au niveau mésiale ou distale des dents adjacentes non soumises à l'auto nettoyage de la langue, les lèvres ou les joues avec une hygiène buccale absente ou inadéquate il ya l'installation de la maladie parodontale.

### **3- Malpositions dentaires :**

Malpositions dentaires, défauts de points de contact, chevauchements et dent serré Les dents linguo-versées sont soustraites à l'auto-nettoyage (lèvres), alors ces facteurs favorisent la rétention de la plaque dentaire.



**Fig 15 :** Chevauchement dentaire

### **4- Occlusions traumatogènes:**

Le trauma occlusal est soit d'origine fonctionnelles (prématurité , interférence, malocclusion , nombre réduit de dents, obturation dentaire débordante...), para-fonctionnelles( bruxisme ,pulsion linguale...) ou iatrogènes(traitement orthodontique ,prothèse amovible ) et ne peut de lui-même, provoquer de destruction parodontale.



**Fig16 :** une supra clusie

Le trauma occlusal provoque une réaction réversible du parodonte sain avec des signes de résorption osseuse conduisant à une mobilité dentaire accrue, mais sans aucune perte d'attache ni poches parodontales.

Il s'agit s'un facteur aggravant accélère l'approfondissement des poches parodontales préexistantes.

### **5- Respiration buccale :**

Une respiration buccale avec absence de stomion va entrainer un assèchement buccale associée à une mauvaise hygiène bucco-dentaire va entrainer des maladies parodontales de type gingivite.

### **6- Pulsion linguale :**

Elle est entraînée par une déglutition atypique qui va provoquer un désordre de l'occlusion et par conséquence des répercussions dans les tissus parodontaux.

## **7- Les habitudes :**

Certaines habitudes sont nocives pour la santé parodontale :

- Se ronger les ongles (onychophagie)
- Brossage excessif.
- Mordiment des lèvres et des joues, interposition des stylos.
- Les habitudes professionnelles : cordonnier, tapissier.
- Les habitudes diverses : fumer la pipe.
- Utilisation de cure dent.

Ces habitudes provoquent un traumatisme gingival et interviennent dans la progression de la maladie parodontale.

## **2 -Facteurs étiologiques systémiques (intrinsèques) :**

Certaines pathologies générales peuvent affecter le parodonte par une altération de l'équilibre entre l'hôte et bactéries et quels ont un rôle dans la progression de la maladie parodontale.

Ces facteurs influencent la nature et la sévérité de la réponse inflammatoire des tissus parodontaux.

### **a- Facteurs endocriniens :**

la relation entre le diabète et la maladie parodontale se traduit par une réduction de la production de collagène avec une activité accrue de la collagénase qui amène à des modifications vasculaires (micro-angiopathie) dans les tissus parodontaux avec une hyperfonction des granulocytes donc des modifications de la flore buccale et une augmentation de la sévérité des réactions inflammatoires et cela soit dans le diabète de type I ou de type II mal contrôlé avec une mauvaise hygiène bucco-dentaire.

Mais les patients diabétiques bien contrôlés peuvent maintenir leur parodonte en bonne santé par une bonne hygiène buccodentaire.

### **b- Désordres et déficiences alimentaires :**

Un déséquilibre alimentaire prolongée favorise ou aggrave la maladie parodontale en induisant une neutropénie.

Certaines carences en vitamines et en protéines vont altérer l'état du parodonte tel que les vitamines : A, B, C, D ainsi que carences en Fer et Zinc.

### **c- Médicaments :**

La prise de certains médicaments aggrave le tableau clinique de la parodontite ou déclenche certaines formes de maladies parodontales en perturbant le métabolisme

tissulaire ou en altérant le système immunitaire .un grand nombre de ces lésions seront des augmentations du volume gingival ou hyperplasie. 3 groupes de médicaments sont impliqués :

- Les antiépileptiques de type phénytoïne.
- Les inhibiteurs calciques de type Nifédipine.
- Les immunosuppresseurs de type Cyclosporine.



**Fig17 :** Gingivites dues à la prise de ciclosporine

#### **d- Facteurs psychologiques :**

Le stress (ainsi que la fatigue et l'anxiété) en relation avec la maladie parodontale a un caractère chronique et n'est pas due à un événement unique.

