

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE
UNIVERSITÉ SAAD DAHLEB-BLIDA

N°



FACULTÉ DE MÉDECINE DE BLIDA

DÉPARTEMENT DE MÉDECINE DENTAIRE

Mémoire de fin d'étude pour

l'obtention du

DIPLOME DE DOCTEUR EN MÉDECINE DENTAIRE

INTITULÉ

Démarche de diagnostic et de traitement des parodontites agressives

Présenté et soutenu publiquement le :

.../.../.....

Par

Blidi Mahmoud

Chaou fayçal

Hajalah Mohamed

et

Hamroune Rafik

Promotrice : DR H. Aissaoui

Jury composé de :

Président : Examineur

Remerciements

Nous tenons à exprimer toute notre reconnaissance

à notre promotrice Dr Aïssaoui.

Nous la remercions de nous avoir fait l'honneur d'accepter de diriger ce travail.

Nous tenons à lui exprimer, ici, notre gratitude pour nous avoir encadrées, orientées, aidées et précieusement conseillées. Merci pour votre écoute et votre disponibilité.

Nous avons su apprécier la qualité de votre enseignement, qui fut pour nous des plus enrichissants, durant cette année d'études.

Nos remerciements et notre reconnaissance s'adressent également aux membres de notre jury, Docteur Bumaïza et Docteur Bouchakor.

Nous apprécions l'honneur que vous nous faites en acceptant de faire partie de notre jury de mémoire.

Nous vous remercions de votre présence et de la précieuse évaluation que vous avez bien voulu apporter à notre travail.

Nous adressant aussi nos sincères remerciements à tous nos enseignants, intervenants et toutes les personnes qui, par leurs paroles, leurs écrits, leurs conseils et leurs critiques nous ont guidées durant notre cursus universitaire.

Nous tenons enfin à remercier nos chers parents, nos familles, nos proches ainsi que toutes personnes qui nous ont soutenues et encouragées et qui ont participé de près ou de loin à l'élaboration de ce mémoire.

Sommaire

I. Introduction :	1
II. Rappels :	2
II.1 Définition et composition de parodonte :	2
II.1.1 Le parodonte superficiel :	2
II.1.1.1 La gencive :	2
II.1.2 Le parodonte profond :	3
II.1.2.1 L'os alvéolaire :	3
II.1.2.2 Le ciment :	3
II.1.2.3 Le ligament alvéolo -dentaire :	3
II.2 Bactériologie buccal :	4
II.2.1 La flore bactérienne orale :	4
II.2.2 Chronologie de la colonisation bactérienne :	4
II.2.3 Composition de la flore bactérienne orale :	4
II.3 Les parodontopathies :	5
II.3.1 Généralités :	5
II.3.2 Définition :	5
II.3.3 Classification :	6
III Les parodontites agressives :	8
III. 1 Généralités :	8
III. 2 Définition :	8
III. 3 Classification :	8
III. 4 Les caractéristiques :	9
III.4.1 Caractéristiques des parodontites agressives localisées :	9
III.4.1.1 Sur le plan clinique :	9
III.4.1.2 Sur le plan radiologique :	10
III.4.1.3 Sur le plan microbiologique :	10

III.4.2 Caractéristiques des parodontites agressives généralisées :	13
III.4.2.1 Sur le plan clinique :	13
III.4.2.2 Sur le plan radiologique :	15
III.4.2.3 Sur le plan microbiologique :	15
III.4.3 Caractéristiques communes0 aux parodontites agressives:	17
III.4.3.1 Caractéristiques constantes :	17
III.4.3.2 Caractéristiques secondaires :	17
IV. Epidémiologie des parodontites agressives :	18
IV.1 Prévalence des P.A en denture temporaire :	18
IV.2 Prévalence des P.A en denture permanente :	18
IV.3 Prévalence des P.A a Alger :	19
V. Etiologies et facteurs de risque des P.A :	22
V.1 La plaque bactérienne :	22
V.2 Age :	23
V.3 Sexe :	24
V.4 Facteur racial :	24
V.5 Facteur génétique :	25
VI. Démarche de diagnostic des Parodontites agressives : ...	27
VI.1 Examen clinique :	27
VI.1.1 Interrogatoire :	27
VI.1.2 Examen exo buccal :	28
VI.1.3 Examen endo buccal :	28
VI.2 Examens complémentaires :	34
VI.2.1 Examen radiologie :	34
VI.2.2 Examen bactériologiques :	37
VI.2.3 Examen génétique :	46
VI.3 Diagnostic :	48

VI.4 Pronostic :	51
VII. Démarche de traitement :	57
VII.1 Thérapeutique Initiale :	57
VII .1.1 Education et motivation a l'hygiène bucco dentaire :	57
VII .1.2 Méthodes de brossage :.....	57
VII.1.3 Détartrage et surfaçage radiculaire :	62
VII.1.4 Traitement chimique :	64
VII.1.4.1 Les antibiotiques :	64
VII.1.4.2 Les antiseptiques :	70
VII.2 La réévaluation parodontale :	72
VII.3 La thérapeutique correctrice :	74
VII.3.1 Les traitements chirurgicaux :	74
VII.3.2 La réhabilitation occlusale :	77
VII.3.3 Le traitement prothétique :	79
VII.4 La maintenance :	82
VIII. Nouvelles approches thérapeutiques :	84
VIII.1 Greffes osseuses :	84
VIII.2 La régénération tissulaire guidée :	87
VIII.3 La régénération tissulaire induite par les dérivés de la matrice amélaire :	89
VIII.4 : Ingénierie tissulaire :	90
IX. Partie pratique :	93
IX.1 Cas clinique N 1 :	93
XI.2 Cas clinique N 2 :	104
X. Conclusion :	116

XI. Listes des figures : 117
XII. Bibliographie:120

I. Introduction :

Les parodontites agressives constituent une entité particulière des parodontopathies, cette particularité est d'une part liée au fait que cette pathologie touche des sujets jeunes (12-30ans), et d'autre part au caractère évolutif rapide et sévère aboutissant à la destruction de l'ensemble des éléments de soutien de la dent et par conséquent la perte de l'organe dentaire, une perte considérée comme dramatique non seulement pour le patient en raison des répercussions esthétiques, fonctionnelles, psychologiques et sociales mais aussi pour le praticien dont le dévouement étant la conservation de ce noble organe.

Ces affections évoluant à bas bruit amènent le patient en consultation que lors d'apparition de certains signes comme : la mobilité la migration secondaire, le saignement, lyse osseuse importante etc... mais malheureusement les lésions sont dans la plus part du temps à un stade avancé limitant ainsi la prise en charge thérapeutique.

Ce thème a pour objectif d'apporter au médecin dentiste un ensemble de notions à propos des P.A pour une meilleure compréhension des différentes caractéristiques liées à cette pathologie lui permettant ainsi l'établissement d'un diagnostic de certitude ainsi que l'élaboration d'une stratégie thérapeutique laborieuse.

De ce fait la première partie de notre travail est axée sur l'étude théorique des caractéristiques cliniques, radiographiques, et microbiologique des P.A, de la physiopathogénie des P.A, ainsi que la mise en évidence des différents facteurs étiologiques à l'origine des Parodontites agressives.

La deuxième partie de notre travail est une partie pratique se présentant sous forme d'une discussion des différents cas atteints de PA, pris en charge au niveau de la clinique Zabana de Blida, ce volet a pour but la mise en application des différentes notions étudiées lors de la première partie.

II. Rappels :

II.1. Définition et composition du parodonte :

Dans la terminologie médicale le parodonte (du grec *para*, «à côté de» et *odontos*, «dent») est constitué par l'ensemble des tissus qui entourent et soutiennent la dent, le parodonte comprend :

✓ Le parodonte superficiel= la gencive.

✓ Le parodonte profond ; celui-ci comprend le cément, le desmodonte ou ligament alvéolo dentaire ainsi que l'os alvéolaire.

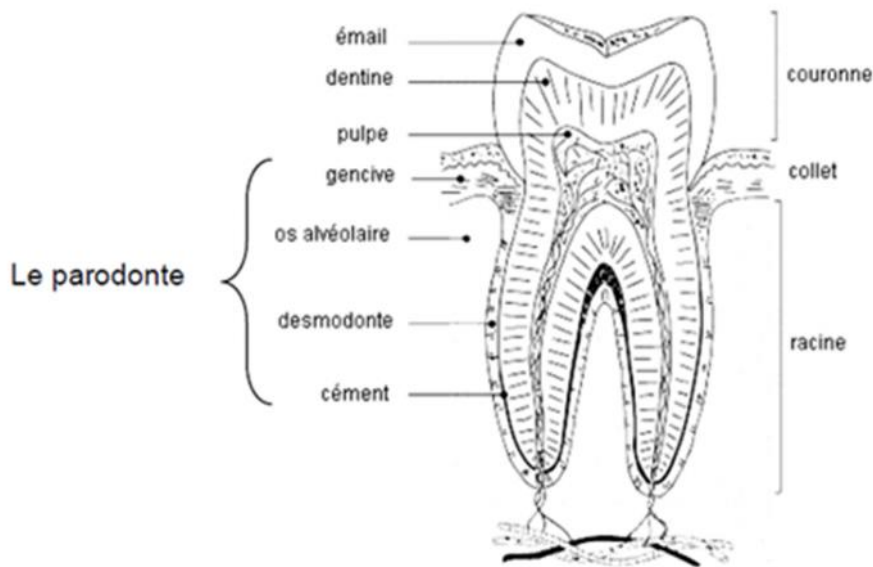


Figure 1 : coupe anatomique d'une dent dans le plan frontal.

II.1.1. Le parodonte superficiel :

II.1.1.1. La gencive :

C'est la partie de la fibromuqueuse qui recouvre l'os alvéolaire et entoure le collet des dents. Elle est limitée dans sa partie coronaire par le bord gingival libre(ou rebord marginal) et dans sa partie apicale par la ligne muco-gingivale qui sépare la gencive de la muqueuse alvéolaire.

On divise cette gencive en deux zones :

➤ La gencive libre : elle comprend : La gencive inter dentaire ou papillaire qui forme ce qu'on appelle la papille gingivale située au niveau des points de contacts inter dentaires une en vestibulaire et une en linguale. Et la gencive marginale qui est séparée de la surface dentaire par un sillon en forme de v qui est le sillon gingivo dentaire ou sulcus : ce dernier s'étend sur une profondeur variante de 0,5 à 2 mm, Le sillon gingival est fermé à sa base par l'attache épithéliale ou épithélium de jonction. Tout approfondissement au-delà de 2 mm de ce sillon constitue un signe pathologique.

➤ La gencive attachée : cette portion de gencive est située apicalement par rapport à la gencive libre. Sa hauteur varie de 1-9 mm .Elle est fermement adhérente au tissu osseux alvéolaire sous-jacent par des fibres collagènes.

Histologiquement elle est constituée d'un épithélium et d'un chorion séparés par une membrane basale. On distingue trois parties à l'épithélium gingival. Une première partie fait face à la cavité buccale, c'est l'épithélium buccal. Une autre partie faisant face à la dent sans y adhérer, c'est l'épithélium oral sulculaire. Et enfin l'attache épithéliale réalise l'adhésion entre la gencive et la dent.

Une gencive saine comprend une couleur rose corail, une consistance ferme et élastique, une forme en fonction de l'emplacement des dents, un volume correspondant aux éléments cellulaires et un aspect lobulé correspondant à une peau d'orange.

Elle constitue la une barrière protectrice face à l'agression microbienne et protège le parodonte profond.

II.1.2. Le parodonte profond :

II.1.2.1. L'os alvéolaire :

L'os alvéolaire est le principal soutien de l'organe dentaire, Il entoure la racine de la dent. Il naît, vit et meurt avec elle. C'est un tissu conjonctif calcifié, il comprend une corticale externe, un os spongieux médian et une corticale interne appelée lamina dura formant une table osseuse vestibulaire et une table osseuse linguale ou palatine, reliées entre elles par le septum inter-dentaire et inter-radulaire.

L'os alvéolaire apporte une certaine rigidité à l'ensemble, ce qui permet le calage de la dent. Il assure aussi la fixation des fibres ligamentaires et constitue un soutien pour le tissu gingival.

II.1.2.2. Le Cément :

C'est un tissu conjonctif minéralisé qui recouvre toute la surface externe de la dentine radulaire et exceptionnellement de petites parties de la couronne dentaire. Au niveau du collet il fait suite à l'émail constituant ainsi une jonction dite amélo-cémentaire. On distingue deux types : un cément acellulaire qui recouvre toute la dentine radulaire et un cément cellulaire qui se situe au tiers apical. Contrairement au tissu osseux le cément n'est ni vascularisé ni innervé.

Aux moyens des fibres de Sharpey, le cément assure l'attachement et la fixation de la dent. Il joue également un rôle de protection de la dentine. Il rentre aussi dans le processus de réparation des lésions radulaires.

II.1.2.3. Le desmodonte :

Egalement appelé ligament alvéolo-dentaire comble l'espace existant entre la racine et l'os alvéolaire. C'est un tissu conjonctif constitué par tout un réseau de fibres qui sont

ancrées et orientées en faisceaux dans le ciment d'un coté et dans l'os alvéolaire de l'autre. Son rôle majeur est de fixer les dents dans leurs alvéoles et de supporter les forces auxquelles elles sont soumises pendant la mastication, il assure aussi un rôle nutritif et sensoriel grâce à son importante vascularisation et innervation. [1, 2, 3].

II.2. Bactériologie buccale :

II.2.1. La flore bactérienne orale :

La cavité buccale est le siège d'un écosystème très complexe, elle abrite des micro-organismes divers qui vivent en symbiose (association) à savoir des champignons, des virus et en particulier des bactéries, c'est ainsi qu'aujourd'hui il a été identifié environ 500 espèces différentes de bactéries dans la cavité buccale.

Les bactéries de la flore buccale sont classiquement classées en deux grands groupes en fonction de la structure de leurs parois : bactéries à Gram positif et bactéries à Gram négatif. Les bactéries à Gram positif sont les plus nombreuses dans la flore d'un sujet sain. À l'inverse, les bactéries à Gram négatif sont les plus importantes quantitativement et qualitativement chez les sujets atteints de maladies parodontales.

II.2.2. Chronologie de la colonisation bactérienne de la cavité buccale :

- À la naissance: cavité buccale est stérile.
- Quelques heures de vie: une flore se développe constituée essentiellement de flore aérobie : la première bactérie à coloniser la cavité buccale est : le streptococcus salivarius.
- À 10 jours : premières espèces bactériennes anaérobies apparaissent.
- À 5 mois: ½ des espèces bactériennes sont présentes.
- À 6 mois: apparition des dents, la plupart des espèces bactériennes sont présentes.

II.2.3. Composition de la flore bactérienne orale :

La flore bactérienne buccale comprend :

- Une flore supra-gingivale aérobie : type cocci gram + et dont le streptocoque est dominant (*Streptococcus sobrinus*, *S. mutans*, *S. sanguis*, *S. mitis*, *S. salivarius*,) on trouve également des *staphylococcus* *Lactobacillus* et les enterocoques.
- Une flore sous-gingivale étroitement liée à la supra-gingivale composée majoritairement de micro-organismes à Gram négatif La plupart des bactéries à Gram négatif sont anaérobies stricts, non mobiles et font partie de la famille des Bacteroïdaceae. On trouve donc les genres *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Porphyromonas*, *Prevotella*. *Leptotrichia*.

Les principaux Gram négatif, mobiles, sont représentés par les genres *Selenomonas*, *Centipeda* et *Campylobacter*. Certaines autres bactéries, bacilles à Gram négatif peuvent cohabiter avec les bactéries à métabolisme anaérobie strict mais possèdent un

métabolisme respiratoire capnophile donc plus tolérant à l'oxygène. Les principaux genres correspondants sont: Aggregatibacter (ancien Actinobacillus), Capnocytophaga, Cardiobacterium, Eikenella, Haemophilus. Des cocci à Gram négatif sont aussi retrouvés de façon habituelle dans la cavité buccale : Neisseria et Veillonella. [4].

Ces bactéries constituent une flore dite commensale ou saprophyte, qui entretient des relations stables avec l'hôte et équilibrée, sans conséquences pathologiques. On dit de cette flore qu'elle est compatible avec l'état de santé parodontale, toute perturbation de cet équilibre engendrera l'apparition de manifestations cliniques infectieuses et inflammatoires de type gingivite ou parodontite.

Une meilleure connaissance de cet écosystème et de ses perturbations devrait permettre la mise en place des meilleurs tests de diagnostic ainsi que des meilleures stratégies thérapeutiques. [5].

II.3. Les parodontopathies :

II.3.1 Généralités :

Les maladies parodontales ou encore les parodontopathies font partie des maladies bucco-dentaires les plus courantes, en effet selon l'OMS et selon l'association dentaire canadienne la plus part des adultes présentent du tartre ou un saignement gingival ou les deux , et que selon le pays, entre 15 et 20 % des personnes d'âge moyen (35 et 40 ans) souffrent de parodontopathies sévères pouvant entraîner en l'absence de prise en charge adéquate la perte de l'organe dentaire.[6].

II.3.2 Définition :

Les maladies parodontales sont des lésions à composante inflammatoire résultant d'une agression bactérienne de l'espace gingivo dentaire modulée par les facteurs immunologiques de l'hôte qui en détermine l'évolution. [7].

Les parodontopathies regroupent deux entités majeures à savoir : les gingivites et les parodontites.

➤ Les gingivites :

Ce sont des processus inflammatoires réversibles qui n'affectent que le parodonte superficiel sans atteindre et/ou détruire les structures parodontales profondes (os alvéolaire, desmodonte, cément), l'attache épithéliale est donc indemne.[8].

➤ Les parodontites :

Dans les parodontites, le processus inflammatoire affecte le parodonte profond (os alvéolaire, cément et desmodonte) entraînant ainsi sa destruction.

Les parodontites se caractérisent par une formation de poche parodontale, des récessions, une perte osseuse ainsi qu'une migration de l'épithélium de jonction le long de la surface radulaire.

En général, la parodontite se développe à partir d'une gingivite préexistante. Cependant, toute gingivite ne se transforme pas forcément en parodontite.

La quantité et la virulence des micro-organismes pathogènes de la plaque, ainsi que la résistance de l'hôte détermineront l'activité inflammatoire et la destruction progressive du parodonte. [9].

II.3.3. Classification :

Plusieurs classifications ont été établies au cours des années selon plusieurs auteurs, toute fois pour notre classification des maladies parodontales on retiendra la classification d'ARMITAGE :

International Workshop for a Classification of periodontal Diseases and Conditions (Annals of Periodontology, Vol.4:1, December 1999 qui est la classification de référence pour l'ensemble des parodontologistes.

Cette classification comprend certains changements par rapport aux classifications précédentes :

- Elle ne tien plus compte de l'âge.
- Les formes à début précoce sont appelées : les parodontites agressives.
- Les parodontites de l'adulte sont appelées : les parodontites chroniques.
- La parodontite réfractaire disparaît entant qu'entité.
- Elle précise la classe des maladies gingivales induites et non induites par la plaque.
- Elle développe et regroupe mieux les caractéristiques des parodontites associées aux maladies systémiques.
- Elle induit le terme des maladies parodontales nécrosantes.
- Apparition de l'abcès parodontal dans la classification.
- Les lésions endo parodontales font également partie de la classification. [10].

Classifications des maladies parodontales selon Armitage(1999)

<p>I - Maladies gingivales</p> <p>A - Maladies gingivales induites par la plaque dentaire</p> <ol style="list-style-type: none"> 1- Gingivites associées avec la plaque dentaire uniquement <ol style="list-style-type: none"> a- Sans facteurs locaux contributifs b- Avec facteurs locaux contributifs (cf. VIII.A) 2- Maladies gingivales associées à des facteurs systémiques <ol style="list-style-type: none"> a- Associées à des modifications endocriniennes <ol style="list-style-type: none"> 1- Gingivite de la puberté 2- Gingivite associée aux cycles menstruels 3- Gingivite au cours de la grossesse <ol style="list-style-type: none"> a) Gingivite b) Granulome pyogénique 4- Gingivite associée au diabète sucré b- Associées aux dyscrasies hématologiques <ol style="list-style-type: none"> 1- Gingivite associée à la leucémie 2- Autres troubles 3- Maladies gingivales liées à des médicaments <ol style="list-style-type: none"> 1- Hypertrophie gingivale induite par les médicaments 2- Gingivites induites par les médicaments <ol style="list-style-type: none"> a- Gingivites liées aux contraceptifs oraux b- Autres médicaments 4- Gingivites et malnutrition <ol style="list-style-type: none"> a- Gingivite et carence en vitamine C b- Autres <p>B- Lésions gingivales non induites par la plaque dentaire</p> <ol style="list-style-type: none"> 1- Maladies gingivales d'origine bactérienne spécifique 2- Maladies gingivales d'origine virale <ol style="list-style-type: none"> a- Infection à Herpes virus <ol style="list-style-type: none"> 1- Gingivostomatite herpétique primitive 2- Herpès buccal récidivant 3- Infections à varicelle- zona b- Autres 3- Maladies gingivales d'origine fongique <ol style="list-style-type: none"> a- Infections à Candida <ol style="list-style-type: none"> 1- Candidose gingivale généralisée b- Erythème gingival linéaire c- Histoplasmose d- Autres 4- Lésions gingivales d'origine génétique <ol style="list-style-type: none"> a- Fibromatose gingivale héréditaire b- Autres 5- Gingivites au cours de maladies systémiques <ol style="list-style-type: none"> a- Atteintes cutanéomuqueuses b- Réactions allergiques 6- Lésions traumatiques (factices, iatrogéniques, accidentelles) <ol style="list-style-type: none"> a) Lésion chimique b) Lésion physique c) Lésion thermique 7- Réactions auto-immunes 8- Non spécifiques 	<p>IV – Parodontites en tant que manifestations de maladies systémiques</p> <p>A- Associées à une hémopathie</p> <p>B- Associées à des anomalies génétiques</p> <p>C- Non spécifiées</p> <p>V- Maladies parodontales ulcéro-nécrotiques</p> <p>A- Gingivite ulcéro-nécrotique (GUN)</p> <p>B- Parodontite ulcéro-nécrotique (PUN)</p> <p>VI- Abscesses parodontaux</p> <p>A- Abscesses gingival</p> <p>B- Abscesses parodontal</p> <p>C- Abscesses péri-coronaires</p> <p>VII- Parodontites associées à des lésions endodontiques</p> <p>A- Lésions combinées endo-parodontales</p> <p>VIII- Déformations et affections acquises ou du développement</p> <p>A- Facteurs locaux liés à la dent, modifiant ou prédisposant aux gingivites ou aux parodontites induites par la plaque</p> <ol style="list-style-type: none"> 1- Facteurs liés à l'anatomie dentaire 2- Obturation et restauration dentaire 3- Fractures radiculaires 4- Résorptions de la racine cervicale et fissurations du ciment <p>B- Malformations mucogingivales au voisinage des dents</p> <ol style="list-style-type: none"> 1- Récessions gingivales et des tissus mous <ol style="list-style-type: none"> a- Surfaces linguales ou vestibulaires b- Interproximales (papillaires) 2- Défaut de kératinisation de la gencive 3- Réduction de la profondeur vestibulaire 4- Frein aberrant/anomalie de l'insertion musculaire 5- Excès de gencive <ol style="list-style-type: none"> a- Pseudo-poche b- Gencive marginale inconsistante c- Excès de gencive visible d- Hypertrophie gingivale (cf. I.A.3 et I.B.4) 6- Anomalie de la coloration <p>C- Malformations mucogingivales et affections des berges édentées</p> <ol style="list-style-type: none"> 1- Déficit vertical ou horizontal de la crête alvéolaire 2- Déficit de kératinisation de la gencive 3- Hypertrophie gingivale ou des tissus mous 4- Frein aberrant/anomalie de l'insertion musculaire 5- Réduction de la profondeur vestibulaire 6- Anomalie de la coloration <p>D- Traumatisme occlusal</p> <ol style="list-style-type: none"> 1- Traumatisme occlusal primaire 2- Traumatisme occlusal secondaire
<p>II- Parodontites chroniques</p> <p>A- Localisées</p> <p>B- Généralisées</p>	
<p>III- Parodontites agressives</p> <p>A- Localisées</p> <p>B- Généralisées</p>	

III. Les parodontites agressives :

III.1. Généralités :

Depuis longtemps, la parodontite était considérée comme une affection exclusivement réservée à l'adulte, en 1948, MAC CALL présenta un travail sur les parodontopathies de l'enfant mais malheureusement son travail ne suscita guère d'intérêt dans les milieux scientifiques. Il faudra attendre les années cinquante et l'essor des enquêtes épidémiologiques pour que des travaux apparaissent sur ce sujet.

Progressivement, les auteurs ont accepté le fait que l'atteinte parodontale ne soit Pas exclusivement une maladie de l'adulte, et que l'absence de traitement chez l'adolescent voir chez l'enfant permet une progression de la maladie avec des conséquences irréversibles.

C'est pour cela que les scientifiques ont démontré qu'il existe une forme de parodontite présentant un caractère particulièrement sévère et qui touche généralement des personnes jeunes. Cette maladie parodontale était encore mal définie et porta différents noms : « parodontite aiguë », « parodontite juvénile », « parodontite précoce », « parodontite à évolution rapide ».[11].

III.2. Définition :

Les parodontites agressives sont des affections à évolution précoce caractérisées par des pertes d'attache et des lyses osseuses rapides, se produisant de façon épisodique et pouvant mener en l'absence de traitement à des mobilités dentaires importantes et à la perte des dents, provoquant un véritable préjudice esthétique, fonctionnel et psychologique surtout pour les patients jeunes.

III.3. Classification :

Dans la classification de 1989 de l'*American Academy of Periodontology* (AAP), ces pathologies étaient classées dans les « parodontites à début précoce » (« early-onset periodontitis » en anglais) et comprenaient la « parodontite pré-pubertaire », la « parodontite juvénile localisée » et la « parodontite à progression rapide ».

Désormais, elles font toutes parties de la catégorie « parodontite agressive » selon la nouvelle classification de 1999 de l'AAP, afin de ne plus établir le diagnostic selon l'âge du patient. En effet le terme « à début précoce » étant trop large, certaines pathologies étaient rangées dans cette catégorie alors qu'elles ne réunissaient pas tous les critères de diagnostic, comme par exemple les manifestations buccales de maladies systémiques. De plus certains auteurs ont diagnostiqué des « parodontites de l'adulte » sur des adolescents et vice versa. Cela dit, ARMITAGE souligne que l'âge reste un critère important dans le diagnostic bien qu'il ne doit plus servir à catégoriser les patients.

Cette consigne reste relativement floue, car dans cette même classification sont décrites les deux sous-catégories (parodontite agressive localisée et parodontite agressive généralisée) dont les critères font apparaître l'âge de survenue de la pathologie.[12].

III.4. Caractéristiques des parodontites agressives :

III.4.1. Caractéristiques propres aux parodontites agressives localisées :

III.4.1.1. Sur le plan clinique :

La parodontite agressive localisée survenant pendant la puberté affecte par définition les premières molaires et les incisives en denture permanente, avec possibilité d'atteinte d'une ou de deux dents supplémentaires, mais des formes atypiques existent.

La progression est modérément rapide par crise. Les individus atteints sont âgés de 12 à 26 ans (3 femmes pour 1 homme). La rapidité d'évolution et la destruction osseuse contrastent avec l'importance des facteurs étiologiques locaux et l'inflammation gingivale. Les dépôts de plaque et de tartre sont généralement faibles, de même que le taux de carie.

Classiquement, le début de la maladie se situe aux alentours de la puberté bien que souvent diagnostiquée beaucoup plus tardivement en raison de ses manifestations cliniques discrètes.

Malgré une inflammation gingivale discrète avec absence d'œdème et d'érythème ou modérée à moyenne, le taux des pertes d'attache peut être égale ou supérieur à 5 mm (4 à 5µm par jour) et observées sur au moins 3 sites des premières molaires et/ou des incisives ce qui est 2 à 5 fois supérieur à celui des parodontites chroniques de l'adulte. Le tartre sous-gingival n'est pas systématiquement présent, mais la plaque microbienne, même en faible quantité, est toujours observée sur les surfaces radiculaires exposées à la maladie, les incisives peuvent présenter des dysplasies de l'émail, la rapidité d'évolution des lésions est relativement importante car 50 à 75% du système d'ancrage de la dent peut être détruit en 5 ans.

Les signes cliniques d'inflammation gingivale cèdent facilement au détartrage-surfçage contrairement à la forme observée avant la puberté.



Figure 2 : Parodontite agressive localisée (vue buccale).



Figure 3 : Parodontite agressive localisée avec migration dentaire et perte incisive.

NB : Les formes localisées n'évoluent pas nécessairement vers une atteinte généralisée.

III.4.1.2. Sur le plan radiographique :

La résorption osseuse est beaucoup plus lente que dans la forme généralisée, elle est caractérisée par des lyses osseuses angulaires sévères souvent bilatérales et symétriques donnant à la radiographie un aspect qualifié d'image en miroir.

Elle sera horizontale au niveau des incisives et à la fois horizontale et verticale au niveau des premières molaires avec un taux de lyse osseuse de 2mm par an. [13].



Figure 4 : Radio panoramique d'un patient âgé de 25 ans qui présente une parodontite agressive localisée.

III.4.1.3. Sur le plan microbiologique :

Les germes incriminés dans cette forme de parodontite sont représentés par *Actinobacillus actinomycetemcomitans* et le *Capnocytophaga*.

➤ *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (A.a) :

Il s'agit d'un coccobacille non motile qui mesure $0,7 \pm 0,1$ par $1,0 \pm 0,4 \mu\text{m}$, sa structure cellulaire est typique d'une bactérie à Gram négatif aéro-anaéro facultatif ; elle comprend

une membrane externe recouverte d'une microcapsule de nature glucidique, un espace periplasmique et une membrane cytoplasmique.

Cette bactérie est notoirement connue pour son association aux parodontites juvéniles localisées avec 75 à 100 % de sujets chez qui l'on mis en évidence, elle est aussi fréquemment présente chez les sujets sains mais avec une distribution extrêmement variable d'un point du globe à l'autre : sa prévalence chez les sujets jeunes est de 13 % en Finlande, de 20-25 % aux Etats-Unis, de 60 % au Panama chez des adolescents d'origine africaine, de 78 % chez des enfants vietnamiens (Slots, 1999 ; Slots et Schonfeld, 1991), il est donc vraisemblable que des facteurs ethniques contrôlent l'épidémiologie de *A actinomycetemcomitans*.

Cette bactérie colonise préférentiellement les muqueuses, le dos de la langue, le pharynx, la salive et les poches parodontales, elle est retrouvée aussi dans des sites sains chez les mêmes patients, le seul réservoir naturel étant la cavité buccale, il semble logique que la transmission d'une bouche à une autre soit la règle. Ceci a été vérifié par plusieurs études (Asikainen *et al.* 1996).

Lorsqu'un enfant est positif pour *A.a*, une souche similaire est toujours retrouvée chez l'un des parents, lorsqu'un des parents est atteint de parodontite et positif pour *A. actinomycetemcomitans*, une souche similaire de *A.a* est retrouvée chez l'enfant dans 32 % des cas.

La diversité antigénique de *A actinomycetemcomitans* a permis de mettre en évidence 5 stéréotypes : les stéréotypes a, b, c, d et e. Les stéréotypes a et b sont les plus communs dans la cavité buccale alors que le stéréotype 'c' se retrouve seulement dans 10 % des isolats buccaux, le stéréotype b, considéré comme le plus virulent, il est fréquemment retrouvé chez les sujets atteints de parodontite agressive.

A.a possède plusieurs facteurs de virulence qui en font une bactérie à fort potentiel pathogène. Ses facteurs de virulence reconnus sont: une leucotoxine, une cytotoxine, la lipopolysaccharide et un antigène de la capsule polysaccharidique (CPA : *Capsular Polysaccharide Antigen*). Une collagénase a aussi été décrite, parmi ces facteurs de virulence on décrira :

→ Les leucotoxines :

C'est une protéine de 115 KD appartenant à la famille des toxines RTX (Repeat in Toxine), cette toxine interfère avec les défenses de l'hôte par interaction toxine/récepteurs complexes, son effet principale est dirigé contre les Leucocytes en particulier les polymorphonucléaires neutrophiles et ceci par formation de pores dans la membrane des polymorphonucléaires induisant l'apoptose des PMN , ainsi que celle des monocytes voir même certaines sous populations de lymphocytes, il est donc vraisemblable que c'est la capacité de détruire les PMN assurant la première ligne de défense du parodonte qui

confère donc au *A.a* une protection contre la phagocytose avec pour résultat le faite d'échapper au contrôle immunitaire.

Il est important de souligner que les propriétés leucotoxiques ne sont pas les mêmes pour toutes les souches de *A.a*, on aboutit donc à la qualification de souches faiblement leucotoxiques et d'autres souches hautement leucotoxiques, ces dernières présentent une activité hémolytique importante corrélée avec une forte production de leucotoxine.

→ La lipopolysaccharide :

La lipopolysaccharide (LPS) de *A.a* ou endotoxine Stimule les macrophages et entraîne par ces derniers, la production d'interleukines 1 et du facteur de nécrose tumorale (TNF) et de protéines qui ont un rôle dans l'inflammation des tissus et la résorption osseuse, la présence du LPS permettra d'une certaine façon de catalyser la réponse inflammatoire aboutissant à la destruction de l'os alvéolaire et des tissus gingivaux.

L'importance étiologique de *A. actinomycetemcomitans* dans la parodontite agressive localisée est mise en évidence par un ensemble de preuves qui satisfont aux postulats de Koch modifiés par Socransky :

- ✓ Presque tous les sites atteints de patients porteurs de parodontite agressive localisée sont infectés par *A. actinomycetemcomitans* en grande quantité alors que les sites non atteints en contiennent beaucoup moins.
- ✓ Lorsque le traitement est cliniquement efficace, on ne retrouve plus *A. a.*
- ✓ La présence de *A.a* à l'intérieur des tissus parodontaux à été démontrée.
- ✓ Les patients affectes par une parodontite agressive localisée ont un taux important d'anticorps anti-*A. a.*[14,15].

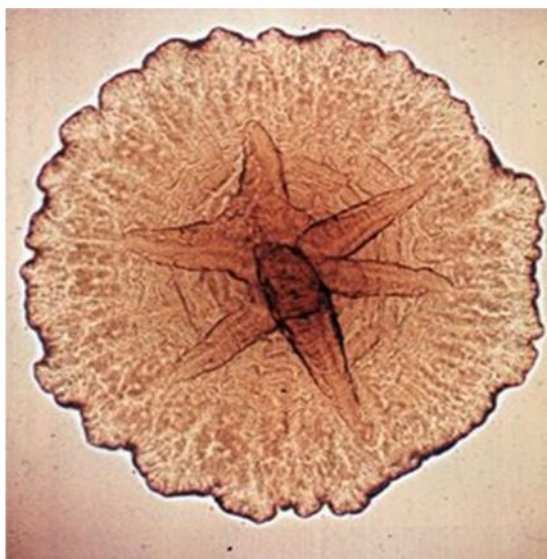


Figure 5 : Actinobacilliis actinomycetemcomitans à la microscopie de contraste phase.

➤ Capnocytophage :

Le genre *Capnocytophage* rassemble de nombreuses espèces propres à la cavité buccales ; ce sont de longs bâtonnets à gram négatif. Ces bactéries ne sont pas anaérobies strictes: elles sont capnophiles (la croissance est optimale lorsque la concentration de CO₂ est relativement élevée.) Mais leur croissance est meilleure en conditions d'anaérobiose.

Ces bactéries ont la faculté de se déplacer à la surface des milieux de culture par un glissement appelé translocation, cela donne aux colonies un aspect étalé, le métabolisme énergétique de ces bactéries est glucidolytique, et elles sont naturellement résistantes au métronidazole.

Diverses études associent *Capnocytophage* à la santé parodontale, les espèces *Cigingivalis*, *Cochracea* et *Csputigena* sont classées dans le complexe vert (Socransky SS and Haffajee AD, 2005).

