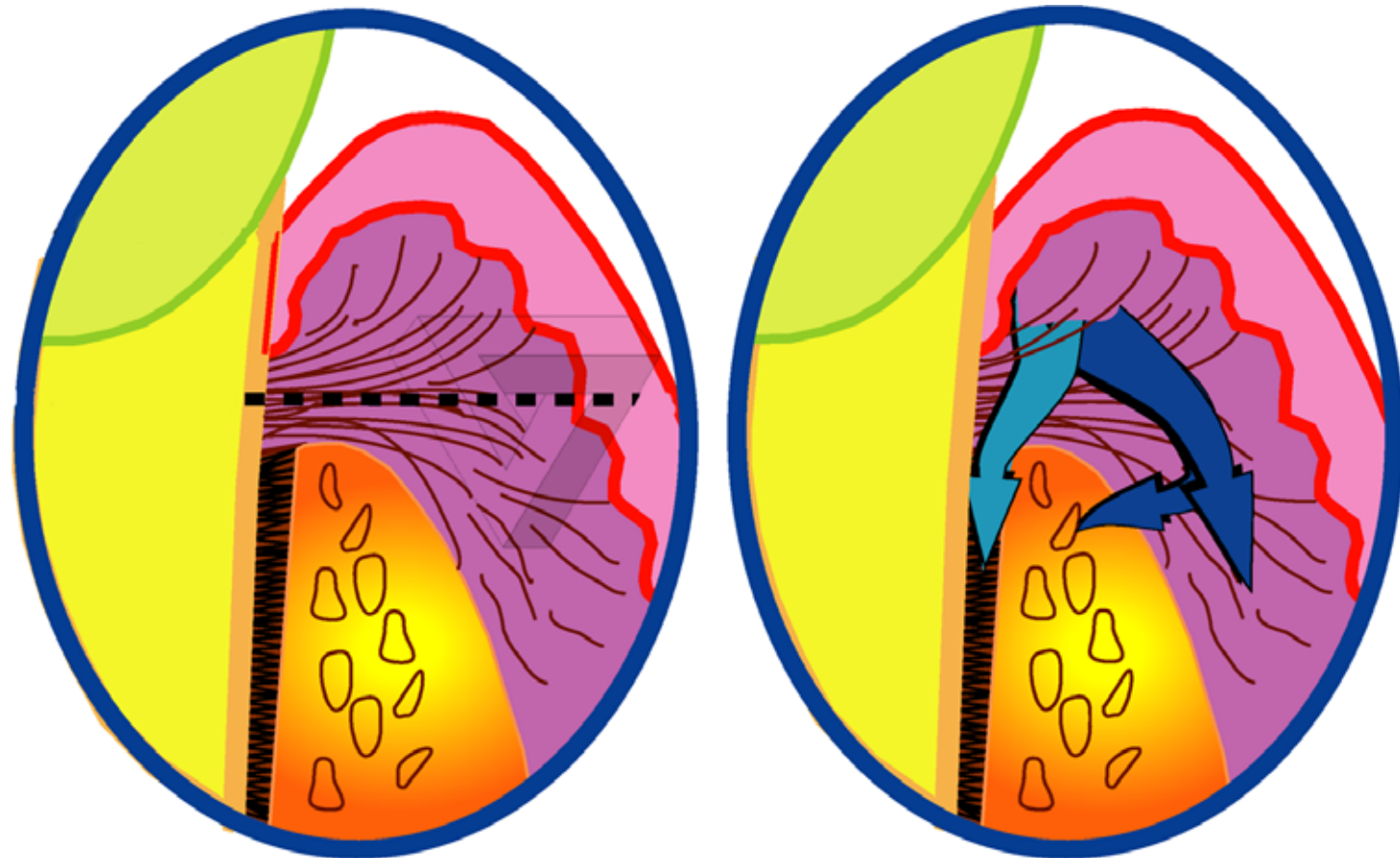


Cours de Parodontologie

4^e année • D2

Sous la direction de J.-P. Ouhayoun, D. Étienne et F. Mora



Cours de Parodontologie – 4ème année – D2

Université Paris 7 - UFR d'Odontologie

Coordination :

UFR d'Odontologie – sous-section de Parodontologie
Jean-Pierre OUHAYOUN
Daniel ETIENNE
Francis MORA

Textes et documents photographiques :

Fanny ANAGNOSTOU	Jacques MALET
Sophia AROCA	Eric MAUJEAN
Bruno BARBIERI	Francis MORA
Philippe BOUCHARD	Jean MORISSET
Michel BRECX	Jean-Pierre OUHAYOUN
Daniel ETIENNE	Philippe POUGATCH
Philippe GEORGES	Bernard SCHWEITZ
Pierre MACHTOU	Haysam SAWAF

Conception et réalisation :



L'œil dentaire - civideo@œil-dentaire.com
Gérard BAUDOIN
Jean-Christophe LENORMAND



© 2002 - Université Paris 7 - Denis Diderot
Tous droits de reproduction réservés



Table des Matières

Utilisation du Cédérom

Configuration requise	14
Navigation dans le cédérom	15
La barre de navigation	16
Notes sur l'utilisation d'Acrobat Reader	17
Réglage des préférences	17
Fonctions de navigation	19
<i>Barre de commande</i>	19
<i>Utilisation du clavier</i>	20
<i>Utilisation des signets</i>	21
<i>Fonctions de recherche</i>	21
Dépannage	22

Biofilm

B. Barbieri

Définition	26
Formation	27
Structure	28
Rôle de la matrice	28
Intéractions	29
Conclusion	30

Table des Matières

Microbiologie des Maladies Parodontales

F. Anagnostou

Introduction	32
Composition de la flore de la région dento-gingivale	35
Parodonte cliniquement sain	35
Gingivite	36
Parodontites	36
Spécificité bactérienne dans la maladie parodontale destructrice	39
Identification des pathogènes parodontaux	39
Microorganismes suspectés pathogènes en relation avec la maladie parodontale	40
Spécificité d'une bactérie ou spécificité élargie des groupes bactériens?	41
Différents types d'infections parodontales en fonction de la nature des bactéries	42
Mécanismes de pathogénicité des bactéries impliquées dans la maladie parodontale	44
Colonisation bactérienne	44
Destruction tissulaire	45
Neutralisation de défenses immunitaires	47
Diagnostic microbiologique	48
Buts	48
Moyens	48
Infections bucco-dentaires et maladies systémiques	50
Résumé	51

Table des Matières

Anatomo-Pathologie des Gingivites et Parodontites

Jean-Pierre Ouhayoun

La lésion initiale	54
La lésion précoce	56
La lésion établie	57
La lésion avancée	59

Aspects Immunologiques des Maladies Parodontales

J. Morisset

Les Polymorphonucléaires neutrophiles (PMN)	61
Gencive cliniquement saine (correspond à la lésion initiale du chapitre précédent)	61
Gingivites débutante et établie	62
Parodontite (correspond à la lésion avancée du chapitre précédent)	63
Mise en place de la population lympho-plasmocytaire et de la réponse anticorps (AC). Évolution des populations T et B	64
Taux d'anticorps	64
La spécificité	65
Les isotypes	65
L'avidité des Ac	67
La réponse Ac dans le fluide gingival	67
Population lympho-plasmocytaire	68
L'activation polyclonale des Lymphocytes B (L.B)	68
Les Lymphocytes T (L.T.) a b tissulaires	69
Le test de transformation lymphoblastique (TTL)	70

Table des Matières

Les phénotypes TH1 TH2 / T1 T2	70
Conclusion	72

Test Génétique PST et Appréciation du Risque à l'Inflammation Parodontale

Daniel Etienne, Bernard Schweitz

Biologie	74
Intérêt clinique	76
Utilisation clinique du test	78
Bibliographie	81
Illustrations	82

Classification des Maladies Parodontales

Ph. Bouchard

Les maladies gingivales	90
Les maladies gingivales induites par la plaque.	90
Les maladies gingivales associées à un facteur systémique	90
Les maladies gingivales associées à la prise de médicaments	91
Les maladies gingivales associées à la malnutrition	91
Critères histologiques à traduction clinique	91
Critères associés à l'inflammation	92
Critères topographiques	92
Les lésions gingivales non induites par la plaque.	94
Origine bactérienne spécifique	94
Origine virale	94

Table des Matières

<i>Origine fongique</i>	94
<i>Origine génétique</i>	94
<i>Origine due à des troubles systémiques</i>	94
<i>Lésions traumatiques (origine iatrogène ou accidentelle)</i>	95
Réaction à corps étranger	95
Les parodontites	96
Parodontites chroniques	96
Parodontites agressives	98
Parodontites associées à des maladies systémiques	98
Pathologies parodontales nécrotiques	99
Gingivite ulcéro-nécrotique	99
Parodontite ulcéro-nécrotique	99
Trauma Occlusal	
<i>Philippe Pougatch, Éric Maujean & J.-P. Ouhayoun</i>	
Introduction	101
Définitions	101
La mobilité dentaire - rappels	102
Trauma occlusal et maladie parodontale : concepts pathogéniques	104
Modèle de GLICKMAN (65-67)	104
Concept de Waerhaug (79)	106
Études cliniques	107
Trauma de type orthodontique	109
Trauma type « jiggling » (va et vient)	110
Les différentes situations cliniques	111

Table des Matières

Surcharge occlusale sur un parodonte sain, exempt de plaque bactérienne	111
Parodonte réduit mais sain	111
Parodonte normal sans plaque (GLICKMAN et SMULOW 68 ; ERICSSON et LINDHE 82)	111
Parodonte avec plaque	112
Traumatisme et inflammation	113
Conclusion	114
Bibliographie	115

Role des Antiseptiques dans la Thérapeutique Parodontale

Francis Mora

Introduction	117
Objectifs et définitions	118
Molécules antiseptiques utilisées dans la prévention primaire des maladies parodontales	120
La chlorhexidine	120
Le Triclosan	122
Les sels métalliques	123
Molécules antiseptiques utilisées dans la prévention secondaire des maladies parodontales	125
Après intervention de chirurgie parodontale	125
Immobilisations inter-maxillaires	125
Patients physiquement et/ou moralement handicapés	126
Patients immuno-déprimés et/ou prédisposés aux infections orales	126

Table des Matières

Patients à haut risque cariogène	126
Ulcérations récurrentes	126
Appareillages de prothèses et/ou orthodontiques	127
Implantologie	127
Gériatrie	127
Modes d'application des antiseptiques	128
Utilisation supra-gingivale	128
Utilisation sous-gingivale	128
Conclusion	130
Lectures conseillées	131

Antibiothérapie et Maladies Parodontales

S. Aroca

Pourquoi ?	133
Comment ?	134
Quelle molécule ?	134
Pour quel patient ?	134
Quand ?	136
Antibiothérapie locale	137
Avantages	137
Inconvénients	137
Résistances et antibiotiques	138
Conclusion	139

Table des Matières

Diagnostic différentiel des lésions Endo-Parodontales

Daniel Etienne et Pierre Machtou

Le sondage parodontal	142
Les tests de vitalité pulpaire	143
La radiographie	145
Illustrations	147

Dentisterie Restauratrice et Environnement Parodontal

Jacques MALET

Introduction	154
Considérations biologiques	155
Sur parodonte sain	155
L'espace biologique	155
L'unité dento-gingivale (figure 1)	155
Prévention tissulaire	155
Respect de l'espace biologique	155
Localisation de la limite prothétique	156
L'élongation coronaire : rétablissement de l'espace biologique	156
Indications de l'élongation coronaire	157
Quelques aspects techniques	157
Élongation coronaire et pluri-radiculées	160
Délais de cicatrisation	160
La gencive attachée	160
Rôle de la gencive attachée	160
Prévention tissulaire	161
Apports de gencive	161
En présence de parodontite	162
Facteurs de risque et dentisterie	162
Approche pré-prothétique des patients à risque	163

Table des Matières

Dents à mobilité terminale	183
Diagnostic	183
Traitement	183
Conclusion	185

Pathologie de la Muqueuse Buccale

H. Sawaf

Introduction	187
Rappel histologique	188
Étiologie des lésions de la muqueuse buccale	189
Examen de la muqueuse buccale	190
Les lésions de la muqueuse buccales	191
Changement de couleur	191
<i>Lésions rouges</i>	191
Érythème	191
Pétéchies et purpura	192
<i>Lésions noires</i>	192
<i>Lésions blanches</i>	193
Ulcérations	196
Augmentation de volume	201
L'odontostomatologiste face aux lésions précancéreuses	204

Table des Matières

Plan de Traitement de la Parodontite Chronique

Daniel Etienne

Diagnostic	207
La détermination des facteurs de risque	209
Des considérations	211
Détermination de la sévérité de la maladie parodontale	213
Plan de traitement selon la sévérité de la maladie	215
Figures : documents fournis à ouvrage Paul Mattout	223

Utilisation du Cédérom

■ Configuration requise

Ce cédérom est au format Adobe pdf, il ne demande donc pas de configuration particulière à part le logiciel gratuit Adobe Acrobat Reader. Vous devez au moins disposer de la version 4, cependant, nous vous conseillons d'installer la dernière version. Au moment de la réalisation de ce cédérom la version 5.0.5 est la dernière disponible et apporte de grande amélioration dans la qualité d'affichage et notamment en ce qui concerne les illustrations vectorielles.

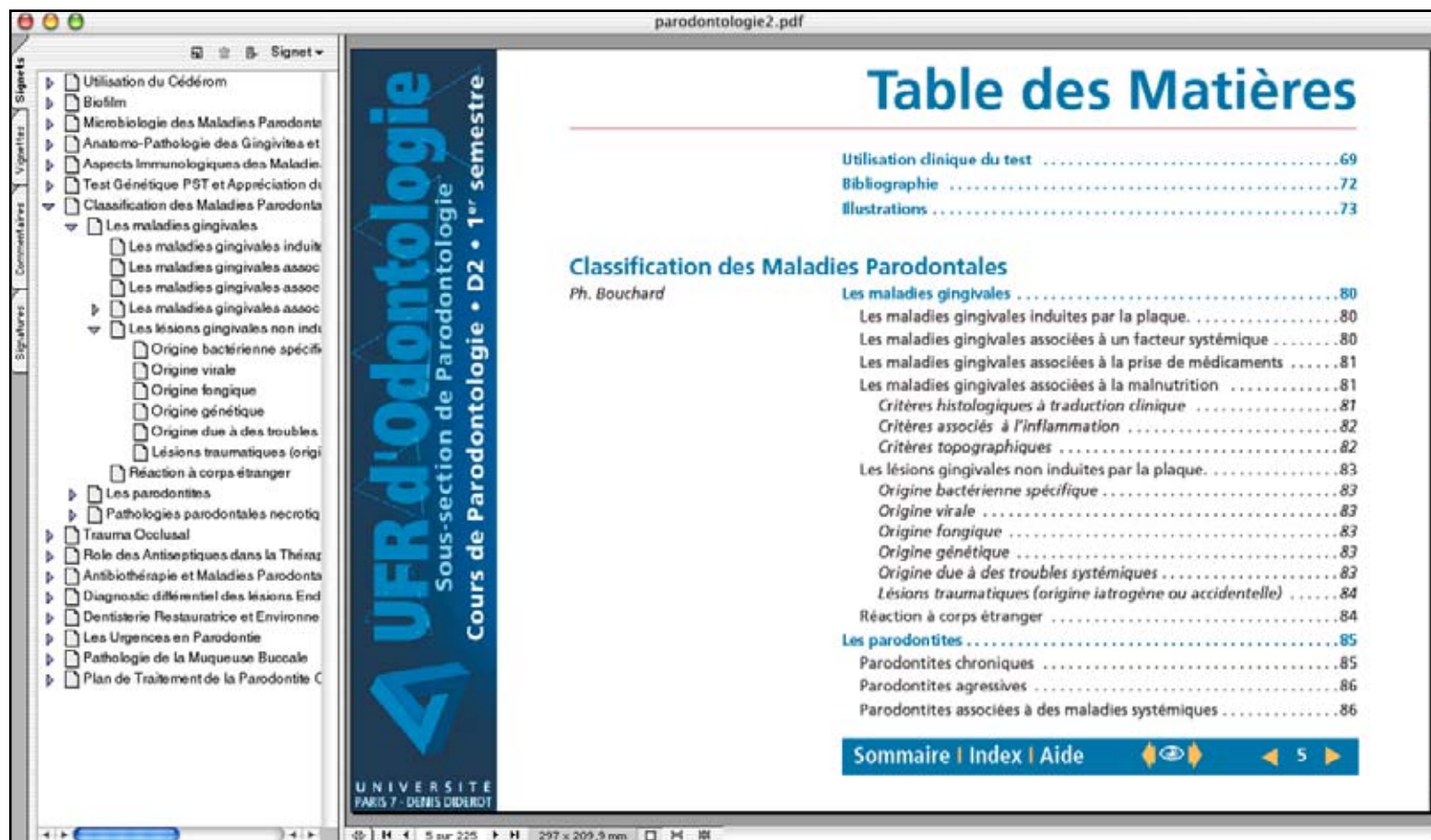
Vous trouverez le logiciel Adobe Acrobat Reader pour Windows et Macintosh sur ce Cédérom. Vous pouvez également consulter le site <http://www.adobe.fr/products/acrobat/reader-main.html> pour télécharger la dernière version de ce logiciel ou vérifier s'il existe une version plus récente ou télécharger les versions Unix d'Acrobat Reader.

La rapidité d'affichage et de transition entre les pages dépend des performances de la carte graphique et de la mémoire vive de votre ordinateur.

Navigation dans le cédérom

Vous pouvez utiliser les signets (partie gauche de la fenêtre) ou la table des matières (bouton **Sommaire** de la barre de navigation) pour atteindre directement un cours ou un chapitre précis.

Les signets sont visibles à tout moment qu'elle que soit la page affichée.



■ La barre de navigation

1 - Sommaire

Va à la première page de la table des matières.

2 - Index

Va à la première page de l'index.

3 - Aide

Va à la première page de la rubrique d'aide.

4 - « Œil »

Les flèches permettent d'afficher l'écran suivant ou précédent dans l'ordre de visualisation à la manière des boutons « suivant » et « précédent » d'un navigateur internet. Par exemple, si depuis l'index (page 215) vous affichez la page 32, la flèche à gauche de l'œil vous ramènera à la page 215.

5 - Numéro de page

Les flèches permettent d'afficher la page suivante ou précédente du document. Dans l'exemple précédent, cliquer sur la flèche à gauche du numéro de page depuis la page 32 affiche la page 31.

1

2

3

4

5

Sommaire | Index | Aide



◀ 16 ▶

■ Notes sur l'utilisation d'Acrobat Reader

Dans cette section, vous trouverez la description des principales fonctions de navigation et de recherche dans un document PDF. Vous pouvez consulter l'aide en ligne de votre logiciel pour une description plus complète de ces fonctions (menu aide).

■ Réglage des préférences

Ce CD-Rom fait appel à de nombreuses fonctions avancées du logiciel Acrobat Reader. Nous vous conseillons donc de régler les préférences du logiciel comme indiqué ci-dessous. Ces réglages ne sont à effectuer qu'une seule fois, ils seront conservés tant que vous ne les modifierez pas à nouveau.

Pour afficher la fenêtre de réglage des préférences :

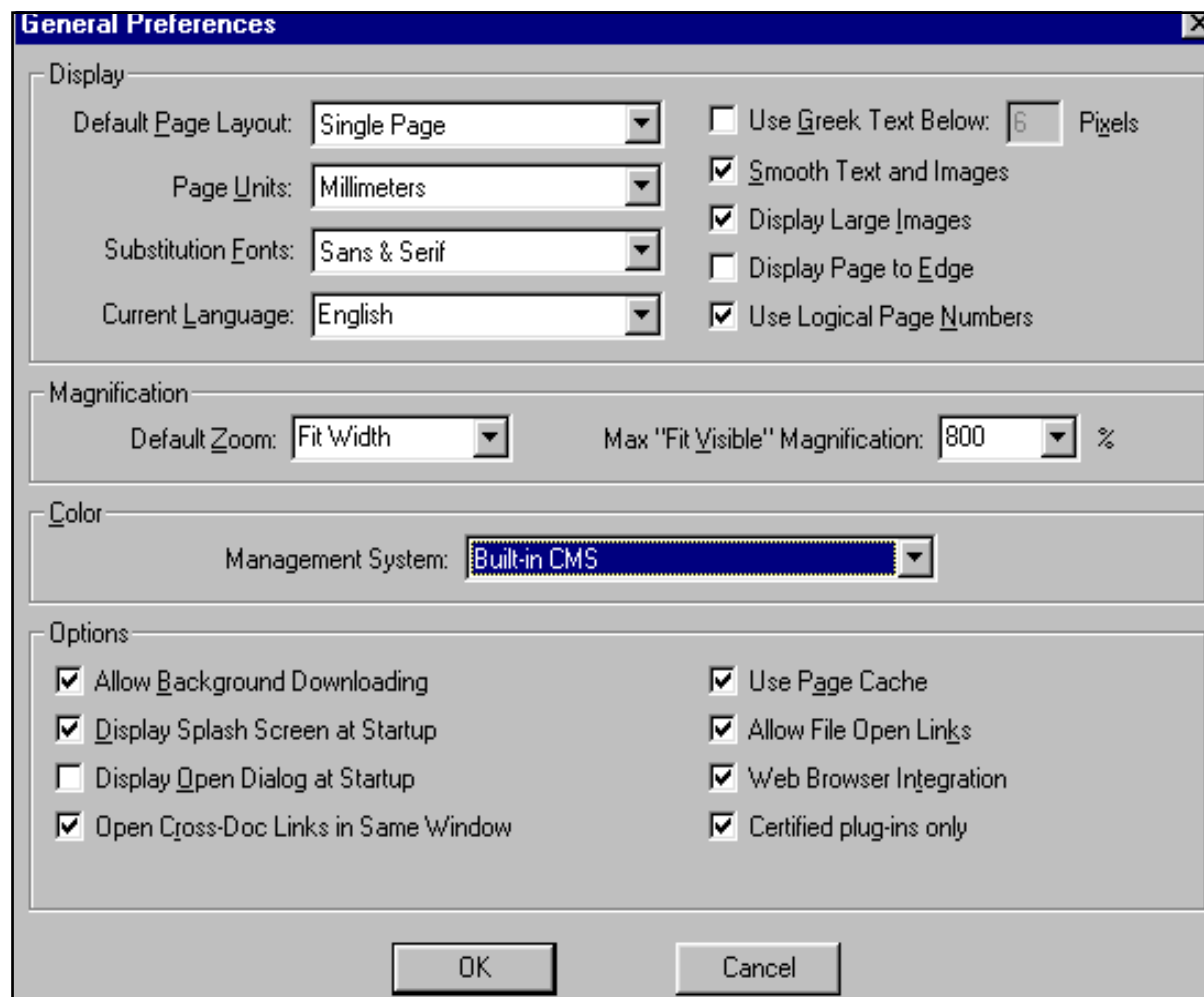
Acrobat Reader 4 : Menu fichier -> Préférences -> générales

Acrobat Reader 5 : Menu édition -> Préférences -> générales

Ou cliquez ici :

Afficher les préférences

Vérifiez que les options suivantes sont correctement paramétrées.



■ Fonctions de navigation

Barre de commande



L'outil Main permet de déplacer le document à l'intérieur de la fenêtre. Cliquez n'importe où dans le document et déplacez la souris en maintenant le bouton enfoncé.



Permet d'augmenter la taille d'affichage. Pour réduire la taille, maintenez la touche Control (Windows) ou Option (Mac) enfoncée.



Page suivante du document en cours



Page précédente du document en cours



Dernière page du document en cours



Première page du document en cours



Page suivante dans l'ordre de visualisation



Page précédente dans l'ordre de visualisation

Remarque : ces deux dernières commandes fonctionnent comme les boutons « suivant » et « précédent » d'un navigateur Internet.



Affiche le document à 100 % de sa taille réelle



Affiche la page entière dans la fenêtre



Ajuste le zoom pour que toute la largeur de page soit visible.

Utilisation du clavier

Les touches fléchées **Bas** et **Haut** permettent de naviguer ligne par ligne, excepté en mode taille écran (affichage de la page entière). Dans ce mode d'affichage, ces touches s'utilisent pour passer d'une page à une autre.

Les touches **PG.SUIV** et **PG.PREC** permettent de passer à l'écran suivant ou précédent. Le même résultat est obtenu avec la touche Entrée (écran suivant) ou Maj+Entrée (écran précédent).

Utilisation des signets

Vous pouvez utiliser les signets pour atteindre la première page d'un chapitre. Le titre du chapitre en cours de consultation apparaît en texte gras dans la colonne des signets. Lorsqu'il existe des sous-chapitres un triangle figure à gauche du titre du chapitre, un clic sur ce triangle permet de développer l'arborescence. Un deuxième clic permet de la refermer.

Fonctions de recherche



Fonction rechercher : permet d'effectuer une recherche sur une partie d'un mot, un mot entier ou plusieurs mots dans le document actif.

■ Dépannage

Problème	Solution
Le texte semble flou et est difficilement lisible.	<p>Acrobat Reader dispose par défaut d'une fonction de lissage de police. Si le texte apparaît trop flou à l'écran, vous pouvez désactiver cette fonction dans les préférences générales.</p> <p>Acrobat reader 4 : menu fichier -> Préférences -> Générale. Décochez « Lissez le texte et les images ».</p> <p>Acrobat reader 5 : Menu Edition -> Préférences -> Préférences générales. Choisissez ensuite affichage. Dans la partie texte décochez « lissé ». Si vous utilisez un écran LCD ou un ordinateur portable, vous pouvez tester la fonction CoolType.</p>
Je possède la version complète d'Acrobat 4 ou 5. Est-ce que je dois installer Acrobat Reader pour consulter ce CD-Rom ?	<p>Non, la version complète d'Adobe Acrobat dispose de toutes les fonctions de navigation et de recherche de la version gratuite Acrobat Reader. Assurez-vous simplement que vous disposez au moins de la version 4.</p>

<p>(Macintosh seulement) J'obtiens un message d'erreur « Out of memory » à l'ouverture d'un fichier ou pendant la consultation.</p> <p>Ou</p> <p>Certains éléments sur la page ne s'affichent pas.</p> <p>Ou</p> <p>Le programme quitte inopinément avec une erreur de type 2.</p>	<p>Vous devez allouer plus de mémoire au programme Acrobat Reader. Pour cela, quittez le logiciel, localisez-le sur votre disque dur, sélectionnez son icône et ouvrez la fenêtre d'information (Commande – I). Dans l'onglet Mémoire, augmentez la capacité de 1 à 5 Mo au minimum.</p> <p>Relancez le logiciel.</p>
---	---

<p>Lorsque je double-clique sur le fichier PDF du CD-Rom, il s'ouvre dans une ancienne version d'Acrobat Reader alors qu'une version plus récente est disponible sur mon ordinateur.</p>	<p>Lancez la version la plus récente d'Acrobat Reader et ouvrez le fichier désiré par la fonction « Ouvrir » du menu fichier.</p> <p>Pour résoudre définitivement ce problème vous devez désinstaller l'ancienne version du disque dur.</p>
<p>Les légendes de certaines illustrations sont trop petites et donc illisibles à l'écran.</p>	<p>Utilisez la fonction Zoom (loupe) pour agrandir l'image.</p>

Biofilm

B. Barbieri

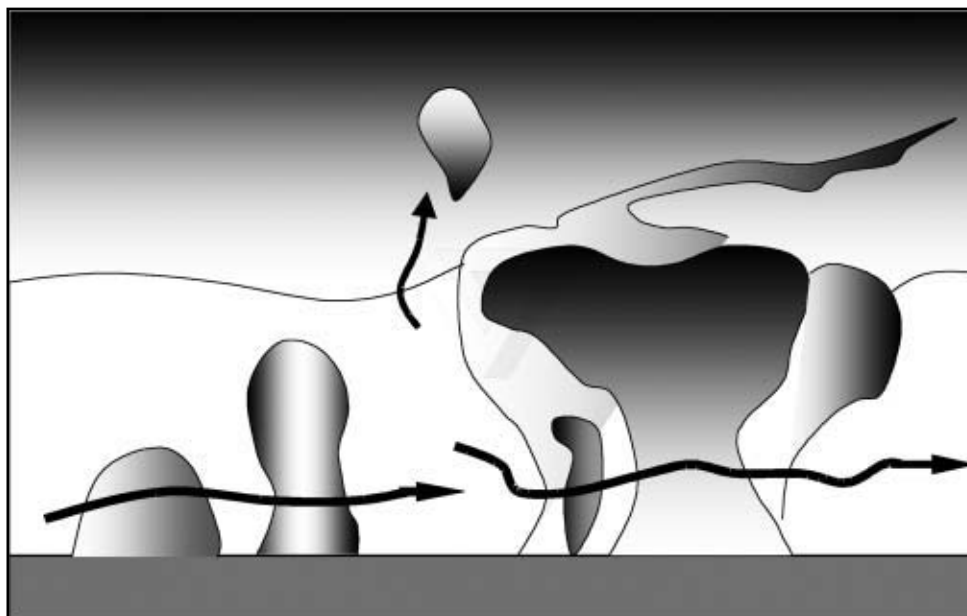
- 1 Définition
- 2 Bioformation
- 3 Biostructure
- 4 Biointeraction
- 5 Conclusion



■ Définition

Communauté microbienne très organisée associée à une surface. C'est le cas de la plaque dentaire.

On estime que 95% des bactéries existant dans la nature sont sous forme de biofilms.



Avantage de la vie en communauté :

- Augmentation de la diversité métabolique et de l'efficacité
- Protection accrue contre l'hôte, les conditions écologiques et les antimicrobiens
- Augmentation de la pathogénicité (transfert de gènes)

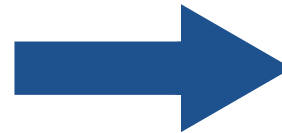
■ Formation

Adhésion de bactéries planctoniques (bactéries sous forme libre) sur une surface
Interactions intercellulaires



Formation de microcolonies dans une structure tridimensionnelle

Production d'exopolymères



Stabilisation de cette architecture
Cohésion des microcolonies

■ Structure

1/3 de bactéries, 2/3 de matrice

■ Rôle de la matrice

- La faculté d'adhésion du biofilm dépend de sa structure et de sa composition chimique.
- Elle modifie la nature de la surface colonisée, hydrophile ou hydrophobe.
- Elle permet la protection des microorganismes contre le dessèchement, et contre différents agents agressifs.
- La matrice joue également le rôle de tampon et peut aussi retenir les enzymes extracellulaires, les rendant plus disponibles, plus souvent, aux bactéries présentes.
- Elle peut capter des éléments nutritionnels particuliers essentiels et créer ainsi un environnement local, et favoriser l'installation d'espèces spécifiques.

■ Interactions

Sans doute l'élément caractéristique essentiel des biofilms multi-espèces par rapport au vieux concept plus figé de Plaque Dentaire.

La distribution des espèces n'est pas due au hasard mais est représentative des besoins métaboliques de chacune.

La cohabitation d'espèces différentes est possible.

Exemples d'interactions nutritionnelles au sein du Biofilm sous gingival

- Les Streptocoques et les Actinomyces ont besoin du CO₂, qui leur est fourni par le *Fusobacterium nucleatum*.
- Ces bactéries vont produire à leur tour du succinate, du H₂O₂, du formate, et du lactate, nécessaires aux Tréponèmes, aux Campylobacters, aux Veillonella. Ces derniers permettront la croissance des bactéries à pigmentation noire en leur fournissant vitamine K et proto-hème.
- C'est un véritable écosystème qui régule les populations bactériennes au sein du biofilm.

■ Conclusion

Ce qu'il faut retenir :

- Un biofilm est un écosystème.
- L'environnement détermine l'établissement des populations bactériennes.
- L'environnement détermine aussi le comportement des populations bactériennes.
- L'environnement est variable au sein d'un même biofilm.
- Les populations bactériennes modifient leur environnement.
- Membre d'un biofilm, le comportement d'une bactérie est totalement différent de son comportement en phase planctonique, isolée.
- En s'organisant en Biofilm, les bactéries se protègent, s'entraident, échangent des informations. Elles ne réagissent plus comme des microorganismes isolés, mais comme de véritables organismes pluricellulaires.
- Un bon Biofilm n'est pas forcément un biofilm mort.
- Les maladies parodontales sont le résultat des interactions entre le biofilm sous gingival et les défenses de l'hôte, innées et acquises.

Microbiologie des Maladies Parodontales

F. Anagnostou

- 1 Introduction
- 2 Composition de la flore de la région dento-
gingivale
- 3 Spécificité bactérienne dans la maladie
parodontale
- 4 Mécanismes de pathogénicité des bactéries
impliquées dans la maladie parodontale
- 5 Diagnostic bactériologique
- 6 Infections bucco-dentaires et maladies
systémiques

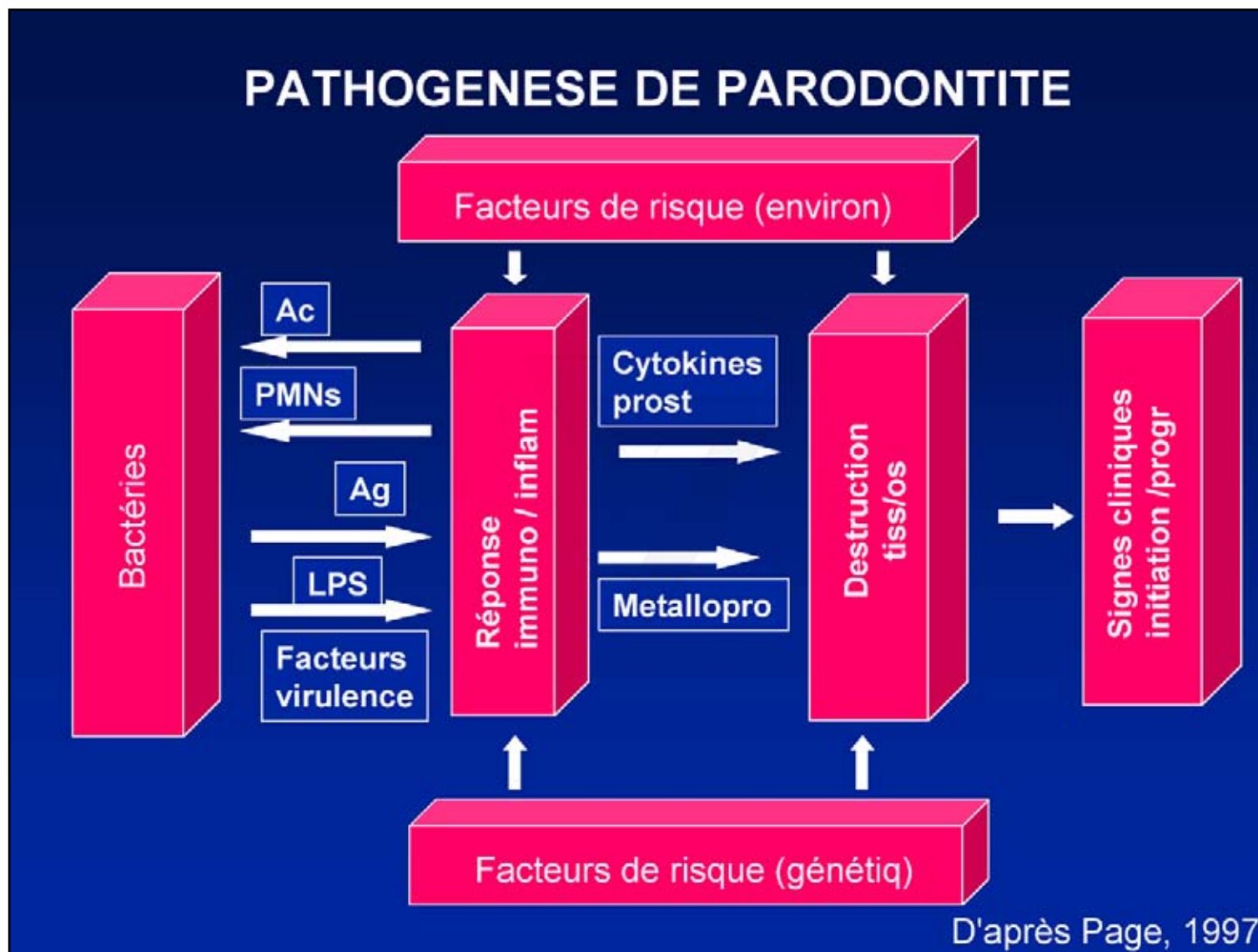


■ Introduction

Sous le terme de **maladies parodontales** sont regroupés des états inflammatoires d'origine infectieuse localisés au niveau du parodonte. On définit deux types de maladies parodontales d'origine infectieuse : **les gingivites** localisées à la gencive, réversibles ; et les **parodontites** caractérisées par une destruction du desmodonte et de l'os alvéolaire, irréversibles. Les parodontites regroupent **différentes entités cliniques** (voir chapitre "Classification") et elles sont caractérisées par un degré d'atteinte, un taux de progression, une localisation et une flore sous-gingivale particulière.

Qu'il s'agisse des gingivites ou des parodontites les bactéries jouent un rôle important dans l'étiologie de ces affections. La gingivite est liée à une agression bactérienne résultant de l'accumulation de la plaque dentaire (voir aussi chapitre Biofilm)

Plusieurs données indiquent que les bactéries initient aussi les mécanismes de destruction des tissus parodontaux, bien que des facteurs génétiques et /ou environnementaux (tabac, stress) peuvent l'influencer.



Il est admis **que les parodontites sont d'origine infectieuse**, mais les mécanismes qui induisent le processus de la destruction tissulaire restent mal connus.

La recherche des agents étiologiques de la maladie parodontale a commencé il y a environ un siècle, et reste encore aujourd'hui un sujet de controverses, malgré les avancées scientifiques importantes de la dernière décennie.

Définitions :

Infection : développement et multiplication d'un agent parasite (virus, micro-organisme, parasite) dans ou sur un hôte

Maladie infectieuse : toute altération de l'état de santé de l'hôte en raison de la présence d'un agent infectieux ou de ses produits

Infection aiguë : dont le développement est court mais important

Infection chronique : qui persiste longtemps

Infection latente : qui subsiste pendant de longues périodes en absence des symptômes

Infection localisée : qui est restreinte à une ou plusieurs régions anatomiques limitées

Infection mixte : produit par la présence de plusieurs agents infectieux

Pouvoir pathogène : la capacité d'un agent parasite de provoquer une maladie

■ Composition de la flore de la région dento-gingivale

■ Parodonte cliniquement sain

Dans le parodonte sain, on trouve quelques bactéries le long du rebord gingival.

