

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	5
I. PREMIERE PARTIE : Généralité sur les Maladies Parodontales	
1. Maladies Parodontales.....	7
1.1. Etiopathogenie	
1.2. Facteur de risque	
1.3. Classification	
1.4. Traitement des maladies parodontales	
2. Les Parodontites Agressives (PA).....	16
2.1. Parodontites agressives localisées	
2.2. Parodontites agressives généralisés	
2.3. Caractéristiques communes des PA localisées et généralisés	
II. DEUXIEME PARTIE : Etude clinique d'un cas de Parodontite Agressive	
1. Présentation du patient.....	19
2. Anamnèse et motif de la consultation.....	19
3. Examen extra-oral.....	19
4. Examen intra-oral.....	20
5. Examen du parodonte.....	21
6. Examens radiographiques.....	24
7. Diagnostic.....	24
8. Pronostic.....	25
9. Planification thérapeutique.....	25
10. Discussion	32
CONCLUSION.....	35
III. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	36

INTRODUCTION

Les parodontopathies sont des maladies multifactorielles à manifestation inflammatoire ayant comme étiologie principale le biofilm bactérien et dont l'évolution dépend de l'équilibre entre l'agression bactérienne, la réponse de l'hôte ainsi que de facteurs environnementaux et génétiques. Les maladies parodontales se traduisent cliniquement par une inflammation avec formation de poche par destruction progressive du système d'attache pouvant aboutir à des récessions, une perte osseuse, des mobilités et à terme une perte des dents **(ANAES 2002) (1)**.

Les Parodontites Agressives sont une entité spécifique des maladies parodontales, caractérisées par une destruction rapide et extrêmement sévère des tissus parodontaux, aboutissant souvent à la perte des dents **(BENOIST, 2004) (9)**. La prise en charge de cette forme de Parodontites constitue un défi majeur pour les parodontites.

Le présent mémoire porte sur la prise en charge pluridisciplinaire d'un cas d'une parodontite agressive, incluant l'utilisation d'un matériau des substituts osseux.

Le travail est structuré en deux parties : une revue sur les maladies parodontales et les parodontites agressives en particulier et une étude clinique d'un cas de parodontite agressive chez une patiente de 23 ans.

PREMIERE PARTIE
Généralité sur les Maladies
Parodontales

1. LES MALADIES PARODONTALES

1.1. Etiopathogenie des maladies parodontales

L'étiopathogénie des maladies parodontales laisse une large place aux micro-organismes. Il est couramment accepté que les maladies parodontales soient liées à la colonisation des espaces parodontaux radiculaires par des micro-organismes ayant la capacité d'entraîner une réaction inappropriée de l'hôte marquée cliniquement par une perte d'attache parodontale. Pour que les tissus parodontaux soient détruits, on s'accorde aujourd'hui à reconnaître qu'il faut réunir quatre conditions au même moment en sachant que chacune de ces conditions est nécessaire mais non suffisante à elle seule pour déclencher des pertes d'attache (**Charon et coll., 2003**) (13).

Ces quatre conditions se présentent comme suit :

- présence de bactéries virulentes,
- absence de bactéries protectrices,
- environnement dento-gingival défavorable,
- défaillance(s) du système immunitaire.

1.1.1. Microbiologie

Les bactéries pathogènes non compatibles avec la santé parodontale sont anaérobies, à Gram négatif, protéolytiques pour la plupart d'entre elles, motiles et non motiles. Les bactéries les plus étudiées sont *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, *Tannerella forsythia*, *Parimona micra* (à Gram positif) et *Campylobacter rectus* qui font partie du complexe «rouge» de (**Socransky et al., 1998**) (43).

Ces bactéries sont asaccharolytiques et donc incapables de métaboliser les hydrates de carbone en acide lactique. L'expression des facteurs de virulence possédés par ces bactéries, c'est à dire l'expression de leur pouvoir pathogène et donc l'initiation et le développement d'une parodontite, est sous la dépendance d'une part des relations bactéries/bactéries (coopérations inter-bactériennes) et d'autre part des relations hôte/bactéries.

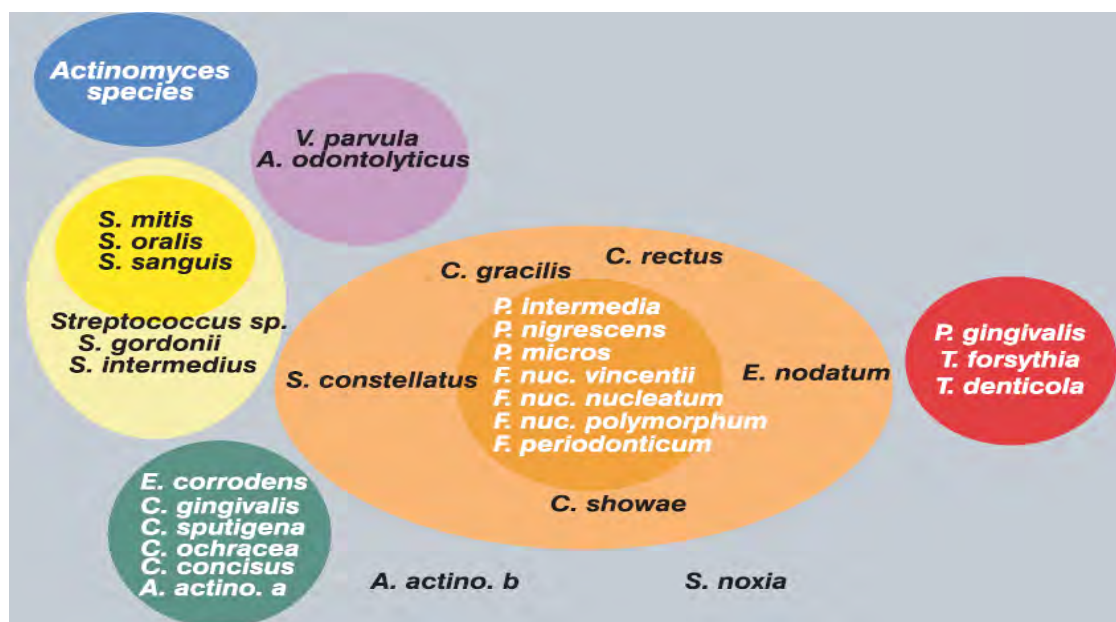


Figure 1 : principales bactéries définies par Socransky et al 1998.

Selon la nature des bactéries, **Socransky et al. 1998** ont décrit différents complexes. Les complexes rouge et orange contiennent les bactéries les plus virulentes. Les complexes vert, jaune et violet contiennent des bactéries compatibles avec la santé parodontale.

1.1.2. Réaction inflammatoire et réponse immunitaire

L'exposition constante aux bactéries, à leurs composés et aux produits de leur métabolisme stimule l'ensemble des réactions de défense de l'organisme constitué par la réponse inflammatoire locale et par les réactions immunitaires. Les bactéries parodontopathogènes accumulées dans l'environnement sous-gingival peuvent alors initier et entretenir des destructions tissulaires parodontales et en particulier des destructions osseuses alvéolaires. Il y a alors la formation d'une poche parodontale qui est la traduction clinique pathognomonique de ces destructions tissulaires et donc des parodontites. Les lyses tissulaires tant conjonctives qu'osseuses sont le résultat soit de l'action directe des bactéries par libération d'enzymes et de substances cytotoxiques, soit de leur action indirecte suite à l'activation des cellules de défense de l'hôte. En effet, le déclenchement de la réponse immunitaire aboutit à la libération de cytokines par les macrophages et les lymphocytes et en particulier de l'Interleukines-1 β et du Tumor-Necrotizing-Factor (TNF- α) qui sont parmi les plus actives. Ces cytokines participent également chez des cellules cibles comme les fibroblastes, les granulocytes neutrophiles ou les ostéoblastes à l'activation des mécanismes endogènes de destruction tissulaire par le biais entre autres des métalloprotéinases matricielles (MMP8 et MMP9).

De plus certaines, bactéries comme *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aa) et *Porphyromonas gingivalis* (Pg) peuvent pénétrer les tissus parodontaux ainsi que les cellules et y former de véritables colonies échappant ainsi aux systèmes de défense. La réponse immunitaire de l'hôte, en réponse à l'agression bactérienne constante, est un facteur déterminant dans la progression de la maladie. Un certain nombre de cytokines, de médiateurs de l'inflammation (PGE2) et de métalloprotéinases matricielles ont été associés à la progression des parodontites (**Guirassy, 2013**) (21).

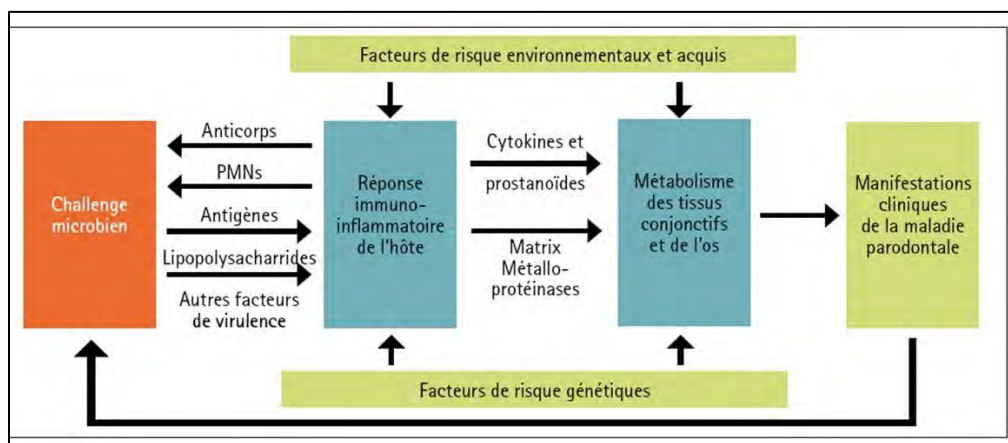


Figure 2 : Pathogénie des maladies parodontales, d'après Page et Kornman, 2007 (38)

1.1.3. Anatomopathologie

Page et Schroeder distinguent quatre stades histopathologiques dans la rupture de l'homéostasie parodontale et la progression de la maladie. Les trois premiers stades (ou lésions) correspondent à l'inflammation du parodonte superficiel, tandis que le quatrième stade correspond à l'atteinte du parodonte profond, c'est à dire à la parodontite. On retrouve dans cette description les principes généraux de l'inflammation, tant dans les phénomènes vasculaires (augmentation de la perméabilité et vasodilatation) que cellulaires (mobilisation des phagocytes et des cellules immunocompétents). Cette description confirme le fait que les maladies parodontales se développent de façon assez banale, dans un environnement unique cependant, lié au caractère transgingival de l'organe dont elles détruisent le support. Enfin, la classification anatomopathologique de Page et Schroeder confirme bien que les maladies parodontales ne sont pas des maladies osseuses mais des maladies du système d'attache.