Ce sont donc des agents pathogènes occasionnels qui peuvent être responsables de maladies bucco-dentaires et d'abcès cérébraux. À l'origine d'infections systémiques chez les patients immunodéprimés, elles peuvent aussi provoquer des maladies chez les patients immunocompétents. La plupart des infections à *Capnocytophage* signalées touchaient des régions contiguës à l'oropharynx; le microorganisme a entre autres été mis en cause dans des maladies parodontales, des lésions ophtalmiques, des infections des voies respiratoires, des péricardites traumatiques, des abcès médiastinaux et cervicaux et des péritonites.[16,17].

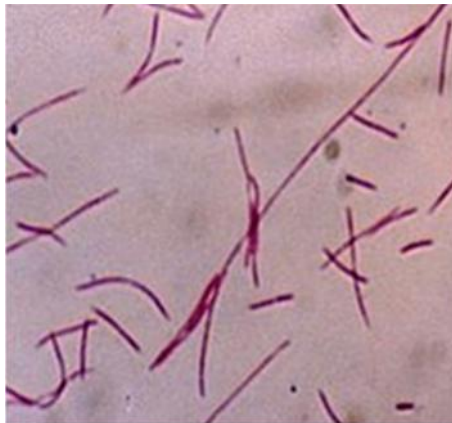


Figure 6 : Capnocytophage à la coloration gram.

III.4.2. Caractéristiques propres des parodontites agressives généralisées :

III.4.2.1. Sur le plan clinique :

Elle touche surtout des patients âgés de moins de 30 ans, la forme généralisée de la parodontite agressive survenant avant la puberté se caractérise par une inflammation gingivale sévère avec hyperplasie, des fentes gingivales sont retrouvées au niveau des

faces vestibulaires des dents concernées et celles-ci peuvent progressivement et surtout rapidement évoluer vers la dénudation radiculaire complète.

La parodontite agressive généralisée atteint les adolescents et adultes jeunes avec une moyenne d'âge légèrement supérieure à celle des individus présentant la forme localisée de la maladie. Les localisations sont multiples avec une répartition au hasard, et les dépôts microbiens et tartriques plus ou moins abondants et en étroite corrélation avec une inflammation gingivale sévère.

La maladie à une évolution cyclique, elle progresse rapidement avec des phases aiguës accompagnées d'inflammations douloureuses, de gingivorragies parfois spontanées et d'hyperplasies gingivales marginales suivies par des phases de latences. Les destructions inter-proximales entraînent la perte au minimum de 3 dents définitives autres que les 1ères molaires et incisives Les dents deviennent mobiles et peuvent être, dans les stades terminaux, expulsées spontanément.

En général, les sujets qui présentent cette forme se dirigent vers une édentation partielle ou totale. Certains présentent des périodes de rémission de plusieurs années, le pronostic de cette forme est plus sombre que celui de la parodontite agressive localisée.



Figure 7 : Patient âgé de 24 présente une parodontite agressive généralisée.



Figure 8 : Patiente âgée de 22 ans présentant une parodontite agressive généralisée avancée (vue antérieure et latérale).

III.4.2.2. Sur le plan radiographique :

Dans les stades précoces de la maladie, certains sites peuvent être affectés avec des pertes d'attache peu sévères et des poches parodontales de profondeur peu importante, correspondant à des alvéolyses néanmoins visibles à la radiographie. Dans les stades tardifs qui peuvent survenir après quelques mois seulement ou années, des pertes d'attache sévères et des poches parodontales profondes sont observées, en rapport avec des lyses osseuses importantes.

Les destructions osseuses se soldent par des mobilités accompagnées de versions et migrations dentaires secondaires pour se terminer par des expulsions spontanées.[18].



Figure 9 : Radio panoramique d'une patiente présentant une p.a généralisée.

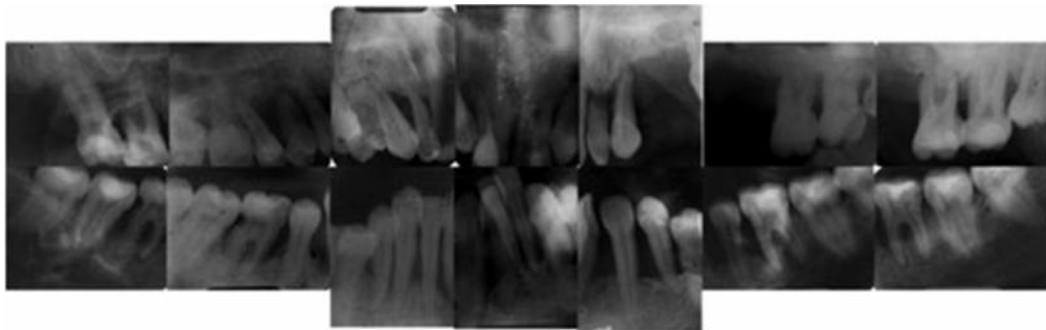


Figure 10 : Bilan radiographique, âgée de 22 ans présentant une p.a généralisée avancée.

III.4.2.3. Sur le plan microbiologique :

La flore microbienne des parodontites agressives généralisée est plus complexe que celle de la parodontite agressive localisée ; elle est essentiellement dominée par une association de *Porphyromonas gingivalis* et d'autres espèces bactériennes Gram négative tel que *p.intermédia*, *F. nucleatum*, *Capnocytophaga*, on décrira en particulier :

➤ Porphyromonas gingivalis (P.g) :

Porphyromonas gingivalis est certainement, de toutes les bactéries à potentiel parodontopathique, celle qui a été le plus intensément étudiée, la raison en est que *P. gingivalis* est le plus souvent un membre dominant de la flore cultivable des poches parodontales en phase active de destruction et que l'arsenal de facteurs de virulence dont il dispose, en particulier sous forme d'enzymes protéolytiques est important.

Cette bactérie fait partie de la famille des *Bacteroidaceae*, dans le groupe des *Bacteroidaceae* à pigmentation noire, et a été antérieurement désignée par les appellations *Bacteroides gingivalis*, *Bacteroides asaccharolyticus* et *Bacteroides melaninogenicus* sous-espèce *asaccharolyticus*, il s'agit de Coccobacilles non motiles, à Gram négatif, de dimension 0,5 sur 1,2 u.m. L'espèce est anaérobie stricte, Il existe une grande diversité au sein de l'espèce. Six stéréotypes correspondant à des antigènes de la capsule ont été identifié, ainsi que cinq stéréotypes selon les fimbriae et de nombreux types clonaux (Laine ML, Appelmelk BI et al, 1997; Lee J'Y, Sojar HT et al, 1991; Ménard C and Mouton C, 1995).

P. gingivalis est rarement détectée dans les lésions des parodontites agressives localisées à ses débuts et ne constitue qu'une faible partie de la flore lorsque la maladie progresse, en revanche cette espèce est prédominante au cours des parodontites aggressive généralisées, On la retrouve dans la salive, sur la langue, les amygdales, la muqueuse buccale et les gencives des patients atteints de parodontite, cependant aucune étude n'a révélée la présence de *p gingivalis* dans d'autres sites du corps humain que la bouche, y compris l'intestin et le vagin. Il semble donc que le seul habitat connu de cette espèce soit la cavité buccale et que la transmission d'un individu à l'autre se fasse partir de ce réservoir.

P.gingivalis dispose de plusieurs facteurs de virulence dont les adhésines, le LPS (Lipopolysaccharide), les enzymes, en particuliers protéolytiques, et les vésicules.[19].

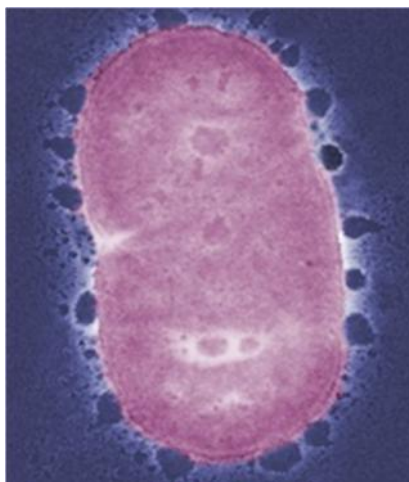


Figure 11 : *Porphyromonas gingivalis*.

III.4.3. Caractéristiques communes aux parodontites agressives localisées et généralisées :

III.4.3.1. Caractéristiques constantes :

Les patients présentent :

- ✓ Une bonne santé générale hormis la parodontite.
- ✓ Une composante familiale est retrouvée.
- ✓ Une perte d'attache épithéliale et une destruction osseuse rapides.
- ✓ Moyenne d'âge : en générale inférieure à 30 ans.

III.4.3.2. Caractéristiques secondaires :

Elles sont très souvent observées mais non obligatoires :

- ✓ La quantité de tartre et de plaque est non proportionnelle à la destruction parodontale, cela est particulièrement vraie pour la parodontite agressive localisée.
- ✓ Quantité élevée d'*A.a* et de *P.g*.
- ✓ La progression de la pathologie peut se stopper spontanément.
- ✓ Les phagocytes présentent des anomalies.
- ✓ Macrophages de phénotype hyper-sensibles.
- ✓ Taux élevé de prostaglandine E2 et d'interleukine-1 .

Dans la revue systématique de NIBALI et coll. en 2013 (120) portant sur les dents perdues à cause de la parodontite agressive, il est rapporté qu'environ un tiers des parodontites localisées progresse vers une forme généralisée, mais également que toutes les parodontites agressives localisées ne progressent pas nécessairement en l'absence de thérapie, soutenant donc l'hypothèse de « burn-out » de certaines lésions osseuses localisées.

De plus, la parodontite agressive comporte un modèle de perte osseuse bilatéral, ainsi que des lésions verticales ou en forme d'arc au niveau des premières molaires, et une destruction plutôt horizontale dans les secteurs antérieurs, ceci s'expliquant par l'épaisseur du septum osseux ; plus large en postérieur et plus étroit en antérieur.

IV. Épidémiologie des parodontites agressives :

La connaissance de la prévalence d'une maladie au sein d'une population est de la plus grande haute importance en termes de politique de santé car la proportion de sujets atteints, la gravité et les conséquences de la maladie permettent d'évaluer les besoins en traitement et la mise en place d'une politique de prévention.

Il existe un grand nombre d'études décrivant la prévalence et la sévérité des maladies parodontales au sein de différents pays, mais un certain nombre de difficultés se présentent dans l'étude épidémiologique de la maladie parodontale en générale et celle de la parodontite agressive en particulier parmi ces problèmes on remarque que les travaux épidémiologiques sont dans l'ensemble plutôt anciens et utilisent d'autres dénominations que celle de la parodontite agressive comme la parodontite juvénile localisée et généralisée, la parodontite aigue juvénile, la parodontite à progression rapide qui a été employée pour exprimer la perte d'attache chez les enfants, les adolescents et l'adulte jeune, ces évolutions et la rareté de la parodontite agressive rendent les études épidémiologiques sur la parodontite agressive peu puissantes [20].

IV.1. Prévalence des P.A en denture temporaire :

Chez l'enfant une étude cas-control suédoise incluant 118 patients atteints de parodontite agressive (cas) diagnostiqués entre 13 et 19 ans et 168 patients appariés indemnes de pertes osseuses (contrôle) montre une perte osseuse à l'âge de 5 et 12 ans chez les cas alors qu'elle est absente dans le groupe contrôle [21]. Les mêmes auteurs incluant 3896 enfants âgés de 7 à 9 ans montrent une prévalence respective de 2% à 4.5% de perte osseuse sur au moins une face proximale des dents temporaires [22] ces résultats indiquent que la parodontite agressive, au moins chez certains individus, peut être initiée dès la denture temporaire.

Néanmoins, cette perte osseuse précoce au niveau de la denture temporaire ne prédispose pas nécessairement à la parodontite agressive en denture permanente [23].

IV.2. Prévalence des P.A en denture permanente :

Chez l'adolescent et le jeune adulte, les données sont peu abondantes et variables en fonction des pays concernés.

Une étude classique faite aux Etats-Unis réalisée sur plus de 11000 enfants âgés de 14 à 17 ans a montré que la prévalence des parodontites agressives localisées était de 0.5% et celle des parodontites généralisées de 0.1% [24] dans une étude réalisée sur plus de 14000 enfants âgés de 13 et 17 ans, Albandar et al. ont observé une prévalence plus importante des parodontites agressives localisées 1% et généralisées 1.6% chez les afro-américains que chez les hispano-américains 0.3% et 0.2% respectivement et chez les américains blancs 0.05% et 0.01%. Les sujets âgés de 16 et 17 ans étaient plus

fréquemment atteints de parodontite agressive localisée 0.5% et généralisée 0.3% que les sujets âgés de 13 et 15 ans 0.2% pour les formes localisées ou généralisées [25].

Au Brésil Gjerme et al. ont montré que chez 214 adolescents âgés de 15 ans que 3.7% présentaient une perte osseuse liée à une parodontite agressive et que 50% des lésions osseuses observées étaient localisées au niveau des premières molaires et incisives [26].

Au Chili une étude réalisée à partir d'un échantillon de 2500 écoliers âgés de 15 et 19 ans observe, après un examen clinique et radiologique, que 0.3% d'enfants sont atteints d'une parodontite agressive [27].

En Finlande une étude réalisée sur les adolescents âgés de 16 ans a montré à partir de clichés retro-alvéolaires une prévalence des parodontites agressives de 0.1% [28].

En Jordanie une étude multicentrique indique une prévalence de parodontites agressives de 2.2% après un sondage parodontal [29].

Au Japon une étude réalisée chez 641 étudiants âgés de 19 à 28 ans a montré après l'examen clinique une prévalence des parodontites agressives de 0.5% [30].

Au Nigeria Harley et Floyd ont observé à partir d'un examen clinique et radiographique réalisé sur un échantillon de 1001 adolescents âgés de 12 à 19 ans, une prévalence des parodontites agressives de 0.8% [31].

Au Maroc une étude réalisée chez 700 collégiens indique que 2.6% était atteints d'une parodontite agressives [32].

En Algérie nous avons réalisé une étude (Chu de Beni Messouss 2015-2016) sur un échantillon de 853 malades âgés de 20 à 40 ans, la prévalence des PA est de 1.6%.

On conclut donc qu'il existe d'importantes disparités entre les différentes zones géographiques avec des atteintes parodontales plus fréquentes et sévères dans les pays non industrialisés.

IV.3. Prévalence des P.A à Alger :

En Algérie, peu d'études épidémiologiques concernant la prévalence de la parodontite agressive ont été effectuées. Pour cela, l'objectif de cette étude rétrospective est de déterminer la prévalence de la parodontite agressive chez les patients se présentant au service de Parodontologie du CHU de Beni Messouss de la Faculté de Médecine Dentaire de l'Université d'Alger, entre 2015 et 2016.

853 patients ont visité le service de Parodontologie du chu de Beni Messouss de la Faculté de médecine dentaire de l'université d'Alger entre 2015 et 2016, Les critères selon lesquels les informations ont été recueillies sont :

- Age.
- Le sexe.
- L'état général.
- L'anamnèse familiale.
- Hygiène.
- Indice de plaque.
- Les récessions.
- Les mobilités.
- Migration secondaire.

Le nombre de sujets diagnostiqués comme atteints de parodontite agressive durant cette période est de 11 sujets. Ce qui nous donne une prévalence de 1,28%.

Les 11 patients qui présentaient une parodontite agressive avaient leurs âges mentionnés sur le dossier clinique, la marge d'âge était entre 18 à 50 ans, ces derniers ont présenté une moyenne de 33 ans. La tranche d'âge la plus affectée est celle de 20-25 ans [Figure 12].

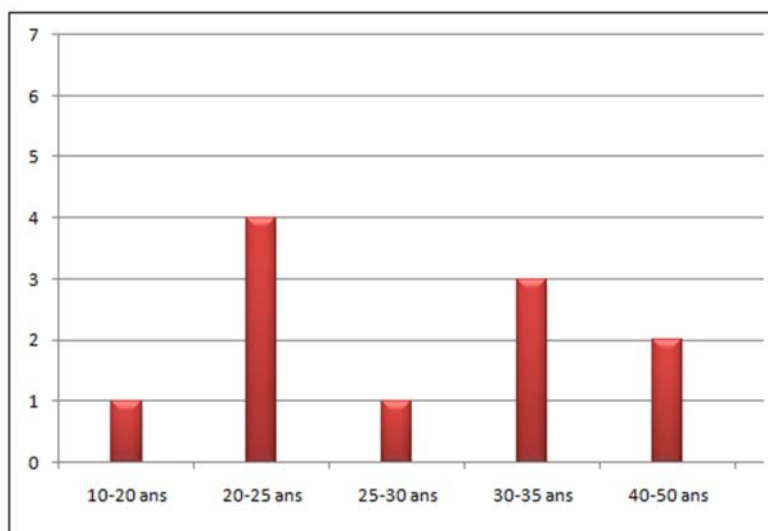


Figure 12 : Prévalence de la P.A selon l'âge.

Le rapport femme /hommes atteints de parodontite agressives est égale à 1.2 et donc un pourcentage de 54.54% pour les femmes et 45.46 % pour les hommes [Figure 13].

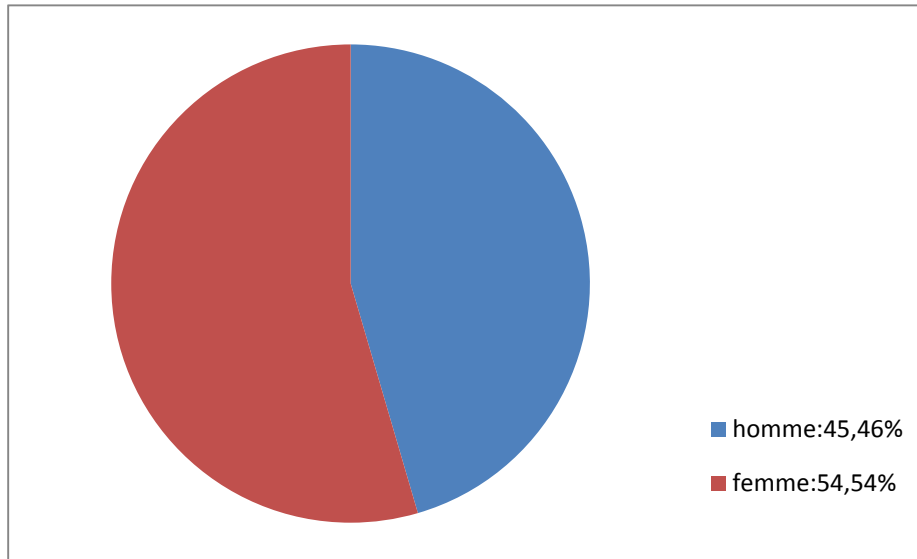


Figure 13 : Prévalence de la P.A selon le sexe.

Dans notre échantillon, on a eu 8 patients atteints de parodontite agressive localisée contre 3 atteints de parodontite agressive généralisée ce qui fait 72.72% de cas de parodontite agressive localisée contre 27.27% de patients atteints de parodontite agressive généralisée **[figure14]**.

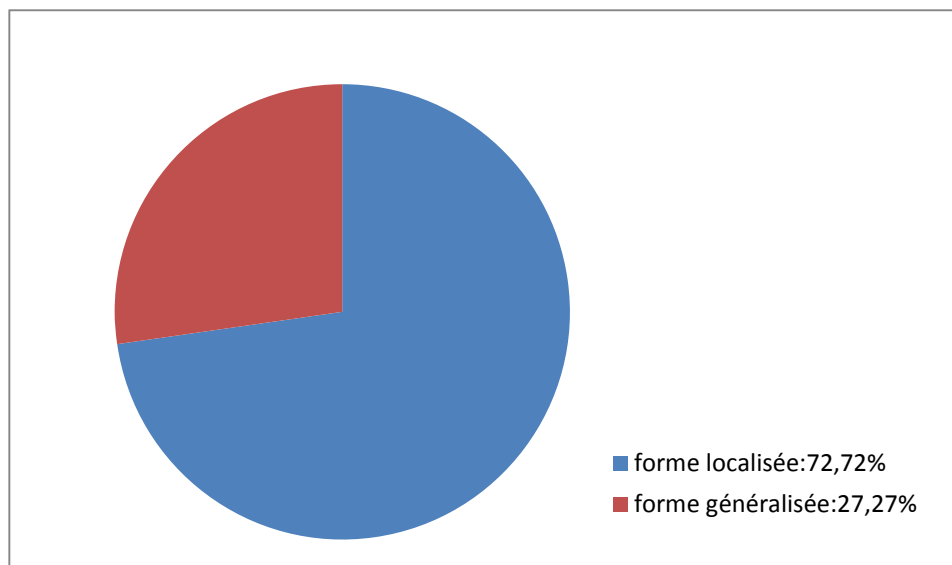


Figure 14 : Prévalence des P.A selon la forme localisée ou généralisée.

L'anamnèse est d'une importance capital dans la prise en charge des patients, un de ces éléments le plus important est le motif de consultation. Les patients atteints de parodontite agressive ont consulté à cause de : récession, migration secondaire et la mobilité dentaire [Figure15].

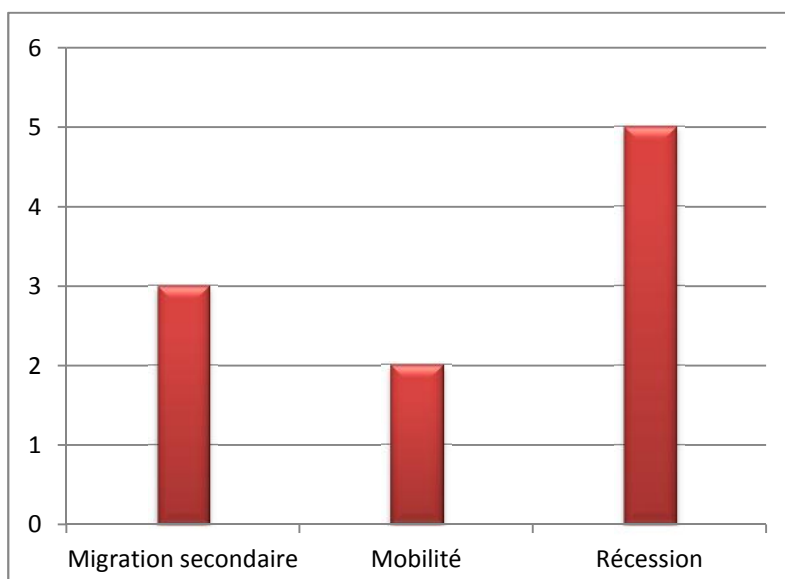


Figure15 : Prévalence des P.A selon le motif de consultation.

Vu que le facteur déclenchant de la maladie parodontale est la plaque bactérienne, l'indice de plaque prend une place aussi importante que la mobilité et la récession .les patients atteint de PA ne possède pas beaucoup de tartre et de plaque d'ailleurs c'est une des caractéristiques de la P.A.

V. Etiologie et facteurs de risques des parodontites agressives :

V.1. La plaque bactérienne :

La plaque bactérienne ou encore le Biofilm est un dépôt mou très adhérent aux surfaces dentaires naturelles soit elles ou artificielles formé par une organisation complexe de micro colonies dans lesquelles vivent de nombreuses bactéries interagissant entre elles et avec leur milieu de vie, le rôle fondamental de la plaque bactérienne dans l'étiopathogénie des parodontopathies en général et dans les parodontites agressives de façon particulière n'est plus à démontrer, on effet, on définit maintenant ces maladies comme des lésions à composante inflammatoire résultant d'une agression bactérienne au niveau du sillon gingivo dentaire modulée par les facteurs immunologiques de l'hôte qui en détermine l'évolution, c'est ainsi que les bactéries incluses dans la plaque bactérienne constituent **l'agent étiologique primaire**[33]. .

L'avènement de la microbiologie ainsi que le développement des techniques de cultures bactériologiques ont permis l'identification des bactéries de la plaque bactérienne et dont certaines sont parodontopathogènes, en effet SOKRANSKY ET COLL(1998) à la tête

d'une équipe de Harvard ont proposé de regrouper les bactéries qui constituent le biofilm en ensembles qualifiés de « complexes » de couleurs différentes selon leurs facteurs de virulences et l'ordre dans lequel elles apparaissent au niveau de la surface dentaire, c'est ainsi qu'il a été défini des complexes compatibles avec la santé parodontale à savoir : le complexe bleu, vert violet et jaune, ainsi que des complexes non compatibles avec la santé parodontale et dont : le complexe orange et le complexe rouge donnant naissance à un biofilm parodontopathogène[34].

A chaque manifestation clinique d'une parodontopathie semble corrélée un groupe spécifique de bactéries qui se distinguent par leur présence en nombre élevé, dans le cas des parodontites agressives généralisées on trouve une flore microbienne poly morphie avec une prédominance du **porphyromonas gingivalis** qui appartient au complexe rouge et qui agissent en association avec d'autres bactéries gram négative tel que p.intermedia, F. nucleatum, Capnocytophaga (ZAMBON ET AL1996 , Kahil et sixou1999), tandis que dans la forme localisée des P.A on retrouve une bactérie totalement exogène à la flore buccale qui est **L'actinobacilliis actinomycetemcomitans**, on retrouve également le **capnocytophage**[35,36,37].

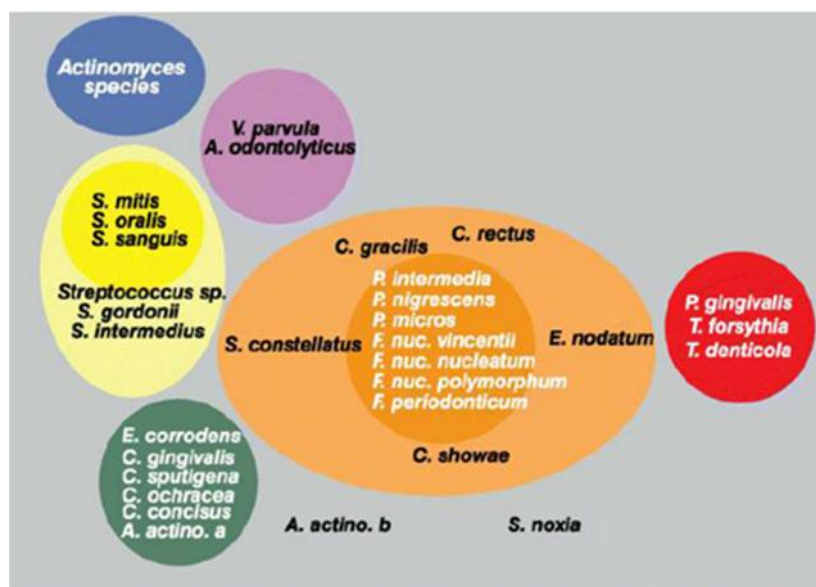


Figure 16 : Représentation schématique de la composition des complexes bactériens et leur organisation au sein du biofilm associé à la parodontite : Socransky et Haffajee.2005.

V.2. Age :

Plusieurs données d'études ont montré que le taux de prévalence des parodontites agressives est deux fois plus élevé chez les adolescents de 16-17 ans que chez les enfants âgés de 13 à 15 ans (ALBANDAR et RAMS, 2002)[38].

Les travaux de LÖE et BROWN en 1991 suggèrent que l'âge est un indicateur de risque significatif pour les parodontites agressives. Ces auteurs ont estimé que les individus âgés de 15 ans ont un risque 2,3 fois plus élevé de développer une parodontite généralisée que

les adolescents de 14 ans, de même que les jeunes de 16-17 ans ont un risque 3,3 fois supérieur comparé aux jeunes de 14 ans.

LOPEZ *et al.* (2001) dans leur étude chez des enfants chiliens ont trouvé une corrélation significative entre l'âge et la présence de perte d'attache clinique supérieure ou égale à 3mm et ont estimé le risque de perte d'attache chez les 15-17 ans et les 18-21 ans, respectivement 1,6 et 3 fois plus grand comparé aux individus de 12-14 ans. ALBANDAR et RAMS (2002) font état de travaux chez des étudiants ougandais montrant que le pourcentage d'individus qui présentent une perte d'attache clinique supérieure ou égale à 4mm, augmente progressivement entre 12 et 25 ans allant de 27 à 35%. Ce modèle de corrélation positive entre la prévalence des parodontites agressives et l'âge est ainsi similaire à celui observé chez l'adulte pour la parodontite chronique.

V.3. Le sexe :

De nombreuses études ont mis en évidence une prédilection des parodontites agressives pour le sexe féminin (KHLIL *et al.*, 1998) les formes localisées notamment. Malgré tout, il n'existe pas encore de consensus sur l'incidence du sexe sur la pathogénie des parodontites agressives en tant que facteur de risque.

ALBANDAR et RAMS(2002) [39] citent une étude sur un échantillon comprenant 156 cas de parodontite chez des individus âgés entre 12 et 32 ans, qui conclut que la maladie affecte plus les individus de sexe féminin que de sexe masculin avec un sexe ratio femme/homme de 2,5. Cette plus grande prévalence de la parodontite chez les jeunes individus de sexe féminin pourrait être due à l'éruption plus précoce des premières molaires permanentes et des incisives dans ce groupe.

Et on considère que les individus de sexe féminin ont un risque de parodontite agressive plus élevé dans une période autour de la puberté, mais que cette prédisposition, par rapport aux individus de sexe masculin baisse avec l'âge (ALBANDAR et RAMS, 2002).

Cependant ces hypothèses sont controversées, d'autres auteurs ont démontré à l'inverse une prévalence égale entre les hommes et les femmes ; notamment HART et coll. (1991)[40]qui considèrent que cette différence était surtout liée à un biais de sélection, et que les femmes semblent plus touchées car elles sont plus soucieuses de leur santé et consultent plus souvent que les hommes. Dans leur étude, en corrigeant ce biais de sélection ils ont trouvé une incidence équivalente entre les deux sexes.

V.4. Facteur racial :

Le facteur racial a longtemps été un sujet de controverse quant à son impact sur la pathogénie des maladies parodontales en général. Divers travaux cependant tendent à incriminer la race comme facteur de risque, ou tout au moins comme indicateur de risque (ALPAGOT *et al.*(9), 1996) de maladie parodontale destructrice.

Selon les études épidémiologique réalisées (Loe et Brown, 1991 ; Saxby, 1984) la prévalence des parodontites agressives localisées (parodontites juvéniles localisées) serait 5 à 25 fois plus élevée chez les individus de la population africano-américaine ces données sont corroborées par une étude génétique rapportant que la fréquence d'allèles de parodontite juvénile localisé est double que chez la population caucasiennes.[41].

Des études ont montré que la prévalence de la parodontite agressive a été estimée entre environ 0.2% pour les caucasiens alors qu'elle est de 2.6% pour les afro-américains, la synthèse des prévalences par ethnies est de 0.1 à 0.2% chez les caucasiens, 1 à 3% chez les africains et les afro-américains, 0.5 à 1% chez les hispaniques ainsi que chez les américains du sud, 0.4 et à 1% chez les asiatiques. Les données en Afrique noir sont limitées mais permettent de conclure que la prévalence est plus élevée. La prévalence chez les sujets de descendance africaine est généralement plus élevée que la moyenne observée.

Il reste cependant difficile de conclure sur un facteur de risque ethnique indépendant étant donné l'impact du statut socio-économique en tant que variable confondante dans l'évaluation des prévalences. .[42].

Race	prévalence
Africain et Afro-Américain	1-3%
Hispanique et Sud-Américain	0.5-1%
Asiatique	0.4-1%
Caucasien	0.1-0.2%

Figure 17 : prévalence des P.A en fonction du facteur racial.

V.5. facteur génétique :

Il a été mis l'hypothèse que la réponse immunitaire de l'hôte face à l'agression bactérienne est sous la dépendance de certains facteurs génétiques héréditaires et pour lesquels une relation avec la maladie parodontale à été établie appartiennent à deux grandes catégories : la première comporte les facteurs génétiques évidents qui entraînent des maladies génétiques déclarées telles que : le syndrome de papillon lefèvre, déficit d'adhésion leucocytaire et au cours desquelles apparaissent des manifestations parodontales. Le second comporte des facteurs génétiques discrets qui n'affectent pas de façon perceptible l'état général du patient mais le prédispose à la maladie parodontale [43].

Des publications récentes montrent que certaines familles sont génétiquement prédisposées à développer des formes de parodontite pré pubertaire, juvénile, post juvénile et à progression rapide (hart 194,1996,offenbacher 1996) et que la transmission s'effectue selon un mode autosomal récessif, Certains auteurs se sont penchés sur le caractère sexuel de ces formes cliniques, vu le sexe ratio favorable aux individus de sexe féminin, suggérant que la maladie pouvait être un caractère dominant lié au chromosome X[44].

D'autres études portées sur des jumeaux homozygotes (sujet au même capital génétique) affirment l'influence majeure des gènes dans les parodontites agressives localisées [45].

Hart en 1996, et hart et komman 1997 montrent qu'il existe un poly morphisme génétique (modification de la séquence de base d'ADN) dans des régions qui codent l'interleukine 1 et PGE2 ainsi que le TNF responsables d'une augmentation des cytokines pro inflammatoires chez les sujets atteints de parodontites, ainsi qu'un poly morphisme du récepteur FC responsable d'un défaut de chimiotactisme des polymorphonucléaires chez les sujets atteints de parodontite agressive localisée, ce défaut de chimiotactisme est à l'origine d'une diminution de la fonction phagocytaire des polymorphonucléaires et donc une diminution de la fonction anti bactérienne[46].

Les progrès de ces études génétiques ont permis de mettre à la disposition des cliniciens un test génétique appelé PST (**Periodontal Susceptibility Test**), ce test permet d'indiquer si un patient présente un polymorphisme génétique au niveau des gènes codant la synthèse d'interleukine1 et de l'interleukine 1 et donc il sera possible de connaître si un génotype spécifique est prédisposant aux maladies parodontales sévères de l'adulte est présent [47].

VI. Démarche diagnostic des PA :

VI.1 Examen Clinique :

Les maladies parodontales en particulier la parodontite agressive sont dues à une agression bactérienne cela n'est plus à démontrer. Il faut ainsi rechercher lors d'un examen clinique l'ensemble des éléments locaux et généraux susceptibles d'influencer la parodontite agressive, cela repose sur un matériel simple mais précis afin d'acquérir les informations nécessaires qui permettront d'établir un diagnostic de certitude et d'envisager un plan de traitement adéquat.

VI.1.1 Interrogatoire :

Cette consultation débute par un entretien avec le malade où sera noté l'état civil du patient : Nom, Prénom, Profession, Adresse et surtout l'âge car celui-ci constitue un élément clé car la majorité des patients atteints de parodontite agressive sont surtout des adolescents ou des adultes jeunes. L'ensemble des informations recueillies permettent de tracer un portrait précis du malade.

Il est essentiel d'identifier le motif de consultation car il va permettre de comprendre les attentes du patient et de conforter les prises de décision au cours du traitement parodontal et du traitement global.

Les symptômes des parodontites agressives traduisent généralement l'inflammation du parodonte profond, les patients peuvent ou non se plaindre de mobilité dentaire, migration secondaire, récession, ainsi qu'un saignement au brossage, de ce fait il est donc important de noter ces signes tout en précisant la période de leur apparition mais aussi la vitesse de leur évolution, sachant que l'évolution de la destruction tissulaire est rapide dans les parodontites agressives.

Au cours de l'anamnèse médicale, l'état général est aussi à prendre en considération même si les patients atteints de parodontite agressive sont généralement en bonne santé et ne présentent aucune maladie.[48].

❖ L'anamnèse odonto stomatologique portera sur :

- ✓ Le brossage (fréquence, durée, méthode...)
- ✓ Les causes d'extraction des dents absentes : L'extraction chez les patients atteints de parodontite agressive constitue parfois l'ultime recours dans le cas de mobilité très importante.
- ✓ Diagnostic parodontal antérieurement posé.
- ✓ Traitement parodontal antérieur.

On retiendra également le facteur familial car étant donné que l'influence des gènes et leur impact sur les parodontites agressives n'est plus à démontrer, il sera donc important de noter si un ou plusieurs membres de la famille présentent les mêmes signes cliniques.

VI.1.2 Examen Exo Buccal :

- Inspection : dans laquelle on note l'harmonie et la symétrie faciale, l'aspect de téguments, l'égalité des étages ainsi que la présence ou pas du stomion.
- Palpation : elle consiste à palper les ATM, les muscles masticateurs, ainsi que les chaînes ganglionnaires.