Il fait intervenir une cascade de réactions qui implique le système nerveux central, le système nerveux périphérique, les systèmes immunitaires et les systèmes endocriniens.

Les patients anxieux développent régulièrement des para fonctions compensatoires afin de neutraliser leur stress, celles-ci engendrent directement des conséquences sur le parodonte.

#### **e- Facteurs génétiques, racial :**

Certains facteurs héréditaires peuvent modifier la réponse de l'hôte face à l'agent bactérien. Ces facteurs peuvent avoir un rôle primordial dans la plupart des formes précoces et sévères des parodontites tel que la parodontite agressive et la parodontite juvénile.

En revanche, pour les formes plus banales de parodontites comme la parodontite habituelle de l'adulte, il n'existerait aucune susceptibilité héréditaire.

Certaines populations sont plus exposées à la maladie parodontale, mais le facteur ethnique ne justifie pas à lui seul d'une susceptibilité.

Récemment des études ont conclu que rien n'est clairement établi sur une susceptibilité génétique ou raciale face à la maladie parodontale.

#### **f- Perturbations et maladies sanguines :**

Les hémopathies sont des affections caractérisées par une atteinte des éléments figurés du sang. On y incorpore les troubles de l'hémostase due à une anomalie vasculaire et les tumeurs constituées par certains éléments figurés présents dans le sang.

Ces maladies hématologiques (Leucémie, Anémie, Hémophilie, Mononucléose infectieuse...) vont avoir des répercussions parodontales dues à la maladie elle-même mais aussi à la thérapeutique qui peuvent provoquer une hypoplasie, une aplasie.

### **g- Déficiences immunitaires :**

Tous les déficits immunitaires avec dysfonctions phagocytaires s'accompagnent toujours d'une parodontite sévère. Tels que les Déficiences immunitaires due à des médicaments, Infection par le VIH et les grands syndromes (syndrome de Down, syndrome de Papillon-Lefèvre, télangiectasie symétrique des extrémités, hyperkératose et hyperhidrose, syndrome de Chediak –Higashi et La neutropénie cyclique.

### **h- Facteurs hormonaux :**

Au cours de la grossesse, la ménopause, le cycle menstruelle et la prise des contraceptifs oraux certaines modifications hormonales vont observer surtout le taux de progestérone qui a une action sur la microcirculation et donc sur l'intensité de la réponse inflammatoire qui agit sur le métabolisme tissulaire et donc c'est la maladie parodontale qui s'installe.

La gingivite gravidique chez la femme enceinte peut survenir malgré une bonne hygiène bucco-dentaire à cause d'une augmentation de la sécrétion de progestérone.

On peut observer une forme de tumeur pendant la grossesse qui est l'épulis qui disparaît soit spontanément après l'accouchement soit par exérèse après l'accouchement.

Certains troubles thyroïdiens et parathyroïdiens vont apporter certaines modifications gingivales à cause de changement hormonaux.

### **i- Facteurs âge et sexe :**

Les personnes âgées semblent être plus disposées que des sujets jeunes à cause des modifications du système immunitaire chez les personnes âgées mais on note aussi que les sujets jeunes ont une mauvaise hygiène bucco-dentaire.

Des enquêtes épidémiologiques prouvent qu'il existe une prédisposition féminine dans les atteintes parodontales en particulier dans les formes sévères. D'autres résultats prouvent que du point de vue hormonal les femmes sont les plus atteintes de la maladie parodontale, mais du point de vue hygiène les hommes sont les plus atteints.

Les résultats ne sont pas clairs vis-à-vis de la susceptibilité de chacun des sexes.

## Chapitre V

### **Pathogénie des maladies parodontale**

Les maladies parodontales sont des maladies inflammatoires chroniques, induites par la plaque bactérienne et caractérisées par une infiltration de cellules inflammatoires dans l'épithélium et le tissu conjonctif gingival.

Face aux bactéries les défenses de l'hôte comportent des mécanismes complexes inflammatoires et immunitaires, quand cette réaction inflammatoire dépasse son objectif, elle va être à l'origine d'un processus perturbant le retour à la normal du tissu agressé, et à la dégradation de la matrice conjonctive.

#### **1- Mécanisme de défense : inflammation :**

L'inflammation est le premier processus réactionnel tissulaires, vasculaires et humorales produites dans un organisme essentiellement dans le tissu conjonctivo-vasculaire en réponse à une agression: bactérienne, thermique ou physique.