- La lésion initiale apparaît dans les 2 à 4 jours qui suivent le début de l'accumulation de la plaque bactérienne. Macroscopiquement elle n'est pas distinguable de la gencive saine car les modifications tissulaires et cellulaires qui la caractérisent restent discrètes et limitées,
- La lésion précoce, après 5 à 7 jours d'accumulation de plaque, les premiers signes d'inflammation gingivale sont observables cliniquement,
- La lésion établie, en l'absence de traitement, la lésion précoce évolue rapidement en lésion établie, en 3 semaines environ après arrêt du brossage. La lésion reste toujours centrée autour du fond du sulcus, mais son extension au sein du tissu conjonctif gingival progresse.
- La lésion avancée se caractérise par l'extension de l'inflammation en direction apicale associée à une destruction des tissus d'ancrage qui les différencie. L'inflammation s'étend dans le tissu conjonctif en direction de l'os alvéolaire et du ligament parodontal, entraînant une perte osseuse significative et la formation d'une poche parodontale (Guirassy, 2013) (21).

1.2. Facteurs de risque (Meyer et al. 2012) (36), (Myrayama et al. 1994) (37)

Les maladies parodontales ont une étiologie multifactorielle. Elle peut être locale ou générale. Les facteurs locaux fonctionnels sont :

- les dents absentes non remplacées,
- la malocclusion,
- les parafunctions.

Les facteurs systémiques ou intrinsèques. Certaines pathologies systémiques associées à la présence du facteur local, peuvent faciliter la destruction des tissus parodontaux. Elles agissent en abaissant la résistance des tissus parodontaux à l'agression bactérienne.

Ces facteurs systémiques peuvent être :

- les maladies métaboliques (diabète),
- les maladies hématologiques (leucémie, thrombopénie, neutropénie cyclique),
- La prise de certains médicaments (anticonvulsifs, immunosuppresseurs, contraceptifs oraux),
- La malnutrition,
- Les facteurs psychologiques (émotion, stress),
- Les facteurs héréditaires.

1.3. Classification

Les maladies parodontales, de par la complexité du biofilm et des bactéries qui le composent et les nombreux facteurs modifiants et aggravants, sont des maladies multifactorielles qui rendent le diagnostic plus difficile.

Notre démarche thérapeutique, guidée par une classification des maladies parodontales et appuyée par une anamnèse complète et des examens complémentaires (bilan rétroalvéolaire, panoramique dentaire, prélèvements bactériens) permet d'aboutir à un diagnostic, un plan de traitement et un pronostic propres à chaque cas clinique.

La classification nous permet en effet de comparer les données du patient aux données scientifiques et épidémiologiques récentes afin d'affiner notre diagnostic. Elle est également indispensable pour réaliser des études épidémiologiques ou cliniques en rendant les résultats comparables entre eux.

1.3.1. Historique (Duyninh, 2004) (17)

Il est intéressant de se pencher sur l'historique des maladies parodontales et celui de leurs classifications pour comprendre l'évolution dans le temps de l'approche clinique des parodontopathies. Cette évolution, au fil des années, nous a permis de mieux appréhender les mécanismes complexes rencontrés dans ces maladies inflammatoires d'origine infectieuse et d'en tirer des bénéfices directs pour améliorer le diagnostic, la prévention et le traitement des parodontites.

Il existe, en effet, un parallèle entre l'évolution de nos connaissances des maladies parodontales et celle de leurs classifications.

Pour les auteurs tels que Hunter (1802 : « les maladies parodontales sont des processus inflammatoires gingivaux dont le rôle est essentiel dans la résorption de l'os alvéolaire »), Riggs (1882 : « les pyorrhées alvéolaires sont des infections localisées ayant débuté par une inflammation gingivale »), Ehrlich (1890 : l'utilisation des agents antimicrobiens ciblés contre des micro-organismes spécifiques), avaient principalement basé leurs travaux sur une observation clinique des maladies parodontales. Ces recherches ont donc abouti aux premières classifications de 1800 à 1920, fondées alors sur les caractéristiques cliniques des parodontopathies.

La période qui suivit fut riche en recherches sur l'histopathologie parodontale et notamment avec l'école autrichienne qui évoquait dans les maladies parodontales un défaut de la surface cémentaire entraînant une perte d'attache suivie d'une résorption osseuse.

Toutes les classifications de 1920 à 1970 étaient, par conséquent, basées sur les concepts de pathologie classique. W.D. Miller (1889 : « les maladies parodontales sont des désordres multifactoriels qui résultent d'une infection non spécifique et d'un déséquilibre de la relation hôte/bactérie »), Waerhaug : (1950, l'importance de la plaque bactérienne dans l'étiologie de la maladie parodontale), Newman et Socransky (la spécificité microbienne en 1977), ont directement contribué au concept « infection/réponse de l'hôte » et guidé la classification de 1989 (American Academy of Periodontology 1989). Or, selon les données scientifiques et épidémiologiques des dix dernières années, l'âge du patient paraît plus arbitraire, moins prépondérant (contrairement à l'ancienne classification) par rapport aux critères d'évolutivité et/ou d'agressivité de la maladie.

Au cours de cette dernière décennie, d'autres controverses ont été longuement discutées. Notamment le terme de « parodontites réfractaires » a été remis en question en raison d'une limite difficile à établir entre la récurrence et la maladie réfractaire, et l'influence des facteurs systémiques dans l'évolution des parodontopathies est plus présente dans les discussions. Ces nouveaux paradigmes amenèrent la dernière classification de 1999 (AAP, 1999).

1.3.2. Classification actuelle (Duyninh, 2004) (17), (Criton, 2007) (15)

En 1999, l'Académie Américaine de Parodontologie (AAP) a organisé un Atelier International sur la classification des maladies et des conditions parodontales.

La classification des maladies parodontales, qui résultait de cet atelier, a pour but de définir le niveau d'atteinte parodontale et les formes cliniques qui s'y rattachent. Le diagnostic résultant des éléments cliniques, radiographiques et biologique de l'atteinte parodontale sera établi à partir de cette classification. De ce diagnostic découlera un plan de traitement et un pronostic propre à chaque patient.

D'un point de vue scientifique, une classification commune est le seul moyen d'établir des recherches cliniques ou épidémiologiques comparables entre elles.

Deux grandes familles de maladies sont observées : les maladies gingivales et les parodontites.

1.3.2.1. les maladies gingivales englobent deux grands groupes : les maladies induites par la plaque et les maladies non induites par la plaque

Maladies gingivales induites par la plaque sont :

- Gingivites associées uniquement à la présence de plaque dentaire,
- Maladies gingivales modifiées par des facteurs systémiques,
- Maladies gingivales modifiées par la prise de médicaments,
- Maladies gingivales modifiées par la malnutrition.

Maladies gingivales non induites par la plaque dentaire sont :

- Maladies gingivales d'origine bactérienne spécifique,
- Maladies gingivales d'origine virale,
- Maladies gingivales d'origine fongique,
- Maladies gingivales d'origine génétique,
- Manifestations gingivales de conditions systémiques,
- Lésions traumatiques,
- Réactions à corps étrangers,
- Origine indéterminée.

1.3.2.2. les parodontites

La classification des Parodontites se base d'une part sur l'étendue de la lésion (localisée avec moins de 30 % de sites atteints, généralisée si plus de 30 % des sites atteints), d'autre part sur la sévérité de la maladie parodontale (débutante avec une perte d'attache entre 1 et 2 mm, modérée avec une perte d'attache entre 3 et 4 mm, sévère si la perte d'attache est supérieure ou égale à 5 mm).

Parodontites chroniques :

- Localisées
- Généralisées

Parodontites agressives :

- Localisées
- Généralisées

1.3.2.3. Les pathologies parodontales nécrotiques

- Gingivite ulcéro-nécrotique
- Parodontite ulcéro-nécrotique

1.3.2.4. Les parodontites en tant que manifestation d'une maladie systémique

Associées à des désordres hématologiques :

- Neutropénies acquises
- Leucémies
- Autres

Associées à des désordres génétiques :

- Neutropénies cycliques et familiales
- Syndrome de Down
- Syndromes de déficience de l'adhésion leucocytaire
- Syndrome de Papillon-Lefèvre
- Syndrome de Chediak-Higashi
- Syndrome histiocytosiques
- Agranulocytoses infantiles génétiques
- Syndrome de Cohen
- Syndrome d'Ehlers-Danlos (type IV et VIII)
- Maladie de stockage du glycogène
- Hypophosphatasies

1.3.2.5. Abscès parodontaux

1.3.2.6. Lésions endoparodontales

1.3.2.7. Malformations ou déformations et conditions acquises:

- Facteurs favorisants d'origine dentaire
- Problèmes muco-gingivaux des zones dentées
- Problèmes muco-gingivaux des zones édentées
- Traumatisme occlusal

Cette classification est supposée d'abord simplifier le système antérieur trop rigide, ce qui a posé des problèmes pour l'établissement d'un diagnostic chez les patients ne rentrant pas parfaitement dans le cadre des différents groupes de maladies parodontales (par exemple pour les adultes de plus de 40 ans présentant une parodontite dite juvénile ou évolutive).