VI.1.3 Examen Endo Buccal :

➤ L'hygiène :

Il est nécessaire lors de l'examen de la parodontite agressive d'identifier les sites d'élection de la plaque mais aussi de la quantifier, pour cela il existe plusieurs indices qui reflètent la quantité de contrôle de plaque, parmi ces indices on a :

➔ *Indice de plaque de Silness et Loë(1964) :*

- 0 : Pas de plaque.
- 1 : Mince film de plaque au contact de la gencive marginale visible seulement après exploration à la sonde.
- 2 : Accumulation modérée de plaque au contact de la gencive marginale ; pas de plaque dans les espaces inter dentaires : dépôts visibles à l'œil nu.
- 3 : Grande accumulation de plaque au contact de la gencive marginale : présence de plaque dans les espaces inter dentaires.

➔ *Indice de plaque d'O'Leary et al. (1972) :*

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

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

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

NB : En général, il ya une inadéquation entre le dépôt de plaque et la sévérité de l'atteinte chez les patients atteints de parodontite agressive. (Surtout dans la forme localisée).

➤ Examen des muqueuses orales :

Celui-ci englobe l'examen de la langue, du plancher buccal, du palais, des lèvres, ainsi que la face interne des joues.

➔ Examen parodontal :

- Examen du parodonte superficiel ou des gencives :

L'inflammation des tissu mous est un élément constitutif du diagnostic parodontal, cette inflammation se manifeste cliniquement par des modifications gingivales, il faut donc pouvoir évaluer si il y a un rapport entre l'importance de l'inflammation et les facteurs de rétention de plaque (tartre, restauration débordantes lésions carieuses non traitées).

NB : Généralement, on constate une inadéquation entre l'inflammation gingivale et la sévérité de l'atteinte lors des parodontites agressives.

- Examen du parodonte profond :

❖ Le sondage :

Le sondage parodontal est indispensable à l'examen clinique de la parodontite agressive, il donne un certain bon nombre d'informations exceptionnelles comme :

- La profondeur des poches parodontales.
- La hauteur et la largeur des récessions parodontales.
- Le niveau d'attache.
- Le saignement qui est peu présent dans la PA.

C'est un outil diagnostique mais aussi intervenant dans la décision thérapeutique et le pronostic. Il permet de déterminer la profondeur des poches qui définit le besoin ou non de traitement chirurgical en plus du traitement conventionnel dans les parodontites agressives, il permet de mesurer la sévérité de l'atteinte parodontale qui est plus importante sur certains sites comme les incisives et les premières molaires supérieures lors des parodontites agressives.

Lors de l'examen parodontal, le sondage intéresse toutes les dents, il est pratiqué en 6 sites de chaque dent : disto-vestibulaire, vestibulaire, mésio-vestibulaire, mésio-lingual/palatin, lingual/palatin, disto-lingual/palatin.



Figure 18 : La technique du sondage.

❖ Examen des furcations :

L'évaluation et le dépistage des atteintes de furcation sont importants pour déterminer le pronostic et le traitement des dents pluriradiculées mais aussi pour mettre en place le traitement global, la présence de ce type de lésion est un signe de complexité en raison de leur faible réponse aux thérapeutiques régénératrices, cette évaluation s'effectuera avec la sonde de Nabers qui détermine les défauts dans le sens horizontal.

Pour la classification de ce type de lésions nous retiendrons celle proposée par Hamp et coll 1975 :

- Classe I : lyse osseuse horizontale inférieure à 3 mm.
- Classe II : lyse osseuse horizontale supérieure à 3 mm non transfixante.
- Classe III : lyse osseuse transfixante.(qui passe de part en part).

❖ Les récessions :

Elles sont définies comme le déplacement du rebord gingival apicalement à la jonction amélo-cémentaire entraînant une exposition partielle de la surface radiculaire, elles représentent un des signes caractéristique de la maladie dans les parodontites agressives, elles peuvent être unitaires ou multiples et intéresser toutes les dents maxillaires et mandibulaires dans un ou plusieurs secteurs.

La mesure des récessions est indispensable car cette valeur constitue une partie intégrante de la perte d'attache, cette mesure se fait à l'aide d'une sonde parodontale en millimètre.

Nous retiendrons la classification de Miller puisqu'elle tient compte à la fois du type de récession et de l'environnement parodontal, elle nous donne un pronostic de recouvrement :

Classification de Muller (1985) :

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



Figure 19: Une récession généralisée d'une patiente atteinte de parodontite agressive.

→ L'examen dentaire :

La consultation parodontale ne peut s'affranchir de l'examen dentaire, nous n'insisterons ici que sur les éléments susceptibles d'être associés de près ou de loin à l'examen de la parodontite agressive.

Il faut mentionner dans l'examen dentaire certaines informations en relation avec le nombre des dents absentes et la cause de leur chute, le nombre de dents cariées et les dents obturées, ainsi que les prothèses dentaires si elles existent.

Il est également très important de déceler les dents mobiles car elles représentent une des caractéristiques cliniques de la parodontite agressive.

La mobilité dentaire étant définie comme le déplacement de la dent dans le sens horizontal et/ou vertical dans son alvéole elle est physiologique ou pathologique, réversible ou irréversible.

Toutes mobilité dentaire est à analyser et ses causes sont à rechercher car la mobilité n'est pas liée uniquement à la parodontite agressive.

On mesure l'ampleur de son déplacement en plaçant la dent entre les manches de deux instruments : il est possible de quantifier cette mobilité en utilisant l'indice de Mülheman.

Indice de Mülheman (1954) :

- 0 : Ankylose.
- 1 : Mobilité physiologique perceptible entre deux doigts.
- 2 : Mobilité transversale visible à l'oeil nu inférieure à 1 mm.
- 3 : Mobilité transversale supérieure à 1 mm.
- 4 : Mobilité axiale.



Figure 20 : Technique de mesure de la mobilité dentaire.

❖ **Les migrations secondaires** :

C'est l'un des éléments les plus recherchés et les plus retrouvés chez un patient présentant une parodontite agressive, de ce fait les déplacements dentaires secondaires à la destruction osseuse due à la parodontite agressive seront notés dans le dossier parodontal incluant les photographies intra-buccal.

Les migrations dentaires secondaires sont surtout type diastèmes, vestibulo-versions (dents en éventail) ainsi que des égressions dentaires localisées surtout au niveau des dents antérieures supérieures et/ou inférieures.[48].



Figure 21 : Une migration secondaire chez une patiente atteinte d'une Parodontite agressive généralisée.

❖ **Le charting parodontal** :

Le charting est un support visuel qui se présente le plus souvent sous forme d'un tableau accompagné d'un schéma dentaire et parodontal qui illustre dans les parodontites agresses la profondeur des poches parodontales et la perte d'attache, il est obligatoire surtout dans la parodontite agressive car il témoigne de la prise en charge parodontale globale d'un malade.

Ils existent actuellement différents logiciels qui permettent le calcul immédiat du niveau d'attache et peuvent être paramétrés en fonction des habitudes de l'opérateur car le charting permet la comparaison des valeurs enregistrées aux différents temps de traitement : bilan initial, la réévaluation, bilan de fin de traitement et le suivi parodontale.

Le charting parodontal représente le résumé de l'ensemble de l'examen clinique car tous les indices parodontaux sont présents.

Le graphique du charting comprend deux lignes de couleurs différentes la ligne bleu traduit le niveau de la profondeur des poches, par contre la ligne rouge traduit le niveau de la récession.

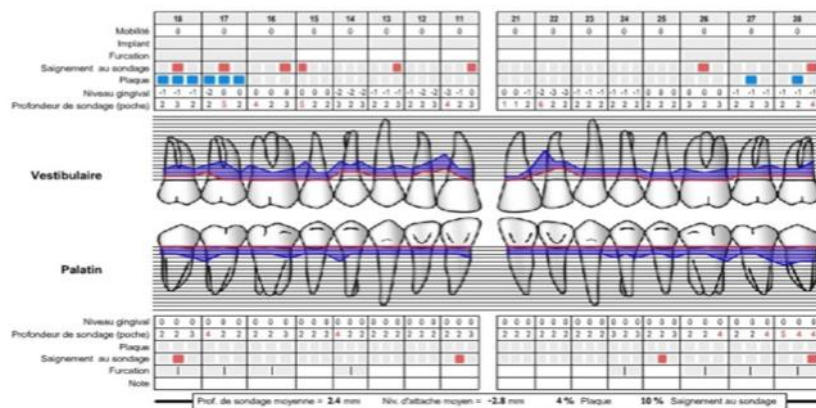


Figure 22 : Graph d'un charting chez un patient atteint de PA.

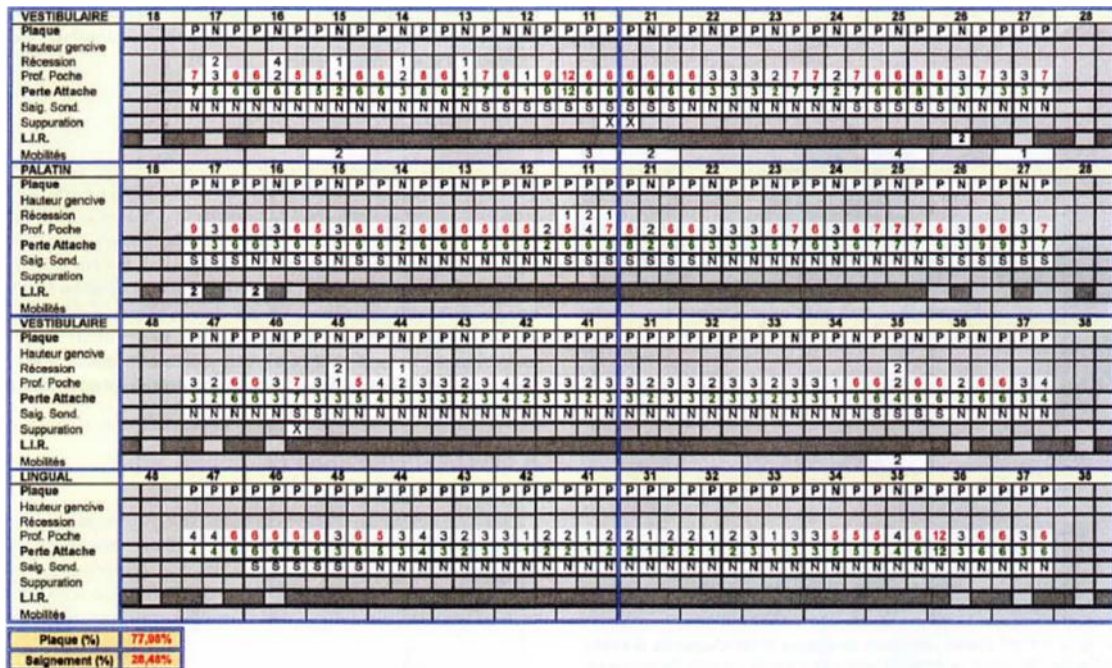


Figure 23 : Exemple de charting permettant d'enregistrer les mesures parodontales.

VI.2. Examen complémentaire :

VI.2.1. LES EXAMENS RADIOLOGIQUES :

Au cours de l'examen parodontal, l'utilisation des radiographies intra orales apporte un certain nombre d'informations indispensables à l'élaboration du plan de traitement, Elles permettent d'évaluer le niveau de l'os alvéolaire, ainsi que le type et l'étendue de résorption osseuse (alvéolyse horizontale et/ou verticale).

Le bilan radiographique montre également différents éléments anatomiques (espace desmodontal, lamina dura, forme et longueur des racines, etc.), impossibles à évaluer cliniquement.

La radiographie constitue un examen complémentaire incontournable, nécessaire à la confirmation du diagnostic des parodontites agressives.

➤ Les Différents types d'examens radiographiques :

❖ Le panoramique dentaire :

La radiographie panoramique est souvent un examen de première intention en médecine dentaire permettant une vision globale des arcades alvéolaires, à savoir : les ATM, les fosses nasales, le sinus maxillaire, le canal dentaire ainsi que l'état des dents et les germes dentaires, il s'agit d'un élément clé du dossier médical du patient.

C'est un examen de dépistage par excellence, en particulier dans le diagnostic des parodontites agressives généralisées permettant la mise en évidence des résorptions osseuses dans le sens transversal et vertical où l'on constate des lyses osseuses importantes au niveau d'au **moins trois dents autres que les incisives et les 1ères molaires** .

Cependant le manque de précision dans la région incisive implique la nécessité de compléter cet examen par une rétro alvéolaire, donc la radiographie panoramique reste un examen de débrouillage utile mais le plus souvent insuffisant.

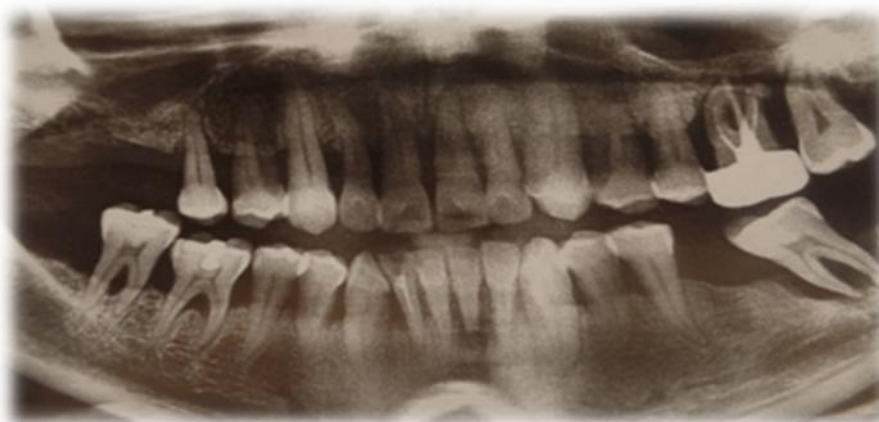


Figure 24 : Image radiographique d'une parodontite agressive généralisée.

❖ Clichés rétro alvéolaires long cône :

Celui-ci reste l'examen de base d'évaluation bidimensionnelle de l'atteinte osseuse (ignorant les atteintes vestibulaire, linguales et palatines).

Qu'ils soient isolés ou regroupés (long cône), ce sont des clichés très riches en informations :

✓ Ils complètent une panoramique dentaire lors du diagnostic et du suivi des parodontites agressives, notamment dans les formes localisées grâce à la précision qu'elles apportent au niveau du secteur incisive où l'on constate généralement des lyses osseuses horizontales, et à la fois horizontales et verticales au niveau des premières molaires.

✓ La présence d'atteintes inter-radiculaires et de cratères inter proximaux.

Le bilan rétro-alvéolaire « long cône » est constitué classiquement de 17 ou 21 clichés (dans un bilan à 21 clichés, on trouve huit vues correspondantes aux secteurs postérieurs, neuf vues correspondantes aux secteurs antérieurs, ainsi que quatre vues inter-proximales de type *bite-wings*).

Les clichés inter-proximales de type *bite-wings* sont ceux qui présentent le moindre degré de distorsion tout en permettant de visualiser les septa osseux maxillaires et mandibulaires dans le même temps.

La moindre déformation sur les zones interproximales osseuses et dentaires en fait la technique de choix pour l'évaluation des lésions intraosseuses.

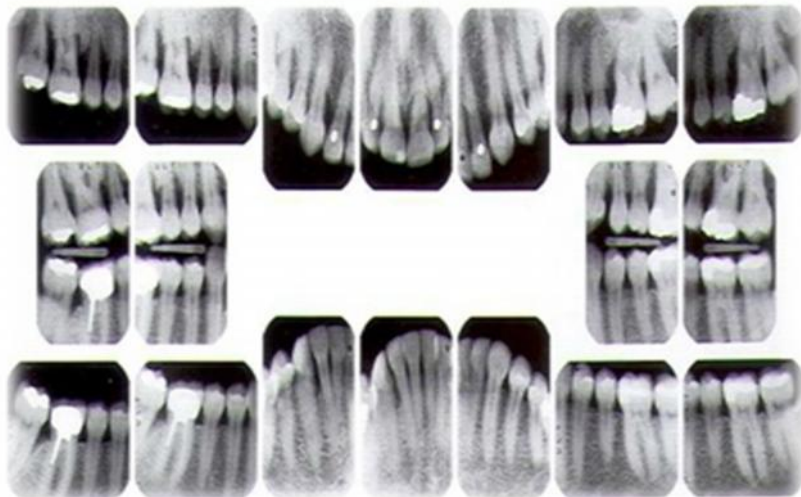


Figure25 : Bilan rétro alvéolaire long cône.

❖ Cliché rétro-coronaire (Bite-wing) :

Les images rétro-coronaires permettent d'apprécier les atteintes parodontales modérées qui ne dépassent pas la jonction des tiers supérieur et moyen. Ils sont très peu utilisés dans le diagnostic des parodontites agressives.



Figure26 : Cliché rétro-coronaire du secteur postérieur.

❖ Le scanner :

L'examen tomodensitométrique ou scanner permet d'obtenir une image dans les trois dimensions de l'espace. S'il représente un examen fondamental dans un bilan pré implantaire, le scanner a des indications très limitées dans le diagnostic et l'évaluation du traitement des maladies parodontales.

En raison de la forte dose de rayonnement émis, il n'est utilisé que dans la recherche de lésions très spécifiques telles les suspicions de fractures radiculaire ou l'évaluation des lésions péri apicales.

Cet examen permet également d'objectiver l'étendue et l'importance des lésions intra osseuses et d'atteintes de zone de la furcation, notamment au niveau des molaires maxillaires.

Il ne représente en aucun cas un examen de première intention dans le diagnostic des maladies parodontales et particulièrement les parodontites agressives.

❖ Le cône beam :

Le cône beam en parodontologie est prometteur par sa résolution spatiale et l'analyse 3D et pourrait se substituer à l'avenir à l'examen long cône pour le bilan parodontal.

Il permet parfois d'attribuer à une cause parodontale des douleurs inexplicables par le panoramique voire les RA et offre souvent un bilan plus complet de l'alvéolyse que celui des techniques standards.

Il a donc montré un intérêt diagnostique pour un dépistage précoce des atteintes parodontales et un intérêt pré thérapeutique pour le bilan des lésions connues.

✓ *Intérêt diagnostique :*

Le cône beam peut révéler la maladie parodontale en cas de forme ou de terrain peu sensible, l'examen pouvant être pratiqué pour une autre cause, par exemple pour un bilan pré-implantaire.

Le cône beam peut aussi être révélateur d'une forme particulière, localisée à une dent, à une furcation, voire à une racine (notamment racine palatine, volontiers masquée sur les RA), quand il est pratiqué par exemple pour une douleur qui ne trouve pas sa cause sur les clichés standard.

✓ *Intérêt thérapeutique :*

Le cône beam permet un bilan plus complet, tridimensionnel, des lésions d'alvéolyse, précisant la hauteur réelle, circonférentielle de l'os alvéolaire, le nombre, le siège, le diamètre et la profondeur des lésions verticales, le degré d'attache osseuse des racines et l'état des corticales.[49].

VII.2.2 Examen Bactériologique :

L'étiopathogénie de la parodontite agressive est l'infection bactérienne, les bactéries concernées étant présentes dans la plaque sus et sous gingivale, il semble que la majeure partie de celles ci soit compatible avec la santé parodontale, ce qui pose le problème de distinguer les bactéries pathogènes des bactéries non pathogènes pour celle il existe à ce sujet deux modalités. La première est que ces bactéries proviennent d'un réservoir extra buccal, et que leur acquisition déclenche la pathologie.

La deuxième est que l'apparition de la pathologie soit la conséquence d'un déséquilibre de l'écosystème bactérien ; certaines espèces bactériennes opportunistes deviennent dominantes et pathogènes.[50]

L'identification des espèces bactériennes et des complexes bactériens à l'origine de la pathologie parodontale est devenue un nouvel enjeu car elle permettrait non seulement de mieux comprendre l'étiopathogénie de la parodontite, mais possiblement de prévenir la pathologie, de rationaliser les traitements, et d'éviter les récives.

En effet, s'il était possible d'identifier certains pathogènes comme étant à l'origine de l'apparition de la pathologie, cela pourrait aboutir à la réalisation de campagnes de prévention. De même, si on parvient à déterminer la cause microbiologique précise de la pathologie, il pourrait être possible de rationaliser le traitement afin d'obtenir l'élimination des bactéries causales et/ou la rééquilibration de la flore afin de la rendre compatible avec la santé parodontale.

Enfin, définir quelles bactéries sont à l'origine des récives lors de la maintenance pourrait aider à prévenir ces «rechutes ».

❖ Prélèvement de la flore parodontale :

Le prélèvement de la plaque est un préalable commun à toutes les techniques d'identification de la flore parodontale, le prélèvement de la plaque dentaire supra-gingivale, d'accès immédiat ne pose pas de difficulté car un raclage de la surface dentaire concernée à l'aide d'une sonde, d'une curette, ou d'une brossette inter dentaire stérile, suivi d'un transfert dans un milieu de transport adéquat jusqu'au laboratoire est suffisant. Cependant, le prélèvement de plaque supra-gingivale est d'un intérêt mineur en parodontologie.

En effet, si la flore supra-gingivale est responsable de la gingivite « classique », nous avons vu précédemment que ce sont des microorganismes de la plaque sous-gingivale qui sont responsables des maladies parodontales avec perte d'attache, pour cela de nombreuses techniques de prélèvement d'échantillons de plaque sous-gingivale ont été décrites par différents laboratoires.

Avant le prélèvement, il faut enlever la plaque supra-gingivale avec une compresse stérile ou une boulette de coton stérile, imprégnée de sérum physiologique ou de chlorhexidine. Puis, il faut assécher le site à l'aide de coton ou d'une compresse sèche.



Figure27 : Le site doit être séché et isolé. Les instruments de prélèvements ne doivent pas toucher la muqueuse jugale.

a) Prélèvement au cure-dent monté :

On peut utiliser des cure-dents en bois de section ronde, disponibles dans le commerce, on insère la pointe du cure-dent dans l'espace sous-gingival ou la poche parodontale, puis on fait remonter l'instrument avec une légère rotation en appuyant sans forcer sur la surface radiculaire, on dévisse la visse de serrage et on fait tomber le cure-dent dans le flacon contenant le milieu de transport.[51].

b) Prélèvement avec une pointe de papier endodontique :

Avec une précelle, on insère une ou plusieurs pointes de papier successivement aussi profondément que possible dans la poche parodontale, on laisse en place pendant 20 secondes, et on les transfère dans le milieu de transport la pointe de papier doit ensuite être déposée dans le tube contenant le milieu de transport, sans entrer en contact avec la salive, le pus, ou la muqueuse buccale.

Cette technique de prélèvement avec des pointes de diamètre moyen est la plus couramment utilisée.[52].



Figure 28 : Les prélèvements sont effectués en plusieurs sites, puis sont séparés et étiquetés.

c) Prélèvement avec une curette :

Il faut insérer la curette le plus profondément possible dans la poche et la remonter en s'appuyant sans forcer sur la surface radiculaire, puis il faut plonger la curette dans le tube contenant le milieu de transport et l'agiter pour libérer l'échantillon prélevé.[53].

❖ Culture bactérienne :

La culture bactérienne est l'une des plus anciennes techniques de diagnostic, elle est toujours considérée comme la méthode de référence « Gold standard », quand il s'agit de déterminer l'utilité d'un nouveau test microbiologique l'immense majorité des bactéries des infections bucco-dentaires sont anaérobies strictes ou facultatives.

Des techniques de culture en anaérobiose sont donc nécessaires pour isoler et cultiver les espèces présentes dans les prélèvements, ainsi que des milieux appropriés à la culture primaire en anaérobiose doivent être sélectionnés.[54].

C'est la méthode de choix qui permet de faire évoluer les connaissances sur les agents étiologiques des infections buccodentaires et particulièrement les parodontites agressives. Elle est la seule méthode qui révèle l'identité des pathogènes encore inconnus et permet ensuite d'identifier leur caractérisation ainsi que celle de leur potentiel pathogène, une identification précise n'est possible que grâce à une taxonomie stricte, elle-même basée sur la culture bactérienne.

Cette technique permet d'obtenir un comptage absolu et relatif des espèces cultivées mais elle présente certains inconvénients car les germes prélevés doivent être maintenus en vie jusqu'à leurs arrivées dans le milieu de culture et comme vu précédemment, les bactéries parodontopathogènes sont le plus souvent anaérobies, ce qui pose des problèmes pour le prélèvement et le transport jusqu'au laboratoire (présence d'oxygène, température, milieu de transport).

La culture est une technique lente et chère, car elle requiert du matériel de laboratoire spécifique et du personnel expérimenté et elle prend aussi beaucoup de temps.

❖ **Détection immunologique des pathogènes :**

Cette détection repose sur des anticorps spécialement créés et marqués par des molécules rapporteuses (RM), ce marquage peut être effectué par des substances colorées ou fluorescentes.

→ Immunofluorescence directe ou indirecte :

L'immunofluorescence met à profit la réaction entre des antigènes et des anticorps présents à la surface de cellules bactériennes cibles d'une espèce dont on cherche à déterminer la présence.

Dans la technique d'immunofluorescence directe, les bactéries, placées sur un support en verre, se fixent par l'intermédiaire d'antigènes de surface spécifiques à leur espèce la technique de l'immunofluorescence indirecte se déroule en deux étapes :

- Les anticorps responsables de la réaction antigène/anticorps à la surface des cellules bactériennes cibles sont déposés sur les frottis.
- Cette réaction est rendue visible par la lumière ultraviolette, grâce à des anticorps secondaires marqués par un fluorochrome, On les appelle le conjugué. [55].

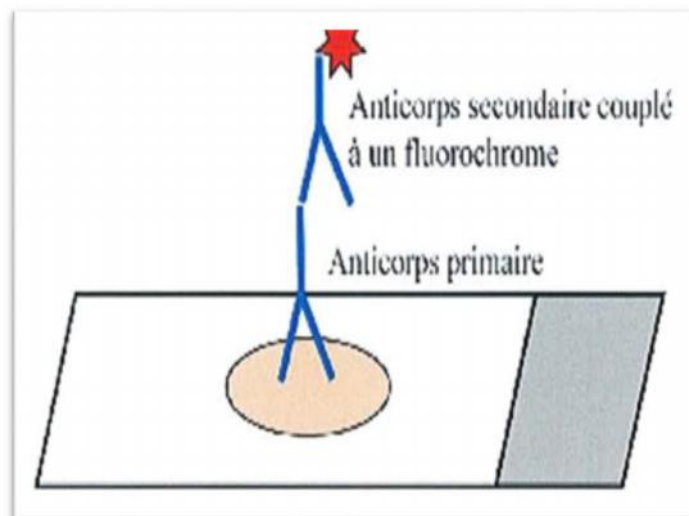


Figure29 : Principe de l'immunofluorescence indirecte.

Il a été démontré parmi ses avantages que cette méthode a une sensibilité plus grande que celle de la culture bactérienne pour la détection d'*A.a* et *P.g*.

Des études comparatives ont démontré que cette méthode avait une sensibilité allant de 82 à 100% pour la détection d'*A.actinomycescomitans*, de 91 à 100% pour la détection de *P.gingivalis*, et une spécificité allant respectivement de 88 à 92% et de 87 à 89%.

☞ Cette technique présente aussi certains inconvénients comme :

- La difficulté d'obtenir la spécificité de la fluorescence observée.
- Il faut être sûr que la réaction détecte uniquement les bactéries cibles et non pas celles d'autres espèces.
- Il faut aussi que les anticorps détectent toutes les variantes de l'antigène au sein de l'espèce cible.

D'autre part, le seuil de détection de l'immunofluorescence est de 105 bactéries cibles, la capacité de l'immunofluorescence à détecter une bactérie cible n'est pas fiable si l'échantillon en contient moins 105.[56].

❖ La technique ELISA :

La technique ELISA (Enzyme-linked immunosorbent assay) peut être réalisée selon deux modalités: la fixation d'anticorps ou la fixation d'antigène :

- La fixation d'anticorps (antibody capture): un antigène bactérien « capture » un anticorps monoclonal spécifique auquel est fixé un second anticorps marqué par une molécule rapporteuse.
- La fixation d'antigène (antigène capture): un anticorps de surface de la bactérie « capture » un antigène élaboré spécifiquement pour s'y fixer. A cet antigène est fixé un autre anticorps marqué d'une molécule rapporteuse la fixation d'antigène était le principe de base du test Evalusite® (Kodak), test donnant une coloration semi-quantitative des germes *A.actinomycescomitans*, *P.gingivalis* et *P.intermedia*. Ce test a un seuil de détection de 105 bactéries pour *A.actinomycescomitans* et 106 pour *P.gingivalis*, il a une sensibilité basse.

Cependant, une étude a montré que le test Evalusite® est efficace pour détecter une colonisation cliniquement significative par les bactéries testées chez les individus à risque de parodontite (Boyer BP, Ryerson CC et al, 1996). Le manque de fiabilité de ce test a toutefois entraîné son abandon en France.[57].

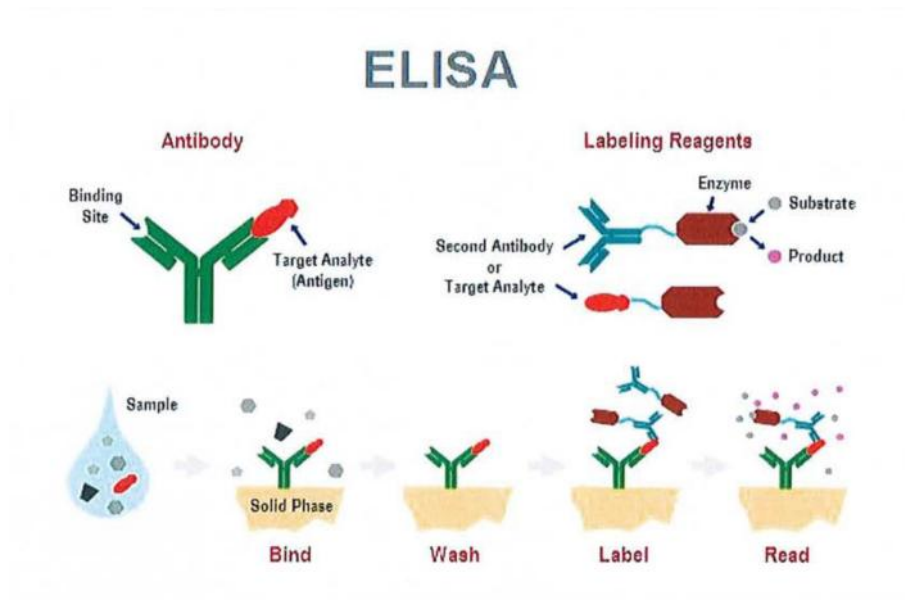


Figure30 : Principe de la technique ELISA.

Cette méthode permet d'avoir une quantification ou une semi-quantification des bactéries recherchées.

Ces tests donnant des résultats par coloration (comme Evalusite®) sont intéressants car ils peuvent être réalisés entièrement au fauteuil et nécessitent peu de matériel (Wolf HF, Rateitschak EM, 2005).

☞ Les inconvénients de cette technique Ils sont les mêmes que ceux de l'immunofluorescence.

❖ **Identification bactérienne par détection d'activité enzymatique:**

➔ Test BANA :

La BANA (N-abenzoyl-DL-arginine-2-naphtylamide) est un substrat synthétique qui est hydrolysé par une enzyme similaire à la trypsine (trypsin-like), cette enzyme est elle-même synthétisée par certaines bactéries parodontopathogènes, notamment par *Tannerella forsythensis*, *Porphyromonas gingivalis*, et *Treponema denticola*, le seuil de détection est donc élevé (il se situe de 10⁵ à 10⁶ bactéries présentes dans l'échantillon).

On ne peut pas effectuer de quantification précise, mais un résultat fortement positif suggérant la nécessité d'un traitement antibiotique en association du traitement mécanique.

Les inconvénients de ce test sont que *A.actinomycescomitans* ne peut être détecté, et que d'autres bactéries peu pathogènes des poches parodontales peuvent aussi être positives à ce test.

Il a aussi été démontré que le test BANA ne peut être corrélé au risque de perte d'attache. Il n'a pas non plus été testé sur la détection à long terme des sites en évolution. On ne peut donc pas tirer de conclusion certaine quant à l'utilité de ce type de test qui est toutefois bon marché et faisable en cabinet.[58].



Figure 31 : le matériel nécessaire pour effectuer le test BANA au cabinet.

❖ Techniques de biologie moléculaire :

Les techniques de biologie moléculaire, au contraire des autres méthodes, ne détectent pas des substances codées par les gènes, mais détectent directement ces derniers.

Le matériel génétique d'une bactérie est composé d'ADN chromosomique (bicaténaire) et d'ARN ribosomal et messager (monocaténaire), l'ADN chromosomique est dispersé dans la cellule et n'est retenu par aucune enveloppe.

Les techniques diagnostiques utilisant la biologie moléculaire requièrent des fragments d'ADN spécifiques reconnaissant des séquences complémentaires d'ADN bactérien provenant des microorganismes cibles.

Pour développer ces techniques, il est donc essentiel de pouvoir extraire l'ADN bactérien des échantillons de plaque et d'amplifier les séquences ADN spécifiques des pathogènes cibles.

Différentes méthodes sont utilisées pour analyser l'ADN bactérien en qualité et en quantité, une fois que l'ADN a été extrait et purifié, différentes méthodes ont été développées pour détecter voire quantifier les pathogènes cibles.

→ Sondes ADN et ARN :

Une sonde est une molécule d'acide nucléique (ADN ou ARN) connue, provenant d'un microorganisme synthétisé artificiellement, et qui est marquée pour pouvoir être détectée

après son mélange avec l'échantillon de plaque, la molécule signal ne doit pas interférer avec la réaction d'hybridation.

Les sondes ADN sont des segments d'acide nucléique monobrin, marqués par une enzyme, une molécule fluorescente, ou un radio-isotope, qui peuvent s'hybrider à leur séquence d'acide nucléique complémentaire et ainsi détecter la présence du microorganisme cible.

L'hybridation est l'association de deux brins complémentaires d'ADN pour former un ADN double brin, cette association est très spécifique et ne peut se produire que si les deux séquences sont complémentaires.[59].

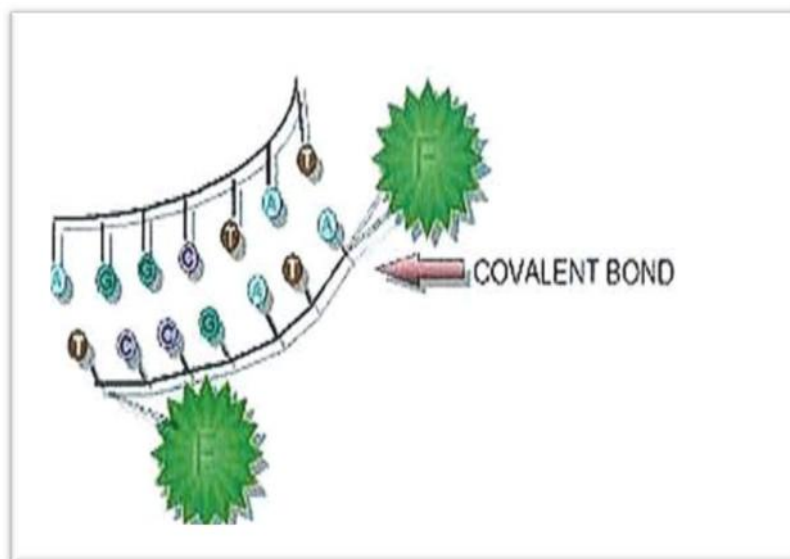


Figure32 : Exemple d'une sonde marquée par des molécules fluorescentes.

- PathoTek/DMDx® des laboratoires OmniGene : ce test utilise des sondes d'ADN génomique. Il détecte de façon standard *A.actinomycetemcomitans*, *P.gingivalis*, et *P.intermedia*, et peut aussi détecter *Tforsythensis*, *Crectus*, *Tdenticola*, *Enucleatum*, et *Ecorrodens*. Il est surtout employé en Europe et plus particulièrement en Allemagne et en Suisse (Conrads G, 2002).

- Test MicroDent®: ce test utilise des sondes ADN oligonucléotidiques, les fragments d'ADN cibles sont ensuite amplifiés par PCR pour pouvoir être identifiés, ce test détecte principalement *A.actinomycetemcomitans*, *P.gingivalis*, *Tforsythensis*, *P.intermedia*, et *Tdenticola*. [60].

