

Ministère de l'Enseignement Supérieur
et de la Recherche Scientifique

Université Mouloud Mammeri
Faculté de médecine
TIZI OUZOU



وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

جامعة مولود معمري
كلية الطب
تيزي وزو

ⵜⴰⴳⴷⴰⵢⵜ ⵜⴰⵎⴰⵎⵎⵓⵔⵉⵜ ⵜⴰⵏⵓⵣⵓⵔⵉⵜ

Département de médecine dentaire

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE

Présenté et soutenu publiquement

Le 27 Septembre 2020

En vue de l'obtention du Diplôme de Docteur en médecine dentaire

Thème :

Les thérapeutiques parodontales à travers le temps

Réalisé par :

Belabiod Hadjira

Djoughri Hanane

Maiche Aissa

Encadré par : Dr Chehrit Omar

Membres de jury :

Dr. Idinarene. L

Président de jury

Dr. Khalfa. F

Membre de jury

Dr. Hameg. K

Membre de jury

Dr. Chehrit. O

Membre de jury

Remerciements

Nous tenon à remercier au premier lieu le Dieu tout puissant de nous avoir accordé la force et le courage de mener ce travail à terme.

Nous tenon à adresser nos sincères remerciements :

A notre encadreur de mémoire,

Dr. Chehrit Omar

Un grand honneur pour nous est, le fait que vous avez accepté de nous encadrer et de diriger notre travail. On vous remercie pour tous vos efforts, et les progrès que vous nous avez permis de réaliser. Merci pour vos conseils avisés, pour votre disponibilité et pour la confiance que vous nous a témoigné.

Vous avez réussi à nous inspirer, nous donner l'envie d'apprendre et de travailler avec diligence. Nous garderons toujours de vous une image d'un maitre dévoué.

Ainsi, Merci de nous avoir guidées et orientées tout au long de la réalisation de ce mémoire.

Que ce travail soit l'occasion pour nous de vous témoigner notre sincère admiration et notre profond respect.

Aux membres de jury,

Nous vous remercions d'avoir accepté de juger, d'évaluer et d'enrichir ce travail, votre présence et vos remarques nous honorent. Veuillez trouver dans ce travail, la reconnaissance et le témoignage de notre profond respect.

A toute l'équipe d'enseignants de département de médecine dentaire,

Qui a œuvré à notre formation

A tout le personnel soignant ou non soignant de la clinique dentaire,

Qui a toujours été d'une extrême gentillesse

Nos remerciements vont aussi à toute personne ayant contribué de près ou de loin pour la réalisation de ce travail.

Dédicaces

Nous dédions ce modeste travail, comme preuve de respect, de gratitude et de reconnaissances à :

Nos chers parents,

Qui n'ont jamais cessé de nous encourager et nous conseiller, ils nous ont beaucoup aidé tout au long de notre chemin, grâce à leur amour, leur compréhension et leur patience sans jamais nous quitter des yeux ni baisser les bras.

Nous vous remercions pour le soutien infaillible que vous nous avez apporté, que dieu vous protège et vous accorde une longue vie.

Nos frères et sœurs,

Pour leur indulgence en notre faveur qu'ils touchent ici l'affection la plus intime qu'on ressent à leur égard.

Nos amis et collègues,

Pour leur compagnie et les bons moments passés ensemble.

TABLE DES MATIERES :

INTRODUCTION	01
---------------------------	-----------

CHAPITRE I: Généralités

1.Histoire de la médecine dentaire.....	02
2.Définitions	05
2.1 Parodonte	05
2.2 Gencive	06
2.3 Os alvéolaire	08
2.4 Cément	08
2.5 Desmodonte	08

CHAPITRE II : Maladies parodontales

1.Evolution des concepts étiopathogéniques	09
1.1 Evolution du concept infectieux	09
1.1.1 Théorie de la plaque non spécifique	09
1.1.2 Théorie de la plaque spécifique	10
1.1.3 Notion d'infection poly-microbienne	10
1.1.4 Théorie de la plaque écologique	12
1.1.5 Concept infection /réponse de l'hôte	12
1.2 Evolution du concept de progression des maladies parodontales	13
1.3 Apparition de la notion de risque parodontal	14
1.4 Emergence du concept de risque parodontal	16
2. Classification des maladies parodontales	17

2.1 Classification de l'AAP 1957	18
2.2 Classification de 1982 à 1992	18
2.3 Autres classifications	19
2.4 Classification d'Armitage 1999	19
2.4.1 Gingivites	21
2.4.1.1 Gingivites induites par la plaque dentaire	21
2.4.1.2 Gingivites non induites par la plaque dentaire	23
2.4.2 Parodontites	24
2.4.2.1 Parodontites chroniques localisées et généralisées	25
2.4.2.2 Parodontites agressives localisées et généralisées	25
2.4.3 Maladies parodontales nécrosantes	27
2.4.4 Parodontites comme manifestation des maladies systémiques	29
2.4.5 L'abcès parodontal	30
2.5 Classification des maladies et affections parodontales et péri-implantaires 2017	30
3. Evolution des moyens de diagnostic	35
3.1 Moyens de diagnostic classique	35
3.1.1 Diagnostic clinique	35
3.1.2 Bilan radiographique	38
3.2 Les nouveaux moyens de diagnostic	38
3.2.1 Tests microbiologiques	39
3.2.2 Tests basés sur l'évaluation de la réponse de l'hôte	40
3.2.3 Tests génétiques	40

CHAPITRE III : Evolution des thérapeutiques parodontales

1. De la chirurgie résectrice au développement du traitement non-chirurgical	41
--	----

2. Evolution du concept de curetage-surfaçage radiculaire	43
3. Développement des thérapeutiques adjuvantes au traitement mécanique	45
4. Développement du concept chirurgical-apparition des techniques régénératrices	47
4.1 La régénération tissulaire guidée	49
4.2 Les facteurs de croissances polypeptidiques	50
4.3 Les concentrés en facteurs de croissance d'origine autogène PRF	51
5. Développement de la parodontie esthétique	56
5.1 Chirurgie soustractive	57
5.1.1 Gingivectomie	57
5.1.1.1 Gingivectomie à biseau externe	57
5.1.1.2 Gingivectomie à biseau interne	60
5.1.2 Freinectomie – Freinotomie	61
5.1.3 Lambeau positionné apicalement	64
5.1.4 Allongement coronaire	64
5.2 Chirurgie additive	65
5.2.1 lambeau positionné coronairement	66
5.2.2 Greffe épithélio-conjonctive	67
5.2.3 Greffe gingivale libre	68
5.2.4 Technique de tunnélisation	69
6. Laser	71
CONCLUSION	75
RERERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	76
RESUME	81

ABREVIATOINS

Aa : Actinobacillus actinomycetemcomitans

AAP : Académie américaine de parodontologie

Ac : Anticorps

Ag : Antigènes

ALD: Académie of Laser Dentistry

CK: Cytokines

EFP: Fédération Européenne de Parodontologie

ELISA: Enzyme Linked Immunoabsorbent Assay

ErYAG: Erbium-doped yttrium aluminium garnet

FDA: Food and Drug Administration

GCE: Greffe conjonctive enfouie

GEC : Greffe épithélio-conjonctive

GUN : Gingivite ulcéro-nécrotique

IBE : Incision à biseau externe

IBI : Incision à biseau interne

IL: Interleukine

LEPRA : Lambeau d'épaisseur partielle repositionné apicalement

LMG : Ligne muco-gingivale

LPC : Lambeau positionné coronairement

LPS : Lipopolysaccharides

MPM : Métalloprotéases matricielles

Nd-YAG : Neodymium-doped yttrium aluminium garnet

ODAM : Odontogenic ameloblast-associated protein

PG : Prostaglandines

PNN : Polynucléaires neutrophiles

PRF : Fibrine riche en plaquette

PST : Test de susceptibilité aux parodontites

PTFE-e : Polytétrafluoroéthylène expansé

PUN : Parodontite ulcéro-nécrotique

RTG : Régénération tissulaire guidée

RTM : Récession tissulaire marginale

TNF : Facteur de nécrose tissulaire

VIH : Virus d'immunodéficience humaine

LISTE DES FIGURES:

Figure01: « Le dentiste » Willem Williams Van	03
Figure02 : La structure parodontale	05
Figure03 : Représentation des complexes bactéries de Socransky	11
Figure04 : Modèle étiopathogénique de Page et Kornman1997	16
Figure05 : Patient présentant une gingivite	22
Figure06 : Statut radiographique d'un patient présentant une parodontite agressive localisée	27
Figure07 : Patient atteint d'une gingivite ulcéro-nécrotique	28
Figure08 : Patient atteint d'une maladie parodontale nécrosante	29
Figure09 : Classification des parodontites en fonction des stades définis par la sévérité, la complexité, l'étendue et la distribution.....	33
Figure10 : Classification des parodontites selon les grades en fonction des caractéristiques biologiques incluant l'évidence ou le risque d'une progression rapide, d'une réponse anticipée au traitement ou des effets sur la santé générale	34
Figure11 : Exemple de sondes manuelles (sondes de première génération)	37
Figure12 : Mise à plat des poches osseuses par décapitation des septa osseux	42
Figure13 : Résultat inesthétique d'un traitement parodontal par soustraction	42
Figure14 : Evolution du concept de surfaçage radiculaire	45
Figure15 : Parodontite avec poche de 5mm dans la région incisive	46
Figure16 : Résultat obtenue par thérapeutique adjuvante	46
Figure17 : Fraction sanguine et contenu après centrifugation	51
Figure18 : Prélèvement de PRF à l'aide d'une précelle	52
Figure19 : Caillot de PRF débarrassé de se son caillot d'hématies	52
Figure20 : Membranes de PRF	52

Figure21 : PRF Box Process	53
Figure22 : Evolution des concepts dans la régénération des tissus parodontaux	54
Figure23 : Débridement de la surface	55
Figure24 : Application de l'acide PrefGel sur la surface radiculaire	55
Figure25 : Rinçage de la surface avec un sérum	55
Figure26 : Injection de l'Emdogain sur la surface rincée	56
Figure27 : Etat initial	59
Figure28 : Eviction de l'épulis et GBE	59
Figure29 : GBE réalisée à la mandibule	59
Figure30 : Eviction gingivale	59
Figure31 : Mise en place d'une compresse de protection	59
Figure32 : GBE au maxillaire	59
Figure33 : Incisions réalisées	59
Figure34 : Elimination de la gencive en excès et mise en place d'un pansement	59
Figure35 : Etat postopératoire à 7 jours	60
Figure36 : Etat postopératoire à 11 mois	60
Figure37 : Etat initial présentant une hyperplasie gingivale	61
Figure38 : GBI mandibulaire	61
Figure39 : Elimination de l'excès de la gencive	61
Figure40 : Etat après compression	61
Figure41 : Mise en place d'un pansement biologique	61
Figure42 : GBI du maxillaire	61
Figure43 : Etat après élimination de l'excès de gencive	61

Figure44: Etat postopératoire à 2 mois	61
Figure45: Etat initial	63
Figure46: Etat postopératoire immédiat après élimination complète des fibres du frein et suture	63
Figure47: Etat postopératoire à 7 jours	63
Figure48 : Etat postopératoire à 30 jours	63
Figure49 : Etat initial	63
Figure50 : Insertion rétro-incisive du frein	63
Figure51: dissection du frein	63
Figure52 : Etat postopératoire immédiat après réalisation des sutures	63
Figure53 : Etat initial présentant une hauteur coronaire réduite	65
Figure54 : Etat post-opératoire à 30 jours	65
Figure55 : Etat initial	67
Figure 56 : Elévation du lambeau	67
Figure57: Positionnement coronaire du lambeau	67
Figure58 : Etat postopératoire à 4 mois	67
Figure59: le greffon n'est pas totalement recouvert dans de Langer et Langer d'après Gardella et coll. 1997	69
Figure60 : Traitement de la poche parodontale. Vue opératoire, montrant la mise en place de la fibre optique du laser Nd-YAG à l'intérieur de la poche	73
Figure 61 : Le port des lunettes protectrices par le praticien, l'assistant et le patient est indispensable lors de l'utilisation du Laser, ainsi que le port de masque et de gants pour le praticien et son assistant	74

INTRODUCTION

Les maladies parodontales sont un groupe de maladies inflammatoires qui affectent le système d'attache parodontal. Leurs signes et leurs symptômes rencontrent les signes classiques de l'inflammation et regroupent donc la tuméfaction, la rougeur, la douleur et une augmentation de la chaleur intra sulculaire, ainsi qu'une perte d'attache, une destruction des tissus de soutien et la perte des dents.