Répartition des bactéries en fonction de l'état parodontal

	PARODONTE SAIN	GINGIVITE CHRONIQUE
AEROBIES ANAEROBIES FACULTATIFS	Cocci Gram+ Streptocoque sanguis Streptocoque mitis bacille Gram+ Actinomyces viscosus	(+++) Cocci Gram+ Streptocoque sanguis Streptocoque mitis bacille Gram+ Actinomyces viscosus, næslundi
ANAEROBIES		Cocci Gram- Bacilles Gram- Prevotella intermedia Fusobactérium nucleatum Spirochètes
MICRO AEROPHILES		Eikenella corrodens Capnocytophaga

La plupart des bactéries sont aérobies–anaérobies facultatives :

cocci Gram+ : Streptocoque sanguis et Streptocoque mitis

bâtonnets Gram+ : dont Actinomyces viscosus

Les bactéries anaérobies strictes ne constituent qu'une faible proportion de la flore, et les cocci Gram- sont minoritaires.

■ Gingivite

La gingivite est induite par des **bactéries non spécifiques** d'un parodonte sain mais le nombre est plus important. L'accumulation des bactéries le long du rebord gingival pendant 3 à 4 jours provoque son apparition. La flore microbienne évolue dans le temps

1^{re} phase : caractérisée par la présence des cocci Gram+, de bâtonnets Gram+ et des cocci Gram- (Veillonella).

2^e phase : caractérisée par la présence des microorganismes filamenteux.

3^e phase : Lorsque la gingivite est installée, on note une augmentation des anaérobies Gram- (Fusobacterium nucleatum ; Prevotella intermedia ; Capnocytophaga).

La gingivite chronique peut persister des années sans évoluer vers la parodontite.

Dans le cas de **la gingivite ulcéro-necrotique**, la flore est caractérisée par la présence de : Prevotella intermedia, Treponema, Selenomonas et Fusobactérium

■ Parodontites

La flore de la poche parodontale est beaucoup plus dense que celle de la gingivite. Elle varie en fonction de la localisation :

- . la plaque supra gingivale est similaire à celle de la gingivite
- . la zone intermédiaire est caractérisée par la présence des bactéries mobiles et anaérobies
- . la plaque sous gingivale est composée surtout par des bactéries anaérobies

La flore des poches parodontales se caractérise par une forte proportion d'anaérobies, des bactéries à Gram -, et des bactéries motiles (30 % des spirochètes).

Des travaux récents ont mis en évidence une « certaine spécificité bactérienne » en fonction des différentes formes cliniques.

Espèces bactériennes associés à diverses formes cliniques de parodontite

Espèces	Parodontite localisé de l'adolescent (juvénile)	Parodontite agressive	Parodontite chronique
A actinomycetem comitens	+++	++	++
P gingivalis	+/-	+++	+++
P intermedia	++	+++	+++
B forsthythus	+/-	++	+++
F nucleatum	+	++	+++
P micros	+/-	++	+++
C rectus	+	++	++
Treponema spp	++	+++	+++

D'après Socransky et Hafajee, 1994

Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia, Eikenella corrodens, Wollinella recta, Bacteroides forsythus, Selenomonas Eubacterium sp. et des spirochètes non cultivables sont associés à des formes de parodontites chroniques.

L'Actinobacillus actinomycetemcomitans (Aac), prédomine dans la parodontite juvénile localisée. D'autres bactéries, telles que Prevotella intermedia, Capnocytophaga ochracea et Eike-

nella corrodens sont aussi présentes. La parodontite agressive (parodontite juvénile localisée) se caractérise par de faibles dépôts de plaque supra-gingivale et sous-gingivale.

Il est à noter que :

Les infections parodontales ne ressemblent pas aux infections touchant d'autres parties du corps qui sont pour la plupart mono microbiennes (tuberculose).

■ Spécificité bactérienne dans la maladie parodontale destructrice

■ Identification des pathogènes parodontaux

Pour déterminer les microorganismes pathogènes impliqués dans les parodontites l'approche classique de la vérification des critères-postulats de Koch –adaptés aux particularismes de parodontologie– a été utilisée :

Association :

on reconnaît comme agents pathogènes ceux qui se trouvent en grande quantité dans une majorité des sites atteints et ils sont absents ou présents en faible quantité dans des sites sains.

Elimination :

L'élimination de l'agent suspecté s'accompagne d'une rémission des signes cliniques

Réponse immunitaire :

la réponse immunitaire de l'hôte en présence d'un agent pathogène doit être diminuée ou augmentée

Expression des facteurs de virulence :

L'agent suspecté doit posséder des facteurs qui lui permettent de coloniser, de détruire les tissus ou échapper aux mécanismes de défense de l'organisme

Pathogenicité chez l'animal :

L'inoculation chez l'animal provoque l'apparition d'une maladie identique

■ Microorganismes suspectés pathogènes en relation avec la maladie parodontale

Ces dernières années plusieurs études ont tenté d'examiner la flore associée à la destruction parodontale. L'approche générale consiste, après association de la bactérie avec certaines formes de la maladie (parodontite agressive (juvénile localisée), parodontite chronique) de la cultiver et de tester son pouvoir pathogène. Seule une dizaine à une vingtaine d'espèces, considérées comme pathogènes, joueraient un rôle dans la pathogénie de la destruction du parodonte (isolation très fréquente et potentiel pathogène)

Bactéries parodontopathiques

Espèces	Association	Élimination	Réponse immuni	Facteur de virulence	Étude animal
A actinomycetem comitens	+++	+++	++	+++	+++
P gingivalis	+++	+++	+++	+++	+++
P intermedia	+++	++	++	+++	+++
F nucleatum	+++	+	+++	++	+
B forsthythus	+++	+	+		+
C rectus	+++	++			
P micros	+++	+	+	+	++
Eubacterium	++		++	+++	
Treponema spp	+++	+++	+++	+++	+

(D' après Sokransky et coll., 1994)

Bactéries suspectées pathogènes en relation avec la maladie parodontale :

Très forte	Forte	Modérée	Peu étudiée
A actinomycetema comitens	P intermedia	S intermedius	Selenomonas
	B forsthythus	P micros	Enterobactéries
P gingivalis	C rectus	P nigrescens	Staphylococcus
Spirochètes	E nodatum	F nucleatum	E corrodens
	Treponema sp	Eubacterium sp	

■ Spécificité d'une bactérie ou spécificité élargie des groupes bactériens?

Il a été suggéré par les chercheurs de « Forsyth Dental Center » que certaines associations d'espèces microbiennes sont liées à l'activité de la maladie parodontale et que d'autres groupes sont liés à des sites stables. Dans les poches profondes ont été retrouvées le plus souvent des associations bactériennes telles que Bacteroides forsythus Porphyromonas gingivalis et Treponema denticola (complexe rouge) ou - Fusobacterium nucleatum, Prevotella intermedia, Prevotella nigrescens, Campylobacter rectus, Campylobacter nodatum Peptostreptococcus micros (complexe orange). Par contre, les associations des bactéries telles que Streptococcus mitis, Streptococcus sanguis, Eikenella corrodens , Actinomyces naeslundii (complexe jaune et vert) semblent compatibles avec la santé.

■ Différents types d'infections parodontales en fonction de la nature des bactéries

Plusieurs bactéries de la flore pathogène des parodontites suspectées font parties de la flore commensale.

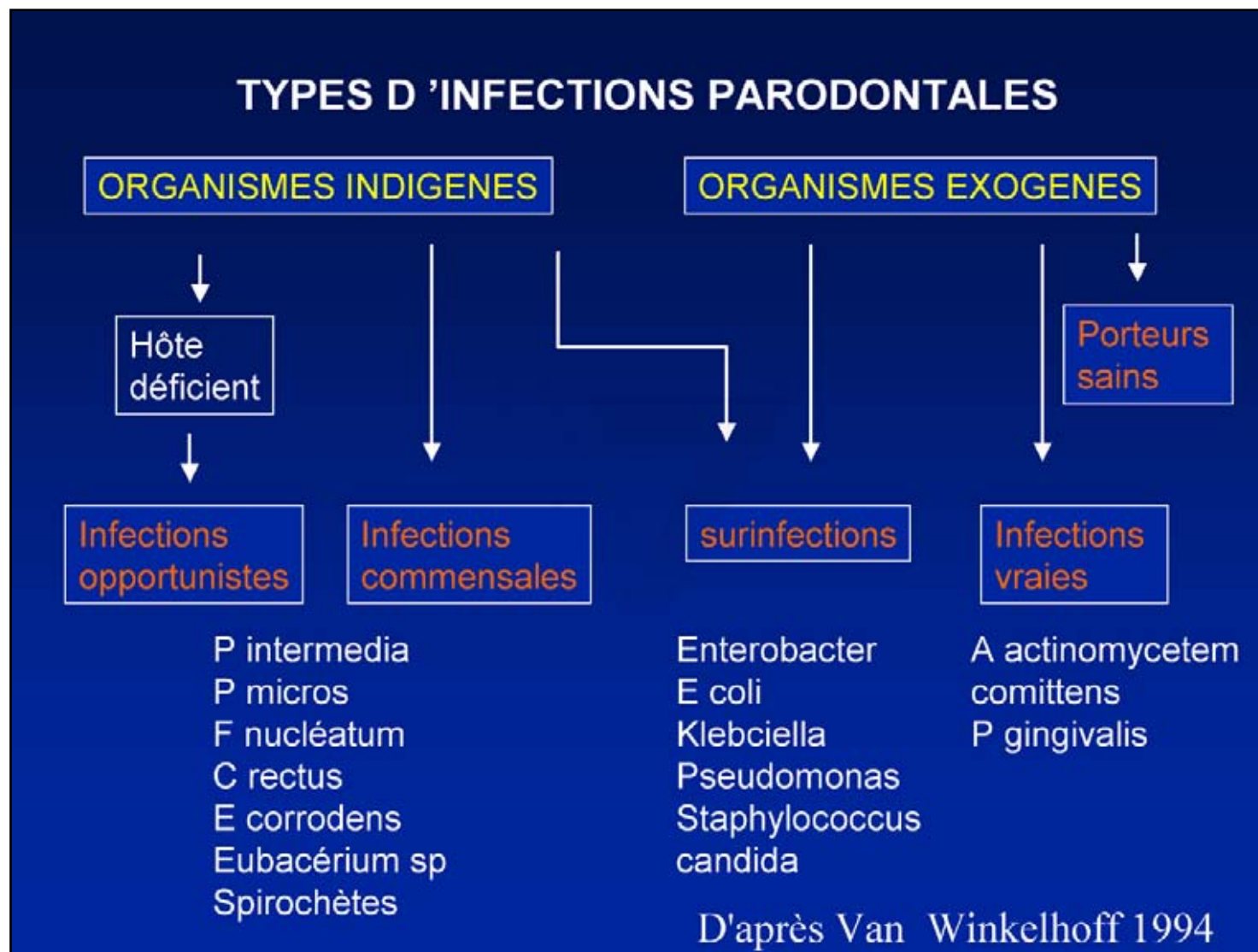
La flore pathogène des parodontites peut entraîner :

des infections commensales (développement sélectif des bactéries indigènes : Prevotella intermedia, Eikenella corrodens, Wollinella recta, Fusobacterium nucleatum Eubactérium sp. spirochètes Peptostreptococcus micros).

des infections opportunistes , le plus souvent causées par des bactéries commensales

des surinfections (Enterobacter, Pseudomonas, Staphylocoque Candida).

des infections vraies : causées par des bactéries qui ne font pas partie habituellement de la flore ou qui représentent une faible proportion de cette flore Actinobacillus actinomycetemcomitans ; Porphyromonas gingivalis).



(Van Winkelof A.J., 1994)

■ Mécanismes de pathogénicité des bactéries impliquées dans la maladie parodontale

Une bactérie peut coloniser un site sans entraîner l'apparition des signes cliniques. Pour que cette bactérie exprime sa pathogénicité il faut qu'elle possède un pouvoir pathogène (type clonal virulent) qu'elle soit en nombre suffisant pour dépasser les limites de résistance de l'hôte et que d'autres espèces favorisent sa présence.

Les mécanismes de pathogénicité peuvent être répartis en 3 catégories :

- mécanismes qui interviennent dans la colonisation bactérienne
- mécanismes qui interviennent dans la destruction tissulaire
- mécanismes qui participent à la neutralisation des systèmes de défense de l'organisme

■ Colonisation bactérienne

Les interactions mises en jeu au cours de la colonisation sont complexes. Elles regroupent des mécanismes spécifiques (adhésines) et non spécifiques (liaisons de type ioniques). Elles se font via de différents composants bactériens (fimbriae, vésicules).

Pouvoir pathogène des bactéries à potentiel parodontopathique

Facteurs contrôlant la colonisation

Facteur de fixation : adhésines / fimbriae / vésicules

- P. gingivalis
- Aa
- F. nucleatum
- P. micros

Facteurs de croissance :

- *P. gingivalis* succinate-- capnocytophaga
- *P. intermedia* oestradiol progestérones

Facteurs d'inhibition :

- Aa---> bactériocines----> S sanguis

Porphyromonas gingivalis possède une fimbria de fixation à des cellules épithéliales et une adhésine capable de reconnaître un récepteur à la surface des érythrocytes. Elle peut adhérer à d'autres bactéries. Par ailleurs, la *Porphyromonas gingivalis* et l'*Actinobacillus actinomycetemcommittans* émettent des vésicules.

La présence et la croissance des bactéries en place dépendent de la disponibilité des nutriments. Certaines bactéries utilisent des protéases et tirent profit de la chaîne alimentaire tandis que d'autres sont sensibles à l'effet d'autres substances.

■ Destruction tissulaire

Les facteurs bactériens impliqués dans la destruction tissulaire sont mal connus. Ils peuvent être repartis en 3 catégories :

- Substances cytotoxiques qui participent directement à la destruction tissulaire (H₂S ; acides gras comme butyrate et propionate par *Porphyromonas gingivalis*).
- Substances qui déclenchent la libération des substances actives (LPS de *Porphyromonas gingivalis* et de l'*Actinobacillus actinomycetemcommittans* qui stimule la libération de la IL-1, PGE₂ ; TNF).
- substances qui causent la destruction des composants de la matrice extracellulaire. Citons en particulier le vaste répertoire enzymatique de *Porphyromonas gingivalis* : collagénase, peptidase, protéinase, phospholipase, pseudo-trypsine, hyaluronidase, alcaline phosphatase, fibrinolyse)

POUVOIR PATHOGENE DES BACTERIES A POTENTIEL PARODONTOPATHIQUE

2. Destruction tissulaire

I. Dégradation directe des composants tissulaires

Enzymes

Substances cytotoxiques

II. Inhibition de croissance ou de fonction des cellules

III. Indirectement par des médiateurs de l'inflammation

IL-1

TNF

PGE2

■ Neutralisation de défenses immunitaires

Des bactéries suspectées parodontopathogènes possèdent des moyens leur permettant de contourner les systèmes de défense locale de l'hôte.

Pouvoir pathogène des bactéries à potentiel parodontopathique : évasion de système de défense

Mécanisme de défense	Stratégie bactérienne	Espèce
Ac	GA/IgG protéases	
PMNs	Inhibition de la phagocytose leucotoxine	P. intermedia P. gingivalis Aaa
Complément	C 3/C5/ C 4 complément	P. gingivalis
Immunité spécifique		Aaa

Actinobacillus actinomycetemcomitans est capable de synthétiser une leucotoxine contre les PMNs ; altérer les fonctions des lymphocytes T et B

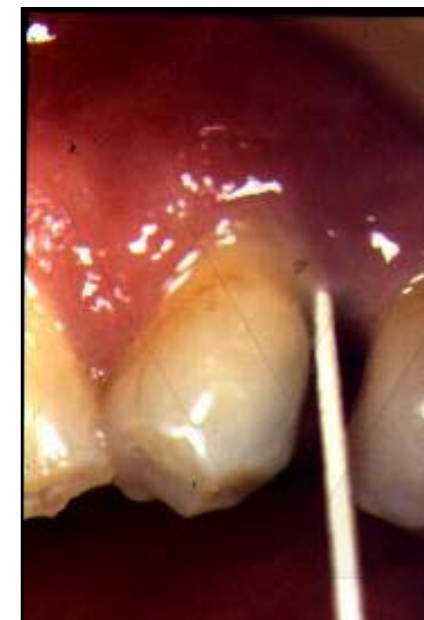
Porphyromonas gingivalis synthétise des immunoglobuline-protéases contre IgA et IgG et des protéases contre le complément.

■ Diagnostic microbiologique

■ Buts

L'examen microbiologique est reconnu comme indispensable dans certaines situations pour détecter et ou quantifier la présence de certaines bactéries suspectées pathogènes. Plus précisément il s'adresse aux patients :

1. atteints d'une parodontite agressive
2. membres d'une famille « à parodontite agressive »
3. atteints de parodontites et candidats à un traitement implantaire
4. ayant une parodontite récidivante
5. pour lesquels le traitement conventionnel n'a pas permis d'arrêter la progression de la maladie



■ Moyens

On distingue d'une part des techniques de culture (gold standard) et d'autre part une gamme de tests de diagnostic :

Sondes génétiques : permettent l'identification par leur séquence nucléotidique. Elles fonctionnent sur le principe d'hybridation avec la séquence recherchée des bactéries cibles

Sondes immunologiques : des anticorps monoclonaux ou des antisérums qui se lient à des antigènes de bactéries cibles et la réaction est visualisée par immunofluorescence ou réaction colorimétrique

Tests enzymatiques : ils mettent à profit la recherche d'enzymes marqueurs de la présence de certaines bactéries suspectées pathogènes

Pour que les tests soient utilisables on doit connaître leur validité, donc leurs caractéristiques (spécificité ; sensibilité ; valeur prédictive positive ; valeur prédictive négative) et tenir compte des conditions de stockage et de transport avant analyse.

■ Infections bucco-dentaires et maladies systémiques

Des études épidémiologiques récentes montrent une relation entre les infections parodontales et la pathogénèse de certaines maladies systémiques. Parmi ces maladies on note :

- les maladies cardiovasculaires
- les infections respiratoires
- le diabète
- l'arthrite rhumatoïde
- des complications de grossesse (accouchements prématurés, nourrissons de faible poids à la naissance).

Bien que des telles associations aient été décrites des études supplémentaires sont en cours pour confirmer ces données et préciser les mécanismes pathogéniques.

■ Résumé

Il y a une flore compatible avec la santé parodontale.

La gingivite est induite par des **bactéries non spécifiques** d'un parodonte sain mais le nombre est plus important.

Bien qu'une gingivite précède une parodontite celle-ci ne se transforme pas toujours en parodontite. Il s'agit de processus distincts.

Un certain nombre des données cliniques /épidémiologiques associent la présence des bactéries spécifiques, dans la flore polymicrobienne qui les accompagne à un aspect clinique de certaines formes de maladie ***mais seulement un petit nombre d'agents pathogènes font l'objet d'un consensus*** en tant que responsables du déclenchement et de la progression de la parodontite : Actinobacillus actinomycetemcomitans — formes de parodontites agressives ; Porphyromonas gingivalis — formes de parodontites chroniques.

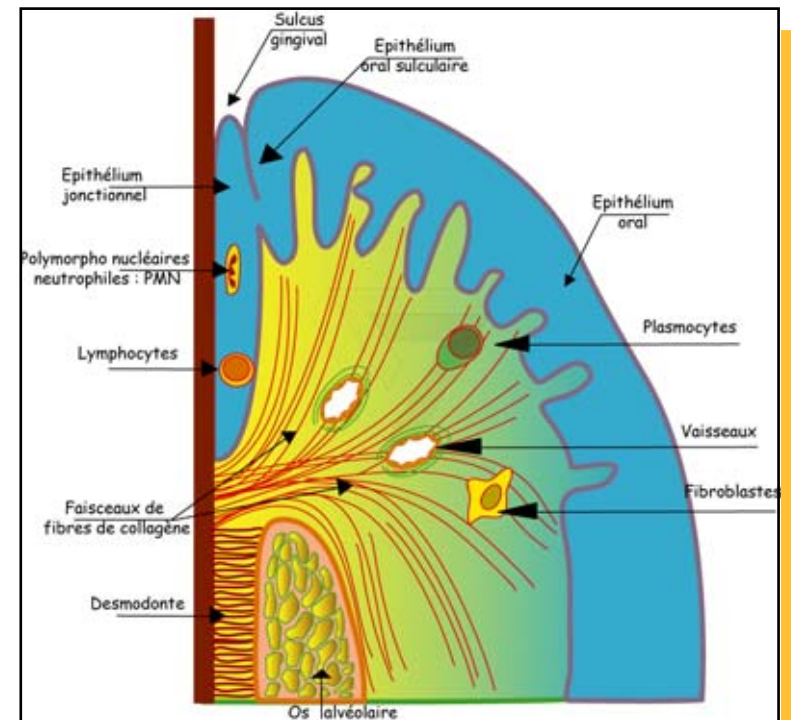
La spécificité microbienne de la maladie parodontale peut avoir des implications thérapeutiques importantes (antibiothérapie dans certaines formes de l'infection parodontale plutôt qu'une simple lutte anti-plaque).



Anatomo-Pathologie des Gingivites et Parodontites

Jean-Pierre Ouhayoun

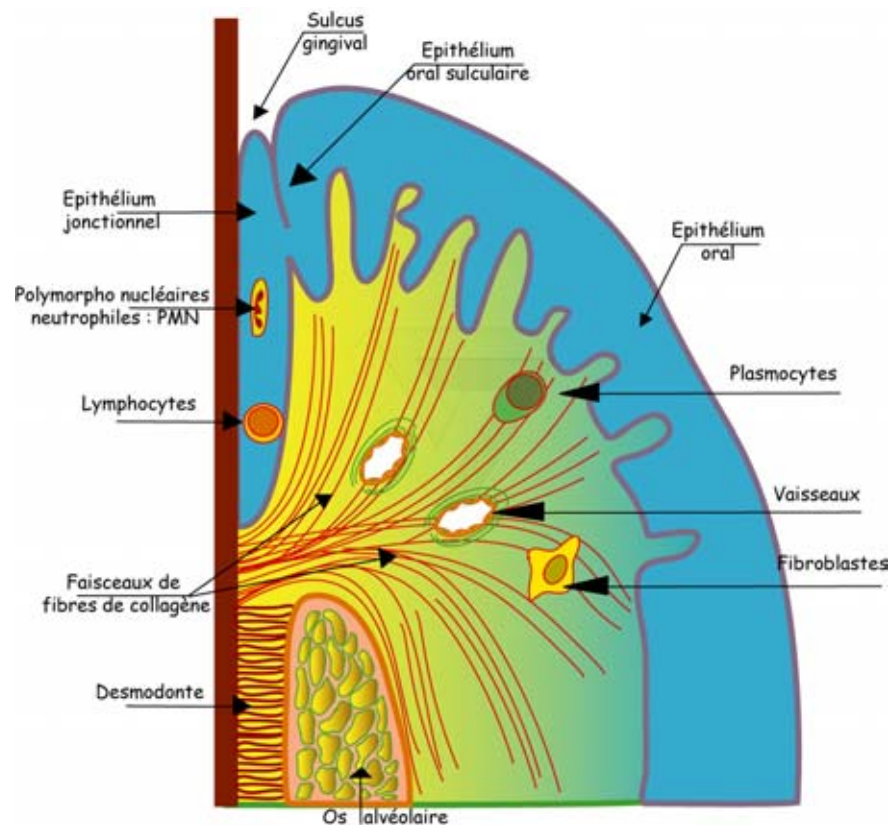
- 1 La lésion initiale
- 2 La lésion précoce
- 3 La lésion établie
- 4 La lésion avancée



Les gingivites et parodontites sont des maladies infectieuses induites par les bactéries de la plaque bactérienne dentaire ou biofilm. Les microorganismes qui composent la plaque dentaire contiennent et relarguent des substances qui vont initier une réaction inflammatoire.

La gencive cliniquement saine est caractérisée par un aspect rose, ferme, ne saignant pas au sondage, et devrait être, théoriquement exempte de signes histologiques d'inflammation. Cette situation ne peut être, en réalité, obtenue qu'expérimentalement après plusieurs jours ou semaines d'une hygiène professionnelle avec antiseptiques et antibiotiques. La gencive dite cliniquement saine comporte donc toujours un infiltrat inflammatoire qui caractérise ce que Page et Schroeder ont appelé la **lésion initiale**. Ces auteurs ont, en effet, décrit la progression de l'inflammation dans le conjonctif gingival en distinguant la **lésion initiale**, la **lésion précoce**, la **lésion établie** et la **lésion avancée**.

■ La lésion initiale



Il existe toujours un dépôt bactérien, même minime, qui explique une réaction inflammatoire discrète, sub clinique, sur une gencive cliniquement saine et, ceci, dans les 24 heures après le début du dépôt de plaque.

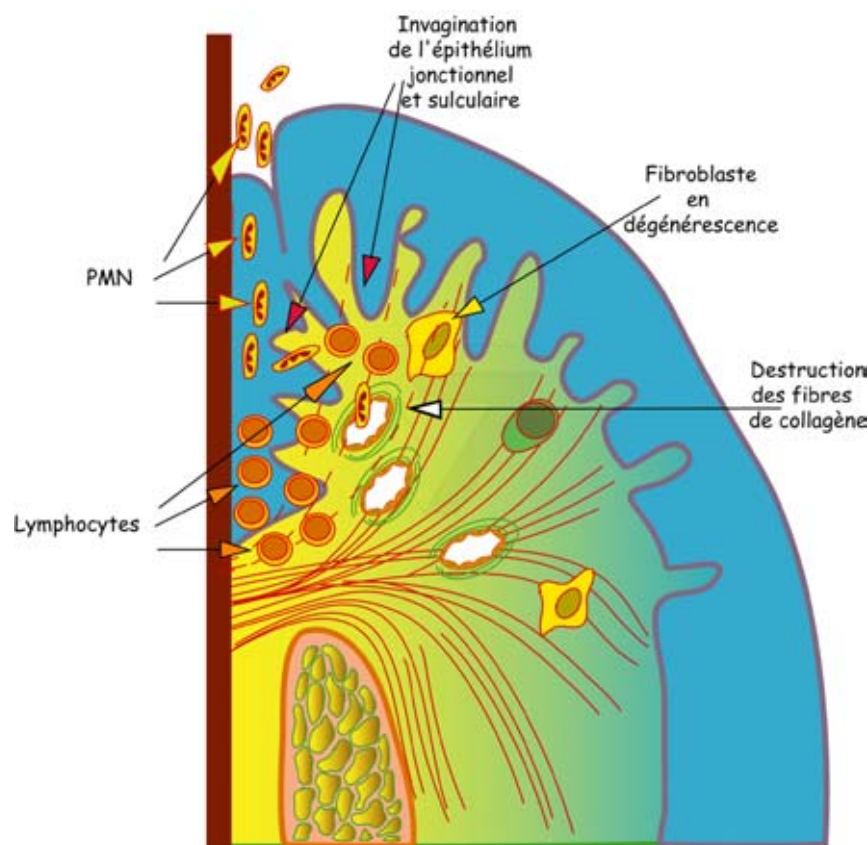
Le plexus vasculaire sous-jacent à l'épithélium jonctionnel va augmenter l'apport sanguin dans ce secteur grâce à une dilatation des capillaires, artérioles et vénules, avec ouverture d'espaces dans les jonctions intercellulaires des parois endothéliales, et exsudation d'un fluide et de protéines dans les tissus et possibilité de passage de produits bactériens. Ce fluide constitue le fluide gingival sulculaire dont l'augmentation est mesurable grâce à l'infiltration de bandelettes de papier filtre. Les différents composants de ce fluide gingival peuvent être identifiés et servir de marqueurs de l'inflammation.



Simultanément à ces événements vasculaires, on note une migration de leucocytes polynucléaires, qui quittent les vaisseaux, au travers des parois endothéliales, et se dirigent vers le sulcus, attirés par des facteurs chémoattractants de l'hôte et des bactéries. Les lymphocytes sont, au contraire, confinés dans les tissus gingivaux.

■ La lésion précoce

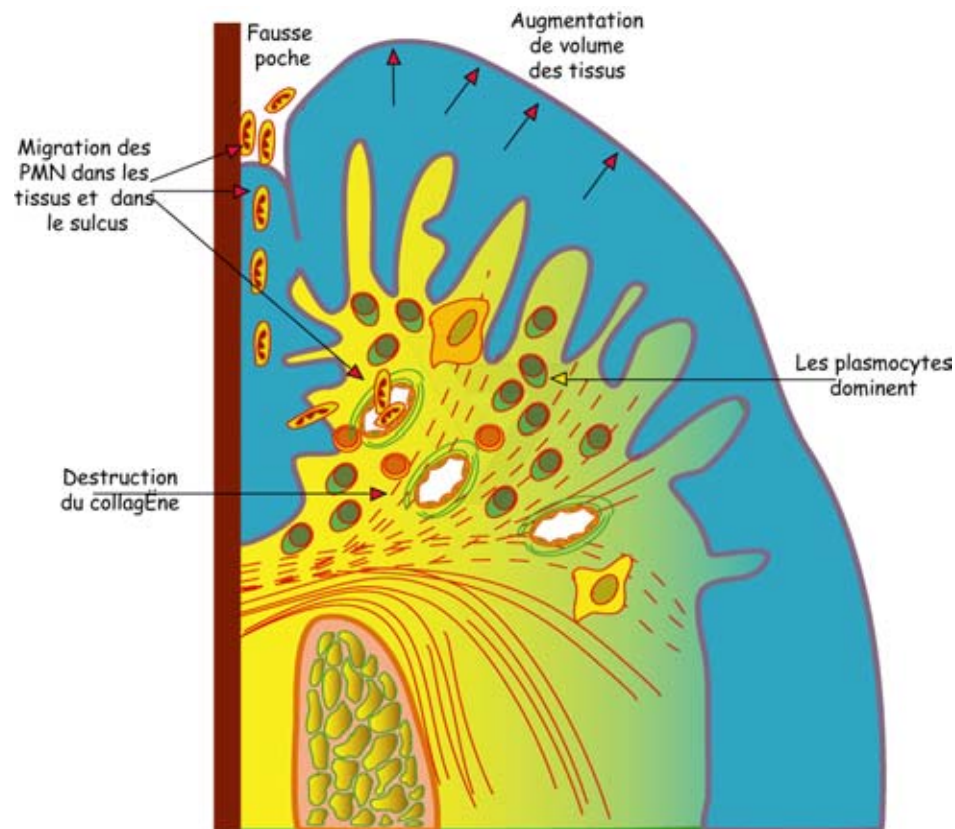
Se développe environ une semaine après accumulation de plaque, bien que l'on note de grandes variations individuelles. Les vaisseaux demeurent dilatés mais leur nombre augmente. Cette néo vascularisation se traduit cliniquement par un liséré gingival rouge.



Les lymphocytes et les neutrophiles sont les cellules prédominantes, avec peu de plasmocytes supplémentaires. L'infiltrat cellulaire inflammatoire occupe environ 15 % du volume du conjonctif. Certains fibroblastes dégènèrent, et les fibres de collagène sont détruites.

On voit aussi apparaître des invaginations de l'épithélium jonctionnel et sulculaire qui s'insinuent en profondeur.

■ La lésion établie



Si l'exposition des tissus aux bactéries et produits bactériens de la plaque se poursuit, l'inflammation se développe en sévérité et en profondeur. L'exsudat fluide augmente ainsi que la migration des leucocytes PMN dans les tissus et dans le sulcus. De ce fait l'augmentation de volume des tissus devient cliniquement visible (œdème)

de même que les autres signes cliniques de l'inflammation : la lésion établie correspond cliniquement à la gingivite. L'œdème gingival entraîne la formation d'une fausse poche.

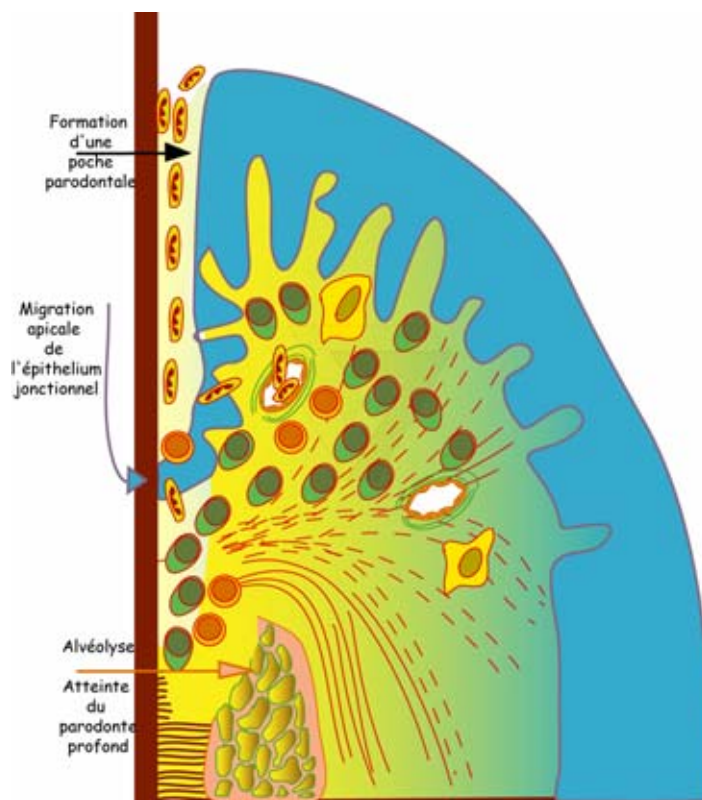
La lésion établie est dominée par les plasmocytes : il faut certainement plusieurs semaines ou même plusieurs mois chez certains patients pour atteindre ce stade de lésion établie.

La destruction du collagène se poursuit et s'étend en profondeur tandis que les digitations épithéliales deviennent de plus en plus profondes. L'épithélium devient plus perméable au passage de substances dans le conjonctif sous-jacent.

Cette lésion établie peut rester stable durant des mois ou des années, ou peut aussi bien évoluer vers la lésion avancée relativement rapidement, sans que le mécanisme de cette évolution ou de cette stabilité soit bien éclairci actuellement.

■ La lésion avancée

Si la lésion établie continue d'évoluer, la poche s'approfondit, la plaque progresse apicalement, et dans cette niche anaérobie les bactéries parodontogènes trouvent un environnement favorable à leur développement. L'alvéolyse, résorption de l'os alvéolaire et donc atteinte du parodonte profond, caractérise le passage à la lésion avancée, parallèlement à la migration apicale de l'épithélium jonctionnel : une vraie poche parodontale se développe.



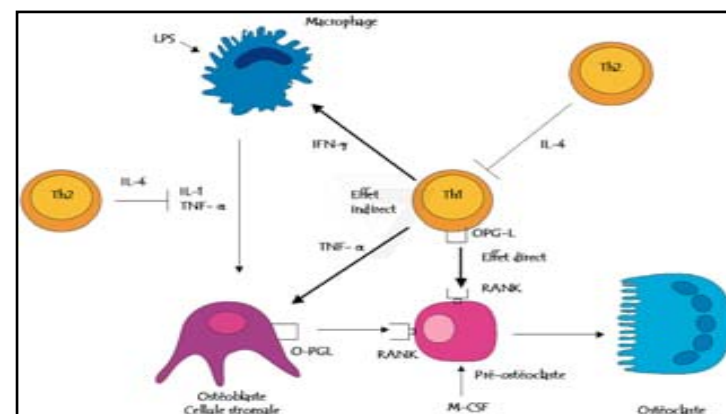
Du point de vue anatomo pathologique, la lésion établie et la lésion avancée présentent les mêmes caractéristiques, l'extension de la destruction tissulaire les différencie.



Aspects Immunologiques des Maladies Parodontales

J. Morisset

- 1 Les Polymorphonucléaires neutrophiles (PMN)
- 2 Mise en place de la population lympho-plasmocytaire et de la réponse anticorps (Ac).
Évolution des populations T et B
- 3 Conclusion



■ Les Polymorphonucléaires neutrophiles (PMN)

Les différentes composantes de la réponse immunitaire s'étudieront à travers la description histopathologique de Page (1976) :

- gencive saine
- gingivites débutante et établie (lésions réversibles)
- parodontite (lésion irréversible).

■ Gencive cliniquement saine (correspond à la [lésion initiale](#) du chapitre précédent)

Les SIgA salivaires ainsi que les composants de l'immunité non-spécifique sécrétoire peuvent avoir une action sur la colonisation bactérienne et la mise en place de la plaque sus-gingivale. Par la suite, avec la plaque sous-gingivale cette action s'effacera au profit de l'immunité sérique crémiculaire.

Dès ce stade, il y a la migration d'un petit nombre de polymorphonucléaires neutrophiles à travers l'épithélium de jonction. Ces **neutrophiles sont attirés vers le sulcus suivant un gradient de produits** issus des bactéries tels les peptides formyles (FMLP) ou les lipopolysaccharides bactériens (LPS) mais aussi par des substances issues de l'hôte telles les CXC chemokines (IL8) ou le C5a du complément (Voir cours 3^e année).

Pour se déplacer vers le sulcus, le **PMN va utiliser successivement différentes molécules d'adhésion** (Voir cours 3^{ème} année) qui vont lui permettre le franchissement de l'endothélium vasculaire, la migration tissulaire et le franchissement de l'épithélium de jonction. Il va s'accumuler dans le sulcus où il va bloquer le développement de la plaque bactérienne.

■ Gingivites débutante et établie

(correspond aux lésions précoce et établie du chapitre précédent)

Ces stades sont caractérisés par :

- une augmentation de la stimulation antigénique due à une augmentation de la charge bactérienne,
- la mise en place d'une flore pathogène,
- un approfondissement du sillon gingivo-dentaire,
- une modification de la perméabilité de l'épithélium de jonction,
- un début d'atteinte du collagène sans perte de l'attachement conjonctif, ni perte osseuse.

L'expression des molécules d'adhésion est augmentée. Elle est associée à une **augmentation du nombre des neutrophiles** quittant la circulation pour le sulcus. Ces neutrophiles ont, à ce stade :

un **rôle protecteur grâce à leur capacité de phagocytose aidée par l'opsonisation.**

La destruction des antigènes ingérés se fait grâce à des mécanismes :

- Oxygène dépendant : explosion respiratoire, superoxyde, peroxyde d'hydrogène, oxygène singulet (voir cours de 3^e année)
- Oxygène indépendant à partir des enzymes contenues dans les différentes granules que l'on retrouve dans leur cytoplasme (Voir cours 3^e année)

■ Parodontite (correspond à la lésion avancée du chapitre précédent)

Le passage à la parodontite est associé :

- à la mise en place et au développement de certaines souches ou clones bactériens virulents,
- à des modifications des mécanismes de défense de l'hôte dues :
 - A l'activation d'un paramètre systémique (ex : diabète)
 - A la modification par des co-facteurs (ex : alcool, tabac, alimentation)
 - A une atteinte transitoire du système immunitaire (fatigue, stress, infection virale) (ex : herpès...)

À ce stade, la perméabilité de l'épithélium de jonction permet le passage des antigènes bactériens dans le conjonctif. De plus, certaines bactéries régulent à la baisse l'expression des molécules d'adhésions sur les cellules de l'épithélium de jonction, ce qui freine le passage des neutrophiles vers le sulcus.