L'inflammation constitue une réponse de défense dont le but est de limiter, éliminer ou neutraliser les effets de l'agent agresseur

Ce mécanisme de défense complexe fait intervenir plusieurs éléments :

- **Les antigènes**
- **Les cellules** : macrophages, lymphocytes, plaquettes, polynucléaires et mastocytes.
- **Les immunoglobulines** : « I.G.G. », « I.G.A. », « I.G.E. ».
- **Les médiateurs plasmatiques**: Le système coagulation fibrinolyse, le système des kinines et le système du complément.
- **Facteurs d'origine locale** : Cytokines, Prostaglandines et leucotriènes, Amines vasoactives: (histamine – sérotonine)

Des modifications inflammatoires apparaissent au sein de la gencive lorsque les micro-organismes colonisent la portion marginale de la couronne de la dent :

- Une augmentation de la **profondeur** en direction apicale du sillon gingivo-dentaire est produite lors du processus inflammatoire.
- L'eau, les sels et les macros molécules qui sont : l'albumine et les fibrinogènes s'infiltrent dans le tissu conjonctif à cause de la perméabilité des parois des capillaires ce qui provoque l'**œdème** .
- Il ya sensation d'un agacement ou d'un **prurit** gingival. Cette **douleur** varie selon l'intensité et la gravité de l'inflammation.

- une vasodilatation, une augmentation du nombre de vaisseaux ou des modifications de l'architecture vasculaire sont responsables de changement de couleur au niveau gingival, c'est l'**érythème**.
- Les néo-vaisseaux et les nouvelles cellules conjonctives créent une pression violente sur l'épithélium qui est déjà fragilisé et aminci par les agents nocifs inducteurs de l'inflammation.  
La protection étant moindre, les capillaires proches de la superficie vont s'altérer, et on assiste alors à une rupture de ces capillaires avec apparition du **saignement**.

La réaction inflammatoire est faite selon deux modes :

- Aigue : de courte durée où les troubles vasculo-sanguins sont au premier plan, (appel de sang vers la région infectée, perméabilité capillaire et migration des cellules hors des vaisseaux capillaires jusqu'au site de l'agression) qui aboutissent à une détérioration passagère ou permanente des constituants cellulaires normaux et le retour à la normal se fera sans séquelles par une cicatrisation ou se prolonge pendant des années et passe à la chronicité.
- Chronique : Considérée comme la seconde ligne de défense tissulaire dont les modifications tissulaires sont en 1<sup>er</sup> plan, À ce stade une réponse immunitaire est déclenchée, et le but principal de cette réponse est d'identifier l'antigène ainsi que d'activer les phagocytes.  
Il y aura dans ce cas formation d'un tissu de granulation qui, à la phase terminale de l'inflammation, constituera une cicatrice.

## **2- Pathogénie et mécanisme de progression de la maladie parodontale :**

La connaissance des mécanismes d'initiation et de progression des maladies parodontales est importante pour comprendre la genèse de cette maladie.

Il est bien établi que les bactéries des plaques supra et sous-gingivales et leurs toxines, enzymes, antigènes et produits du métabolisme bactérien sont essentiels pour le développement et le maintien des gingivites et des parodontites.

L'évolution de la gingivite à la parodontite est caractérisée par l'extension de l'inflammation à partir de la gencive marginale jusqu'au tissus de soutien parodontaux.

La lésion parodontale s'initialise par une gencive cliniquement saine colonisé par les bactéries de la plaque sous et sus-gingivale, à ce stade il y a migration d'un petit

nombre de polymorphonucléaires neutrophiles à travers l'épithélium de jonction vers le sulcus pour bloquer le développement de la plaque bactérienne.

Si ce petit nombre de polymorphonucléaires neutrophiles ne réussissent pas à stopper la lésion suite à une augmentation de la charge bactérienne, il y a approfondissement du sillon gingivo-dentaire avec une augmentation du nombre des neutrophiles qui ont à ce stade un rôle protecteur (destruction des antigènes) grâce à leur capacité de phagocytose et il se produit une atteinte du collagène sans perte de l'attachement conjonctif.

Le développement de certaines souches bactériennes virulentes va permettre le passage de la gingivite à la parodontite qui est associée à des modifications des mécanismes de défense de l'hôte et la perméabilité de l'épithélium de jonction permet le passage des antigènes bactériennes dans le conjonctif.