Dans la terminologie médicale, le parodonte désigne tout ce qui concerne le pourtour de la dent. Du grec *odont* signifie « la dent » et *paro* veut dire « autour », la parodontologie est la discipline qui s'occupe des tissus qui entourent la dent et tout ce qui la soutient. Elle a pris ses extensions à travers le temps pour défier les maladies qui se sont de plus en plus spécifiées par les spécialistes et les chercheurs. Elle va gagner ses lettres de noblesse au 18ème siècle, siècle des lumières avec Pierre Fauchard. S'il n'est pas le premier à l'observer, il est le premier à individualiser la maladie parodontale.

Dès que l'on sort de la prévention et des stratégies de contrôle de la plaque bactérienne par le malade lui-même, on entame l'étape thérapeutique qui vise à éradiquer la maladie parodontale évoluant vers le contrôle de l'infection et de l'agent pathogène.

Les thérapeutiques parodontales, en accord avec les connaissances fondamentales, évoluent constamment de nos jours. Les progrès incessants nous font perdre de vue et oublier le passé.

A titre d'exemple, dans une époque où l'hygiène dentaire n'était pas la première préoccupation des praticiens, la chirurgie parodontale était de règle mais de multiples récidives et échecs étaient présents, ce qui a orienté les études vers d'autres techniques non chirurgicales accompagnées d'un contrôle parfait de la plaque.

Donc, dans un cadre de multidisciplinarité, les travaux étaient lancés que ce soit en étiopathogénie, diagnostic et thérapeutique afin de franchir ce qu'était dans un certain temps les limites de cette discipline.

Ce travail présentera donc les découvertes et les évolutions qui ont donné à la parodontologie les outils pour se développer en étudiant une problématique imposante qui consiste en :

Quels sont les grands concepts thérapeutiques en parodontologie qui se sont succédé à travers le temps et ont abouti à ceux en vigueur aujourd'hui ?

CHAPITRE I : Généralités

1. Histoire de la médecine dentaire :

L'étude de la dent en tant qu'organe de la cavité buccale remonte à -7000 ans au début du Néolithique. La sédentarisation de l'Homme voit arriver un profond bouleversement dans son régime alimentaire, sa santé dentaire se détériore notamment par le développement de caries dues à une augmentation du taux de sucre dans son alimentation. Les premiers soins étaient effectués par des artisans à l'aide d'outils très précis permettant de faire des trous bien définis. Des plantes anesthésiantes auraient également pu être utilisées si la dentine était atteinte.

Antiquité : (du 3300-3200 av. J.-C au 476)

En Asie mineure vers -3000, l'origine des caries est attribuée à des vers. En Chine, on blanchissait les dents avec de la poudre à base de musc et de gingembre. Les obturations étaient réalisées avec des excréments de chauve-souris. Il existe de nombreux médecins grecs et romains qui ont écrit sur le traitement des maladies dentaires.

On peut citer notamment Hippocrate, Celse, Scribonius Largus, Pline l'Ancien ou encore Claude Galien. Ce dernier considère malgré tout les dents comme des os. En Rome Antique, l'hygiène dentaire était bien présente, on note l'utilisation de cure-dents en os et de brosses à dents. La mastication de feuilles de myrrhe ou le rinçage de la bouche avec du vin prévenait la mauvaise haleine. Les bains de bouche avec de l'urine étaient également considérés comme bénéfique et vendus à prix d'or.

Moyen Age : (de la fin du V^e siècle à la fin du XV^e siècle)

L'un des plus grands médecins perses, Al-Razi, donna comme conseil de se nettoyer les dents après chaque repas.

Pendant le Moyen Âge en Europe, il n'y a pas eu de découverte majeure. La pratique de médecine était alors le monopole de l'Église.

Renaissance : (XV^e et XVI^e siècle)

Le métier de barbier chirurgien remonte au Moyen Âge, à une époque où la chirurgie a été condamnée par l'Église et où les actes chirurgicaux doivent pourtant être pratiqués. Les barbiers doivent nécessairement disséquer pour accroître leurs connaissances.

Ils n'ont pourtant pas le droit. Les médecins les prennent alors comme assistants. A cette époque, il y a une absence totale de structure thérapeutique. Il n'existe pas de dentiste opérateur. La seule odontologie opératoire est celle du colporteur et du barbier. Léonard de Vinci (1452-1519) décrit les rapports des racines des molaires avec les sinus maxillaires. Il donne les premiers dessins exacts que nous ayons des dents. Il essaie de les classer.

Bartolomeo Eustachi (1510-1574) écrit le premier livre d'anatomie consacré aux dents. A l'inverse de Galien, il ne croit pas que les dents soient des os. Il différencie une substance externe corticale dure comme du marbre et une substance intime compacte.



Figure 01: « Le dentiste » Willem Williams Van

Odontologie moderne

La médecine dentaire est introduite en Europe pour la première fois en France comme discipline médicale indépendante. Louis XIV (1638–1715) promulgue l'édit Expert pour les dents, qui interdit aux barbiers l'extraction des dents et introduit un corps de métier aux mêmes droits que le chirurgien, le chirurgien-dentiste.

En 1789, un apothicaire eut l'idée d'utiliser la porcelaine à la place de l'ivoire d'hippopotame pour fabriquer des dents artificielles. Cela a permis de rendre les dents bien plus durables, alors que celles en ivoire se décomposaient. Louis Pasteur écrit des travaux en bactériologie qui ont permis une prise de conscience sur l'importance de la stérilisation. Cette pratique met cependant du temps pour entrer dans les mœurs des odontologues, et n'a été appliquée qu'au XXe siècle. Concernant le développement de l'anesthésie, les travaux du dentiste Horace Wells en 1844 qui expérimente sur lui-même le protoxyde d'azote, a permis d'améliorer la qualité et le confort.

En 1839 à Baltimore (Etats-Unis), la première école dédiée à cette branche de la médecine est ouverte ce qui amena très vite à ce que d'autres écoles voient le jour partout dans le monde.

La naissance de la parodontologie :

La parodontologie fait remonter son origine à John M. Riggs, et doit son nom de maladie de Riggs à la présentation de ses techniques de traitement en 1876. Il s'oppose à la résection de la gencive telle qu'elle est pratiquée alors, et milite pour l'élimination de la plaque dentaire, y compris le parage et le polissage des dents. En outre, il souligne l'importance de l'hygiène buccale pour la prévention de la parodontite. L'écrivain Mark Twain, qui a consulté Riggs pour le traitement de sa parodontite, met sur le papier l'habileté de Riggs dans son petit essai « Happy Memories of the Dental Chair » (Heureux souvenirs du fauteuil de dentiste).

Charles Cassedy Bass (1875–1975) a essayé un traitement médicamenteux de la parodontite. Il désigne la maladie par le mot de pyorrhée, et en rend responsable l'Endameba buccalis (Entamoeba gingivalis). Il met au point la *technique de Bass* pour le brossage des dents (par vibration). Thomas B. Hartzell contredit la thèse de Bass et propose une élimination complète du tartre, conjointement avec des mesures de chirurgie parodontale. En 1922, Paul R. Stillman et John Oppi McCall publient le premier ouvrage normatif sur ce domaine spécialisé, « ATextbook of clinical periodontia ». Le premier met au point la technique de Stillman de brossage de dents éponyme. C'est aussi à lui que revient la fente de Stillman, un retrait de la gencive en forme de fente.

Les procédés de régénération tissulaire guidée conduisent à de meilleurs résultats dans le traitement de la parodontite. Avec ce processus de reconstruction osseuse, des os alvéolaires dégradés peuvent être consolidés.

2. Définitions

2.1 Parodonte :

Le Parodonte (du grec « para » = à côté, « odous, odontos » = dent) est constitué par les tissus qui entourent et soutiennent la dent. C'est un organe dont la seule mission connue est de maintenir les dents solidement et durablement attachées aux maxillaires et de les mettre en relation avec le reste de l'organisme. Il comprend la gencive, l'os alvéolaire, le ligament alvéolodentaire ou le desmodonte et le cément. [1-2]

On distingue :

Le parodonte superficiel :

- Gencive

Le parodonte profond :

- Os alvéolaire
- Cément radriculaire
- Desmodonte

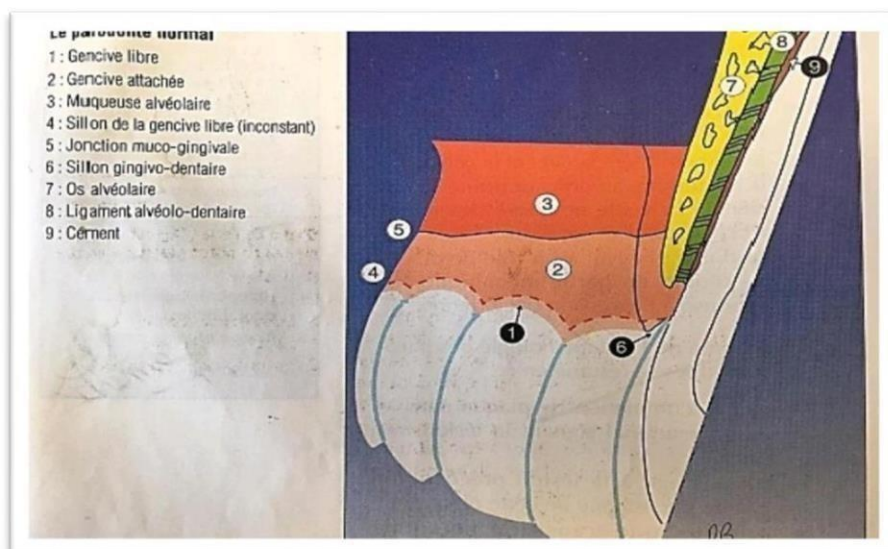


Figure 02 : la structure parodontale selon Tenenbum [2]

2.2 Gencive :

La gencive fait partie de la muqueuse buccale et constitue aussi la partie la plus périphérique du parodonte. Elle débute au niveau de la ligne muco-gingivale (LMG, *ligna girdadiformis*) et recouvre les parties coronaires du processus alvéolaire. La LMG est absente au niveau du palais ; la gencive fait partie à cet endroit de la muqueuse palatine kératinisée non mobile.

La gencive se termine au niveau du collet de la dent, où elle entoure les dents et forme un anneau gingival (épithélium jonctionnel) attache épithéliale. Elle assure ainsi la continuité du recouvrement épithélial de la cavité buccale.

Elle représente la partie la plus révélatrice de l'état parodontal, ce qui souligne son importance au point de vue clinique.