Le gradient chimiotactique dirige maintenant les PMNs dans le conjonctif.

La phagocytose et la mort des PMN amènent le ***relargage dans le conjonctif*** :

- Des radicaux libres issus des mécanismes oxygène-dépendants ;
- D'une vingtaine d'enzyme protéolytiques issus des mécanismes oxygène-indépendants parmi lesquelles MMP8 et MMP9 (Voir cours 3^{ème} année) qui seront impliqués dans la destruction du collagène et le clivage des immunoglobulines. Dans le même temps, on a une chute d'expression des inhibiteurs des MMP tels TIMP1 et TIMP2.

Les PMN sont devenus des cellules inductrices de la destruction des tissus parodontaux.

■ Mise en place de la population lympho-plasmocytaire et de la réponse anticorps (AC). Évolution des populations T et B

La population lymphoplasmocytaire est peu présente dans les **stades réversibles dominés par les lymphocytes T**. Elle va s'exprimer en réponse à la stimulation donnée par les antigènes bactériens. **Les lymphocytes B et les plasmocytes deviendront prédominants au stade parodontite.**

La réponse anticorps (AC) se met en place dans le sérum et dans le fluide gingival. **Le type de cellule (cellule de Langerhans ou macrophage) mis en jeu dans la phagocytose et la présentation de l'antigène va déterminer la localisation (systémique ou gingivale) de la réponse.** Cette réponse anticorps peut être analysée par l'étude de différents paramètres tels :

- Le taux,
- La spécificité,
- L'isotypes,
- L'avidité.

■ Taux d'anticorps

Il est généralement associé à l'activité ou à la sévérité de la maladie parodontale. Ce taux peut être augmenté après la thérapeutique initiale ou décroître après l'éradication de la bactérie inductrice

Les conclusions tirées des taux d'Ac doivent être modulées par le fait qu'il existe des individus « Bons Répondeurs » qui répondent à l'antigène par des taux élevés d'Ac, et des « Mauvais Répondeurs » synthétisant des taux peu élevés.

Le taux ne semble pas être le paramètre le plus important de la réponse Ac.

■ La spécificité

La bibliographie s'intéresse plus particulièrement aux Ac dirigés contre *Actinobacillus actinomyces* (Aa) et *Porphyromonas gingivalis* (Pg).

Les Ac dirigés contre Aa : ils se retrouvent dans 50% à 90% des parodontites localisées du jeune, dans 40% des parodontites généralisées du jeune mais aussi dans 20% des parodontites de l'adulte.

Les Ac contre Pg : la réponse contre Pg est 5 fois plus élevée dans la parodontite de l'adulte, 8 fois plus dans la parodontite généralisée du jeune mais on retrouve aussi des Ac anti-Pg chez certains adultes sains. On a aussi remarqué que les Ac anti-Pg retrouvés lors des gingivites ne reconnaissent pas les mêmes déterminants antigéniques que les Ac retrouvés dans les parodontites. Seuls semblent donc intéressants les Ac dirigés contre les facteurs de virulence apparaissant avec les phases actives de la maladie. ***L'analyse de la réponse dirigée contre la bactérie entière n'est vraisemblablement qu'un indicateur de la présence actuelle ou passée des bactéries pathogènes.***

■ Les isotypes

Les premières expériences ont montré que la réponse contre les Ag de la plaque bactérienne était caractérisée par la prédominance de IgG.

L'étude de la réponse dirigée contre certaines bactéries-clef comme Aa ou Pg indique une variation de l'expression des sous-classes d'IgG par rapport à leur taux dans un sérum normal.

Aa est associé entre autre à une augmentation de IgG2.

On retrouve :

$IgG1 = IgG2 > IgG3 > IgG4$

Pg a une augmentation de IgG2 et IgG3 :

$IgG2 > IgG3 > IgG1 > IgG4$

Bien que certaines maladies privilégient génétiquement ***l'expression de certains isotypes***, la modification, que l'on constate dans les maladies parodontales, n'est sans doute pas le fait d'un déséquilibre de l'expression de certaines sous-classes d'IgG, mais elle est plus vraisemblablement ***due à la nature et à la structure des Ag dominants exprimés par la bactérie.***

Ex : la réponse contre les polysaccharides et les lipopolysaccharides induit l'expression de IgG2.

Quelle peut être la conséquence de l'hyperexpression de certains isotypes ?

IgG2

Les IgG sont impliqués, entre autre, dans l'opsonisation par la reconnaissance de leur fragment Fc par des Fcγ Récepteurs (Voir cours 3^e année).

Il existe 3 types de FcγR (FcγRI, RII, RIII). Les FcγRI sont des récepteurs de haute affinité. Les FcγRII et RIII exprimés sur les PMN sont des récepteurs de basse affinité qui reconnaissent les IgG2.

À l'intérieur des phénotypes RII et RIII, on distingue deux allotypes qui se différencient par leur capacité d'opsonisation. Les PMN exprimant l'allotype « Mauvais Répondeur » FcγRII R131 ont une capacité d'opsonisation et de phagocytose donc de protection 4 fois moindre.

■ L'avidité des Ac

Elle est supérieure à la somme des affinités des liaisons paratope/épitope (voir cours 3^{ème} année).

La littérature indique que l'avidité est plus faible chez les malades que chez les témoins sains ; qu'elle peut augmenter après la préparation initiale.

Une avidité élevée semble plus importante que le taux d'Ac. ***L'avidité de la réponse Ac est un processus dynamique dont la variabilité pourrait être un des paramètres de l'évolution cyclique de la maladie parodontale.***

■ La réponse Ac dans le fluide gingival

Elle comprend une composante sérique (le fluide gingival est un exsudat sérique) auquel s'ajoute une composante locale synthétisée par la population lympho-plasmocytaire qui s'accumule avec la parodontite. La synthèse locale apporte une augmentation du taux des IgG (le taux des IgG du fluide est plus élevé que le taux retrouvé dans le sérum pour un même patient) et une modification de l'expression des isotypes.

Dans la réponse Ac à Aa, on constate une augmentation de IgG4 au niveau des sites actifs.

La réponse Ac à Pg est plus complexe :

- Certains ne retrouvent pas de différence entre les sites sains et pathologiques
- D'autres, une augmentation du taux associée à une surexpression de certaines sous-classes d'IgG. Là encore, la nature de l'antigène commande cette surexpression.
- La réponse anti-LPS de P.gingivalis est :
- IgG2 > IgG4 > IgG3 > IgG1 et IgA2 > IgA1
- La réponse contre les fimbriae

- $IgG3 > IgG1 > IgG2 > IgG4$ et $IgA1 > IgA2$
- Enfin, certaines publications montrent une chute des Ac à P.gingivalis : **les taux d'Ac seraient moins élevés dans les sites atteints de parodontite** que dans les sites avec gingivite sur le même patient. Cette chute peut s'expliquer par une consommation de ces anticorps dans la réponse immunitaire (opsonisation puis phagocytose) ou par une dégradation par des protéases.

Quelle est la fonction de ces anticorps (voir cours 3^e année) ?

En s'appuyant sur les différents paramètres que nous venons de définir, quelles peuvent être les caractéristiques d'une réponse Ac protectrice ?

Elle doit présenter :

- Un taux d'Ac « suffisant »
- De haute avidité
- Reconnaisant des déterminants antigéniques impliqués dans la maladie
- Permettant une opsonisation efficace.

■ Population lympho-plasmocytaire

L'activation polyclonale des Lymphocytes B (L.B)

Il y a dans la plaque bactérienne des **substances mitogènes pour les L.B.** capables d'amener une **activation polyclonale** de ces cellules.

Cette activation ne donne pas naissance à des Ac de spécificité précise mais elle peut, par contre, donner naissance à des auto-Ac. On retrouve parmi les Ac des malades atteints de parodontite, des Ac anti-collagène de Type 1, des Ac anti-desmosomes semblant confirmer ce

mécanisme.

Enfin, l'activation polyclonale du LB pourrait mener cette cellule à la synthèse d'IL1

Les Lymphocytes T (L.T.) α β tissulaires

Les cellules T que l'on retrouve dans la gencive ne semblent pas être le résultat d'une prolifération locale mais issues d'un recrutement à partir du sérum.

Comme le PMN, le LT utilise, pour revenir dans la gencive inflammatoire, des récepteurs pour les cytokines et la reconnaissance de molécules d'adhésions spécifiques.

Selon l'hypothèse classique, les **LT sont plus nombreux dans la gingivite** que dans la parodontite, et ils prédominent dans les lésions au repos.

L'étude du rapport CD4/CD8 montre une modification locale de l'expression de ces deux sous-populations dans les tissus atteints de parodontite : (rapport de 0,83 dans les poches de plus de 4mm ; de 1,35 dans celles de 4mm). Cette modification ne se retrouve pas dans le sang circulant (J. Clinical Immunology, Vol 7, N°3, 1987).

Cette modification du rapport serait due à une augmentation du nombre de LT CD8⁺ et une diminution de CD4.

Cette **modification du rapport CD4-CD8 n'est pas reconnue par tous**. Certaines publications montrent un rapport stable. D'autres, une augmentation associée aux périodes d'activité. Cette disparité des résultats est sans doute associée aux phases d'activité et de stabilité de la maladie.

La majorité des LT des sites où la pathologie est active sont HLA DR⁺, CD25⁺, CD45^{R0}, voir CD29⁺ (signe de cellules activées)

Le test de transformation lymphoblastique (TTL)

Il permet d'étudier in vitro l'activation des LT en réponse à une stimulation antigénique spécifique.

L'analyse de ces réponses montre :

- Que les LT circulants répondent à la stimulation antigénique
- Que les **LT gingivaux répondent mal**.

Différentes hypothèses sont avancées pour expliquer ces résultats :

- Un phénomène de suppression
- Un état d'anergie dû à une hyperstimulation ou à l'activation par un super antigène (V 3^e).
Ce type d'activation est souvent suivi d'une phase d'anergie ou d'un phénomène d'apoptose.

Les phénotypes TH₁ TH₂ / T₁ T₂

D'abord associés aux profils de sécrétions des interleukines des LT CD4⁺ (TH₁ TH₂), ils sont maintenant étendus aux LTCD8⁺ (T₁ T₂) (V 3^eme).

L'analyse bibliographique ne permet pas de montrer une polarisation de la réponse vers l'un ou l'autre de ces phénotypes. Il est possible que certaines phases de la maladie privilégient transitoirement l'expression de l'un ou l'autre, ou bien que la maladie soit associée à un déséquilibre du rapport TH₁-TH₂

Différentes hypothèses concernant les fonctions des TH₁ et des TH₂

Activité TH₂

Une activité TH₂ équilibrée va permettre la commutation du LB de m vers g (isotype exprimé

dans la gencive), puis sa différenciation en plasmocyte qui donnera naissance à des anticorps protecteurs.

Un déséquilibre de l'activité TH_2 peut amener une hyperactivité du LB, la synthèse d'Ac non protecteurs et d' IL_1 c'est-à-dire, la mise en place d'un processus de destruction du parodonte.

Activité TH_1 (Cf. Schéma)

L'activité TH_1 peut être indirecte en induisant par l'action de IFN γ la synthèse d' IL_1 par le macrophage.

Il1 étant à son tour activateur des ostéoclastes.

Cette cascade d'activation peut être inhibée par IL_4 synthétisé par le TH_2

TH_1 peut encore agir indirectement en stimulant l'expression de OPGL (ostéoprotégerin ligand) sur l'ostéoblaste. La reconnaissance d'OPGL par son ligand RANK exprimé sur le préostéoclaste va induire l'ostéoclastogène et la dérégulation de la balance osseuse.

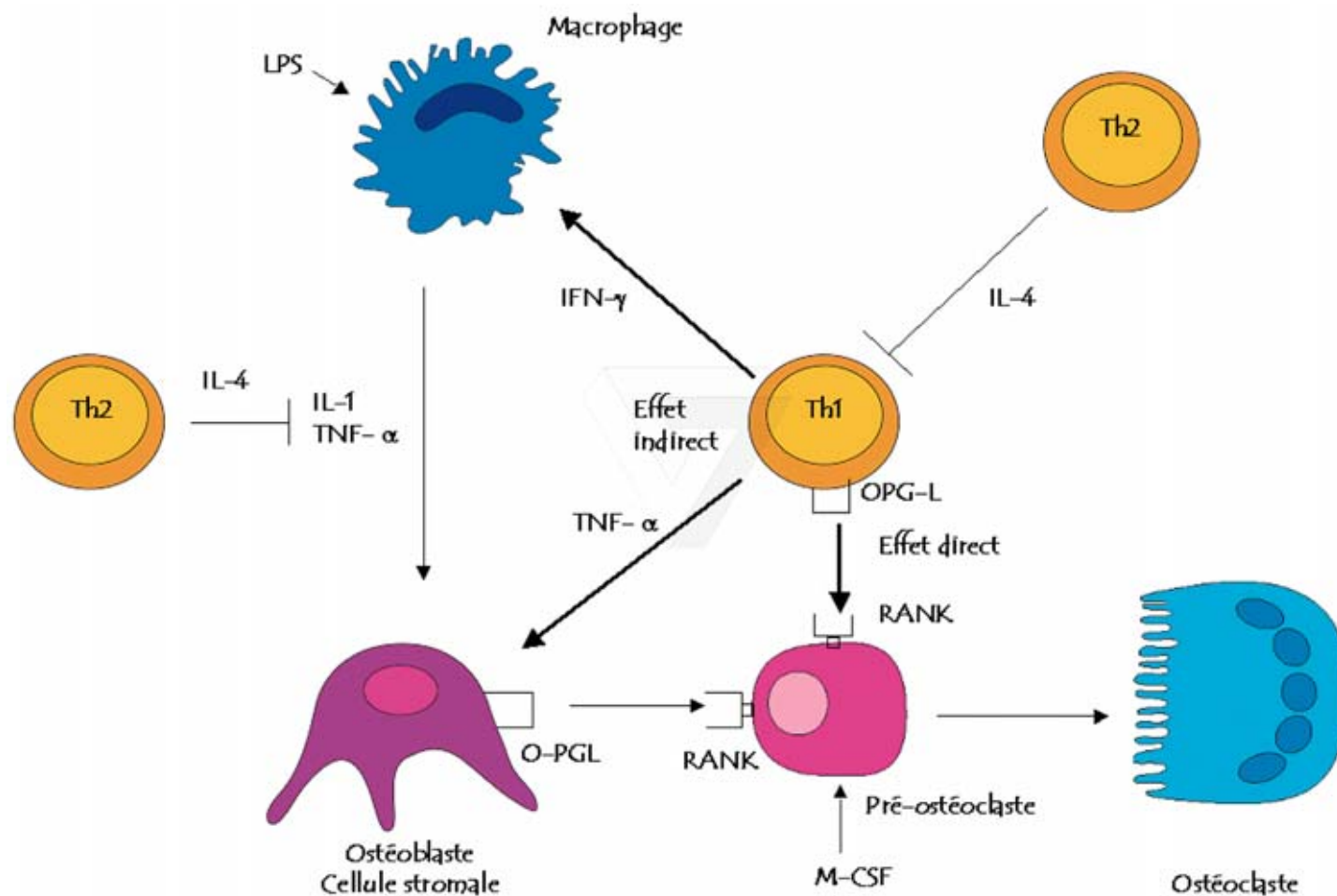
Ce mécanisme peut être là encore régulé par IL_4 et les cytokines du LTH_2 .

L'activité de TH_1 peut aussi être directe : le LTH_1 activé exprime OPGL et de la même façon qu'avec l'ostéoblaste, le message donné par OPGL/RANK va activer les préostéoclastes.

Ce mécanisme peut être autorégulé par le TH_1 lui-même à partir de IFN γ qui peut interférer avec le message d'activation OPG-RANK mais aussi à partir des cytokines synthétisées par TH_2 .

Conclusion

Il existe donc une régulation T-dépendante de l'ostéoclastogénèse, sans doute modulée par la balance TH1-TH2



Test Génétique PST et Appréciation du Risque à l'Inflammation Parodontale

Daniel Etienne, Bernard Schweitz

- 1 Biologie
- 2 Intérêt clinique
- 3 Utilisation clinique du test
- 4 Bibliographie
- 5 Illustrations



■ Biologie

Les polymorphismes sont des variations de séquence nucléotidique de gènes hérités de façon stable, par opposition aux mutations. Ils sont à l'origine de variations dans l'expression génétique restant dans les limites de ce qui est considéré comme la normalité.

Des médiateurs cellulaires solubles (les cytokines) ont été associés à la destruction parodontale s'ils sont produits en quantité excessive et ou continue dans les tissus inflammatoires.

L'interleukine 1 (IL-1) est une famille de protéines parmi lesquelles IL1a et IL1b jouent un rôle clef dans la réaction inflammatoire. L'IL-1 a de multiples propriétés dont la principale est la stimulation de la sécrétion de métallo protéinases (MMP) par les fibroblastes qui dégradent le collagène dans les tissus inflammatoires. D'autre part, l'IL-1 exerce des effets ostéolytiques par le biais de deux mécanismes différents :

direct : Stimulation directe des ostéoclastes

indirect : Stimulation de la sécrétion des prostaglandines qui agissent sur les ostéoclastes.

Les gènes IL-1A et IL-1B codent pour les protéines IL1a, IL1b. Deux polymorphismes touchant la partie régulatrice de ces gènes ont été associés à des variations quantitatives de leur expression. L'allèle le plus représenté dans la population est, par définition, l'allèle 1, l'allèle 2 étant le variant. Chaque individu possède deux allèles de chacun de ses gènes, un allèle paternel et un allèle maternel. Pour les gènes IL-1A et IL-1B, le génotype peut donc être [1,1], [1,2] ou [2,2].

La présence de l'allèle IL1-A2 augmente la sécrétion d' IL1a, in vivo qui serait majorée de 4 fois chez des patients atteints de parodontite sévère. (Shirodaria et al. 2000)

De même, la présence de l'allèle IL-1-B2 augmente la sécrétion d' IL1b, in vitro par rapport à un individu porteur de deux allèles 1 (IL-1B 1,1) : la sécrétion d' IL1b, serait doublée en présence d'un allèle 2 (IL-1B 1,2) et quadruplée chez un sujet IL-1B 2,2. (Pociot et al. 1992).

Un test composite commercial (PST® : Periodontal Susceptibility Test¹) nous permet d'identifier le génotype de l'IL-1. Le test est considéré positif s'il révèle au moins une copie de l'allèle 2 pour IL-1A (-889) et IL-1B (+3953). L'analyse est possible par prélèvement d'une goutte de sang circulant, par prélèvement salivaire ou écouvillonnage salivaire.

1. PST® : Interleukin Genetics (USA) & Advanced Diagnostic Systems (Allemagne)

■ Intérêt clinique

Kornman et al. (1997) ont montré chez des adultes, non-fumeurs, une augmentation de la prévalence des parodontites avancées chez les patients génotype (PST) positifs qui ont un risque de développer une parodontite sévère 6,8 à 18,9 fois supérieurs, en fonction de la tranche d'âge étudiée.

Cette étude initiale a été confirmée par d'autres travaux :

- Sur une population de 90 patients non-fumeurs et ancien fumeurs, Mc Devitt et al. (2000) trouvent un risque relatif de présenter une parodontite chronique modérée à sévère augmenté de 5,3 chez des patients génotype positifs non-fumeurs ou ayant fumé moins de 5 cigarettes par jour. Chez les patients génotype négatifs ayant fumé 5 à 10 cigarettes par jour, ce risque est de 7,4.
- Le tabac serait un facteur de risque important lorsqu'il est associé au génotype positif. Sur un groupe de patients ayant suivi une Thérapeutique parodontale de soutien (TPS) de 14 ans, McGuire & Nunn (1999) observent chez 16 sujets génotype positif un risque de perte dentaire augmenté de 2.9 fois, et de 7.7 fois chez les sujets à la fois fumeurs et génotype positifs.
- Pour Socransky et al. (2000) les patients génotype positif présenteraient de plus forte concentration de bactéries des complexes bactériens à risque (complexes rouge et orange) dans les poches parodontales >6mm (analyse par hybridation ADN-ADN en dernier). Une augmentation de la charge microbienne totale et une différence dans le profil microbien sous-gingival sont aussi retrouvées par Etienne et al. (2000) lors de culture de prélèvements regroupés de patients présentant une parodontite chronique, non traitée.
- Cependant il n'y aurait pas de corrélation pour une infection avec deux bactéries pathogènes étudiées (*A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*) lors d'une TPS de 2 ans et une

plus grande susceptibilité à la perte d'attache pour une variation du polymorphisme (Ehmk et al. 1999).

- En présence de bactéries parodonto-pathogènes et d'espèces associées à la santé parodontale, la quantité d'IL1 β , sécrétée par les monocytes de patients PST- et PST+ est très variable selon le stimulant pour Mark et al. (2000) et sans différences significatives.

D'autres allèles, différents des polymorphismes explorés par le test PST, pourraient être responsables de la régulation de la sécrétion d'IL-1 par les monocytes. Il est aussi probable que des polymorphismes concernant d'autres cytokines seraient à prendre en compte en tant que facteur de risque.

Dans les parodontites agressives, le génotype PST ne s'est pas révélé être un marqueur efficace de la maladie, sur une population caucasienne et américano-africaine. La prévalence du génotype [IL-1B1,1] serait même accrue.

D'autres gènes seraient impliqués dans la pathogénie de la parodontite agressive.

■ Utilisation clinique du test

Loesche et Hujoel (1991) énoncent les caractéristiques du test microbien idéal, utilisable en omnipratique. Il doit être simple, rapide à réaliser, économique et doit fournir des informations utiles sur le traitement et les perspectives.

Cette problématique est comparable pour l'interprétation d'un test génétique et nous pouvons avancer les arguments ci-dessous :

Le test PST est ciblé sur les parodontites chroniques des Caucasiens. Sa validité pour d'autres ethnies n'est pas encore démontrée.

Le test n'est pas un test de diagnostic, mais un test prévisionnel de risque.

Il est indiqué chez l'adolescent, dans un cadre familial à risque parodontal élevé, si l'on recherche une susceptibilité à l'inflammation.

Le test n'est pas inutile pour les parodontites agressives, mais d'autres marqueurs génétiques sont probablement associés.

Si le contrôle de plaque du patient est performant et si son environnement parodontal le permet (suppression chirurgicale des poches), le pronostic à long terme sera favorable car la flore parodontale sera efficacement modifiée (Mombelli et al. 1995) et le facteur génétique défavorable ne pourra s'exprimer. L'hypothèse est confirmée par une étude à long terme de Rotundo et al. (2000).

Pour Lang et al. (2000) lors de la TPS pour des sujets n'ayant jamais fumé, les patients génotype positif présentent, après correction pour le taux de plaque, significativement plus de saignement au sondage (en prévalence et incidence). Les patients génotype négatifs présentaient 50 % moins de chance d'avoir du saignement gingival au sondage.

Ainsi certains individus ont génétiquement une réponse inflammatoire accrue des tissus paro-

dontaux lors des visites de TPS... et donc un risque accru de progression/récidive de la maladie parodontale.

Lors d'une gingivite expérimentale la production d'IL-1 dans le fluide gingival serait plus rapide et plus élevée chez les patients génotype positif.

* Ainsi chez un patient génotype positif atteint de parodontite chronique, nous pouvons préconiser un lambeau apicalisé afin de réduire les poches parodontales et favoriser le contrôle de plaque.

* Cependant aucune étude n'a évalué la susceptibilité des patients défaillants dans leur contrôle de plaque. Il a seulement été démontré que lors d'une TPS sur une période de 10 ans, chez des patients dont l'hygiène orale était rigoureuse, il n'y avait pas de différence entre les groupes positifs et négatifs. Il serait donc souhaitable sur le plan prospectif, d'évaluer le risque de perte dentaire ou d'aggravation parodontale chez les patients nécessitant une TPS palliative (le risque devrait être accru chez les patients génotype positif), ce qui permettrait de moduler le plan de traitement selon des paramètres biologiques et cliniques initiaux.

* Après une régénération parodontale par membrane ePTFE et sur une période de 4 ans de TPS (périodicité de 3 mois), le groupe génotype positif présentait significativement plus de perte d'attache et une augmentation de la profondeur des poches parodontales entre la 1^{re} et la 4^e année (il n'y avait pas de différence clinique à 1 an). Le niveau d'attache régénéré était cliniquement plus stable pour les patients génétiquement négatifs.

Pour un niveau de plaque comparable, le risque de perdre 2 mm d'attache était 10 fois plus élevé pour le groupe génotype positif, par rapport au groupe négatif. En outre le groupe positif perdait à 4 ans, 50 % du gain d'attache constaté à la fin de la première année de TPS. Il faut souligner que ces résultats ont été observés dans des groupes dont le niveau d'hygiène buccale était rigoureux.

Un résultat moins favorable pour les génotypes positifs serait aussi constaté en chirurgie muco-

gingivale : recouvrement de 40 % contre 76 % chez les génotypes négatifs (Caffesse et al., 2001)

Les patients fumeurs génotype positifs ont un risque 5-6 fois plus élevé (Axelsson) de perte de dent ou d'os alvéolaire. Il y aurait une synergie : génotype positif – consommation de tabac

Les données sont encore insuffisantes pour privilégier une attitude par rapport à l'acte implantaire : faut-il anticiper les avulsions chez un patient atteint de parodontite chronique avancée et PST+. Il semblerait qu'il n'ait pas augmentation du risque de complication chez les patients génotype positifs et non fumeurs (Wilson 1999, Siervo 2001).

Cependant, pour les patients génotype positifs et fumeurs le risque de perte osseuse et de complications serait augmenté (Buser et Gruica, Lang et al.)

En conclusion, chez l'adulte atteint de parodontite chronique (modérée à sévère), nous pouvons préconiser l'utilisation du test dans les situations suivantes :

- Traitement orthodontique

- Traitement prothétique important

- Décalage « clinique » entre des dépôts de plaque superficiels et une lyse osseuse avancée

- Inflammation « anormale » pour une parodontite superficielle à sévère

- Thérapeutique de régénération

- Patients fumeurs

- Évaluation du risque d'aggravation après une thérapeutique non-chirurgicale

- Aide à la décision chirurgicale

- Paro-médecine : risque de maladie cardio-vasculaire, femme enceinte

- Antécédents familiaux.

■ Bibliographie

Kornman KS ; Crane A ; Wang H-Y ; di Giovine FS ; Newman MG ; Pirk FW, Wilson Jr TG ; Higginbottom FL & Duff GW. (1997). The interleukin-1 genotype as a severity factor in adult periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology* 24, 72-77.

McGuire M.K. & Nunn M.E.(1996).Prognosis versus actual outcome. III. The effectiveness of clinical parameters in accurately predicting tooth survival. *Journal of Periodontology* 67,666-674.

McGuire M.K. & Nunn M.E.(1999).Prognosis versus actual outcome. IV. The effectiveness of clinical parameters and IL-1 genotype in accurately predicting prognoses and tooth survival. *Journal of Periodontology* 70,49-56.

■ Illustrations

(Daniel Etienne, Paul et Catherine Mattout, *Les thérapeutiques parodontales et implantaire*, chap. II - La thérapeutique parodontale de soutien - Daniel Etienne, pages 453 - 481, Quintessence International, 2003)

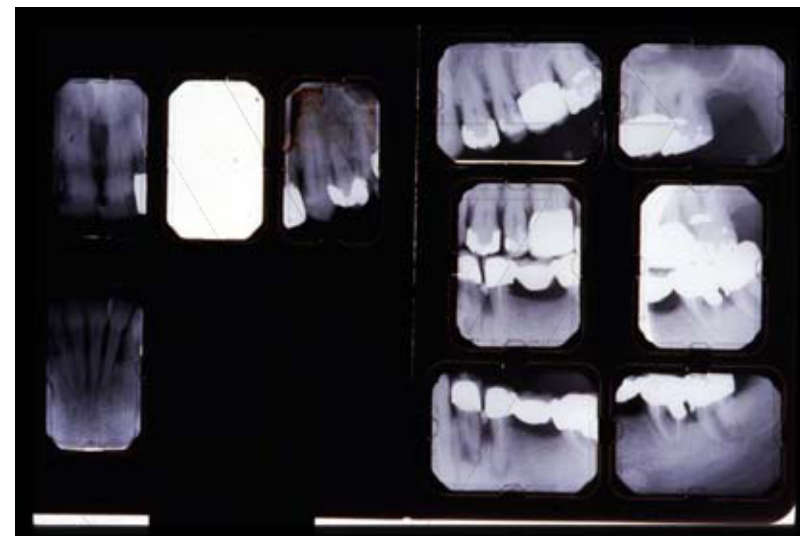


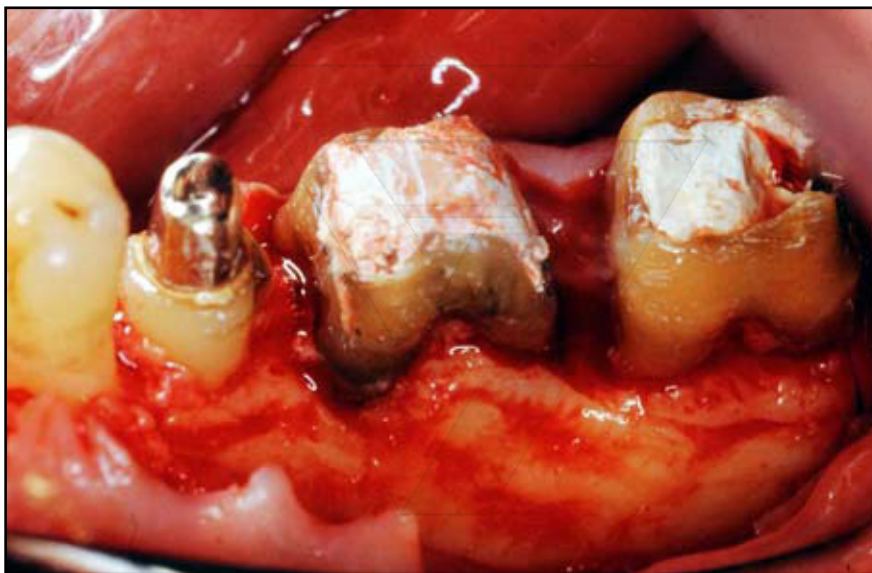
◀ Figures 1 et 2

Radiographies initiales d'un patient de 46 ans, fumeur (1 à 2 paquets/jour) et présentant des dépôts de plaque modérés.

La profondeur moyenne des poches parodontales est de 3,93 mm et 28 dents sont présentes

Le pourcentage des sites avec des poches parodontales de 4-5 mm est 55 %, de 6-7 mm 15% et de 8 mm 1%.





◀◀ **Figure 3**

Vues clinique per – opératoire sur le secteur inférieur droit.

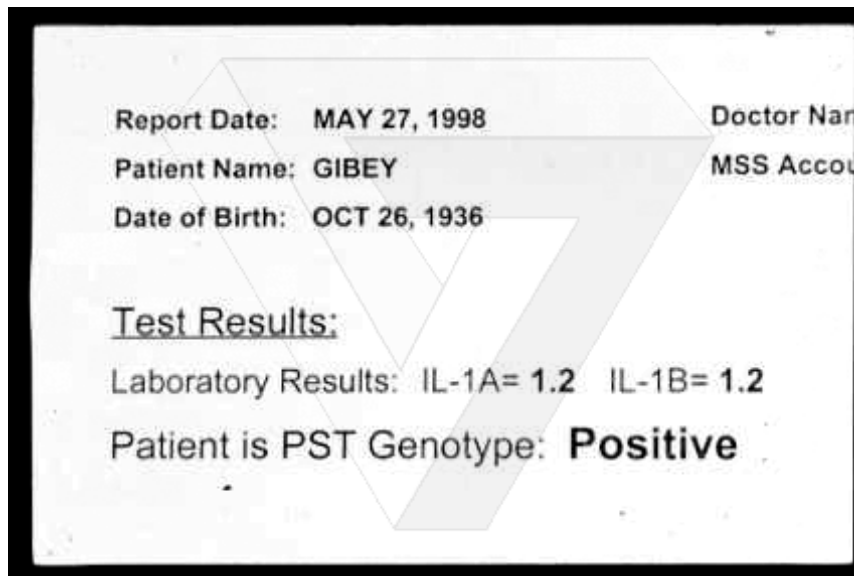


◀◀ **Figure 4**

Prothèse fixée 1 an après placement.



◀◀ **Figure 5**
Stabilité maxillaire, malgré une atteinte de part en part.



◀▶ **Figure 6**
Une culture microbienne Laboral® France a révélé la présence de 4,43 % de *Prevotella intermedia*, 6,45 % de *Bacteroides forsythus*, et de 0,8 % *Fusobacterium nucleatum*.



◀◀ **Figures 7 et 8**

Vues de face lors de l'examen initial et après 17 ans de suivi régulier.

La profondeur moyenne des poches parodontales est de 3,72 mm et seulement 18 dents sont maintenues sur les 2 arcades.

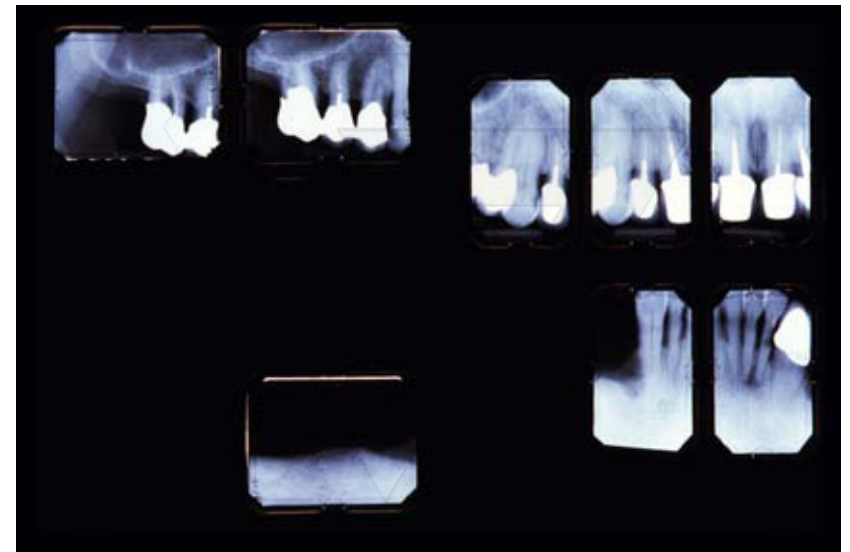
Le pourcentage des sites avec des poches parodontales de 4-5 mm est 51 %.





◀◀ **Figures 9**

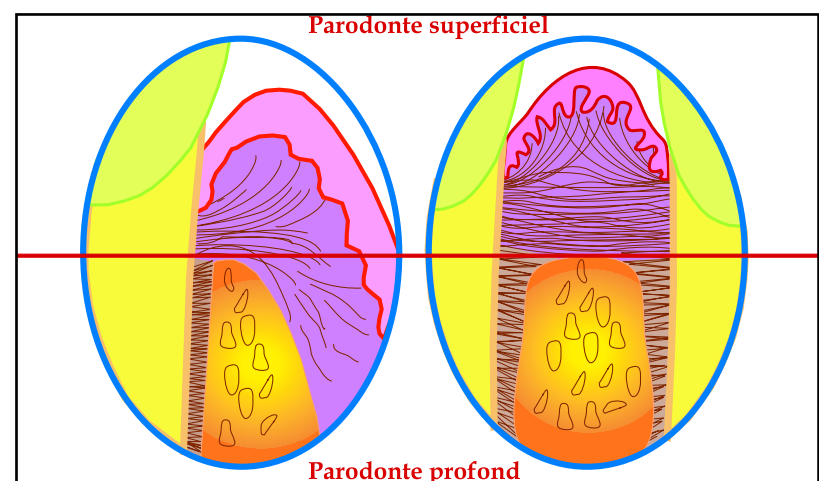
Vues radiographiques à 15 ans de TPS.



Classification des Maladies Parodontales

Ph. Bouchard

- 1 Les maladies gingivales
- 2 Les parodontites
- 3 Pathologies parodontales
 nécrotiques

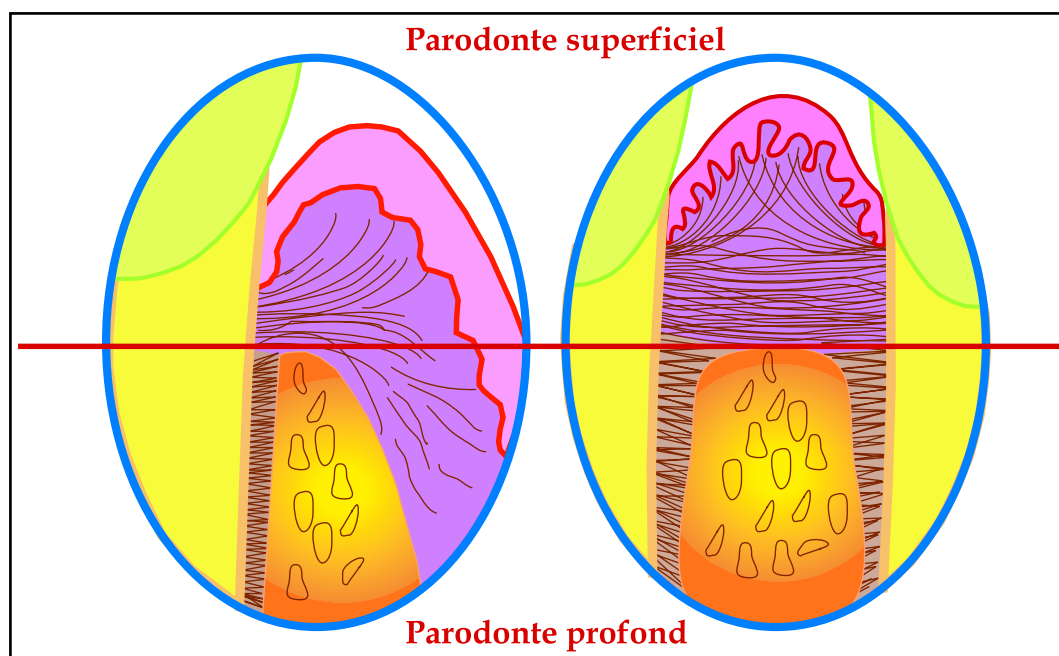


Une classification est nécessaire pour poser un diagnostic.

Cliniquement, les maladies parodontales sont des processus pathologiques affectant les tissus de soutien de la dent ou parodonte qui comprennent : la gencive, le cément, le desmodonte, et l'os alvéolaire.

Ces processus pathologiques peuvent atteindre :

- le parodonte superficiel (gencive) réalisant la gingivite correspondant à une inflammation cliniquement décelable de la gencive et/ou
- le parodonte profond (cément, desmodonte et os alvéolaire) réalisant la parodontite correspondant à une perte de la masse osseuse alvéolaire et aboutissant *in fine*, en l'absence de traitement, à la perte des dents.