Différentes réactions vont permettre l'apparition de la lésion inflammatoire avec présence de flore parodontopathogène :

#### **a- Réaction cytotoxique :**

La flore microbienne qui colonise la surface de la dent contient et libère des enzymes tels que les protéases, les hyaluronidases, les collagénases... etc. Ces enzymes pourraient constituer l'étiologie directe des détériorations tissulaires observées au niveau de l'épithélium et du tissu conjonctif

#### **b- Réaction à médiation humorale :**

La plupart des plasmocytes produisent des immunoglobulines (anticorps) synthétisé par la population lympho-plasmocytaire, ces anticorps peuvent participer à la défense du tissu gingivale en neutralisant les toxines et les enzymes de la plaque. Le taux des anticorps est associé à l'activité ou à la sévérité de la maladie parodontale. Ce taux peut être augmenté après la thérapeutique initiale ou décroître après l'éradication de la bactérie inductrice

#### **c- Réaction immunitaire :**

Une destruction tissulaire intervient lors du processus de neutralisation des facteurs d'agression par le système immunitaire qui protège le tissu gingival contre les antigènes qui sont produits par la flore microbienne de la plaque .

#### **d- Réaction à médiation cellulaire :**

La gingivite et la maladie parodontale avancée induisent l'apparition de lymphocytes T et B qui ont une aptitude à réagir contre des antigènes provenant de



certain micro-organismes de la plaque et à favoriser l'accumulation des monocytes et des macrophages, et à stimuler l'activité de synthèse de ces cellules phagocytaires

La pathogénie des lésions parodontales est dépendante de l'introduction des germes pathogènes ayant la capacité à coloniser et à se multiplier dans l'espace gingivodentaire, mais également dépendante d'absence d'espèces bactériennes bénéfiques voire protectrices de la santé parodontale et de la diminution de la résistance de l'organisme.

La présence de bactéries parodontopathogènes dans un microenvironnement qui va permettre de se multiplier est nécessaire mais n'est pas capable de créer lui seul la maladie parodontale, il est nécessaire de tenir compte de la concentration de ces bactéries ainsi que leur capacité à produire certains facteurs de virulence comme la production de : leucotoxine, collagénase, protéases, phospholipases A, endotoxine, facteurs inhibant les fibroblastes, acides gras, etc.

La production de ces facteurs est sous l'influence de l'environnement dans lequel les bactéries vont se retrouver après colonisation, et des paramètres vont permettre ce travail, parmi lesquels on peut citer : la disponibilité du milieu en fer et en molécules chélatrices du fer, température, les concentrations en ions magnésique et calcique et l'osmolarité du milieu.

## Chapitre IV

### **La prévention en parodontologie**

C'est un domaine où les possibilités sont très grandes et où l'essentiel reste à faire en termes de santé publique, des résultats majeurs peuvent être escomptés à court, moyen et long termes, programmes de prévention et de maintenance se recoupant largement.

La prévention permet d'éviter l'apparition et la progression d'un processus pathologique à condition que les causes de ce dernier soient bien connues  
En fonction de l'évolution de la maladie, on distingue trois types de préventions ;

-La prévention primaire intervient avant l'apparition des phénomènes pathologiques, elle empêche l'apparition clinique de la maladie.

-La prévention secondaire désigne les méthodes diagnostiques et thérapeutiques qui évitent l'aggravation et la progression de la maladie.

-La prévention tertiaire désigne la maintenance qui fait suite au traitement actif et s'oppose à la récurrence, on l'appelle thérapeutique parodontale de soutien TPS.

#### **Démonstration des techniques de prophylaxie :**

L'élimination de la plaque bactérienne de la région dento-gingivale est la méthode la plus efficace pour prévenir gingivites et parodontites.

La prévention passe d'abord par des mesures d'hygiène bien instruites, l'usage rationnel de dispositifs complémentaires, l'acquisition d'une bonne dextérité manuelle et la réactivation régulière de ces recommandations.

#### **Moyens d'élimination de la plaque dentaire :**

**Brossage** : La brosse à dents est l'instrument couramment utilisé pour éliminer la plaque dentaire,

Les critères à prendre en considération pour éliminer la plaque dentaire lors du brossage

- La forme de la brosse .
- L'habileté de l'utilisateur .
- La fréquence et la durée d'utilisation.