Son rôle est de fournir un attachement épithélial organique aux dents protégeant ainsi le parodonte profond. Elle présente certaines caractéristiques propres au niveau de trois régions qu'on différencie pour cela en :

- Gencive marginale.
- Gencive attachée.
- Gencive papillaire ou inter dentaire. [3]

Gencive marginale :

La gencive marginale (libre ou non attachée) est la partie la plus coronaire ou cervicale du tissu gingival. Elle entoure toute la dent en suivant une ligne sinueuse parallèle à la jonction amélo-cémentaire. Le bord de la gencive libre recouvre l'émail. Cette partie de la gencive n'est pas attachée mécaniquement à la dent : elle est fixée par une simple adhérence. [2]

La gencive marginale saine a un profil en lame de couteau, une consistance ferme et une texture lisse, elle est de très faible hauteur (1mm environ), qui s'étend de la région du collet à une dépression très souvent peu marquée: le sillon marginal, qui marque le début de la gencive attachée. Son sommet suit de façon harmonieuse le collet des dents.

Elle participe à la constitution du sillon gingivo-dentaire.

Sillon Gingivo-dentaire (sulcus) : sa profondeur physiologique est de 0.5 à 2 mm. Il comprend l'espace, le plus souvent virtuel, situé entre l'email d'une part et la partie interne de l'épithélium gingival d'autre part. Et son fond correspond à l'attache épithéliale. [3]

Gencive attachée :

Elle prolonge la gencive marginale, plus large dans les régions maxillaires antérieures et plus étroites dans les régions molaires et prémolaires. En perpétuel renouvellement, elle est ferme, élastique, de texture granitée qui évoque « une peau d'orange » adhérente à la dent et à l'os sousjacent par l'intermédiaire d'un tissu conjonctif particulièrement riche en fibres collagènes. Sa hauteur varie entre 0.5 et 8 mm.

Elle est limitée en direction coronaire par le sillon marginal. En direction apicale, la gencive attachée se termine au niveau de la jonction (ligne) muco-gingivale et se continue par la muqueuse alvéolaire. Cette dernière est attachée de façon beaucoup plus lâche au plan osseux. Elle s'étend jusqu'au fond du vestibule où elle fait réflexion pour constituer la muqueuse labiale ou jugale. [2]

Gencive papillaire :

Elle constitue le prolongement de la gencive marginale au niveau des espaces interdentaires, elle se présente sous forme de deux pyramides dans les régions postérieures, dans les régions antérieures elle prend un aspect lancéolé. [2]

La gencive papillaire est constituée :

D'une partie de gencive marginale, qu'on peut donc décoller-comme partout ailleurs- sur une hauteur d'environ 1mm. La notion du décollement plus important à ce niveau traduit une situation pathologique fréquente (papille en battant de cloche ou en pis de vache) liée à l'augmentation de volume de l'une ou des deux papilles

D'une partie de gencive attachée en continuité avec la gencive attachée vestibulaire et linguale.

L'attache épithéliale : est constituée de l'épithélium jonctionnel qui adhère à la surface de la dent, dont la hauteur peut atteindre 2mm et entoure le collet de la dent comme un anneau. Il est indifférencié non kératinisé. Il occupe une position clé dans la conservation d'un parodonte sain. [3]

2.3 Os alvéolaire :

L'os alvéolaire est une spécialisation de l'os maxillaire qui contient les alvéoles dentaires. Dans cette alvéole, la dent est ancrée par le ligament alvéolo-dentaire. L'alvéole osseuse n'existe que par la présence des dents qu'elle entoure.

L'os alvéolaire comprend une corticale externe, un os spongieux médian et une corticale alvéolaire interne qu'on appelle aussi lame cribiforme ou lamina dura. L'os cortical se constitue par l'endoste sur sa face interne et il est recouvert sur sa face externe d'une enveloppe périostée. [2]

2.4 Cément :

IL s'agit d'un tissu calcifié d'origine conjonctive, qui entoure la racine, en recouvrant la dentine radiculaire d'une couche d'épaisseur variable suivant le sujet et suivant le siège. Il n'est ni vascularisé, ni innervé. Du fait de sa faible teneur en matière minérale, le cément présente une texture granuleuse, ce qui va favoriser le dépôt de plaque bactérienne à son niveau.

Sa composition se rapproche du tissu osseux : le cément est formé par des cellules conjonctives spécialisées – cémentoblastes- qui secrète une trame protéique constituée de collagène (cémentoïde) se minéralisant secondairement par fixation de sels minéraux (l'hydroxyapatite). [3]

2.5 Desmodonte :

Le desmodonte appelé aussi ligament alvéolo-dentaire ou parodontale, est un tissu conjonctif qui assure la cohésion entre la dent (cément) et l'os alvéolaire. [3]

Il est constitué d'un plexus fibreux terminé du côté alvéolaire comme du côté cémentaire par une implantation de fibre calcifiée. Son innervation est d'une importance capitale dans la protection du parodonte au moyen des mécanorécepteurs. Cela empêche les fractures dentaires et alvéolaires. [2]

CHAPITRE II :
Maladies parodontales

1. Evolution des concepts étiopathogéniques :

1.1 Evolution du concept infectieux :

Au début du siècle, âge d'or de la microbiologie en médecine certaines bactéries, dont les spirochètes, les fusiformes et les streptocoques ont été identifiées comme les principaux facteurs étiologiques des maladies parodontales.

Les travaux Loe et Theilade (1965) de «la gingivite expérimentale » ont montré que l'accumulation de la plaque entraîne l'apparition de gingivites. C'est ainsi que l'étiologie infectieuse des maladies parodontales a été démontrée, Ces travaux ont été par ailleurs à l'origine de la théorie de la plaque non spécifique suivie de la théorie de la plaque spécifique et la notion d'infection poly microbienne qui a permis après de décrire la théorie de la plaque écologique. [4]

1.1.1 Théorie de la plaque non spécifique :

Au cours des années 1930, les scientifiques ont suggéré que la maladie parodontale était plutôt liée à des défauts constitutionnels chez l'individu. Gottlieb, en 1946, a soutenu que certaines formes de destruction parodontale étaient dues à des modifications dégénératives. Il évoquait un défaut de la surface cémentaire entraînant un détachement des fibres conjonctives et une résorption osseuse. C'est ainsi que toutes les classifications établies de 1920 à 1970 comprenaient une forme « dystrophique », « atrophique » ou « dégénérative ». De même, les irritants locaux mécaniques comme le tartre et les obturations débordantes, ou encore le trauma occlusal étaient considérés comme des facteurs jouant un rôle majeur dans la pathogénie des maladies parodontales (Armitage 2002). [4]

Il a fallu attendre les années 1960 pour que l'hypothèse bactérienne dans l'étiologie des maladies parodontales réapparaisse. De nombreux travaux allaient dans ce sens, les plus connus étant ceux de « la gingivite expérimentale » de Loe et Theilade (1965) qui ont démontré que l'accumulation de plaque entraîne l'apparition de gingivites. Ces travaux ont été par ailleurs à l'origine de **la théorie de la plaque non spécifique**. [4]

Dans cette théorie non spécifique, toutes les bactéries de la plaque dentaire possèdent un ou plusieurs facteurs de virulence participant à l'inflammation gingivale et la destruction parodontale. L'inflammation est liée à l'augmentation de la charge bactérienne plutôt qu'à la présence d'espèces microbiennes spécifiques.

Le passage de la gingivite à la parodontite s'explique alors par une déficience au niveau de la réponse de l'hôte et qui est dépendante du type de bactéries présentes dans le site parodontal. Cependant, cette théorie n'explique pas comment certains individus avec une quantité importante de plaque et tartre ne développent jamais de maladie parodontale destructrice. Elle ne permet pas

aussi de montrer pourquoi certains sites chez le même individu demeurent non atteints, tandis que d'autres sites présentent une atteinte parodontale avancée.

Ces questionnements amènent les scientifiques à chercher des agents pathogènes spécifiques à la maladie parodontale. Même si aujourd'hui la théorie non spécifique fut écartée en faveur des théories spécifique et écologique, la modalité de traitement de la maladie parodontale est restée la même, à savoir l'élimination complète de la plaque bactérienne et du tartre. [5]

1.1.2 Théorie de la plaque spécifique

Ce n'est qu'au milieu des années 1970 que les premières découvertes d'*Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Aa) dans la plaque sous gingivale des patients atteints de parodontite juvénile localisée (Newman et Socransky 1976-1977) ont relancé le débat et ont abouti à la théorie de la plaque spécifique.

Cette théorie repose sur la présence d'espèces bactériennes spécifiques aux différentes maladies parodontales. La qualité de la flore bactérienne est donc plus importante que la quantité. La perte d'attache est reliée à la présence ou à l'augmentation en nombre de certaines espèces bactériennes spécifiques. Cibler ces bactéries spécifiques permettrait de guérir ses maladies parodontales. [6]

1.1.3 Notion d'infection poly microbienne

Les nombreuses avancées techniques dans l'identification et l'isolation des bactéries, dans le domaine de la microbiologie, ont permis d'effectuer différentes associations entre certaines espèces bactériennes de la flore sous-gingivale et les maladies parodontales destructrices [7]. Ainsi, Socransky et ses collaborateurs proposent, en 1998, la notion de complexe bactérien permettant de regrouper schématiquement les différentes espèces bactériennes parodontopathogènes.

Cette notion est fondée sur le principe suivant : lorsqu'une bactérie est détectée, d'autres bactéries du même complexe seront probablement aussi détectées.

Ce concept fut testé par l'analyse de données provenant de plus de 13 000 échantillons de plaque sous-gingivale de 185 sujets avec différents états de santé et de maladie parodontales [8]. Ainsi six complexes furent proposés par Socransky et ses collaborateurs : rouge, orange, jaune, vert, pourpre et bleu ainsi détaillé dans la Figure (03)

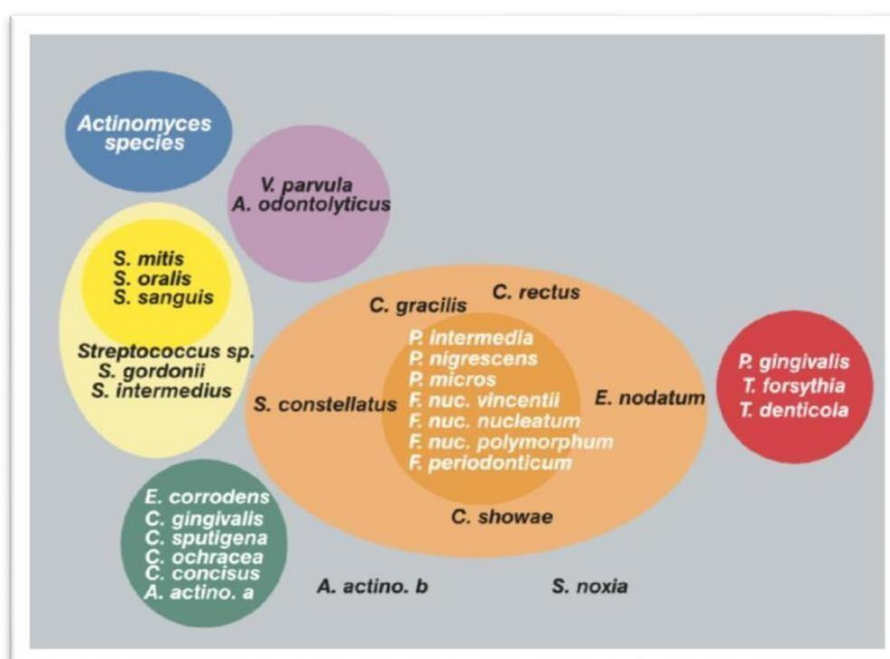


Figure 03 : Représentation des complexes bactériens de Socransky [9]

Le complexe rouge est composé des espèces bactériennes : Porphyromonas gingivalis, Tannerella forsythia et Treponema denticola. Ce complexe est fortement corrélé avec les sites atteints de pathologies parodontales tels que la gingivite et la parodontite. Ce complexe est souvent associé avec le complexe orange, mais peu avec les complexes jaune, vert, pourpre et bleu.