☞ Intérêts et limites :

Cette méthode ne nécessite pas que les bactéries soient vivantes, ce qui résout le problème du transport jusqu'au laboratoire, elle permet la détection de bactéries difficiles à cultiver et à identifier.

Elle permet d'atteindre une haute sensibilité grâce à un seuil de détection de l'ordre de 103 cellules cibles dans l'échantillon.

Par contre, les sondes ne peuvent détecter que des bactéries connues : il faut posséder la sonde correspondant à la bactérie à rechercher car elles ne permettent pas non plus de détecter la présence de bactéries résistantes aux antibiotiques, ces sondes ont été comparées à la culture à partir d'échantillons cliniques; la sensibilité est de 100% pour la détection de *A.actinomycetemcomitans* et 91% pour *P.gingivalis* quand la concentration est telle quelle pourrait être aussi détectée par la culture (soit plus de 103 cellules) (Savitt ED, Strzempko MN et al, 1988).

Les sondes à ADN étaient plus sensibles que la culture pour détecter ces pathogènes dans la population des patients atteints de parodontite. Par exemple, *A. actinomycetemcomitans* a été détecté par sonde à ADN dans 70% des échantillons provenant de cas de parodontite agressive. Par contre la culture n'a détecté sa présence que dans 10% des cas.

❖ **Technique de la PCR :**

La PCR (Polymerase Chain Reaction) est la méthode la plus efficace pour amplifier les gènes et l'ARN qui en est transcrit, développée en 1985, elle est utilisée quasi universellement pour étudier l'ADN et l'ARN obtenus à partir de diverses sources tissulaires.

Cette technique a pour but de mettre en évidence des séquences d'ADN spécifiques à certaines bactéries, comme chaque bactérie ne possède qu'un seul exemplaire d'ADN les séquences cibles doivent donc être fortement multipliées par la PCR.

☞ *Intérêts et limites :*

En amplifiant la molécule recherchée, la PCR est de nature à permettre une sensibilité accrue en abaissant le seuil de détection: 100 cellules cibles dans l'échantillon suffisent pour être détectées.

Des difficultés peuvent survenir lors de l'étude de petites quantités d'ADN, car les ingrédients nécessaires à la réaction (amorces, nucléotides, polymérase Taq) peuvent être épuisés avant que suffisamment de séquences cibles ne soient produites.

Une étude a comparé l'efficacité de la PCR et de la culture pour la détection de *A.actinomycetemcomitans* et *P.gingivalis* dans des échantillons de plaque sous gingivale provenant de patients ayant une parodontite.

La PCR était plus précise que les méthodes de culture conventionnelles pour la détection de ces deux pathogènes, et avait une plus grande fréquence de détection de ces deux microorganismes cibles.

L'importance de l'analyse quantitative des bactéries cibles a abouti au développement de méthodes de PCR quantitative.

Les premières études utilisaient des PCR « finies » (Doungudomdacha S, A. R, 2001; Fujise O, Hamachi T et al, 1995), Mais cette méthode étudie les produits de la PCR en phase de saturation, sans prendre en compte la phase exponentielle. Ainsi, le taux de produits de la PCR à une faible corrélation avec la quantité d'ADN initiale.

La PCR en temps réel a été développée en réponse à cette limitation donc cette technique consiste à quantifier les acides nucléiques produits par la réaction de PCR en quantifiant un marqueur fluorescent qui augmente en quantité directement Proportionnelle.[61].

VI.2.3 Examen génétique :

Les progrès des études génétiques on permit de mettre à la disposition des cliniciens un test génétique appelé PST (**Periodontal SusceptibilityTest**), ce test permet d'indiquer si un patient présente un polymorphisme génétique au niveau des gènes qui codent la synthèse d'interleukine1 et de l'interleukine 1 et donc il sera possible de connaitre si un génotype spécifique est prédisposant aux maladies parodontales sévères de l'adulte est présent.

On dit que le PST est positif si le polymorphisme est présent, et que le PST est négatif si ce polymorphisme est absent, il a été observé chez les patients dont le PST est + une présence plus de bactéries pathogènes appartenant aux complexes orange et rouge que chez les patients dont le PST est – lors de la phase active de la maladie (SOCKRANSKY et al, 1998 et 1999 ; etiennefai ; 1999). [62].

→ Méthodologie du PST :

La méthode de prélèvement est à la fois simple et non invasif pour le patient, le prélèvement s'effectue à l'aide d'un écouvillon stérile appliqué sur la joue intra buccal ce prélèvement sera ensuite envoyé au laboratoire, l'analyse commence par une dénaturation de l'**amplicon** (fragment d'ADN amplifié par PCR avec incorporation d'une base de nucléotide « uracile ») il est ensuite ajouté à un tempo d'hydrate à l'échantillon ainsi qu'une bandelette à laquelle sont imprégnées, d'une part des sondes ciblant la séquence du type sauvage et de type muté des deux locis sur les gènes visés, et d'autre part sur des témoins de contrôle. [63].



Figure 33: Kit de prélèvement.

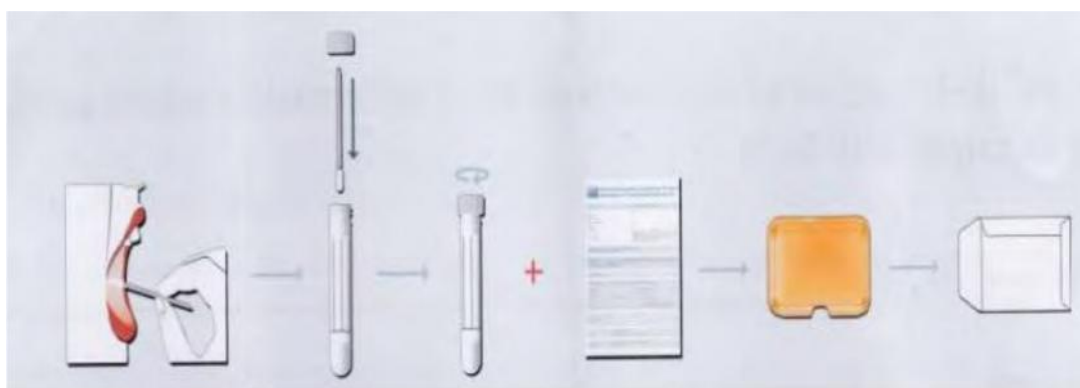


Figure 34 : Méthode de prélèvement.

→ Intérêt du PST dans nos traitements :

D'un point de vue clinique, le praticien doit être capable de dépister à temps les sujets à risque, de développer une parodontite sévère et mettre en place des méthodes de préventions et de traitement efficace, certains éléments lors de l'interrogatoire médical peuvent nous amener à réaliser ce test génétique chez nos patients dans le cas :

- D'existence d'antécédents familiaux d'une pathologie parodontale (parents fratrie).
- Un membre de la famille présentant un PST positif : Un patient PST+ peut légitimement se préoccuper de savoir si les membres de sa famille sont également plus susceptibles de développer une parodontite. On pourra alors facilement réaliser un test PST et prendre les précautions nécessaires pour gérer ce risque éventuel.
- Jeunes patients présentant des pertes d'attache localisées : si un jeune patient présente une perte d'attache localisée, il peut s'agir d'une forme débutante de parodontite chronique peu évolutive ou du début d'une parodontite à évolution rapide (agressive) le test PST sera une aide précieuse pour décider s'il s'agit de l'une ou l'autre des pathologies parodontales.[64].

VI.3. Diagnostic :

Le diagnostic clinique des parodontites agressives est essentiellement un diagnostic par élimination. Il convient d'éliminer la parodontite consécutive à une autre maladie, la perte d'attache accessoire, la parodontite nécrotique et la parodontite chronique.

Le cadre nosologique de la parodontite nécrotique est très caractérisé et ne porte pas à confusion.

L'essentielle difficulté du diagnostic différentiel reposera sur l'exclusion du diagnostic de parodontite chronique, sévère le plus souvent.

L'anamnèse cherchera à identifier une autre maladie, génétique en particulier susceptible d'expliquer l'initiation ou l'évolution rapide de la perte d'attache. Ce point n'est pas toujours facile à élucider à partir d'un interrogatoire médical.

La rapidité de la perte d'attache tiendra compte du ratio âge/perte d'attache, idéalement on tentera de se procurer des documents antérieurs (radiographies panoramiques) pouvant attester de l'évolution.

L'examen de la lésion s'attachera à mettre en évidence, par élimination, l'origine parodontale de la perte d'attache. On éliminera ainsi le diagnostic de :

- Perte d'attache accessoire due à des mouvements orthodontiques.
- Caries.
- Restaurations aux limites sous-gingivales débordantes.
- Fêlures/fractures.
- Accidents d'éruption dentaire.

La recherche d'une histoire familiale de parodontite permettra peut être d'identifier une incidence génétique, mais il est préférable, lorsque cela est possible, de demander l'examen parodontal de la fratrie et/ou des ascendants/antécédents directs.

En présence d'un patient jeune (moins de 30 à 35 ans) présentant des pertes d'attaches sévères, une absence d'association avec une autre maladie et la présence d'une agrégation familiale, le diagnostic de parodontite agressive pourra être posée.

Un indice de plaque peu élevé associé à une inflammation peu discrète, peu en rapport avec l'importance de la perte d'attache, ainsi que la présence de A.a sont des signes pouvant conforter le diagnostic, mais on gardera à l'esprit que ces signes sont inconstants, il n'est donc pas utile d'utiliser systématiquement des tests bactériens à visée diagnostique, même si les patients négatifs au A.actinomycescomitans ont une probabilité 10 fois supérieure d'être atteints de parodontite chronique que de parodontite agressive.

Cependant ces tests pouvant être utiles dans le monitoring de ces patients lors de la phase de traitement, on pourra s'aider de cette information pour compléter les éléments du diagnostic, on comprend ainsi qu'il n'existe pas de signe unique (pathognomonique)

permettant de distinguer une parodontite agressive généralisée d'une parodontite chronique mais un faisceau de présomption qui abouti au diagnostic.

Le diagnostic différentiel entre les formes généralisées et localisées des parodontites agressives est souvent aisé et repose chez l'adulte sur la localisation des lésions, la difficulté majeur concernant le diagnostic global des pertes d'attaches sévères chez le sujet jeune réside dans l'identification du stade d'évolution au moment du diagnostic donc idéalement le sujet devrait être dépisté très tôt, mais dans la pratique, le diagnostic est souvent porté très tard, l'essentiel de la perte d'attache ayant déjà eu lieu si on se réfère au model aléatoire de progression unique et explosif.

Ainsi il n'est pas certain que le diagnostic de parodontite agressive porté chez un sujet de 20 ans soit juste, si l'épisode explosif de perte d'attache a déjà eu lieu à l'adolescence et que nous ne constatons en fait qu'un passage à la chronicité.

Le diagnostic de la parodontite agressive est donc souvent un diagnostic à postériori, l'essentiel de la perte d'attache étant antérieure à l'examen.

	Chronique	Agressive généralisée	Agressive localisée
Autres maladies associées	Possible	Non	Non
Incidence génétique	Faible a inexistante	Importante	Très importante
Age de diagnostic	Plutôt après 30-35 ans	Plutôt avant 30-35 ans	
Evolution	Lente	Rapide	
Model de destruction	Aucun mais plutôt horizontal et symétrique	Toutes les dents peuvent être atteintes, plutôt vertical et symétrique	Incisives et molaires essentiellement
Plaque	Très abondante	Assez abondante	Peu abondante
Gingivite	Toujours	Souvent	Minimale mais parfois significative au niveau des sites concernés
Profil bactérien	Identique pour généralisée et localisée	Se rapproche de la parodontite chronique	Plutôt particulier Forte prévalence d'Aa

Figure 35 : Principales différences entre les formes de parodontites.

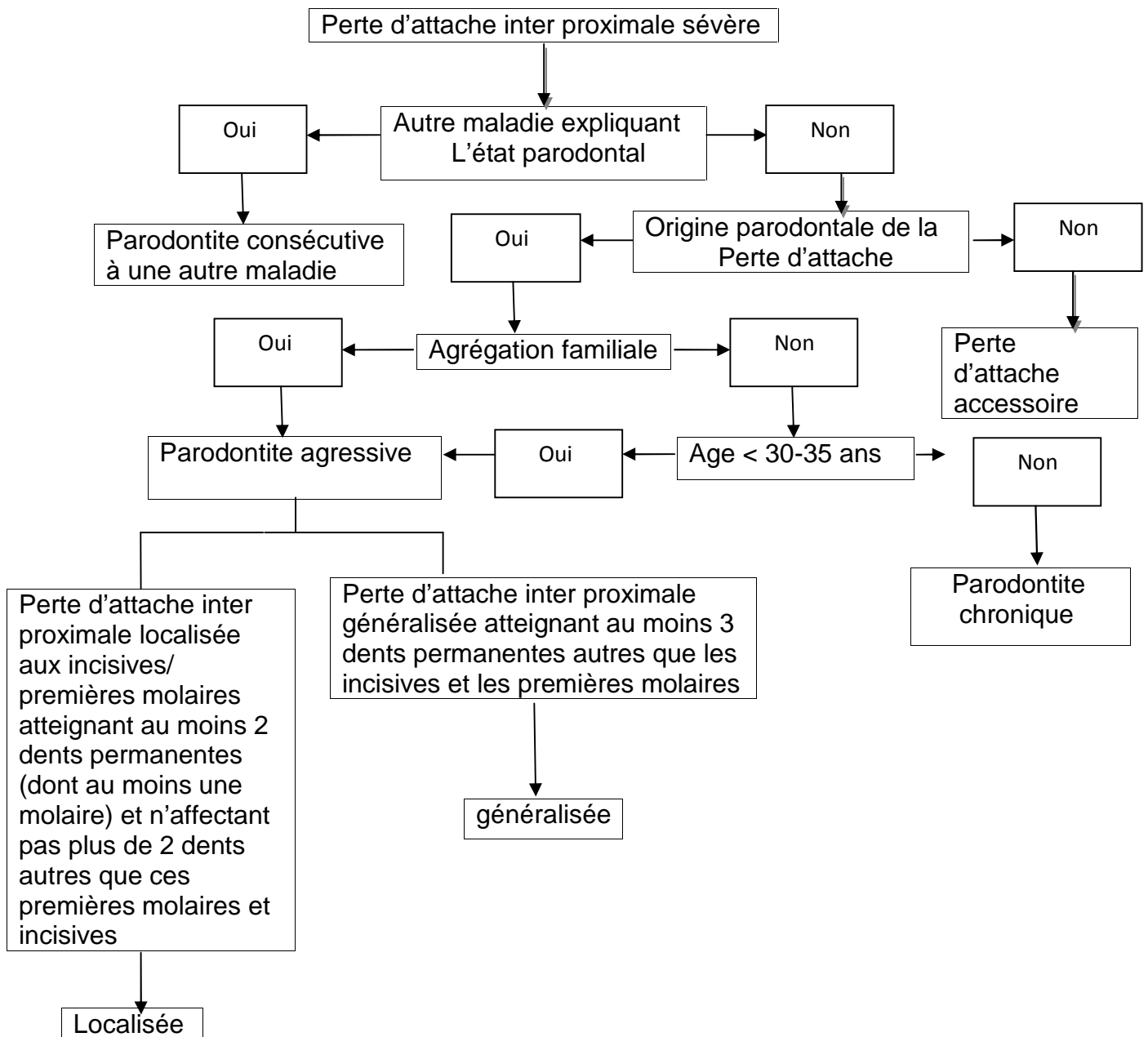


Figure 36 : Approche schématique du diagnostic différentiel des parodontites agressives.

Selon la sévérité, la parodontite agressive peut être superficielle, débutante, modérée ou sévère. [65].

VI.4. Pronostic :

Toute la difficulté de l'élaboration du pronostic parodontal tient à la multiplicité des facteurs à considérer et à la difficulté d'en évaluer l'impact à la fois au niveau de l'individu et des sites atteints par la maladie parodontale.

Différentes échelles d'évaluation ont été proposées pour évaluer le pronostic. Elles sont évidemment toutes subjectives car elles ne peuvent pas embrasser la totalité des composantes influençant le devenir parodontal du sujet, de ses dents et des différents sites touchés, la première échelle été qualitative à 5 classes. Plus récemment, une échelle à 4 classes (bon, réservé, très réservé, mauvais) a été suggérée.

Pronostic au niveau de la maladie parodontale
.Bon : santé parodontale .Réservé : risque d'évolution .Très réservé : évolution modérée à importante .Mauvais : évolution importante
Pronostic au niveau de la dent
.Bon : la dent est conservable à long terme .Réservé : la dent est conservable à moyen terme .Très réservé : la dent est conservable à court terme .Mauvais : la dent n'est pas conservable
Pronostic au niveau du site parodontal
.Bon : absence durable de perte d'attache sans risque de récurrence .Réservé : absence de perte d'attache mais risque de récurrence .Très réservé : risque élevé de perte d'attache .Mauvais : perte d'attache continue

Figure 37 : Définition des différents types de pronostic en fonction des niveaux d'évaluation.

Le pronostic est évolutif : il s'énonce avant traitement, se réévalue après thérapeutique initiale et s'établit après traitement. Ainsi, le pronostic intervient au stade de réévaluation pour affiner le plan de traitement prévisionnel et au stade du bilan de fin de traitement pour déterminer le rythme du suivi parodontal, le pronostic est dépendant d'un contexte dynamique qui doit être régulièrement réévalué (apparition d'une pathologie générale, modification des habitudes de vie..).

Le temps de projection (prévision) est aussi un élément important du pronostic. Dans la plus part des études :

- Le court terme couvre les quatre premières années.
- Entre 5 et 10 ans, on parlera de moyen terme.
- Au-delà de 10 ans, on parlera de long terme.

Le pronostic peut donc concerné la maladie, les dents ou les sites. Ces niveaux d'approches sont complémentaires et permettent de prendre en compte les facteurs généraux (maladie générale, tabagisme, niveau d'hygiène oral..) affectant l'individu et les facteurs locaux (atteinte de la zone de furcation, défaut anatomique..) affectant les dents ou les sites, le pronostic doit être posé en l'absence de traitement (histoire de la maladie) et en cas de traitement. Un pronostic qui n'est pas amélioré après traitement indique qu'il est inutile d'envisager ce dernier.

Si, par exemple, le pronostic d'une dent est mauvais en l'absence de traitement et il est estimé toujours mauvais en cas de traitement, il est préférable de ne pas conservé la dent, s'il passe de mauvais à très réservé, on s'interrogera sur son utilité à partir de paramètres tels que l'âge du patient, la durée du traitement, il sera alors également pondéré par les besoins autres que strictement parodontaux (prothétique, endodontique..).

VI.4.1. Pronostic de la maladie :

➤ Facteurs liés au patient : pronostic global

Etat de santé :

L'apparition, la sévérité, l'étendu et la progression des maladies parodontales peuvent être modulées par différents facteurs de risques généraux. L'ensemble des conditions entraînant une altération de l'immunité ont un impact négatif sur l'évolution des maladies parodontales et affectent le pronostic général, donc en général, dans les parodontites agressives, le patient se porte bien sur le plan général.

Facteurs comportementaux :

L'adhésion du patient à un programme de maintenance, sa capacité de maintenir une hygiène orale efficace et l'arrêt du tabac chez les fumeurs sont des facteurs qui ont un impact majeur sur l'évolution de la situation parodontale, Il est démontré que le maintien de hauts standards d'hygiène orale associé à un suivi professionnel permettent de maintenir le niveau d'attache parodontale sur le très long terme.

Le respect des mesures sus citées sont des facteurs très favorables pour la stabilité parodontale. Dans le cas contraire, le pronostic général est réservé.

Antécédents parodontaux :

Le pronostic doit être envisagé différemment selon que le patient a bénéficié ou non de traitements parodontaux antérieur. En effet, le pronostic est plus réservé si le patient a bénéficié d'un traitement parodontal et qu'il y a une évolution de la perte d'attache (récidive).

Facteur familial :

La génétique étant fortement associée aux parodontites agressives, il y a lieu de penser qu'un facteur familial influe sur la rapidité d'évolution des lésions parodontales.

➤ Sévérité et étendue de la maladie parodontale

L'augmentation du risque d'évolution de la maladie parodontale avec la sévérité et l'étendue des lésions fait consensus. Dans une étude rétrospective à 11 ans, Matuliene et al montrent que le risque de la perte d'attache au cours du suivi professionnel est supérieur en cas de persistance d'une poche de 6mm et plus, et/ou lorsque le nombre de sites présentant des poches d'au moins 5mm est supérieur à 8.

Ils montrent également qu'en cas de diagnostic initial de parodontite sévère, le risque de perte d'attache pendant la maintenance est augmenté (on déduit la même conclusion en présence d'une parodontite agressive sévère).

VI.4.2. Pronostic des sites parodontaux : pronostic sectoriel

➤ Facteurs parodontaux :

Profondeur de poche :

Il y a peu de données sur le lien qui existe entre la profondeur de poche initiale et la perte dentaire. La profondeur de poche n'est donc pas une bonne mesure prédictive de l'évolution de la mortalité dentaire. Ainsi, une profondeur de sondage de 6mm ou plus, en particulier après thérapeutique initiale, est significativement liée à un risque accru d'évolution de la perte d'attache. Il est donc clair qu'en cas de poches profondes persistants après le traitement initial, des traitements complémentaires sont nécessaires pour améliorer le pronostic.

Alvéolyse :

Contrairement à la profondeur de poche ou à la perte d'attache qui sont exprimés sous la forme d'une distance, la destruction alvéolaire est exprimée sous la forme d'un ratio en fonction de la hauteur d'ancrage radiculaire.

Cette mesure permet donc d'exprimer le pourcentage de perte de support parodontal et est complémentaire des mesures de sondage. Le pronostic est d'autant plus défavorable que ce pourcentage de perte osseuse augmente (dans les parodontites agressives, l'évolution des lyses osseuses sont rapide ce qui peut influencer défavorablement notre pronostic).

Enfin, l'impact de l'alvéolyse en général et dans les parodontites agressives en particulier sur le pronostic est différent selon la dent considérée. En effet, les dents monoradiculées ayant une perte osseuse importante peuvent être maintenues, alors que l'atteinte de la zone de furcation des pluriradiculées rend le pronostic réservé voir défavorable.

Mobilités :

Globalement, la mobilité n'est pas un facteur de pronostic mais de diagnostic. Seule la mobilité axiale ou terminale revêt une valeur pronostique négative avérée (parodontite agressive sévère). A contrario, l'absence de mobilité d'une dent parodontalement atteinte est un facteur influençant positivement son pronostic

➤ **Facteurs locaux non parodontaux :**

Anatomie radiculaire :

Différentes particularités anatomiques favorisent la rétention de plaque et compliquent le nettoyage tant personnel que professionnelle en créant des sites inaccessibles. Les plus couramment rencontrées sont : les perles et projections d'émail, les sillons radiculaires ou, dans une moindre mesure, les concavités marquées. La présence de sillons profonds en particulier oriente vers un pronostic défavorable voire mauvais.

Encombrement, malpositions et proximités radiculaires :

Un encombrement dentaire, des malpositions ou des proximités radiculaires causent les mêmes difficultés d'instrumentation et ont donc également un impact négatif sur le pronostic.

Les malpositions, en particulier lorsque la dent a tendance à sortir de l'enveloppe alvéolaire, sont fréquemment associés à des récessions tissulaires, ce qui accroît la perte d'attache et les difficultés d'hygiène orale.

Par ailleurs, dans le cas des proximités radiculaires, l'os alvéolaire normalement présent entre les racines peut être très fin voir inexistant. Cette finesse des tissus favorise une évolution rapide de la destruction parodontale.

Lorsque la distance inter-radiculaire est inférieure à 0.5 mm, on observe histologiquement une absence d'os médullaire et le rempart alvéolaire est réduit à l'unique présence de la lamina dura.

Si cette distance est inférieure à 0.3 mm, l'os est absent et les racines sont directement liées par le ligament alvéolodentaire. Une étude plus récente montre que si la distance inter-radiculaire au niveau de la jonction email-cément est inférieure à 0.6mm, le risque de perte alvéolaire est significativement plus élevé à 10 ans.

En revanche, à partir de 0.8 mm, ce risque est diminué. Ces travaux tendent à montrer qu'en deçà de 0,6 mm, le risque de destruction parodontal est accru et le pronostic parodontal est donc réservé voire défavorable selon la hauteur de racine concernée par cette proximité.

☞ **En résumé :**

- ✓ Le pronostic est bon, réservé, très réservé ou mauvais : à court (<5ans), moyen (5-10 ans) ou long terme (>10 ans).
- ✓ Une profondeur de poche initiale importante n'implique pas un mauvais pronostic après traitement.
- ✓ A alvéolyse égale, les monoradiculées ont un meilleur pronostic que les pluriradiculées présentant des lésions inter-radiculaires.
- ✓ Le tabagisme et diabète impliquent un pronostic réservé même après traitement.
- ✓ Les facteurs locaux non parodontaux sont à prendre en considération dans le pronostic des sites parodontaux.**[66]**.

Pronostic de la maladie	Etat de santé général -diabète -pathologie affectant l'immunité -ostéoporose
	Facteurs comportementaux -compliance : .sérieux du suivi .efficacité de l'hygiène orale -tabagisme
	Historique parodontal -traitements parodontaux antérieurs -sévérité et étendue de la maladie
Pronostic du site	Facteurs parodontaux -profondeur de poche >6 mm après traitement étiologique -alvéolyse -lésions inter-radiculaires -mobilité axiale
	Facteurs locaux non parodontaux Anatomie radiculaire, encombrement,

Figure 38 : Facteurs influençant le pronostic parodontal.

Pronostic bon	Pronostic réservé	Mauvais pronostic
<ul style="list-style-type: none"> - Moins de 20 % de perte Osseuse. - Poches inférieures à 6 mm. - Absence de lésions de furcations ou de lésion de classe 1. - Mobilité qui ne dépasse pas la limite physiologique. 	<ul style="list-style-type: none"> -Perte osseuse de 50 % -Poche parodontale de 6 à 8 mm. - Atteinte de furcation de classe 2. - Certaines variations anatomiques telles que le sillon palatin au niveau des incisives latérales maxillaires ou les anomalies de furcations au niveau des premières prémolaires maxillaires. 	<ul style="list-style-type: none"> -Plus de 75 % de perte osseuse. - Poche parodontale de plus de 8 mm. - Atteinte de furcation de classe 3. - Mobilité de degré 3 - Rapport corono-radiculaire défavorable. - Proximité radiculaire défavorable. - Abscès parodontal à répétition.

Figure39 : Critères cliniques et radiologiques pour l'évaluation du pronostic selon Becker. [67].

VII. Démarche de traitement :

VII.1. Thérapeutique initiale :

VII.1.1. Education et motivation à l'hygiène :

Nous avons vu que la quantité d'irritants locaux n'est pas en rapport avec l'importance de la destruction parodontale.

Cependant, il est nécessaire de les éliminer même si ils sont en faible quantité. Il faudra par la suite, pour l'optimisation du traitement, que le patient prenne conscience et le responsabiliser face à l'importance de l'entretien de sa cavité buccale. L'apprentissage de l'hygiène est alors indispensable.

Le programme de motivation passe par 4 étapes :

- Constat des lieux.
- Prise de conscience, à ce stade, on passe aux explications en bouche. Pour cela, on utilisera un révélateur de plaque pour visualiser où se situent la plaque et le tartre. Il faudra alors lui enseigner le moyen d'éliminer cette plaque dentaire en lui proposant une méthode de brossage efficace ainsi que l'utilisation de moyen de nettoyage proximal.
- Démonstration en bouche, elle renforce la motivation et l'apprentissage par une visualisation de la méthode et nous permet d'évaluer l'habilité du patient.
- Renforcement des notions théoriques et pratiques aux cours des séances suivantes, ces notions seront réexpliquées aux patients. [68].

VII.1.2. Méthode de brossage :

Le standard d'hygiène orale est le brossage biquotidien après les repas matin et soir à l'aide d'une pâte dentifrice fluorée.

Un contrôle de plaque supra gingivale permet une diminution de la charge bactérienne sous gingivale ainsi que la diminution du taux de certaines bactéries parodontopathogènes impliquées dans la PA comme la PG.

L'efficacité du contrôle de la plaque repose sur :

- Adéquation entre le matériel de brossage et le patient
- L'habilité manuelle de ce dernier
- La fréquence et la durée de l'utilisation

❖ Matériel :

On distingue les brosses à dents manuelles et les brosses à dents électriques. L'efficacité des brosses à dents électriques est significativement moindre mais modestement supérieure aux brosses à dents manuelles mais on ne peut exclure un effet nouveauté.

❖ Fréquence et durée du brossage :

Des études épidémiologiques révèlent une amélioration de l'état parodontal pour des brossages biquotidien ; si l'on augmente au-delà, la fréquence du brossage n'a aucune autre influence sur l'amélioration, quant à la durée de chaque brossage elle doit en principe être supérieure à 1 minute.

❖ Brossage manuel :

Il existe plusieurs types de brosses à dents manuelle en termes de forme, de taille et de souplesse de poils, pour cela il existe des règles qui peuvent aider le praticien dans les conseils qu'il prodiguera aux patients :

1. La taille du manche correspond à la taille de la main
2. La taille de la tête de la brosse à dent doit être adaptée :
 - A la taille des dents (au maximum la longueur de 2 molaires mandibulaires)
 - A l'ouverture buccale
1. Les poils doivent être en nylon ou en polyester à extrémité arrondie ou souple
2. La souplesse des poils sera choisie selon le biotype gingival (dans les cas de récession gingival, les brosse à dents souples sont indiquées).

❖ Les méthodes de brossage déconseillées :

- **Brossage horizontale** : c'est le plus utilisé par les patients, Elle consiste à faire exécuter à la brosse à dent un mouvement de va et vient horizontal. Cette méthode n'est valable que pour les faces triturantes des dents mais nettement insuffisante car elle n'atteint pas les espaces proximaux. il entraîne des récessions et une érosion de la face vestibulaire des dents.
- **Brossage verticale** : il ne permet pas l'élimination de la plaque après les bombés.
- **La méthode de Charters** : c'est une technique faite pour augmenter l'efficacité du brossage en inter dentaire, la tête de la brosse a dent est oblique mais en direction occlusale. Un mouvement de vibration et de rotation est appliqué, elle est peu prodiguer a car elle est compliquée et très difficile à enseigner aux patients.

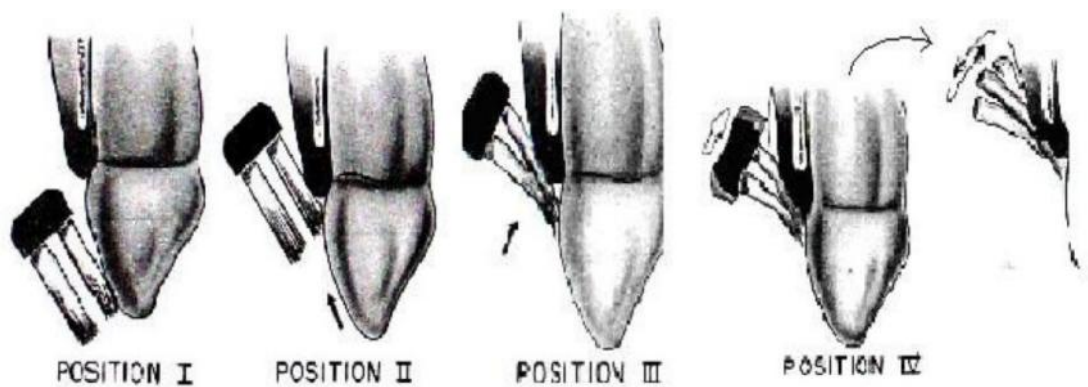


Figure 40 : Illustration de la méthode manuelle de brossage dentaire de Charters.

❖ Méthodes de brossages conseillées :

➤ **Technique du rouleau** : les filaments de la brosse à dent sont inclinés 45° en direction de l'apex au niveau de la JGD. On applique une pression modérée et la tête de la brosse effectue ensuite une rotation c'est-à-dire un balayage vertical de la gencive vers la face occlusale de la dent. Cette technique simple à communiquer consiste en quelque sorte à peigner les dents. Elle peut être conseillée en première intention.

➤ **Technique de Bass modifiée** : les filaments de la brosse sont inclinés à 45° en direction de l'apex de la JGD. On applique une pression modérée et un mouvement de va et vient sans dégager les poils de la région sulculaire, la brosse effectue ensuite une rotation c'est-à-dire un balayage vertical de la gencive vers la face occlusale de la dent. La pénétration est d'environ 0.5 mm, elle est simple est sans doute la plus répandue.

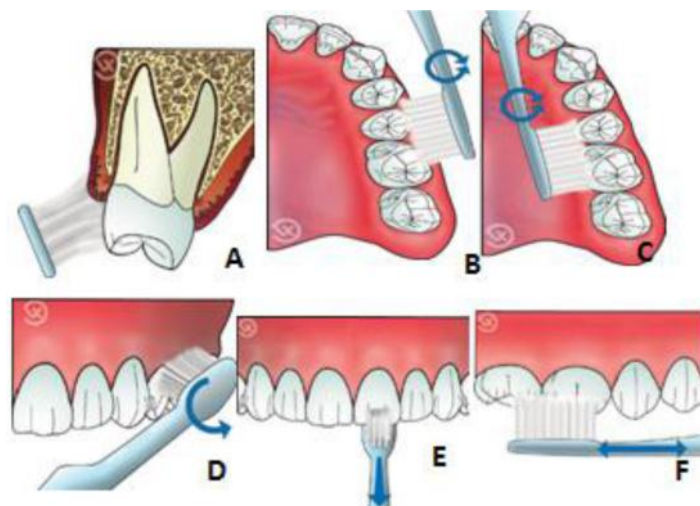


Figure 41 : Technique de Bass modifiée.

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

➤ **Technique de Stilman modifiée** : les filaments de la brosse sont inclinés à 45° en direction apicale au niveau de la JGD. On applique une pression modérée et un mouvement d'oscillation avec vibration en dégageant les poils de la brosse de la région sulculaire par une rotation simultanée de balayage vertical de la tête de la brosse à dent vers la face occlusale de la dent, elle est excellente mais un peu plus difficile à mettre en œuvre que la technique de Bass modifiée.

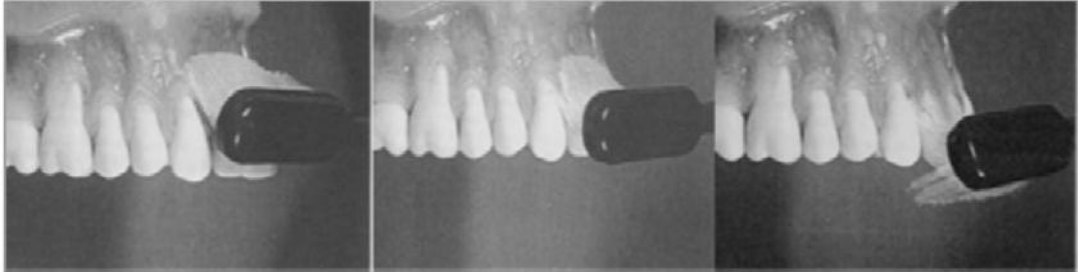


Figure 42 : Méthode manuelle de brossage dentaire de Stillman modifiée.

La plus grande quantité de plaque observée après brossage se situe dans les espaces inter-dentaires comparées aux faces vestibulaires et palatines ou linguales. La zone inter-dentaire est donc une zone stratégique, les surfaces inter-proximales des molaires sont les sites où la plaque résiduelle est la plus abondante, dans les parodontites agressives l'atteinte inter proximale est la plus prononcée. Le brossage seul n'a pas d'effet sur la zone inter-dentaire.

Une bonne hygiène orale implique donc l'utilisation d'un dispositif pénétrant entre 2 dents adjacentes. Plusieurs produits ont été proposés pour tenter d'obtenir un contrôle de plaque inter-dentaire satisfaisant : le fil dentaire, brossettes inter-dentaires, bâtonnets inter-dentaire et les hydropulseurs.

❖ Le fil dentaire : plusieurs types de fils sont commercialisés : ciré, non ciré, téflon, ruban. Aucun critère objectif sérieux ne permet d'assurer qu'un produit est supérieur à un autre en termes d'élimination de la plaque inter proximale.