Elle permet également de tenir compte de l'évolution scientifique et de moduler la place des différents éléments pris en compte dans l'établissement du diagnostic parodontal.

1.4. Traitement des maladies parodontales (Heitz-Mayfield, 2002) (23), (Herrera et al. 2012) (24), (Genon, 1999) (18)

La maladie parodontale étant une maladie infectieuse, elle nécessite la mise en œuvre de moyens pour déstabiliser le biofilm et, au besoin, la prise en charge des séquelles de l'infection. Ils existent, essentiellement, deux types de traitement des maladies parodontales : un traitement non chirurgical et un traitement chirurgical.

Le traitement initial des maladies parodontales est un traitement non chirurgical, anti-infectieux, basé sur deux approches : mécanique et médicamenteuse, avec pour but d'éliminer l'agent étiologique bactérien. Cette thérapeutique a plusieurs objectifs :

- réduire l'inflammation gingivale (œdème, saignement...),
- remplacer la flore pathogène par une flore compatible avec la santé parodontale c'est à dire retrouver un équilibre qualitatif de l'écosystème buccal en préservant les espèces bactériennes favorables à celui-ci,
- éliminer des poches inflammatoires dans le but d'obtenir des tissus gingivaux à nouveau sains,
- faire un surfaçage radiculaire biologiquement compatible avec les tissus mous pour avoir une ré-attache dans le but d'obtenir une réparation tissulaire (épithélium long de jonction).

Cette thérapeutique s'articule autour de deux points essentiels : l'enseignement de l'hygiène bucco-dentaire (EHBD) et la préparation mécanique des tissus parodontaux à l'aide d'un Détartrage et Surfaçage Radiculaire (DSR). Pour répondre à la limite de cette approche (non efficacité devant des poches au-delà de 5mm), il existe une approche chirurgicale qui pourrait être envisagée selon certaines conditions.

- La chirurgie parodontale est une partie du traitement parodontale générale. Elle se fait à la deuxième phase du traitement et suite à la réévaluation de la phase thérapeutique initiale.

Cette phase thérapeutique a pour objectifs d'assurer les éléments ci-après :

- Nettoyage et surfaçage radiculaire : quand on atteint une poche très profonde lors du traitement initial, il n'y a pas de contrôle visuel. Donc le fait de faire une chirurgie permet un accès visuel à la racine pour éliminer la plaque, le tartre et le ciment imprégné
- Réduction ou suppression des zones de rétention de plaque : les poches encore actives après traitement initial sont traitées par chirurgie à lambeau ou gingivectomie pour

permettre l'accès à l'HBD. Donc on diminue la profondeur de poche ceci pour rendre le site moins prédisposé à une décontamination.

- Suppression de l'inflammation et de l'activité des poches : la chirurgie doit permettre l'élimination de toute activité infectieuse avant l'élimination totale de la poche. L'objectif de l'approche chirurgicale actuellement n'est plus de récupérer une profondeur de sillon de 1mm. On conserve des poches résiduelles au delà de 2mm (4mm max.) à condition que la poche montre tous les signes d'inactivité.
- Régénération parodontale : On distingue deux méthodes de régénération :
 - la régénération tissulaire guidée (RTG) : dans ce type de régénération, une membrane est placée pour bloquer les cellules épithéliales et pour permettre à cellules ligamentaires précurseur de se différencier et leur permettre d'exercer leur potentiel de production matricielle et de former une néo-attache.
 - La régénération tissulaire induite (RTI) est basée sur l'utilisation des protéines de la matrice amellaires. Elle permet l'établissement de la morphologie et la fonction des tissus atteints des parodontites.

2. PARODONTITE AGRESSIVE (PA) (Korman et al. 1997) (28) (Albandar et Tinoco, 2002) (3), (Albandar et Muranga, 2002) (2), (Benoist, 2004) (9).

Les évolutions dans des disciplines telles que la microbiologie et l'immunologie ont permis l'affinement des concepts relatifs à l'étiologie et à la progression de la maladie parodontale. La parodontite agressive localisée ou généralisée est une entité spécifique par rapport à la parodontite chronique. Elle est caractérisée par l'ampleur et la rapidité de la destruction des tissus parodontaux.

Les différentes estimations montrent des disparités entre les taux de prévalence des différentes formes de parodontites, mais il apparaît à travers certaines études, que les Africains sont les plus touchés par les parodontites agressives, suivis des Hispaniques et des Asiatiques.

Bien qu'ayant une faible prévalence d'après les différentes études épidémiologiques, les parodontites agressives se caractérisent par une sévérité des lésions bien souvent sans adéquation avec les facteurs locaux, et incitent à une approche diagnostique et thérapeutique particulière.

Les recherches ont conclut que, puisque l'anamnèse ne permet pas de prévoir la survenue ou la localisation de ces destructions parodontales, nous devrions mettre l'accent sur la prévention par un suivi régulier du patient afin de détecter précocement les signes de la maladie parodontale et ainsi en limiter les destructions tissulaires.

La classification, basée sur l'étendue des lésions, fait la distinction entre la PA localisée et la PA généralisée. Toutefois, ils existent des caractéristiques communes aux deux types de lésions que nous décrirons également.

2.1. La PA localisée est caractérisée par :

- l'âge de survenue proche de l'adolescence ;
- la présence d'une réponse anticorps sérique forte aux agents infectants ;
- l'atteinte des premières molaires et des incisives de préférence, avec une perte d'attache interproximale sur au moins deux dents permanentes, dont une première molaire, et intéressant au plus deux dents supplémentaires autres que les incisives et les premières molaires.

2.2. La PA généralisée, quant à elle, est caractérisée par :

- des sujets de moins de 30 ans mais qui peuvent également être plus âgés ;
- une réponse anticorps sérique aux agents infectants faible ;
- des lésions interproximales concernant au moins trois dents permanentes autres que les incisives et les premières molaires.

2.3. Caractéristiques communes des parodontites agressives localisées et généralisées

Les caractéristiques communes des PA localisée et généralisées sont :

- les pertes d'attache et les alvéolyses rapides,
- touches des sujets en bonne santé générale,
- caractérisés par une composante familiale,
- la flore microbienne qui est riche en *Actinobacillus actinomycetemcomitans* et *Porphyromonas gingivalis*,
- la présence d'anomalies des fonctions phagocytaires,
- la présence d'un phénotype à IL-1b et PGE-2, présageant une réponse exacerbée macrophagique,
- l'arrêt spontané de l'évolution des destructions parodontales qui est possible.

DEUXIEME PARTIE

Etude clinique d'un cas de Parodontite Agressive Localisée Sévère

Nous vous rapportons, le cas d'une patiente de 23 ans qui a été adressé par son Chirurgien Dentiste pour un second avis. Elle présente une parodontite agressive vue à un stade avancé de la maladie.

1. PRESENTATION DU CAS CLINIQUE

Mademoiselle S.B, s'est présentée, le 23 juin 2015 à la consultation du service de parodontologie de l'Institut d'Odontologie de l'Université Cheikh Anta Diop (UCAD). Elle habite au quartier Gibraltar de Dakar, est étudiante à l'UCAD.

2. ANAMNESE ET MOTIF DE LA CONSULTATION

2.1. Motif de la consultation : la patiente se plaint principalement de mobilité de ses deux incisives centrales du bat avec un espacement progressant régulièrement et affirme sa crainte de perdre ses autres dents qui étaient aussi mobiles. Les attentes et doléances de la patiente étaient fonctionnelles et esthétiques.

2.2. Anamnèse médicale : ne révèle aucune pathologie.

2.3. L'anamnèse dentaire : révèle que le début de ces mobilités et gingivorragies remonterait à plus d'un an. La patiente n'avait jamais bénéficié de traitement parodontal antérieur. Aucun facteur de risque des maladies parodontales n'a été noté.

2.4. Habitudes d'hygiène bucco-dentaire : l'hygiène buccodentaire rendue difficile par les mobilités est assurée par l'utilisation d'une brosse à dents medium une fois par jour mais sans utilisation d'adjuvants au brossage tels que les bossettes inter dentaires, les fils de soie dentaire et les bains de bouche.

3. EXAMEN EXTRA-ORAL

Le visage est symétrique sans œdème ni tuméfaction. La palpation des muscles et de l'ATM est non douloureuse. Absence d'adénopathie sous mandibulaire et cervico-faciale. L'ouverture buccale est rectiligne sans déviation et d'amplitude normale (3 doigts de la patiente). On ne note pas de craquement ni ressaut au niveau de l'Articulation Temporo-Mandibulaire (ATM).



Figure 3: photo de visage

4. EXAMEN ENDO-ORAL

4.1. Examen de la denture

- Pas de dents absentes, ni cariées
- Malposition des dents ci-après 12, 11, 21 et 22
- Mobilité grade 4 de la 31
- Tartre au niveau de la 31
- Récession au niveau des dents ci-après : 11, 12, 21, 31, 41
- Diastème : 12 et 13, 11 et 21, 31 et 41.



Figure 4 : vues cliniques en consultation initiale et à la réévaluation.

4.2. Examen du parodonte superficiel

Montre un biotype plat et épais (Seibert et Lindhe, 1989), une gencive attachée en quantité relativement suffisante, une inflammation généralisée et modérée (Lang et al, 1986), de multiples récessions associées à des diastèmes.

L'Indice de Plaque était de 68% (O' Leary et al. 1972). L'Inflammation gingivale était généralisée avec un indice de saignement (BOP) de 42 % (Ainamo & Bay, 1975).

4.3. Occlusion dentaire

4.3.1. L'analyse occlusale en position statique montre un surplomb de 4 mm et un recouvrement de 1 mm, une classe I d'Angle canine et molaire droite et gauche.

Les courbes de compensation (Spee et Wilson) sont intactes, avec la présence d'une Malocclusion secondaire.

4.3.2. L'examen de l'occlusion dynamique ne montre pas de contact prématuré en Occlusion Centrée (OC), ni de contact exagéré en Position d'Intercuspidie Maximale (PIM). Présence d'une interférence protrusive 31/21, avec une fonction groupe observée de deux cotés.