On retrouve parmi le complexe orange notamment les espèces bactériennes : Fusobacterium, Prevotella, Campylobacter, P. micros. Streptococcus constellatus. Comme le complexe rouge, il est souvent détecté au niveau des sites avec une perte d'attache importante.

Les complexes jaune, vert, pourpre et bleu sont composés principalement d'espèces bactériennes compatibles avec la santé gingivale. Certaines sont même bénéfiques. Les espèces du complexe pourpre et jaune sont, quant à elle, pour la plupart des colonisateurs primaires.

L'ensemble de ces complexes sont plutôt associés entre eux. [10]

1.1.4 Théorie de la plaque écologique :

Le début des années 2000 a permis d'ajouter la théorie de la plaque « écologique » et du « biofilm ». Cette théorie suggère que les bactéries se comportent différemment dans le biofilm sous gingival par rapport à un milieu de culture. Les bactéries, dans un biofilm, communiquent les unes avec les autres grâce à des signaux chimiques qui leur permettent une véritable coopération métabolique, et selon laquelle chaque maladie parodontale serait associée à un type d'écologie bactérienne bien particulier et que l'ensemble de l'environnement microbien sous-gingival est déterminant dans le rôle que jouent les bactéries dans le développement de la maladie (Haffajee et coll. 1991). [11]

1.1.5 Le concept infection /réponse de L'hôte :

Parallèlement au développement des connaissances en microbiologie parodontale, l'importance de la réponse de l'hôte dans la pathogénie des maladies parodontales a commencé à apparaître au milieu des années 1970. La mise en évidence de défauts de chimiotactisme et d'activité phagocytaire des polynucléaires neutrophiles issus de patients atteints de parodontites juvéniles (appelées aujourd'hui parodontites agressives) a marqué le début de la domination du concept infection/réponse de l'hôte (Lavigne et coll., 1979).

Selon ce concept, la pathogénie de la maladie parodontale peut être expliquée d'une part par l'action directe des micro-organismes sur les tissus parodontaux et d'autre part par une réponse anormalement exagérée ou diminuée du système immunitaire.

En effet, quand l'équilibre hôte-bactéries est rompu, deux grands mécanismes peuvent être à l'origine des destructions des tissus parodontaux : une destruction tissulaire provoquée directement par des bactéries dotées d'un pouvoir invasif, ou synthétisant des substances à action lytique sur les tissus, et une destruction parodontale induite par les réactions inflammatoires et immunitaires en réponse à l'agression bactérienne.

Ainsi, selon le modèle le plus récent d'étiopathogénie des maladies parodontales, 4 conditions doivent être réunies en même temps pour développer une maladie parodontale (Socransky et Haffajee, 1992) :

- 1- Présence de bactéries pathogènes anaérobies Gram- en nombre suffisant pour dépasser le seuil de tolérance de l'organisme.
- 2- Absence de bactéries protectrices aérobies Gram+ antagonistes des précédentes

- 3- Présence d'un environnement dento-gingival favorable au développement et l'expression des facteurs de virulence des bactéries.
- 4- Une réponse inadéquate innée et / ou acquise du système de défense local et /ou systémique.

Chacune de ces conditions est nécessaire mais non suffisante à elle seule pour provoquer une infection parodontale avec destruction des tissus superficiels et profonds. Cependant, la fréquence et l'intensité avec lesquelles chacune de ces quatre conditions requises s'expriment vont déterminer l'évolution et la sévérité de la maladie (Page et Schroeder, 1997).

Par ailleurs, les voies moléculaires impliquées dans la pathogénie des maladies parodontales ont suscité l'intérêt des chercheurs depuis des décennies. A partir des années 1980, une intense recherche s'est développée autour des médiateurs de la réponse inflammatoire parodontale en présence de plaque en particulier les prostanoïdes et les cytokines. Les métalloprotéases matricielles, une importante famille d'enzymes a été aussi identifiée comme jouant un rôle clé dans les destructions tissulaires parodontales (Bales– Kogan et Amar, 2004 ; Reynolds et Meikle, 1997). [12]

1.2 Evolution du concept de progression des maladies parodontales :

Jusqu'au milieu des années 1970, il était largement admis que la maladie parodontale est un processus de destruction lent et continu et que sa progression est constante et linéaire (Loe et coll., 1978). Se basant sur cette idée, certains auteurs ont affirmé que la gingivite et la parodontite représentaient la même maladie, mais observée à des stades d'évolution différents. Autrement dit, toutes les gingivites devaient se transformer impérativement en parodontites destructrices, avec perte de la totalité des dents, en absence de traitement (Waerhaug 1966).

Cette conception amenait certains auteurs à établir des taux de progression. Ils étaient calculés en faisant la moyenne des différences de profondeur de sondage à deux moments différents de toutes les dents (Waerhaug 1977). Il en résultait des taux de progression extrêmement faibles qui ne permettaient pas d'expliquer comment certaines dents pouvaient être perdues suite à une lyse osseuse terminale. C'est ainsi qu'est apparue la notion selon laquelle la maladie parodontale est plutôt une maladie à site. Selon cette notion, chez un même individu, des stades et des schémas de progression différents peuvent exister simultanément au niveau de différents sites.

Fort de ces constatations, Goodson et coll (1982) ont procédé au sondage mensuel de toutes les dents de 22 personnes pendant un an et ont trouvé que 82.2 % des sites n'avaient pas eu

de changement significatif, 5.7 % s'étaient approfondis et 11.5% avaient diminué de profondeur. S'appuyant sur cette étude et d'autres études longitudinales, Socransky et coll (1984) proposent une théorie selon laquelle la progression de la maladie se fait par des cycles d'activité alternant avec des périodes de repos plus ou moins longues sur des sites spécifiques.

Récemment, Gilthorpe et coll. (2003) ont confirmé la nature cyclique de la progression des maladies parodontales et suggèrent que les théories « cyclique » et « continue » de la progression des maladies parodontales représentent la manifestation d'un même phénomène, c'est à dire, une détérioration alternée par une cicatrisation survenant au niveau de sites individuels à travers le temps. [13]

1.3 Apparition de la notion de risque parodontal :

Les cliniciens se sont rendu compte à travers le temps que des patients ayant des dépôts de plaque similaires en quantité et en composition présentaient des manifestations cliniques très différentes. Certains patients ont peu de plaque et des destructions sévères alors que d'autres présentent des dépôts importants et peu de destructions. De plus, le même type de traitement réalisé par le même praticien sur des lésions parodontales similaires peut aboutir à des résultats très différents qui ne peuvent pas s'expliquer uniquement par des différences techniques ou anatomiques.

Les résultats des études épidémiologiques réalisées au cours des années 1980, avec des outils statistiques puissants et des protocoles différents de ceux des années 1960, sont venus appuyer ces observations et montrer que le risque de déclencher une parodontite ou celui de présenter une parodontite agressive n'était pas égal d'un sujet à l'autre.

La célèbre étude de Loe et coll. (1986) a été une des premières à montrer que toutes les gingivites ne se transforment pas nécessairement en parodontites sévères pouvant mettre l'ensemble de la denture en danger. En effet, une minorité de sujets (11 %) peuvent être affectés d'inflammation gingivale sans montrer aucune progression de la maladie parodontale. A côté de ce groupe de sujets résistants, une très grande majorité, 81 %, des gingivites se transforment en parodontites à évolution relativement lente et modérée.

Enfin, 8 % des sujets atteints de gingivites développeront une parodontite agressive.

C'est ainsi qu'est apparue la notion de facteur de risque parodontal et de susceptibilité à la maladie parodontale.

Beck, en 1994, définit un facteur de risque comme le maillon d'une chaîne causale associée à une maladie spécifique ou une caractéristique individuelle, capable d'exposer le patient à cette

maladie. En d'autres termes, la présence d'un facteur de risque augmente la probabilité de survenue de la maladie.

Ainsi, il paraît évident, selon le modèle pathogénique actuel, que les bactéries sont essentielles pour initier la réponse inflammatoire du patient mais, comme pour la plupart des maladies chroniques courantes, il existe des facteurs de risque qui ne causent pas directement la maladie mais initient, modulent ou amplifient la réponse inflammatoire de l'hôte pour modifier l'expression clinique de la maladie. Plusieurs facteurs de risque ont été identifiés : des facteurs génétiques ainsi que des facteurs acquis liés à une pathologie systémique, ou liés au comportement et à l'environnement (Page et Kornmann, 1997).

En effet, plusieurs faits indiquent que la prédisposition génétique est un facteur important déterminant des maladies parodontales : des études sur la famille, des études génétiques formelles sur différentes formes de parodontites agressives, l'association avec certaines maladies génétiques, des études sur les jumeaux et les résultats de l'association de certains polymorphismes génétiques avec une réponse anormale de l'hôte (Hart et Kornmann, 1997).

De même, le diabète, le tabagisme sont reconnus aujourd'hui comme d'importants facteurs de risque vis à vis des parodontopathies. Des conditions systémiques associées à une réduction du nombre et de la fonction des polynucléaires sont également considérées comme des facteurs de risque importants, notamment dans les formes atteignant les enfants.

D'autres facteurs sont pressentis mais leur association avec les maladies parodontales n'a pas été validée par des études longitudinales (Borrell et Papapanou, 2005). [14]

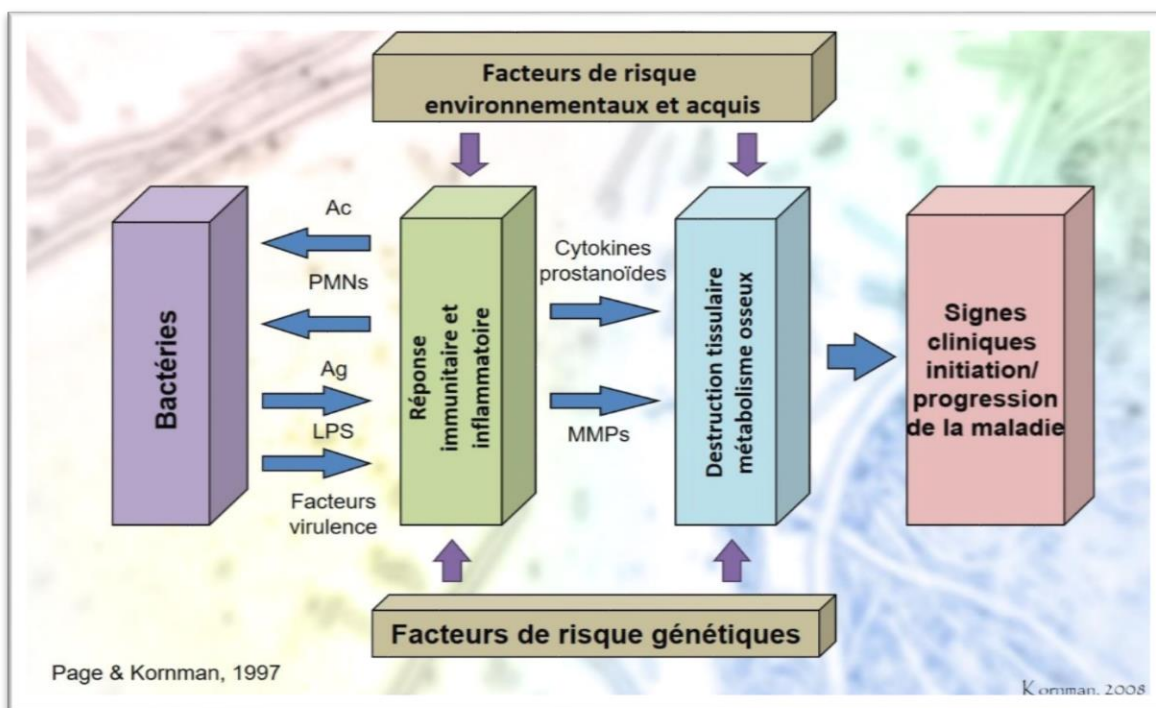


Figure 04 : Modèle étiopathogénique de Page et Kornman 1997 [4]

1.4 Emergence du concept de médecine parodontale :

Dernièrement, des études sont venues supporter l'idée que les pathogènes parodontaux, leurs produits ou la réponse inflammatoire qu'ils provoquent sont à l'origine d'une charge chronique et inflammatoire à un niveau systémique et que les maladies parodontales pouvaient ainsi être impliquées dans un certain nombre de maladies systémiques.