L'association dentaire américaine considère que le fil dentaire permet d'éliminer 80% de la plaque inter-dentaire et participe à la diminution de l'indice de plaque. L'efficacité semble très patient-dépendante car la difficulté d'utilisation du fil surtout dans les zones postérieures nécessite un apprentissage.

Une étude avance quelques preuves de l'efficacité du fil en complément du brossage dans le traitement des maladies parodontales, l'utilisation du fil en plus du brossage permet une réduction de l'indice de plaque inter dentaire.



Figure 43 : Le fil dentaire.

❖ Brossettes inter-dentaires : de formes coniques ou cylindriques, les brosseuses inter dentaire existent en différents diamètres, qui doivent être adaptées afin d'occuper librement l'espace entre les dents, le passage des brosseuses n'est y pas possible dans tous les espaces.

Les brosseuses peuvent être longues, courtes, pré montées. Les brosseuses sont utilisées après chaque brossage entre les dents dans un mouvement doux et répété 6 à 8 fois, leurs efficacités est limitée dans le temps et rend leurs utilisations quotidienne assez onéreuse.

L'intérêt des brosseuses inter dentaires a été très tôt mis en avant, elles semblaient très efficaces pour éliminer la plaque dentaire inter proximale et favoriser la réduction de la profondeur de la poche. La supériorité des brosseuses sur le fil dentaire et les bâtonnets en termes d'élimination de la plaque est apparue à certains auteurs évidente.

Il a également été montré que les patients préféraient utiliser des brosseuses que des fils.

Une étude indique une réduction au bout d'un mois de 34% de l'indice gingivale et de 32% de l'indice de plaque lorsque le brossage inter dentaire est pratiqué en complément.

Donc le brossage des espaces inter proximaux est indispensable en cas de parodontite agressive, un consensus professionnel penche vers leurs recommandations.



Figure 44 : Les brochettes inter dentaires.

❖ Bâtonnets inter dentaires : Une revue systématique de faible puissance évaluant l'efficacité des bâtonnets en bois utilisés pour le nettoyage inter dentaire a démontré l'absence d'effet visible sur la quantité de plaque.

Cependant ces bâtonnets se sont avérés efficace sur la réduction du saignement. Il est donc difficile de recommander ces bâtonnets à des patients qui présentent une parodontite agressive ou on remplacement des brochettes inter dentaires ou du fil dentaire dont l'efficacité est évaluée par un grand nombre d'études. [69].



Figure 45 : Bâtonnets inter dentaire.

VII.3. Détartrage et surfaçage radiculaire:

Le premier objectif du traitement parodontal est d'éliminer le biofilm, les toxines bactériennes et le tartre qui sont les facteurs étiologiques de la maladie, leurs persistance permet également l'évolution des lésions.

Face à ce constat depuis longtemps reconnu, il doit être mis en œuvre des thérapeutiques spécifiques permettant l'élimination physique de ces agents pathogènes.

Le détartrage et le surfaçage radiculaire donnent des résultats reproductibles sur la réduction de l'inflammation, le gain d'attache et la réduction de la profondeur de poche.

Le détartrage représente l'acte qui permet d'éliminer les dépôts de plaque, de tartre et les colorations diverses au niveau des surfaces dentaires. En fonction de la localisation des dépôts, le détartrage sera dit sus- ou sous-gingival.

Le surfaçage radiculaire élimine la flore microbienne adhérente aux surfaces radiculaires ou évoluant librement à l'intérieur de la poche, du tartre résiduel ainsi que du ciment et de la dentine contaminée par les bactéries et leurs produits.

Le détartrage supra- et sous gingival ainsi que le surfaçage seront effectués soit à l'aide d'instruments manuels, soit à l'aide de dispositifs ultrasonores, la meilleure méthode sera celle que le praticien maîtrise le mieux.

Les deux techniques donnent de fait des résultats équivalents, l'essentiel étant le débridement mécanique de la poche sous gingivale, en dépit du fait que des reliquats demeurent. Le but est aussi de réduire les irrégularités de surface.

On considère que, jusqu'à une profondeur de poche de 5 à 6 mm, ces thérapeutiques non chirurgicales seraient aussi efficaces que les thérapeutiques chirurgicales dont le mérite est essentiellement de permettre un meilleur accès au site lésé. Le temps nécessaire à de telles interventions est de l'ordre de 30 minutes par sextant (INSERM, 1999). Ils peuvent être réalisés sous anesthésie locale.

Un traitement mécanique bien conduit induit une modification de la composition de la flore sous gingivale. Dans le meilleur des cas, la flore majoritairement composée d'anaérobies GRAM -, représentée par des formes de bâtonnets, est transformée en une microflore essentiellement GRAM + facultatif constituée principalement par des streptocoques et des Actinomyces.

Cependant, les bactéries telles que *A.actinomycetemcomitans* peuvent échapper au traitement mécanique dans les régions inter radiculaires ou envahir les infractuosités cémentaires radiculaires ou les tissus mous et recoloniser les poches (CHRISTERSSON et coll 1985 Démontré avant par SLOTS et ROSLING en 1983).

Contrairement au traitement des parodontites chroniques qui est surtout mécanique, celui des parodontites agressives nécessite systématiquement l'association du traitement mécanique (détartrage, surfaçage) et chimique (antibiotique, antiseptique). On commence d'abord par le traitement mécanique car celui-ci est nécessaire pour la désorganisation du biofilm afin d'obtenir le maximum de pénétration est donc d'efficacité des antibiotiques.[70] [71].

VII.1.4. Traitement chimique :

Les antibiotiques et les antiseptiques apparaissent comme **un complément** nécessaire au débridement mécanique afin d'obtenir un résultat optimal dans le traitement des parodontites agressives. Pour que l'agent anti-infectieux s'avère efficace, son spectre d'action doit permettre la destruction ou pour le moins l'inhibition des germes pathogènes en ménageant autant que possible la flore saprophyte, plusieurs modes d'administration des antibiotiques sont envisageables. Soit l'administration est systémique, soit elle est locale, c'est à dire que l'antibiotique est déposé au contact de la poche parodontale. [72] [73].

VII.1.4.1. Les antibiotiques :

Par voie générale :

De nombreuses études ont recherché quelle molécule par voie systémique était la plus appropriée pour traiter les parodontites. Il en ressort qu'aucune molécule n'agit sur l'ensemble des espèces bactériennes retrouvées dans la cavité buccale, et que certaines d'entre elles sont plus résistantes que d'autres à un même antibiotique.

La grande majorité des recherches concluent que les antibiotiques ne constituent pas une monothérapie pour traiter ces pathologies. Ils ne peuvent en aucun cas remplacer le débridement mécanique. Le but principal d'une antibiothérapie est de faire baisser la charge bactérienne en phase aiguë. Pour une élimination complète des agents pathogènes, l'antibiothérapie systémique associée à un traitement mécanique non chirurgical (détartrage et surfaçage) présente une meilleure stabilité clinique que les traitements non combinés (VAN WINKHELHOFF et coll).[74].

Le traitement antibiotique par voie générale offre plusieurs avantages, les antibiotiques ainsi administrés peuvent à de rares exceptions près facilement atteindre les micro-organismes localisés au fond des sites parodontaux pathologiques ainsi que ceux situés au sein des tissus puisque le sérum et le fluide gingival vont servir de véhicule aux molécules.

L'antibiothérapie ne peut être qu'un complément du traitement mécanique, elle ne peut se concevoir qu'après la désorganisation du biofilm sous gingival afin de permettre la pénétration de la molécule, les parodontopathogènes tels que le Aa et le Pg sont difficiles à éliminer par DSR (détartrage-surfaçage radiculaire) ces bactéries persistent au sein de la paroi conjonctive gingivale de la poche parodontale après surfaçage, il est donc légitime de prescrire des antibiotiques pour achever leur éradication. [75].

Récemment plusieurs auteurs ont suggéré de privilégier la désinfection globale (DSR) afin de potentialiser les effets d'une antibiothérapie systémique, les parodontites

agressives surtout dans les formes localisées dans lesquelles le Aa est très impliqué, le recours aux antibiotiques peut être envisager compte tenu des bons résultats obtenus en combinaison avec le DSR, Toute fois, il convient de souligner que l'antibiothérapie seule en absence de débridement mécanique de la plaque, ne peut en aucun cas constituer un traitement.[76].

En parodontie le choix d un antibiotique se fait en tenant compte de :

- le ou les germes à l'origine de l'infection
- la sensibilité de ce ou ces germes à l'antibactérien
- les paramètres pharmacocinétiques du produit
- la toxicité du médicament
- l'effet recherché : bactéricide ou bactériostatique.
- la diffusion dans le fluide gingival et donc dans la poche parodontale.
- Les éventuelles résistances bactériennes.[77].

❖ Les molécules :

➤ Amoxicilline :

Les *bêtalactamines* représentent une des pénicillines les plus utilisées au monde aujourd'hui en parodontologie notamment dans le traitement des parodontites agressive, Leur spectre d'activité est un des plus larges qui soit connu (Pallasch).

Les *bêtalactamines* diffusent facilement à travers la paroi externe des bactéries à Gram positif mais doivent passer au travers des canaux étroits (porines) des bactéries à Gram négatif (Neu et Gootz, 1996).

Un certain nombre d'études ont démontré la présence de bactéries productrices de *bêta*-lactamases au sein de la flore sous gingivale (Legg et Wilson,; van Winkelhoff *et al.* Nagy *et al.*, 1995 ; van Oosten *et al.*). Une équipe hollandaise et deux laboratoires français ont pu montrer que des patients atteints de parodontite agressive généralisée étaient porteurs de bactéries productrices de *bêta*- lactamases dont les principaux représentants sont *Prevotella intermedia*, *P. nigrescens*, *B. forsythus*, *F. nucleatum* et *P. gingivalis* (van Winkelhoff *et al.*, 2000 ; Fosse *et al* ; Bernal *et al.*).

L'existence de souches de *A. actinomycetemcomitans* pénicillino-résistantes qui ne sont pas en relation avec la production de pénicillinases peut limiter l'application de l'association amoxicilline/acide clavulanique en parodontie (Slots *et al.*) [78].

➤ Métronidazole :

Le métronidazole appartient à la famille des 5 nitro-imidazolés, ces molécules sont avant tout des agents anti parasitaires dont l'action antibactérienne concerne uniquement les bactéries anaérobies, les métabolites du métronidazole interagissent avec l'ADN des

micro-organismes en entraînant une inhibition de sa synthèse induisant la lyse des cellules (Muller, 1982), il est bactéricide *in vitro* à des concentrations variant de 0,1 à 25 ng/ml et après administration systémique, les concentrations plasmatiques et dans la poche parodontale sont identiques (de 5 à 20 µg/ml) (Britt et Pohlod, 1986). Le métronidazole est retrouvé dans la salive à une concentration moins grande que dans le sérum mais toutefois suffisante pour inhiber les bactéries anaérobies (Altman, 1980), constituant ainsi la médication de choix dans l'éradication des germes situés dans les poches parodontales. [79].

Le métronidazole prescrit par voie systémique est actuellement utilisé avec succès dans le traitement des parodontites agressives dans ces formes localisées mais aussi généralisées (Gusberti *et al*; Soder), en effet un très grand nombre d'études montrent que le métronidazole permet une meilleure réponse au traitement mécanique avec amélioration de la profondeur des poches, du niveau d'attache clinique et radiologique et de l'inflammation gingival.

Le métronidazole prescrit par voie systémique semble avoir les mêmes effets sur la flore sous-gingivale (au moins au niveau des spirochetes) que le débridement mécanique (Loesche *et al.*, 1993). Ainsi, la prise de 600 à 800 mg/j de métronidazole pendant 1 à 2 semaines en complément du débridement mécanique des lésions parodontales améliore les signes cliniques et diminue de manière considérable les bactéries associées aux lésions parodontales actives (tels que *P. gingivalis* et *Tannerella forsythia*, mais pas *A. actinomycetemcomitans*, Loesche et coll. 2002).

Bien que les tétracyclines (doxycycline) ou les pénicillines aient été choisies comme traitement de choix pour éliminer *A. actinomycetemcomitans* des lésions parodontales, le métronidazole s'est montré plus efficace qu'elles dans le traitement de certaines parodontites agressives généralisées.

La prise de métronidazole en association avec le détartrage réduit la nécessité de l'abord chirurgical des lésions parodontales lorsque la profondeur des poches reste le critère de décision. [80].

VAN WINKELHOFF préconise l'emploi d'association d'antibiotique plutôt qu'une monothérapie, Dans le cadre de la parodontite agressive, l'association métronidazole et Amoxicilline semble être la plus efficace et permet surtout un traitement moins long évitant l'apparition de souches résistantes. [81].

➤ Tétracyclines :

Les tétracyclines disponibles actuellement sont soit des composés naturels tels que le chlorhydrate de tétracycline, soit des dérivés semi synthétiques tels que la Minocycline ou la Doxycycline. Il s'agit là de structures moléculaires très proches dont l'efficacité est reconnue sur un large spectre antibactérien. Cette famille d'antibiotique, par leur spectre d'action large ciblent les GRAM + Et les anaérobies ainsi que les spirochètes. [82]

Un certain nombre d'études cliniques ont tenté d'évaluer les effets des tétracyclines dans le cadre du traitement des parodontites : il a été montré qu'elles présentent une activité *in vitro* élevée contre la plupart des pathogènes parodontaux, y compris *A. actinomycetemcomitans*.

Administrées par voie générale, elles sont capables d'éliminer *A. actinomycetemcomitans* alors que, par voie locale, elles ne le peuvent pas. A des Concentrations élevées, elles ont également la propriété de réduire les capacités d'adhérence et de congégation de nombreuses bactéries (Lantz *et al.*). Elles se concentrent dans le fluide gingival à des taux de 2 à 4 fois plus élevés que ceux retrouvés dans le sang, ce qui permet de diminuer les doses prescrites (Goodson *et al.*). Elles se fixent également fortement aux surfaces radiculaires et peuvent être libérées sous forme active pendant des périodes prolongées (Baker *et al.*). Elles ont la capacité, indépendamment de leur activité antimicrobienne, d'inhiber les enzymes collagénolytiques et de conditionner les surfaces radiculaires ou les fibroblastes pour une meilleure régénération du ligament parodontal [83].

parodontite agressive localisée	<ul style="list-style-type: none"> • Doxycycline : 200 mg/jour en une prise †.
parodontite agressive localisée ou généralisée	<ul style="list-style-type: none"> • Amoxicilline : 1,5 g/jour en trois prises ou 2 g/jour en deux prises. et Métronidazole : 1 500 mg/jour en deux ou trois prises <i>en cas d'allergie aux pénicillines</i> : • Métronidazole : 1 500 mg/jour en deux ou trois prises.

Durée des traitements : 7 jours. Sauf :

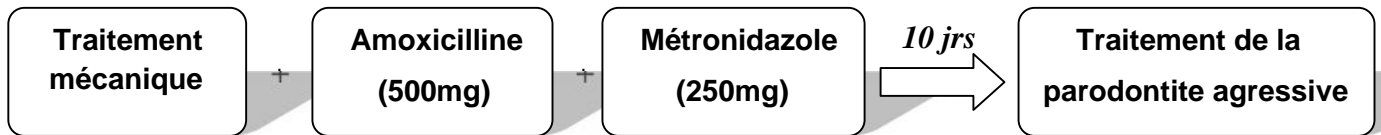
† : En une prise, le midi ou le soir, pendant le repas, au plus tard une heure avant le coucher ; en dessous de 60 kg, 200 mg le premier jour puis 100 mg les jours suivants. Durée du traitement : 14 jours.

Figure 46: Schémas d'administration préconisés chez l'adulte selon AFSSAPS 2011.

Actuellement, la combinaison métronidazole (250mg) + amoxicilline (500mg) 3fois par jour pendant une période de 10 jours en association avec un traitement non chirurgicale s'est révélée la solution la plus efficace pour éliminer A.a, si cette bactérie est absente, en présence du complexe rouge (PG.TF.Td) le métronidazole seule semble être suffisant.

NB : Les effets de l'antibiothérapie sont d'environ de 3 mois, il n'y a pas lieu de répéter celle-ci pendant cette période sous peine de favoriser les résistances.

L'antibiothérapie est de plus en plus utilisée comme complément de la thérapie conventionnelle parodontale dans la résolution des maladies parodontales agressives. En effet VAN WINKELHOFF et Al montrent qu'à moyen terme, les thérapeutiques associant les traitements mécaniques à l'antibiothérapie amoxicilline-métronidazole présentent une meilleure stabilité clinique que les traitements non combinés. [84].



Par voie locale ou topique :

➤ Antibiotiques à usages locaux :

C'est une autre voie d'administration de l'antibiotique qui limite considérablement les effets secondaires et qui apporte au site de l'infection des quantités de principe actif largement supérieures à celles obtenues par la voie systémique. Elle permet également une réduction importante des doses de médicament introduites dans l'organisme, comparées à celles apportées par l'administration systémique. De plus, elle contourne totalement l'obstacle souvent incontrôlable de la prise plus ou moins régulière du médicament par le patient. [85].

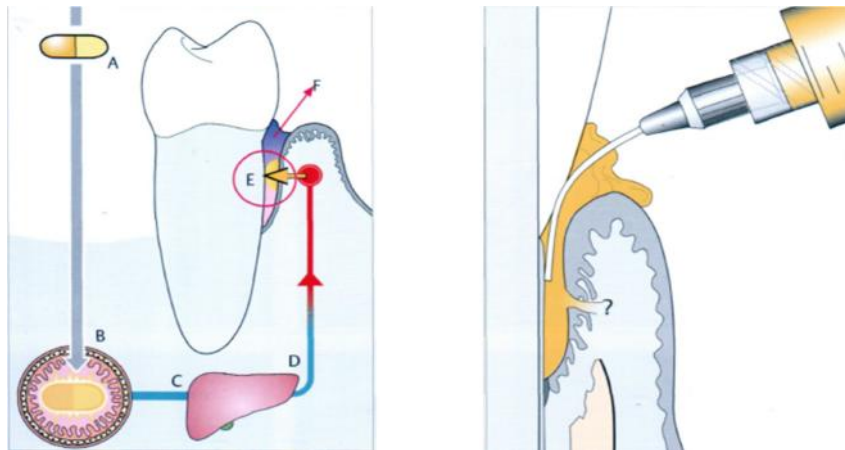


Figure 47 : Comparaison entre traitement par voie locale et vois générale.

❖ **Comparaison systémique/local :**

Utilisation systémique :

- zone d'action étendue
- faible concentration locale
- atteint aussi les réservoirs distants de microorganismes pathogènes
- effets secondaires systémiques et risque de toxicité.
- choix de l'antibiotique selon l'agent pathogène
- l'apparition de résistances de certaines souches bactériennes et de surinfections.

Application locale :

- zone d'action restreinte
- concentration locale élevée. La voie locale d'administration d'antibiotiques permet l'obtention de doses thérapeutiques 100 fois plus élevées dans les sites sous-gingivaux que celles possibles avec un traitement (selon livre parodontie médicale) par voie générale.
- plus efficace contre les biofilms.
- Limite les effets secondaires et la résistance bactérienne.
- risque de réinfection à partir des zones non traitées. [86].

Les médicaments délivrés localement seraient cent fois plus efficaces qu'un antibiotique délivré systémiquement car leurs actions sont ciblées. La molécule est au contact des bactéries et des médiateurs inflammatoires locaux, ainsi sa concentration locale est supérieure et cela permet de s'affranchir d'éventuels effets systémiques délétères. [87].

Les irrigations sont réalisées à l'aide de micropipettes, de seringues à pointe mousse ou encore d'hydropulseur à embout munis d'une aiguille à pointe mousse. Elles permettent d'atteindre la limite apicale des poches profondes (HARDY et COLL). [88].

Les deux antibiotiques à usage local les plus utilisés sont répertoriés dans ce tableau :

Antibiotique	Action
Tétracycline: -Fibres de tétracycline -Hyclate de doxycycline	Les tétracyclines ont deux actions importantes: <ul style="list-style-type: none">• une action antibactérienne• une action anti inflammatoire en modulant l'hôte car inhibe les MMPs. <p>-Les Fibres de tétracycline: interfèrent avec la synthèse de protéines et inhibent l'activité des collagénases. Elles sont actives sur les gram -, les gram + et les espèces qui produisent des bêta lactamases</p> <p>-hyclate de doxycycline: C'est un antibiotique bactériostatique avec un large spectre d'activité contre Aa, Pi, Pg et Fn</p>
Métronidazole -gel de métronidazole	Son administration sous forme de gel permet de maintenir l'antibiotique dans la poche sur une longue période. Rizzo et al ont montré que ce gel avait des propriétés anti-inflammatoires.

[89].

VII.1.4.2. Les antiseptiques

❖ Les antiseptiques à usages locaux :

Les agents antiseptiques les plus couramment utilisés sont :

- la chlorhexidine
- l'héxétidine
- la polividone iodée et/ou le peroxyde d'hydrogène (H₂O₂).

➤ La Chlorhexidine :

Est de loin le composé le plus employé, celui dont l'efficacité semble largement démontrée de par les nombreuses études réalisées.

Il s'agit d'un bis biguanide sous forme de gluconate à la concentration de 0,1 à 0,2 %. C'est un antiseptique largement utilisé dans de nombreux domaines de la médecine en raison de sa faible toxicité et de son large spectre antibactérien, généralement, les bactéries gram-positives sont plus sensibles à la chlorhexidine que ne le sont les germes gram-négatifs.

D'autre part, aux concentrations habituelles, son effet est bactériostatique et non bactéricide.

L'efficacité prouvée de ce produit n'est toutefois pas uniquement liée à son activité antibactérienne mais aussi à sa capacité de rétention sur les surfaces buccales qui concerne environ 30 % de la quantité de produit introduite en bouche. De cette façon, des concentrations bactériostatiques du produit peuvent être maintenues plusieurs heures après son passage dans la cavité buccale.

Dans la mesure où l'effet de la chlorhexidine s'exerce davantage dans l'inhibition de la formation de la plaque bactérienne que dans la destruction des dépôts bactériens existants, son utilisation s'est orientée surtout vers l'administration sous forme de bains de bouche, voire d'irrigations sous-gingivales en complément du traitement mécanique d'élimination de la plaque.

Un tel traitement complémentaire peut s'envisager soit au moment de la thérapeutique étiologique, soit après un traitement chirurgical, soit enfin en parallèle aux soins parodontaux de soutien [90].

Une étude réalisée sur deux patients atteints de parodontite agressive ont été traités après détartrage-curetage radiculaire par irrigation sous-gingivale à l'aide d'une seringue remplie de chlorhexidine. Chaque patient présentait au moins quatre poches parodontales dont la profondeur était supérieure ou égale à 6 mm. Les paramètres cliniques suivants ont été enregistrés : Indice de plaque, indice de saignement et profondeur de poche. Une analyse bactériologique est réalisée au début et à la fin du traitement. Les contrôles sont effectués à J60. Les résultats montrent une amélioration significative des paramètres

cliniques. L'irrigation sous gingivale de chlorhexidine semble améliorer l'efficacité du traitement parodontal. [91].

☞ *Toute fois certains effets secondaires locaux sont rapportés :*

- colorations noirâtres des dents, de la langue et de certaines obturations.
- perte ou modification du goût.

Bien qu'ils soient totalement réversibles, ces effets limitent l'emploi à long terme de ce produit, en particulier sous forme de bains de bouche [92].

➤ L'héxétidine :

Présente une activité in vitro au mieux égale à celle de la chlorhexidine, mais comme elle ne possède pas sa capacité de rétention sur les surfaces buccales, son effet anti-plaque est inférieur à celui de la chlorhexidine. [93].

➤ La polividone iodée et/ou le peroxyde d'hydrogène (H2O2) :

La molécule de polividone-iodée (PVP-I) (Betadine®), employée comme antiseptique à la fin des années 60 est composée de 10 % d'iode et d'un agent solubilisant (le polyvinylpyrrolidone ou polividone).

Cette molécule est toxique pour les bactéries à Gram positif et négatif, les levures, les mycobactéries, les virus et les protozoaires et elle n'induit pas de résistance (Schreier et al), en association avec l'eau oxygénée, elle permet la réduction du taux de *P. gingivalis* et le *A. actinomycetemcomitans* ainsi que le taux d'inflammation gingivale.

La polividone possède des effets secondaires indésirables tels que la coloration des surfaces dentaires et des muqueuses buccales. Bien que cette molécule soit peu toxique, elle ne doit pas être utilisée chez les patients allergiques à l'iode, chez la femme enceinte ou qui allaite et chez les patients présentant des dysfonctions thyroïdiennes. [94].

Bien que les irrigations sous gingivales permettent aux solutions de pénétrer dans les poches parodontales, leurs effets ne sont qu'éphémères. Il faudrait améliorer les connaissances dans le domaine de la bactériologie, afin de déterminer le temps de recolonisation des lésions et les formes de maladies dans lesquelles cette méthode pourrait être efficace.

VII.2. La réévaluation parodontale :

La réévaluation est une étape clé du traitement parodontal. Elle permet de mesurer les résultats obtenus par le traitement initial et de décider d'un éventuel traitement complémentaire. C'est à ce stade que le plan de traitement prévisionnel établi dès les premières consultations est finalisé.

La réévaluation est effectuée 3 mois après la fin du traitement initial. Ce délai arbitraire correspond au temps nécessaire pour que les tissus parodontaux retrouvent un état de santé quasi optimal, la tendance aujourd'hui est de réduire ce temps de latence à 2 mois. Mais certaines parodontites nécessitent un meilleur recule, le délai peut être porté à 4 mois.

Cette séance est donc consacrée à un examen clinique minutieux s'appuyant sur les mesures et aboutissant à une prise de décision, pour que les mesures établies puissent être interprétées correctement, Elles doivent être comparées à celles effectuées lors de l'examen clinique initial.

Dans la Parodontite agressive, la phase de réévaluation a une importance capitale dans notre plan de traitement, elle se fait souvent 3 mois après la fin de la phase initiale.

Un examen clinique aussi minutieux que celui de la phase initiale est pratiqué afin de comparer les valeurs entre les deux pour déterminer les résultats du traitement mécanique et médicamenteux, elle se fait en comparant surtout :

- Profondeur du sondage
- Niveau d'attache
- Récession gingivale
- Mobilité dentaire
- Indice de plaque
- Indice de saignement
- Microbiologie

➤ Profondeur du sondage : le traitement initial restaure le système d'attache parodontal mais incomplètement. On observe un système d'attache cicatriciel car la profondeur d'attache est réduite après traitement initial quelque soit la profondeur de poche initiale. La réduction de la profondeur du sondage combine : une récession gingivale, une réattache complète ou partielle des tissus mous à la surface radiculaire due à la reformation d'une attache conjonctive gingivale et d'un long épithélium de jonction et une augmentation de la résistance au sondage. La persistance des poches oriente le praticien vers une thérapeutique complémentaire qui peut être chirurgicale ou non.

➤ Niveau d'attache : pour les poches > 3.5mm, on constate habituellement un gain d'attache clinique. Plus la profondeur de poche initiale est importante plus le gain d'attache est important c'est le cas des parodontites agressives ou les poches parodontales sont très importantes.

- Récession gingivale : une récession gingivale d'attitude variable est observée après un traitement initial quelque soit la profondeur des poches avant le traitement, cette récession augmente en fonction de la profondeur de la poche initiale. Le biotype parodontal influence aussi fortement le degré de récession.
- Mobilité : après le traitement initial, la mobilité parodontale diminue progressivement. Au stade de la réévaluation, la stabilité parodontale est contrôlée par le traitement mécanique et médicamenteux lors de la phase initiale du traitement, c'est là que se pose l'indication de la contention ou de la correction occlusale.
- Indice de plaque : malgré que la sévérité de la PA soit disproportionnelle par rapport à la plaque, celui-ci reste nécessaire car il reflète le degré de coopération du patient. L'indice de plaque doit diminuer après le traitement initial même en cas de PA.
- Indice de saignement : cet indice permet d'évaluer la réponse tissulaire dans la parodontite agressive et surtout dans la forme généralisée. Une réduction du saignement au sondage est en générale observée quel que soit le degré d'atteinte initiale. Cette réduction permet de mettre en œuvre si nécessaire des techniques chirurgicales complémentaires dans les meilleures conditions.
- Microbiologie : lorsqu'un examen microbiologique initial a été pratiqué et a mis en évidence des souches bactériennes pathogènes comme le Aa et le Pg du complexe rouge, il peut être utile de réaliser un nouveau prélèvement bactérien. [95].

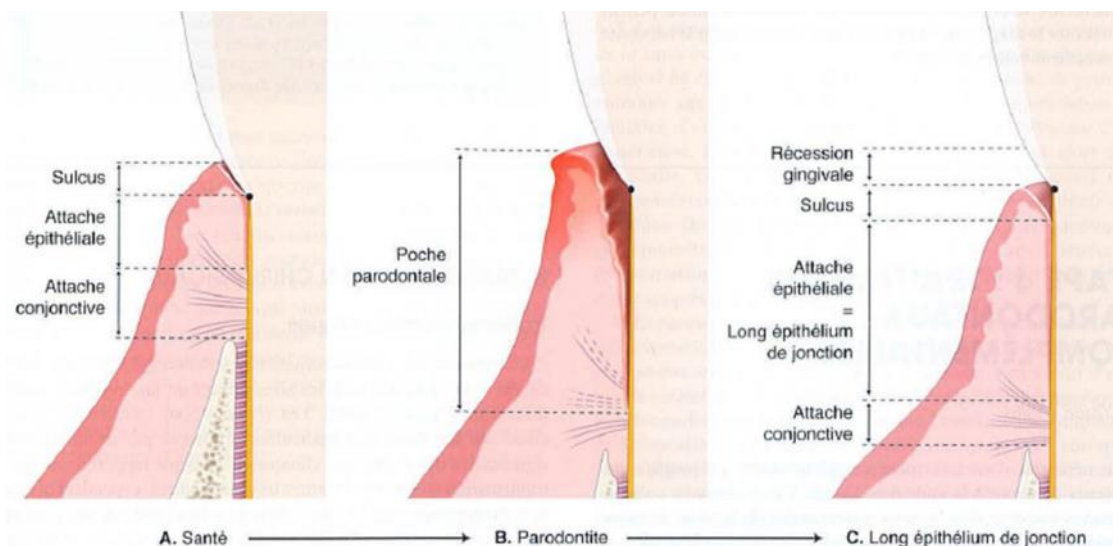


Figure 48 : Effet du traitement initial sur le système d'attache.

VII.3.La thérapeutique corrective :

Cette étape de traitement permet de réaliser des corrections anatomiques visant à stabiliser et à améliorer les résultats obtenus lors de la phase non chirurgicale, elle comporte :

- ✓ Les traitements chirurgicaux.
- ✓ La réhabilitation occlusale qui comprend :
 - Traitement orthodontique des malpositions et des migrations secondaires.
 - La contention des dents mobiles.
 - Le traitement prothétique.

VII.3.1. Les traitements chirurgicaux :

Selon le Dr M.DE SANCTIS, le choix de traitement chirurgical de la parodontite agressive dépend de l'évaluation microbiologique lors de la phase de réévaluation. Les agents pathogènes agressifs doivent être détectés et éliminés avant l'évaluation et le traitement des lésions osseuses.

En effet, la présence d'A.a et de Porphyromonas gingivalis peut réduire considérablement le potentiel de régénération du site chirurgical et la stabilité des résultats thérapeutiques.

En outre, la présence d'agents pathogènes parodontaux augmente les risques d'infection du site chirurgical et met donc en péril le succès du traitement chirurgical.

Aussi dans le cas d'une parodontite agressive, le potentiel de régénération du tissu osseux résiduel ne doit-il être évalué qu'après un traitement mécanique rigoureux associé à un traitement antibiotique spécifique.

Ce potentiel dépend de la morphologie et de la profondeur du défaut intra osseux.

Par ailleurs, le choix de la technique chirurgicale et des instruments à utiliser dépend étroitement de la morphologie de la lésion: moins les parois osseuses sont nombreuses, plus il est nécessaire d'augmenter la stabilité du caillot. La morphologie de la lésion, le nombre de parois, le site de la lésion dicteront à chaque fois la technique à utiliser: membrane, matériau de comblement ou protéines de la matrice de l'émail ...

Le but des interventions chirurgicales est de :

- ✓ Procurer un accès et une visibilité pour éliminer les bactéries et le tartre qui persistent au fond des poches parodontales et le long des racines dentaires. Un remodelage osseux peut être associé. En présence de parodontites modérées et avancées, en particulier au

niveau des molaires (qui présentent plusieurs racines), ce traitement est habituellement nécessaire.

- ✓ D'éliminer la profondeur des poches parodontales et redonner à l'os alvéolaire (os entourant les dents) un contour favorable à la santé parodontale.
- ✓ Réparer ou régénérer l'os perdu au cours de la maladie. Dans ce cas des matériaux de comblement osseux, des dérivés cellulaires ou des membranes de régénération sont employés. Les indications de ces techniques sont spécifiques et dépendent de l'anatomie de la perte osseuse.

➤ **La chirurgie à lambeau (lambeaux d'assainissement) :**

Elle a pour but de retrouver un parodonte assaini à un niveau réduit, considérant que les destructions tissulaires subies sont irréversibles. Toutes les techniques soustractives ont pour objectif de déplacer apicalement le rebord gingival, de supprimer les poches au dépend des tissus qui les constituent.

SCHLUGER pensait en 1949 qu'il fallait modifier la morphologie de l'os sous-jacent de façon à assurer une bonne coaptation entre l'os et la gencive, considérant que la persistance d'un divorce entre les deux prédisposait le site à une récurrence. D'où la nécessité de remodeler l'os en reproduisant autant que faire se peut une nouvelle morphologie semblable à ce qu'elle était auparavant.

☞ *Ces techniques doivent permettre :*

- Le maintien d'un maximum de gencive attachée.
- Un accès facile et une bonne visibilité pour le curetage.
- Un accès facile au rebord alvéolaire.
- Une cicatrisation rapide permettant une protection efficace des tissus sous-jacents.
- Une réduction post-opératoire de la profondeur de poche.

Toutes les techniques chirurgicales sont praticien dépendantes et c'est ce qui amène la Conférence Européenne de Parodontologie de 1994, à conclure que:

- ✓ Le gain ou la perte de profondeur d'attachement du parodonte ne dépend pas du type de chirurgie parodontale pratiqué.
- ✓ Toutes les méthodes utilisées pour traiter des sillons ayant une profondeur initiale de 1 à 3 mm provoquent une légère perte du niveau d'attache.
- ✓ Quand les praticiens traitent des poches de 7 à 12 mm, toutes les méthodes utilisées en réduisent la profondeur.
- ✓ Les niveaux d'attache après chirurgie ne reflètent pas toujours la réduction de profondeur des poches.

✓ La chirurgie osseuse n'est pas indispensable pour réduire la profondeur des poches ou pour maintenir le niveau de l'attache. Indépendamment des thérapeutiques utilisées, une lésion parodontale guérit toujours avec formation d'un épithélium de jonction long.

✓ De nouveaux niveaux d'attaches peuvent être obtenus en utilisant des membranes limitant ou empêchant la migration de cellules indésirables et favorisant celle des cellules provenant du ligament alvéolo-dentaire et des cellules osseuses qui repeuplent les espaces périodontaux altérés, c'est le concept de la régénération tissulaire ou osseuse guidée (RTG).

Le rôle de la chirurgie dans le traitement des parodontites agressives est controversé selon les auteurs. Ainsi, CHRISTERSSON et coll. en 1984 étudient l'efficacité du lambeau de WIDMAN modifié.

Il montre que dans 80% des lésions traitées par ce type de lambeau et curetage des tissus mous, L'A.a est indécélable. Par contre, les sites n'ayant pas subi de chirurgie ne présentent pas d'amélioration, à l'inverse, WENNSTROM en 1986 montre que le lambeau de WIDMAN n'apporte rien au traitement.

D'autres auteurs comme LINDHE en 1982, BARNETT et BAKER en 1983, utilisent le lambeau de WIDMAN modifié associé à une antibiothérapie.

➤ **L'avulsion :**

L'objectif des traitements parodontaux est de conserver les dents existantes, cependant, certaines dents ont perdu trop de support parodontal pour être conservées et devront être extraites, c'est le cas des parodontites agressives avancées (sévères).