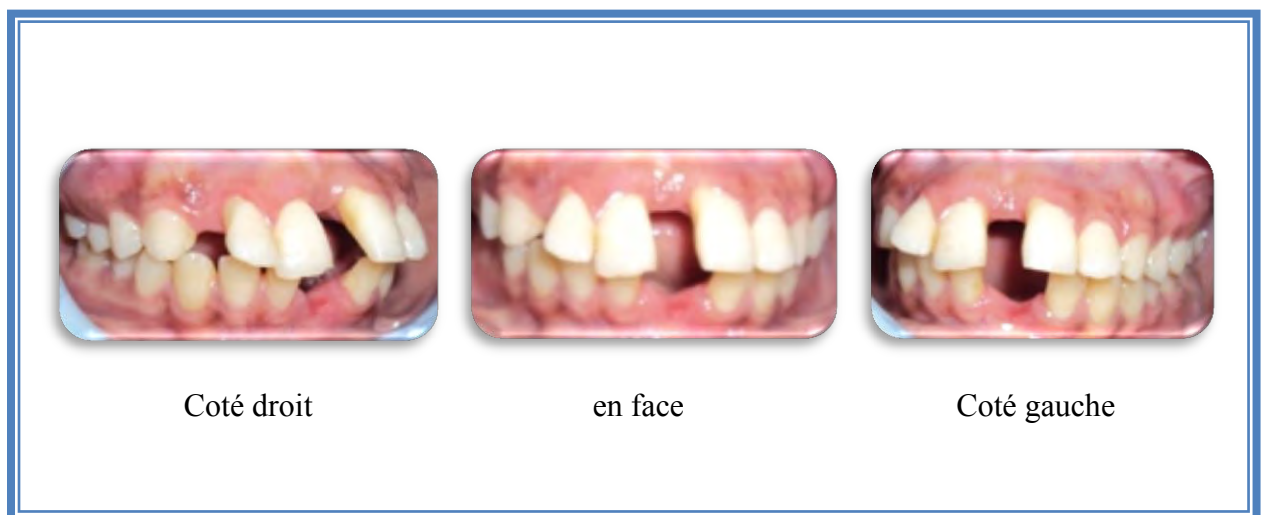


Figure 5 : vue des relations occlusales

6. EXAMEN CLINIQUE PARODONTAL

Le bilan parodontal comprend un sondage systémique des poches parodontales (**Guirassy, 2013**) (**21**) et l'évaluation des indices de saignement et de plaque. Nous présentons par sextant le charting parodontal initial et à la réévaluation qui a été faite à 8 semaines après la thérapeutique initiale.

6.1. Au niveau maxillaire

Le sondage parodontal initial révèle des poches parodontales au niveau de la 16 (sextant 1) où il existe des poches de plus de 6 mm. Des pertes d'attaches sont observées au niveau des dents 13, 12 et 22 (sextant 2), avec une moyenne de 5 mm. Au niveau des dents du sextant 3, des pertes d'attache plus sévères et dépassaient 8 mm sont observées au niveau de la 24.

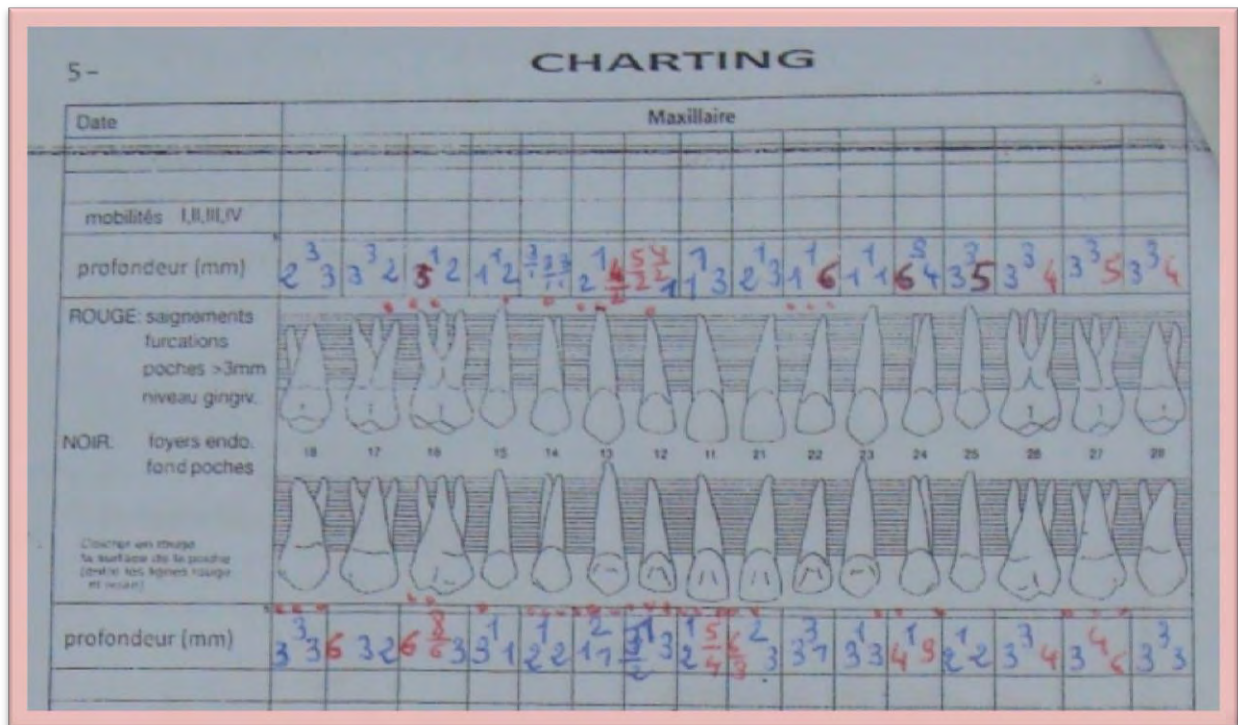


Figure 6 : Charting au niveau du maxillaire

6.2. Au niveau mandibulaire, les pertes d'attaches sont observées au niveau des dents 36 et 37 (sextant 4), avec une moyenne de 6 mm.

Aucune perte d'attache n'a été enregistrée au niveau du secteur 5. Cependant, une mobilité de grade 4 a été notée au niveau de la 31. Au niveau des dents du sextant 6, les pertes d'attache sont plus sévères allant jusqu' à 9 mm. La moyenne de pertes d'attache était de 7 mm.

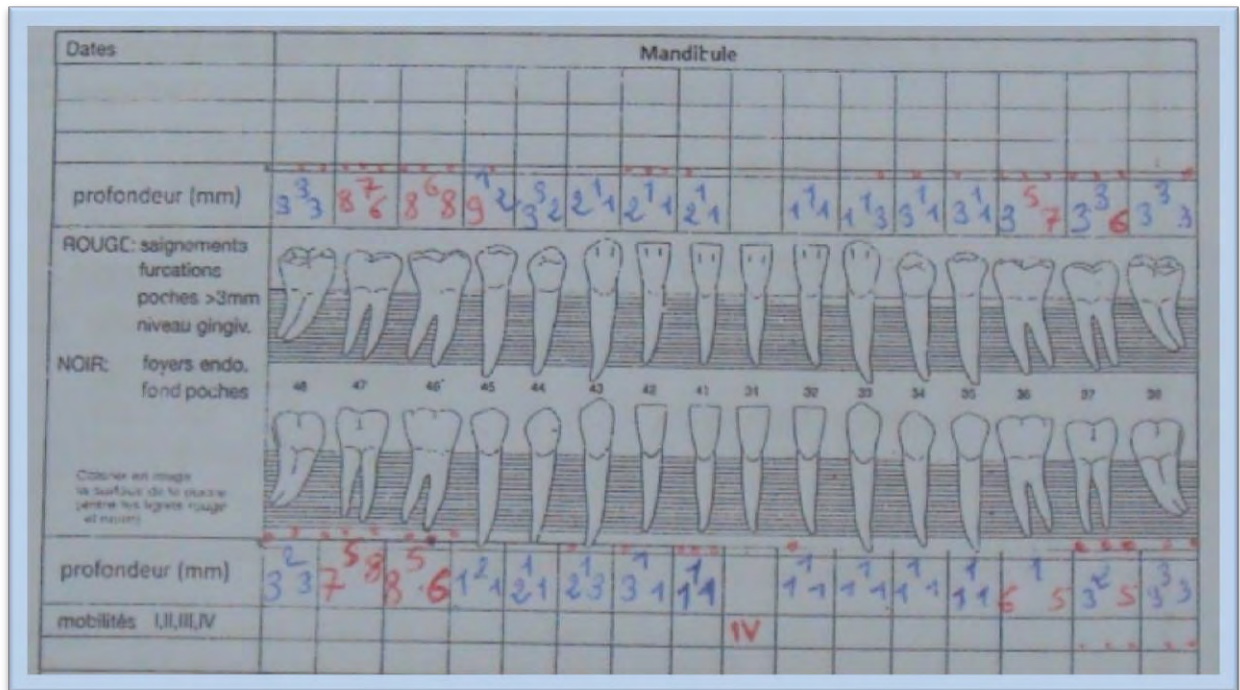


Figure 7 : Charting au niveau de la mandibule

EN RESUME, le charting parodontal a montré à l'évaluation initiale :

- Indice de plaque (IP)= 68 % (O'Leary et al.1972).
- Indice de saignement (IS) = 42 % (Ainamo and Bay, 1975).
- 25% des sites présentent une perte d'attache supérieure à 5mm.