Selon cette notion, les infections orales ou parodontales peuvent influencer l'état général n'est pourtant pas nouvelle en dentisterie. En effet, la possibilité qu'une infection localisée, ou focale, telle que la maladie parodontale, ait des répercussions systémiques était une idée en vogue à la fin du 19^e siècle (Miller 1891).

Du fait de cette théorie, de nombreux médecins de cette époque ont recommandé l'extraction de toutes les dents chez les sujets suspectés d'avoir une infection focale.

Avec le temps, divers arguments ont été développés contre la théorie originale de l'infection focale. Chez de nombreux patients, l'extraction des dents n'a pas influencé favorablement l'évolution de la maladie systémique (Cecil et Angevine, 1938).

Ainsi, depuis les années 1950, l'hypothèse de l'infection focale a été relativement oubliée.

Par contre, les études épidémiologiques qui ont réintroduit l'association entre parodontites et maladies générales, au cours de ces dix dernières années, ont utilisé des méthodes scientifiques avec des études épidémiologiques bien menées.

Ces études ont prouvé que la parodontite pouvait présenter des risques dans : les maladies cardiovasculaires (Beck et coll 1996), le diabète sucré (Grossi et Genco, 1998), les naissances prématurées de bébés de petits poids (Offenbacher et coll., 1996), les infections pulmonaires (Hayes et coll., 1998 ; Scannapieco 1999) et des infections dans d'autres parties du corps (Herrera et coll., 2000, Van Winkelhoff et Slots, 1999).

Au cours du Workshop mondial de Parodontologie de 1996, Offenbacher introduisit le terme de « médecine parodontale » comme une discipline s'intéressant à ces relations pathologiques et à leur fondement biologique sur des populations humaines et sur le modèle animal. A côté des associations rapportées dans les différentes études épidémiologiques publiées au cours des 10 dernières années, plusieurs mécanismes ont été proposés pour justifier les relations entre le parodonte et l'état général.

Actuellement, ces données doivent être considérées comme préliminaires. Des études épidémiologiques longitudinales à grande échelle supplémentaires et interventionnelles sont nécessaires pour valider ces associations et déterminer si ce sont des liens de cause à effet (Scannapieco 2003). [4]

2. Classification des maladies parodontales :

Les maladies parodontales sont des affections de tissus de soutien de la dent (gencive, ciment, ligament parodontal et os alvéolaire) d'origine microbienne, constituées de lésion inflammatoires sous la dépendance du système de défense de l'hôte, entraînant une atteinte partielle ou complète de ses différentes structures.

En raison de l'hétérogénéité clinique des maladies parodontales, de nombreuses classifications ont été établies dans le but de dresser un diagnostic précis et ainsi de cibler au mieux les thérapeutiques parodontales.

Au cours du dernier siècle, les systèmes de classification des maladies parodontales ont évolué sur des bases qui représentaient la compréhension de la nature de ces maladies à chaque époque. Les premières classifications de 1800 à 1920 sont fondées sur les caractéristiques cliniques des parodontopathies. La période qui suivit fut riche en recherche sur l'histopathologie parodontale « Gottlieb, Orban ». [15]

Toutes les classifications de 1920 à 1970 étaient basées sur les concepts de «pathologie classique» liés aux facteurs généraux. Selon les données scientifiques et épidémiologiques des dix dernières années, l'âge du patient paraît plus arbitraire et moins prépondérant par rapport aux critères d'évolutivité de la maladie.

Le concept de la « spécificité microbienne » de Socransky 1977 a directement contribué à une nouvelle vision du concept « infection/réponse de l'hôte » et a guidé la classification de 1999 de l'Académie Américaine de Parodontologie « AAP ». [16]

Anciennes classifications :

2.1 Classification de l'AAP 1957 :

Maladie inflammatoire

- A. Gingivite
- B. Parodontite
 - 1. Primaire (simple)
 - 2. Secondaire (complexe)
- C. Dystrophie
 - 1. Traumatisme occlusal
 - 2. Atrophie parodontale diffuse
 - 3. Gingivos
 - 4. Parodontose [17]

2.2 Classification de 1982 à 1992

Page et Schroeder 1982	Académie Américaine de Parodontologie
I- Parodontite pépubértaire	I- Parodontite juvénile A-
II- Parodontite juvénile	Parodontite pré pubertaire
III- Parodontite à progression rapide	B- Parodontite juvénile localisée C-
IV- Parodontite de l'adulte	Parodontite juvénile généralisée II-
V- Gingivite/ Parodontite ulcéro nécrotique	Parodontite de l'adulte
	III- Gingivite/Parodontite ulcéro-nécrotique
	IV- Parodontite réfractaire

World Workshop in Clinical Periodontics 1989	Ranney 1992
I- Parodontite de l'adulte II- Parodontite à début précoce A- Parodontite prépubertaire 1- Généralisée 2- Localisée B- Parodontite juvénile 1- Généralisée 2- Localisée C- Parodontite à progression rapide III- Parodontite associée à une maladie systémique IV- Parodontite ulcéro-nécrotique V- Parodontite réfractaire	I- Parodontite de l'adulte A- Avec participation systémique B- Sans participation systémique II- Parodontite à début précoce A- Localisée (juvénile) B- Généralisée (à progression rapide) C- Associée à des maladies systémiques D- Avec déterminant systémique inconnu

2.3 Autres classifications:

Certaines classifications des maladies parodontales ont marqué l'histoire de la parodontologie contemporaine. On peut citer les classifications suivantes :

- Classification de Held & Chaput 1967
- Classification de de Glickman 1972
- Classification de Suzuki & Charon 1989
- Classification de First European Workshop on Periodontology 1994

2.4 Classification d'Armitage :

En 1999, les membres de « l'American Academy of Periodontology (AAP) » ont élaboré une classification qui a été publiée par **Armitage** dans les « *Annals of Periodontology* ».

Type I : Maladies gingivales

Maladies gingivales dues à la plaque dentaire

- Gingivite due exclusivement à la plaque dentaire

- Gingivite modifiée par des facteurs systémiques (puberté, cycle menstruel, grossesse, diabète)
- Gingivite modifiée par la prise médicamenteuse
- Gingivite modifiée par la malnutrition Maladies gingivales non-dues à la plaque dentaire

Type II : Parodontites chroniques

- Localisées
- Généralisées

Type III : Parodontites agressives

- Localisées
- Généralisées

Type IV : Parodontite comme manifestation de maladies systémiques

Associées à une hémopathie (neutropénie acquise, leucémie)

Associées à une anomalie génétique

- Neutropénie cyclique
- Déficit d'adhésionleucocytaire
- Syndrome de Papillon-Lefèvre
- Syndrome de Chediak-Higashi
- Histiocytoses
- Troubles du stockage de glycogène
- Agranulocytose génétique infantile
- Syndrome de Cohen
- Syndrome d'Ehlers-Danlos
- Hypophosphatasie
- Autres

Type V : Maladies parodontales nécrosantes :

- Gingivite ulcéro-nécrotique (GUN)
- Parodontite ulcéro-nécrotique

(PUN) Type VI : Abscès

- Abscès gingival
- Abscès parodontal
- Abscès péri coronaire

Type VII : Parodontites associées à des lésions endodontiques Type VIII : Malformations ou déformations et conditions acquises

- Facteurs locaux liés à la dent prédisposant aux gingivites et aux parodontites induites par la plaque
- Malformations muco-gingivales des zones dentées et édentées
- Traumatismes occlusaux. [18-19]

2.4.1 Gingivites :

2.4.1.1 Gingivites induites par la plaque dentaire

Les gingivites induites par la plaque dentaire sont des lésions réversibles [4]. Ce type de gingivite est une inflammation de la gencive marginale induite exclusivement par l'accumulation de la plaque dentaire et elle se manifeste par des signes cliniques précis.

L'inflammation débute au niveau de la papille gingivale, rose à l'état sain, qui devient de plus en plus rouge. De plus, sa texture devient plus lisse puis un œdème apparaît. Ces signes cliniques s'étendent ensuite tout autour de la dent. Le saignement, provoqué par le sondage ou le brossage, au début, peut, par la suite, devenir spontané. Aucune perte d'attache, ni alvéolyse, n'est relevée.

Elles sont diagnostiquées lors de l'examen clinique par les signes suivants :

- Œdème associé à l'inflammation
- Rougeur
- Chaleur
- Saignement provoqué au sondage.
- Changement du contour et de la consistance de la gencive, exsudat de fluide gingival.
- Absence d'alvéolyse à l'examen radiologique.

Il peut y avoir la présence de fausses poches dues à l'action directe de bactéries telles que *Fusobacterium nucleatum* qui agit sur la vascularisation et favorise le développement d'un œdème et par conséquent une fausse poche. L'inflammation gingivale et les fausses poches sont réversibles après traitement. Un patient atteint d'une gingivite présente un risque de développer une maladie parodontale plus grave : une parodontite. [19-20-21]



Figure 05 : Patient présentant une gingivite. [22]

Gingivites modifiées par des facteurs systémiques

○ Facteurs endocriniens :

Lors de la puberté, notamment lorsque le cycle menstruel se met en place, des modifications des taux hormonaux peuvent changer la réponse de l'hôte à la plaque. La mise en place d'un contrôle de plaque efficace permet la résolution de la gingivite et prouve que la maladie est directement associée à la plaque et que les modifications hormonales ont un rôle secondaire dans l'apparition de la gingivite. [18-19-23]

Durant une grossesse, comme à la puberté, les tissus sains ne semblent pas être affectés et les modifications apparaissent seulement s'il existe de la plaque et une gingivite pré existantes [10]. L'augmentation de la concentration d'œstrogènes et de progestérone contribuent à un hyper développement de germes anaérobies, notamment *Prevotella intermedia*. La gingivite gravidique

commence habituellement durant le 2^{ème} trimestre et augmente en sévérité jusqu'au 8^{ème} mois en corrélation avec le pic plasmatique de la progestérone et des œstrogènes [19].