Les maladies parodontales comprennent donc :

Les maladies gingivales : Elles n'évoluent pas forcément vers les parodontites et sont réversibles après traitement.

Les parodontites : Elles peuvent survenir d'emblée ou faire suite à un ou plusieurs épisodes de gingivite. Le signe clinique pathognomonique de la lésion élémentaire est la perte d'attache.

Les maladies parodontales nécrotiques

N.B. Les abcès parodontaux font l'objet d'une description séparée, ainsi que les lésions endoparodontales.

■ Les maladies gingivales

On distingue :

Les maladies gingivales induites par la plaque bactérienne et les lésions gingivales non induites par la plaque.

La maladie correspond à une association de lésions. La lésion correspondant à un processus pathologique élémentaire ayant une expression clinique.

■ Les maladies gingivales induites par la plaque.

La gingivite chronique habituelle.

Sans facteurs aggravants locaux

Avec facteurs aggravants locaux

Facteurs anatomiques

Facteurs iatrogènes (dentisterie restauratrice et prothèse)

Fractures radiculaires

Myolyses et anomalies cémentaires

■ Les maladies gingivales associées à un facteur systémique

Gingivite pubertaire

Gingivite menstruelle

Gingivite gravidique

Granulome pyogénique ou pseudotumeur de la grossesse

Gingivite associée au diabète

Gingivite associée à une leucémie

■ Les maladies gingivales associées à la prise de médicaments

Accroissement gingival

Gingivites médicamenteuses

■ Les maladies gingivales associées à la malnutrition

Gingivite associée à une carence en acide ascorbique

En dehors de la classification étiopathogénique classique (maladies induites ou non par la plaque bactérienne), 3 types de critères peuvent être retenus en vu d'une description des maladies gingivales.

Critères histologiques à traduction clinique

- a. Desquamative
- b. Ulcéreuse
- c. Ulcéronécrotique
- d. Hyperplasique
- e. Hémorragique

Critères associés à l'inflammation

- a. Aiguë
- b. Chronique

Critères topographiques

- a. Marginale
- b. Papillaire (figure 2)
- c. Localisée
- d. Généralisée (figure 3)

Un système croisé entre les différents critères permet de préciser le diagnostic.

Exemples:

- A. gingivite ulcéreuse hormonale localisée (gingivite menstruelle)
- B. gingivite médicamenteuse hyperplasique (gingivite à la cyclosporine)
- C. gingivite traumatique aiguë (gingivite associée à une supraclusion)
- D. gingivite desquamative aiguë généralisée
- Etc...

Seule la gingivite ulcéro-nécrotique (GUN) possède un cadre nosologique suffisamment précis pour échapper à un excès de précision dans l'énoncé du diagnostic et fait l'objet d'une classification séparée.



◀◀ **Figure 2**



◀◀ **Figure 3**

■ Les lésions gingivales non induites par la plaque.

Comme toutes les muqueuses, la cavité buccale peut être le siège de nombreuses dermatoses dont les plus rencontrées sont la candidose, l'herpès et le lichen. Le plus souvent après un stade précoce où siègent des lésions élémentaires fugaces, ces lésions revêtent un aspect desquamatif.

Origine bactérienne spécifique

- Lésions associées à *Neisseria gonorrhea*,
- Lésions associées à *Treponema pallidum*
- Lésions associées à certaines espèces de streptocoques

Origine virale

- Infections dues au virus herpès
- Gingivostomatite herpétique de primo-infection
- Herpes buccales récurrent
- Infections type varicelle/zona

Origine fongique

- Infections à *Candida* (candidose gingivale généralisée)
- Érythème gingival bordant
- Histoplasmose

Origine génétique

- Fibromatose gingivale héréditaire

Origine due à des troubles systémiques

- Troubles cutanéomuqueux (ex : lichen plan, pemphigus, érythème polymorphe, lupus)

érythémateux, médicamenteux)

Réactions allergiques

Matériaux d'origine dentaire (ex : mercure, nickel, résine)

Autres (ex : Dentifrices, bains de bouche, chewing-gum, additifs alimentaires)

Lésions traumatiques (origine iatrogène ou accidentelle)

Chimique

Physique

Thermique

■ **Réaction à corps étranger**

■ Les parodontites

On distingue les parodontites chroniques, les parodontites agressives et les parodontites associées à des maladies systémiques.

Le terme « **réfractaire** », c'est-à-dire ne répondant pas au traitement, peut-être précisé lors du diagnostic mais ne correspond pas à une entité clinique. (Ex : *parodontite chronique modérée généralisée réfractaire, parodontite agressive sévère localisée réfractaire*)

■ Parodontites chroniques

La perte d'attache et l'alvéolyse sont progressives.

Localisées (moins de 30 % de sites atteints)

Légère (perte d'attache comprise entre 1 et 2 mm en moyenne)

Modérée (perte d'attache comprise entre 3 et 4 mm en moyenne)

Sévère (perte d'attache de 5 mm et plus en moyenne)

Généralisées (plus de 30 % de sites atteints)

Légère

Modérée (figures 4 et 5)

Sévère (figure 6)



◀◀ Figure 4



◀◀ Figure 5



◀◀ Figure 6

■ Parodontites agressives

La perte d'attache et l'alvéolyse sont rapides. Il existe habituellement une incidence familiale.

Localisées (début le plus souvent autour de la puberté)

Légère

Modérée

Sévère

Généralisées (affecte généralement les sujets avant l'âge de 30 ans)

Légère

Modérée

Sévère

■ Parodontites associées à des maladies systémiques

Associées à une maladie hématologique (ex : *neutropénie acquise, leucémie*)

Associées à une maladie génétique (ex : *Neutropénie cyclique familiale, Syndrome de Down, Syndrome de Papillon-Lefevre, Hypophosphatasie*)

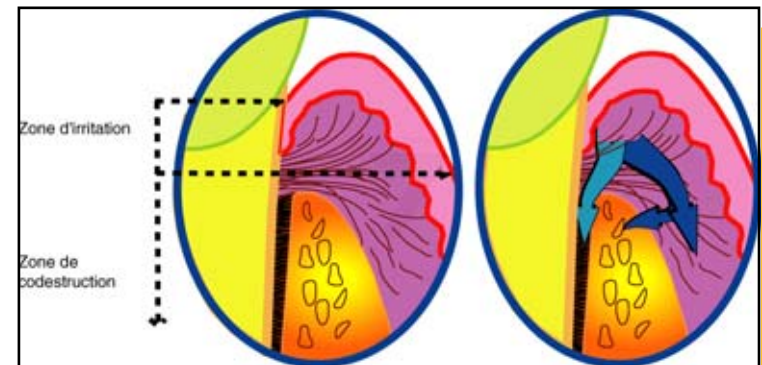
■ Pathologies parodontales nécrotiques

- Gingivite ulcéro-nécrotique
- Parodontite ulcéro-nécrotique

Trauma Occlusal

Philippe Pougatch, Éric Maujean & J.-P. Ouhayoun

- 1 Introduction
- 2 Trauma occlusal et maladie parodontale : concepts pathogéniques
- 3 Études cliniques
- 4 Trauma de type orthodontique
- 5 Trauma type « jiggling » (va et vient)
- 6 Les différentes situations cliniques
- 7 Conclusion



■ Introduction

■ Définitions

Traumatisme occlusal

Plusieurs termes ont été employés dans la littérature (occlusion traumatisante, trauma occlusal, occlusion traumatogène, traumatisme parodontal, surcharge occlusale) mais tous désignent les altérations pathologiques ou les adaptations fonctionnelles du parodonte résultant de forces anormales exercées par les muscles masticateurs.

Mais il ne faut pas oublier que des forces occlusales excessives peuvent aussi entraîner des lésions au niveau de l'ATM, les muscles masticateurs, la pulpe et les tissus dentaires.

Selon le « glossaire des termes parodontaux » de l'AAP, le trauma occlusal est l'ensemble des lésions sur le système d'attache résultant de forces occlusales excessives.

Prématurité

Contact dento-dentaire survenant lors de la fermeture en intercuspidie maximale (ICM) ou relation centrée avant l'établissement du maximum de contacts occlusaux dans cette position.

Interférence

Contact dento-dentaire survenant lors de mouvements de latéralité ou de propulsion sur des dents qui normalement ne devraient pas se toucher lors de ces mouvements.

Traumatisme Primaire

Dommages tissulaires survenant sur une ou plusieurs dents à parodonte normal suite à une surcharge occlusale.

Traumatisme Secondaire

Dommages tissulaires survenant sur une ou plusieurs dents à parodonte réduit, suite à de forces occlusales même normales.

Sur le plan pathogénique, la distinction n'a pas d'importance mais cela traduit la moindre capacité d'adaptation d'un parodonte réduit puisque même des forces occlusales normales peuvent entraîner des altérations identiques à un trauma occlusal vrai.

■ La mobilité dentaire - rappels

Mobilité dentaire initiale (MUHLEMANN 1954) = déplacement de la dent dans son alvéole suite à l'application d'une force légère.

Autre système de mesure plus récent : Périotest* de Siemens AG (SCHULTE et coll.1987 et 1992) :

Une tige métallique frappe la dent à 0,2 m/s et celle-ci, en reculant sous le choc, ralentit la tige et la renvoie ; si la dent est stable, l'impact sera bref. Pour une dent mobile, l'impact sera prolongé. L'échelle des mesures est la suivante :

- 8 à +9 > dent stable
- 10 à 19 > légère mobilité
- 20 à 29 > mobilité de 1 mm
- 30 à 50 > mobilité > 1 mm

Mobilité dentaire physiologique/pathologique : La seule mesure du déplacement dentaire suffit-elle à déterminer si la mobilité est physiologique ou pathologique ?

C'est la hauteur osseuse mais surtout la largeur desmodontale qui permettent de qualifier la mobilité.

Une dent avec parodonte réduit mais desmodonte normal et une dent avec une hauteur d'os normale et un élargissement desmodontal important pourront avoir la même mobilité ; cependant la 1^{re} sera qualifiée de physiologique tandis que la 2^e sera pathologique.

C'est donc le déplacement de la dent dans son parodonte résiduel qui doit être apprécié (LINDHE 1985).

Cliniquement, la mobilité sera classée :

- 0** : mobilité physiologique, non décelable cliniquement
- I** : mobilité cliniquement décelable
- II** : mobilité nette, inférieure à 1 mm horizontalement
- III** : mobilité supérieure à 1 mm horizontalement
- IV** : mobilité horizontale et axiale.

■ Trauma occlusal et maladie parodontale : concepts pathogéniques

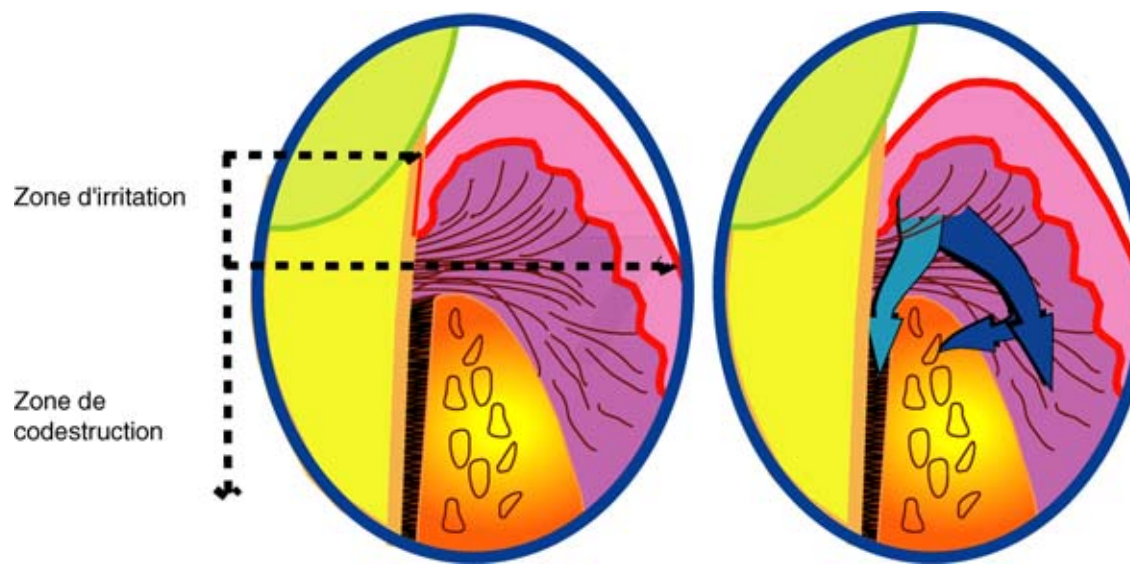
■ Modèle de GLICKMAN (65-67)

Cet auteur est parti de l'hypothèse selon laquelle les altérations tissulaires parodontales pouvaient être modifiées par le trauma occlusal, parlant ainsi de dents sans trauma occlusal et dents avec trauma occlusal.

Pour une dent sans trauma occlusal, le processus pathogénique est l'alvéolyse horizontale et la poche supra osseuse.

Pour une dent avec trauma occlusal, le processus sera une alvéolyse angulaire et une poche infra osseuse.

Sa théorie pathogénique repose sur l'existence d'une zone irritative (gencive marginale et interdentaire) sensible uniquement aux irritants locaux (plaque et tartre) et d'une zone de co-destruction ou parodonte profond (cément, desmodonte et os alvéolaire) capable de subir les deux types d'organismes d'agression : bactérienne et mécanique (trauma occlusal). Les 2 sont séparées par les fibres transseptales et dento-alvéolaires.



Dans la zone irritative, se produit l'inflammation résultant de la présence bactérienne.

Si aucun facteur supplémentaire n'intervient, cette inflammation avec le temps progresse en profondeur et entraîne une destruction de l'os se traduisant ainsi par une perte osseuse horizontale.

Si une surcharge occlusale apparaît, le trajet de l'inflammation dans la zone de co-destruction est dévié vers le desmodonte d'où l'apparition d'une lésion infra osseuse.

Ceci a fait écrire à **GLICKMAN** que **le facteur occlusal était un facteur étiologique (facteur co-destructeur) de la maladie parodontale.**

■ Concept de Waerhaug (79)

En examinant des coupes de parodonte humain provenant de matériel d'autopsie (comme GLICKMAN), WAERHAUG a trouvé une répartition égale de lésions infra osseuses entre les dents soumises ou non à un trauma occlusal (dents abrasées ou non).

De plus, la distance entre la plaque sous-gingivale et le fond des poches (tissus mous et durs) démontre bien que la proximité des bactéries explique à elle seule le développement des lésions.

Donc les lésions infra osseuses ne surviennent que lorsque la plaque sur une dent donnée atteint un niveau plus apical que sur la dent voisine et que le volume osseux péri radiculaire est suffisamment important pour que tout l'os ne soit pas détruit.

Donc, pour **WAERHAUG**, ce sont **l'extension apicale de la plaque et le volume osseux qui déterminent la forme des lésions, et non l'influence de la surcharge occlusale.**

Ces 2 concepts sont importants car ils expliquent toutes les controverses des années 70 et même 80 sur la pathogénie de la perte osseuse parodontale.

Les gnathologistes (POSSELT, PANKEY-MANN...) et « prothésistes » étaient favorables au concept de GLICKMAN tandis que les « néo-parodontistes » (école suédoise) adhéraient au modèle de WAERHAUG.

Finalement, c'est le concept de WAERHAUG qui prévaut.

■ Études cliniques

En plus de la lésion angulaire, l'autre signe clinique du trauma occlusal (TO) est la mobilité :

Cette mobilité joue t-elle un rôle dans la parodontite, que ce soit dans l'évolution ou le traitement : une dent mobile se dégrade t-elle plus et/ou guérit-elle moins vite ?

PIHLSTROM (86) étudie l'association parodontite-TO par l'examen clinique (profondeur de sondage, perte d'attache, mobilité dentaire, facette d'usure, plaque et tartre) et radiographique (lésion osseuse, élargissement desmodontal) de M1 maxillaires.

Il conclut que les dents mobiles avec élargissement desmodontal présentent plus de poches et de perte osseuse que les dents non mobiles.

BURGETT (92) étudie l'effet de l'ajustage occlusal sur le traitement de la parodontite. 50 patients sont traités par chirurgie et 22 reçoivent en plus une équilibration occlusale. Les mesures après 2 ans montrent un gain d'attache moyen de 0,5 mm pour le groupe équilibré par rapport au groupe sans traitement occlusal.

Ceci aurait tendance à prouver un rôle aggravant de la mobilité aussi bien sur le déroulement que sur la guérison de la parodontite.

Mais ROSLING (76) a montré sur des patients atteints de parodontite avancée que la guérison après chirurgie au niveau des lésions angulaires se passait aussi bien pour les dents mobiles que non-mobiles.

NEIDERUD (92) a montré sur le chien que la sonde s'enfonçait plus (0,5 mm) sur une dent mobile avec une gencive saine que sur la même dent non-mobile du fait de la moindre densité tissulaire pour la première. Donc les études cliniques s'appuyant sur le sondage pour comparer la réparation tissulaire sur des dents mobiles et fixes sont faussées par cette différence d'enfoncement de la sonde.

Comme aucune étude clinique humaine n'a pu déterminer avec précision le rôle de l'occlusion dans la parodontite, des études de parodontite expérimentale sur l'animal ont été réalisées dans les années 80.

■ Trauma de type orthodontique

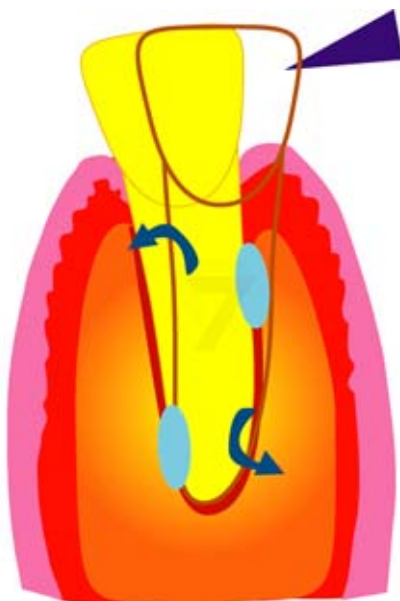
Deux zones apparaissent :

pression : vascularisation augmentée > augmentation de la perméabilité vasculaire > thrombose vasculaire et désorganisation cellulaire et matricielle.

Si la force n'est pas trop importante la vascularisation n'est pas perturbée, les ostéoclastes apparaissent et procèdent à une résorption osseuse directe.

Si la force est trop importante, la vascularisation est inhibée au point d'application de la force, provoquant une espèce de sidération tissulaire, la hyalinisation, mais à distance, la pression étant moindre, les ostéoclastes peuvent accéder au site et provoquer une résorption osseuse dite indirecte, qui de proche en proche, gagnera la zone de hyalinisation.

Tension : apposition osseuse



La résultante est un déplacement de la dent dans le sens de la pression qui se stabilisera lorsque les forces s'équilibreront ; Dans les deux cas, la dent va migrer jusqu'à se trouver dans une zone de moindre pression : c'est une **adaptation physiologique**

Il n'y a aucune migration apicale de la gencive tant que le déplacement se fait dans l'enveloppe osseuse et en l'absence de dépôts excessifs de plaque.

■ Trauma type « jiggling » (va et vient)



Il s'agit d'un système expérimental destiné à essayer de reproduire les forces du bruxisme.

Dans ce type de trauma, il y a combinaison de zones de pression et de tension des 2 côtés de la dent. Le résultat est un élargissement desmodontal qui rend la dent mobile mais qui lui permet d'absorber les surcharges occlusales.

Qu'il s'agisse d'une force de type orthodontique ou de type jiggling, il n'y aura pas en l'absence de plaque bactérienne, de création de poche parodontale.

■ Les différentes situations cliniques

■ Surcharge occlusale sur un parodonte sain, exempt de plaque bactérienne

On observe un élargissement desmodontal avec mobilité dentaire mais sans de perte d'attache, ni poche parodontale.

C'est une simple adaptation fonctionnelle.

L'élimination de la surcharge occlusale permet un retour aux conditions de départ.

■ Parodonte réduit mais sain

ERICSSON et LINDHE 77 ont réalisé une parodontite expérimentale sur des chiens jusqu'à aboutir à 50 % de perte osseuse. Puis les chiens ont été traités (DSR + chirurgie) et maintenus à un haut degré d'hygiène par un nettoyage professionnel. Des surcharges de type jigging ont ensuite été appliquées sur un parodonte sain mais réduit, aboutissant à un élargissement desmodontal, sans perte d'attache, ni poche.

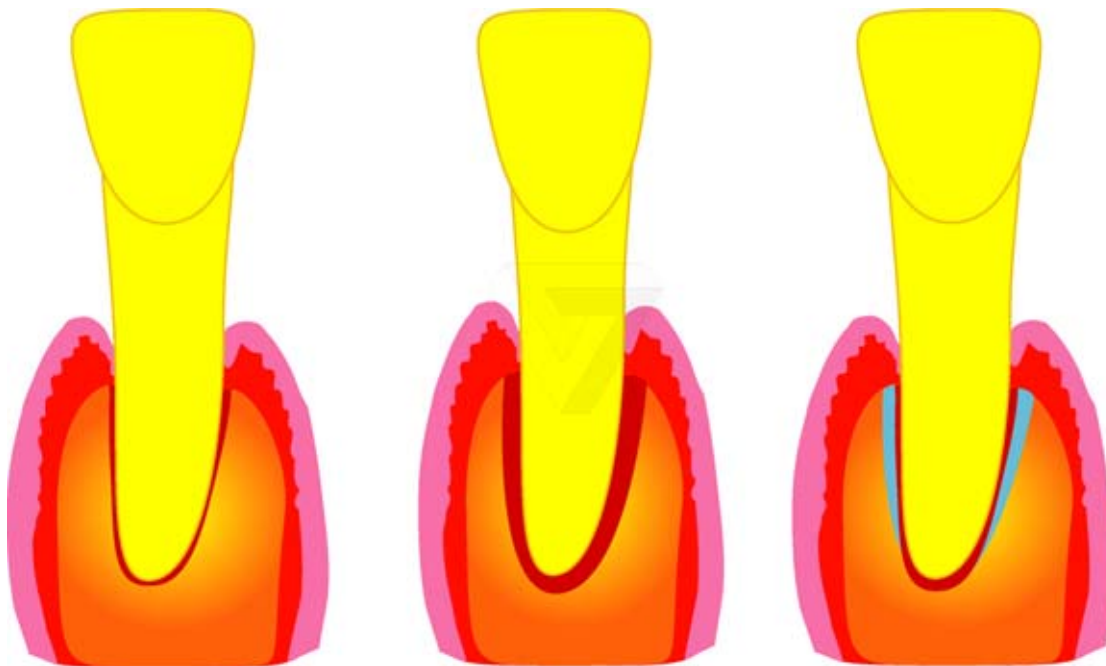
Des forces de jigging ont montré un élargissement desmodontal mais sans perte d'attache.

■ Parodonte normal sans plaque (GLICKMAN et SMULOW 68 ; ERICSSON et LINDHE 82)

Si des surcharges occlusales sont imposées sur un parodonte, dans cette situation on aboutit à : un élargissement desmodontal + mobilité dentaire mais pas de perte d'attache.

C'est une simple adaptation fonctionnelle.

L'élimination du jiggling permet un retour aux conditions de départ.



◀ Illustration

*Élargissement desmodontal
Après ajustage occlusal, sans
perte d'attache supplémentaire
desmodonte normal.*

■ Parodonte avec plaque

Les différentes expérimentations diffèrent quant à leurs conclusions selon qu'il s'agit, au départ, d'un parodonte normal ou d'un parodonte réduit : dans ce dernier cas, il semble bien que le trauma et l'inflammation d'origine bactérienne aboutissent à une destruction parodontale supérieure à celle induite par l'inflammation seule.

■ Traumatisme et inflammation

Enfin, il semble bien que, lorsque les deux facteurs sont présents, l'inflammation doit être supprimée en premier, pour une réparation du parodonte, alors que si seule l'occlusion est supprimée, aucune réparation n'intervient car la présence de l'inflammation inhibe tout processus de réparation ou régénération.

■ Conclusion

Le trauma occlusal n'induit pas de lésion parodontale à lui seul.

Il peut entraîner une déminéralisation transitoire de l'os qui, à la radio, aura l'image d'une perte osseuse et cliniquement se traduira par une augmentation de la mobilité dentaire> c'est une adaptation physiologique.

Pour les dents atteintes de parodontite, le trauma occlusal peut, dans certains cas, aggraver la destruction parodontale.

Cependant le traitement doit d'abord arrêter le processus infectieux (contrôle de plaque) puis arrêter la mobilité (ajustement occlusal).

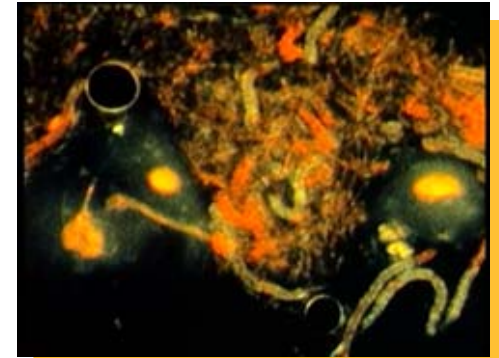
■ Bibliographie

« PARODONTOLOGIE CLINIQUE ET DENTISTERIE IMPLANTAIRE », Jan LINDHE,
3^e édition 1998 - Munksgaard edition. Chapitre 8, pp. 279-394.

Role des Antiseptiques dans la Thérapeutique Parodontale

Francis Mora

- 1 Introduction
- 2 Objectifs et définitions
- 3 Molécules antiseptiques utilisés dans la prévention primaire des maladies parodontales
- 4 Molécules antiseptiques utilisées dans la prevention secondaire des maladies parodontales
- 5 Modes d'application des antiseptiques
- 6 Conclusion



■ Introduction

Le concept du contrôle chimique de la plaque est basé sur le soutien aux mesures d'hygiène orale (Addy, 1994).

Le choix de la molécule antiseptique et du mode d'application de celui-ci dépendront des objectifs recherchés : **prévenir** l'atteinte des tissus parodontaux par les bactéries pathogènes (prévention primaire) ou **accompagner** l'élimination mécanique du biofilm bactérien (prévention secondaire). (Rölla et coll., 1997 ; Addy et Renton-Harper, 1997)

■ Objectifs et définitions

Les antiseptiques oraux ont pour mission de :

- Réduire la formation de la plaque supra-gingivale en interférant sur les mécanismes d'adhésion bactérienne, en inhibant ou réduisant la multiplication bactérienne.
- Diminuer la pathogénicité de la plaque bactérienne.
- Prévenir l'apparition des gingivites et maladies parodontales par altération de l'écologie bactérienne et élimination de la plaque.

Ces objectifs constituent la **prévention primaire**.

- Soutenir le contrôle mécanique de la plaque (après intervention, chez les handicapés, lors du port de fixations intermaxillaires).
 - Chez des patients prédisposés aux infections orales (candidoses).
 - Chez des patients à haut risque cariogène, ou présentant des ulcérations récurrentes.
 - Chez des patients porteurs d'appareillages orthodontiques ou d'implants.
 - Chez des patients âgés, en prévention des bactériémies.

Ces actions définissent la **prévention secondaire**.

Il est possible, en fonction de leurs propriétés, d'établir une classification des produits antiseptiques (Addy, 1994). On distinguera :

Agents antimicrobiens

Ils ont une action bactériostatique/bactéricide.

Certains agents ont la capacité de réduire la formation de la plaque (d'un point de vue qualitatif et/ou quantitatif la plaque bactérienne sans pour autant prévenir l'apparition de gingivites et/ou caries).

Agents antiplaque

Ils ont la capacité de réduire ou inhiber la plaque bactérienne avec un effet sur la prévention des gingivites et caries.

Agents antigingivite.

Ils diminuent ou réduisent l'inflammation gingivale sans avoir nécessairement une action contre les bactéries composant la plaque.

■ Molécules antiseptiques utilisées dans la prévention primaire des maladies parodontales

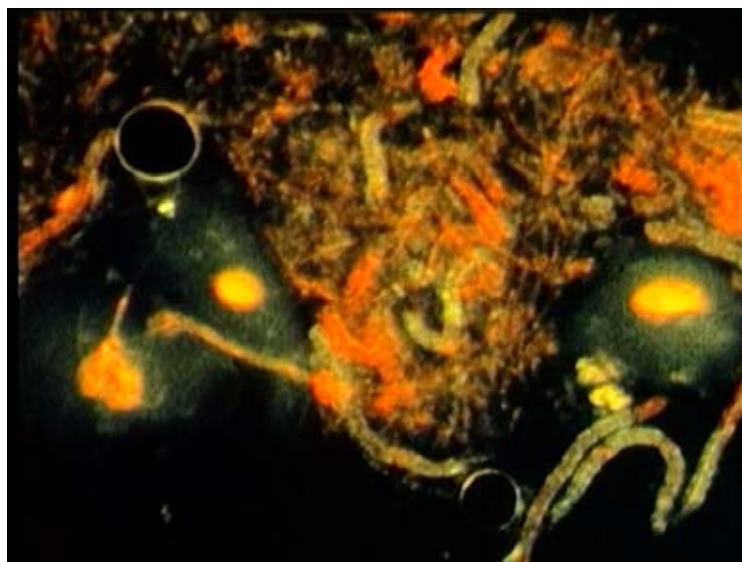
■ La chlorhexidine

C'est le « gold standard » des antiseptiques buccaux. Son effet anti-plaque et la *rémanence* de ce produit positionnent la chlorhexidine comme l'antiseptique de référence. La chlorhexidine est un biguanide cationique avec un très large spectre antibactérien et une forte affinité pour les muqueuses et les surfaces dentaires sur lesquelles il s'adsorbe facilement et durablement. À forte concentration, cet antiseptique possède une action bactéricide alors que son activité est bactériostatique à faible concentration. La chlorhexidine chargée positivement est capable de se lier à la membrane interne des bactéries chargées négativement. Elle augmente la perméabilité des membranes (à forte concentration), favorise la lyse d'éléments intracellulaires (intracytoplasmiques) bactériens, leur précipitation et la formation de composés complexes d'acides nucléiques. Sa rémanence (rétention du produit sur les surfaces dentaires et/ou muqueuses orales et libération progressive) confère une action anti-plaque d'au moins 5-6 heures.

L'effet anti-plaque peut s'expliquer par trois mécanismes :

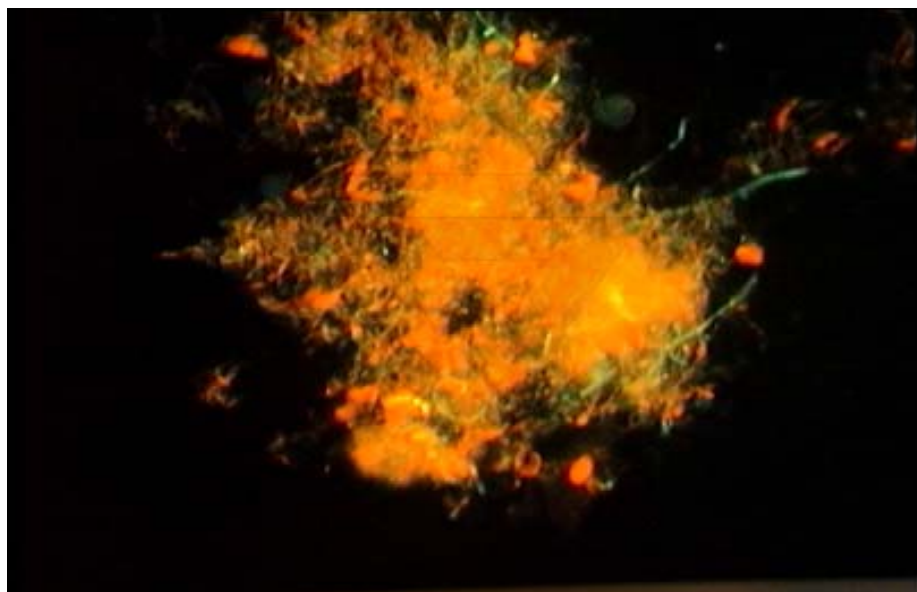
- Interaction sur la formation de la plaque par blocage des groupements acides sur les glycoprotéines salivaires,
- Réduction de l'adsorption des protéines à la surface des dents,
- Perturbation de la formation de plaque par précipitation des facteurs agglutinants de la salive et déplacement du calcium de la matrice de la plaque.

Une concentration de 0,2% de chlorhexidine (application, rinçage) est suffisante pour inhiber la croissance microbienne de la plaque (Figures 1 et 2).



◀◀ **Figure 1**

Échantillon de plaque supra-gingivale (cellules épithéliales).



◀◀ **Figure 2**

Plaque accumulée pendant 2 jours : résultat 3 heures après rinçage avec de la Chlorhexidine à 0,2 %.

La capacité de la chlorhexidine à se lier aux muqueuses permet de prolonger son effet anti-plaque. Cet effet a de l'importance dans la prévention primaire de la plaque et de l'apparition des gingivites. Il a été montré qu'un rinçage de 10ml d'une solution de chlorhexidine à 0,2% pendant 1 minute prévenait la formation de plaque et l'apparition de gingivites. Deux rinçages par jour d'une solution de chlorhexidine (15ml) à 0,12% potentialiseraient les effets des techniques d'hygiène orale.

Par son potentiel antibactérien, la chlorhexidine est un antiseptique privilégié dans la prévention secondaire de l'inflammation (après intervention de chirurgie parodontale, par exemple), ou pour optimiser le contrôle de plaque personnel, si celui-ci s'avère insuffisant (patients déficients psychologiquement, âgés, hospitalisés, handicapés).

L'usage abondant de la chlorhexidine peut occasionner des effets délétères : des colorations sur les surfaces dentaires et sur la face dorsale de la langue, agueusie (perte de goût) temporaire, desquamation de la muqueuse orale.

L'effet antibactérien de la chlorhexidine dépend de son adsorption sur les surfaces dentaires qui serait facilitée par la bipolarisation de cette molécule.

■ Le Triclosan

C'est un dérivé phénolique, synthétique, non ionique, soluble dans l'eau et les solvants organiques. Les propriétés antibactériennes s'expliquent par son spectre d'activité large autant contre les bactéries Gram + que Gram -, mais également contre les mycobactéries, les bactéries anaérobies, et Candida.

Au niveau cellulaire, il favorise, après rupture de la membrane cytoplasmique, la libération des constituants cellulaires et leur bactériolyse.

Associé à des copolymères, il a été incorporé dans des pâtes gingivales (dentifrices) et bains de bouche pour réduire la formation de la plaque (figures 3 et 4), des dépôts de tartre et des caries.

Il a une action anti-inflammatoire (action anti-gingivite) par inhibition de la formation de prostaglandines et leukotriènes. Son caractère liposoluble lui permet d'être capté par des récepteurs sur la membrane des bactéries ce qui entraînerait leur destruction. Il est inclus dans des bains de bouche et solutions d'irrigation.

■ Les sels métalliques

Il faut distinguer les fluorures stanneux et les citrates de zinc.

Ils inhibent la formation de la plaque,

Ils ont une action glycolytique vis-à-vis des microorganismes,

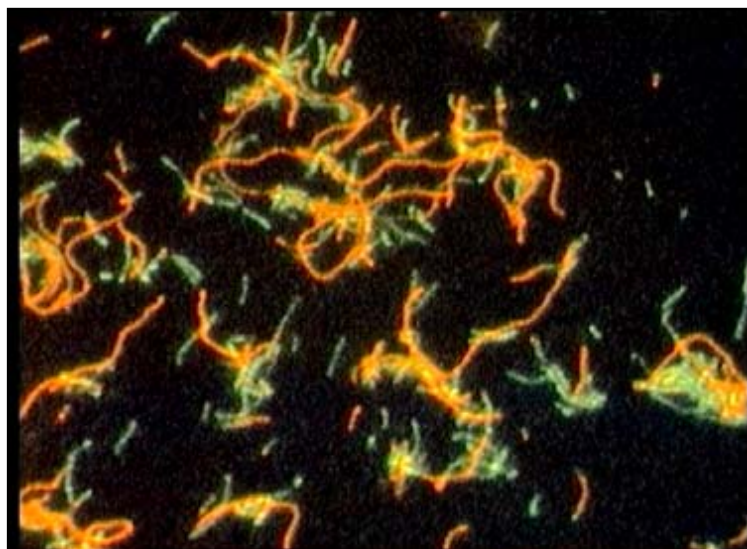
Ils limitent la croissance bactérienne,

Ils agissent contre l'apparition des gingivites,

Ils ont tendance à colorer les surfaces dentaires par libération d'ions sulfites,

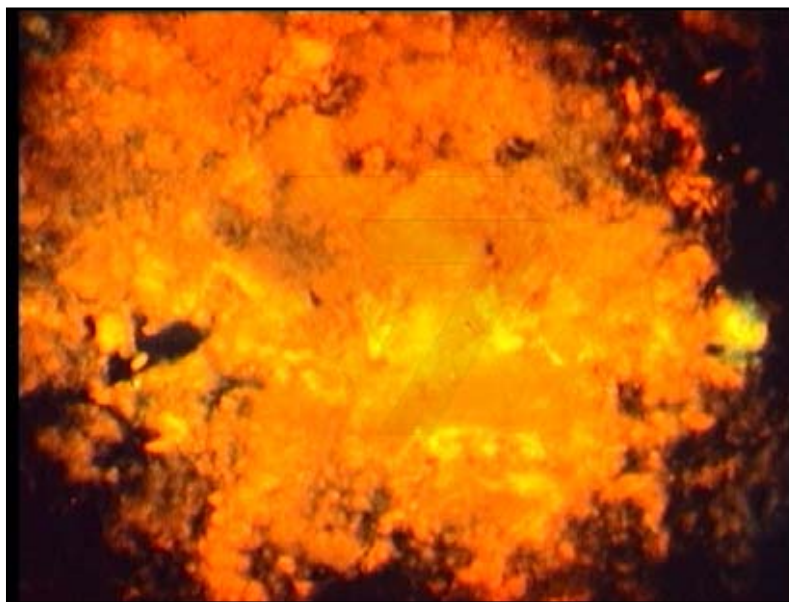
Ils éliminent les dérivés sulfureux provenant du métabolisme des bactéries Gram-, à l'origine de l'halitose,

L'étain (solution de 0,22% de chlorure d'étain) peut atténuer ou éliminer les phénomènes d'halitose. Une action plus faible a été décrite lors de l'utilisation et/ou l'irrigation des poches parodontales par une solution de fluorure stanneux.



◀◀ **Figure 3**

Plaque bactérienne de 2 jours, 3 heures après rinçage avec du Meridol®.



◀◀ **Figure 4**

Plaque dentaire, 12 heures après un traitement avec une pâte dentifrice au Triclosan à 0,3 %.