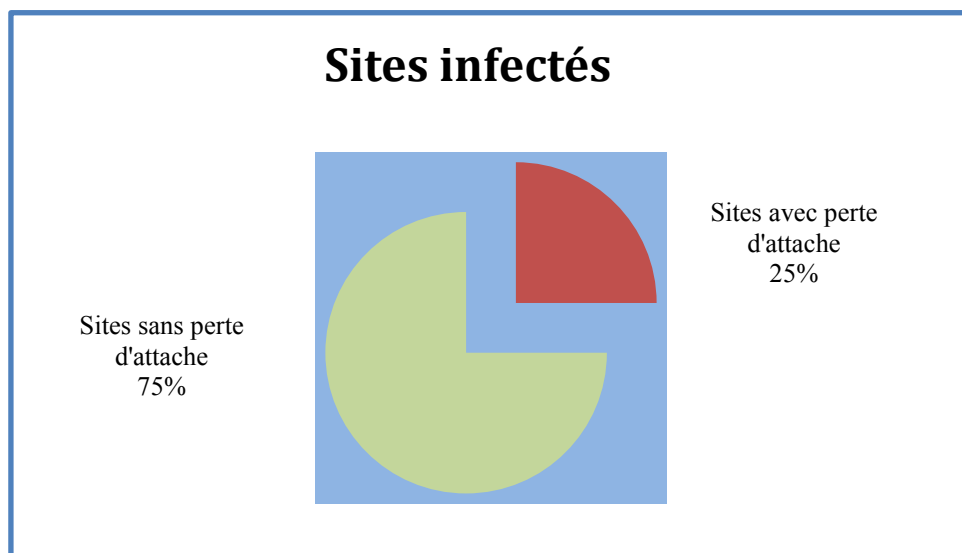


Figure 8 : pourcentage des sites atteints

6. EXAMENS RADIOGRAPHIQUES

Le bilan parodontal a été complété par des examens radiographiques panoramiques et par des radiographies retro alvéolaires.

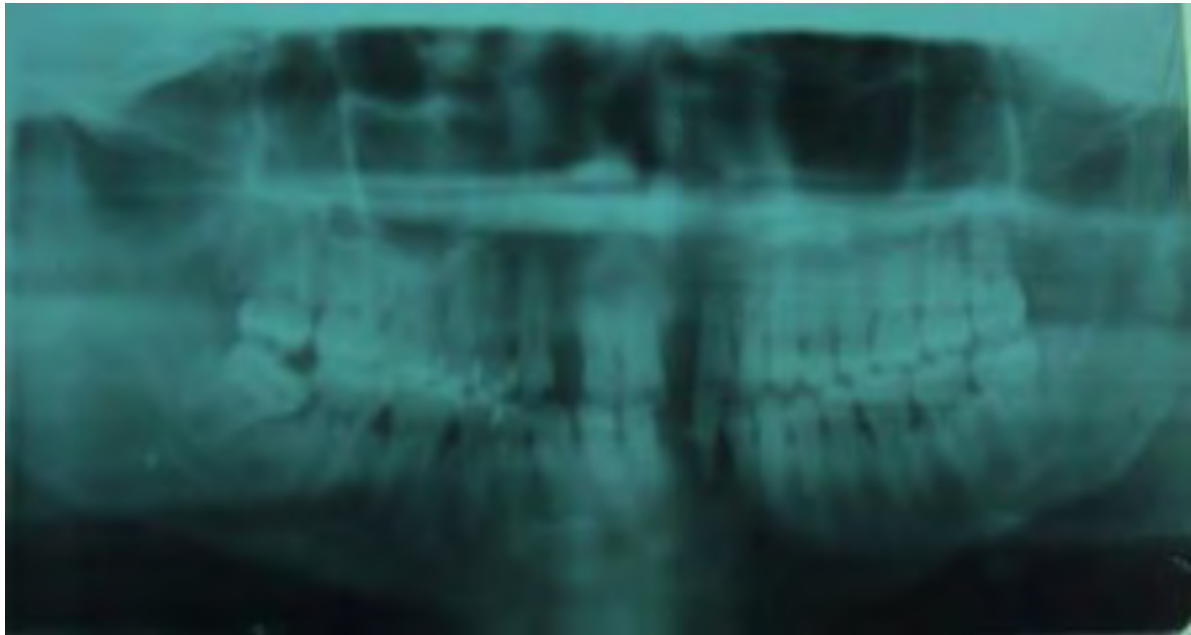


Figure 9 : aspects radiographiques

Le bilan radiologique objective une perte osseuse mixte, avec des lyses angulaires, localisées au niveau des incisives et molaires. La présence du tartre a été révélée. La Perte osseuse globale a été estimée à 25 %.

7. EXAMENS MICROBIOLOGIQUES

Cet examen complémentaire n'a pas pu être réalisé par manque des moyens.

8. DIAGNOSTIC

En se fondant sur les données de l'examen clinique caractérisé par une perte d'attache moyenne de 5 à 6 mm atteignant moins de 30% des sites, une inadéquation entre la Sévérité des destructions tissulaires, la rapidité de l'évolution de la maladie. Aussi en tenant compte de l'examen radiographique qui objective des pertes osseuses(essentiellement angulaire) interproximales atteignant au moins trois dents permanentes autres que les premières molaires et les premières incisives (Lang et al.1999). Nous avons retenu comme diagnostic : **Parodontite agressive localisée sévère (Armitage GC. 1999)(6).**

9. PRONOSTIC

Le pronostic est défini comme la prédiction de l'évolution de la maladie soit avec traitement ou du fait de son développement sans traitement.

9.1. Pronostic sans traitement

- ✚ Pronostic Individuel : mauvais pour la 31
- ✚ Pronostic général : mauvais

9.2. Pronostic avec traitement

- ✚ Pronostic Individuel : mauvais pour la 31
- ✚ Pronostic général : bon

La patiente a été immédiatement et clairement informée de la nature infectieuse de sa pathologie et des différentes étapes du traitement.

10. PLANIFICATION TERAPEUTHIQUE

L'objectif global du traitement est d'éliminer l'infection parodontale, les facteurs de risques et corriger les séquelles de la maladie parodontale. Le plan de traitement des maladies parodontales comprend trois phases :

- La thérapeutique initiale ou thérapeutique non chirurgicale
- La thérapeutique correctrice permettant de corriger les séquelles de la maladie parodontale
- La thérapeutique parodontale de soutien ou maintenance.

10.1. Thérapeutique initiale

10.1.1. **Motivation et enseignement** de la technique de brossage intra sulculaire de Bass modifiée avec démonstration de l'utilisation des bossettes et fils de soie interdentaires.

10.1.2. L'étiologie principale des parodontites étant bactérienne (**Loe et al.1965**) (**33**), la Thérapeutique initiale avait comme objectif de réduire la charge bactérienne et de contrôler les facteurs de risque locaux et généraux du patient. Elle est basée sur un **détartrage surfaçage radiculaire (DSR)** manuel et ultrasonique en deux séances associée à une irrigation de Chlorhexidine à 0,2% pour les poches > à 5 mm. Nous

avons associé immédiatement une antibiothérapie par voie systémique à base d'amoxicilline 2 g par jour avec du métronidazole 1,5g pendant 7 jours (**Mestnik MJ and al. 2012**) (35), (**AAP, 2004**) (4). Dans le cadre de cette phase de traitement, nous avons extrait la 31, dont la mobilité s'est aggravée après le DSR.

10.1.3. Réévaluation

La réévaluation est l'étape où l'on examine les tissus parodontaux superficiels et profonds afin de déterminer si les objectifs de gain d'attache, fixés en début de thérapeutique ont été atteints ou non. La patiente a été revue à 8 semaines pour mesurer les paramètres cliniques de l'inflammation, le charting parodontal et sa motivation au contrôle de plaque. Le charting parodontal a permis de comparer l'état initial et la situation clinique à la réévaluation.

A l'état initial, nous avons noté du tartre, la mobilité de la 31 et la présence des poches parodontales de plus de 6 mm. L'indice de plaque était de 68% et l'Indice de saignement de 42 %.

A la réévaluation, nous avons noté une nette amélioration : l'Indice de Plaque était de 16% et l'Indice de saignement de 27 %. Les gains d'attache se présentaient comme suit :

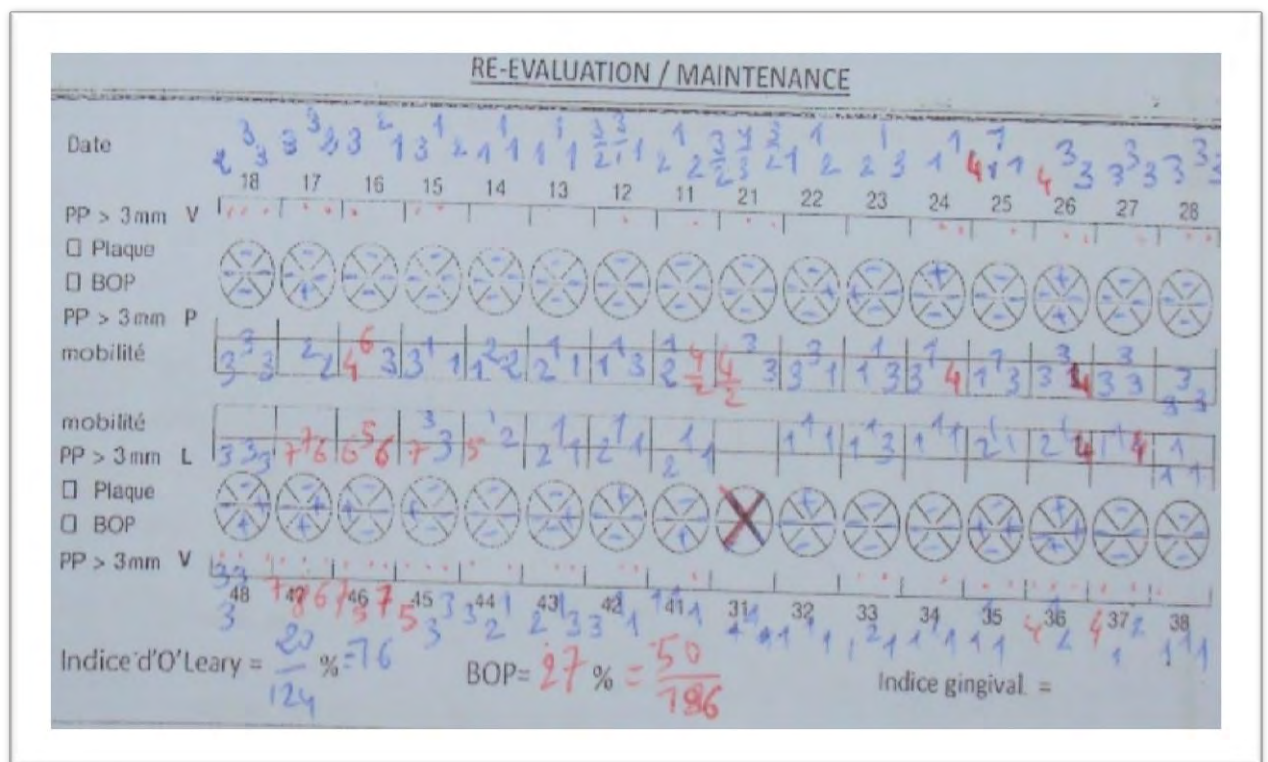


Figure 10 : Charting à la réévaluation

Au niveau du maxillaire :

- 2 mm au niveau de la face palatine de la 16 (sextant 1)
- 3 mm au niveau de la face vestibulaire de la 22 (sextant 2)
- 5 mm au niveau de la face palatine de la 24 (sextant 3).