Le diabète peut être associé à une gingivite sévère et à un effondrement parodontal. Des études ont démontré que les patients diabétiques présentent plus d'inflammation et de perte d'attache que les sujets non diabétiques. La chimiotaxie des polynucléaires neutrophiles et la fragilité des capillaires liés aux changements de la membrane basale peuvent être responsables de ces altérations. [23]

○ **Facteurs hématologiques :**

Ils peuvent également exacerber une gingivite. Les maladies du sang telles que l'agranulocytose, les neutropénies cycliques provoquent des modifications des tissus gingivaux dues à l'altération du nombre et de la fonction des leucocytes. On retrouve également des ulcérations des muqueuses et l'apparition d'abcès. La leucémie peut causer des saignements spontanés, des contusions et des ulcérations des muqueuses. [23]

Gingivites modifiées par la malnutrition

Des troubles de la nutrition, notamment la carence en vitamine C peuvent altérer la gencive et, dans sa forme la plus sévère, altérer les tissus parodontaux (gingivite sévère et mobilités dentaires). [23]

Gingivites modifiée par la prise médicamenteuse

On peut retrouver des hyperplasies gingivales associées à la prise d'hydantoïnes (traitement pour l'épilepsie), à la prise de cyclosporine (traitement associé aux greffes rénales) et à la prise de nifépidine (substance anti-angoreuse contre l'angine de poitrine spasmodique et d'effort). [22]

2.4.1.2 Gingivites non induites par la plaque dentaire

- Associées à des déterminants systémiques mal identifiés ou liés au VIH
- Associées à des troubles cutanéomuqueux d'origine systémique (lichenplan, pemphigus, lupus érythémateux)
- Dues à une bactérie spécifique (*Neisseria gonorrhoea*, *Treponema denticola*)
- Dues à une origine virale (herpès : gingivostomatite herpétique de primo infection, herpès buccal récurrent, infections de type varicelle-zona)
- Dues à une origine génétique (fibromatose gingivale héréditaire)

- Dues à une origine fongique (infections à Candida, érythème gingival bordant, histoplasmosse)
- Réactions allergiques d'origine dentaire (mercure, nickel résine) ou réactions attribuables aux dentifrices, bains de bouche, etc...
- Lésions traumatiques chimiques, physiques ou thermiques d'origine iatrogène, accidentelle ou automutilation. [19-24-25]

2.4.2 Les parodontites :

Les parodontites sont des maladies inflammatoires d'origine infectieuse, caractérisées par une destruction progressive des tissus de soutien de la dent, dues à la conjonction de bactéries (microorganismes Gram⁻ principalement) et d'une réponse inflammatoire modifiée. [25-26]

Ce sont des maladies multifactorielles et complexes qui associent, d'après Socransky, la susceptibilité de l'hôte, la présence de bactéries parodontopathogènes, l'absence de bactéries protectrices et l'environnement.

Ces 4 conditions doivent être réunies au même moment pour déclencher la destruction des tissus parodontaux avec ou sans formation de poches parodontales. [27]

Les signes cliniques de la parodontite sont :

- L'inflammation,
- La poche parodontale, signe pathognomonique de la parodontite,
- L'alvéolyse.

La présence simultanée de ces symptômes obligatoires permet d'établir le diagnostic de « parodontite ». Ils peuvent être plus ou moins présents et à des degrés de sévérité différents. [19]

Il existe plusieurs classes anatomiques :

- **Parodontite débutante** : la perte d'attache ne dépasse pas 4 mm. L'alvéolyse est limitée au premier tiers radiculaire.

- **Parodontite modérée** : la perte d'attache se situe 4 à 6 mm. L'alvéolyse atteint le deuxième tiers radiculaire.

- **Parodontite avancée** : la perte d'attache est supérieure à 6 mm. L'alvéolyse atteint le dernier tiers radiculaire. [21]

2.4.2.1 Parodontites chroniques localisées et généralisées :

La parodontite chronique est une maladie infectieuse qui résulte d'une inflammation des tissus parodontaux accompagnée d'une perte d'attache progressive et d'une alvéolyse.

La parodontite chronique est initiée et entretenue par l'accumulation de plaque bactérienne. Son développement et sa progression varient avec les mécanismes de défense de l'hôte. Elle évolue lentement sur des années, voire des dizaines d'années. [22]

Les signes cliniques de la parodontite chronique sont :

- Une inflammation gingivale,
- Une perte d'attache qui augmente de façon continue
- La présence de poches parodontales
- Un saignement au sondage des poches parodontales
- Une alvéolyse
- Des mobilités et migrations dentaires
- La présence importante de plaque et tartre sous gingivaux

La parodontite peut être généralisée (plus de 30% de sites atteints de parodontite) ou localisée (moins de 30% des sites atteints à divers degrés). La localisation la plus fréquente, avec des pertes d'attache plus profondes, se situe sur les molaires et dans une moindre mesure sur les incisives. [28-21]

2.4.2.2 Parodontites agressives localisées et généralisées :

« Les parodontites agressives sont des maladies à faible prévalence, rares dans leur forme localisée, généralement sévères et rapidement évolutives ». Elles intéressent le plus souvent des sujets jeunes ne présentant pas un état de santé susceptible d'initier une parodontite. [19]

La parodontite agressive peut être localisée ou généralisée, des critères spécifiques la différencient de la parodontite chronique :

- La perte d'attache ainsi que l'alvéolyse ont une progression rapide.
- Hormis la parodontite, les patients sont en bonne santé générale.
- Le caractère familial.
- La sévérité des lésions disproportionnée par rapport à la faible quantité des dépôts bactériens.

Cliniquement, la différence entre parodontite chronique et agressive est qu'il n'y a pas de corrélation directe entre la quantité des dépôts microbiens et la sévérité de la destruction.

La progression n'est pas linéaire et la perte d'attache ou d'os peut s'accélérer ou s'arrêter spontanément. [21-29]

Le diagnostic des parodontites agressives impose la recherche d'une incidence familiale, de l'absence d'autres maladies, de documents antérieurs indiquant une perte parodontale rapide (radiographies panoramiques, charting parodontal...). [19]

La parodontite agressive localisée :

Elle débute à la puberté, vers 13 ans, mais elle est souvent diagnostiquée par hasard seulement quelques années plus tard. Des résultats d'études mettent en évidence la possibilité d'une transmission héréditaire de la parodontite agressive localisée selon le mode autosomique récessif. [32]

Cette maladie, fréquemment associée à la présence d'Aggregatibacter actinomycetemcomitans et à une dysfonction des neutrophiles, se caractérise par une atteinte très sélective des premières molaires et incisives, et jamais plus que deux dents autres que les molaires ou les incisives. [28-21-29]

Les signes cliniques sont :

- Des lésions souvent bilatérales, symétriques.
 - La présence de poches parodontales profondes.
 - Un indice de plaque faible.
 - Une inflammation gingivale mineure.
 - La présence de mobilités et migrations dentaires.
 - Radiologiquement, les lésions sont angulaires ou en cuvette au niveau des dents touchées.
- [22]

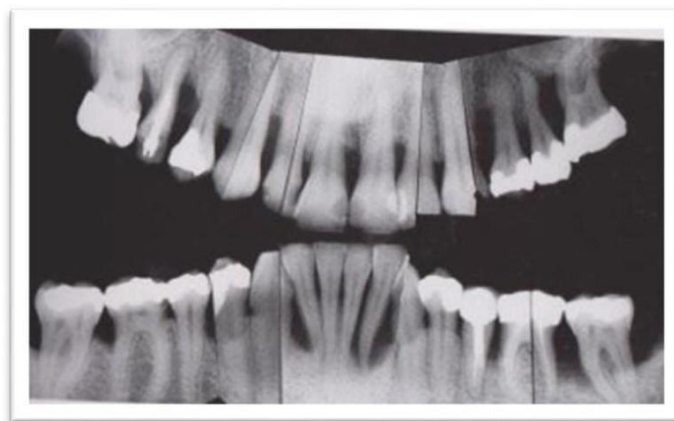


Figure06 : Statut radiographique d'un patient présentant une parodontite agressive localisée [28]

La parodontite agressive généralisée

Elle atteint en général des patients de moins de 30 ans. L'alvéolyse et la perte d'attache touchent trois dents et plus, autres que les molaires et incisives. Les crises d'activité sont dues aux microorganismes spécifiques qui pénètrent par intermittence dans le tissu ulcéré. *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* et *Porphyromonas gingivalis* sont souvent retrouvées dans les poches. La réponse anticorps est faible contrairement à la parodontite agressive localisée. [28-19-21-29]

Les signes cliniques sont :

- Des pertes d'attache généralisées et sévères distribuées au hasard
- Une évolution rapide avec de grosses phases actives
- Une inflammation variable selon l'activité (œdème, suppuration, halitose, saignement, douleur, papille violacées, poches parodontales). La suppuration est un signe de l'activité d'une parodontite. [22]

2.4.3 Maladies parodontales nécrosantes

Pathologies déclenchées par les bactéries, elles passent le plus souvent directement en phase aiguë.

Nous parlerons de gingivite nécrosantes uniquement lorsqu'il n'y aura aucune perte d'attache [17]. Dans la majorité des cas il y aura une perte d'attache nous l'appellerons donc parodontite nécrosante [18]

Lorsque la pathologie évolue et va au-delà de la jonction mucco-gingivale, elle prend le nom de stomatite nécrosante. [31]

La GUN est une inflammation aiguë de la gencive, douloureuse, à progression rapide et ulcéreuse. Sans traitement, elle évolue localement et, en règle générale, rapidement en PUN. [28]

Les signes cliniques communs aux GUN et PUN sont :

- Nécrose gingivale, ulcères
- Décapitation des papilles inter proximales
- Douleur locale intense (premier symptôme clinique de la GUN)
- Gingivorragies souvent spontanées
- Mauvaise haleine
- Bactéries spécifiques
- Dépôt pseudomembraneux [19-23-21-32]



Figure 07 : Patient atteint d'une gingivite ulcéro-nécrotique [21]

La GUN et la PUN ont une description similaire mais l'atteinte du parodonte et une alvéolyse dans la PUN les différencient. La PUN peut se rencontrer chez des patients immunodéprimés atteints de VIH ou en malnutrition sévère [12]. Elle entraîne des dommages irréversibles puisqu'il y a une perte d'attache et une alvéolyse. Il est rare que les maladies parodontales nécrosantes soient généralisées à toute la denture et de même intensité sur toutes les dents. Elles présentent des poches de faible profondeur car la gencive est détruite par nécrose en même temps que la perte d'attache. [28]



Figure08 : Patient atteint d'une maladie parodontale nécrosante [28]

2.4.4 Parodontites comme manifestation des maladies systémiques

Dans la classification d'Armitage, le type IV définit la parodontite comme manifestation de maladies systémiques. Les parodontites de ce type peuvent être :

Associées à une hémopathie (neutropénie acquise, leucémie)

Associées à une anomalie génétique :

- Neutropénie cyclique, Syndrome de Down
- Déficit d'adhésion leucocytaire
- Syndrome de Papillon-Lefèvre
- Syndrome de Chediak-Higashi
- Histiocytoses
- Troubles du stockage de glycogène
- Agranulocytose génétique infantile
- Syndrome de Cohen
- Syndrome d'Ehlers-Danlos
- Hypophosphatasie

Autres

Il existe également des associations entre maladies parodontales et maladies systémiques. Ces relations peuvent être unidirectionnelles ou bidirectionnelles.

2.4.5 L'abcès parodontal

L'abcès parodontal est une infection purulente localisée à l'intérieur des tissus parodontaux au niveau d'une poche parodontale. L'abcès parodontal, en rapport avec une parodontite, peut-être dû à la fermeture d'une poche parodontale, le drainage naturel ne pouvant plus se faire, un abcès parodontal se forme. La poche parodontale peut être obstruée par du tartre suite à un détartrage/surfaçage incomplet ou encore par des corps étrangers tels que des cure-dents ou élastiques d'orthodontie.