Ces trois critères devraient être suffisants pour maintenir un niveau d'hygiène buccale élevé à long terme.

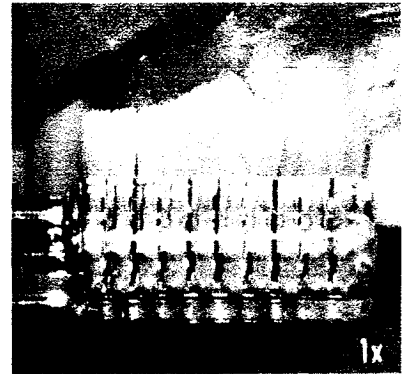
### ➤ Techniques de brossage

Il existe de nombreuses méthodes de brossage, chacune prenant en compte un aspect particulier des recommandations visant à éliminer la plaque dentaire. La meilleure méthode de brossage pourrait être définie comme celle contribuant à l'élimination d'un maximum de plaque dentaire en un minimum de temps, sans causer de lésions tissulaires.

#### Technique de Bass :

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

Un mouvement antéropostérieur est effectué, sans déplacer le manche.



#### Technique de Stillman (vibratoire) :

**Fig18** : Technique de Bass modifiée

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

### ➤ Fréquence et durée du brossage

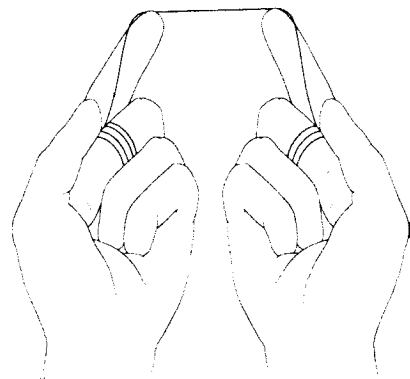
Au minimum, deux brossages par jour pendant environ 3 min, en insistant bien sur la notion de qualité de brossage plus que de « quantité » de brossage.

Il semble tout de même logique de penser qu'une brosse à dents neuve est plus efficace dans l'élimination de la plaque dentaire qu'une brosse ancienne.

### Nettoyage interdentaire

#### **Fil dentaire :**

Le fil devant être utilisé après le brossage et devant un miroir. Il peut ôter jusqu'à 80 % de plaque dentaire localisée en interdentaire.



**Fig19** : Utilisation du fil dentaire

### **Bâtonnets interdentaires :**

Généralement constitués à partir d'un bois tendre de forme triangulaire, les bâtonnets interdentaires sont plus utilisés que le fil dentaire car plus maniables.

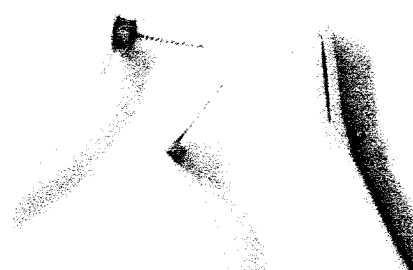
On les préférera dans les zones où la papille gingivale est rétractée, donnant ainsi plus facilement accès aux surfaces dentaires



**Fig20** : Bâtonnet interdentaire en place

### **Brossettes interdentaires**

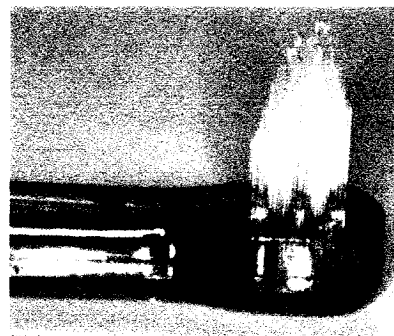
Les bossettes sont devenues des éléments importants dans la prévention et le traitement des espaces interdentaires dénudés avec même la possibilité de les utiliser dans les atteintes interradiculaires des pluriradiculées.



**Fig 21** : Brossettes interdentaires

### **Brosses monotouffes**

Leur utilisation, plus spécifique, concerne les zones difficiles d'accès, telles que les furcations interradiculaires ouvertes, les faces distales des dernières molaires ou les faces linguales des molaires mandibulaires où l'adaptation de la gencive marginale est souvent irrégulière.