■ Molécules antiseptiques utilisées dans la prévention secondaire des maladies parodontales

L'utilisation des antiseptiques est étendue à la maintenance de l'hygiène orale, dans la prévention de la gingivite, en implantologie, dans le traitement et la prévention d'infections buccales (Breux, 1997).

■ Après intervention de chirurgie parodontale

Pour éviter l'accumulation de plaque bactérienne après interventions de chirurgie parodontale, le soutien (adjonction) d'antiseptiques (bains de bouche) pendant les quelques semaines peut être envisagé.

Après surfaçage radiculaire, chirurgies à lambeau, ou interventions de chirurgie plastique muco-gingivale, un consensus existe sur la capacité de la chlorhexidine à abaisser le taux de plaque lorsque le brossage est délicat dans les zones traitées et à optimiser la cicatrisation des tissus parodontaux.

■ Immobilisations inter-maxillaires

Solutions et gels maintiennent un niveau d'hygiène orale acceptable.

■ Patients physiquement et/ou moralement handicapés

En l'absence de brossage dentaire, les effets de rinçages à la chlorhexidine (0,2%) sont très significatifs.

■ Patients immuno-déprimés et/ou prédisposés aux infections orales

La présence de souches bactériennes à Candida, peut être détectée chez des patients immuno-déprimés, porteurs de prothèses défectueuses et/ou appareillage orthodontique. La chlorhexidine est un antiseptique « anti-candidose » efficace au même titre que les antifongiques. Des concentrations de 0,2 à 2% ont été proposées. Des gels à 1% de chlorhexidine ont été recommandés dans les cas de xérostomie chez des patients déficients mentalement ou présentant des stomatites. Chez des patients atteints de cancers traités par radiothérapie, des effets bénéfiques à l'utilisation de la chlorhexidine ont été observés notamment lors d'apparition de mucosités.

■ Patients à haut risque cariogène

La combinaison de chlorhexidine (gel de 1%) avec des fluorures semble réduire l'apparition de caries.

■ Ulcérations récurrentes

Les rinçages avec des solutions à base de triclosan sont recommandés.

■ Appareillages de prothèses et/ou orthodontiques

Gels, sprays, solutions associées à l'enseignement d'hygiène orale réduisent l'inconfort de ces prothèses spécifiques.

■ Implantologie

L'irrigation avec de la chlorhexidine du sillon péri-implantaire contribue à perturber la flore sous-gingivale, à stabiliser les paramètres cliniques pour la survie des implants endo-osseux.

■ Gériatrie

Le recours aux sprays de chlorhexidine favorisant la réduction de la concentration de *Streptococcus mutans*, est perçu par les patients comme bénéfique même si les conditions microbiologiques et cliniques sont peu affectées.

■ Modes d'application des antiseptiques

■ Utilisation supra-gingivale

Les bains de bouche et l'irrigation par jet pulsé constituent les deux approches principales d'application supra-gingivale des antiseptiques. Des études ont évalué les effets de l'application d'antiseptiques après détartrage-surfaçage radiculaire et/ou chirurgie parodontale sur une durée comprise entre 4 semaines à 6 mois. La chlorhexidine majore les effets des traitements mécaniques par comparaison à la listérine, la sanguinarine, les amines fluorés et stanneux. L'utilisation des bains de bouche à la chlorhexidine peut être recommandée dans la prévention de la formation de la plaque supra-gingivale, lorsque les espaces interdentaires sont ouverts (après thérapeutique parodontale). Le jet pulsé n'a qu'une action limitée sur les poches ≥ 6 mm.

■ Utilisation sous-gingivale

L'application d'antiseptique dans les poches parodontales profondes a été suggérée dans la littérature. L'efficacité ne semble pas dépasser 3-4 mm, même si l'on utilise des inserts ultrasoniques. La libération d'antiseptique dans les poches est limitée latéralement en fonction de la profondeur de pénétration de l'instrumentation.

L'association détartrage-surfaçage + irrigation par jet pulsé d'une solution de chlorhexidine à 0,02% pendant 28 jours, ne modifie pas les paramètres cliniques ni microbiens, par comparaison à un placebo. Si la concentration de cette solution atteint 0,1%, les effets cliniques sont notables.

L'application sous-gingivale d'antiseptique a des effets limités : elle a une fonction de « lavage » de la poche plus qu'une véritable action anti-microbienne.

Chez des patients possédant un bon contrôle de la plaque supra-gingivale, l'irrigation sous-gingivale seule ou en association au traitement mécanique, ne conduit pas à des effets thérapeutiques significatifs. Chez des patients, instruits d'un programme d'hygiène standard, non coopératifs dans le cadre d'un traitement de compromis, les irrigations sous-gingivales répétées, retardent la recolonisation et la maturation de la flore sous-gingivale après un traitement par détartrage-surfaçage. En aucun cas, les irrigations sous-gingivales seules ne peuvent se substituer au traitement mécanique.

Conclusion

Les substances antiseptiques recommandées, en complément des manœuvres conventionnelles d'hygiène orale, ont un potentiel d'action très large. Ces solutions ont été particulièrement étudiées par comparaison à d'autres supports tels les gels, pâtes dentifrices, pâtes à mâcher, sprays etc... Si la chlorhexidine est le « gold standard », d'autres substances promettant les mêmes effets, éviteront les inconvénients liés à son utilisation prolongée.

Effets comparés des molécules antiseptiques en fonction du mode d'application

MOLECULES		CHLORHEXIDINE			TRICLOSAN			SELS METALLIQUES		
Effets	Mode d'applications	1	2	3	1	2	3	1	2	3
Antiplaque		+++	+	++	+	-	++	+	-	+
Anti-inflammatoire		+++	+	++	+	-	++	+	-	+
Halitose		++	-	+	+	-	+	+	-	+
Confort		+	-	+	++	-	+	++	-	+
Det/surf. Radiculaire		++	++	+	++	-	++	+	-	+
Chirurgie parodontale		+++	-	++	++	-	+	+	-	+
Prévention secondaire		+++	-	+++	+	-	+	+	-	+
Traitement anti-infectieux		+++	-	++-	+	-	+	-	-	-

1 : Bains de bouche

2 : Irrigations

3 : Pâte dentifrice, sprays, gels.

■ Lectures conseillées

Addy M. : Quelle est la place du contrôle chimique de la plaque, aujourd'hui ?

J. de Parodontologie et d'Implantologie Orale. 1994 ; 13 ; 2 ; 203-214.

Rölla G., Kjaarheim V., Waaler S.M. : The role of antiseptics in primary prevention. In Proceedings of the 2nd European Workshop on Periodontology. Lang N.P., Karring T., Lindhe J. 1997 ; 120-130.

Addy M., Renton-Harper P. : The role of antiseptics in secondary prevention in Proceedings of the 2nd European Workshop on Periodontology. Lang N.P., Karring T., Lindhe J. 1997 ; 152-172.

Brecx M. : Strategies and agents in supragingival chemical plaque control. Periodontology 2000 ; 1997 ; 15 ; 100-108.

Remerciements au Docteur Michel Brecx pour ses documents iconographiques.

Antibiothérapie et Maladies Parodontales

S. Aroca

- 1 Pourquoi ?
- 2 Comment ?
- 3 Quand ?
- 4 Antibiothérapie locale
- 5 Résistances et antibiotiques
- 6 Conclusion



■ Pourquoi ?

De nombreuses études ont montré que les traitements mécaniques entraînaient une amélioration des paramètres cliniques et une réduction du nombre de bactéries anaérobies.

Il est donc tentant d'essayer de réduire encore plus le nombre de bactéries anaérobies (par des moyens chimiques) pour entraîner une amélioration plus importante des paramètres cliniques.

■ Comment ?

■ Quelle molécule ?

Si le but du traitement est de rétablir un biofilm compatible avec la santé parodontale (existence de rapports commensaux entre les bactéries et l'hôte), la molécule choisie devra être la plus spécifique possible et, dans l'idéal, active uniquement contre les quelques bactéries qui ont été associées avec les maladies parodontales.

Malheureusement cette molécule n'existe pas et l'on doit se contenter d'antibiotiques qui ne sont pas assez discriminatifs pour répondre au paradigme qui entraîne leur utilisation.

Le **Métronidazole** pourrait être la molécule de choix, à l'heure actuelle, pour une utilisation en parodontie car son spectre est limité aux bactéries anaérobies et qu'il n'entraîne pratiquement pas de résistance.

N.B. Il n'est pas nécessaire d'associer une autre molécule au métronidazole, sauf à vouloir éradiquer toutes les bactéries présentes, ce qui, rappelons le, n'est pas le but recherché.

■ Pour quel patient ?

La question que devrait se poser tout praticien consciencieux est la suivante :

Puis-je éliminer l'infection qui existe dans ces poches parodontales par des moyens mécaniques ?

La littérature scientifique parodontale indique que dans un grand nombre de cas, cet objectif est réalisable.

Ces patients n'ont donc pas besoin d'antibiothérapie !

Cependant, chez une minorité de patients, les résultats de la thérapeutique « étiologique » (après réévaluation) ne sont pas à la hauteur des attentes du praticien.

On considère donc que ces patients réfractaires aux thérapeutiques mécaniques sont de bons candidats à l'antibiothérapie.

■ Quand ?

Un problème pharmacodynamique de disponibilité de la molécule.

Avant tout traitement mécanique, la situation est la suivante :

Les bactéries se protègent mutuellement dans le biofilm.

Elles sont trop nombreuses (par rapport à la concentration d'antibiotiques qui pourra être disponible dans la poche). On appelle cela, l'effet Inoculum.

L'inflammation est trop importante. (Et la molécule antibiotique sera fixée par les protéines de l'inflammation)

Des bactéries qui ne sont pas les cibles envisagées pour l'antibiotique vont jouer le rôle de leur face à la molécule. (Les molécules ne choisissent pas leur cible et leur quantité est limitée : Utilisée pour détruire *Fusobacterium nucleatum*, par exemple, elles ne pourront servir à éradiquer *Porphyromonas gingivalis*).

Avant de prescrire un traitement complémentaire systémique d'antibiotique, il conviendra donc :

- de disperser le biofilm,
- de diminuer le nombre de bactéries,
- de permettre une résolution de l'inflammation,
- et de réduire le nombre de bactéries non cibles

Donc prescription d'une antibiothérapie après Thérapeutique initiale.

■ Antibiothérapie locale

■ Avantages

- Limite les phénomènes de résistances
- Dose très importante in situ
- Action sur une période plus longue
- Pas de problème de coopération du patient

■ Inconvénients

- Long à appliquer
- Pas vraiment disponible en France**

■ Résistances et antibiotiques

Les phénomènes de résistance des bactéries aux antibiotiques sont désormais un véritable problème de santé publique.

En 10 ans, le pourcentage de souches parodontales résistantes à de nombreux antibiotiques a augmenté considérablement.

En dehors de ces résistances intrinsèques ou acquises, l'organisation des bactéries de la plaque dentaire en biofilm modifie le comportement de ces dernières vis-à-vis des antibiotiques (et aussi vis-à-vis des antiseptiques).

En effet, l'organisation en biofilm entraîne :

- Un environnement nutritionnel modifié
- La suppression du taux de croissance au sein du biofilm
- Des interactions directes entre les matrices d'exopolymères, leurs constituants et les anti-microbiens, entraînant une diminution de leurs diffusions et leurs disponibilités.
- Le développement de phénotypes spécifiques à l'adhésion

La réalisation et les résultats d'un antibiogramme peuvent donc n'être qu'illusion, car le phénotype bactérien dans un biofilm est totalement différent de ce qu'il pourrait être en phase planctonique, dans une boîte de Petri par exemple.

La détermination de la sensibilité en laboratoire ne représente donc pas nécessairement la réalité clinique.

L'utilisation d'antibiotiques doit se faire de manière réfléchie, au bon moment, pour une efficacité maximum et seulement si cela est nécessaire !

■ Conclusion

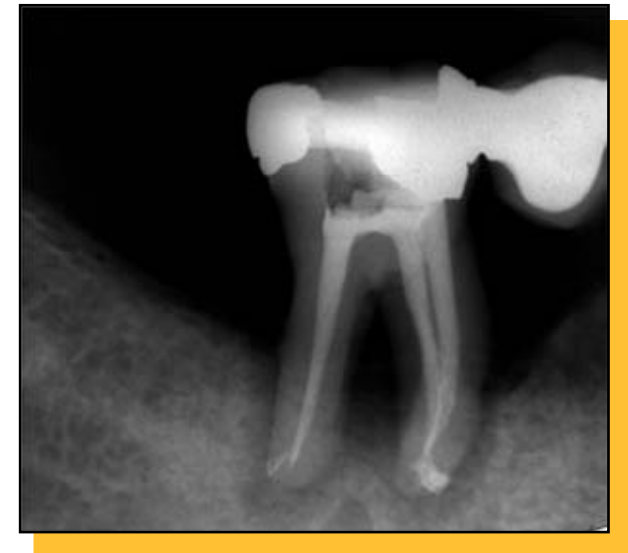
3 bonnes raisons de prescrire des antibiotiques	4 bonnes raisons de ne pas prescrire des antibiotiques
L'infection au sein des poches parodontales est un facteur possible de risque de maladies systémiques.	Ce n'est pas le traitement des maladies parodontales
	Les phénomènes de résistance sont un vrai problème de santé publique
	Aucun antibiotique n'est assez discriminant pour cibler uniquement les bactéries pathogènes associées aux maladies parodontales.
Des résultats cliniques transitoires mais intéressants peuvent être obtenus avec.	Des résultats cliniques transitoires, mais intéressants peuvent être obtenus sans.
Pour le patient, les besoins en chirurgie sont diminués	

Diagnostic différentiel des lésions Endo-Parodontales

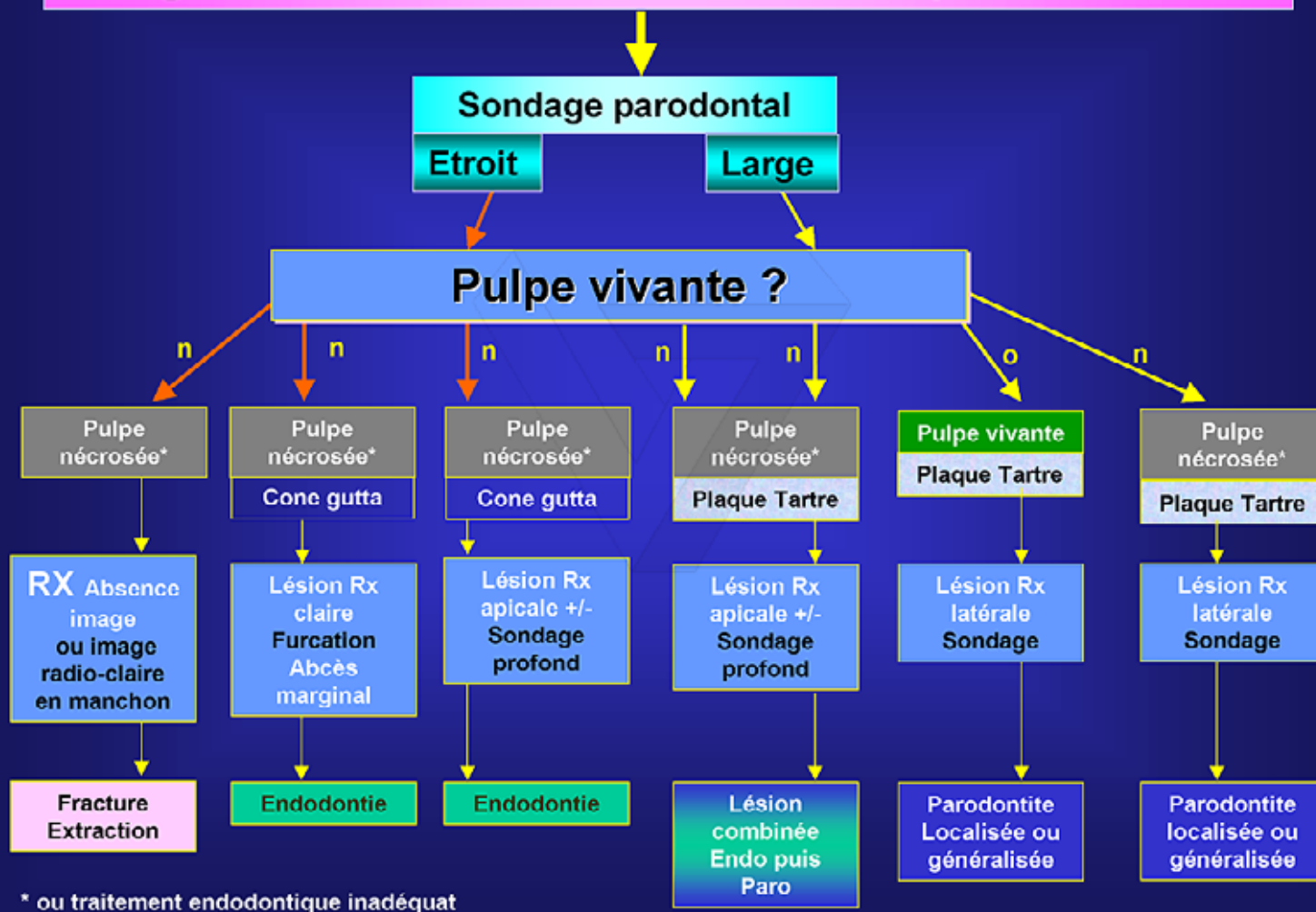
Daniel Etienne et Pierre Machtou

Les éléments du diagnostic sont :

- 1 Le sondage parodontal
- 2 Les tests de vitalité pulpaire
- 3 La radiographie
- 4 Illustrations



Diagnostic d'une lésion endo-parodontale



■ Le sondage parodontal

Il permet de vérifier l'intégrité de l'attache parodontale.

La sonde doit explorer le fond du sillon gingivo-dentaire ou de la poche parodontale par un mouvement continu (avec une pression légère afin de ne pas léser l'attache) ou par mouvements répétés de retrait et de sondage, faiblement espacés.

En effet si une lésion de l'attache existe, le clinicien va constater un enfouissement brutal de la sonde dans une dépression étroite (lésion étroite d'1 à 2 mm de large), pour retrouver un peu plus loin un niveau de sondage réduit correspondant à l'attache préservée.

Ce sondage étroit est à différencier du sondage large rencontré en présence de poches parodontales, où la profondeur du sondage est progressive le long de la poche.

Cependant en présence de phénomènes inflammatoires marqués (abcès du bord marginal ou gingivite sévère), le sondage n'est pas déterminant en raison d'une perte d'attache liée au processus inflammatoire.

Un sondage étroit peut-être aussi rencontré lors d'un examen de routine, sur des dents fracturées ([voir illustration 1](#)), sans signes inflammatoires au niveau gingival (dents couronnées, avec ou sans reconstitutions avec tenons).

L'origine endodontique sera soigneusement considérée en présence de parodonte sain ou de parodontite superficielle.

Par contre une parodontite chronique avancée n'est pas un critère d'exclusion de lésion d'origine endodontique.

■ Les tests de vitalité pulpaire

Ils sont indispensables pour confirmer le diagnostic.

Ils seront réalisés sur dents sèches, au niveau du bord cervical pour le test au froid, tandis que le test électrique peut-être réalisé au niveau du bord incisif.

Les dents proximales servent de contrôle et l'on doit tenir compte du retrait pulpaire visible sur les radiographies et de la présence d'obturations qui peuvent modifier la lecture des tests.

Les tests au froid, au chaud et électrique doivent être réalisés et 2 tests sur 3 doivent être cohérents pour poser un diagnostic.

Lors d'un test électrique le patient ressent un picotement qui peut devenir désagréable si on laisse l'embout en place. Cette réaction signale la vitalité de la dent, mais la lecture de la mesure donnée par l'appareil n'est pas corrélée avec l'état de santé ou d'altération de la pulpe.

Si le patient ne réagit pas malgré une intensité optimale de courant, la pulpe est nécrosée ([voir illustrations 7 à 9](#)). *Cet instrument ne peut-être utilisé chez les patients porteurs de pile cardiaque.*

Le test au froid par le dichlorodifluorométhane (DDM) est largement utilisé. Le DDM est projeté sur une boulette de coton qui est rapidement posée sur la dent sèche. L'importance de la réaction du patient va dépendre de l'épaisseur émail-dentine, mais une réaction très vive et rapide peut-être associée à une hyperhémie pulpaire. Ce type de réaction est fréquemment rencontré après surfaçage radiculaire et la réaction pulpaire sera amplifiée si le contrôle de plaque est défaillant.

Un diagnostic différentiel avec des caries est à considérer et l'interrogatoire du patient évoque dans ce cas des douleurs prolongées au sucré ou au froid.

Le test au chaud est exécuté avec de la gutta percha ramollie à la chaleur et appliquée à l'aide d'une spatule sur une dent vaselinée.

Les situations suivantes peuvent être observées :

- Absence de réaction. Si le test au froid et le test électrique sont négatifs, la pulpe est nécrosée
- Le patient réagit au chaud, mais la douleur s'arrête après avoir enlevé le stimulus. Si le test au froid et le test électrique sont positifs, la pulpe est vivante.
- Le patient réagit et la douleur augmente après retrait du stimulus. L'état inflammatoire de la pulpe est irréversible.

Si une couronne interfère avec les tests ou si la pulpe est très rétractée, il peut s'avérer nécessaire de faire un test par fraisage dentinaire. En l'absence d'anesthésie, si le patient ne réagit pas au fraisage profond, la dent est nécrosée.

Sur des dents dépulpées avec traitement endodontique insuffisant, le test de vitalité ne peut-être pratiqué et il sera nécessaire de se donner du recul pour le traitement parodontal afin d'évaluer l'effet du traitement endodontique sur la lésion osseuse.

■ La radiographie

Le diagnostic ne peut reposer sur l'utilisation des radiographies. La qualité des clichés doit permettre d'évaluer la trabéculatation osseuse, la continuité de l'espace desmodontal et il est essentiel en présence de fistule d'objectiver le trajet par un cône de gutta-percha ([voir illustrations 2 à 6](#)).

Le diagnostic est parfois délicat au maxillaire où l'os spongieux peut manquer de densité et le cône de gutta peut entraîner une effraction de la membrane sinusienne et se projeter dans le sinus.

La radiographie peut objectiver une lésion d'origine endodontique à l'apex d'une dent et une lésion intra-osseuse parodontale, nettement séparées par un pont osseux.

Sans traitements endodontique et parodontal adaptés la lésion peut évoluer vers une lésion combinée.

La lésion endo-parodontale est combinée si :

- La dent est nécrosée,
- La perte d'attache et la lésion osseuse atteignent l'apex de la dent ou le canal latéral.

Dans tous les cas le traitement endodontique doit précéder le traitement parodontal.

La radiographie ne permet pas d'objectiver une fracture verticale si la lésion est débutante. La fracture peut intéresser une seule paroi de la racine, mais parfois un sondage profond est retrouvé sur une paroi latérale ou opposée. La fracture est dans ce cas de part en part.

Selon la virulence de l'infection et l'éclatement des fragments radiculaires, une image radiographique angulaire en manchon, signe une lésion évolutive, d'aspect caractéristique.

Parfois seule une image latérale discrète peut-être constatée en regard de l'extrémité d'un tennon et les angulations radiographiques doivent être dissociées pour objectiver une fausse route.

Pierre Machtou et Anna Cohen. Diagnostic différentiel des lésions endo-parodontales
Journal de Parodontologie 7 : 155-166, 1988

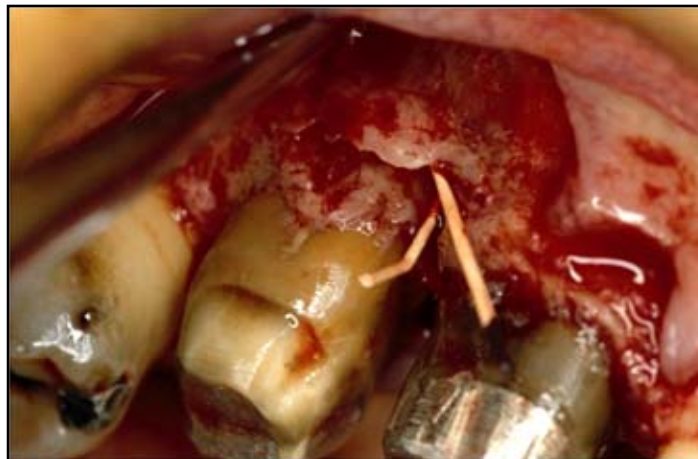
■ Illustrations



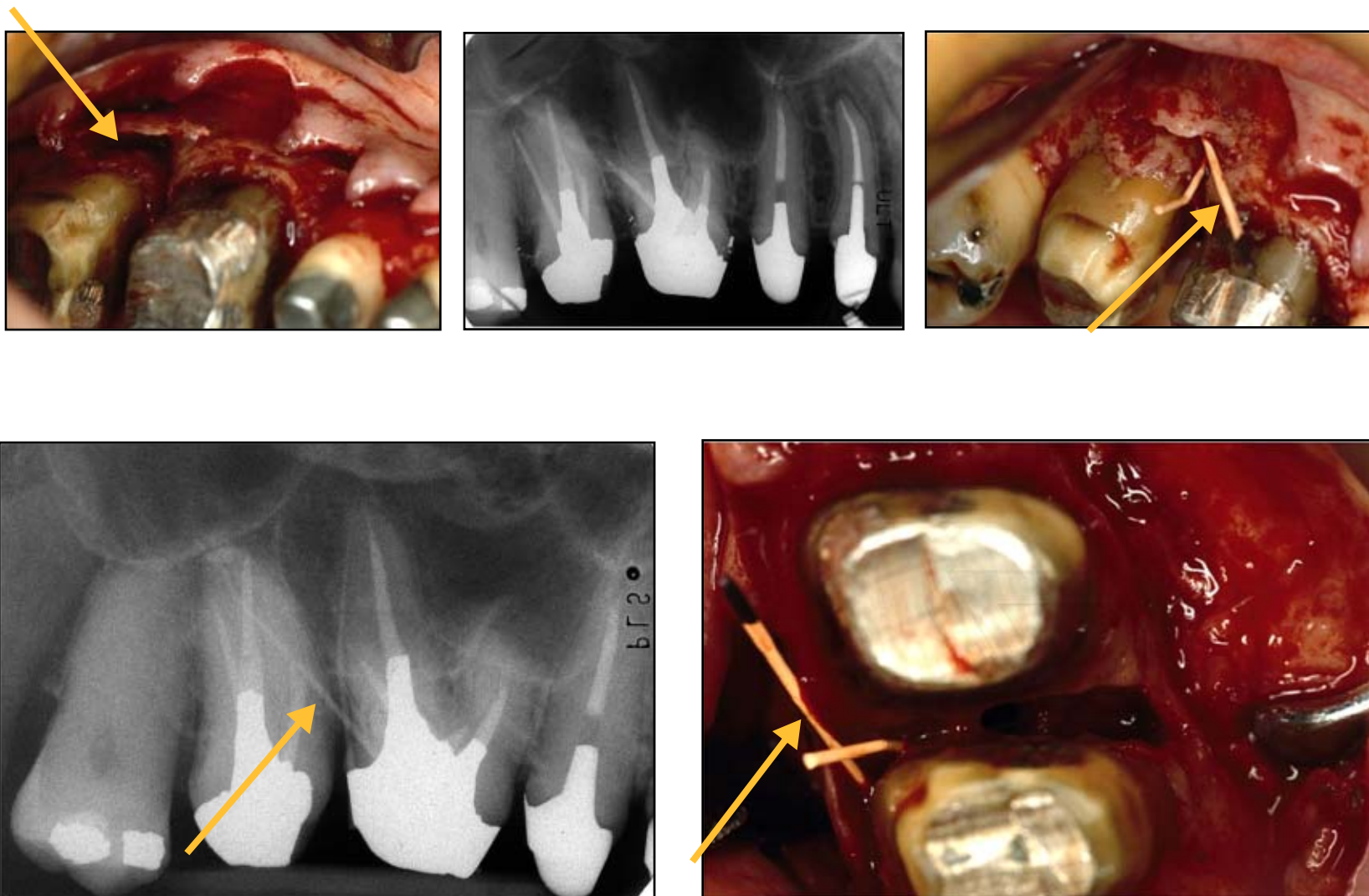
1a - Sondage parodontal étroit



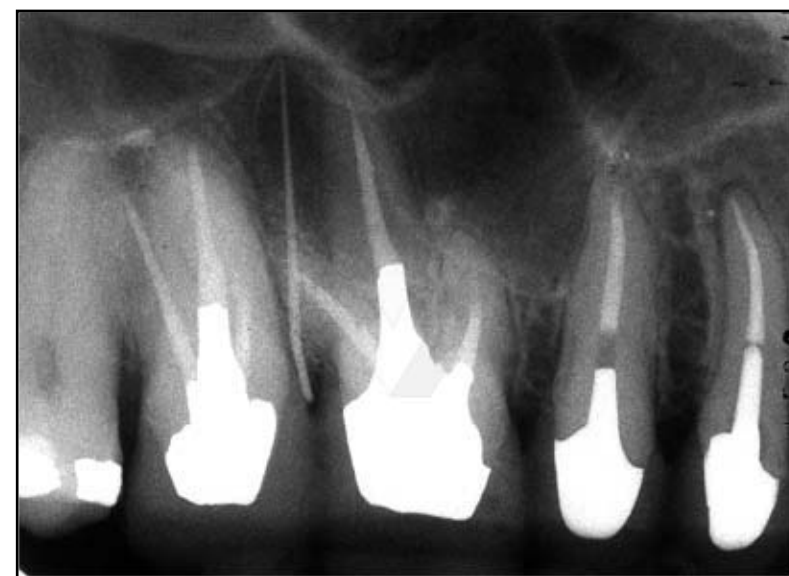
1b - La racine de la prémolaire est fracturée



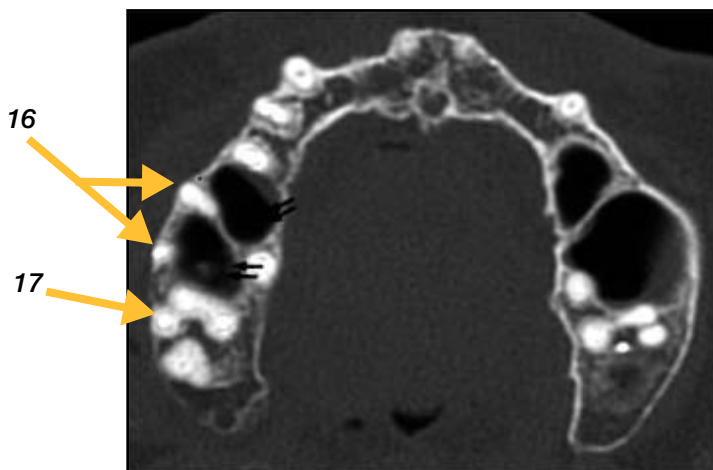
2 - Critères de décision endodontiques. En per-opératoire, lésion endodontique : les tissus de soutien parodontaux ne sont pas altérés



3 - En par-opératoires des cônes de gutta percha sont placés dans la lésion endodontique débridée (flèche - vestibulaire de 17) et dans la lésion parodontale interproximale.



4 - Après cicatrisation gingivale, un cône de gutta placé dans la poche interproximale résiduelle en distal de 16 est visualisé dans l'espace interproximal vers la cavité sinusienne. (La poche parodontale persiste en vestibulaire).



5 : Visualisation au scanner du sinus procident. Les racines de 17 sont fusionnées. L'origine de la lésion serait la 17 dont les racines n'ont pu être complètement instrumentées : décision d'avulsion de 17.



6a - Avulsion de 17



6b - Cicatrisation à 3 mois. Absence de poche parodontale résiduelle sur 16 distal.



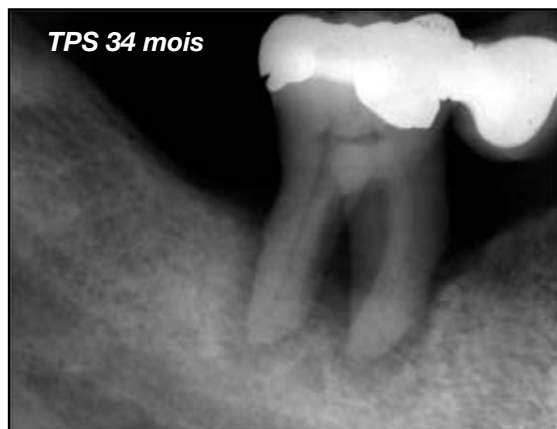
6c - Radiographie 3 ans après la pose du bridge 15 à 17. Prothèse P. Sarfati.



7a - Parodontite chronique sévère. Réalisation d'un traitement non-chirurgical (surfaçages, puis visites de TPS).



7b - TPS 24 Mois, sensibilité froid.



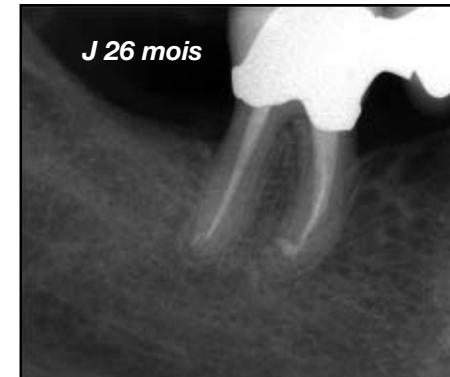
8a - À 34 mois de TPS nécrose de la 46, abcès vestibulaire.



8b - Lésion vestibulaire avec décollement.



8c - Diagnostic : lésion endodontique car il n'y avait pas de poche parodontale vestibulaire lors de la TPS.

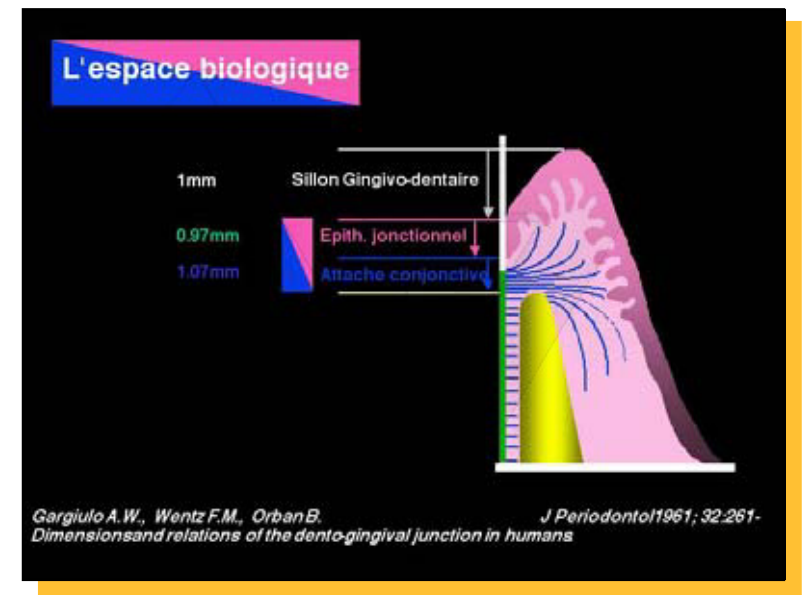


9 - Fermeture de la poche vestibulaire obtenue très rapidement - la réparation osseuse est spectaculaire. Il n'y avait pas de contribution parodontale. Bridge réalisé 6 mois après endodontie (endodontie A. Cohen, Prothèse P. Traclet).

Dentisterie Restauratrice et Environnement Parodontal

Jacques MALET

- 1 Introduction
- 2 Considérations biologiques
- 3 Considérations esthétiques
- 4 Bibliographie



■ Introduction

L'intégration réussie des restaurations dentaires au sein du parodonte est réalisée par la création d'un équilibre mutuel : les restaurations doivent respecter l'intégrité du parodonte et le parodonte doit être suffisamment résistant et stable pour recevoir ces restaurations.

En effet, les restaurations, en particulier prothétiques, peuvent représenter pour le parodonte une agression qu'il n'est pas toujours prêt à recevoir. Une préparation parodontale s'avère donc souvent nécessaire préalablement à la mise en place de prothèses scellées.

Les éléments à prendre en compte sont d'ordre biologique et esthétique.

■ Considérations biologiques

■ Sur parodonte sain

L'espace biologique

L'unité dento-gingivale (figure 1)

Elle se compose de trois éléments :

- le sulcus ou sillon gingivo-dentaire
- L'épithélium jonctionnel
- L'attache conjonctive.

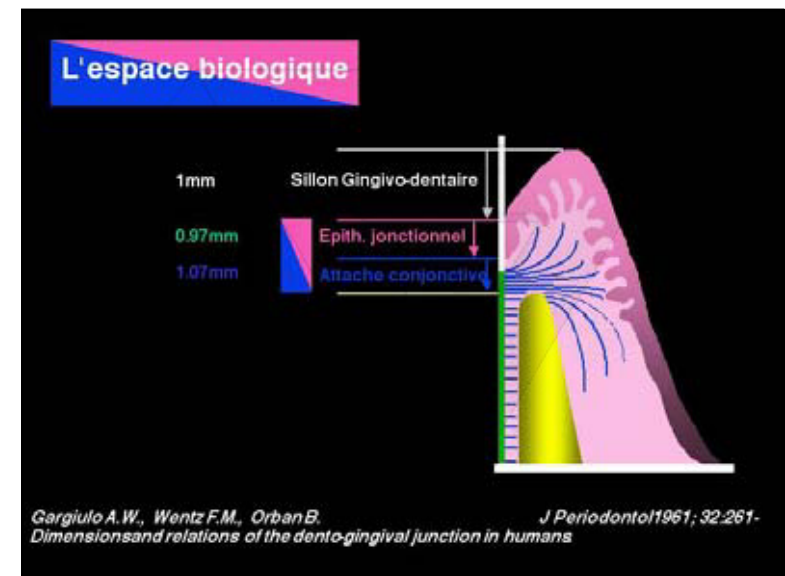
L'espace biologique (épithélium jonctionnel + attache conjonctive) mesure en moyenne 2,04 mm avec des variations importantes selon les individus en particulier pour l'épithélium jonctionnel.

Il représente le système d'attache.

Prévention tissulaire

Respect de l'espace biologique

Les manœuvres de dentisterie et les limites des restaurations ne doivent pas être réalisées dans l'espace biologique. Les limites prothétiques peuvent être placées jusqu'à 1 mm dans le sillon gingivo-dentaire sans risque pour l'espace biologique.



◀▶ **Figure 1**
L'espace biologique

Une violation de cet espace entraîne une rupture traumatique du système d'attache et, sous l'effet d'une mémoire biologique, une inflammation aiguë ou chronique (Figure 2).