L'augmentation de concentration en microorganismes de la plaque ou l'accroissement de la virulence de ces derniers permet le développement de l'abcès parodontal. Celui-ci peut être retrouvé sous une forme aiguë ou chronique. [2]

2.5 La classification des maladies et affections parodontales et péri-implantaires :

La nouvelle classification est le produit du workshop mondial sur la classification des maladies et des affections parodontales et péri-implantaires, qui s'est tenu à Chicago en Novembre 2017.

Ce workshop mondial a été organisé conjointement par l'Académie Américaine de Parodontologie (AAP) et la Fédération Européenne de Parodontologie (EFP) pour créer une base de connaissances de consensus pour une nouvelle classification à promouvoir au niveau mondial. La nouvelle classification met à jour la classification précédente faite en 1999 qui était déjà très critiquée car considérée comme essentialiste, pas trop précise et non reproductible rendant difficile la compilation des données et la réalisation d'études épidémiologiques était attendue

Les documents et rapports de recherche de consensus du workshop mondial ont été publiés simultanément en Juin 2018 par l'EFP dans le Journal of Clinical Periodontology et par l'AAP dans le Journal of Periodontology. La nouvelle classification a été présentée officiellement par les deux organisations lors du congrès EuroPerio9 à Amsterdam en Juin 2018. [33]

2.5.1 Santé gingivale :

La santé parodontale est définie comme l'absence d'inflammation cliniquement détectable. La santé gingivale peut être observée sur un parodonte intact, sur un parodonte réduit (ex : certaines formes de récession gingivale ou suite à une élévation coronaire) ou chez le

patient avec des antécédents de parodontite mais stabilisé. Sur un parodonte intact ou un parodonte réduit mais stable, la santé gingivale est définie par l'absence d'érythème, d'œdème, de symptômes décrits par le patient, un saignement au sondage < 10 % et une profondeur de sondage ≤ 3 mm. [34]

2.5.2 Gingivites :

Gingivite liée à la plaque

Ces maladies sont induites ou non par le biofilm de la plaque dentaire.

Maladie gingivale non associée à la plaque

- Désordres génétiques développementaux
 - Infections spécifiques (bactérienne, virale, fongique)
 - Pathologies inflammatoires et auto-immunes (réactions d'hypersensibilité, maladies auto-immunes, lésions inflammatoires granulomateuses...)
 - Processus réactionnels
 - Néoplasmes
 - Maladies endocriniennes, nutritionnelles et métaboliques
 - Lésions traumatiques (trauma physique/mécanique, brûlures chimiques, lésions thermiques)
- Pigmentations gingivales (mélanoplasie, mélanose tabagique, pigmentations d'origine médicamenteuse, tatouages à l'amalgame)

2.5.3 Parodontites :

- Associés à une dysbiose orale :

Contrairement à la précédente (Armitage, 1999), la nouvelle classification regroupe les formes « chroniques » et « agressives » sous le seul terme de parodontite caractérisée par un système de stades et grades. [35]

Les stades :

Stade 1 pour les parodontites débutantes :

- Avec une perte d'attache, dans les sites les plus atteints, de 1 à 2 mm.
- Une perte osseuse radiographique ne dépassant pas 15 % du support osseux initial.
- Aucune dent perdue pour des raisons parodontales.

- Une profondeur de poche ne dépassant pas 4 mm.

Stade 2 pour les parodontites modérées :

- Avec une perte d'attache, dans les sites les plus atteints, de 3 à 4 mm.
- Une perte osseuse radiographique entre 15 et 33 % du support osseux initial.
- Aucune dent perdue pour des raisons parodontales.
- Une profondeur de poche ne dépassant pas 5 mm.
- Une perte osseuse surtout horizontale.

Stade 3 pour les parodontites sévères avec un risque de perdre d'autres dents :

- Avec une perte d'attache, dans les sites les plus atteints, de plus de 5 mm.
- Une perte osseuse radiographique de plus de la moitié du support osseux initial.
- La perte de moins de 4 dents pour des raisons parodontales.
- Une profondeur de poche de 6 mm ou plus, des pertes osseuses verticales de plus de 3 mm et des atteintes de furcation de classe 2 ou 3.

Stade 4 pour les parodontites sévères avec un risque de perdre toutes les dents

- Avec une perte d'attache, dans les sites les plus atteints, de plus de 5 mm.
- Une perte osseuse radiographique de plus de la moitié du support osseux initial.
- La perte de plus de 5 dents pour des raisons parodontales.
- En plus des caractéristiques du stade 3, des mobilités importantes et des dysfonctions occlusales.

Stades de parodontite		Stade I	Stade II	Stade III	Stade IV
Sévérité	Perte d'attache clinique du site le plus atteint	1 à 2 mm	3 à 4 mm	≥ 5 mm	≥ 5 mm
	Perte osseuse radiographique	Tiers coronaire (< 15 %)	Tiers coronaire (15 à 33 %)	S'étendant du tiers ou de la moitié de la racine à plus	S'étendant du tiers ou de la moitié de la racine à plus
	Perte dentaire	Pas de perte dentaire due à la parodontite		Perte dentaire due à la parodontite ≤ 4 dents	Perte dentaire due à la parodontite ≥ 5 dents
Complexité	Locale	Profondeur de sondage maximum ≤ 4 mm Perte osseuse surtout horizontale	Profondeur de sondage maximum ≤ 5 mm Perte osseuse surtout horizontale	En plus du stade II : - profondeur de sondage ≥ 6 mm - perte osseuse verticale ≥ 3 mm - atteinte de furcation de classe II et III - défaut de crete modéré	En plus du stade III, besoin de réhabilitation complexe du à : - une dysfonction masticatoire - un trauma occlusal secondaire (mobilité dentaire degré ≥ 2) - un défaut de crete sévère - une égression, migration - moins de 20 dents restantes (10 paires opposées)
Étendue et distribution	À ajouter au stade comme description	Pour chaque stade, on ajoute : localisée (< 30 % de dents atteintes), généralisée ou touchant molaires/incisives			

Figure 09 : Classification des parodontites en fonction des stades définis par la sévérité la complexité, l'étendue et la distribution. [36]

Les grades :

Grade A pour les parodontites à progression lente

- Pas de perte osseuse les 5 dernières années.
- Un ratio perte osseuse/âge est calculé : il ne dépasse pas 0,25.
- Plaque bactérienne abondante avec un faible niveau de destruction du parodonte.

Grade B pour les parodontites à progression modérée

- Perte osseuse de moins de 2 mm les 5 dernières années.
- Un ratio perte osseuse/âge est calculé : il est compris entre 0,25 et 1.
- Plaque bactérienne présente et en relation avec l'avancée de la destruction du parodonte.

Grade C pour les parodontites à progression rapide

- Perte osseuse de plus de 2 mm les 5 dernières années.
- Un ratio perte osseuse/âge est calculé : il est supérieur à 1.

– Niveau de destruction du parodonte disproportionné par rapport à la quantité de plaque bactérienne.

Grade de la parodontite			Grade A Progression lente	Grade B Progression modérée	Grade C Progression rapide
Premier critère	Évidence directe de progression	Données longitudinales (perte osseuse radiographique ou perte d'attache clinique)	Évidence d'absence de perte sur 5 ans	< 2 mm sur 5 ans	≥ 2 mm sur 5 ans
	Évidence indirecte de progression	% perte osseuse/age	< 0,25	0,25 à 1,0	> 1
Phénotype du cas		Épais dépôts de biofilm avec faible niveau de destruction	Destruction en rapport avec dépôts de biofilm	La destruction n'est pas en relation avec les dépôts de biofilm : le schéma clinique suggère des périodes de progression rapide et/ou de maladie à début précoce (modèle incisive/molaire, absence de réponse à la thérapeutique de contrôle bactérien standard)	
Facteurs modifiant le grade	Facteurs de risque	Tabac	Non-fumeur	Fumeur < 10 cigarettes par jour	Fumeur ≥ 10 cigarettes par jour
		Diabète	Glycémie normale Pas de diagnostic de diabète	Diabète HbA1c < 7,0 %	Diabète HbA1c ≥ 7,0 %

Figure 10 : Classification des parodontites selon les grades en fonction des caractéristiques biologiques incluant l'évidence ou le risque d'une progression rapide, d'une réponse anticipée au traitement et des effets sur la santé générale. [38]

- Maladies parodontales nécrosantes

2.5.4 Affections Systémiques influençant la pathogenèse des maladies parodontales

2.5.5 Troubles systémiques avec impact majeur sur la perte tissulaire par modification de l'inflammation parodontale.

2.5.6 Affections systémiques pouvant entraîner une perte des tissus parodontaux en l'absence de parodontite :

- Tumeurs
- Autres affections intéressant les tissus parodontaux

2.5.7 Les maladies parodontales et état péri-implantaire :

- Santé péri-implantaire
- Muccosite péri-implantaire
- Péri-implantite [35]

3. Evolution des moyens de diagnostic :

L'évolution considérable des concepts sur l'étiologie et la pathogénie des différentes atteintes du parodonte est telle que nos moyens de diagnostic d'aujourd'hui sont différents de ce qu'ils étaient hier.

Classiquement, il était admis que le diagnostic en parodontie consistait à détecter la présence ou l'absence de la maladie. Ce diagnostic se basait essentiellement sur le sondage, l'examen radiographique et l'évaluation de la quantité de plaque, du degré d'inflammation et de mobilité dentaire. Les cliniciens se sont rendu compte que ces différents moyens de diagnostic ne permettent d'établir qu'un diagnostic très limité. [38]

3.1 Moyens de diagnostic classiques

3.1.1 Diagnostic clinique :

Les méthodes classiques d'examen des tissus parodontaux à la recherche de signes de maladie reposent sur l'évaluation visuelle des tissus et leur examen physique, en utilisant l'un des nombreux types de **sondes parodontales**. Les facteurs évalués sont:

1. Couleur des tissus (présence ou absence de rougeur gingivale)
2. Contour des tissus (présence ou absence d'œdème inflammatoire)
3. La présence de saignement au sondage (ou à la base de la poche)
4. Degré de récession gingivale
5. Profondeurs de poche et niveaux de fixation
6. Présence de suppuration
7. Degré de mobilité dentaire
8. Présence, position, nombre et taille des furcations [2]

L'examen clinique consiste à observer en bouche différents éléments :

- **Les dents** : il faut regarder si le patient a des malpositions, des caries (ce qui provoque une rétention de la plaque dentaire), des abrasions cervicales, des facettes d'usure, des restaurations ou prothèses iatrogènes, des interférences occlusales en occlusion statique et dynamique, des prématurités.

- **Les gencives** : on observera leur couleur (rouge, rose), leur contour, leur volume (présence d'œdème), leur aspect (peau d'orange ou vernissé), le saignement au sondage ou spontané, la quantité de gencive attachée, les récessions gingivales (évaluées grâce à l'indice de Miller) :

Classe 1 : récession du tissu marginal ne dépassant pas la ligne de jonction mucco-gingivale.

Pas de perte des tissus parodontaux proximaux. Un recouvrement complet peut être espérer.

Classe 2 : récession du tissu marginal atteignant ou dépassant la ligne de jonction mucco-gingivale. Pas de perte des tissus parodontaux proximaux. Un recouvrement complet peut être espérer.

Classe 3 : récession du tissu marginal atteignant ou dépassant la ligne de jonction mucco-gingivale associée à une perte des tissus parodontaux proximaux ou à une malposition de la ou des dents. Un recouvrement partiel est envisageable.