L'os qui entoure et supporte les dents est souvent partiellement ou totalement détruit par la maladie ou l'infection. Il est très important de prévoir la préservation et la reconstruction de cet os lors d'une extraction pour pouvoir envisager dans les meilleures conditions le remplacement de la dent absente, ceci est particulièrement critique pour la réhabilitation des secteurs esthétiques.

La déformation qui suit l'extraction se produit rapidement et se traduit par une résorption de l'os et de la gencive. Le remplacement des dents perdues est alors difficile, qu'il s'agisse d'implants dentaires, de bridges ou de prothèse amovibles. Les techniques de préservation incluent :

- une extraction atraumatique.
- le comblement du site d'extraction par un matériau de comblement osseux.
- la mise en place d'une barrière (membrane) de régénération osseuse et l'association éventuelle d'une greffe gingivale.

L'extraction reste un moyen de produire beaucoup d'os, en effet elle permet une réparation osseuse importante.

A la suite d'avulsion dentaire, diverses propositions thérapeutiques s'offrent au praticien afin de combler ou de refermer l'espace laissé par l'avulsion:

- l'auto transplantation de germe de dents de sagesse.
- l'orthodontie.
- prothèse fixée.
- l'implantologie. [96].

VII.3.2. La réhabilitation occlusale :

➤ Traitement orthodontique des malpositions et des migrations secondaires :

La relation entre les malocclusions et la phase corrective du traitement de la parodontite agressive est complexe à étudier pour des raisons de définitions et de pertinence du protocole d'étude. Le lien biologique que l'on pourrait supposer entre ces deux conditions peut être lié aux conséquences des mauvais rapports occlusaux sur le parodonte déjà affecté et la difficulté d'accès au brossage à cause des malpositions dentaires car ces dernières favorisent l'accumulation de la plaque bactérienne ainsi que le tartre.

Dans la maladie parodontale sévère notamment la parodontite agressive, il se produit un déplacement dentaire et des migrations secondaires surtout dans les secteurs antérieurs par vestibulo-versions, des égressions et des diastèmes secondaires.

L'orthodontie joue un rôle essentiel dans la correction des malpositions secondaires causé par la parodontite agressive, elle doit se faire après stabilisation de l'affection bactérienne et doit être suspendue en cas de récurrence. [97]

➤ La contention des dents mobiles :

La contention est un dispositif destiné à immobiliser et stabiliser les dents. Elle permet de maintenir les résultats des traitements parodontaux et orthodontiques en prévenant les récurrences de migration dentaires et en limitant les mobilités résiduelles.

Il existe plusieurs situations cliniques générales où la contention peut se révéler bénéfique. Toutefois, l'objectif visé est de créer un environnement où la mobilité dentaire peut être contenue, dans les limites physiologiques, en vue d'éliminer la gêne fonctionnelle et de rétablir le confort du patient, ceci se fait après assainissement parfait du parodonte par la thérapeutique initiale dans ses 2 grandes parties mécaniques et chimiques.

Indications :

- ✓ Stabiliser une ou plusieurs dents très mobiles.
- ✓ Améliorer la cicatrisation des thérapeutiques chirurgicales.
- ✓ Obtenir un confort de mastication.
- ✓ Stabiliser un traitement orthodontique en prévenant les récives et les migrations.

Contre-indications :

La contention n'est pas recommandée s'il n'est pas possible d'assurer une stabilité occlusale et des conditions parodontales optimales.

Toute mobilité dentaire doit être réduite au moyen d'une équilibration occlusale associée à un traitement parodontal :

- ✓ Manque d'hygiène et non coopération du patient.
- ✓ Predisposition à la carie.
- ✓ Rapports occluso-articulaires défavorables au niveau du secteur antero-supérieur.
- ✓ Problèmes esthétiques en présence de diastèmes importants.

→ Les types de contentions :

Les attelles de contentions peuvent être directes ou indirectes, leurs emplois dans le maintien des dents mobiles suite à la parodontite agressive dépendent des indications, des protocoles et des objectifs fixés avant leurs réalisations. [98].

Le choix de l'attelle et du matériau dépend de nombreux paramètres comme :

- Etat du parodonte.
- Nombre de dents à inclure.
- Mobilités résiduelles.
- Morphologies coronaires.
- Etat des dents supports.
- Occlusion.
- Esthétique.
- Cout.
- Durée du traitement.

Technique directe :

- Fil collé.
- Grille d'Ellman.
- Composites fibrés.

Technique indirecte :

- *Attelles coulées collées.*
- *Attelles de laboratoire en composite fibré.*

VII.3.3. Le traitement prothétique :

Le traitement prothétique ne peut en aucun cas être considéré comme une thérapeutique parodontale. Il semble essentiel d'accepter que les solutions prothétiques ne seront mises en œuvre qu'une fois le pronostic parodontal de chaque dent soit établie et le patient sensibilisé à la nécessité de la fréquence du suivi à long terme.

Les solutions prothétiques dans le traitement des parodontites agressives devront bien entendu remplir leurs fonctions traditionnelles dans un contexte anatomique altéré par les pertes d'attaches parodontales. Outre ces objectifs fonctionnels et esthétiques communs à toutes les restaurations fixées, la prothèse dento-portée sur un parodonte affecté par la parodontite agressive devra spécifiquement respecter l'environnement parodontal, compenser esthétiquement les pertes tissulaires, répartir harmonieusement les charges occlusales sur les dents support et contenir ces dernières, bien que la preuve scientifique de l'amélioration du pronostic d'une dent par la contention seule reste à faire.

Pour le contrôle de plaque, les prothèses doivent remplir certaines conditions pour éviter l'accumulation du facteur déclenchant de la parodontite agressive :

- Les prothèses ne doivent pas interférer avec le contrôle de plaque individuel quotidien ni avec le suivi professionnel.
- La prothèse doit permettre un accès direct à la jonction entre gencive marginale et racine dentaire.
- L'accès au contrôle de plaque à l'aide d'une brosse à dents et/ou brossettes interdentaires, ceci sera vérifié avec le patient autour de chaque élément de la restauration.

C'est dans le contexte où le niveau d'attache est fréquemment affecté par la parodontite agressive associée à des mobilités dentaires souvent augmentée, que la prothèse fixe remplit au mieux sa fonction biomécanique et peut contribuer au maintien des dents sur l'arcade.

La rigidité apportée par l'armature prothétique permet de distribuer les contraintes exercées sur la prothèse à l'ensemble des racines résiduelles et de participer à la réduction des micromouvements des racines dentaires au parodonte affecté par la parodontite agressive.

Cette dissipation des contraintes a pour effet sur les dents les plus mobiles d'améliorer le confort des patients en réduisant les mobilités perçues comme excessives donc la contention définitive par opposition à la contention transitoire dont la fonction est autre, à savoir un rôle de répartition des contraintes et/ou de suppression des mobilités. Elle

s'avère donc strictement inutile dans une grande majorité des cas, et s'adresse le plus souvent à des cas extrêmes de réduction des niveaux d'attache et/ou de mobilité.

Des espaces inter dentaires très ouverts associés à des triangles noirs disgracieux et des migrations dentaires secondaires sont les caractéristiques les plus remarquées dans la parodontite agressive et représentent aussi les complications esthétiques les plus fréquentes de la parodontite agressive traitée.

Ces complications sont directement liées à la réduction du niveau d'attache liée à la maladie elle-même et aux récessions parodontales qui accompagnent fréquemment la cicatrisation du système d'attache. L'analyse esthétique doit prendre en compte ces éléments de diagnostic pour permettre d'anticiper la correction prothétique. [99].

→ La prothèse implanto-portée :

Les solutions implant-portées sont une option de choix lorsqu'il convient de remplacer des dents absentes, tout en préservant les dents présentes. Elles ont l'avantage par rapport à la prothèse fixe dento-portée, de ne pas nécessiter de dent support et donc d'élargir les indications prothétiques à tout type d'édentement, tout en économisant les tissus dentaires.

Dans un environnement parodontal normal, c'est-à-dire en l'absence de dommage ayant entraîné une apicalisation des niveaux d'attache, la prothèse implanto-portée permet des restaurations fonctionnelles et esthétique très satisfaisantes.

Cependant, cette discipline s'appuie sur un processus de cicatrisation et d'intégration biologique influencé par de nombreux facteurs, qu'ils soient locaux, systémiques ou encore opératoires pouvant intervenir seuls ou en association et mener à des complications ou même à l'échec implantaire.

Les échecs se distinguent en fonction du moment de leur survenue :

- échecs précoces : survenant avant l'ostéointégration.
- échecs tardifs : survenant après l'ostéointégration et le plus souvent après la phase prothétique.

Les maladies parodontales ne sont pas une contre-indication de la thérapie implantaire, mais elles constituent indéniablement un facteur de risque infectieux pour les implants. Ce risque infectieux intervient le plus souvent dans les échecs tardifs.

La parodontite agressive étant une maladie hautement destructrice, il est intéressant de se poser la question si elle a un impact sur l'ostéointégration (échec précoce) en plus de constituer un risque d'échec tardif.

La qualité de l'ostéointégration dépend de nombreux facteurs comme la forme de l'implant, sa longueur, son état de surface, la technique opératoire ou encore le temps de cicatrisation. La parodontite agressive n'affecte pas ces différents critères. Par contre en

ce qui concerne la stabilité primaire dépendante de la quantité et de la qualité osseuse disponible, la question se pose.

En règle générale, la prothèse implanto-portée ne devrait s'envisager qu'après avoir atteint les limites des solutions dento-portées visant à la conservation des dents.

Il est essentiel de garder à l'esprit que les facteurs étiologiques des parodontites agressives ne sont en aucun cas éliminés par l'utilisation d'implants ostéo-intégrés. Ainsi, dès que les implants et leurs piliers trans-gingivaux sont installés, la trilogie du modèle parodontal, environnement bactérien/ perméabilité du milieu intérieur/ réponse de l'hôte est rétablie, l'implant devenant le vecteur de la perméabilité.

Il est donc important d'insister sur la biologie de l'environnement péri-implantaire. Les patients ayant été atteints de parodontites sont des sujets à risque en ce qui concerne les pathologies péri-implantaires. En d'autres termes, un patient à risque parodontal est susceptible de devenir un patient à risque péri-implantaire.

Il a également été largement démontré qu'une résorption de l'os est inéluctable après extraction dentaire. Cette résorption post-extractionnelle est d'autant plus critique que la perte d'attache induite par la parodontite est importante. On comprendra dès lors que la prothèse implanto-portée chez les patients parodontaux est par nature, techniquement plus complexe et plus difficile de pronostic que chez des patients non parodontaux de par :

✓ **Environnement biologique péri-implantaire :**

Anatomiquement, la barrière épithéliale péri-implantaire diffère de l'épithélium de jonction. Le tissu conjonctif ne se fixe pas directement à l'implant, en raison de l'absence de ciment sur la surface de celui-ci, qui permettrait aux fibres conjonctives de s'y insérer, contrairement à la dent où une partie des fibres sont transversales et se fixent dans le ciment radiculaire. Il n'y a pas de desmodonte et la vascularisation y est amoindrie.

Cette situation histopathologique suggère une réaction inflammatoire différente autour des implants qui semble promettre des pertes osseuses plus significatives qu'autour des dents.

✓ **Complexité esthétique :**

La perte tissulaire horizontale étant souvent très significative dans le cas de prothèse implanto-portée, la fonction esthétique devra souvent compenser à la fois la perte des dents, de la gencive et du support labial.

Malgré ces complexités, la très grande stabilité des implants dentaires apporte une solution idéale en termes de supports postérieurs et antérieurs de l'occlusion et de confort fonctionnel. [100].

VII.4. La maintenance :

L'ensemble des thérapeutiques ne peuvent prétendre à un succès durable que si la maintenance du résultat est effective. La maintenance commence dès que la phase de traitements intensifs est achevée.

La maintenance, suivi post-opératoire à proprement dit, est une forme d'extension des thérapeutiques parodontales. Elle implique, à la fois, une réévaluation continue de l'état parodontal et un traitement prophylactique permettant de détecter précocement les récurrences de la lésion ou la récurrence d'anomalies.

Le terme de maintenance peut être remplacé par soins parodontaux de soutien, ce terme a pour corollaires la maintenance parodontale, la maintenance préventive, les visites de rappel. On considère cette étape comme le prolongement naturel d'une thérapie parodontale.

En quoi consiste la maintenance? Elle se divise en 2 grandes étapes :

➤ **La maintenance personnelle :**

C'est le maintien d'une hygiène bucco-dentaire correcte par un brossage biquotidien associée aux adjuvants du brossage, cela permettra de préserver les résultats obtenus après traitement et d'éviter les récurrences.

➤ **La maintenance professionnelle :** elle se résume dans :

- un détartrage supra et sous gingival.
- un curetage radiculaire.
- un polissage des dents.

Des thérapies complémentaires pourront être décidées alors, avec usage de produits chimiques ou médicamenteux.

Le praticien affinera, si besoin, le dépistage en effectuant :

- un examen minutieux des dents et du parodonte, de la peau et des autres muqueuses.
- un ensemble de clichés radiographiques.
- une évaluation de l'hygiène et de la nutrition du patient.
- une évaluation de l'accumulation de plaque.

☞ *Enfin le rythme de consultation la de maintenance sera établi.*

Les thérapeutiques effectuées lors de ces séances visent à perturber la réformation de la plaque. En l'absence de poches parodontales, le détartrage sera supra gingival.

En présence de poches, le détartrage sera aussi sous gingival, jusqu'à des profondeurs de 5 mm environ. Le débridement de poches à l'aide d'instruments manuels ou ultrasonores affecte quantitativement et qualitativement la flore microbienne. Des irrigations sous gingivales avec des antiseptiques retardent la recolonisation bactérienne. Elles peuvent être pratiquées par des patients habiles manuellement, ce qui n'est le cas que d'une minorité. La chlorexydine a fait preuve d'efficacité dans ce domaine.

Pendant les 6 mois qui suivent un traitement, il est souhaitable de revoir les patients tous les 15 jours. Puis, des visites tous les 3 mois semblent raisonnables.

La fréquence de ces visites est fonction du patient et de sa pathologie. Soixante quinze pour cent des patients s'accommodent fort bien d'une visite tous les 3 à 6 mois. D'autres patients ne nécessitent pas des visites si fréquentes. Les données des enquêtes publiées indiquent une moyenne de 4 à 5 mois après un an, et jusqu'à 20 mois après 4 ans.

Une des difficultés majeures dans ces thérapeutiques post-interventionnelles est l'absence de consentement du patient. De toute façon, même chez un patient motivé au début, la complaisance décroît. Après 3 ans, la moitié des patients trouvent difficilement supportables les soins interproximaux. Après 8 ans, seuls 16 % des patients poursuivent une maintenance. Trente quatre pour cent ne reviennent pas après une phase active de traitement. De nombreux facteurs interviennent dans cette absence de motivation, dont la lassitude et le manque de temps. Le rôle du praticien, de l'hygiéniste ou de l'infirmière dans cette communication avec le patient est essentiel. **[101]**.

VIII. Nouvelles approches thérapeutiques :

VIII.1. Greffes osseuses :

Le but de ce type d'intervention est de provoquer une néoformation osseuse au niveau du site opératoire afin d'obtenir, dans l'idéal, un rétablissement complet de la morphologie du support osseux. Ainsi, des greffons ou substituts osseux peuvent être utilisés dans le cadre de comblements afin de réparer des défauts osseux plus ou moins importants.

Parmi les différentes greffes, on retrouve :

- l'autogreffe où le greffon peut être d'origine intra ou extra-orale.
- l'allogreffe.
- la xéno greffe.

❖ Autogreffe :

L'autogreffe consiste à mettre en place un greffon osseux où le patient est donneur et receveur.

Le praticien prélève de l'os, en intra ou en extra buccal, qui est donc d'origine autogène. Le prélèvement est ensuite traité puis greffé au niveau de la lésion préalablement nettoyée et préparée.

C'est une technique difficile et exigeante de part son protocole. Elle est coûteuse, non pas par son aspect financier mais par le temps que l'on met à prélever le greffon.

Cependant, seule la greffe osseuse autogène est ostéogène (néoformation osseuse à partir de cellules ostéogéniques. Le greffon d'os autogène est le seul à pouvoir être qualifié d'ostéogénique étant donné qu'il contient des cellules osseuses vivantes) (MATTOU et MATTOU, 2003).

Sites de prélèvement :

Un greffon d'os autogène peut être prélevé à différents endroits du corps humain, sur des sites intra-oraux ou extra-oraux.

→ Sites intra-oraux :

Au maxillaire, le site donneur principalement utilisé est la région tubérositaire. L'os obtenu est de nature essentiellement spongieuse et la quantité disponible est très faible, environ 1cm². Son utilisation est donc limitée aux comblements de petite taille et à la régénération osseuse guidée. (TULASNE J.F., ANDREANI J.F., 2005)

☞ A la mandibule, deux sites sont principalement utilisés :

- ✓ La symphyse mentonnière :

La zone de prélèvement est comprise entre les foramens mentonniers, les racines dentaires et le bord basilaire. Les greffons obtenus ont une nature principalement corticale, avec une faible quantité d'os spongieux.

Pour les défauts étroits (équivalent à la largeur d'une dent), un bloc osseux est prélevé sur la ligne médiane du menton, tandis que pour des défauts plus volumineux, un ou deux blocs peuvent être prélevés de chaque côté de la ligne médiane, qu'il convient de préserver pour ne pas altérer la forme du menton. Les deux blocs para symphysaires obtenus peuvent couvrir un déficit osseux correspondant à l'absence de 3 à 4 dents.

Les suites opératoires sont relativement discrètes, sans douleurs ni œdèmes importants grâce à l'utilisation d'un pansement compressif. Cependant, le patient doit être prévenu de l'apparition éventuelle d'ecchymoses. (PALACCI P., ERICSSON I., 2001) (SEBAN A., 2008).

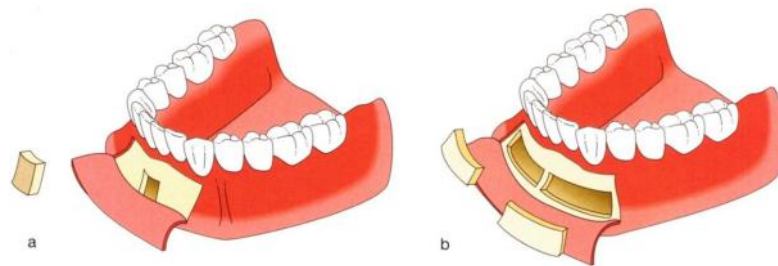


Figure 49 : Prélèvement d'un bloc osseux au centre de la symphyse (a) et prélèvement bilatéral de part et d'autre de la ligne médiane.

✓ *La région latéro-postérieure :*

La zone de prélèvement s'étend de la partie latérale du corps de la mandibule (en arrière du trou mentonnier) jusqu'à la moitié antérieure du Ramus. Il est possible de prélever un greffon avec un volume cortical important pouvant couvrir un défaut correspondant à une étendue de 4 dents avec un seul prélèvement.

La quantité d'os spongieux disponible à la curette dans la zone rétro-molaire est variable et est limitée par la présence du nerf alvéolaire inférieur. Les suites opératoires sont comparables à l'avulsion d'une 3ème molaire avec une tuméfaction et un trismus qui régressent normalement en 8-10 jours. (TULASNE J.F., ANDREANI J.F., 2005) (SEBAN A., 2008)

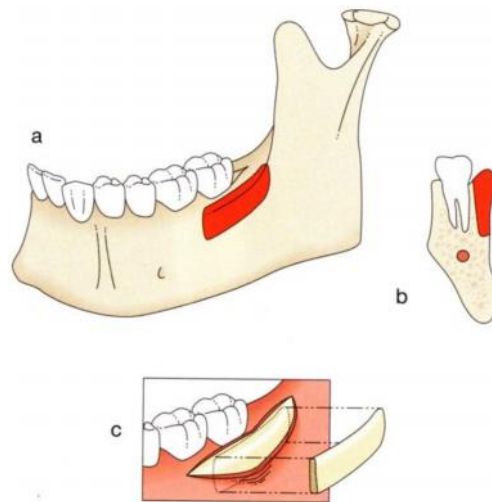


Figure 50 : Site donneur dans la région du Ramus.

→ Sites extra-oraux :

Lorsque la restauration concerne des défauts osseux de grande étendue ou des crêtes alvéolaires très résorbées, il est possible d'effectuer des prélèvements osseux extra-oraux, principalement au niveau de l'os pariétal et de la crête iliaque.

Ces types de prélèvements ont pour avantage d'être volumineux avec un bon potentiel ostéogénique. Cependant, ces prélèvements ont l'inconvénient de nécessiter une anesthésie générale, ainsi qu'une équipe pluridisciplinaire (Chirurgien dentiste, chirurgien orthopédiste ou maxillo-facial en fonction du site de prélèvement, anesthésiste).

De plus, le patient doit subir les suites opératoires à la fois au niveau des sites donneurs et receveurs. (SEBAN A., 2008)

❖ **Allogreffe** :

Cette technique consiste à greffer de l'os d'origine humaine provenant d'une banque d'os. Ce dernier est prélevé sur un donneur selon des conditions stériles dans les 24 heures qui suivent le décès (LOUISE et coll., 2004).

Une étude montre que la capacité pour un greffon d'induire une formation d'os est **âge dépendant**. Suite à cette étude on a testé les prélèvements avant de les commercialiser et seuls les donneurs âgés de **moins de 50 ans** seront utilisés. Ce même article conclut également qu'il n'y a pas de différence entre un greffon originaire d'une personne de sexe masculin ou féminin (SCHWARTZ et coll., 1998).

L'os va être traité en étant dégraissé, coupé en copeaux et cultivé pour exclure la contamination bactérienne. Il est ensuite lavé à l'éthanol pur, lyophilisé et congelé à très basse température. La lyophilisation permet de dénaturer les protéines de reconnaissance de soi (complexe majeur de compatibilité) **évitant ainsi le rejet** (MELLONIG, 1984).

❖ Xénogreffe :

Les substituts osseux xénogéniques sont obtenus à partir d'os provenant d'une espèce différente de celle du receveur **Bio-Oss®**.

Dans le domaine de la chirurgie osseuse en odonto-stomatologie, l'os d'origine bovine est de loin le plus utilisé, Une fois prélevé, l'os subit divers traitements afin de ne garder que la trame minérale et de supprimer tout risque de contamination. La suppression de toutes les protéines matricielles a pour effet de priver ces substituts osseux de tout pouvoir ostéo-inducteur, les rendant donc uniquement ostéo-conducteurs. [102,103].

VIII.2. La Régénération Tissulaire Guidée (RTG) :

Cette technique consiste à régénérer *ad integrum*, l'ensemble des tissus détruits par la maladie parodontale. On souhaite donc un nouveau ciment, un nouvel os, un nouveau ligament ainsi qu'une nouvelle attache conjonctive.

Pour ce faire, on promeut les cellules cémentaires, ligamentaires et osseuses lors de la cicatrisation car elles permettent de reconstruire l'architecture tissulaire d'origine. Parallèlement à cela, on retarde la migration des cellules épithéliales et conjonctives qui ont une action plus rapide, au moyen d'une membrane.

Lors de la cicatrisation, toutes les cellules du parodonte entrent en compétition, les cellules épithéliales sont plus rapides à migrer et à se multiplier, ceci empêche les autres cellules de s'exprimer, il se forme donc un très long épithélium de jonction, ce dernier peut être considéré comme un tissu cicatriciel d'où l'intérêt d'une membrane interposée entre la gencive et la racine pour exclure la prolifération épithéliale de la cicatrisation. Ainsi on obtient un espace favorable à la maturation du caillot, siège d'interaction cellulaire.

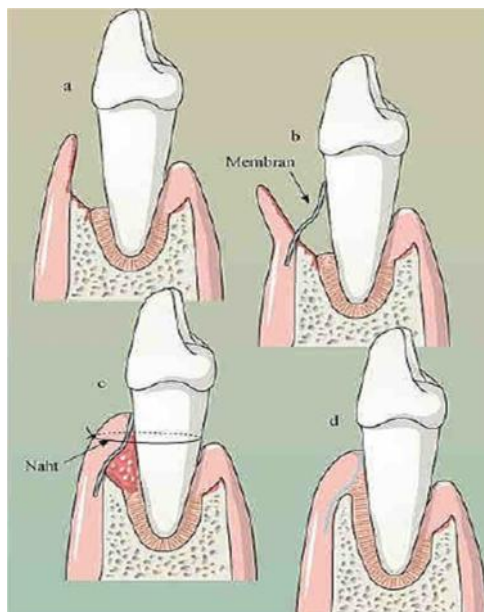


Figure 51 : Régénération tissulaire guidée avec membrane.

→ Les membranes :

Elles jouent le rôle de barrière physique microporeuse entre le parodonte superficiel et le parodonte profond. Elles doivent assurer le maintien d'un espace de régénération sous la membrane.

Pour ce faire, elles ne doivent pas être totalement plaquées contre la dent. Ces membranes ont aussi le rôle primordial de protection du caillot qui est essentielle au succès de l'intervention (BERCY et TENENBAUM, 1996).

Par ailleurs, il est important qu'elles permettent la diffusion de nutriments et de fluides tout en ne suscitant ni allergies ni réaction inflammatoire (FLEISCHER, 1988).

Elles doivent être inertes, biocompatibles et stériles (BECKER et coll., 1988), on distingue 2 types :

❖ Les membranes non résorbables :

La première membrane non résorbable utilisée est la Millipore® (NYMAN et coll., 1982). Plus tard, on utilise une membrane en PTFE-e (polytétrafluoroéthylène expansé) qui est commercialisée par la firme Gore® sous le nom de Gore Tex®.

Ces dernières sont constituées de téflon et peuvent être renforcées par des tiges de titane qui évitent leur affaissement. Au niveau coronaire, elles présentent des pores de tailles variant entre 100 et 300µm et seront plus petits en apical (LOUISE et coll., 2004).

Ces membranes sont laissées en place 4 à 6 semaines avant leur dépose lors d'une seconde intervention (BERCY TENENBAUM, 1996).

Il y a une exposition systématique du bord coronaire de la membrane, 4 semaines après l'intervention, entraînant sa dépose (BECKER et coll., 1987). Ce deuxième acte chirurgical constitue le gros inconvénient de cette technique car elle crée une perte de gencive attachée nécessitant une traction coronaire du lambeau. Elle crée également un risque de bactériémie et de perte d'attache (récession) (SATO, 2002). Pour pallier à ces contraintes, on a développé des membranes résorbables.

❖ Les membranes résorbables :

Elles ont été mises au point afin d'éviter la seconde intervention chirurgicale de dépose. Au microscope, on peut observer sa trame présentant des pores de taille inférieure à 2 mm (Figure 46) (BERCY et TENENBAUM, 1996).

Il en existe deux types : les collagéniques et les synthétiques. On préfère l'utilisation de membranes résorbables collagéniques qui sont d'origine bovine telles que le Bio-Gide®.

Le collagène est un biopolymère qui lui assure des propriétés de biocompatibilité et de biodégradabilité.

Elle possède également une activité chimiotactique pour les fibroblastes ainsi qu'une action hémostatique. Elle est faiblement immunogène et favorise la différenciation de nombreux types cellulaires dont les cellules ostéoblastiques (DUMESNIL, 1995).

Le délai de résorption est compris entre 75 jours et 8 mois. Celle-ci ne doit pas être trop rapide sinon l'épithélium migre en direction apicale et la formation d'une nouvelle attache est compromise (LOUISE et coll., 2004).

L'avantage de ces membranes est qu'on ne les retire pas si ces dernières sont exposées prématurément. De ce fait on ne fragilise pas le tissu de granulation qui est en-dessous.

Indications :

Des études cliniques et histologiques ont montré qu'une régénération parodontale était patente au niveau de lésions intra osseuses et inter radiculaires (essentiellement les classes II mandibulaires). [104].

VIII.3 La régénération tissulaire induite par les dérivés de la matrice amélaire (Emdogain) :

Depuis quelques années, une alternative s'inspire des événements moléculaires qui régissent le développement des tissus lors de l'édification radriculaire.

Les protéines de la matrice amélaire, synthétisées par la gaine épithéliale de Hertwig lors de la formation de la racine, induisent des interactions cellulaires pour la formation de ciment puis de l'attache.

En parodontie, lors de nos traitements, elles semblent intéressantes pour stimuler la régénération de ces tissus, orienter la cicatrisation vers la formation de néo-cément, d'une nouvelle attache fonctionnelle, et de nouvel os. Il s'agit alors de régénération tissulaire "induite" par les dérivés de la matrice amélaire (Emdogain® Pharmadent).

Les protéines amélaire sont nombreuses et constituées à 90% par les amélogénines. Chez l'homme, elles sont localisées à la périphérie des racines en cours d'édification dans la région apicale (Hammarström 1996, 1997) et atteignent la couche granulaire de Tome's. Leur présence est transitoire entre la dentine périphérique et le ciment, et leur fonction dans l'initiation du ciment suggère qu'elles pourraient intervenir dans les processus de régénération de l'attache parodontale.

Les amélogénines sont prélevées à partir des germes dentaires de porcelet de moins de 6 mois subissant par la suite une lyophilisation ainsi qu'une purification, ces protéines amélaire sont capables d'induire la cémentogenèse et ceci par la stimulation des cellules indifférenciées qui subissent des modifications morphologiques et fonctionnelles aboutissant à la production de ciment acellulaire.

In vitro, le produit Emdogain®, augmente le recrutement et la chimiotaxie des fibroblastes desmodontaux mis en culture (Gestrelus et coll., 1997, Van der Paw et coll., 2000).

Ce phénomène se traduit par l'augmentation de la synthèse intracellulaire protéique et calcique ainsi que de fibres de collagène.

Les auteurs concluent que les DMA améliorent le recrutement de cellules indifférenciées à potentiel cémentoblastique et favorisent la synthèse de la matrice extracellulaire et par conséquent la régénération du système d'attache.

Les résultats des études cliniques, randomisées, contrôlées (Heijl 1997, Pontoriero et coll.1999), montrent une réduction significative des profondeurs de poches, un gain significatif d'attache variant de 2,2 mm à 4,6 mm et un gain osseux apprécié radiographiquement compris entre 2 et 3mm, et pouvant atteindre 70 % du volume de la lésion initiale.

En Conclusion, les DMA (Emdogain®) sont une alternative de traitement pour régénérer le système d'attache détruit par l'infection parodontale.

Cette technique prend place dans un plan de traitement parodontal après contrôle de l'infection initiale et la certitude d'un contrôle de plaque individuel efficace. Les résultats d'études cliniques concluent à un gain d'attache, et osseux qui s'établit sur 3 ans.

De nombreuses études sont encore nécessaires pour décrire les interactions entre la matrice et les cellules indifférenciées, à l'origine des événements précis et séquencés dans le temps permettant la régénération du ciment, de l'attache et de l'os alvéolaire. [105].

VIII.4. INGENIERIE TISSULAIRE :

Les récents progrès en ingénierie tissulaire ont rendu possible la régénération de tissus. Le Recours à l'ingénierie tissulaire en parodontologie afin de dépasser les limites des thérapies actuelles et développer une méthode fiable et prédictible de régénération est actuellement une voie de recherche prometteuse.

L'objectif de l'ingénierie tissulaire est de regrouper les cellules et les facteurs de régulations appropriés pour permettre des reconstructions tissulaires (Hynes et coll., 2012). Cette branche permet de reformer des tissus en causant le moins de complications

(douleurs liées à une seconde intervention par exemple) au patient avec des biomatériaux. Trois principaux éléments (figure) constituent la base de l'ingénierie tissulaire (Langer et Vacanti, 1993) :

- ✓ Un échafaudage ; la **matrice** en 3 dimensions (3D).
- ✓ La présence de molécules de **signalisation** ou de signaux d'induction morphogénique.
- ✓ Une population de **cellules souches** multipotentes (ou pluripotentes).

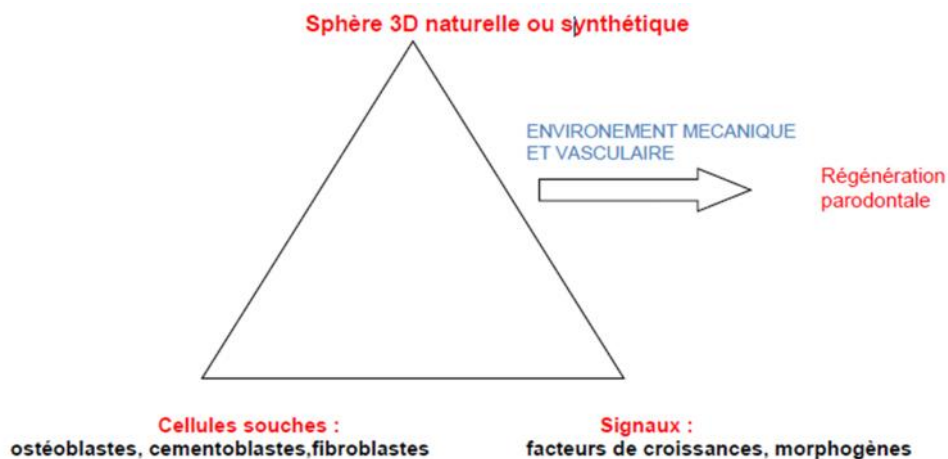


Figure 52 : Schéma de la triade de l'ingénierie tissulaire, les 3 éléments indispensables (Pandit et coll., 2011).

❖ La Matrice tridimensionnelle :

Le « scaffold » (échafaudage) est une matrice 3D utilisée comme biomatériau en ingénierie, qui en mimant la matrice extra cellulaire permet la formation d'un néo-tissu et aboutit à la croissance tissulaire.

La matrice 3D joue un rôle dans l'attachement cellulaire, la rétention spatiale, la détermination de la morphologie, le recrutement de l'oxygène et des nutriments. Elle va guider la régénération et former une structure 3D grâce à l'obtention d'interactions cellule/cellule et cellule/matrice (Handschel et coll., 2007).

Ainsi, l'utilisation de ces matrices limite le besoin en cellules et en facteurs de croissance.

❖ Facteurs de signalisation :

Les facteurs de signalisation sont des molécules telles que les facteurs de croissance, qui permettent la communication entre les cellules d'un individu. Ils disposent de diverses voies d'action : autocrine, paracrine, endocrine.

Certains facteurs sont indispensables à la régénération parodontale. Parmi ces facteurs, le plus important semble être la chimiokine SDF-1 « stromal cell derived factor ». En effet, le recrutement des CS du LAD s'effectue grâce à des chimiokines.

Ce sont des cytokines chimiotactiques qui jouent un rôle dans l'activation, la différenciation et la survie cellulaire. Le SDF-1 entraîne l'augmentation de la synthèse de collagène I qui est le constituant majeur du LAD et de la matrice osseuse et diminue la phosphatase alcaline. Cela stimule la régénération tissulaire parodontale en guidant les CS du LAD.

❖ **Les cellules souches :**

Une cellule souche est une cellule indifférenciée, capable de s'auto renouveler, de se différencier en d'autres types cellulaires et de proliférer en culture.

Les cellules du LAD semblent avoir le potentiel de créer une nouvelle attache conjonctive. Elles peuvent former de l'os, du ciment, et des structures du LAD et permettraient ainsi la régénération parodontale totale. [106].

IX. Partie pratique :

Dans ce volet, nous allons voir deux cas cliniques ayant été pris en charge au niveau de la clinique Zabana.

IX.1. Cas clinique N°1 :

La patiente Khediri Yamina âgée de 37 ans est venue pour nous consulter au service de parodontologie de Blida.

C'est une dame de niveau socio-économique moyen qui n'était pas soucieuse de son état de santé buccodentaire.

Le motif de consultation était une mobilité de certaines dents avec un saignement gingival spontané.

1-Histoire de la maladie :

Selon la patiente, les premiers signes de mobilités datent depuis 3ans surtout au niveau du bloc prémolo-molaire conduisant à la perte de la 15 avec apparition de saignement spontané.



Figure 53 : Patiente atteinte de P.A: vue de face.



Figure 54 : Patiente atteinte de P.A : vue de profile droite et gauche.

Anamnèse médicale :

La patiente ne présente aucune maladie sur le plan générale.