Localisation de la limite prothétique

Le choix de la localisation de la limite prothétique doit prendre en compte :

- Le risque d'inflammation du parodonte
- Les risques carieux
- L'esthétique

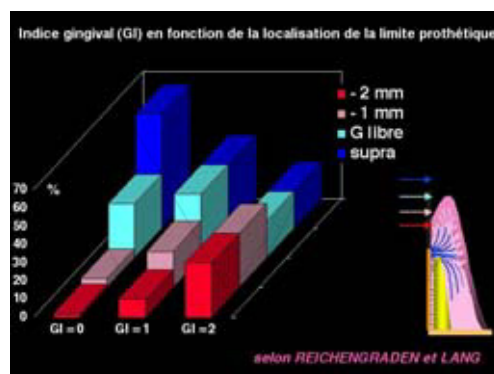
Sur le plan de la prévention parodontale, la position idéale des limites se situerait à distance de la gencive marginale (limite supra gingivale) (Figures 3 et 4). En effet, cette position limite le risque inflammatoire et de perte d'attache. C'est également la position de limite pour laquelle le risque carieux est le plus faible (Figure 5). On privilégiera donc une limite supra gingivale lorsque l'esthétique le permet.



◀▶ **Figure 2**
Limites prothétiques violant l'espace biologique

L'élongation coronaire : rétablissement de l'espace biologique

Lorsque la structure dentaire est atteinte par un processus carieux ou une fracture, l'espace biologique peut être atteint. Il convient alors de rétablir cet espace biologique pour permettre la restauration de la dent en respectant les impératifs de dentisterie (structure dentaire saine, sertissage prothétique...) sans interférer avec le système d'attache. Ceci est réalisé par l'élongation coronaire qui consiste à dégager de la structure dentaire saine en quantité suffisante.



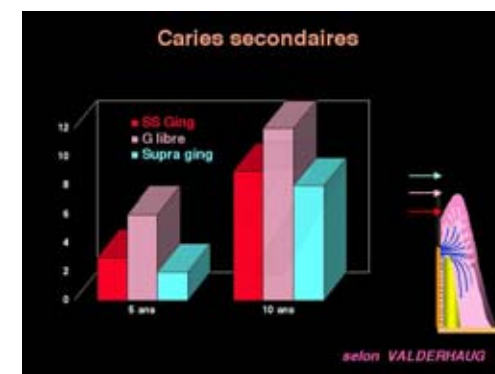
◀ Figure 3

Indice gingival en fonction de la localisation de la limite prothétique



◀ Figure 4

Fréquence de perte d'attache en fonction de la localisation de la limite prothétique



◀ Figure 5

Taux de caries secondaires à 5 ans et 10 ans selon la localisation de la limite prothétique

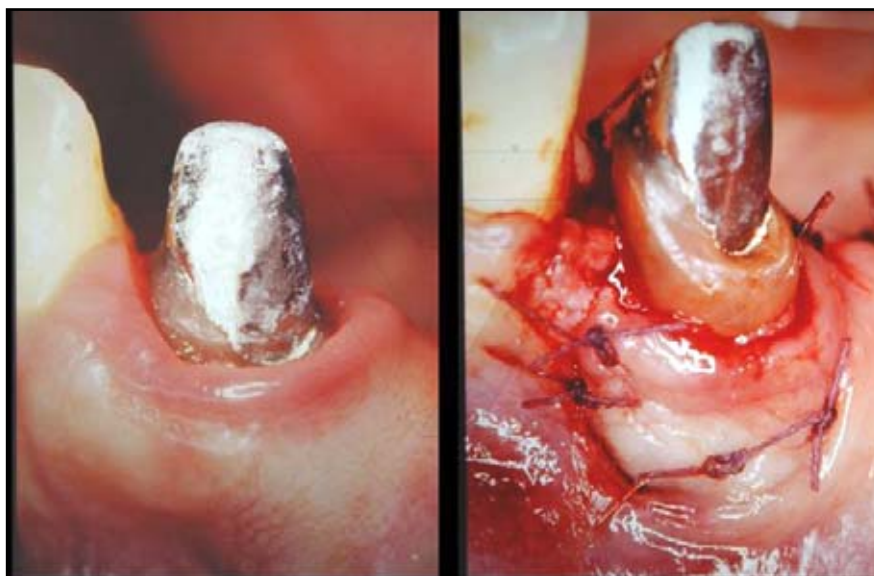
Indications de l'élongation coronaire

- Caries profondes
- Fracture radiculaire du tiers cervical
- Résorption radiculaire du tiers cervical
- Rétention insuffisante de la prothèse (hauteur de préparation insuffisante)
- Limites prothétiques iatrogènes entraînant une inflammation

Quelques aspects techniques

L'élongation coronaire peut être réalisée par deux approches :

- Par une manœuvre chirurgicale, qui consiste à déplacer en direction apicale le parodonte superficiel (lambeau déplacé apicalement) (Figure 6) et éventuellement le parodonte profond (ostéoplastie).
- Par extrusion orthodontique lorsque l'approche chirurgicale est trop délabrante ou inesthétique.

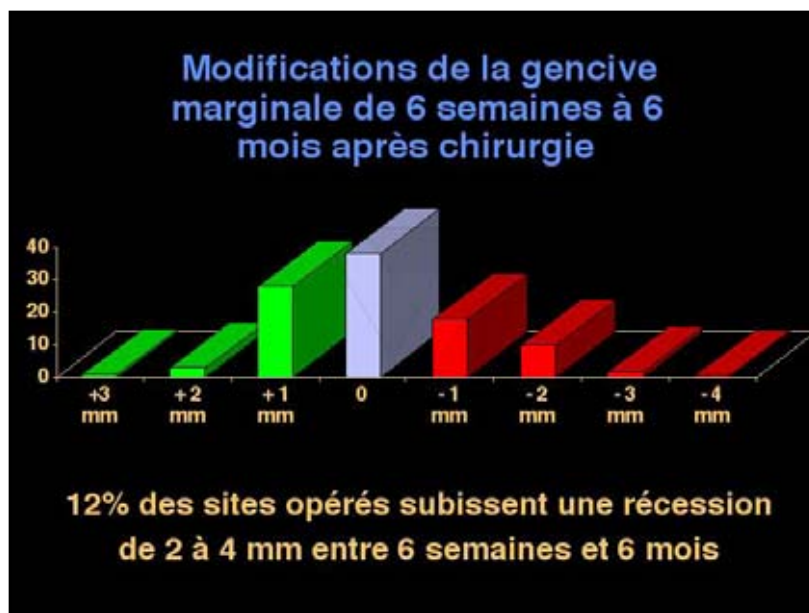


◀◀ **Figure 6**
Élongation coronaire



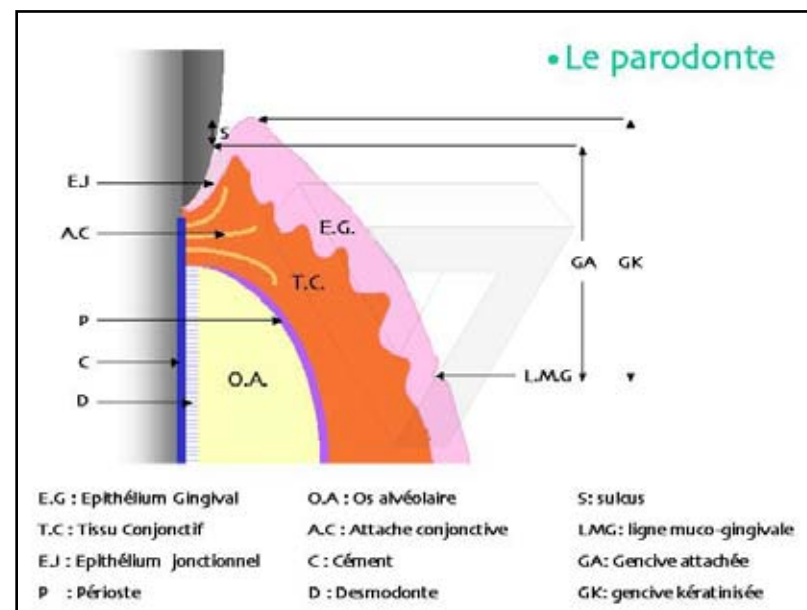
◀◀ **Figures 7, 8, 9 & 10**

Élongation coronaire sur une molaire mandibulaire . La brièveté du tronc radiculaire expose la zone de furcation, indiquant une séparation radiculaire.



◀ Figure 11

Déplacement en direction coronaire (vert) ou apical (rouge) de la gencive marginale au cours de la cicatrisation après élongation coronaire. Selon Bragger 1992.



◀ Figure 12

Le parodonte.

Les éléments à prendre en compte sont :

- L'anatomie radiculaire (longueur, forme...)
- Le niveau de la carie ou de la fracture
- La qualité du traitement endodontique
- Le parodonte des dents adjacentes

Le résultat obtenu doit permettre une restauration de l'élément dentaire dans des conditions fiables :

- Ancrage radiculaire suffisant

- Respect du parodonte adjacent
- Intégration esthétique

Élongation coronaire et pluri-radiculées

Les limites de l'élongation coronaire sont liées à la longueur du tronc radiculaire. Lorsqu'il devient nécessaire de dégager la racine apicalement à la zone de furcation, il faudra envisager un traitement additif :

- Amputation radiculaire
- Hémisection (Figures 7.8.9.10)

Délais de cicatrisation

Après chirurgie d'élongation coronaire il faudra attendre d'obtenir d'une part une tonicité tissulaire suffisante (réparation du système d'attache) et d'autre part une stabilité de la gencive marginale, avant d'entreprendre des manœuvres prothétiques. Le délai de cicatrisation habituellement préconisé est de 6 semaines. Il faut cependant noter qu'entre 6 semaines et 6 mois la gencive marginale subit encore des variations de position (Bragger 1992). (Figure 11). Dans le secteur antérieur, un délai de cicatrisation plus long est donc certainement requis.

La gencive attachée

C'est la portion de gencive kératinisée adhérente à l'os alvéolaire et à la racine dentaire (Figure 12).

Rôle de la gencive attachée

Il est aujourd'hui admis que la présence de gencive attachée n'est pas indispensable au maintien de la santé parodontale, dans un cadre de contrôle de plaque efficace. Il faut cependant

noter que l'absence de gencive kératinisée altère parfois la qualité du contrôle de plaque, la muqueuse non kératinisée étant plus innervée et donc plus sensible lors du brossage.

Il existe d'autre part des typologies parodontales (biotypes) à risque. La présence d'un parodonte fin (associé souvent à des dents longues et étroites) augmente le risque de récession.

En présence de restaurations dentaires juxta ou sous-gingivales, la présence d'une gencive fine augmente le risque de récession, Cette récession est la conséquence combinée du traumatisme opératoire et de l'accumulation de plaque au niveau du joint. Cette double agression crée une lésion inflammatoire qui, sur une gencive fine, occupe et dégrade tout le tissu conjonctif entraînant un effondrement de la gencive libre et donc une récession en général vestibulaire.

Prévention tissulaire

Lorsque l'on envisage une restauration dentaire intéressant une face vestibulaire, et que la limite de cette restauration doit être maintenue dissimulée dans le sulcus, on s'assurera au préalable de la qualité de la gencive marginale, afin d'assurer des possibilités de contrôle de plaque optimales et de prévenir une récession faisant apparaître plus ou moins rapidement cette limite.

Lorsqu'une élongation coronaire est indiquée, le capital de gencive kératinisée doit être évalué. Lorsqu'il est excessif une gingivectomie peut être réalisée en maintenant une quantité de gencive résiduelle suffisante (Figures 18 à 20). Dans les autres cas, l'ensemble de la gencive kératinisée sera conservé au cours de l'intervention (Figure 6).

Apports de gencive

Le risque étant liée à la diffusion de l'inflammation dans le tissu conjonctif gingival, la dimension à considérer serait plutôt la dimension vestibulo-linguale que la dimension apico-coronaire. En présence d'une situation à risque, on s'attachera donc à augmenter l'épaisseur du parodonte

marginal soit par une greffe épithélio-conjonctive (suffisamment épaisse) soit par une greffe de tissu conjonctif enfoui.

■ En présence de parodontite

Facteurs de risque et dentisterie

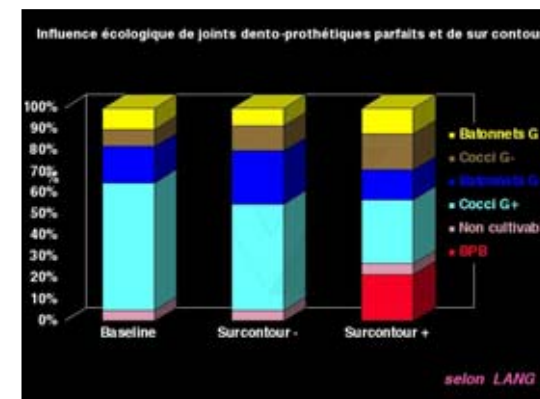
Le respect de la chronologie du plan de traitement suppose le contrôle de la parodontite avant d'envisager la réhabilitation prothétique définitive.

L'approche thérapeutique des parodontites consiste à traiter ces pathologies comme des infections (voir cours), et à contrôler les facteurs de risque responsables d'une éventuelle récurrence. Parmi ces facteurs de risque, il faudra particulièrement prendre en compte dans les situations pré-prothétiques :

- La présence de plaque
- La présence de pathogènes parodontaux
- La présence de poches résiduelles à la réévaluation
- Les facteurs inhérents à l'hôte (tabac, susceptibilité génétique...)
- Une coopération aléatoire du patient

L'accumulation de plaque sur les restaurations dépend d'une part de la rugosité et d'autre part de l'énergie de surface du matériau utilisé.

La qualité du joint dento-prothétique peut influencer l'écologie bactérienne. En effet en présence d'un surcontour de la restauration, on note une augmentation au sein de la flore bactérienne de bactéries à potentiel pathogène (bactéries à pigments noirs, BPB) en comparaison avec un joint dento-prothétique parfait ou avec un sous-contour (Figure 13).



◀▶ **Figure 13**
Augmentation de la proportion de bactéries à pigments noirs (BPB) en présence d'un surcontour prothétique (selon LANG)

En présence de poches résiduelles à la réévaluation, et lorsque l'esthétique le permet, on privilégiera une approche chirurgicale tendant à éliminer les poches parodontales (lambeau apicalisé) afin d'assurer le rétablissement d'une jonction dento-gingivale physiologique.

Approche pré-prothétique des patients à risque

Une réhabilitation prothétique, en particulier de grande étendue, représente un facteur de risque supplémentaire et suppose une évaluation la plus précise possible du pronostic des dents servant de support à la prothèse. La qualité du résultat à long terme dépend donc du contrôle des risques parodontaux et prothétiques.

Dans ces situations et lorsque le patient présente un nombre de facteurs de risque important, on optera pour une thérapeutique parodontale plus « agressive » (élimination chirurgicale des poches) et l'on évitera les traitements de compromis. Une coopération du patient accrue sera exigée, et une thérapeutique parodontale de soutien (maintenance) stricte sera mise en place.

■ **Défauts post-extractionnels : aspect prophylactique**

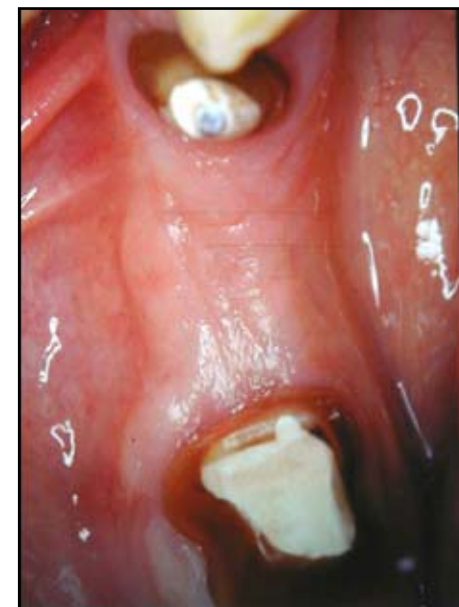
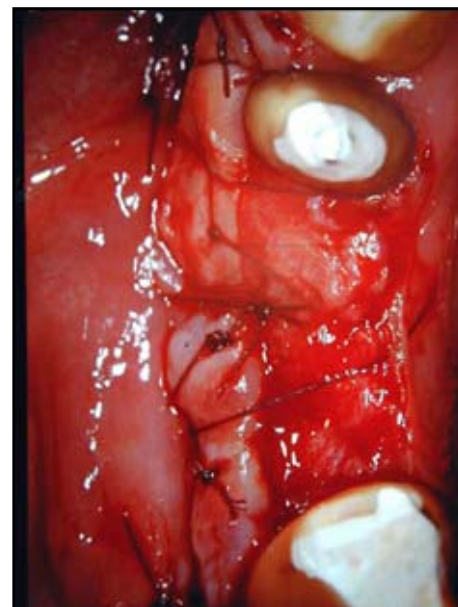
Lorsque les extractions ont été traumatiques les pertes de substance engendrées peuvent gêner la réalisation d'intermédiaires de bridges répondant aux exigences prophylactiques et esthétiques.

Dans les secteurs postérieurs, on privilégie la mise en place d'éléments intermédiaires permettant un accès aisé au contrôle de plaque. Ceci est obtenu par :

- Une morphologie du pontique adaptée (profil convexe et appui ponctuel sur la crête)
- Une morphologie de crête adaptée (largeur suffisante)
- La présence de muqueuse kératinisée en surface de la crête

On optera donc pour une prévention des pertes de substances lors des extractions (extraction atraumatique, comblement alvéolaire si nécessaire.).

En présence d'un défaut post-extractionnel, le traitement pré-prothétique peut être réalisé par une greffe gingivale, ou (en particulier à la mandibule) par un déplacement du tissu kératinisé permettant par remodelage un gain de muqueuse kératinisée et une correction de la morphologie (Étienne et Joly Figures 14.15.16).



◀ Figure 14, 15 & 16

Remodelage de la crête alvéolaire par lambeau apicalisé (selon Étienne et Joly).

■ Considérations esthétiques

■ Les composants du sourire

Ce sont :

- Les dents
- La ligne des collets
- Les lèvres

Un succès esthétique s'obtient lorsque les restaurations réussissent à réaliser une harmonie entre les différents composants du sourire.

■ La ligne des collets

Elle est plus ou moins visible.

Selon une étude de Tjan et coll (Figure 17), 11 % des patients présentent un sourire « gingival ». C'est la situation la plus à risque sur le plan esthétique.

La ligne des collets suit le rebord alvéolaire. Au niveau proximal, la présence de la papille interdentaire est conditionnée par la distance qui sépare l'os proximal et la zone de contact interdentaire. Lorsque cette distance est égale à 5 mm les chances de remplissage papillaire sont maximales (TARNOW et coll 1992).



◀ Figure 17

Les différents types de sourire (Selon Djan et coll).

Prévention. Stabilité de la gencive marginale sur le temps

La stabilité de la gencive marginale est possible à long terme. En présence de restaurations prothétiques, elle dépendra de l'adaptation marginale des restaurations (qualité du joint) et de la résistance du parodonte au niveau de ce joint (épaisseur et qualité de l'attache).

En présence d'une gencive fine, et lorsque les limites prothétiques doivent être situées dans le sulcus, un épaissement préalable par greffe conjonctive enfouie permet de prévenir le risque de récession.

Correction de la ligne des collets

Par soustraction

En présence d'un excès gingival, l'alignement des collets peut être réalisé par soustraction : l'intervention appelée *gingivectomie* consiste à éliminer le tissu libre excédentaire (Figures 18.19.20).

Il peut être parfois nécessaire de corriger le niveau de l'os alvéolaire marginal, qui conditionne la position de la gencive.



◀◀ **Figure 18, 19 & 20**

Alignement des collets par gingivectomie.

Par addition

La technique de choix dans le secteur antérieur est la *greffe de tissu conjonctif enfoui*. Elle permet un recouvrement radiculaire de 70 % en moyenne chez les patients non-fumeurs (Figures 21.22.23)



◀◀ **Figure 21, 22 & 23**

Alignement des collets par greffes conjonctive enfouie de recouvrement.

■ Défauts post-extractionnels : aspects esthétiques

Classification

Les pertes de substances (défauts ostéo-muqueux) peuvent être classées en 3 catégories (Seibert 1983)

- Classe 1 : perte de substance horizontale (vestibulo-palatine)
- Classe 2 : perte de substance verticale (apico-coronaire)
- Classe 3 : pertes de substance horizontale et verticale

Les classes 2 et 3 sont les plus difficiles à traiter.

Prévention

En prothèse conventionnelle (bridges) une prévention d'effondrement peut être réalisée au moment de l'extraction dans les situations à risque :

- Perte de la corticale vestibulaire suite à une infection (Figures 24.25) ou une alvéolectomie
- Finesse de la corticale vestibulaire

L'utilisation des matériaux de substitution osseuse permet de réaliser un comblement de l'alvéole qui soutiendra les tissus lors de la cicatrisation (Ouhayoun et Étienne 1989) (Figure 26).



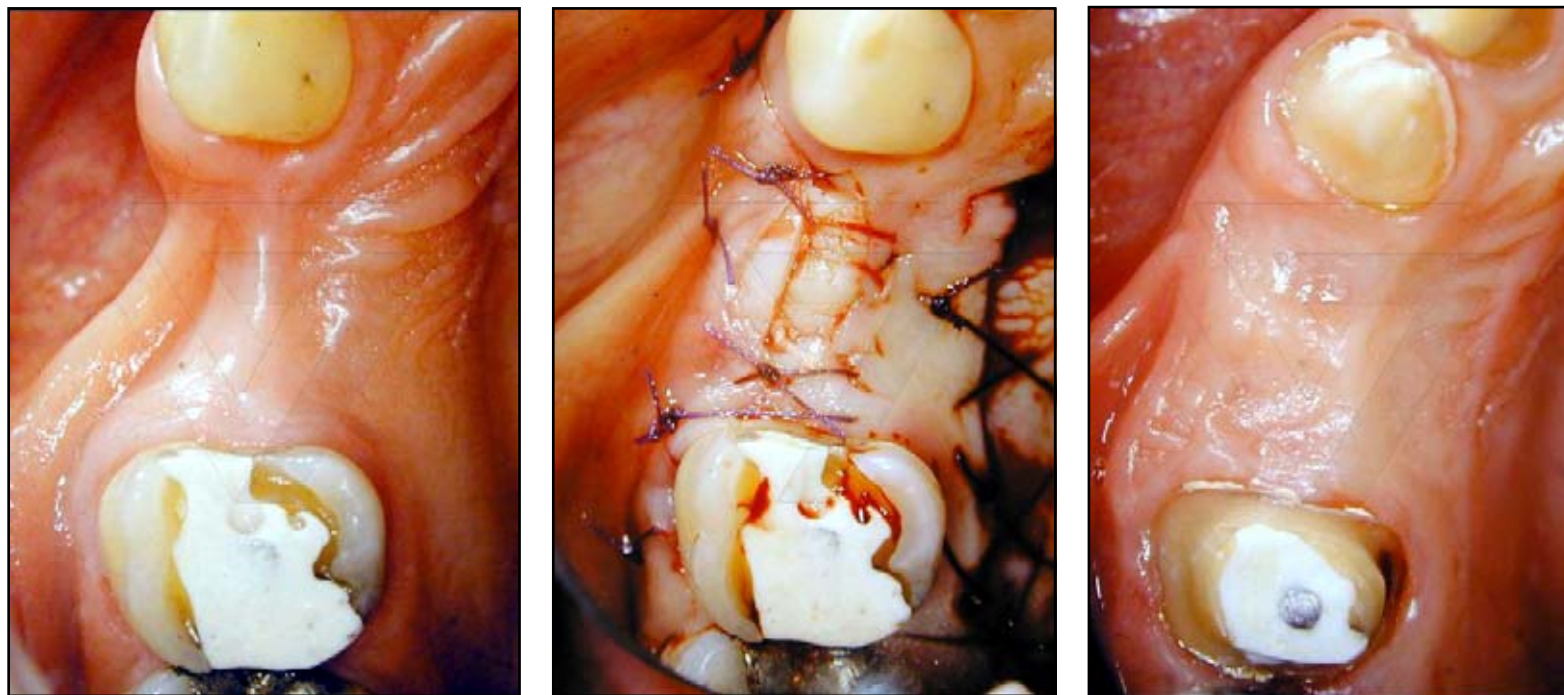
◀◀ **Figure 24, 25 & 26**

Prévention d'effondrement par comblement au corail, après perte de corticale vestibulaire suite à une fracture radiculaire).

Correction

En présence d'une perte de substance, et lorsqu'un bridge sur dents naturelles est envisagé, la correction peut n'être réalisée qu'au niveau des tissus mous.

Dans le secteur antérieur, la technique de choix est l'interposition d'une greffe gingivale dont la partie conjonctive est enfouie dans une enveloppe créée au niveau de la crête (Figures 27.28.29).



◀◀ **Figure 27, 28 & 29**

Correction d'un défaut post-extractionnel de Classe 1 de Seibert, par greffe épithélio-conjonctive en « Inlay ».

■ Bibliographie

BRAGGER U, LAUCHENAUER D., LANG N.P. Surgical lengthening of the clinical crown. J Clin Periodontol 1992 ; 19 : 58-63

GARGIULO A.W., WENTZ F.M., ORBAN B.J. Dimensions and relations of the dento-gingival junction in humans. J Periodontol 1961 ; 32 : 261-267.

LANG N.P. Periodontal considerations in prosthetic dentistry. Periodontol 2000 1995 ; 9 : 118-131

OUHAYOUN J.P., ETIENNE D. Comblement immédiat des sites d'extraction en omnipratique : utilisation d'un biomatériau résorbable, le corail naturel. Inform Dent 1989 ; 4 : 225-238.

REICHEN-GRADEN S., LANG N.P. Periodontal and pulpal conditions of abutment teeth. Status after four to eight years following the insertion of fixed reconstructions. Schweiz Monatsschr Zahnmed 1989 ; 99 : 1381-1385

SEIBERT J.S. Reconstruction of deformed, partially-edentulous ridge, using full thickness onlay grafts. Part 1. Technique and wound healing. Compend Contin Educ Dent 1983 ; 4 : 437-453.

TARNOW D.P., MAGNER A.W., FLETCHER P. The effect of the distance from the contact point to the crest of bone on the presence or absence of the interproximal dental papilla. J Periodontol 1992 ; 63 : 995-996.

TJAN A.H., MILLER G.D., THE H.G. Some esthetic factors in a smile. J Prosth Dent 1984 ; 51 : 24-28

VALDERHAUG J., BIRKELAND J.M. Periodontal conditions in patients 5 years following insertion of fixed prostheses. Pocket depth and loss of attachment. J Oral Rehabil 1976 ; 3 : 237-243.

VALDERHAUG J. Periodontal conditions and carious lesions following the insertion of fixed prostheses : a 10 year follow-up study. Int Dent J 1980 ; 30 : 296-304

Les Urgences en Parodontie

Philippe Georges

- 1 Introduction
- 2 Abscès gingival
- 3 Abscès parodontal
- 4 Gingivite et parodontite ulcéro nécrotiques
- 5 Dents à mobilité terminale
- 6 Conclusion



■ Introduction

Peu de pathologies parodontales requièrent des soins d'urgence. Néanmoins des situations d'urgence existent et doivent être traitées rapidement.

Ce sont généralement des douleurs associées à un problème inflammatoire ou infectieux en phase aiguë entraînant le plus souvent une fonction masticatoire perturbée.

Quelque soit l'urgence, tout acte thérapeutique devra être précédé d'un **questionnaire médical complet et d'un historique dentaire** du patient.

On distingue :

- L'abcès gingival

- L'abcès parodontal

■ Abcès gingival

Il est défini comme une collection de pus localisée dans une cavité formée par la destruction des tissus.

L'étiologie la plus commune de l'abcès gingival est l'impaction d'un petit objet (poil de brosse à dents, extrémité de cure-dents etc.) dans le sillon sulculaire (ou sulcus gingival).

■ Diagnostic

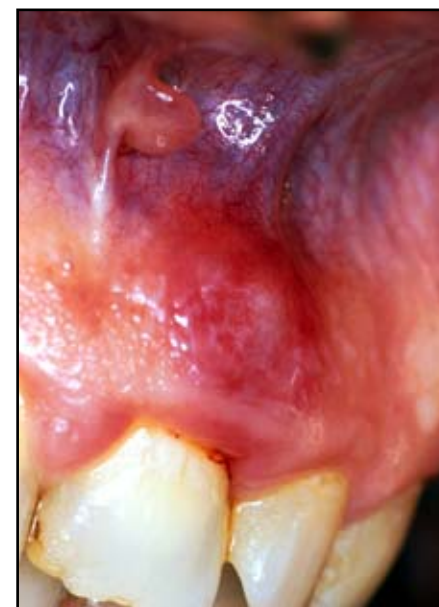
Il est **localisé**, se développant rapidement, **douloureux**, avec un **œdème de la gencive marginale ou interdentaire** sans évidence d'ulcération, de desquamation, de nécrose de surface ou de perte d'attache.

La dent ou les dents voisines sont douloureuses à la percussion mais sans évidence radiographique de lyse osseuse.

■ Traitement

Il vise à supprimer les symptômes, à identifier et éliminer l'agent causal.

1. Appliquer un anesthésique de contact : une anesthésie par injection (para-apicale) est rarement nécessaire.
2. Ôter le corps étranger : écarter délicatement le mur gingival sulculaire à l'aide d'une curette parodontale et instrumenter doucement la face interne de la lésion pour induire le drainage. Si le drainage n'est pas spontané, ou s'il ne répond pas à une instrumentation délicate, l'incision à l'aide d'un bistouri est indiquée.



3. L'utilisation d'un antiseptique (eau oxygénée, chlorhexidine...), appliqué sur une compresse ou par irrigation pour parer la plaie, est recommandée.
4. Donner des conseils d'hygiène buccale (brosse à dents souple sur la zone douloureuse pendant 2-3 jours avec passage du fil dentaire ou de brossettes interdentaires et apprentissage au fauteuil d'une technique de brossage).
5. Une prescription d'antalgique et d'antiseptique est effectuée.

L'antibiothérapie n'est pas nécessaire, sauf si le patient présente des signes cliniques systémiques (fièvre, adénopathie, céphalées...) ou une maladie systémique (cardiopathie, diabète...).

■ Abcès Parodontal

Son étiologie est bactérienne, associée à des facteurs locaux.

Les 2/3 des microorganismes sont des **bactéries endogènes anaérobies Gram -**

Les facteurs locaux, fréquemment impliqués, sont :

1. l'impaction de matériel (tartre, aliments...) dans l'orifice de la poche parodontale.
2. le détartrage supra-gingival avec polissage aboutissant à la fermeture ou la réduction de l'orifice de la poche.
3. l'utilisation incorrecte d'hydropulseur en dirigeant le jet vers la poche plutôt qu'à angle droit.



*Il est important de faire le **diagnostic** (voir aussi chapitre [Endo - Paro](#))*

[Tableau 1.1] Diagnostic différentiel abcès parodontal / abcès périapical

Symptômes	ABCÈS PÉRIAPICAL
DOULEUR	Aiguë, sévère difficile à contrôler par les analgésiques
OEDEME	Présent en vestibulaire, pouvant s'étendre dans les plans faciaux
SONDAGE	Si le drainage s'opère à travers le ligament parodontal l'ouverture dans le sulcus est étroite. La fistulisation est généralement apicale à la jonction mucogingivale
RADIOGRAPHIE	Image lacunaire à l'apex d'une racine
TESTS (phase aiguë traitée)	Réponse négative aux tests de vitalité pulpaire

[Tableau 1.2] Diagnostic différentiel abcès parodontal / abcès périapical

Symptômes	ABCÈS PARODONTAL
DOULEUR	Aiguë ou chronique, contrôlée habituellement par les analgésiques
OEDEME	Présent au niveau gingival, dépassant rarement la jonction mucogingivale
SONDAGE	La fistulisation s'opère fréquemment dans la gencive ou au niveau de la poche qui est plus large
RADIOGRAPHIE	Lésion angulaire le long de la paroi radiculaire
TESTS (phase aiguë traitée)	Réponse positive aux tests de vitalité pulpaire

■ Diagnostic

Tous les signes de l'inflammation peuvent être présents (œdème, rougeur, chaleur, douleur) entraînant une perte de fonction.

Cependant les symptômes les plus communément rencontrés sont une **adénopathie** associée à une **égression** de la dent résultant en une **mobilité** importante, ainsi qu'une sensibilité à la mastication ou à la percussion.

Il est important de faire le **diagnostic différentiel** entre l'abcès parodontal et l'abcès péri apical. (**Tableau 1.1 et 1.2**)

■ Traitement

Il a pour but de contrôler l'étendue de l'infection, d'établir un drainage et d'atténuer la douleur.

1. Anesthésie par injection :

- soit locale (para-apicale) à distance de l'abcès en mésial et distal.
- soit loco-régionale (tronculaire) à la mandibule.

2. Drainage de l'abcès :

- soit par la poche à l'aide d'une sonde parodontale pour explorer la poche et ensuite un débridement est effectué avec des curettes étroites (minicurettes). (figures 1 à 4)
- soit par une incision de la gencive (bistouri - lame 15) si le drainage ne peut-être obtenu par la poche.

3. Irrigation avec une solution saline de la zone drainée.

4. Si la dent causale est en sur-occlusion, pratiquer un meulage sélectif éliminant les prématurités.

5. Prescription d'antalgique et d'antiseptique, l'antibiothérapie n'étant nécessaire que si le patient présente des signes cliniques systémiques ou si son questionnaire médical l'exige.

L'antibiothérapie doit être ciblée et dirigée contre des microorganismes Gram négatifs anaérobies. (tableau 2)

6. Une intervention de chirurgie parodontale peut être pratiquée, éventuellement 1 à 2 semaines après le drainage de l'abcès pour effectuer un débridement complet de la surface radiculaire et de la lésion osseuse.



[Tableau 2] Microorganismes associés à l'abcès parodontal et à la gingivite ulcéro-nécrotique. Choix des molécules antibiotiques.

	microorganismes	antibiotiques
Gingivite Ulcéro-Nécrotique	B. fusiformes Spirochètes P. intermédia	Pénicilline V Amoxicilline Érythromycine Métronidazole
Abcès parodontal	P. gingivalis P. intermédia Capnocytophage Spirochètes Streptococcus	Pénicilline V Amoxicilline Érythromycine Céphalosporine

■ Gingivite et parodontite ulcero-necrotiques (G.U.N. et P.U.N.)

La GUN et PUN sont des entités cliniques dont l'étiologie reste inconnue. Ce sont des infections à spirochètes-fusiformes dont on ignore, si elles sont causales ou opportunistes. L'hypothèse retenue actuellement : les tissus gingivaux seraient altérés par des facteurs sous-jacents et l'invasion bactérienne serait secondaire.

Elles sont **non transmissibles chez l'homme**.

Elles **atteignent les patients entre 18-30 ans** plus particulièrement.

■ Diagnostic

On observe des **papilles décapitées et ulcérées** (signes pathognomoniques)

Au niveau de l'ulcération apparaissent des enduits pseudo-membraneux. Ces lésions dégagent une odeur fétide, elles sont plus ou moins étendues, soit uniquement aux papilles, soit, dans des cas plus avancés, aux papilles et à toute la gencive marginale.

- Elles s'entourent d'un érythème linéaire plus ou moins vif. La plupart des patients décrivent une douleur constante, irradiante de la zone impliquée, s'intensifiant avec de la nourriture.
- Chaude ou froide.

■ Traitement

Bien que les facteurs étiologiques associés à la GUN ou PUN restent inconnus, un traitement symptomatique et de correction des défauts résultants est réalisé.

- ### [Tableau 3] Désordres systémiques associés à la GUN et/ou PUN

- Stress physiologique et psychologique
- Malnutrition
- Dysfonctions endocriniennes
- Dyscrasie sanguine :
 - Leucémie
 - Mononucléose infectieuse
 - Anémie
 - Agranulocytose
- SIDA (infection VIH)
- Syndrome de DOWN
- Effets secondaires d'une chimiothérapie ou radiothérapie

4. Prescription de bains de bouche d'une solution saline tiède toutes les 2-3 heures le premier jour, puis toutes les 4-6 heures les deux jours suivants.

Le patient peut également utiliser une solution égale de peroxyde d'hydrogène à 3 % et d'eau **et/ou** des bains de bouche de chlorhexidine à 0.2 % sans alcool.

Le peroxyde d'hydrogène étant contre-indiqué chez le patient VIH.

5. La correction éventuelle des défauts gingivaux (cratères) s'effectuera 1 mois plus tard par gingivoplastie pour éviter les récives dues à une anatomie gingivale inadéquate ne permettant pas un contrôle de plaque correct.

NB : Souvent, les patients cessent le traitement dès la disparition de la symptomatologie aiguë. L'importance d'un traitement complet diminue les épisodes récurrents et doit être bien stipulé aux patients.

NB : Bien que les antibiotiques puissent rapidement éliminer les symptômes cliniques, ils ne sont pas nécessaires, excepté si le patient présente des signes cliniques systémiques. [Tableau 2]

La GUN et/ou PUN ont été associées à plusieurs désordres systémiques. [Tableau 3]

Ils doivent être envisagés dans tous les cas, mais plus particulièrement si le patient ne répond pas au traitement conventionnel au bout de 48 à 72 heures.

■ Dents à mobilité terminale

La **mobilité verticale** d'une dent entraîne fréquemment une **fonction masticatoire perturbée** voire **impossible** associée à une **douleur intense**. Elle se rencontre lors de parodontites avec des lyses osseuses sévères.

■ Diagnostic

Douleur provoquée par la pression ou le contact avec les dents antagonistes.

Mobilité de classe IV souvent associée à une égression de la dent causale.

Une suppuration peut-être retrouvée lors du sondage, lequel montre une **perte d'attache terminale**.

L'examen radiologique révèle une **image radio-claire englobant la racine concernée**.

■ Traitement

L'extraction de la dent doit être effectuée dans la séance :

1. anesthésie par injection (locale ou loco-régionale).
2. incision intra-sulculaire jusqu'au contact osseux (bistouri - lame 15 et/ou 12).
3. décollement d'un lambeau vestibulaire et palatin ou lingual allant à 2-3 mm du rebord osseux de la lésion.
4. extraction de la dent causale et dégranulation de l'alvéole.
5. suture de l'alvéole.

6. dans une zone esthétique, une résection radiculaire immédiate de la dent extraite est effectuée. La couronne est alors fixée aux dents adjacentes par un système de contention simple : une résine composite associée à un fil métallique de renfort ou une bande polymère.

7. un antalgique et un antiseptique sont prescrits.

L'antibiothérapie garde les mêmes indications que précédemment.

■ Conclusion

L'urgence parodontale est un acte thérapeutique difficile mais qui doit être accompli complètement, malgré les inconvénients qu'il occasionne (agenda bouleversé, gestion du stress et de la douleur du patient).

L'élaboration d'un plan de traitement avec observation clinique et radiologique permettant d'établir un diagnostic parodontal global avec un pronostic précis n'est pas indiquée lors du traitement de l'urgence. Il devient indispensable aussitôt que l'urgence est traitée.