Au niveau de la mandibule :

- un gain de 4 mm au niveau de la face vestibulaire de la 36 (sextant 4)
- Aucune perte d'attache n'a été notée au niveau du sextant 5.
- Un gain de 4 mm au niveau de la face linguale de la 45 (sextant 6).

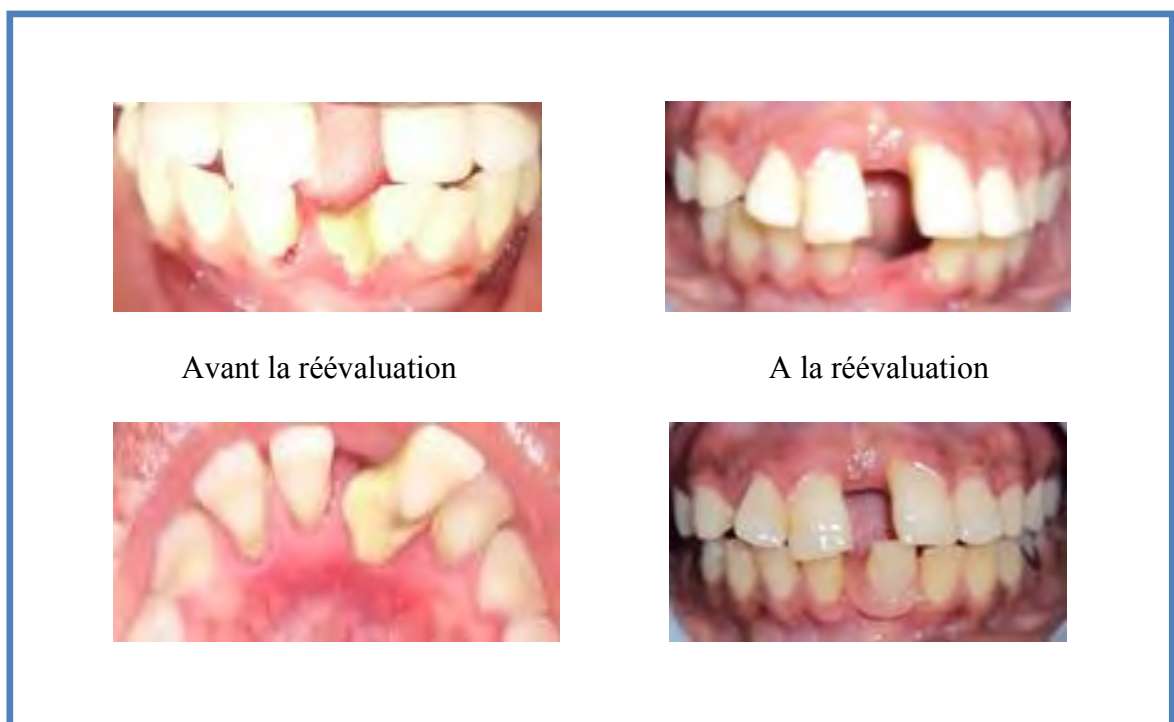


Figure 11 : aspects cliniques avant et après la thérapeutique initiale.

Noter la présence de tartre sur la 31.

10.2. Thérapeutique correctrice

Les indications du traitement chirurgical sont :

- l'amélioration de l'accès pour le détartrage/surfaçage radiculaire car le débridement de la surface radiculaire par la voie non chirurgicale est compliqué par l'augmentation de la profondeur des poches parodontales, la largeur des surfaces radiculaires ou leur morphologie.
- L'établissement d'une morphologie gingivale qui facilite le contrôle personnel et professionnel de la plaque bactérienne.

Pour ce cas, nous avons réalisé **un lambeau d'assainissement** au niveau du sextant 6 du [44 au 47], où nous avons réalisé un comblement des lésions angulaires avec Phosphate tricalcique bêta (β -PTC). Il s'agit d'un matériel de substitut osseux rapidement résorbé et remplacé par de l'os nouveau en cas de comblement (**Barney et coll., 1986**) (8).

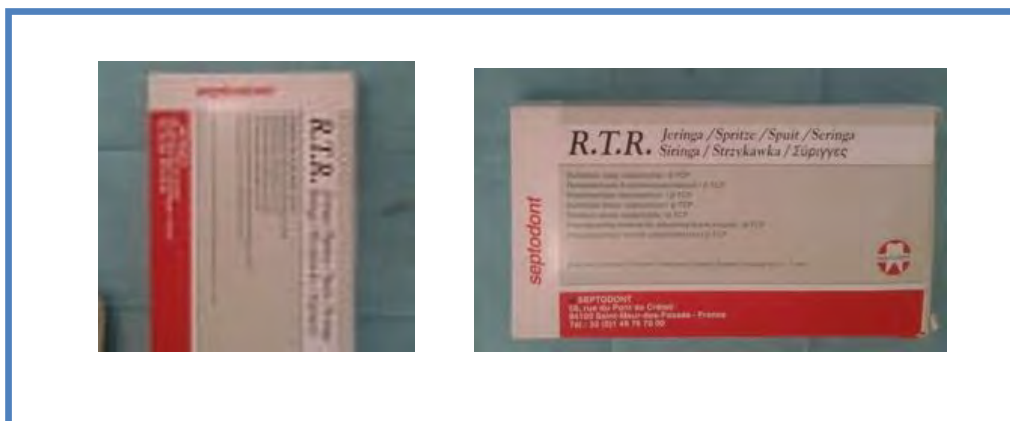
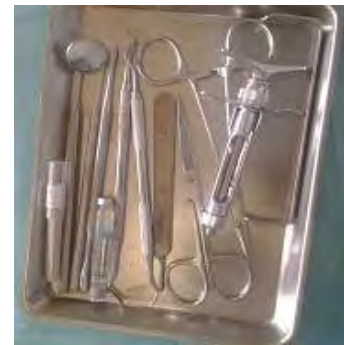


Figure 12 : conditionnement du matériel de comblement

- **Technique (Bercy et coll., 1986) (8), (Carranza et coll., 2006) (12)**
 - Mise en place du champ stérile et des instrumentations : l'intervention a commencé par la vérification des instruments requis pour le bon déroulement de l'opération.
 - L'anesthésie a été réalisée classiquement par des injections péri-apicales
 - Incision intra-sulculaire a été faite à distance du site à régénérer et un lambeau de pleine épaisseur a été soulevé.
 - Réalisation d'un débridement complet du tissu de granulation au niveau des racines et la lésion infra osseuse avant la mise en place du matériel de comblement.



Champs operatoire



Anesthesie



Decollement de lambeau et mise en place du materiau de comblement



Fermeture hermétique-sutures

Figure 12 : différentes étapes de la chirurgie correctrice

Juste après cette intervention, nous avons prescrits à notre patiente les médicaments ci-après :

- Antalgique : Doliprane 1000 mg
1cp 3 x jours en espaçant les prises de 4heures en cas de douleurs
- Bain de bouche à base de Chlorhexidine : Eludril (1flacon)
1 bain de bouche 3 x par jour (2 semaines)
- Brossage à l'aide d'une brosse chirurgical
3 fois par jour

A une semaine de l'intervention

- Dépose des fils de suture
- Reprise de brossage
- Enseignement et la motivation à l'HBD
- Rendez-vous dans 3 mois pour la TPS

11.3. BILAN DE FIN DE TRAITEMENT

La confection d'une prothèse transitoire amovible d'une dent remplaçant la 31 a été faite avec l'aide d'un prothésiste.

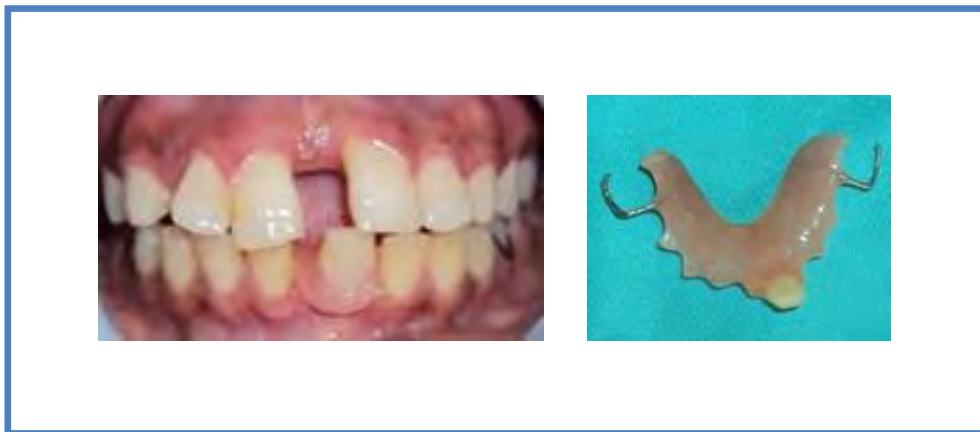


Figure 13 : réhabilitation prothétique transitoire

Une prise en charge en orthodontie a été retenue comme thérapeutique associée afin de régler des problèmes liés à l'alignement dentaire. La patiente s'engage à chercher des moyens financiers pour réaliser ce traitement.