Anamnèse odonto-stomatologique :

→ *Anamnèse personnelle :*

La patiente ne se brosse pas de manière régulière avec une fréquence d'un brossage par jour et de manière anarchique sans brosse les faces palatines. Elle n'utilisait aucun adjuvant.

La patiente présente quelques édentations à cause de caries mais aussi à cause de mobilités dentaires.

→ *Antécédents stomatologiques familiaux :*

La famille de la patiente ne présente pas de problèmes parodontaux.

2. Examen clinique proprement dit :

2. a. Examen Exo-Buccal :

La patiente présente une harmonie et une symétrie faciale physiologique, une absence de troubles au niveau des téguments, des ATM et absence d'adénopathies.

2. b Examen Endo -Buccal :

La patiente présente une mauvaise haleine, l'hygiène est modérée avec un indice de plaque estimé à 2.

L'examen des muqueuses n'a rien révélé.

2. c Examen parodontal :

➤ Examen des gencives :

✓ La gencive présente une inflammation généralisée modérée avec une couleur rouge claire et une consistance molle. Il y a présence de saignement gingival spontané et provoqué avec un indice évalué à 2.

✓ L'indice gingival 02.

L'examen du parodonte profond est résumé dans les tableaux suivants :

Le sondage :

✓ *Au maxillaire :*

	Face vestibulaire			Face palatine		
	M	C	D	M	C	D
11	1.5	1.5	1.5	1	1	1
12	1.5	1.5	3	1	1	1
13	4	1	3	1	1	1
14	4.5	3.5	3.5	1	1	1
15	A	A	A	A	A	A
16	3.5	4	3.5	3.5	1	3.5
17	5	5	5	3	1.5	2.5
18	A	A	A	A	A	A

	Face vestibulaire			Face palatine		
	M	C	D	M	C	D
21	1.5	1.5	1	1.5	1.5	1.5
22	1	1	1.5	1.5	1.5	1.5
23	1	2.5	2	3.5	2.5	2.5
24	3.5	3	2.5	3	2	2
25	3.5	4.5	4	2	1	1
26	A	A	A	A	A	A
27	5	5	4	5	5.5	4
28	6	3.5	3.5	4.5	5.5	4

✓ A la mandibule :

	Face vestibulaire			Face palatine		
	M	C	D	M	C	D
31	3.5	3	2.5	1.5	1.5	1.5
32	2.5	2.5	3	1.5	1.5	1.5
33	3	1.5	2	1.5	1.5	1.5
34	2.5	1.5	2.5	1.5	1.5	1.5
35	3.5	2.5	3.5	1.5	1.5	1.5
36	4	4	5.5	4	3.5	4
37	A	A	A	A	A	A
38	3.5	5	3.5	1.5	1.5	1.5

	Face vestibulaire			Face palatine		
	M	C	D	M	C	D
41	2.5	3	1.5	1.5	1.5	1.5
42	2.5	2.5	3.5	1.5	1.5	1.5
43	4	2.5	3	1.5	1.5	1.5
44	3	3	2.5	2	2	2
45	3.5	3	2	1.5	1.5	1.5
46	A	A	A	A	A	A
47	A	A	A	A	A	A
48	2.5	4	4.5	1.5	1.5	1.5

➤ La récession :

13 :2mm / 16 :6mm / 17 :7mm / 25, 27,28 : 2mm / 43 :3mm / 33 :2mm / 34 :3mm / 36 :7mm

➤ Perte d'attache :

13 :7mm /16 :10mm /17 :12mm / 27 :7.5 mm / 28 :8mm / 34 :5.5mm / 36 :13mm / 43 :8mm

➤ Examen dentaire :

On note un indice CAO=7 avec des caries au niveau des 27,28,38 ainsi que des dents absentes 15,26,37,46. On note aussi la 35 en malposition et la 36 est obturées.

Mobilité :

11	1	21	1	31	1	41	1
12	1	22	1	32	1	42	2
13	2	23	1	33	1	43	1
14	1	24	1	34	1	44	1
15	A	25	1	35	1	45	1
16	2	26	A	36	3/O	46	A
17	1	27	1/C	37	A	47	A
18	A	28	1/C	38	1/C	48	3

Tableau de mobilité des dents selon la classification MULHMANN.

A : dent absente / C : dent couronnée / D : degré de mobilité.

3. Examens complémentaires :

3. a Examen radiologique :

Il s'agit d'une radiographie type panoramique dentaire de qualité moyenne de la patiente Khediri Yamina âgée de 37 ans, prise en bouche entre ouverte, qui révèle :

➤ Au niveau des structures périphériques :

L'orthopantomogramme n'a révélé aucune atteinte de type kyste, granulome et aucune radio-opacité ou radio-clarté inquiétante avec un aspect normal des différentes structures anatomiques adjacentes comme le sinus au maxillaire et le nerf alvéolaire inférieur et le trou mentonnier à la mandibule.

➤ Au niveau dentaire :

La radio a également confirmé l'absence de certains organes dentaires comme la 15, 18,26 au maxillaire et la 37, 46,47 à la mandibule. Ces pertes sont la cause des migrations dentaires type mesialisation des dents adjacentes et égression des dents antagonistes.

La radio a également confirmé la présence des 27, 28, 38 cariées, de la 36 restaurée et de la 35 en malposition.

➤ Au niveau parodontal :

L'examen radio des tissus de soutien a révélé :

La présence d'une lyse osseuse généralisée, irrégulière a prédominance angulaire.

➤ Au maxillaire :

- Au niveau incisivo-canin supérieur une légère lyse osseuse horizontale de la face mésiale de la 12 jusqu'à la face mésiale de la 23 qui reste très légère et au niveau du 1/3 cervicale des racines.
- La face distale de la 12 présente une lyse osseuse importante qui atteint la mi-hauteur radiculaire.
- La lésion est également modérée sur les prémolaires maxillaires.
- Au niveau de la 16 et la 17, il y a une lyse osseuse angulaire très marquée qui arrive au 1/3 apicale associée à une atteinte des furcations.
- Au niveau de la 27 et la 28 la lyse osseuse qui atteint la mi-hauteur radiculaire est aussi associée à une atteinte des furcations.

➤ A la mandibule :

- Au niveau du bloc incisivo-canin on a une lyse osseuse horizontale qui atteint la mi-hauteur radiculaire.
- La lyse osseuse angulaire et avancée au niveau de la canine 43.
- La lyse osseuse angulaire sévère au niveau de la 36 avec une atteinte de la furcation.



Figure 55 : Image d'une radiographie panoramique chez une patiente atteinte de P.A.

4. Diagnostic :

Compte tenu de l'ensemble des éléments cliniques et radiologiques dont nous disposons, on conclura qu'il s'agit d'une parodontite agressive généralisée modérée.

5. Schéma thérapeutique :

1^{er} étape :

☞ Motivation à l'hygiène bucco dentaire et enseignement de la méthode de brossage.

2^{ème} étape :

Cette 2^{ème} étape consiste à réaliser un détartrage surfaçage radiculaire en association avec un traitement médicamenteux à base d'amoxicilline (500mg) ainsi que le Métronidazole (250mg) pendant 10 jours.

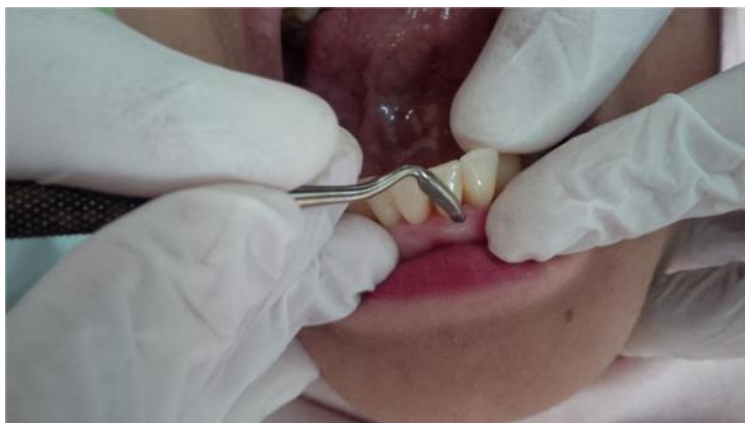


Figure 56 : Détartrage au niveau du bloque incisif inférieur.

3^{ème} étape :

Cette étape consiste à faire des irrigations des poches parodontales à base de Métronidazole (500mg /500ml) et ceci en raison de 2 séances par semaines pendant 3 semaines, faisant ainsi un nombre de 6 séances au total.



Figure 57 : Produit d'irrigation des poches.



Figure 58 : Procédé d'irrigation des Poches.

4ème étape : La réévaluation :

Après 2 mois une réévaluation est nécessaire où l'on procède à une nouvelle appréciation de la profondeur de poche et du degré de mobilité.

Le sondage :

✓ *Au Maxillaire :*

	Face vestibulaire			Face palatine		
	M	C	D	M	C	D
11	1.5	1.5	1	1	1	1
12	1.5	1	2	1	1	1
13	3	1	3	1	1	1
14	2,5	2,5	2,5	1	1	1
15	A	A	A	A	A	A
16	2,5	3	2,5	3	1	3
17	4.5	4.5	4.5	2	1.5	2,5
18	A	A	A	A	A	A

	Face vestibulaire			Face palatine		
	M	C	D	M	C	D
21	1.5	1.5	1	1.5	1.5	1.5
22	1	1	1.5	1.5	1.5	1.5
23	1	2	1.5	3	2	2.5
24	3	2.5	2	2.5	2	2
25	3	3.5	3.5	2	1	1
26	A	A	A	A	A	A
27	4.5	4.5	4	5	5	3.5
28	5.5	3	3	4.5	5	3.5

✓ *A la mandibule :*

	Face vestibulaire			Face palatine		
	M	C	D	M	C	D
31	3	2.5	2	1.5	1.5	1.5
32	2	2	2.5	1.5	1.5	1.5
33	2.5	1.5	2	1.5	1.5	1.5
34	2.5	1.5	2.5	1.5	1.5	1.5
35	3	2.5	3	1.5	1.5	1.5
36	3.5	4	4.5	3.5	3	3.5
37	A	A	A	A	A	A
38	3.5	4.5	3.5	1.5	1.5	1.5

	Face vestibulaire			Face palatine		
	M	C	D	M	C	D
41	2.5	2	1.5	1.5	1.5	1.5
42	2.5	2.5	3	1.5	1.5	1.5
43	3.5	2.5	3	1.5	1.5	1.5
44	3	2.5	2.5	2	2	2
45	3	3	2	1.5	1.5	1.5
46	A	A	A	A	A	A
47	A	A	A	A	A	A
48	2.5	3.5	4	1.5	1.5	1.5

Mobilité :

11	1	21	1	31	1	41	0
12	1	22	1	32	1	42	1
13	2	23	1	33	1	43	1
14	1	24	1	34	1	44	1
15	A	25	1	35	1	45	1
16	2	26	A	36	3 / O	46	A
17	1	27	1/C	37	A	47	A
18	A	28	1/C	38	1/C	48	2

Tableau de mobilité des dents selon la classification de MULHMANN.

A : dent absente / C : dent couronnée / D : degré de mobilité.



Figure 59 : Réévaluation après 2 mois de traitement chez une patiente atteinte de P.a.

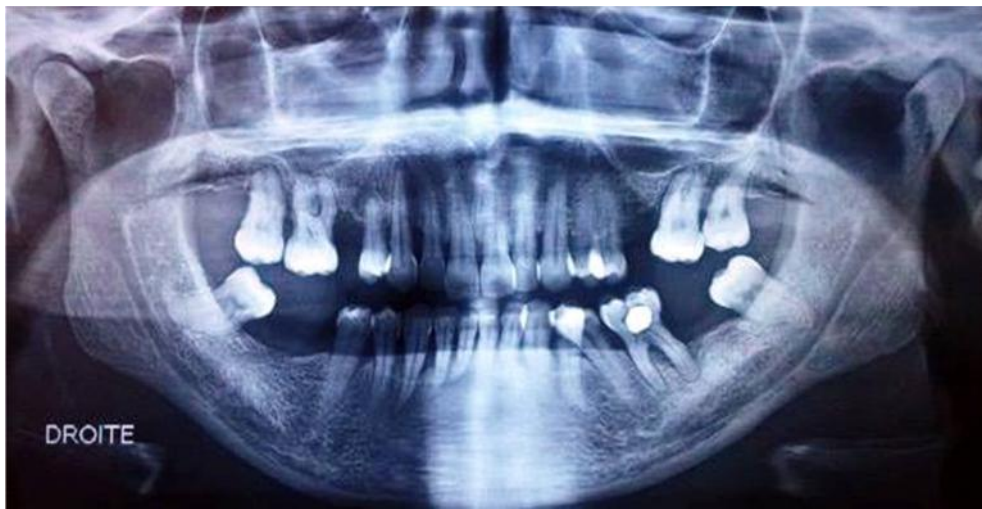


Figure 60 : Radiographie panoramique chez une patiente atteinte de P.A après 2 mois De traitement.

Constat :

D'après la réévaluation clinique et radiographique on note une stabilisation de l'état de santé parodontale de la patiente.

IX.2. Cas clinique N°2 :

La patiente Guacem Fatima âgée de 35 ans est venue pour nous consulter au service de parodontologie de Blida après avoir consulté 8 médecins dentistes qui se sont contentés de prescrire juste des bains de bouche.

C'est une dame de niveau socio-économique moyen et très soucieuse de son état de santé buccodentaire.

Le motif de la consultation était pour une récession gingivale généralisée avec une mobilité du bloc incisivo-canin.

La patiente déclare qu'elle a perdu certaines dents à cause de la mobilité.

1. Histoire de la maladie :

La patiente a déclaré qu'elle a perdu certaines dents à cause de la mobilité il y a 8 mois et ils étaient remplacés par une prothèse fixe et amovible, ses premiers signes sont apparus il y a 1 an.



Figure 61 : Patiente atteinte d'une PA généralisée, vue de face.



Figure 62 : Patiente atteinte d'une PA généralisée :vue de profil droite et gauche.

Anamnèse médicale :

La patiente ne présente aucune maladie sur le plan générale

Anamnèse odonto-stomatologique :

→ Anamnèse personnelle :

La patiente ne se brosse pas de manière régulière avec une fréquence d'un brossage par jour et de manière anarchique sans brosser les faces palatines. Elle n'utilisait aucun adjuvant.

La patiente présente quelque édentations a cause de caries mais aussi a cause de mobilités dentaires remplacés par 2 types de prothèses amovible et fixe.

→ Antécédents stomatologiques familiaux :

La famille de la patiente ne présente aucun problème parodontal.

2. Examen clinique proprement dit :

2. a. Examen exo-buccal :

La patiente présente une harmonie et une symétrie faciale physiologique, une absence de troubles au niveau des téguments, des ATM et absence d'adénopathies.

2. b. Examen endo-buccal :

Le premier élément à constater après ouverture buccale est la récession généralisée des dents de la patiente avec la présence d'une bonne hygiène bucco-dentaire. L'indice de plaque a été estimé à 2.

L'examen des muqueuses n'a rien révélé.

2. c. Examen parodontal :

➤ Examen des gencives :

- ✓ La gencive est d'aspect sains couleurs rose pâle aspects en peau d'orange de consistance ferme , avec présence de diastème , des récessions, et des prothèses fixes l'indice de saignement est évalué à 2.
- ✓ L'indice gingival est de 2.

L'examen du parodonte profond est résumé dans les tableaux suivants :

Le sondage :

✓ *Au maxillaire :*

	Face vestibulaire			Face palatine		
	M	C	D	M	C	D
11	5	5	6	6	5	4
12	7	7	6	7	7	7
13	7	6	5	5	5	6
14	3	2	3	3	2	3
15	A	A	A	A	A	A
16	3	5	5	4	2	3
17	5	5	3	3	3	3
18	A	A	A	A	A	A

	Face vestibulaire			Face palatine		
	M	C	D	M	C	D
21	A	A	A	A	A	A
22	C	C	C	C	C	C
23	A	A	A	A	A	A
24	A	A	A	A	A	A
25	2	2	2	2	2	2
26	7	4	5	5	3	3
27	A	A	A	A	A	A
28	A	A	A	A	A	A

✓ A la mandibule :

	Face vestibulaire			Face palatine		
	M	C	D	M	C	D
31	C	C	C	C	C	C
32	2	2	2	2	2	2
33	3	3	3	2	2	2
34	5	6	5	4	5	4
35	5	5	4	4	3	5
36	5	3	4	3	4	7
37	4	3	2	2	2	2
38	2	3	2	2	2	2

	Face vestibulaire			Face palatine		
	M	C	D	M	C	D
41	A	A	A	A	A	A
42	A	A	A	A	A	A
43	C	C	C	C	C	C
44	7	7	7	4	5	5
45	5	6	6	4	5	6
46	4	5	5	4	2	2
47	3	3	5	2	3	4
48	2	3	2	3	2	2

➤ La récession :

11 : 2mm /2mm /3mm Sur la 12 :7mm/ 6 mm/ 7mm Sur la 13 : 3mm/ 4mm /3mm
 Sur la 44 : 3mm/ 5mm /6mm Sur la 45 : 3mm /5mm/ 6mm.



Figure 63: Patiente atteinte de P.A avec des récessions au niveau des faces Vestibulaires et linguales.

➤ L'examen dentaire :

Sur le plan dentaire on note la présence des caries proximales superficielles sur 16, 25, avec égression de la 12, on note également la présence de prothèse amovible pour remplacer la 23 , la 24, la 26 et la 15, on a aussi la présence d'une prothèse fixe sur la 21 et 22 au maxillaire et sur la 31 ,41, 24 ,43. On a aussi observé l'absence de la 15,23,24,26,41 et 42.

Mobilité :

11	D02	21	A	31	C	41	A
12	D03	22	C	32	D01	42	A
13	D02	23	A	33	D01	43	C
14	D01	24	A	34	D02	44	D 03
15	A	25	D01	35	D01	45	D 03
16	D01	26	A	36	D02	46	D 01
17	D02	27	D01	37	D02	47	D 01
18	A	28	A	38	D02	48	D 01

Tableau de mobilité des dents selon la classification de MULHMANN.

A : dent absente / C : dent couronnée / D : degré de mobilité

3. Les examens complémentaires :

3.a Examen radiologique :

Il s'agit d'une radiographie type panoramique dentaire de qualité moyenne de la patiente Gacem Fatima âgée de 35 ans prise en bouche ouverte qui révèle :

➤ Au niveau des structures périphérique :

Aucune atteinte de type kyste ou granulome, aucun aspect ou image anormale suspectant une atteinte pathologique, structure avoisinante sont d'aspect normale (sinus, fausse nasale, nerf dentaire inferieur).

➤ Au niveau dentaire :

La radio confirme l'absence de certains organes dentaires comme la 15,16,23,24,26,28 au maxillaire et 41,42 a la mandibule, elle confirme aussi la présence des caries et restauration et une réaction péri apicale sur la 43.

➤ Au niveau parodontal :

L'examen radio des tissus de soutien a révélé :

La présence d'une lyse osseuse généralisée, irrégulière à prédominance angulaire.

L'analyse radio des tissus de soutiens :

➤ Au Maxillaire :

- Une lyse osseuse angulaire avancée de la 11 à la 13 atteint plus la mi-hauteur de la racine.
- Une lyse osseuse horizontale modérée sur la 14 sans atteinte des furcations.
- Une lyse osseuse angulaire sur la 16 et 17 atteint la mi-hauteur de la racine avec atteinte des furcations.
- Lyse osseuse angulaire très avancée qui atteint plus la mi-hauteur de la racine de la 22.
- Lyse osseuse horizontale sur la 25.
- Lyse osseuse angulaire sur la 27 avec atteinte des furcations.

➤ A la Mandibule :

- Lyse osseuse débutante sur la 31 et 32.
- Lyse osseuse horizontale atteint la mi-hauteur des racines des 33, 34,35 et36.
- Lyse osseuse modérée sur la 37 et 38.
- Lyse osseuse horizontale plus ou moins sévère qui atteint la mi-hauteur de la racine de la 43, 44, 45,46.



Figure 64 : Radiographie d'une patiente atteinte de PA sévère.

4. Diagnostic :

Compte tenu de l'ensemble des éléments cliniques et radiologiques dont nous disposons, on conclura qu'il s'agit d'une parodontite agressive généralisée sévère.

5. Schéma thérapeutique :

1^{er} étape :

Motivation à l'hygiène bucco-dentaire et enseignement de la méthode de brossage.

2^{ème} étape :

Cette 2^{ème} étape consiste à réaliser un détartrage surfaçage radiculaire en association avec un traitement médicamenteux à base d'Amoxicilline (500mg) ainsi que le Mitronidazole (250mg) pendant 10 jours.



Figure 65 : Détartrage au niveau de la canine inférieure.

3 m  étape :

Cette étape consiste à faire des irrigations des poches parodontales à base de Métronidazole (500mg /500ml) et ceci en raison de 2 séances par semaines pendant 3 semaines, faisant ainsi un nombre de 6 séances au total.



Figure 66 : Procédé d'irrigation des poches.



Figure 67 : Produit d'irrigation des Poches.

4 me étape : La réévaluation :

Après 2 mois une réévaluation est nécessaire où l'on procède à une nouvelle appréciation de la profondeur de poche et du degré de mobilité.

Le sondage :

✓ *Au maxillaire :*

	Face vestibulaire			Face palatine		
	M	C	D	M	C	D
11	2	2	2	5	3.5	3
12	5	5	6	5	6	5
13	4	4	4	4	5	4
14	2	2	2	3	2	2
15	A	A	A	A	A	A
16	4	2	3	3	2	3
17	4	3	4	3	3	3
18	A	A	A	A	A	A

	Face vestibulaire			Face palatine		
	M	C	D	M	C	D
21	C	C	C	A	A	A
22	A	A	A	C	C	C
23	A	A	A	A	A	A
24	A	A	A	A	A	A
25	2	2	3	2	2	2
26	A	A	A	4	2	3
27	4	3	3.5	A	A	A
28	A	A	A	A	A	A

✓ A la mandibule :

	Face vestibulaire			Face palatine		
	M	C	D	M	C	D
31	2	2	2	c	c	C
32	2	2	2	2	2	2
33	2	3	4	2	2	2
34	2	2	3	4	4	3
35	2	2	3	3.5	3	4
36	3	4	3	3	5	5
37	2	2	2	2	2	2
38	2	2	2	2	2	2

	Face vestibulaire			Face palatine		
	M	C	D	M	C	D
41	A	A	A	A	A	A
42	A	A	A	A	A	A
43	C	C	C	C	C	C
44	3	3	3	3	4	4
45	3	4	5	4	4	5
46	2	3	4	3	2	2
47	2	3	2	2	3	3.5
48	2	2	2	3	2	2

Mobilité :

11	2	21	A	31	A	41	C
12	3	22	C	32	A	42	1
13	1	23	A	33	C	43	1
14	1	24	A	34	3	44	1
15	A	25	1	35	3	45	3
16	1	26	A	36	2	46	3
17	1	27	1	37	1	47	1
18	A	28	A	38	1	48	1

Tableau de mobilité des dents selon la classification de MULHMANN.



Figure 68 : Réévaluation après 2 mois chez une patiente atteinte de P.a.



Figure 69 : Radiographie panoramique chez une patiente atteinte de P.A après 2 mois De traitement.

Constat :

D'après la réévaluation clinique et radiographique on note une stabilisation de l'état de santé parodontale de la patiente.

X. Conclusion :

Les parodontites agressives sont des affections d'origine bactérienne qui touchent les sujets jeunes avec une forte prédilection pour les sujets de sexe féminin. La sévérité et le caractère évolutif rapide de la maladie abouti à la destruction du parodonte profond avec comme conséquences : migrations secondaires, mobilités, récessions, voir même la perte de l'organe dentaire en absence de traitement. Ainsi, le diagnostic précoce et une prise en charge à temps avec une thérapeutique adaptée sont plus que nécessaires pour le maintien de l'organe dentaire dans un état physiologiquement acceptable.

De ce fait, notre étude avait comme objectif :

- ✓ D'apporter un ensemble de notions sur les caractéristiques cliniques, microbiologiques, et radiographiques liées à chaque entité des parodontites agressives.
- ✓ De mettre en évidence le facteur étiologique ainsi que les facteurs à risque à l'origine des parodontites agressives.
- ✓ De mettre à la disposition du médecin dentiste un ensemble d'outils qui permettent l'établissement d'un diagnostic de certitude.
- ✓ De définir une stratégie thérapeutique permettant une prise en charge adéquate afin de rétablir un environnement parodontal sain.

Au bout de ce travail, nous espérons que ces objectifs ont pu être atteints.

XI. Liste des figures :

Figure 1 : coupe anatomique d'une dent dans le plan frontal.

Figure 2 : Parodontite agressive localisée (vue buccale).

Figure 3 : Parodontite agressive localisée avec migration dentaire et perte incisive.

Figure 4 : Radio panoramique d'un patient âgé de 25 ans qui présente une parodontite agressive localisée.

Figure 5 : Actinobacilliis actinomycetemcomitans à la microscopie de contraste phase.

Figure 6 : Capnocytophage à la coloration gram.

Figure 7 : Patient âgé de 24 présente une parodontite agressive généralisée.

Figure 8 : Patiente âgée de 22 ans présentant une parodontite agressive généralisée avancée (vue antérieure et latérale).

Figure 9 : Radio panoramique d'une patiente présentant une p.a généralisée.

Figure 10 : Bilan radiographique, âgée de 22 ans présentant une p.a généralisée avancée.

Figure 11 : Porphyromonas gingivalis.

Figure 12 : Prévalence de la P.A selon l'âge.

Figure 13 : Prévalence de la P.A selon le sexe.

Figure 14 : Prévalence des P.A selon la forme localisée ou généralisée.

Figure 15 : Prévalence des P.A selon le motif de consultation.

Figure 16 : Représentation schématique de la composition des complexes bactériens et leur organisation au sein du biofilm associé à la parodontite : Socransky et Haffajee.2005.

Figure 17 : prévalence des P.A en fonction du facteur racial.

Figure 18 : technique du sondage.

Figure 19: Une récession généralisée d'une patiente atteinte de parodontite agressive.

Figure 20 : Technique de mesure de la mobilité dentaire.

Figure 21 : Une migration secondaire chez une patiente atteinte d'une parodontite agressive généralisée.

Figure 22 : Exemple du graph d'un charting chez un patient atteint de PA.

Figure 23 : Exemple de charting permettant d'enregistrer les mesures parodontales.

Figure 24 : Image radiographique d'une parodontite agressive.

Figure25 : Bilan rétroalvéolaire long cône.

Figure26 : Cliché rétro-coronaire du secteur postérieur.

Figure27 : Le site doit être séché et isolé. Les instruments de prélèvements ne doivent pas toucher la muqueuse jugale.

Figure 28 : Les prélèvements sont effectués en plusieurs sites, puis sont séparés et étiquetés.

Figure29 : Principe de l'immunofluorescence indirecte.

Figure30 : Principe de la technique EL ISA.

Figure 31 : le matériel nécessaire pour effectuer ce type de test au cabinet.

Figure32 : Exemple d'une sonde marquée par des molécules fluorescentes.

Figure 33: Kit de prélèvement.

Figure 34 : Méthode de prélèvement.

Figure 35 : Principales différences entre les formes de parodontites.

Figure 36 : Approche schématique du diagnostic différentiel des parodontites agressives.

Figure 37 : Définition des différents types de pronostic en fonction des niveaux d'évaluation.

Figure 38 : Facteurs influençant le pronostic parodontal.

Figure 39 : Critères cliniques et radiologiques pour l'évaluation du pronostic selon Becker.

Figure 40 : Illustration de la méthode manuelle de brossage dentaire de Charters.

Figure 41 : Technique de Bass modifiée.

Figure 42 : Méthode manuelle de brossage dentaire de Stillman modifiée.

Figure 43 : Le fil dentaire.

Figure 44 : Les brosettes inter dentaires.

Figure 45 : Bâtonnets inter dentaire.

Figure 46: Schémas d'administration préconisés chez l'adulte selon AFSSAPS 2011.

Figure 47 : Comparaison entre traitement par voie locale et vois générale.

Figure 48 : Effet du traitement initial sur le système d'attache.

Figure 49 : Prélèvement d'un bloc osseux au centre de la symphyse (a) et prélèvement bilatéral de part et d'autre de la ligne médiane.

Figure 50 : Site donneur dans la région du Ramus.

Figure 51 : Régénération tissulaire guidée avec membrane.

Figure 52 : Schéma de la triade de l'ingénierie tissulaire, les 3 éléments indispensables (Pandit et coll., 2011).

Figure 53 : Patiente atteinte de P.A: vue de face.

Figure 54 : Patiente atteinte de P.A : vue de profile droite et gauche.

Figure 55 : Image d'une radiographie panoramique chez une patiente atteinte de P.A

Figure 56 : Détartrage au niveau du bloque incisif inferieur.

Figure 57 : Produit d'irrigation des poches.

Figure 58 : Procédé d'irrigation des poches.

Figure 59 : Réévaluation après 2 mois de traitement chez une patiente atteinte de P.a.

Figure 60 : Radiographie panoramique chez une patiente atteinte de P.A après 2 mois de traitement.

Figure 61 : Patiente atteinte d'une PA generalisée, vue de face.

Figure 62 : Patiente atteinte d'une PA generalisée :vue de profil droite et gauche.

Figure 63 : Patiente atteinte de P.A avec des récessions au niveau des faces vestibulaires et linguales.

Figure 64 : Radiographie d'une patiente atteinte de PA sévère.

Figure 65 : Détartrage au niveau de la canine inferieure.

Figure 66 : Procédé d'irrigation des poches.

Figure 67 : Produit d'irrigation des poches.

Figure 68 : Réévaluation après 2 mois chez une patiente atteinte de P.a.

Figure 69 : Radiographie panoramique chez une patiente atteinte de P.A après 2 mois de traitement.

X.II Bibliographie :

[1] : Parodontologie du diagnostic à la pratique.de boeck Pierre Klewansky, rappel anatomique .p 14-19.

[2] : Parodontie medicale Jacques CHARON,Christian MOUTON Editions CdP. Rappel anatomique P30-46.

[3] : Chirurgie plastique parodontale A. BORGHETTI V. MONNET-CORTI avec la collaboration de R. AZZI, P. BOUCHARD, F. CAIRO, M. DAVARPANAH, D. DIETSCHI, J.-M. DIETSCHI, D. ETIENNE, J.-M.GLISE, Y. KREJCI, G. LABORDE, F. LOUISE, P. D. MILLER, G. P. PINI PRATO, R.ROTUNDO,J.-L.SAUVAN edition cdp. Anatomie et histologie du complexe mucogingival p 3- 33.

[4] : em-consulte.com/article/131001/biofilm-buccal-et-pathologies-buccodentaires.

[5] : Parodontologie du diagnostic à traitement la pratique de boeck Pierre Klewansky Bactériologie et pathogénie des maladies parodontales p37.

[6] : Journal de l'Association dentaire canadienne Maladies parodontales chez les adultes de 35 à 44 ans selon Jean-Marc Brodeur, DDS, PhD : Martin Payette, DDS : Mike Benigeri, CD, PhD : Anne Charbonneau, DMD, M.Sc., PhD : Marie Olivier, DMD, M.Sc. : Dominique Chabot, DMD, M.S.

[7] : Classification des maladies parodontales. EMC - Odontologie 2014;9(2):1-9 [Article 23-441-A-10]. I. Calas-Bennasar, O. Jame, V. Orti, P. Gibert.

[8] : Parodontologie du diagnostic à la pratique, de boeck Pierre Klewansky les gingivites p50.

[9] : *EMC : orthodontie et parodontie* : L. Massif, Assistant hospitalier universitaire. L. Frapier, Maître de conférences des Universités, praticien hospitalier (Elsevier Masson SAS, Paris).

[10] : Classification des maladies et conditions parodontales :International Workshop for a Classification of periodontal Diseases and Conditions (Annals of Periodontology, Vol.4:1, December 1999).

[11] : La parodontite agressive chez l'adolescent thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire par Clémence Dupperay académie de NANCY-METZ université HENRI POINCARÉ-NANCY 1 faculté de chirurgie dentaire.p1.

[12] : Parodontite Agressive et Implantologie thèse Pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire par Elise ASSAF, académie de NANCY-METZ université de LORRAINE faculté d'odontologie de NANCY.

- [13] : Caractéristiques cliniques et facteurs de risque des parodontites agressives thèse de fin d'étude par HENRI MICHEL BENOIST université CHEIKH ANTA DIOP de DAKAR.
- [14] : Parodontie médicale édition CdP par Jacques CHARON Christian MOUTON : Bactéries parodonto-pathogènes *Actinobacillus actinomycetemcomitans* p 95.
- [15] : Pathogénie bactérienne des parodontolyses année 2005 Dufour, T et Savoboda, J.M.
- [16] : Parodontie médicale éditions CdP par Jacques CHARON Christian MOUTON : Bactéries parodonto-pathogènes *Capnocytophage* p 102.
- [17] : Agence de santé publique du Canada : fiche technique santé-sécurité : agents pathogènes : *Capnocytophage*.
- [18] : Parodontite agressive et implantologie par Elise ASSAF thèse Pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire académie de NANCY-METZ université de LORRAINE faculté d'odontologie de NANCY.. p 27-29.
- [19] : Parodontie médicale Editions CdP par Jacques CHARON Christian MOUTON : Bactéries parodonto-pathogènes *Porphyromonas gingivalis* p 98.
- [20] : Parodontologie et dentisterie implantaire volume 1 Philippe Bouchard Épidémiologie des parodontites agressives p157.
- [21] : Sjodin B. Matson L . Unell L. Egelberg J. Marginal bone loss in the primary dentition of patients with juvenile periodontitis.
- [22] : Sjoden B . Matson L . Marginal bone loss in primary dentition a survey of 7-9 year old children in Sweden.
- [23] : Sjoden B. Aberg CH . Lakio L et coll . presence of Aa in young individuals : a 16 year clinical and microbiological follow-up study.
- [24] : Loe H. Brown LJ. Early onset periodontitis in USA . juvenile periodontitis.
- [25] : Albandar JM. Brown LJ. Loe H .Clinical features of early-onset periodontitis.
- [26] : Gjerme P. Bellini HT. Pereira Santos Vet coll. Prevalence of bone loss in a group of Brazilian teenagers assessed on bite-wing radiograph.
- [27] : Lopez NJ. Rios V. Pareja MA. Fernandez O. prevalence of juvenile periodontitis in Chile.
- [28] : Saxen L . prevalence of juvenile periodontitis in Finland. J Clin periodontal.
- [29] : Ababneh KT. Abu Hwaj ZM. Khader YS. Prevalence and risk indicators of gingivitis and periodontitis in a multi-centre study in north Jordan.

- [30]** : Kowashi Y. prevalence of juvenile periodontitis among students at Nagasaki University.
- [31]** : Harley AF. Floyd PD. Prevalence of juvenile periodontitis in school-children in Lagos. Nigeria .Community Dent Oral Epidemiol.
- [32]** : Haubek D. Ennibi OK. Poulsen K et coll. Risk of periodontitis aggressive in adolescent carriers of the JP2 clone of Aa in Morocco.
- [33]** : Caractéristiques cliniques des parodontites agressives au CHU DE Tlemcen par : Melle BOUCHOUK SAMIHA Melle barodi fayza mémoire de fin d'étude pour l'obtention du titre de docteur en medecine dentaire.
- [34]** : Article Quelle est la place de la microbiologie en parodontie clinique Dr Frédéric JOACHIM Parodontologiste mplantologiste, Lille Dr Jacques CHARON n Parodontiste, Lille.
- [35]** : The Role of Dental Plaque Biofilm in Oral Health JoAnn R Gurenlian, RDH, PhD Journal of Dental Hygiene, Vol. 81, No. 5, October 2007 Copyright by the American Dental Hygienists' Association.
- [36]** : L'antibiothérapie systémique dans le traitement de la parodontite *Philippe Bidault, DCD, MSc, FRCD(C); Fatiha Chandad, PhD; Daniel Grenier.*
- [37]** : intérêt des probiotiques en parodontologie these pour le diplôme d etat de docteur en chirurgie dentaire par : lucas soto marion université de NANTES.
- [38,39]** : cliniques et facteurs de risque des parodontites agressives thèse de fin d'étude par HENRI MICHEL BENOIST université CHEIKH ANTA DIOP de DAKAR p71-74.
- [40]** : Parodontite aggressive et implantologie par Elise ASSAF thèse Pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire académie de NANCY-METZ université de LORRAINE faculté d'odontologie de NANCY p47.
- [41]** : Etiologie des parodontites. Facteurs généraux et locaux de susceptibilité aux parodontites EMC Consulte Hervé Boutigny : Maître de conférences des Universités, praticien hospitalier Faculté d'odontologie, CHRU de Lille France Elisabeth Delcourt-Debruyne : Maître de conférences des Universités, praticien hospitalier Faculté de chirurgie dentaire, place de Verdun, 59045 Lille cedex France.
- [42]** : Parodontie médicale Editions CdP par Jacques CHARON Christian MOUTON : Épidémiologie des parodontite aggressive, facteur racial p162.