Pathologie de la Muqueuse Buccale

H. Sawaf

- 1 Introduction
- 2 Rappel histologique
- 3 Etiologie des lésions de la muqueuse buccal
- 4 Examen de la muqueuse buccale
- 5 Les lésions de la muqueuse buccale
- 6 L'odontostomatologiste face aux lésions précancéreuses



■ Introduction

La muqueuse buccale peut être le siège d'une variété de pathologies bénignes ou tumorales malignes, d'origine locale ou associées à des maladies générales : la muqueuse buccale est le miroir de l'organisme.

■ Rappel histologique

La muqueuse buccale est constituée de 2 tissus : un épithélium et un chorion (tissu conjonctif). L'épithélium peut être kératinisé ou non kératinisé, selon la localisation. Le palais dur, la gencive et les sommets des papilles linguales montrent à l'état sain un épithélium kératinisé alors que le palais mou, le plancher buccal, la face ventrale de la langue, les joues, le vestibule, la partie vermillon des lèvres, sont recouverts d'un épithélium non kératinisé : ces muqueuses peuvent présenter une kératinisation pathologique : il s'agit d'une kératose. Le chorion est très vascularisé et innervé.

■ Étiologie des lésions de la muqueuse buccale

Les causes des pathologies de la muqueuse buccale peuvent être d'ordre local ou général. Parmi les causes locales, nous pouvons citer l'alcool, le tabac, le tartre, les caries, les prothèses inadaptées, le bimétallisme, la mauvaise hygiène bucco-dentaire, les racines et les dents fracturées, la modification de la chimie de la salive. Les causes générales sont essentiellement les maladies infectieuses, les troubles sanguins et endocriniens, l'immunodéficience, le terrain, l'alimentation...

■ Examen de la muqueuse buccale

Pour bien examiner la muqueuse buccale nous devons déposer les prothèses amovibles, rincer la bouche pour éliminer la materia alba, avoir un bon éclairage et faire attention aux replis muqueux.

Si une image anormale attire notre attention, il faudra en déterminer la forme, la teinte, l'étendue, la consistance, les contours, les limites, la mobilité ou la fixité, les rapports avec les plans voisins, la sensibilité... L'histoire de la lésion devra être discutée avec le patient. Les aires ganglionnaires régionales seront examinées, ainsi que la sécrétion salivaire. Dans ce cas de doute, des examens complémentaires pourront être demandés : anatomopathologiques, radiologiques, biologiques. Des photos cliniques pourraient être prises pour suivre l'évolution de la lésion.

Il faut garder à l'esprit que toute pathologie cutanée peut avoir des répercussions muqueuses, et que parfois même certaines manifestations muqueuses précèdent des pathologies cutanées.

■ Les lésions de la muqueuse buccales

Une muqueuse buccale saine se caractérise par une teinte rose et une surface homogène, alors que la lésion qui touche cette muqueuse peut se manifester sous forme de :

1. Changement de couleur :

- Rouge (érythèmes, purpuras, pétéchie...
- Noire (mélanome, tatouage, maladie d'Addison...)
- Blanche (détachable par grattage : dépôt saburral, muguet, stomatite candidosique... ; non détachable : leucoplasie, lichen plan...)

2. Ulcération : (aphtes, trauma, cancer...) et ulcérations après éclatement de vésicules et bulbes (herpès, varicelle, pemphigus vulgaire, érythème polymorphe...)

3. Augmentation de volume : hyperplasies et hypertrophies (inflammatoires, médicamenteuses, hormonales, hématologiques), néoplasiques...

■ Changement de couleur

Lésions rouges

Érythème

Une rougeur qui s'efface à la pression s'appelle *érythème*. C'est une congestion vasculaire, sans atteinte des parois vasculaires, en réponse à la plaque bactérienne, à une prothèse mal adaptée, à une substance allergogène... Les signes subjectifs peuvent être chaleur, démangeaisons, hémorragies gingivales... L'érythème peut se retrouver dans les gingivites, les stomatites débutantes...

Le traitement consiste en un détartrage et enseignement de l'hygiène bucco-dentaire, une révision des prothèses... Si l'affection persiste après l'élimination de la cause supposée, il faudra

penser à des troubles d'ordre général : rougeole, rubéole, trouble sanguin, carence vitaminique...

Pétéchies et purpura

Une rougeur qui ne s'efface pas à la pression ou qui ne change pas de teinte fait penser à une fragilité vasculaire et fuite des globules rouges hors vaisseaux, responsables de la teinte rougeâtre rencontrée essentiellement dans les pétéchies, quand nous sommes en présence de petites taches punctiformes ou lenticulaires nombreuses et isolées les unes des autres, ou dans le purpura quand les taches sont larges.

Ces taches sont souvent de couleur rouge foncée, bleuâtre, siégeant surtout au niveau de la muqueuse non-kératinisée, et peuvent être associées à d'autres taches sur le thorax, les chevilles et les bras.

Les *pétéchies* et le purpura sont rencontrés dans les troubles thrombopéniques et les anomalies de la fonction plaquettaire et dans certaines maladies constitutionnelles, comme la maladie de Willebrand. Le diagnostic ne peut être établi qu'après un interrogatoire complet, des examens biologiques et l'avis de l'hématologiste.

Lésions noires

La muqueuse buccale peut parfois présenter des taches brunes foncées, qui sont souvent **normales** chez les personnes de peau foncée, siégeant essentiellement sur la muqueuse kératinisée, gencive et palais dur. Cette coloration foncée est due à une accumulation élevée de mélanine dans la couche basale de l'épithélium.

Dans certains cas, cette coloration foncée est le résultat d'un **tatouage** des gencives, voulu par le patient ou d'origine iatrogène (amalgame, métaux non précieux...)

Par contre, des lésions noires peuvent toucher la muqueuse buccale au cours de certaines **maladies endocriniennes**, comme la maladie d'Addison, ou favorisées par **l'utilisation prolongée de certains médicaments**, comme les antibiotiques, les bains de bouche à la chlorhexidine, les antimitotiques, ou après une **radiothérapie**. Devant toute lésion noire isolée de la muqueuse buccale, il faut toujours penser au **mélanome**, tumeur maligne invasive, qui se présente sous forme ulcéro-végétante, surtout au niveau de la gencive et du palais.

Lésions blanches

Les lésions blanches sont des plaques de dimensions variables qui peuvent être détachables ou non détachables.

Les lésions blanches détachables : Ces lésions ne présentent pas de caractère de malignité. Il s'agit dans la plupart des cas de la **materia alba** ou d'une lésion candidosique. Quand il y a de petits îlots blancs nacrés sur une plaque érythémateuse, il faut penser au **muguet**. Si la lésion est généralisée et laisse après grattage une muqueuse sèche, lisse, rouge, parfois hémorragique, il s'agit vraisemblablement d'une **stomatite candidosique**.

Devant une lésion candidosique, il faut confirmer le diagnostic par un examen mycologique et rechercher la pathologie sous-jacente. Nettoyer la muqueuse avec des solutions alcalines (bicarbonates de soude). Prescrire un antifongique en application locale et remettre la bouche en état.

Les lésions blanches non détachables : La teinte blanche est due à l'augmentation de l'épaisseur de la couche épithéliale, c'est une kératose dont il faut craindre le potentiel dégénératif vers la malignité.

Quand il s'agit d'une plaque blanche, qui n'est pas détachable, on parle souvent de **leucoplasie** (fig. 1). L'étiologie de cette lésion est souvent inconnue, mais le tabac et/ou l'alcool, le trauma, un terrain immunodéficient pourrait favoriser son apparition. Devant une leucoplasie, il faut assurer une bonne hygiène buccale, supprimer tout irritant local : trauma d'origine dentaire ou prothétique, tabac, alcool... Pratiquer des examens sérologiques à la recherche d'une pathologie associée, et surtout surveiller la lésion régulièrement, de préférence avec des photographies cliniques.



◀ Figure 1
leucoplasie

Quand nous sommes en présence de stries arrondies ou des anneaux de couleur blanche sur une muqueuse d'aspect normal, essentiellement au niveau de la face interne de la joue et de la simple lèvre ou de la langue, il faut poser le diagnostic de la forme simple du **lichen plan** (fig. 2 et 3).



◀◀ **Figure 2**
Lichen plan

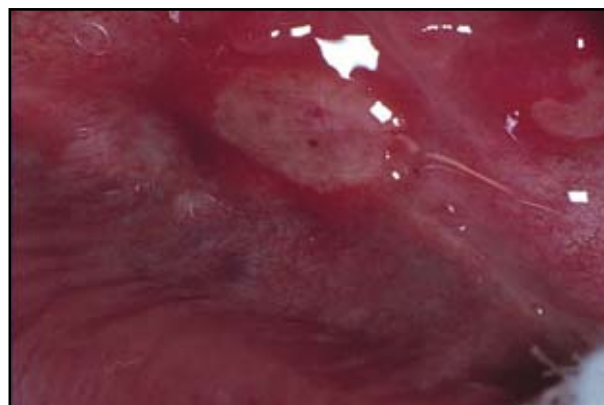


◀◀ **Figure 3**
Lichen plan

La forme peut être plus compliquée prenant l'aspect en dentelle ou en feuilles de fougère. L'étiologie n'est pas élucidée, mais il faudrait chercher un terrain, anxieux, une cause médicamenteuse, bimétallisme... Des lésions cutanées peuvent également être présentes.

■ Ulcérations

L'ulcère le plus fréquent de la cavité buccale est ***l'aphte vulgaire***. Il s'agit d'une lésion caractérisée par une dépression centrale grise et un rebord surélevé rouge, touchant les muqueuses non-kératinisées (fig. 4 et 5). La cicatrisation spontanée de la lésion a lieu au bout de deux semaines environ.



◀◀ **Figure 4**
Aphte vulgaire



◀◀ **Figure 5**
Aphte géant

La gingivite ulcéro-nécrotique (ou maladie de Vincent) est une maladie aiguë caractérisée par une attaque soudaine touchant la gencive marginale et les papilles interdentaires sous forme de dépressions découpées, en forme de cratères. La surface des lésions est recouverte parfois par une pseudo-membrane grise entourée d'une muqueuse érythémateuse. Dans le cas où la membrane est absente, le fond de la lésion est rouge, brillant et hémorragique (fig. 6 et 7). Les signes buccaux sont outre une odeur fétide de la bouche, une hyper salivation, une hémorragie gingivale. Les lésions sont très douloureuses. L'étiologie de cette pathologie n'est pas bien élucidée, mais on suspecte des facteurs locaux (parodontite, mauvaise hygiène, tabac, trauma...), des *facteurs généraux prédisposants* (carence nutritionnelle, grippe, troubles gastro-intestinaux, leucémie, anémie, VIH, et des *facteurs psychologiques* (stress...)). Le traitement consiste en l'élimination de la pseudo-membrane nécrotique avec un morceau de coton imbibé d'eau oxygénée, la prescription d'un traitement antiseptique local et d'un traitement antibiotique par voie générale (Pénicillines et Métronidazole). Des antalgiques sont également administrés.



◀◀ **Figure 6 & 7**

Gingivite et Parodontite ulcéronécrotiques.

La stomatite ulcéreuse est associée à des causes locales et générales. Les ulcères ont des contours irréguliers, recouverts d'enduit nécrotique grisâtre, hémorragique, entourés de muqueuse congestive rouge non indurée. Il faut chercher, en association, des problèmes du tube digestif, des reins ou du foie. Une malnutrition ou des désordres sanguins peuvent également être recherchés.

Une ulcération peut être la manifestation externe d'un **cancer**. L'ulcère cancéreux se distingue par des bords surélevés et une base indurée (fig. 8), souvent sur un terrain alcoolo-tabagique, se développant parfois sur une lésion précancéreuse. Tout cancer de la bouche nécessite un examen endoscopique complet des voies aérodigestives supérieures à la recherche d'autres localisations.



◀◀ **Figure 8**
Carcinome (cancer)

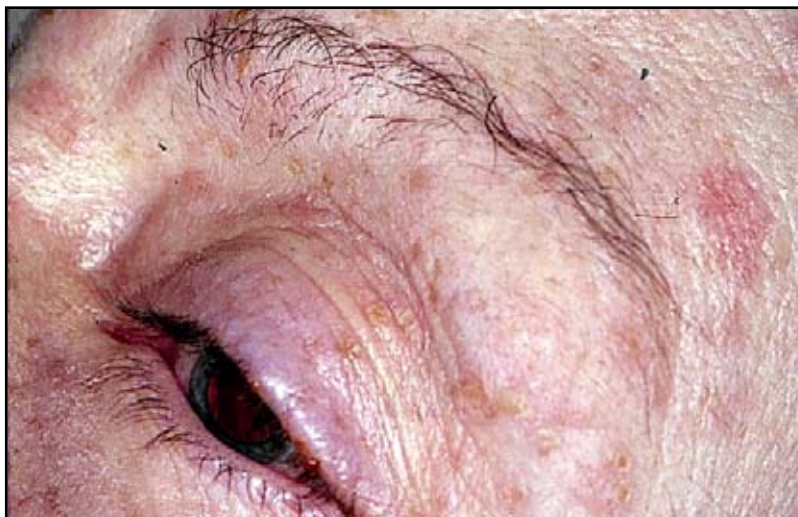
Certains ulcères apparaissent après la rupture de *vésicules*, qui sont des poches intraépithéliales remplies d'un liquide séreux, clair, sur une muqueuse érythémateuse. Ce sont des lésions plates de forme arrondie, douloureuses, qui peuvent être associées à des lésions cutanées. L'étiologie de la plupart des ulcères post vésiculeuses est virale.

L'herpès (fig. 9) **et la stomatite herpétique** sont des maladies de l'enfance, qui apparaissent parfois secondairement chez l'adulte, suite à un traumatisme ou une maladie infectieuse. Ces maladies sont contagieuses, le praticien peut prescrire des bains de bouche calmants alcalins, des immunorégulateurs et des antiviraux.



◀◀ **Figure 9**
Herpès labial

La varicelle (enfant de 2 à 8 ans), et le **zona** (fig. 10) (dû au virus de la varicelle), donnent des lésions vésiculeuses comme l'herpès.



◀◀ **Figure 10**
Zona

Les *bulles* sont aussi des lésions cutanéomuqueuses qui donnent après leur rupture des érosions douloureuses et hémorragiques. Une bulle est une grosse cloque intra ou sous épithéliale. Parmi les maladies qui se manifestent sous forme de bulles, suivies d'ulcérations, nous pouvons citer :

L'érythème polymorphe, qui se distingue par la présence d'une bulle centrale, entouré par de petites vésicules, sur une muqueuse rouge. La guérison a normalement lieu rapidement. Des bains de bouche ou des antiviraux peuvent être administrés.

Le pemphigus vulgaire s'accompagne de sialorrhée et de dysphagie, touche souvent en premier les commissures avant de s'étendre à l'intérieur de la bouche. Cette maladie a tendance

à la généralisation en quelques mois, avec un diagnostic plus ou moins sombre. Le patient sera régulièrement suivi, et subira une corticothérapie et des immunorégulateurs.

■ Augmentation de volume

La muqueuse buccale peut augmenter de volume d'une façon localisée ou généralisée.

L'augmentation de volume localisée :

L'hyperplasie gingivale n'est pas douloureuse et souvent due à la plaque bactérienne. Elle s'accompagne d'un saignement spontané ou provoqué. Si, après l'élimination de la plaque par détartrage/surfaçage, la lésion ne disparaît pas ou récidive il faudra penser à une cause générale. Parmi les lésions localisées, nous pouvons citer **l'épulis**, tumeur bénigne de la gencive (fig. 11), la **diapneusie**, excroissance bénigne aux dépens de la muqueuse jugale ou labiale en regard d'une dent absente, provoquée par la succion.



◀◀ **Figure 11**
Épulis

Les papillomes, protubérance non malins, d'origine virale, durent avec de minuscules irrégularités superficielles. Ils ressemblent à une verrue et se développent souvent à partir de la gencive ou du palais. Il faut toujours penser également aux **tumeurs vasculaires** (fig. 12), **kystes mucoïdes**, **tumeurs du tissu conjonctif** et **tumeurs nerveuses**.



◀ Figure 12
Hémangiome

Devant toute tuméfaction, qui ne disparaît pas après la mise en état de la bouche, la biopsie ou l'exérèse biopsique et le contrôle de la cicatrisation sont de règle, certaines tuméfactions localisées pouvant cacher des signes de malignité.

L'augmentation de volume généralisée : Une hyperplasie gingivale généralisée peut être associée à certaines affections de causes générales endocriniennes, médicamenteuses, hématologiques bénignes ou malignes. La gencive marginale gonfle et devient rouge au cours de la **grossesse** et avant le **cycle menstruel**, surtout s'il y a une association avec la plaque bactérienne. La chirurgie n'est pas nécessaire, mais une motivation à l'hygiène bucco-dentaire et un détartrage/surfaçage sont à appliquer.

La gencive peut devenir rouge foncée, brillante, ferme, puis friable et hémorragique et ulcérée lors des **leucémies aiguës ou subaiguës**. Si le praticien suspecte une leucémie, il adressera le patient à l'hématologiste avant tout geste de détartrage/surfaçage, puisque la suppression des irritants locaux nécessite la mise en route d'un traitement adéquat de la leucémie et une couverture antibiotique.

Les personnes traitées par les **antiépileptiques (hydantoïnes)** présentent des hyperplasies gingivales dures, qui peuvent augmenter de volume en association avec la plaque bactérienne. Dans le traitement de l'hypertension artérielle ou pour prévenir l'angine de poitrine, des inhibiteurs calciques sont prescrits, dont certains provoquent des hyperplasies gingivales. L'utilisation de bêtabloquants et contraceptifs oraux peut également favoriser l'hyperplasie gingivale. Dans tous les cas, la mise en état de la bouche et l'enseignement de l'hygiène sont indispensables. L'acte chirurgical n'est indiqué que pour des raisons fonctionnelles.

■ L'odontostomatologiste face aux lésions précancéreuses

Une lésion précancéreuse est une lésion bénigne qui peut se transformer en une lésion maligne, cancéreuse. Le rôle du praticien est avant tout de pouvoir diagnostiquer et surveiller ces lésions à risque.

Les situations suivantes doivent attirer l'attention du clinicien et nécessitent une analyse histopathologique :

1. Un ulcère, qui ne guérit pas au bout de trois ou quatre semaines.
2. Un ulcère à bords surélevés et fond induré.
3. Toute lésion touchant la muqueuse buccale chez les grands alcoolo-tabagiques.
4. Un lichen plan qui devient douloureux, érosif et hémorragique (fig. 13).



◀◀ **Figure 13**
Lichen plan érosif

5. Un lichen plan qui devient atrophique, scléreux et lisse.
6. Une leucoplasie, qui était homogène blanche et qui devient tachetée par des zones rougeâtres, saignantes...

Face à ces lésions, l'odontostomatologiste commence par la mise en état de la bouche, en éliminant toute irritation locale de toute sorte et demande au patient l'arrêt total du tabac et de l'alcool. Il peut faire appel à l'acide rétinoïque ou rétinoïne, en application topique, et à la vitamine A à forte dose. Une corticothérapie locale peut souvent être administrée, sous forme d'injection sous la lésion ou de glossettes à sucer. Dans le cas douteux, quand l'image clinique est évocatrice, une exérèse chirurgicale et un examen anatomopathologique extemporané doit avoir lieu dans un milieu hospitalier.

L'odontostomatologiste et tous les spécialistes de la cavité buccale doivent consacrer, lors de l'examen, quelques minutes à l'inspection de la muqueuse buccale.

Plan de Traitement de la Parodontite Chronique

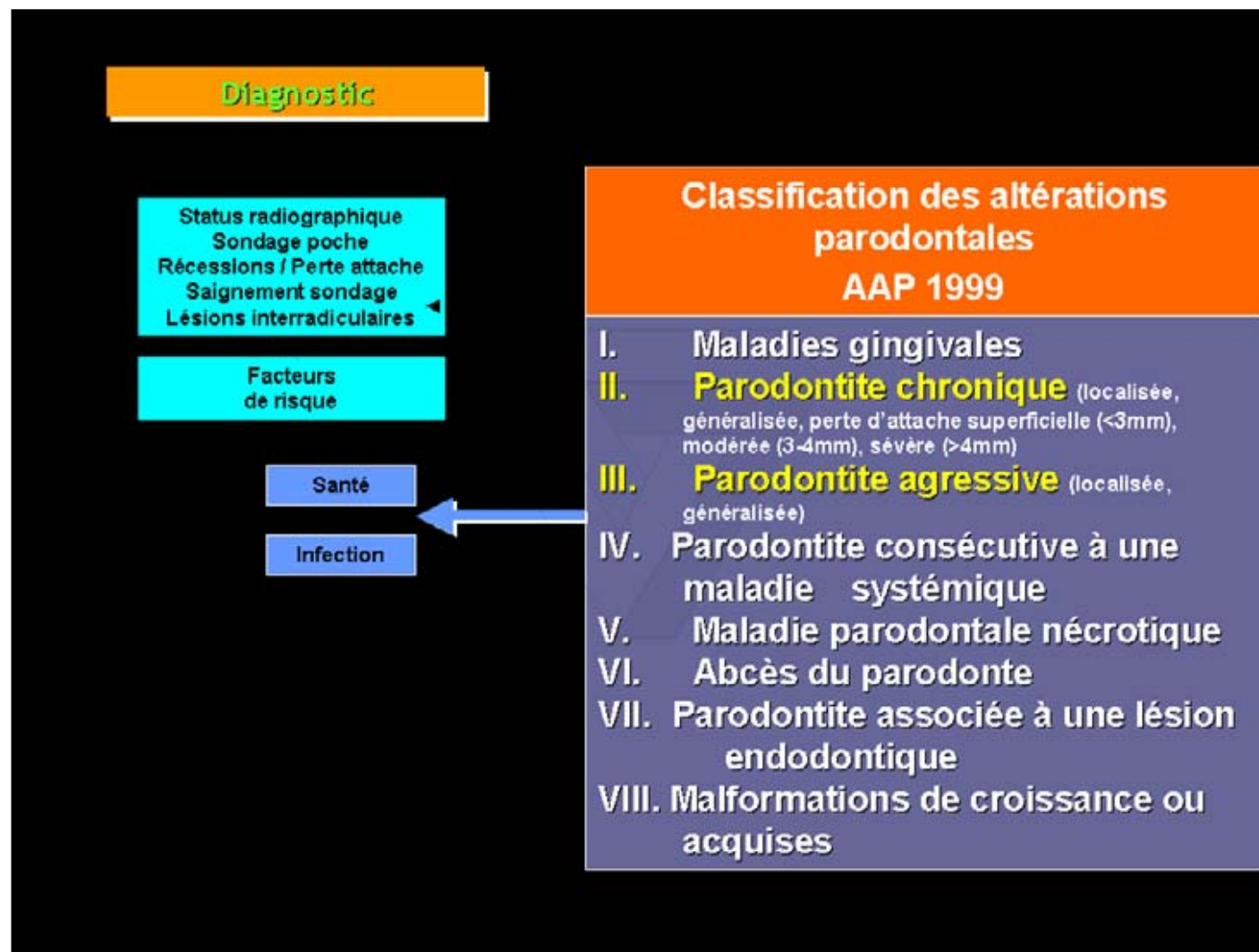
Daniel Etienne

- 1 Diagnostic
- 2 La détermination des facteurs de risque
- 3 Des considérations
- 4 Détermination de la sévérité de la maladie parodontale
- 5 Plan de traitement selon la sévérité de la maladie



■ Diagnostic

Schéma 1



La santé : ces patients ne présentent pas de signes d'inflammation gingivale, ni de signes de perte d'attache.

Ce groupe est à distinguer des patients guéris, qui présentent une perte d'attache. La difficulté est d'apprécier, chez ces derniers, le risque de récurrence de la maladie parodontale.

La gingivite associée à la plaque est une maladie inflammatoire infectieuse. Il n'y a pas de perte d'attache et la gencive marginale œdématiée est fréquemment coronaire à la jonction émail-cément.

Il est important :

- d'évaluer le niveau d'hygiène du patient,
- d'évaluer sa coopération pour l'obtention si nécessaire d'une hygiène buccale rigoureuse.
- d'éliminer les dépôts de tartre supra-gingival
- de réévaluer à 1 mois les indices cliniques et la résolution de l'inflammation.

La parodontite chronique est une pathologie fréquente et l'on observe des signes d'inflammation gingivale, une perte d'attache et une lyse osseuse à la radiographie.

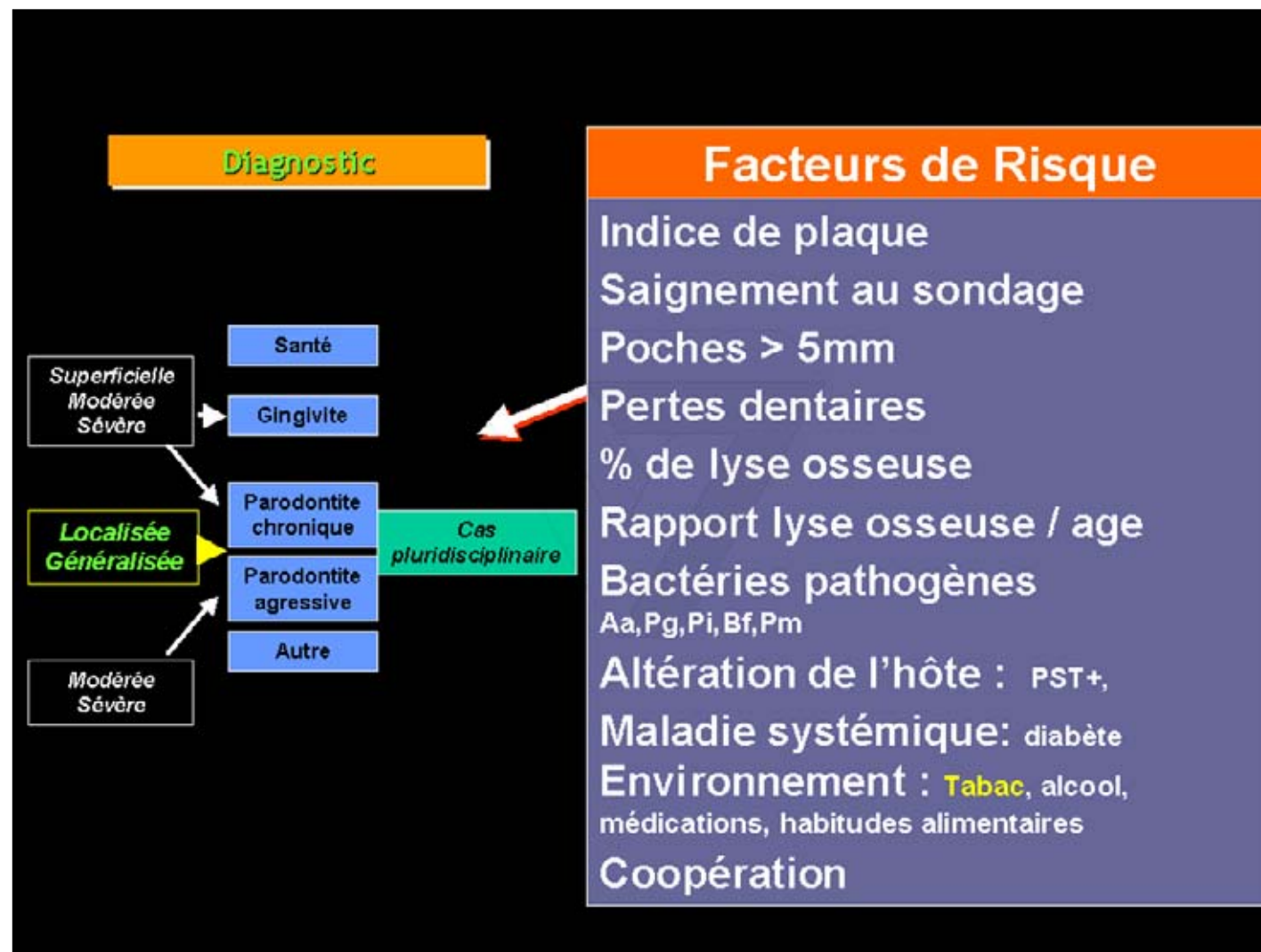
Lors des années 1970 et 1980 les cliniciens considéraient que l'importance de la destruction était liée au niveau d'exposition à la plaque dentaire . Il fallait pour les praticiens éliminer la plaque supra et sous-gingivale et établir une morphologie gingivale permettant un contrôle de plaque efficace, sans poches parodontales résiduelles (notion d'éradication de la poche).

Dans les années 1980 des profils microbiologiques et immunologiques ont été associés aux parodontites agressives et la notion d'infection s'est imposée aux praticiens.

Cependant les profils biologiques de la parodontite chronique sont variés et s'ils n'ont pas de valeur diagnostique, ils permettent une modulation du traitement. Le plan de traitement d'une parodontite chronique va donc s'appuyer sur des éléments classiques de diagnostic et des facteurs de risque ([schéma 2](#)).

■ La détermination des facteurs de risque

Schéma 2



Une présentation graphique aidera le patient à comprendre l'aspect multi-factoriel de la maladie et l'incitera à obtenir une maîtrise des paramètres modifiables (dépôts de plaque, consommation de tabac)

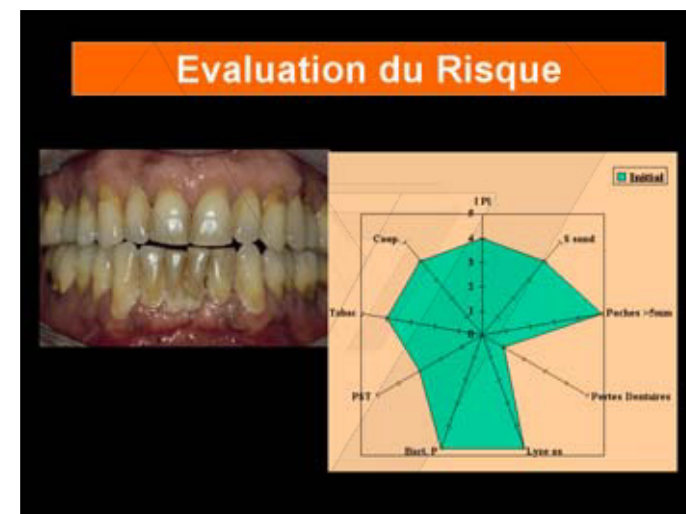
Les facteurs de risque peuvent être :

- D'ordre systémique (diabète),
- Environnementaux (tabac, stress)
- Parodontaux (plaque dentaire, poches profondes)

Schéma 3 & 4

Facteurs de Risque					
	1	2	3	4	5
Indice de plaque	<10	20-30	31-45	46-60	>61
Saignement au sondage	4	8	16	25	36
Poches > 5mm	2	4	6	8	10
Pertes dentaires	1	4	6	8	10
% de lyse osseuse	10	25	40	55	70
Rapport lyse osseuse / age	0,25	0,5	0,75	1	1,25
Bactéries pathogènes Aa, Pg, Pi, Bf, Pm					
Altération de l'hôte : PST+,					
Maladie systémique: diabète					
Environnement : Tabac, alcool, médicaments, habitudes alimentaires					
Coopération					

Valeurs données à titre d'exemple

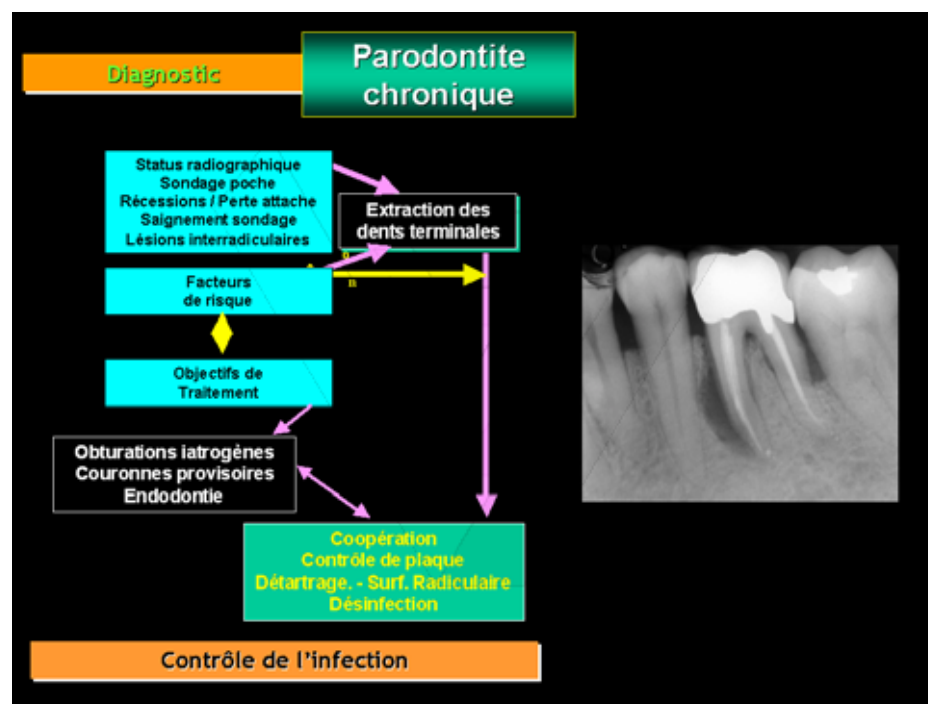


■ Des considérations

pluridisciplinaires sont essentielles afin d'apprécier la chronologie des soins: caries, extractions, problèmes endodontiques, prothèses fixées ou amovibles, malocclusion, parafunctions.

Il va de soi qu'en présence de dépôts de plaque abondants, d'inflammation gingivale marquée et s'il n'y a pas d'urgence (caries entraînant des douleurs, infection d'origine endodontique, parodontite terminale), la résolution de l'inflammation gingivale doit être un préalable aux extractions et traitements conservateurs.

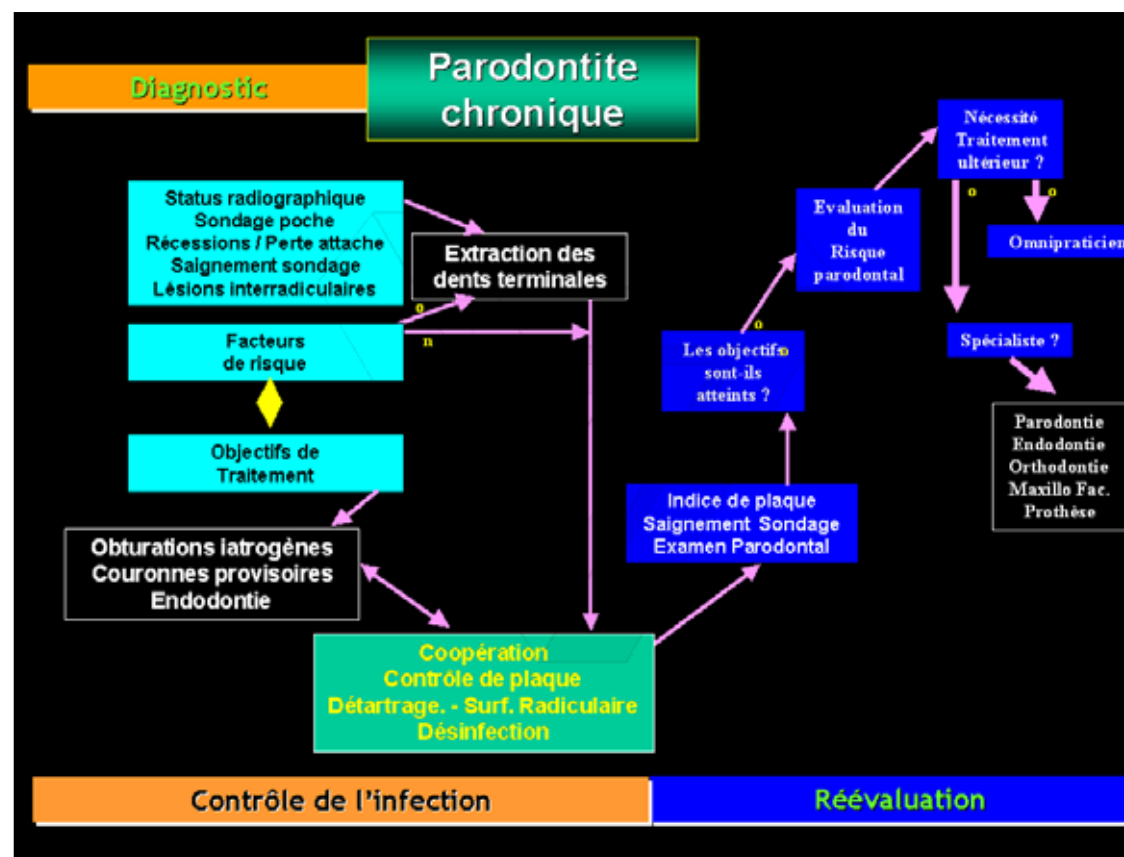
schéma 6



Le clinicien devra considérer le plan de traitement parodontal ou pluridisciplinaire idéal et s'adapter ensuite aux motivations du patient ou à ses possibilités financières avant d'initier un traitement.

Les prothèses transitoires, l'orthodontie, le traitement parodontal chirurgical et les implants doivent être réalisés dans une cavité buccale assainie

Schéma 11



■ Détermination de la sévérité de la maladie parodontale

Il nous faut apprécier :

la distribution et la profondeur des poches parodontales. Classiquement les poches parodontales peuvent être distribuées selon les catégories suivantes :

$\leq 3\text{mm}$

4 à 6mm

$\geq 7\text{mm}$

la distribution et l'importance des récessions gingivales (notion de perte d'attache)

l'importance des lésions interradiculaires (LIR). L'atteinte interradiculaire signe une difficulté de traitement. Avec des poches parodontales de 4 à 6mm sans LIR, la parodontite chronique sera considérée superficielle.

Avec des poches parodontales de 4 à 6mm et des LIR de classe 2, la parodontite chronique sera considérée modérée.

La parodontite chronique sera sévère pour des $\geq 7\text{mm}$ et/ou des LIR de classe 3 (voir [schéma 12](#)).

La sévérité de la lyse osseuse sera appréciée selon des radiographies rétro-alvéolaires long cone (voir [schéma 12](#)). Si le patient évoque une progression récente (abcès, migration des dents ...) l'obtention d'un document radiographique antérieur permettra de préciser l'évolutivité ou la période de destruction.

L'importance des mobilités dentaires est à relativiser par rapport à la sévérité de la lyse osseuse. Cela peut-être un signe d'alerte pour le patient, tandis que le praticien va aussi considérer la possibilité d'interférences occlusales, de parafunctions.

Le saignement au sondage et l'indice de plaque d'O'Leary permettent de visualiser l'état initial, la coopération du patient et l'efficacité de la phase de désinfection.

Schéma 12



■ Plan de traitement selon la sévérité de la maladie

Lors de la thérapeutique initiale il est important de modifier d'emblée les méthodes d'hygiène buccale du patient afin de le rendre plus efficace dans le contrôle des dépôts bactériens.