11.4. Thérapeutique Parodontale de Soutien (TPS)

La maintenance parodontale représente la période du traitement parodontal qui permet de maintenir ou de rétablir l'équilibre entre les facteurs pathogènes d'une part et la résistance de l'hôte d'autre part afin qu'aucun processus pathologique ne soit initié. Cette phase permet de prévenir ou minimiser la récurrence et la progression de la maladie chez des patients ayant bénéficié d'un traitement de gingivite, parodontite ou péri-implantite (**Axelsson, 2004**) (7). Le niveau d'attache est maintenu si le programme de maintenance est bien organisé (**Lindhe et Nyman, 1984**) (32).

La TPS est donc une association d'actes comportant un examen parodontal complet avec des fréquences à évaluer en fonction du profil du patient. La maintenance reste toujours nécessaire et indispensable après le traitement actif car il n'existe pas de traitement parodontal (chirurgical ou non) qui protège mieux qu'un autre contre les récurrences (**Lindhe et Nyman, 1984**) (32).

Après la phase chirurgicale la patiente a été revue à 7 jours pour faire le bilan et par la suite une séance de maintenance est programmée tous les 3 mois. Ces maintenances périodiques vont être suivies de manière ininterrompue pour une meilleure stabilisation de cette parodontite agressive. La première séance de maintenance trimestrielle a été réalisée le 08 décembre 2015, où nous avons constaté l'absence des poches parodontales, une bonne cicatrisation post-chirurgicale et un niveau d'hygiène bucco-dentaire satisfaisant avec un Indice de plaque de 16% et une absence de saignement avec un indice de 4%.

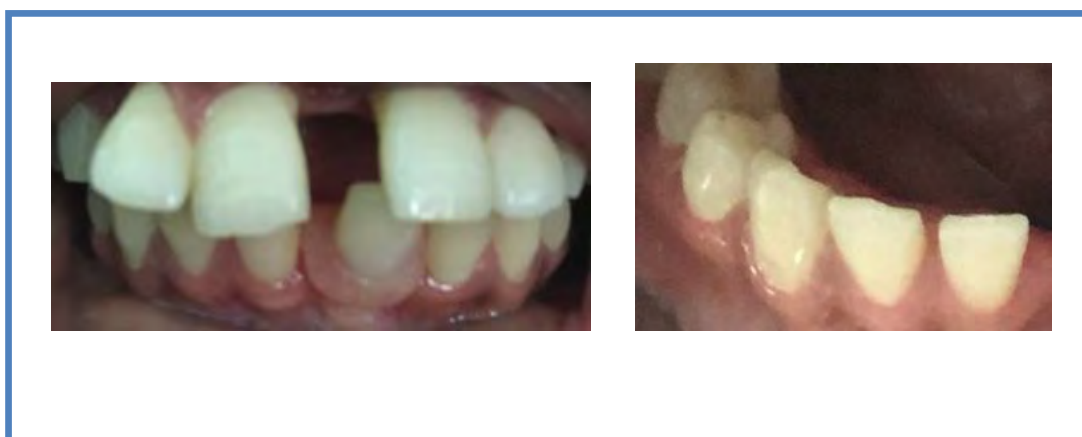


Figure 14 : aspects cliniques 3 mois après l'intervention

Dans 6 mois une analyse radiographique de contrôle (panoramique et retro alvéolaire) sera réalisée pour évaluer le résultat de comblement.

11. DISCUSSION

La prise en charge de cette patiente vue à un stade avancé de la parodontite agressive a permis, de manière générale, de stabiliser la destruction des tissus parodontaux.

11.1. Eléments de diagnostic (Benoist, 2004) (9)

La parodontite agressive localisée atteint des individus âgés de 12 à 26 ans et les femmes sont 3 fois plus touchées que les hommes. Cette situation est applicable à notre cas.

Les dépôts de plaque et de tartre sont généralement faibles, chez les patients avec des parodontites agressives. L'Indice Plaque de notre cas était relativement élevé (68%) à l'évaluation initiale. Cette inadéquation pourrait s'expliquer, d'une part, par le fait que, suite à la mobilité et les douleurs de la 13, la patiente avait une crainte pour mobiliser d'avantage ces dents suite à un brossage quotidien. D'autre part, la sévérité des lésions ne semble pas toujours être en corrélation directe avec l'intensité des facteurs locaux et la présence de signes inflammatoires sévères. SUZUKI et CHARON (1989) citent des travaux qui font état au contraire d'une étroite corrélation entre perte d'attache et plaque microbienne, et inflammation avec un faible taux de carie.

Pour notre cas, nous n'avons pas pu réaliser un examen microbiologique à l'étape du diagnostic. Cependant et selon (Van Winkelhoff et coll., 2005) (49), Le diagnostic microbiologique n'est pas nécessaire pour diagnostiquer une parodontopathie ou d'une gingivite. Il n'est pas nécessaire de confirmer ce qui est révélé facilement par un simple sondage.

11.2. Eléments de la planification thérapeutique

A la phase de la thérapeutique initiale : le détartrage et surfaçage radiculaire (DSR) manuel et ultrasonique associée à une irrigation de Chlorhexidine à 0,2% est une technique très efficace pour les poches > à 5 mm. Les bénéfices cliniques rapportés par les études pour les deux techniques montrent une réduction de la profondeur de sondage des poches, une réduction du saignement gingival et une flore bactérienne compatible avec une bonne santé parodontale. La méta-analyse de Van der Weijden et coll., 2002 (47) montre qu'après la thérapeutique initiale avec l'instrumentation manuelle et/ou ultrasonique sur des sites non molaires les poches supérieures à 7 mm présentent une réduction de 2,7 mm et un gain d'attache de 1,10 mm par contre au niveau des sites molaires les poches supérieures à 6 mm montraient une réduction de 0,52 mm avec un gain d'attache allant de 0,5 à 0,84 mm.

Nous avons utilisé la méthode de désinfection globale développée par l'équipe de **Quirynen en 1995 (40)**. L'objectif de ce concept de détartrage surfaçage radiculaire, réalisé en une ou deux séances, est de prévenir la réinfection des sites par translocation bactérienne.

Pour la réévaluation, les recherches ont montré que pour le parodonte, il faut un délai souvent supérieur à 6 semaines pour qu'il puisse exprimer toutes ses capacités de cicatrisation. Pour notre cas, nous avons réalisé la réévaluation à 8 semaines, comme préconisé par **Segelnick en 2006 (42)**, pour permettre de confronter la situation actuelle à celle de la première consultation.

A la phase de chirurgie : les recherches ont souligné la difficulté de réaliser un débridement efficace pour les poches parodontale au-delà de 5 mm (**Waerhaug en 1977) (50)**.

Pour notre patiente et face à la persistance, après thérapeutique initiale, de poches parodontales profondes de plus de 6 mm associées à un saignement au sondage, dans un contexte d'hygiène orale maîtrisée, nous avons jugé nécessaire de réaliser une chirurgie parodontale. En effet, la thérapeutique chirurgicale a un effet bénéfique sur les poches profondes supérieures à 6 mm en augmentant le gain d'attache et en réduisant la profondeur des poches (**Heitz-Mayfield, 2002) (23)** comparé à la thérapeutique non chirurgicale. Toutes les procédures chirurgicales apportent une réduction de la profondeur des poches avec une plus grande réduction notamment lorsque les sites sont très profonds au début du traitement (**Lindhe et al 1984) (32)**.

Nous avons réalisé **un lambeau d'assainissement**. Ce type de lambeau préserve tous les tissus mous, améliore l'aspect esthétique postopératoire en conservant le maximum de tissu interdentaire, empêche la formation de cratères interdentaires lors de la cicatrisation et de garantit l'herméticité lors de chirurgies additives (avec matériaux de greffe ou de comblement). Il permet, également, l'exposition des surfaces dentaires et osseuses nécessaire pour la réalisation efficace et rapide du surfaçage radiculaire et l'évaluation visuelle des défauts et la réalisation d'une ostéoplastie, d'une ostéoectomie ou d'une technique de régénération osseuse. (**Genon et col., 1999) (18)**.

Pour le matériel de comblement, nous avons utilisé comme matériel de comblement Phosphate tricalcique bêta (β -PTC). En effet, l'utilisation des matériaux de comblement étant très largement discutée il y a lieu de bien distinguer les matériaux non bioactifs dont l'utilisation en parodontologie ne se justifie pas, et les matériaux bioactifs, qui ont démontré

leur efficacité en orthopédie et, par conséquent, sont des matériaux d'avenir pour la parodontologie. Les matériaux de synthèse, essentiellement des phosphates de calcium, sont les plus proches des phases minérales des tissus calcifiés, et sont les plus utilisés en chirurgie osseuse. Le Phosphate tricalcique beta est un matériel de substitut osseux rapidement résorbé et remplacé par de l'os nouveau en cas de comblement (**Barney et coll., 1986**) (8).

Parmi les insuffisances de la prise en charge de notre cas, on peut citer, également, le fait de ne pas retenir une technique de régénération tissulaire (RTG ou RTI), car les traitements par lambeau associé à des matériaux de comblement osseux induisent une amélioration clinique représentée par une cicatrisation de type réparation. Cependant, l'utilisation du matériel de substitut osseux permet d'espérer une régénération osseuse, qui pourrait être vérifiée par un examen radiologique, après plusieurs mois (voire année) de maintenance. Dans une méta-analyse, **Laurell et al. 1998** (31) ont conclu que le traitement par comblement améliore les résultats cliniques obtenus après traitement par lambeau d'accès pour le gain d'attache (2,1 mm versus 1,5 mm) et pour le comblement de la lésion (2,2 mm versus 1,1 mm).