[43] : Teste génétique et parodontites thèse pour le diplôme d'état de docteur en médecine dentaire Présentée et soutenue publiquement par Ghislain Rousset université de TOULOUSE III-PAUL SABATIER faculté de chirurgie dentaire.

[44]: Periodontal Therapy Clinical Approaches and Evidence of Success Volume 1 *Edited by* Myron Nevins Etiology and Pathogenesis of Juvenile Periodontitis: genetics.

[45] : Parodontites agressives chez des jumeaux rapports de cas Nam Ngo¹, Frédéric Duffau¹, Jean-Louis Giovannoli¹ et Pierre Baehni¹ Pratique privée Paris – 2 École de médecine dentaire de Genève.

[46] : Parodontie médicale editions CdP par Jacques CHARON Christian MOUTON Presence de facteurs genetiques et/ou hereditaires p171

[47] : Parodontie médicale editions CdP par Jacques CHARON Christian MOUTON Test de susceptibilite aux parodontites (PST6) p171 p172.

[48] : Parodontologie et dentisterie implantaire Phillipe bouchard Examen clinique parodontal p 369

[49] : Parodontologie et dentisterie implantaire Phillipe bouchard Techniques d'imagerie en parodontologie et dentisterie implantaire préchirurgicale p390

[50] : Atlas de parodontologie par Herbert F. Wolf Edith M. et Klaus H. Rateitschak ; Diagnostic microbien- Méthodes de test p 179-187

[51] : Atlas de parodontologie par Herbert F. Wolf Edith M. et Klaus H. Rateitschak ; Diagnostic microbien- Méthodes de test p 179-187

[52] : Atlas de parodontologie par Herbert F. Wolf Edith M. et Klaus H. Rateitschak ; Diagnostic microbien- Méthodes de test p 179-187

[53] : Diagnostic microbiologique en parodontologie : methodes et interets clinique par par Marie CRITON these pour le diplôme detat de docteur en chirurgie dentaire université HENRI POINCARE NANCY 1 FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE p53-87

[54] : Diagnostic microbiologique en parodontologie : methodes et interets clinique par par Marie CRITON these pour le diplôme detat de docteur en chirurgie dentaire université HENRI POINCARE NANCY 1 FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE p53-87

[55] : Diagnostic microbiologique en parodontologie : methodes et interets clinique par par Marie CRITON these pour le diplôme detat de docteur en chirurgie dentaire université HENRI POINCARE NANCY 1 FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE p53-87

[56] : Académie américaine de parodontologie

[57] : Asikainen S & Chen C. Oral ecology

[58]: Slots J & Taubman Me. Contemporary Oral Microbiology and Immunology

[59]: Asikainen S & Chen C. Oral ecology

[60]: Beek JD, Koch GG, Rozier RG & Tudor GE.

[61] : Diagnostic microbiologique en parodontologie : methodes et interets clinique par par Marie CRITON these pour le diplôme detat de docteur en chirurgie dentaire université HENRI POINCARE NANCY 1 FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE p53-87

[62] : Parodontic medicale Editions CdP par Jacques CHARON Christian MOUTON Test de susceptibilite aux parodontites (PST6) p17 p172

[63] : TEST GENETIQUE ET PARODONTITESTHESE pour le DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE Présentée et soutenue publiquement par Ghislain Rousset UNIVERSITE TOULOUSE III-PAUL SABATIER FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

[64] : Parodontic medicale Editions CdP par Jacques CHARON Christian MOUTON Indications du test PST page 173

[65] : Parodontologie et dentisterie implantaire Phillipe bouchard : Le diagnostic p 405

[66] : Parodontologie et dentisterie implantaire Phillipe bouchard :Le pronostic p410

[67] : Le pronostic global des maladies parodontales : quels criteres de decision ? Special parodontologie Elfarouki M., Amine K., Kissa AOS 267 | MARS 2014

[68] : La parodontite agressive chez l'adolescent, thèse pour le diplôme d'état en chirurgie dentaire, Clémence Duperray, p94-95.

[69] : La parodontite agressive chez l'adolescent, thèse pour le diplôme d'état en chirurgie dentaire, Clémence Duperray, p87-90.

[70] : Parodontologie et dentisterie implantaire, Phillipe bouchard : thérapeutitque initiale, p 475.

[71] : La parodontite agressive chez l'adolescent, thèse pour le diplôme d'état en chirurgie dentaire, Clémence Duperray, p 95-96.

[72] : PARODONTOLOGIE DU DIAGNOSTIC A LA PRATIQUE Préface de Pierre Klewansky :ANTIBIOTIQUES ET ANTISEPTIQUES DANS LE TRAITEMENT DES MALADIES PARODONTALES p 193

[73] :PARODONTOLOGIE DU DIAGNOSTIC A LA PRATIQUE Préface de Pierre Klewansky ANTIBIOTIQUES ET ANTISEPTIQUES DANS LE TRAITEMENT DES MALADIES PARODONTALES p 193

[74] : Nouvelles approches de la thérapeutique étiologique parodontale THESE POUR LE DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE Présentée et soutenue publiquement par SOUKOVATOFF Anaïs UNIVERSITE TOULOUSE III-PAUL SABATIER FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

[75] : Parodontologie , dentisterie implantaire, volume 1 : medecine parodontale : sous la direction de philippe bouchard edition lavoisier medecine p501-502

[76] : Parodontologie , dentisterie implantaire, volume 1 : medecine parodontale : sous la direction de philippe bouchard edition lavoisier medecine p501-502

[77] : Parodontie médicale Jacques CHARON Christian MOUTON Conditions a remplir pour prescrire un antibiotique p228

[78] : Parodontie médicale Jacques CHARON Christian MOUTON Traitement antibiotique par voie generale Amoxicilline avec et sans acide clavulanique p230-231

[79] : Parodontologie, dentisterie implantaire, volume 1 : medecine parodontale : sous la direction de philippe bouchard edition lavoisier medecine : le metronidazol

[80] : Parodontie médicale Jacques CHARON Christian MOUTON Traitement antibiotique par voie Metronidazole et infections parodontales p230

[81] : LA PARODONTITE AGRESSIVE CHEZ L'ADOLESCENT THESE Pour le
DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE Par Clémence
DUPERRAY ACADEMIE DE NANCY-METZ UNIVERSITE HENRI POINCARÉ-NANCY 1
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE p 102

[82] : LA PARODONTITE AGRESSIVE CHEZ L'ADOLESCENT THESE Pour le
DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE Par Clémence
DUPERRAY ACADEMIE DE NANCY-METZ UNIVERSITE HENRI POINCARÉ-NANCY 1
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE p 97

[83] : Parodontie médicale Jacques CHARON Christian MOUTON Traitement antibiotique par voie Tétracyclines p232

[84] : LA PARODONTITE AGRESSIVE CHEZ L'ADOLESCENT THESE Pour le
DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE Par Clémence
DUPERRAY ACADEMIE DE NANCY-METZ UNIVERSITE HENRI POINCARÉ-NANCY 1
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE p 97

[85] : PARODONTOLOGIE DU DIAGNOSTIC A LA PRATIQUE Préface de Pierre
Klewansky :
ANTIBIOTIQUES ET ANTISEPTIQUES DANS LE TRAITEMENT DES MALADIES
PARODONTALES , application locale p197

[86] : Parodontologie Herbert F. Wolf Edith M. et Klaus H. Rateitschak Le traitement antimicrobien : systémique ou local ? p291

[87] : Nouvelles approches de la thérapeutique étiologique parodontale THESE POUR
LE DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE Présentée et soutenue
publiquement par SOUKOVATOFF Anaïs UNIVERSITE TOULOUSE III-PAUL
SABATIER FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE p 29

[88] : LA PARODONTITE AGRESSIVE CHEZ L'ADOLESCENT THESE Pour le
DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE Par Clémence
DUPERRAY ACADEMIE DE NANCY-METZ UNIVERSITE HENRI POINCARÉ-NANCY 1
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE p 97

[89] : LA PARODONTITE AGRESSIVE CHEZ L'ADOLESCENT THESE Pour le
DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE Par Clémence
DUPERRAY ACADEMIE DE NANCY-METZ UNIVERSITE HENRI POINCARÉ-NANCY 1
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE p 97

[90] : PARODONTOLOGIE DU DIAGNOSTIC A LA PRATIQUE Préface de Pierre
Klewansky *Antiseptiques* p199

[91] : PARODONTOLOGIE DU DIAGNOSTIC A LA PRATIQUE Préface de Pierre
Klewansky *Antiseptiques* p199

[92] : REPONSE CLINIQUE ET BACTERIOLOGIE A L'IRRIGATION D'UNE SOLUTION
DE CHLORHEXIDINE DANS LE TRAITEMENT DE LA POCHE PARODONTALE A.
SECK DIALLO* , M. SEMBENE** , P. Demba DIALLO** , M. NGOM* , H. BENOIST* p22

[93] : PARODONTOLOGIE DU DIAGNOSTIC A LA PRATIQUE Préface de Pierre
Klewansky *Antiseptiques* p199

[94] : Parodontie médicale Jacques CHARON Christian MOUTON Les antiseptiques en
parodontie p218.

[95] : Parodontologie et dentisterie implantaire Phillipe bouchard REEVALUATION
PARODONTALE p 440.

[96] : La parodontite agressive chez l'adolescent, thèse pour le diplôme d'état en chirurgie
dentaire, Clémence Duperray, p 106-122.

[97] : Orthodontie parodontologie, P Pougatch, D Boes, E Maujean, H Tarragano, p 6-14.

[98] : The journal of contemporary dental practice, volume2, edition 2002, dr Guillermo
Bernal.

[99] : Parodontologie et dentidterie implantaire, Phillipe Bouchard, p 646-658.

[100] : Parodontite agressive et implantologie par Elise ASSAF thèse Pour le diplôme
d'état de docteur en chirurgie dentaire académie de NANCY-METZ université de
LORRAINE faculté d'odontologie de NANCY p81-92.

[101] : La parodontite agressive chez l'adolescent, thèse pour le diplôme d'état en
chirurgie dentaire, Clémence Duperray, p 117-118.

[102] : Réactualisation des traitements de furcations atteintes par la parodontite. Thèse
Pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire par HARROCH Déborah,
ACADEMIE DE NANCY – METZ UNIVERSITE DE LORRAINE FACULTE
D'ODONTOLOGIE, p47-51.

[103] : Les substituts osseux allogénique et xénogénique utilisation en chirurgie pré – implantaire. Thèse Pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire par Olivier SAAD ACADEMIE DE NANCY – METZ UNIVERSITE DE LORRAINE FACULTE D'ODONTOLOGIE, p32-42.

[104] : Ingénierie tissulaire et régénération parodontale, Thèse Pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire, PAGBE NADOBO PAULINE FéLINE UNIVERSITE DE NANTES, P25.

[105] : *La régénération parodontale à l'aide des dérivés de la matrice amélaire*, Aurore BLANC, Corinne LALLAM-LAROYÉ, Thomas SEIRIS, Claude BIGOT, Jean-Louis GIOVANNOLI, *Faculté de Chirurgie Dentaire Paris V*.

[106] : Ingénierie tissulaire du parodonte : apport des cellules souches du ligament alvéolo-dentaire, thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire, par Mlle Kadiatou SY UNIVERSITE CLAUDE BERNARD-LYON I U.F.R. D'ODONTOLOGIE, p 26-41.

Bibliographie :

[1] : Parodontologie du diagnostic à la pratique.de boeck Pierre Klewansky, rappel anatomique .p 14-19.

[2] : Parodontie medicale Jacques CHARON,Christian MOUTON Editions CdP. Rappel anatomique P30-46.

[3] : Chirurgie plastique parodontale A. BORGHETTI V. MONNET-CORTI avec la collaboration de R. AZZI, P. BOUCHARD, F. CAIRO, M. DAVARPANAH, D. DIETSCHI, J.-M. DIETSCHI, D. ETIENNE, J.-M.GLISE, Y. KREJCI, G. LABORDE, F. LOUISE, P. D. MILLER, G. P. PINI PRATO, R.ROTUNDO,J.-L.SAUVAN edition cdp. Anatomie et histologie du complexe mucogingival p 3- 33.

[4] : em-consulte.com/article/131001/biofilm-buccal-et-pathologies-buccodentaires.

[5] : Parodontologie du diagnostic à traitement la pratique de boeck Pierre Klewansky Bactériologie et pathogénie des maladies parodontales p37.

[6] : Journal de l'Association dentaire canadienne Maladies parodontales chez les adultes de 35 à 44 ans selon Jean-Marc Brodeur, DDS, PhD : Martin Payette, DDS : Mike Benigeri, CD, PhD : Anne Charbonneau, DMD, M.Sc., PhD : Marie Olivier, DMD, M.Sc. : Dominique Chabot, DMD, M.S.

[7] : Classification des maladies parodontales. EMC - Odontologie 2014;9(2):1-9 [Article 23-441-A-10]. I. Calas-Bennasar, O. Jame, V. Orti, P. Gibert.

[8] : Parodontologie du diagnostic à la pratique, de boeck Pierre Klewansky les gingivites p50.

[9] : *EMC : orthodontie et parodontie* : L. Massif, Assistant hospitalier universitaire. L. Frapier, Maître de conférences des Universités, praticien hospitalier (Elsevier Masson SAS, Paris).

[10] : Classification des maladies et conditions parodontales :International Workshop for a Classification of periodontal Diseases and Conditions (Annals of Periodontology, Vol.4:1, December 1999).

[11] : La parodontite agressive chez l'adolescent thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire par Clémence Dupperay académie de NANCY-METZ université HENRI POINCARÉ-NANCY 1 faculté de chirurgie dentaire.p1.

[12] : Parodontite Agressive et Implantologie thèse Pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire par Elise ASSAF, académie de NANCY-METZ université de LORRAINE faculté d'odontologie de NANCY.

[13] : Caractéristiques cliniques et facteurs de risque des parodontites agressives thèse de fin d'étude par HENRI MICHEL BENOIST université CHEIKH ANTA DIOP de DAKAR.

- [14] : Parodontie médicale édition CdP par Jacques CHARON Christian MOUTON :
Bactéries parodonto-pathogènes *Actinobacillus actinomycetemcomitans* p 95.
- [15] : Pathogénie bactérienne des parodontolyses année 2005 Dufour, T et Savoboda, J.M.
- [16] : Parodontie médicale éditions CdP par Jacques CHARON Christian MOUTON :
Bactéries parodonto-pathogènes *Capnocytophage* p 102.
- [17] : Agence de santé publique du Canada : fiche technique santé-sécurité : agents pathogènes : *Capnocytophage*.
- [18] : Parodontite agressive et implantologie par Elise ASSAF thèse Pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire académie de NANCY-METZ université de LORRAINE faculté d'odontologie de NANCY.. p 27-29.
- [19] : Parodontie médicale Editions CdP par Jacques CHARON Christian MOUTON :
Bactéries parodonto-pathogènes *Porphyromonas gingivalis* p 98.
- [20] : Parodontologie et dentisterie implantaire volume 1 Philippe Bouchard Épidémiologie des parodontites agressives p157.
- [21] : Sjodin B. Matson L . Unell L. Egelberg J. Marginal bone loss in the primary dentition of patients with juvenile periodontitis.
- [22] : Sjoden B . Matson L . Marginal bone loss in primary dentition a survey of 7-9 year old children in Sweden.
- [23] : Sjoden B. Aberg CH . Lakio L et coll . presence of Aa in young individuals : a 16 year clinical and microbiological follow-up study.
- [24] : Loe H. Brown LJ. Early onset periodontitis in USA . juvenile periodontitis.
- [25] : Albandar JM. Brown LJ. Loe H .Clinical features of early-onset periodontitis.
- [26] : Gjermo P. Bellini HT. Pereira Santos Vet coll. Prevalence of bone loss in a group of Brazilian teenagers assessed on bite-wing radiograph.
- [27] : Lopez NJ. Rios V. Pareja MA. Fernandez O. prevalence of juvenile periodontitis in Chile.
- [28] : Saxen L . prevalence of juvenile periodontitis in Finland. J Clin periodontal.
- [29] : Ababneh KT. Abu Hwaj ZM. Khader YS. Prevalence and risk indicators of gingivitis and periodontitis in a multi-centre study in north Jordan.
- [30] : Kowashi Y. prevalence of juvenile periodontitis among students at Nagasaki University.

[31] : Harley AF. Floyd PD. Prevalence of juvenile periodontitis in school-children in Lagos. Nigeria .Community Dent Oral Epidemiol.

[32] : Haubek D. Ennibi OK. Poulsen K et coll. Risk of periodontitis aggressive in adolescent carriers of the JP2 clone of Aa in Morocco.

[33] : Caractéristiques cliniques des parodontites agressives au CHU DE Tlemcen par : Melle BOUCHOUK SAMIHA Melle barodi fayza mémoire de fin d'étude pour l'obtention du titre de docteur en medecine dentaire.

[34] : Article Quelle est la place de la microbiologie en parodontie clinique Dr Frédéric JOACHIM Parodontologiste mplantologiste, Lille Dr Jacques CHARON n Parodontiste, Lille.

[35] : The Role of Dental Plaque Biofilm in Oral Health JoAnn R Gurenlian, RDH, PhD Journal of Dental Hygiene, Vol. 81, No. 5, October 2007 Copyright by the American Dental Hygienists' Association.

[36] : L'antibiothérapie systémique dans le traitement de la parodontite *Philippe Bidault, DCD, MSc, FRCD(C); Fatiha Chandad, PhD; Daniel Grenier.*

[37] : intérêt des probiotiques en parodontologie these pour le diplôme d etat de docteur en chirurgie dentaire par : lucas soto marion université de NANTES.

[38,39] : cliniques et facteurs de risque des parodontites agressives thèse de fin d'étude par HENRI MICHEL BENOIST université CHEIKH ANTA DIOP de DAKAR p71-74.

[40] : Parodontite aggressive et implantologie par Elise ASSAF thèse Pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire académie de NANCY-METZ université de LORRAINE faculté d'odontologie de NANCY p47.

[41] : Etiologie des parodontites. Facteurs généraux et locaux de susceptibilité aux parodontites EMC Consulte Hervé Boutigny : Maître de conférences des Universités, praticien hospitalier Faculté d'odontologie, CHRU de Lille France Elisabeth Delcourt-Debruyne : Maître de conférences des Universités, praticien hospitalier Faculté de chirurgie dentaire, place de Verdun, 59045 Lille cedex France.

[42] : Parodontie médicale Editions CdP par Jacques CHARON Christian MOUTON : Épidémiologie des parodontite aggressive, facteur racial p162.

[43] : Teste génétique et parodontites thèse pour le diplôme d'état de docteur en médecine dentaire Présentée et soutenue publiquement par Ghislain Rousset université de TOULOUSE III-PAUL SABATIER faculté de chirurgie dentaire.

[44]: Periodontal Therapy Clinical Approaches and Evidence of Success Volume 1 *Edited by Myron Nevins Etiology and Pathogenesis of Juvenile Periodontitis: genetics.*

[45] : Parodontites agressives chez des jumeaux rapports de cas Nam Ngo¹, Frédéric Duffau¹, Jean-Louis Giovannoli¹ et Pierre Baehni¹ Pratique privée Paris – 2 École de médecine dentaire de Genève.

[46] : Parodontie médicale editions CdP par Jacques CHARON Christian MOUTON
Presence de facteurs genetiques et/ou hereditaires p171

[47] : Parodontie médicale editions CdP par Jacques CHARON Christian MOUTON Test de susceptibilite aux parodontites (PST6) p171 p172.

[48] : Parodontologie et dentisterie implantaire Phillipe bouchard Examen clinique parodontal p 369

[49] : Parodontologie et dentisterie implantaire Phillipe bouchard Techniques d'imagerie en parodontologie et dentisterie implantaire préchirurgicale p390

[50] : Atlas de parodontologie par Herbert F. Wolf Edith M. et Klaus H. Rateitschak ;
Diagnostic microbien- Méthodes de test p 179-187

[51] : Atlas de parodontologie par Herbert F. Wolf Edith M. et Klaus H. Rateitschak ;
Diagnostic microbien- Méthodes de test p 179-187

[52] : Atlas de parodontologie par Herbert F. Wolf Edith M. et Klaus H. Rateitschak ;
Diagnostic microbien- Méthodes de test p 179-187

[53] : Diagnostic microbiologique en parodontologie : methodes et interets clinique par par Marie CRITON these pour le diplôme detat de docteur en chirurgie dentaire université HENRI POINCARE NANCY 1 FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE p53-87

[54] : Diagnostic microbiologique en parodontologie : methodes et interets clinique par par Marie CRITON these pour le diplôme detat de docteur en chirurgie dentaire université HENRI POINCARE NANCY 1 FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE p53-87

[55] : Diagnostic microbiologique en parodontologie : methodes et interets clinique par par Marie CRITON these pour le diplôme detat de docteur en chirurgie dentaire université HENRI POINCARE NANCY 1 FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE p53-87

[56] : Académie américaine de parodontologie

[57] : Asikainen S & Chen C. Oral ecology

[58]: Slots J & Taubman Me. Contemporary Oral Microbiology and Immunology

[59]: Asikainen S & Chen C. Oral ecology

[60]: Beek JD, Koch GG, Rozier RG & Tudor GE.

[61] : Diagnostic microbiologique en parodontologie : methodes et interets clinique par par Marie CRITON these pour le diplôme detat de docteur en chirurgie dentaire université HENRI POINCARE NANCY 1 FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE p53-87

[62] : Parodontic medicale Editions CdP par Jacques CHARON Christian MOUTON Test de susceptibilite aux parodontites (PST6) p17 p172

[63] : TEST GENETIQUE ET PARODONTITESTHESE pour le DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE Présentée et soutenue publiquement par Ghislain Rousset UNIVERSITE TOULOUSE III-PAUL SABATIER FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

[64] : Parodontic medicale Editions CdP par Jacques CHARON Christian MOUTON Indications du test PST page 173

[65] : Parodontologie et dentisterie implantaire Phillipe bouchard : Le diagnostic p 405

[66] : Parodontologie et dentisterie implantaire Phillipe bouchard :Le pronostic p410

[67] : Le pronostic global des maladies parodontales : quels criteres de decision ? Special parodontologie Elfarouki M., Amine K., Kissa AOS 267 | MARS 2014

[68] : La parodontite agressive chez l'adolescent, thèse pour le diplôme d'état en chirurgie dentaire, Clémence Duperray, p94-95.

[69] : La parodontite agressive chez l'adolescent, thèse pour le diplôme d'état en chirurgie dentaire, Clémence Duperray, p87-90.

[70] : Parodontologie et dentisterie implantaire, Phillipe bouchard : thérapeutitque initiale, p 475.

[71] : La parodontite agressive chez l'adolescent, thèse pour le diplôme d'état en chirurgie dentaire, Clémence Duperray, p 95-96.

[72] : PARODONTOLOGIE DU DIAGNOSTIC A LA PRATIQUE Préface de Pierre Klewansky :ANTIBIOTIQUES ET ANTISEPTIQUES DANS LE TRAITEMENT DES MALADIES PARODONTALES p 193

[73] :PARODONTOLOGIE DU DIAGNOSTIC A LA PRATIQUE Préface de Pierre Klewansky ANTIBIOTIQUES ET ANTISEPTIQUES DANS LE TRAITEMENT DES MALADIES PARODONTALES p 193

[74] : Nouvelles approches de la thérapeutique étiologique parodontale THESE POUR LE DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE Présentée et soutenue publiquement par SOUKOVATOFF Anaïs UNIVERSITE TOULOUSE III-PAUL SABATIER FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

[75] : Parodontologie , dentisterie implantaire, volume 1 : medecine parodontale : sous la direction de philippe bouchard edition lavoisier medecine p501-502

[76] : Parodontologie , dentisterie implantaire, volume 1 : medecine parodontale : sous la direction de philippe bouchard edition lavoisier medecine p501-502

[77] :Parodontie médicale Jacques CHARON Christian MOUTON Conditions a remplir pour prescrire un antibiotique p228

[78] : Parodontie médicale Jacques CHARON Christian MOUTON Traitement antibiotique par voie generale Amoxicilline avec et sans acide clavulanique p230-231

[79] : Parodontologie , dentisterie implantaire, volume 1 : medecine parodontale : sous la direction de philippe bouchard edition lavoisier medecine : le metronidazol

[80] : Parodontie médicale Jacques CHARON Christian MOUTON Traitement antibiotique par voie Metronidazole et infections parodontales p230

[81] : LA PARODONTITE AGRESSIVE CHEZ L'ADOLESCENT THESE Pour le
DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE Par Clémence
DUPERRAY ACADEMIE DE NANCY-METZ UNIVERSITE HENRI POINCARÉ-NANCY 1
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE p 102

[82] : LA PARODONTITE AGRESSIVE CHEZ L'ADOLESCENT THESE Pour le
DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE Par Clémence
DUPERRAY ACADEMIE DE NANCY-METZ UNIVERSITE HENRI POINCARÉ-NANCY 1
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE p 97

[83] : Parodontie médicale Jacques CHARON Christian MOUTON Traitement antibiotique par voie Tétracyclines p232

[84] : LA PARODONTITE AGRESSIVE CHEZ L'ADOLESCENT THESE Pour le
DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE Par Clémence
DUPERRAY ACADEMIE DE NANCY-METZ UNIVERSITE HENRI POINCARÉ-NANCY 1
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE p 97

[85] : PARODONTOLOGIE DU DIAGNOSTIC A LA PRATIQUE Préface de Pierre
Klewansky :
ANTIBIOTIQUES ET ANTISEPTIQUES DANS LE TRAITEMENT DES MALADIES
PARODONTALES , application locale p197

[86] : Parodontologie Herbert F. Wolf Edith M. et Klaus H. Rateitschak Le traitement antimicrobien : systémique ou local ? p291

[87] : Nouvelles approches de la thérapeutique étiologique parodontale THESE POUR LE DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE Présentée et soutenue publiquement par SOUKOVATOFF Anaïs UNIVERSITE TOULOUSE III-PAUL SABATIER FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE p 29

[88] : LA PARODONTITE AGRESSIVE CHEZ L'ADOLESCENT THESE Pour le DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE Par Clémence DUPERRAY ACADEMIE DE NANCY-METZ UNIVERSITE HENRI POINCARÉ-NANCY 1 FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE p 97

[89] : LA PARODONTITE AGRESSIVE CHEZ L'ADOLESCENT THESE Pour le DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE Par Clémence DUPERRAY ACADEMIE DE NANCY-METZ UNIVERSITE HENRI POINCARÉ-NANCY 1 FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE p 97

[90] : PARODONTOLOGIE DU DIAGNOSTIC A LA PRATIQUE Préface de Pierre Klewansky *Antiseptiques* p199

[91] : PARODONTOLOGIE DU DIAGNOSTIC A LA PRATIQUE Préface de Pierre Klewansky *Antiseptiques* p199

[92] : REPONSE CLINIQUE ET BACTERIOLOGIE A L'IRRIGATION D'UNE SOLUTION DE CHLORHEXIDINE DANS LE TRAITEMENT DE LA POCHE PARODONTALE A. SECK DIALLO* , M. SEMBENE**, P. Demba DIALLO**, M. NGOM*, H. BENOIST* p22

[93] : PARODONTOLOGIE DU DIAGNOSTIC A LA PRATIQUE Préface de Pierre Klewansky *Antiseptiques* p199

[94] :Parodontie médicale Jacques CHARON Christian MOUTON Les antiseptiques en parodontie p218.

[95] : Parodontologie et dentisterie implantaire Phillipe bouchard REEVALUATION PARODONTALE p 440.

[96] : La parodontite agressive chez l'adolescent, thèse pour le diplôme d'état en chirurgie dentaire, Clémence Duperray, p 106-122.

[97] : Orthodontie parodontologie, P Pougatch, D Boes, E Maujean, H Tarragano, p 6-14.

[98] : The journal of contemporary dental practice, volume2, edition 2002, dr Guillermo Bernal.

[99] : parodontologie et dentidterie implantaire, Phillipe Bouchard, p 646-658.

[100] :

[101] : La parodontite agressive chez l'adolescent, thèse pour le diplôme d'état en chirurgie dentaire, Clémence Duperray, p 117-118.

[102] : Réactualisation des traitements de furcations atteintes par la parodontite. Thèse Pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire par HARROCH Déborah, ACADEMIE DE NANCY – METZ UNIVERSITE DE LORRAINE FACULTE D'ODONTOLOGIE, p47-51.

[103] : Les substituts osseux allogénique et xénogénique utilisation en chirurgie pré – implantaire. Thèse Pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire par Olivier SAAD ACADEMIE DE NANCY – METZ UNIVERSITE DE LORRAINE FACULTE D'ODONTOLOGIE, p32-42.

[104] : Ingénierie tissulaire et régénération parodontale, Thèse Pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire, PAGBE NADOBO PAULINE FÉLINE UNIVERSITE DE NANTES, P25.

[105] : *La régénération parodontale à l'aide des dérivés de la matrice amélaire*, Aurore BLANC, Corinne LALLAM-LAROYÉ, Thomas SEIRIS, Claude BIGOT, Jean-Louis GIOVANNOLI, *Faculté de Chirurgie Dentaire Paris V*.

[106] : Ingénierie tissulaire du parodonte : apport des cellules souches du ligament alvéolo-dentaire, thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire, par Mlle Kadiatou SY UNIVERSITE CLAUDE BERNARD-LYON I U.F.R. D'ODONTOLOGIE, p 26-41.

Liste d'abréviation

A.a : Actinobacillus actinomycetemcomitans.

BANA : N-benzoyl-DL-arginine-2-naphtylamide.

CHX : Chlorhexidine.

CS: Cellules Souches.

DSR: Détartrage Surfaçage Radiculaire.

ELISA: Enzyme-linked immunosorbent assay.

LAD: Ligament alvéolo dentaire.

LPS: Lipopolysaccharide.

PA: Parodontite agressive.

PCR: Polymerase Chain Reaction.

PG: *Porphyromonas gingivalis*.

PGF2: Prostaglandine F2.

P.intermediim: *Porphyromonas.intermediim*.

PST: Periodontal Susceptibility *Test*.

RA: Reaction apicale.

TNF : Tumor Necrosis Factor.

Liste des figures :

Figure 1 : coupe anatomique d'une dent dans le plan frontal.

Figure 2 : Parodontite agressive localisée (vue buccale).

Figure 3 : Parodontite agressive localisée avec migration dentaire et perte incisive.

Figure 4 : Radio panoramique d'un patient âgé de 25 ans qui présente une parodontite agressive localisée.

Figure 5 : Actinobacilliis actinomycetemcomitans à la microscopie de contraste phase.

Figure 6 : Capnocytophage à la coloration gram.

Figure 7 : Patient âgé de 24 présente une parodontite agressive généralisée.

Figure 8 : Patiente âgée de 22 ans présentant une parodontite agressive généralisée avancée (vue antérieure et latérale).

Figure 9 : Radio panoramique d'une patiente présentant une p.a généralisée.

Figure 10 : Bilan radiographique, âgée de 22 ans présentant une p.a généralisée avancée.

Figure 11 : Porphyromonas gingivalis.

Figure 12 : Prévalence de la P.A selon l'âge.

Figure 13 : Prévalence de la P.A selon le sexe.

Figure 14 : Prévalence des P.A selon la forme localisée ou généralisée.

Figure15 : Prévalence des P.A selon le motif de consultation.

Figure 16 : Représentation schématique de la composition des complexes bactériens et leur organisation au sein du biofilm associé à la parodontite : Socransky et Haffajee.2005.

Figure 17 : prévalence des P.A en fonction du facteur racial.

Figure18 : technique du sondage.

Figure 19: Une récession généralisée d'une patiente atteinte de parodontite agressive.

Figure 20 : Technique de mesure de la mobilité dentaire.

Figure 21 : Une migration secondaire chez une patiente atteinte d'une parodontite agressive généralisée.

Figure 22 : Exemple du graph d'un charting chez un patient atteint de PA.

Figure 23 : Exemple de charting permettant d'enregistrer les mesures parodontales.

Figure 24 : Image radiographique d'une parodontite agressive.

Figure25 : Bilan rétroalvéolaire long cône.

Figure26 : Cliché rétro-coronaire du secteur postérieur.

Figure27 : Le site doit être séché et isolé. Les instruments de prélèvements ne doivent pas toucher la muqueuse jugale.

Figure 28 : Les prélèvements sont effectués en plusieurs sites, puis sont séparés et étiquetés.

Figure29 : Principe de l'immunofluorescence indirecte.

Figure30 : Principe de la technique EL ISA.

Figure 31 : le matériel nécessaire pour effectuer ce type de test au cabinet.

Figure32 : Exemple d'une sonde marquée par des molécules fluorescentes.

Figure 33: Kit de prélèvement.

Figure 34 : Méthode de prélèvement.

Figure 35 : Principales différences entre les formes de parodontites.

Figure 36 : Approche schématique du diagnostic différentiel des parodontites agressives.

Figure 37 : Définition des différents types de pronostic en fonction des niveaux d'évaluation.

Figure 38 : Facteurs influençant le pronostic parodontal.

Figure39 : Critères cliniques et radiologiques pour l'évaluation du pronostic selon Becker.

Figure 40 : Illustration de la méthode manuelle de brossage dentaire de Charters.

Figure 41 : Technique de Bass modifiée.

Figure 42 : Méthode manuelle de brossage dentaire de Stillman modifiée.

Figure 43 : Le fil dentaire.

Figure 44 : Les brossettes inter dentaires.

Figure 45 : Bâtonnets inter dentaire.

Figure 46: Schémas d'administration préconisés chez l'adulte selon AFSSAPS 2011.

Figure 47 : Comparaison entre traitement par voie locale et vois générale.

Figure 48 : Effet du traitement initial sur le système d'attache.

Figure 49 : Prélèvement d'un bloc osseux au centre de la symphyse (a) et prélèvement bilatéral de part et d'autre de la ligne médiane.

Figure 50 : Site donneur dans la région du Ramus.

Figure 51 : Régénération tissulaire guidée avec membrane.

Figure 52 : Schéma de la triade de l'ingénierie tissulaire, les 3 éléments indispensables (Pandit et coll., 2011).

Figure 53 : Patiente atteinte de P.A: vue de face.

Figure 54 : Patiente atteinte de P.A : vue de profile droite et gauche.

Figure 55 : Image d'une radiographie panoramique chez une patiente atteinte de P.A

Figure 56 : Détartrage au niveau du bloque incisif inferieur.

Figure 57 : Produit d'irrigation des poches.

Figure 58 : Procédé d'irrigation des poches.

Figure 59 : Réévaluation après 2 mois de traitement chez une patiente atteinte de P.a.

Figure 60 : Radiographie panoramique chez une patiente atteinte de P.A après 2 mois de traitement.

Figure 61 : Patiente atteinte d'une PA generalisée, vue de face.

Figure 62 : Patiente atteinte d'une PA generalisée :vue de profil droite et gauche.

Figure 63 : Patiente atteinte de P.A avec des récessions au niveau des faces vestibulaires et linguales.

Figure 64 : Radiographie d'une patiente atteinte de PA sévère.

Figure 65 : Détartrage au niveau de la canine inferieure.

Figure 66 : Procédé d'irrigation des poches.

Figure 67 : Produit d'irrigation des poches.

Figure 68 : Réévaluation après 2 mois chez une patiente atteinte de P.a.

Figure 69 : Radiographie panoramique chez une patiente atteinte de P.A après 2 mois de traitement.