**Fig22** : Brosse monotouffe

## **Adjuvants aux méthodes traditionnelles**

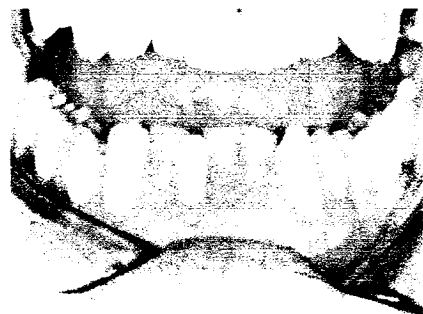
### **Révélateur de plaque dentaire**

C'est le seul moyen de mettre en évidence la plaque dentaire, bien souvent invisible à l'œil nu en faible quantité, mais également de permettre au patient de vérifier l'efficacité de son hygiène buccodentaire.

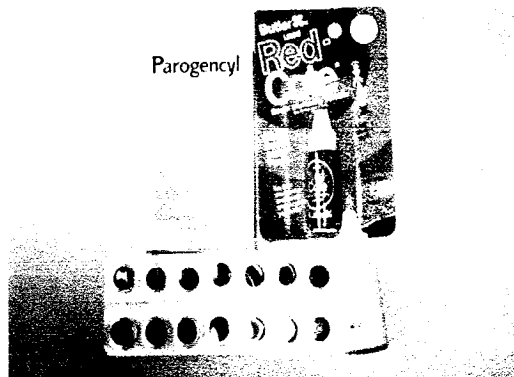
Présenté sous différentes formes (pastilles, liquide...) . Sa composition est généralement à base d'éosine, érythrosine ou fuchsine.

L'inconvénient de ces produits est une coloration persistante après utilisation ;

des formes plus discrètes à base de fluorescéine ont été mises au point, la révélation de la couleur jaune caractéristique étant possible grâce à l'utilisation de lampe à ultraviolet.



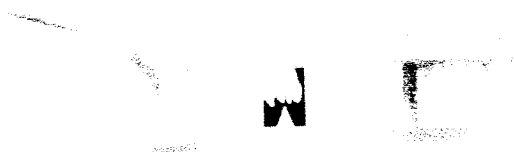
**Fig23** : Révélateur à base d'éosine en bouche



**Fig24** : Différentes présentations de révélateur de plaque dentaire

### **Gratte-langue :**

La face dorsale de la langue abrite une flore bactérienne en quantité énorme, qui peut servir de point de départ de la colonisation des différents sites de la cavité buccale le grattage de la langue de façon régulière intervient cependant dans la diminution de l'halitose.



**Fig 25** : Gratte-langue.

### **Dentifrices et bains de bouche**

#### Dentifrices :

Les dentifrices sont toujours considérés par les patients comme l'élément le plus important dans la recherche d'une hygiène buccodentaire parfaite, dans le but d'éliminer la plaque dentaire.

Des éléments abrasifs pour leur action mécanique ou du fluor pour son action chimique ont été incorporés depuis de nombreuses années aux pâtes dentifrices.

### Bains de bouche :

Les antiseptiques en parodontie sont nombreux et variés. A côté du contrôle de plaque strictement mécanique, nous pouvons utiliser la chlorhexidine, l'eau oxygénée, les sels inorganiques, les antiseptiques à base d'huiles essentielles (menthol, thymol, eucalyptus et méthylsalicylate), les composés phénols, l'iode et le triclosan.

Chacun de ces antiseptiques possède ses avantages et ses inconvénients mais, surtout, des indications relativement précises qui dépendent de la nature et du type de maladie. Il s'agit donc de véritables prescriptions qui nécessitent de notre part une connaissance approfondie de chacun de ces produits destinés à stopper les pertes d'attache et à prévenir leur apparition ou réapparition.



**Fig 26** : Bains de bouche

## Conclusion

Le parodonte est l'élément le plus important pour la survie d'une ou d'un groupe de dents qu'il est tout une unité de spécificité observable qu'on a traité dans les chapitres précédents. Il suffit que l'un des constituants du parodonte est atteint qu'on peut dire que la maladie parodontale est installée.

Il est certes et certain que la maladie parodontale étant d'origine bactérienne et que les autres facteurs sont soit aggravant ou favorisant dont l'essentiel du déclenchement de cette maladie est le déséquilibre entre la flore bactérienne et la défense de l'organisme.