Malgré les avantages de l'utilisation des Dérivées de la Matrice Amélaire (Emdogain) (**Laurell et al. 1998**) (31), son absence sur le marché local n'a pas permis son application.

A la phase de maintenance, nous n'avons pas pu vérifier la régénération osseuse sur le site de comblement. Cette vérification ne pourrait se faire qu'à partir de six mois pos-opératoire à l'aide d'un examen radiographique (Jeffcoat, 1995).

CONCLUSION

Même si la prévalence des parodontites agressives est moins élevée que celle des parodontites chroniques, sa prise en charge thérapeutique reste un défi compte tenu de la rapidité et l'ampleur de la destruction.

Le point clé de la prise en charge de la parodontite agressive demeure le diagnostic précoce dès les premiers signes de la maladie pouvant aider à la prévention en évitant la destruction avancée des tissus et la perte osseuse alvéolaire associée. Le pronostic (général et local) dépend du diagnostic rapide la maladie.

La prise en charge des parodontites agressives localisée sévère avec le comblement des lésions angulaires par le phosphate tricalcique beta pourrait présenter des résultats cliniques satisfaisants.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1- Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé (ANAES). Parodontopathies : diagnostic et traitements. Paris : ANAES ; 2002
- 2- Albandar, JM, Muranga MB, Rams TE. Prevalence of aggressive periodontitis in school attendees in Uganda. *J Clin Periodontol*.2002; 29, (9): 823–831.
- 3- Albandar, J. M. Tinoco, E. M. Global epidemiology of periodontal diseases in children and young persons. *Periodontology 2000*. 2002; 29: 153–176.
- 4- American Academy of Periodontology. Position Paper. Systemic antibiotics in periodontics. *J Periodontol* 75, 1553-1565 (2004).
- 5- Armitage GC. Comparison of the microbiological features of chronic and aggressive periodontitis. *Periodontology 2000*. 2010 ; 53(1) : 70–88.
- 6- Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 4 (1), 1-6 (1999).
- 7- Axelsson P, Nystrom B, Lindhe J. The long-term effect of a plaque control program on tooth mortality, caries and periodontal disease in adults. Results after 30 years of maintenance *Clin Periodontol*.2004 Sep; 31(9): 749-57.
- 8- Barney VC, Levin MP, Adams DF. Bioceramic implants in surgical periodontal defects. A comparison study. *J Periodontol* 1986 57: 764-770
- 9- Benoist HM. Caractéristiques cliniques et facteurs de risque des parodontites agressives. Thèse pour obtenir le grade de docteur es sciences odontologiques. UCAD-Sénégal, 2004.
- 10- Bercy P, Tenenbaum H. Parodontologie du diagnostic à la pratique 1997 p. 51–62.
- 11- Bouchard P, Boutouyrie P, Mattout C, Bourgeois D. Risk assessment for severe clinical attachment loss in an adult population. *J Periodontol*.2006 Mar; 77(3): 479-89.
- 12- Carranza F.A, Takei, H. The flap technique for pocket therapy. *Clinical Periodontol*, 2006: 927–945.
- 13- Charon J., Mouton C. Étiologie des maladies parodontales. *Parodontie médicale*, Éd. CdP 2003; 113-126
- 14- Cobb CM. Non-surgical pocket therapy: mechanical. *Ann Periodontol*.1996 Nov; 1(1): 443-90.
- 15- Criton M. Diagnostic microbiologique en parodontologie : méthodes et intérêts cliniques. Thèse pour l'obtention du Diplôme d'Etat en Chirurgie dentaire. 2007, Université Henri Poincaré Nancy 1
- 16- Darveau RP, Tanner A, Page RC. The microbial challenge in periodontitis. *Periodontol* 2000 1997 ; 14 : 12-37.

- 17-Duyninh, T., et al. "Classification des maladies parodontales." *Encycl. Med. Chir, médecine buccale*, 2008; 28-265-G 10 (2004).
- 18-Genon p., Romagna-Genon C. *Le traitement parodontal raisonné*. Rueil-Malmaison : Ed. CdP, 1999. 127p. JPIO.
- 19-Ghislain ROUSSET. *Test génétique et parodontites*. Thèse de doctorat en Chirurgie Dentaire. Université Paul Sabatier, Toulouse, 2014.
- 20-Gomez RS, Dutra WO, Moreira PR. Epigenetics and periodontal disease: future perspectives. *Inflam Res Off J Eur Histamine Res Soc Al*. 2009; 58(10):625-629.
- 21-Guirassy ML. *Gestion d'un cas de Parodontite Agressive Généralisée Sévère*. Mémoire Master 2 en Parodontologie. Université Paris 7, 2013.
- 22-Haffajee AD, Socransky SS, Gunsolley J. Systemic anti-infective periodontal therapy. A systematic review. *Annals of Periodontology*. 2003; 8, (1): 115–181.
- 23-Heitz-Mayfield LJ, Trombelli L, Heitz F, Needleman J, Moles D .A systematic review of the effect of surgical debridement vs non-surgical debridement for the treatment of chronic periodontitis. *J Clin Period*. 2002 ; 29 Suppl 3 :92-102.
- 24-Herrera D, et al. Local and systemic antimicrobial therapy in periodontics. *J EvidBased Dent Pract*. 2012; 12:50
- 25-Jessica Guyot. *Techniques de préservation et de reconstruction papillaire*. Thèse pour l'obtention de Diplôme d'État de Docteur en Chirurgie Dentaire. Université Poincaré-Nancy 1, 2010.
- 26-Kornman K, Loesche W. Effects of estradiol and progesterone on *Bacteroides melaninogenicus* and *Bacteroides gingivalis*. *Infect Immun* 1982; 35: 256-263
- 27-Kornman K, Loesche W. The subgingival microbial flora during pregnancy. *J PeriodontalRes* 1980; 15: 111-122
- 28-Kornman K.S., Page R.C., Tonetti M.S. The host response to the microbial challenge in periodontitis: assembling the players. *Periodontol 2000* 1997 ;14 : 33-53
- 29-Lallam-Laroye C. et al. *Réalités cliniques* Vol. 14 n° 3, 2003 pp. 335-346
- 30-Lang, N. P. Tonetti, M. S. Periodontal risk assessment (PRA) for patients in supportive periodontal therapy. *Oral Health and Preventive Dent*.2003, 7–16.
- 31-Laurell L., Gottlow J., Zybutz M. et Persson R. - Treatment of intrabony defects by different surgical procedures. A literature review. *J Periodontol*. 1998 ; 69 : 303-313.
- 32-Lindhe J, Nyman S. Long-term maintenance of patients treated for advanced periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1984 ;11:504-514.

- 33- Loe H, Theilade E & Jensen SB. Experimental gingivitis in man. J Periodontol 36, 177-187 (1965).
- 34- Marie CRITON. Diagnostic microbiologique en Parodontologie : methodes et intérêts Cliniques. Thèse pour l'obtention du Doctorat en Medicine Dentaire. Universite Henri Poincare Nancy 1, 2007
- 35- Mestnik MJ. And al .The effects of adjunctive metronidazole plus amoxicillin in the treatment of generalized aggressive periodontitis: a 1-year double-blinded, placebo-controlled, randomized clinical trial. J Clin Periodontol. 2012 Oct; 39(10): 955-61.
- 36- Meyer-B, et al. Prognostic value of the periodontal risks assessment in patients with aggressive periodontitis. J Clin Periodontol 2012; 39:651-658.
- 37- Murayama Y, Kurihara H, Nagai A, Dompkowski D, Van Dyke T. Acute necrotizing ulcerative gingivitis: risk factors involving host defense mechanisms. Periodontol 2000 1994; 6: 116-124
- 38- Page RC, Kornman KS. The pathogenesis of human periodontitis : an introduction. Periodontol 2000 1997; 14: 9-11.
- 39- Page R.C., Offenbacher S., Schroeder H.E., Seymour G.J., Kornman K.S. Advances in the pathogenesis of the periodontitis : summary of développements, clinical implications and future directions. Periodontol 2000 1997; 14 : 216-48
- 40- Quirynen M, Teughels W. Van Steenberghe, D. Impact of antiseptics on one-stage full-mouth disinfection. J ClinicalPeriodontol 2006. 33: 49–52.
- 41- Ryder M. The influence of smoking on host responses in periodontal infections, Periodontol 2000 2007 ; 43 : 267-277
- 42- Segelnick SL, Weinberg MA. Reevaluation of initial therapy: when is the appropriate time ? J Periodontol.2006 Sept; 77(9): 1598-601.
- 43- Socransky S., Haffajee A.D., Cugini M.A., Smith C., Kent R.L. Jr. Microbial complexes in subgingival plaque. J Clin Periodontol 1998; 25: 134–144
- 44- Socransky S., Haffajee A.D. The bacterial etiology of destructive periodontal disease: current concepts. J Periodontol. 1992 ; 63 : 322-331
- 45- Taba Jr M, Souza SLS de, Mariguela VC. Periodontal disease: a genetic perspective. Braz Oral Res. janv 2012;26(SPE1):3238.
- 46- Teughels W, Merheb J, Quirynen M. Critical horizontal dimensions of interproximal and buccal bone around implants for optimal aesthetic outcomes: a systematic review. Clin. Oral Impl. Res. 20, 2009; 134–145.

- 47- Van der Weijden GA, Timmerman MF. A systematic review on the clinical efficacy of sub gingival debridement in the treatment of chronic periodontitis. J Clin Periodontol. 2002 ; 29 Suppl 3 :55-71.
- 48- Van Dyke T.E., Taubman M.A., Ebersole J.L., Haffajee A.D., Socransky S., Smith D.J., Genco R.J. The Papillon-Lefèvre syndrome: neutrophil dysfunction with severe periodontal disease. Clin Immunol Immunopathol. 1984 ; 31 : 419-29.
- 49- Van Winkelhoff AJ & Winkel EG. Microbiological diagnostics in periodontics: biological significance and clinical validity. Periodontology 2000 39, 40-52 (2005).
- 50- Waerhaug J. Plaque control in treatment of juvenile periodontitis. J clin Periodont 1977; 4(1):29-40.