Le détartrage, surfaçage radiculaire permet par l'élimination des dépôts de tartre, la désorganisation du [biofilm](#), la détoxification de la surface radiculaire, un débridement de la poche parodontale, une réaction favorable du système de défense de l'hôte et une cicatrisation gingivale qui se traduira par une réduction ou disparition des signes d'inflammation gingivale (voir schémas [7](#) et [10](#)).

Ce traitement « non-chirurgical » sera le plus souvent suffisant.

S'il ne l'est pas, il faut en apprécier les raisons (coopération du patient ou évolutivité de la maladie parodontale) et réévaluer l'attitude clinique à adopter (voir schémas [7](#), [8](#) et [9](#)).

Cependant en présence d'une atteinte des LIR une approche chirurgicale de débridement ou de résection/régénération sera le plus souvent indiquée (voir [schéma 14](#)) (arbres de décision chirurgie : programme 5^è Année).

En présence de lésions profondes et localisées, le traitement non-chirurgical peut-être décevant car les chances de débrider efficacement les parois radiculaires sont limitées. L'acte chirurgical est souvent une thérapeutique de choix et les alternatives vont du débridement, aux méthodes de régénération ou à la suppression chirurgicale de la lésion osseuse. Le praticien doit évaluer le bénéfice pour le patient d'une thérapeutique chirurgicale, en tenant compte des objectifs, des facteurs de risque (réévaluation des risques modifiables : consommation de tabac, dépôts de plaque, profondeur des poches parodontales....) et des évidences de la littérature scientifique (voir schémas [12](#) et [13](#)).

Shéma 7

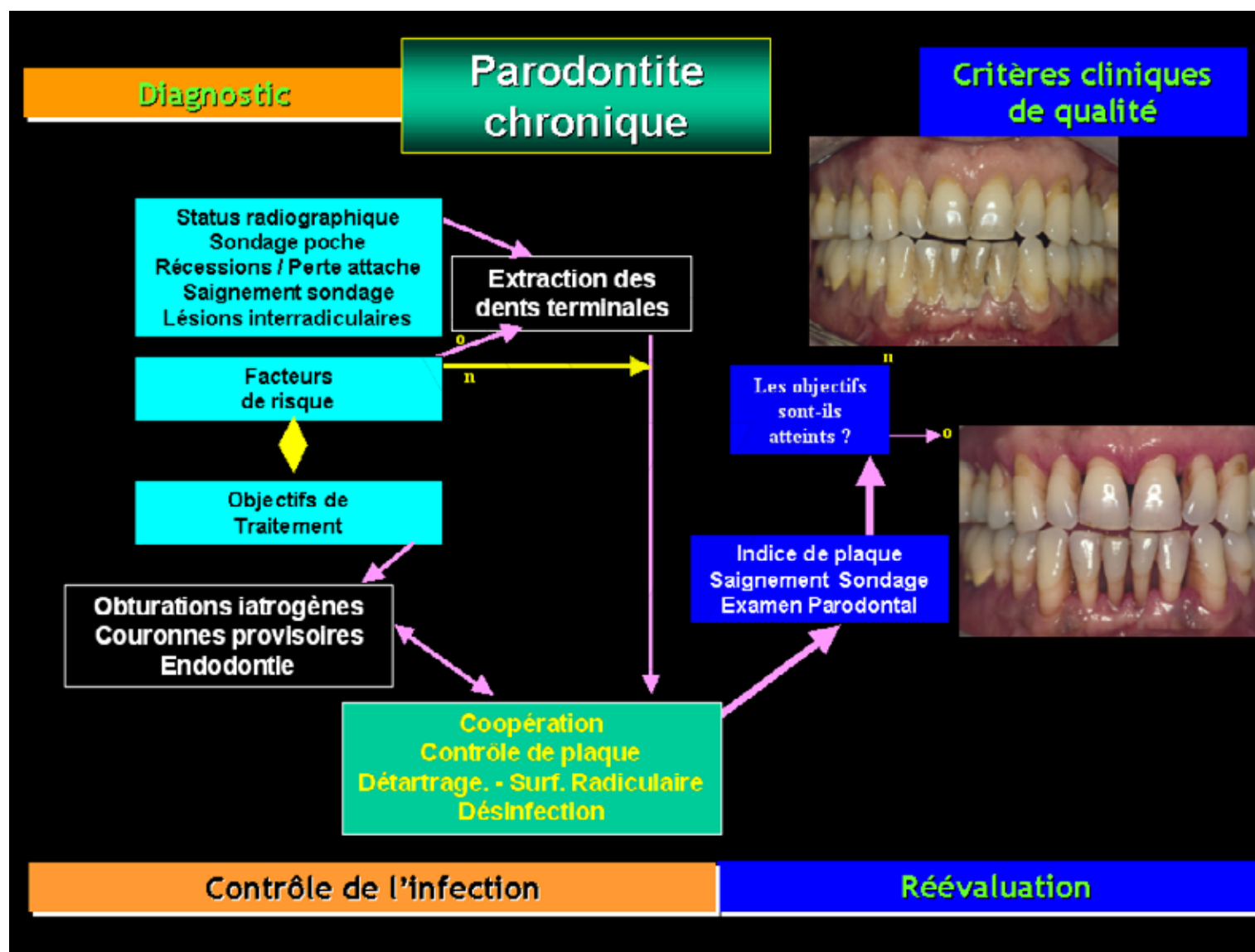


Schéma 8

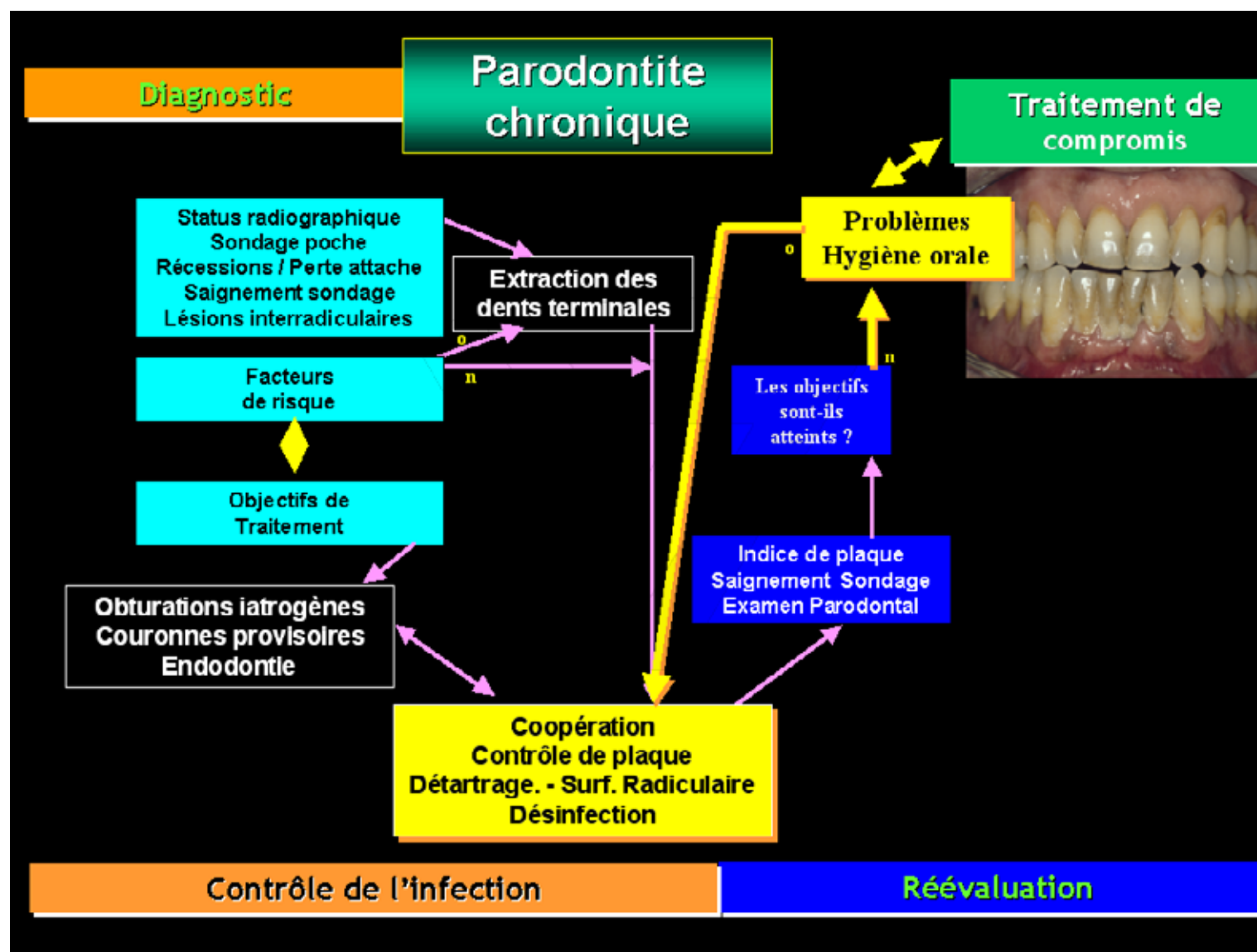


Schéma 9

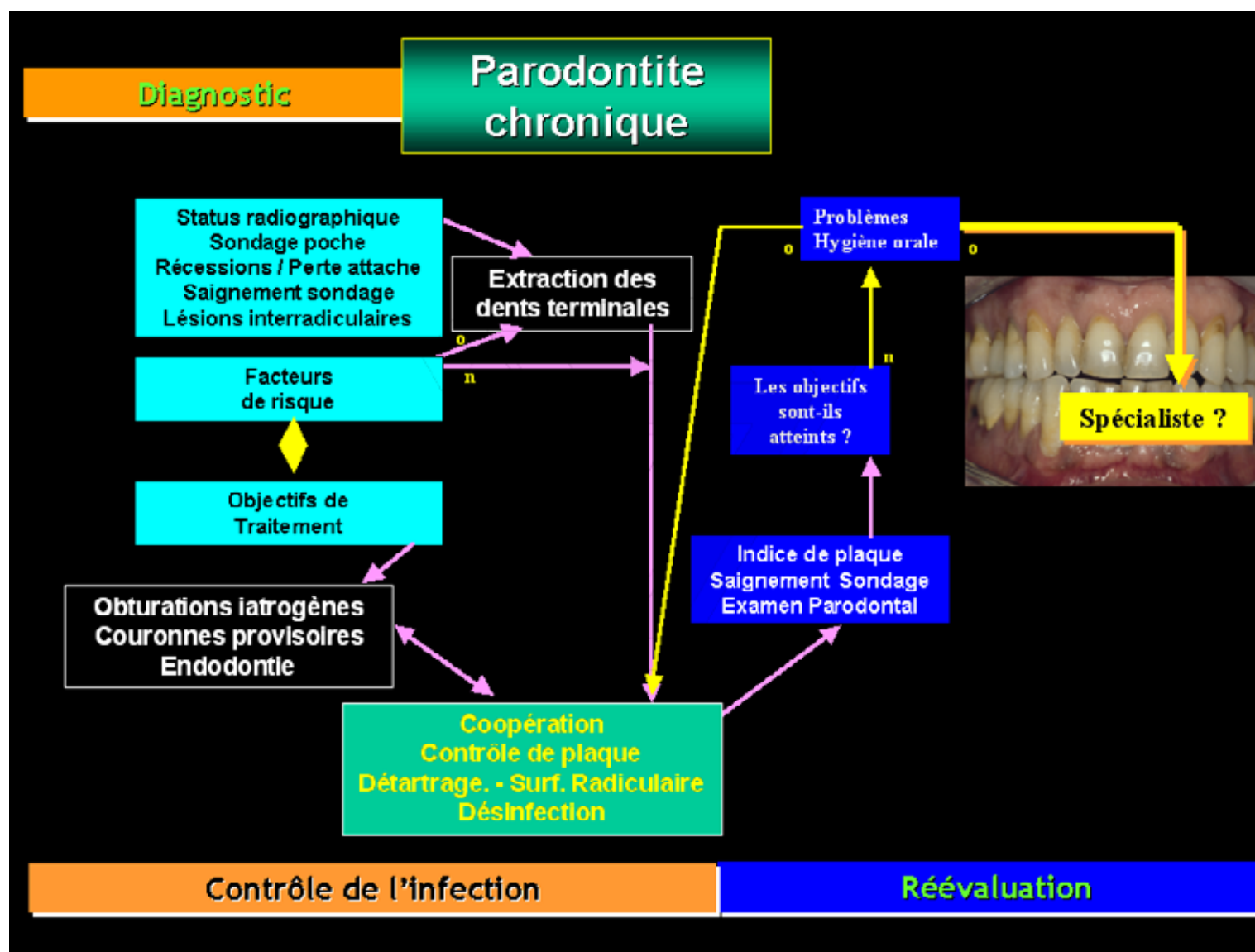


Schéma 10

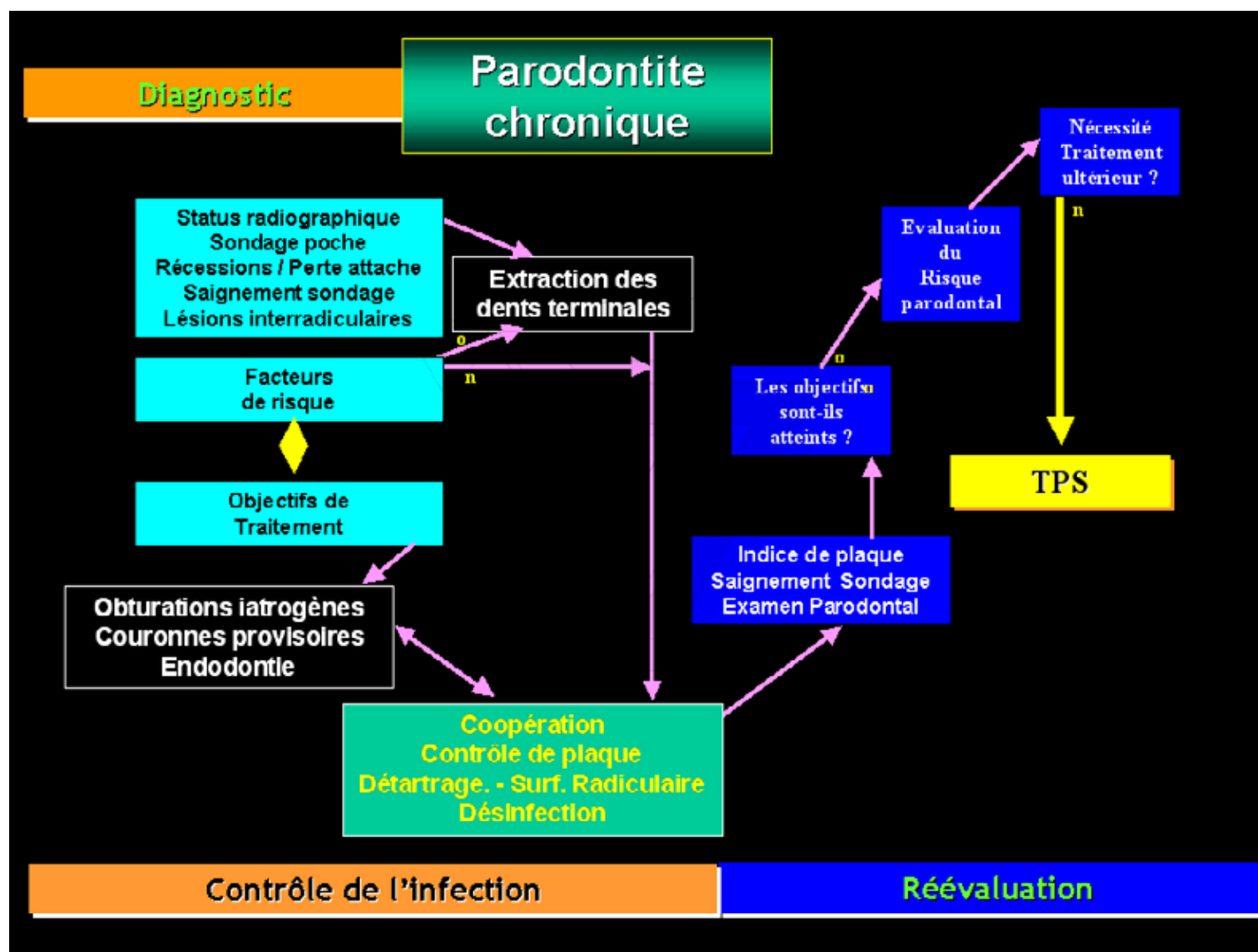


Schéma 13

Réévaluation du Risque

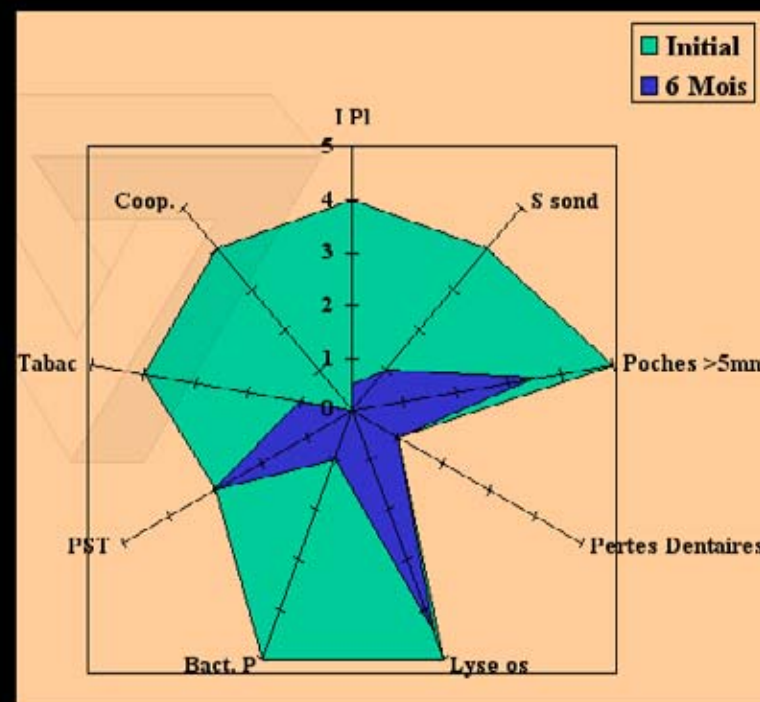
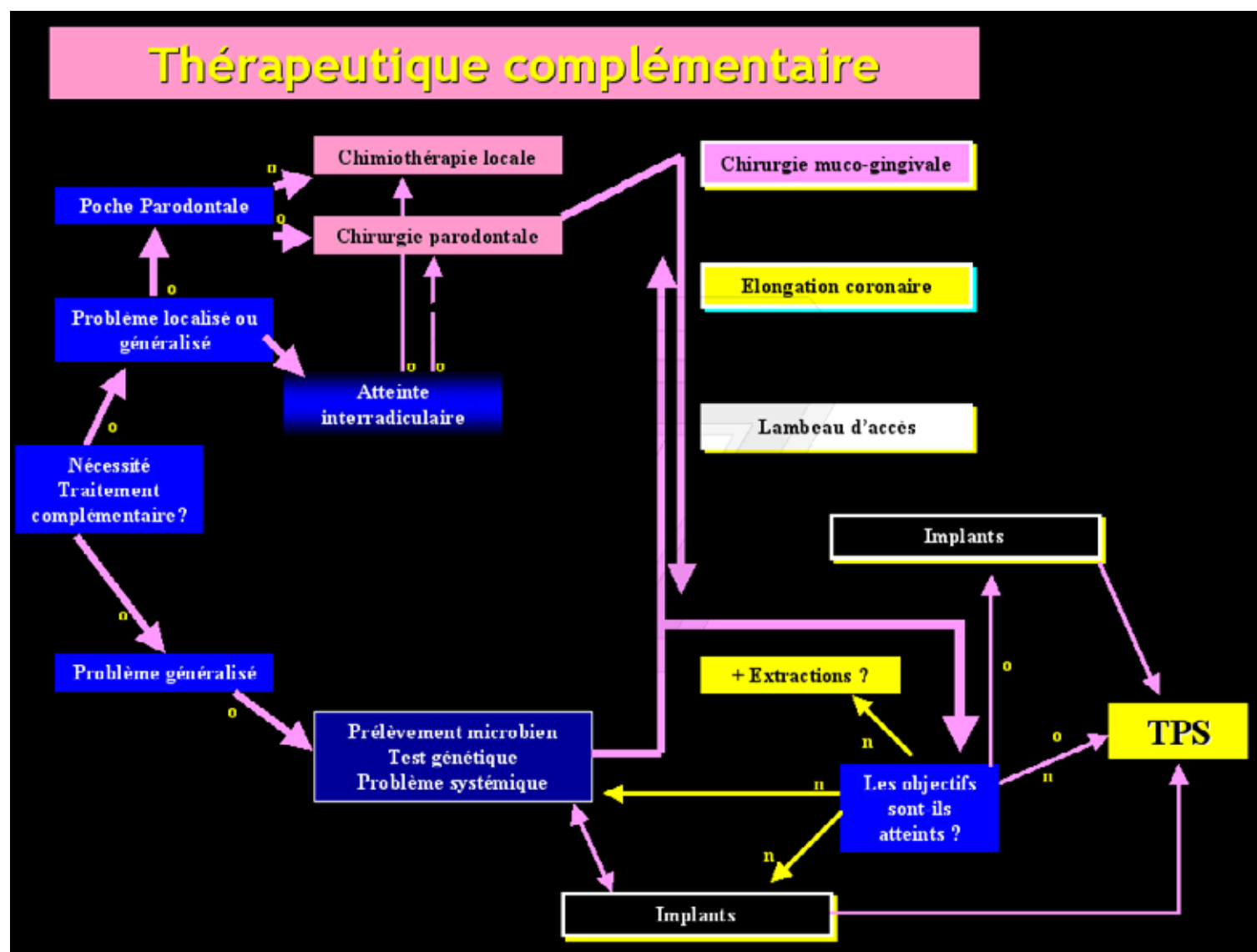


Schéma 14



Ce processus de décision est accompagné de réévaluation. Il s'agit de confirmer ou modifier le plan de traitement initial, selon la réponse clinique au débridement non-chirurgical.

Cette notion de réévaluation accompagne aussi les décisions lors de la thérapeutique de soutien après traitement. Il s'agit après traitement de dépister les premiers signes de récurrence de la maladie parodontale et de préconiser les thérapeutiques adéquates. Lors de ces visites l'efficacité de l'hygiène buccale est évaluée, les dents sont détartrées et polies (série photos C).

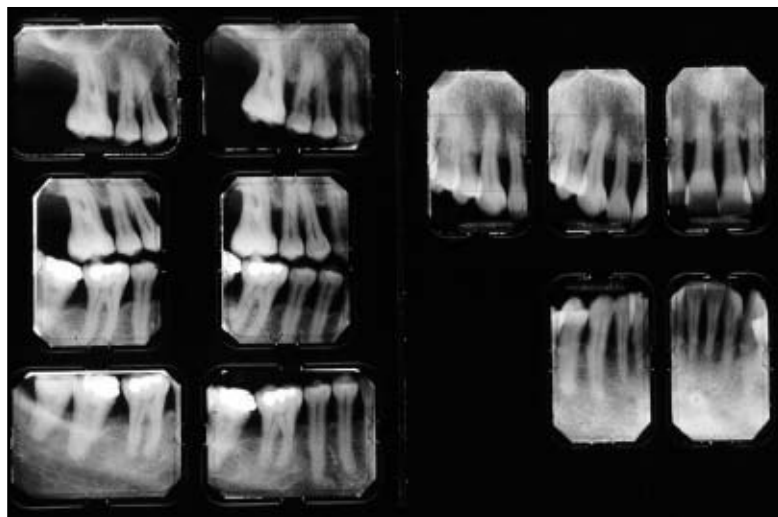
La périodicité des visites de rappel est trimestrielle, mais elle peut-être modulée selon les facteurs de risque à une visite tous les 6 mois ou tous les ans.

Dans les parodontites sévères le relation hôte - bactéries doit être soigneusement évaluée, ainsi que les facteurs de risque. A l'évidence le patient se défend mal contre l'infection parodontale, pour des raisons génétique, systémique, d'environnement, infectieuses.

Dans certaines situations il sera préférable de raisonner « désinfection globale ». Les dents terminales seront dans ce cas extraites avant la thérapeutique initiale d'assainissement, afin de contrôler plus efficacement l'aspect microbien.

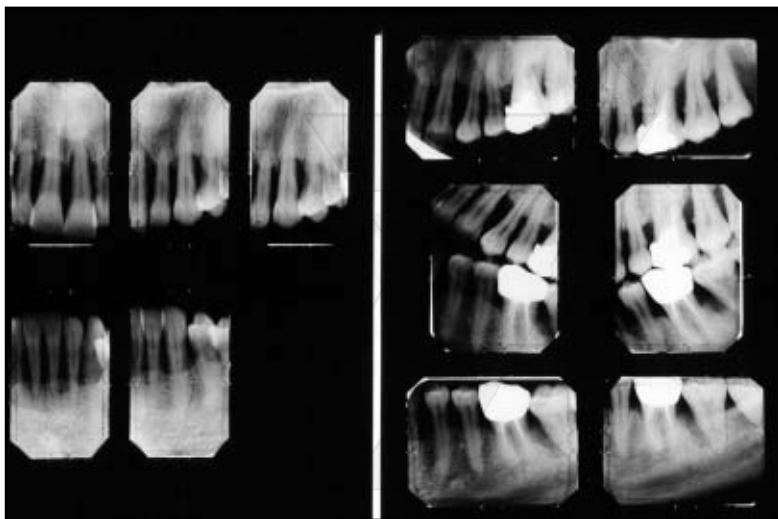
L'intérêt du traitement chirurgical est moins évident dans ces formes cliniques, car son efficacité va dépendre du contrôle des facteurs de risque évoqués plus haut.

■ Figures : documents fournis à ouvrage Paul Mattout



◀◀ Figures 1 et 2

Patiente de 43 ans présentant une parodontite avancée de l'adulte. Radiographies initiales révélant une lyse osseuse exposant la mi-racine au tiers apical. La 37 présente une lésion intra-osseuse mésiale importante.





◀◀ **Figure 3**

Vue de face, lors de l'examen initial. On note des récessions gingivales importantes en interproximal des 21-22 et au niveau des incisives mandibulaires, des dépôts de tartre modérés et la patiente n'est pas concernée par l'esthétique.

La profondeur moyenne des poches parodontales est de 4,08mm

Le pourcentage des sites avec des poches parodontales de

4-5mm est 41%

6-7mm 30%

>= 8mm 1%



◀◀ **Figure 4**

Vue de face à la fin (J 3 mois) des détartrages, surfaçages radiculaires.



◀◀ **Figure 5**

Vue clinique du secteur supérieur gauche lors d'un lambeau d'assainissement.



◀◀ **Figure 6**

Cratères gingivaux à 1 mois et colorations de chlorhexidine.



◀◀ Figures 7 et 8

Situation clinique à J 2 ans.

La profondeur moyenne des poches parodontales est de 2,48mm

Le pourcentage des sites avec des poches parodontales

de 4-5 mm est 13 %

6-7 mm 0 %

≥ 8mm 0 %



**Figures 9 et 10**

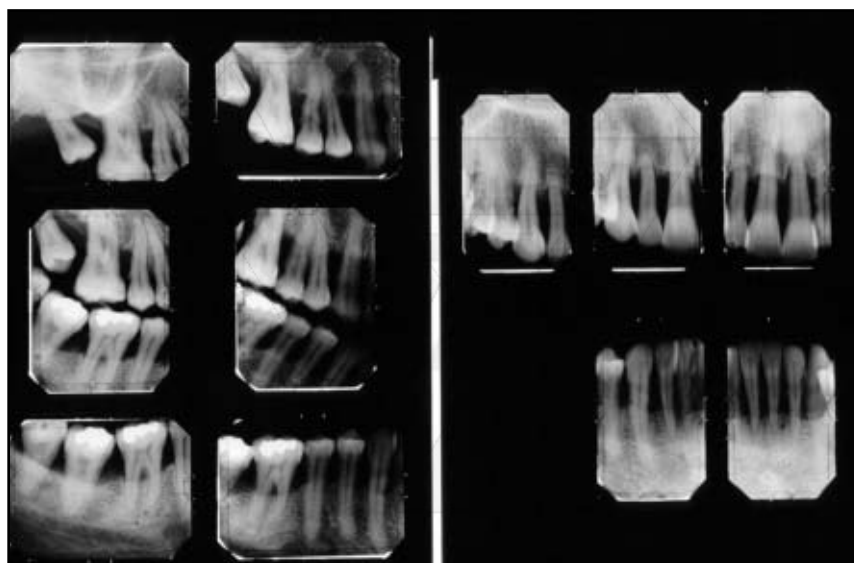
Inflammation gingivale et récursive localisée à J. 11 ans, après un arrêt de TPS de 8 années.

La profondeur moyenne des poches parodontales est de 3,69mm.

Le pourcentage des sites avec des poches parodontales de

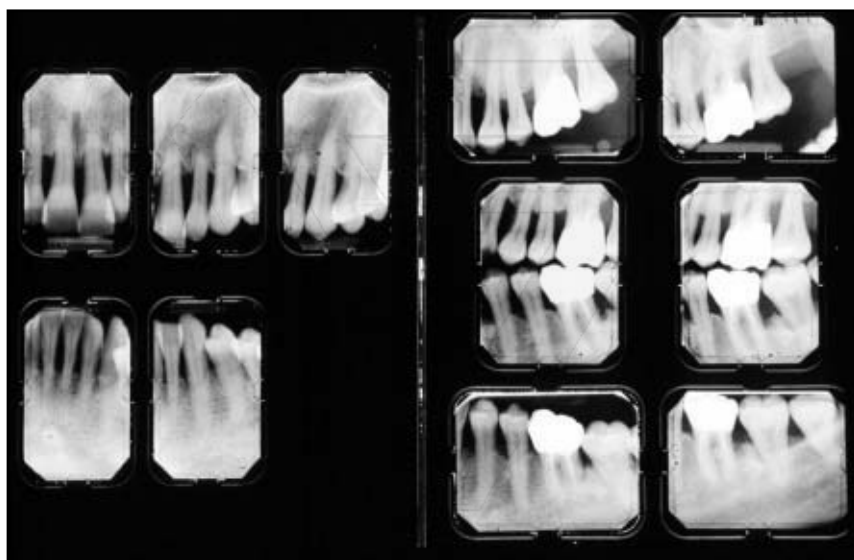
4-5 mm est	30 %
6-7 mm	10 %
≥ 8 mm	1 %

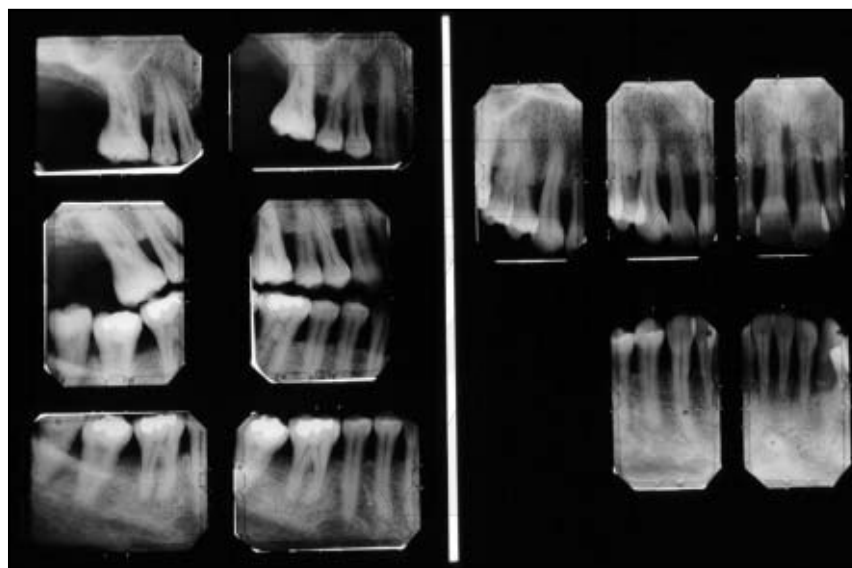




◀◀ **Figures 11 et 12 (2ans)**

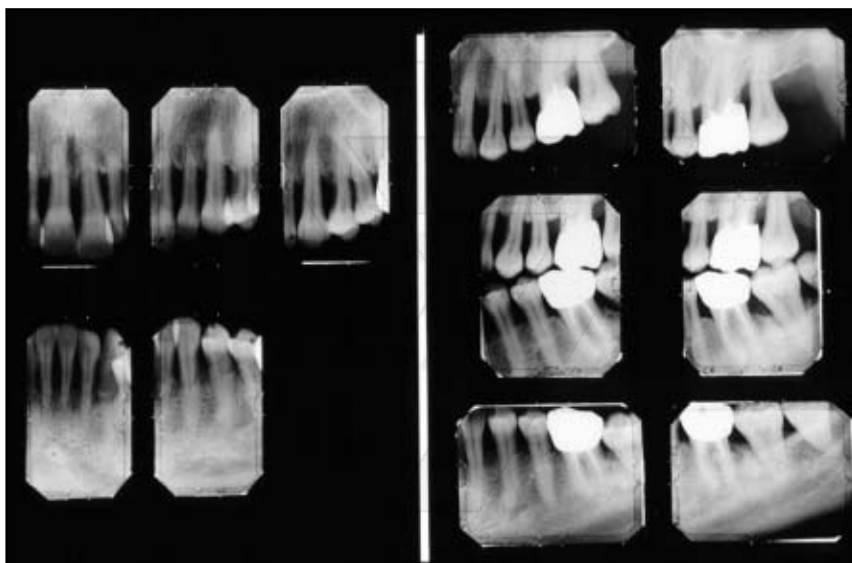
A 2 ans la lésion intra-osseuse sur 37 mésial, traitée par comblement est stable, mais on note une aggravation de la lyse osseuse sur 36 distal.





◀◀ **Figures 13 et 14 (11ans)**

Après 11 ans de maintenance la lésion s'est aggravée sur 36 distal.





◀◀ **Figures 15 et 16**

Vues cliniques à J 13 ans, après reprise de la TPS.





◀◀ **Figures 17 et 18**

Vues cliniques du secteur antérieur à J 2 ans et 13 ans.



A

abcès 213
 drainage de 178
 du bord marginal 142
 gingival 172–173
 parodontal 89, 172, 175–177, 179
 périapical 176–177
 vestibulaire 152
 anatomie
 gingivale 182
 radulaire 159
 antibiothérapie 51, 134–136, 174, 177–178, 184
 antibiotique 53, 134, 136, 138–139, 179, 182, 193, 197, 203
 antiseptique 53, 116–118, 120, 122, 125–126, 128–130, 138, 174, 177, 184, 197

B

biofilm 25, 29–30, 117, 134, 136, 138, 215
 bactérien 117
 biotype 161

C

chlorhexidine 120–122, 125–128, 130, 174, 182, 193
 comblement 228

alvéolaire 164, 168
 au corail 168

D

diagnostic bactériologique 48

E

élongation coronaire 156–157, 159–161
 espace biologique 155–156
 esthétique 154, 156, 160, 163, 165, 167, 184
 examen 85, 142, 224
 anatomopathologique 205
 biologique 192
 clinique 107
 de la muqueuse buccale 190
 endoscopique 198
 microbiologique 48
 mycologique 193
 radiologique 183
 sérologique 194

F

facteur de risque 76–77, 163, 209–210, 215, 222

G

gencive

attachée 160

kératinisée 160–161

gingivectomie 161, 166

gingivite 32, 35–36, 51–53, 57, 61–62, 65, 68–69, 79, 88, 90–92, 99, 118–119, 122–123, 125, 142, 171, 179–180, 191, 197, 208

ulcéro-nécrotique 180, 197

greffe 162, 164, 166–169

I

interaction 29

irrigation 123, 127–130, 174, 177, 181

Irrigations 130

L

lambeau apicalisé 79, 163–164

lésion

avancée 53, 58–59

établie 53, 57–59

initiale 53–54

noire 192–193

précancéreuse 198, 204

précoce 53, 56

rouge 191

limite prothétique 156–157

lymphocyte 47, 55–56, 64, 68–69

M

maladie 44
 parodontale 34, 39–41, 44, 51, 64, 67, 79, 104–105, 208, 213, 215, 222
 sévérité de la 64, 213, 215
 malocclusion 211
 mécanismes de pathogénicité 44
 mobilité dentaire 102–103, 107, 111, 114
 muqueuse buccale 186–193, 201, 204–205

O

occlusion 108, 113
 sur-occlusion 177
 traumatisante 101

P

parodontite 32, 34, 36–37, 39, 42, 51–53, 61, 63–65, 67–69, 78, 88, 96, 98, 107, 114, 162, 183, 197
 agressive 38, 40, 48, 51, 77–78, 96, 98, 208
 avancée 76, 223
 chronique 40, 51, 76, 80, 96, 142, 151, 208, 213
 expérimentale 108, 111

généralisée 65
 localisée 65
 récidivante 48
 sévère 74, 76, 151, 222
 superficielle 80, 142
 terminale 211
 ulcéro-nécrotique 99, 180, 197
 pathologie 69, 162, 194, 197, 208
 anatomo-pathologie 52
 bénigne 187
 cutanée 190
 de la muqueuse buccale 186, 189
 parodontale 99, 172
 sous-jacente 193
 plan de traitement 79, 162, 185, 206, 208, 212, 215, 222
 plaque 38, 54, 56–57, 59, 78–79, 94, 104, 107, 112, 117, 143, 160–163, 182, 193, 208
 bactérienne 53, 61, 65, 68, 90–91, 110–111, 118–119, 124–125, 191, 201–203
 blanche 194
 dentaire 26, 29, 32, 53, 124, 138, 208, 210
 dépôt de 80, 82, 109, 210–211, 215
 effet anti-plaque 120, 122, 130
 indice de 213
 sous gingivale 36, 61, 106

supra gingivale 36, 38, 118, 121, 128–129
 sus gingivale 61
 prématurité 101
 prévention
 parodontale 156
 primaire 117–118, 120, 122
 secondaire 117–118, 122, 125, 130
 tissulaire 155, 161

R

radiographie 82, 143, 145, 150, 176, 208, 213, 223
 récession 161, 166, 213, 224
 réponse anticorps 64
 rupture traumatique 156

S

sondage parodontal 142
 spécificité bactérienne 37, 39
 structure 27–28, 66, 156

T

traumatisme 112–113, 194, 199
 occlusal 100–102, 104, 106–107, 114
 opératoire 161
 orthodontique 109
 parodontal 101

primaire 101
rupture traumatique 156
secondaire 102
type "jiggling" 110

U

ulcération 173, 180, 191, 196, 198,
200
ulcération récurrente 118, 126

V

vitalité pulpaire 143, 176