L'inflammation est le seul moyen que l'organisme peut mettre en évidence pour lutter contre l'agent agresseur et la maladie peut aller d'une simple gingivite qui régresse par un simple traitement jusqu'à une parodontite sévère qu'elle peut aboutir à la perte de dents et retentir sur tout l'organisme, pour cela une maladie parodontale en début ou en stade plus avancé nécessite un traitement approprié et une meilleure prise en charge.

Pour que cette prise en charge soit optimale elle doit commencer par la coopération du patient et sa motivation à l'hygiène bucco-dentaire.

Donc la motivation du patient et sa participation doivent être considérées comme des prérequis incontournables pour débuter un traitement parodontal.

Toute réussite de traitement nécessite une participation active du patient et une étroite collaboration entre le praticien et celui qui consulte.

Cette démarche s'inscrit dans la logique d'un traitement à vie.

# bibliographie

- ANAES.Parodontopathies ; diagnostic et traitement. Service des recommandations et références professionnelles. Paris, 2002.
- Dufour.T, Svoboda J.M.Pathogénie bactérienne des parodontolyse.EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), odontologie, 23-435-E-10, 2005, Medecine buccale, 28-265-M-10-2008.
- Ericsson I et al. Étiologie[en ligne], société belge de parodontologie [cité le 18/02/2014].Disponible à l'URL : <http://www.parodontologie.be/web/1.étiologie/1011306039/list1186151377/f1.html>.
- F.Anagnostou, D.Etienne, H.Sawaf, JP.Ouhayoum.Cavité buccale et sénescence ; parodontie.EMC-odontologie 2000. [Article 23-432-A-10].
- F.Boschin, H.Boutigny, E.Delcourt, Debruyne.EMC-odontologie 2004, [Article 23-440-A-10].
- Friedrich A. Pasler. Atlas de medecine dentaire .Radiologie . France 1994.
- Herbert F.Wolf, Edith M.et Klaus H.Rateitschak, Parodontologie. (3ème édition).Paris : Masson, 2004.
- Hervé Boutigny, Elisabeth Delcourt, Debruyne.Etiologie des parodontites ; Facteurs généraux et locaux de susceptibilité aux parodontites.EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), odontologie, 23-435-A-10, 1996,11p.
- Jacques Charon, christian Mouton.Parodontic medicale.cdp Disponible à l'URL : <http://www.parodontologie.be/web/1.étiologie/1011306039/list1186151377/f1.html>



# bibliographie

- Jacques Charon, Frédéric Joachim, Sébastien Dujardin, Joël Beaulieu. Étiologie des maladies parodontales[en ligne].Le fil dentaire [publier le lundi 05 juillet 2010 à 15 :15].Disponible à l'URL :  
<http://www.lefildentaire.com/articles/clinique/parodontologie/55-etiologie-des-maladies-parodontales#.U3KSYHaW7RQ>.
- Jan Lindhe . Manuel de Parodontologie Clinique .France Cdp 1986.
- k.H et E.M Raleit Schak,H.F.Wolf,T.M.Hassel :Atlas de parodontologie,édition :Flammarion,1986.
- Marc Daman, Françoise Fontanel, Monique Brion. Parodontites sévères et orthodontie. Paris : cdp-Groupe liaison, 2004.
- M.E. Chouiter. La Radiologie en médecine dentaire . Algérie ANEP 2002.
- Mutuelle générale de l'éducation nationale. Maladies parodontales ; thérapeutiques et prévention. Paris : INSERM ,1999.
- Pierre Bercy. Parodontologie ; du diagnostic à la pratique. Paris : De Boeck université, 1996.
- Pierre GENON , Christine ROMAGNA-GENON .Le Traitement Parodontale Raisoné . cdp 1999.
- S.P.Ramfjord, M.M, ASH.Jr.Parodontologie et parodontie, aspects théorique et pratique.Paris:Masson, 1993.
- Thivichon-Prince B,Keller J.Immunité du parodonte.EMC-Medecine buccale 2012 ;7(6) :1-7[Article 28-147-M-10].

Avis du chef de service :

  
Stomatologie - Zabana  
**P. Z. HADJI**  
*Chef de Service*  
Stomatologie - Zabana  
C.H.U Blida

Avis du chef de département :