Classe 4 : récession du tissu marginal atteignant ou dépassant la ligne de jonction mucco-gingivale. La perte des tissus parodontaux proximaux et/ou la malposition est trop importante pour espérer un recouvrement. On ne peut espérer qu'améliorer l'environnement gingival.

- **La mobilité des dents** : elle est évaluée grâce à l'indice de Mühleman :
Indice 0 : mobilité physiologique, indice 1 : mobilité transversale décelable entre deux instruments, indice 2 : mobilité transversale inférieure à 1mm et perceptible à l'œil, indice 3 : mobilité transversale supérieure à 1mm, indice 4 : mobilité transversale et axiale

- **La présence de la plaque** : elle est évaluée l'aide de l'indice de Silness et loe :
0 : pas de plaque, 1 : mince film de plaque au contact de la gencive marginale visible seulement après exploration à la sonde, 2 : accumulation modérée de plaque au contact de la gencive marginale, pas de plaque dans les espaces interdentaires, dépôt visibles à l'œil nu, 3 : grande

accumulation de plaque au contact de la gencive marginale, présence de plaque dans les espaces inter-dentaires. [2]

- **Sondage parodontal :**

L'insertion d'une sonde parodontale dans le sulcus sépare la gencive de la dent et crée une poche parodontale artificielle [39]. La distance séparant le sommet de la gencive marginale du fond de la poche est mesuré grâce à une sonde parodontale de 0,4 – 0,5 mm. Chez un sujet sain, la profondeur de ce sulcus mesure 1 à 3 mm. Il s'étend du sommet de la gencive marginale jusqu'à la jonction émail cément. [40]

Le sondage permet de mesurer la profondeur sulculaire [41] ou profondeur de poche lorsque le parodonte est atteint et ainsi d'évaluer la progression et la sévérité de la maladie, puis en corrélation avec d'autres indices cliniques et radiologique, de déterminer la séquence de traitement à appliquer. Le sondage constitue donc un outil de diagnostic fondamental. Cependant, l'utilisation d'une sonde parodontale présente des problèmes en termes de précision et de reproductibilité des mesures. La disparité des mesures dépend de la technique de sondage, de la force de sondage, du diamètre de la sonde, de l'angle d'insertion de la sonde et de la précision de la calibration de la sonde. Toutes ces variables contribuent aux larges variations (0,5-1,3mm) des sondages, ce qui rend la détection des changements légers difficile. [42] Depuis les années 1980, différents prototypes de sonde ont été développés pour pallier aux défauts précédemment cités. Selon la classification de Pihlstrom [43] reprise par Hefti, on a :

- Les sondes de première génération : manuelles, ne permettant pas le contrôle de la force ou de la pression exercée.

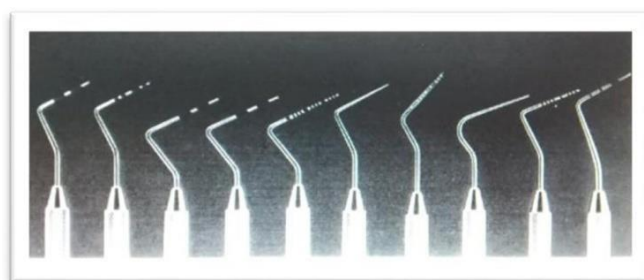


Figure 11 : Exemple de sondes manuelles (sondes de première génération). [44]

- Les sondes de deuxième génération : différentes études ont montré que la pénétration de la sonde était significativement corrélée à la force du sondage. Des forces à pression constante ou à force constante ou à l'insertion contrôlée ont donc été développées et constituent les sondes de 2^{ème} génération. Elles ont facilité la standardisation du sondage. [42]

3.1.2 Bilan radiographique :

La radiographie permet d'évaluer les pertes de substance osseuses et leurs formes. Si les clichés donnent une évaluation correcte des pertes inter-proximales, ils conduisent à sous-estimer les pertes de substances vestibulaires (ou jugales) et linguales ou palatines.

La radiographie conventionnelle est également inutile pour diagnostiquer les formes précoces de la maladie, en particulier les gingivites. Les défauts osseux ne sont détectés qu'au-delà d'un seuil de réduction des trabéculations ou de réduction de hauteur.

On considère qu'à moins de 3 mm de perte osseuse, la destruction est indécélable sur un cliché. Les lésions de la furcation des dents ne sont détectées que quand la résorption s'est développée au-delà de la furcation. Le comblement des défauts angulaires et leur régénération doivent également être appréciés avec beaucoup de réserves, car ils peuvent ne pas être mis en évidence par cette méthode.

D'après une étude récente (Flack et coll., 1996), il ressort que l'outil diagnostique radiographique donne des réponses homogènes à 98 % entre plusieurs praticiens pour ce qui concerne les identifications d'atteintes de furcations. Le diagnostic de gingivite et de maladie parodontale ne concorde qu'à 70 %. [43]

D'un point de vue strictement parodontal, un bilan radiographique complet ne sera pas systématique car le sondage nous renseigne de façon précise sur la présence ou l'absence de poches, et donc de l'alvéolyse. Néanmoins, en première intention, il est souhaitable de réaliser une radiographie panoramique qui permet de diagnostiquer toutes les lésions associées (caries, granulomes, kystes) et tous les actes de dentisterie iatrogène en général.

La radio panoramique est un cliché intéressant car il permet d'observer les structures environnantes par rapport aux dents mais très souvent il manque de précision. Lorsque l'examen clinique révélera des poches supérieures à 4 mm sur plusieurs sites, il sera préférable de réaliser un bilan de type long cône. [45]

3.2 Les nouveaux moyens de diagnostic :

L'examen clinique indique la présence d'une inflammation du parodonte superficiel sans possibilité de quantifier ou de qualifier cette inflammation. Le sondage met en évidence

la présence de poches. Or, ces poches parodontales ne sont que le reflet d'une destruction passée des tissus parodontaux, au même titre que la lyse osseuse observée ; sur les radiographies. Il est impossible de savoir si l'événement ayant entraîné ces destructions est ancien, récent ou en cours. Seule l'absence de saignement au sondage et la présence d'une corticale radiographique visible peuvent constituer un signe de stabilité de la maladie.

En réalité, il n'est possible, à l'aide de ces moyens de diagnostic classique, que de différencier trois situations : parodonte sain, gingivite et parodontite. En aucun cas il n'est possible de savoir si la maladie est active et encore moins, chez le sujet sain ou présentant une gingivite, si la maladie va se développer (Lemaître et coll., 1999).

Or, à la lumière des nouveaux concepts précédemment décrits, il est apparu aux chercheurs qu'il n'est plus suffisant de constater la présence de la maladie mais qu'une grande précision diagnostique doit être recherchée. Il semble indispensable aujourd'hui de pouvoir diagnostiquer la maladie d'une façon précoce. Comme pour toutes les autres maladies infectieuses, il faut déterminer selon Charon et coll. (1999) :

- La nature des agents infectieux en cause
- Le degré de risque d'un individu de contracter une maladie parodontale
- Sa susceptibilité à la progression de la maladie
- Le niveau d'activité de la maladie
- La réponse probable au traitement et le risque de récurrence de la maladie.

Plusieurs tests ont été mis en œuvre pour répondre à ces objectifs. Certains ont été en partie déjà commercialisés, et d'autres restent encore du domaine de la recherche.

Ces tests de diagnostic, d'activité ou pronostic peuvent être classés en :

3.2.1 Tests microbiologiques : appliqués à la détection des pathogènes parodontaux faisant appel à trois méthodes bactériologique, immunologique et moléculaire. Ils comprennent la microscopie directe, les cultures, les sondes à acides nucléiques, les anticorps polyclonaux mais également les tests immunologiques (ELISA, immunofluorescence) et les tests enzymatiques. Il apparaît aujourd'hui que ces moyens de diagnostic bactériologique comportent aussi certaines limites relatives à la conception même des maladies parodontales (infections mixtes

polymicrobiennes, présence d'associations bactériennes, implication de germes opportunistes, évolution cyclique, variation de la flore selon le site). Des difficultés techniques peuvent également être retenues : taille de l'échantillon, modalités de transport, fiabilité des tests (Listgarten 1992). [12]

3.2.2 Tests basés sur l'évaluation de la réponse de l'hôte : ils consistent en des dosages biochimiques au niveau des constituants du fluide gingival de molécules enzymatiques libérées à la suite de l'agression bactérienne et de médiateurs de l'inflammation (IL 1a, TNFa, prostaglandine E2) dont la concentration augmente lors de l'activité de la maladie. Ces tests devraient idéalement compléter les analyses microbiologiques et permettre l'identification des patients à risque de maladie active ou une évaluation de l'effet thérapeutique. Une diffusion commerciale a été réalisée pour la mesure de la température des poches parodontales, l'aspartate amino-transférase et les protéases neutres mais si les données scientifiques sont prometteuses, l'intérêt clinique de ces tests ne s'est pas encore imposé. [46]

3.2.3 Tests génétiques : des recherches menées au cours de ces dix dernières années, ont montré qu'un certain nombre de facteurs de l'hôte présentait un polymorphisme génétique en rapport avec la différence de réponse entre les individus face à l'agression bactérienne (Kornman et coll., 1997). Actuellement, le polymorphisme de l'interleukine 1 β peut être identifié grâce au test PST distribué par la société Médicadent. L'intérêt de ce test est de dépister les patients susceptibles de développer la maladie avant son apparition. Le dépistage familial dans la descendance d'un patient atteint, présente un intérêt évident.

Selon Greenstein et Hart (2002), l'intérêt clinique de ce test de susceptibilité serait à revoir car il a une sensibilité et une spécificité limitées. De plus, il n'a pas été évalué chez toutes les populations. [47]

CHAPITRE III :
Evolution des thérapeutiques parodontales

Encore considérée comme souvent inévitable il y a trente ans, la perte des dents par disparition du support osseux connaît aujourd'hui une régression spectaculaire grâce à l'évolution des techniques de traitement des maladies parodontales.

1. De la chirurgie résectrice au développement du traitement non chirurgical :

Au début, la thérapeutique parodontale était dominée par la chirurgie réalisée par l'excision des tissus gingivaux malades et l'élimination de l'os « nécrotique ». C'est ainsi que Zentler (1918) éliminait l'os « infecté » avec des curettes et des ciseaux lors d'une intervention à lambeau. Lorsqu'il fut admis que la maladie parodontale ne provoque pas une nécrose de l'os alvéolaire et que l'inflammation gingivale n'est qu'une réaction de défense et ne constitue pas la maladie elle-même, Orban 1941 suggéra l'approche par gingivectomie même pour le traitement des poches profondes.

L'élimination des poches devient alors le principal objectif de la thérapeutique parodontale. Cette technique restera longtemps le traitement de choix en parodontie. La chirurgie osseuse fut décrite très précisément par Schluger (1949) qui considérait que l'élimination de la lésion osseuse par ostéotomie-ostéoplastie donnait à la gencive sus-jacente un meilleur profil pour la déflexion naturelle de la plaque.

A l'époque, il était admis que la poche, signe pathognomonique de la maladie, devait être éliminée et que l'arrêt de la perte d'attache ne pouvait être maintenu que si les composants osseux de la poche étaient également éliminés.

Cependant, ces techniques chirurgicales résectrices présentaient un certain nombre d'inconvénients : sacrifice des tissus parodontaux, allongement des couronnes cliniques, ainsi que des problèmes carieux et des préjudices esthétiques. De plus, elles permettaient au mieux de stabiliser les tissus au niveau où la maladie des poches avait progressé, mais elles ne sollicitaient pas les différents potentiels réparateurs ou mieux régénérateurs du parodonte (Genon et Romagna-Genon, 1999). [48]

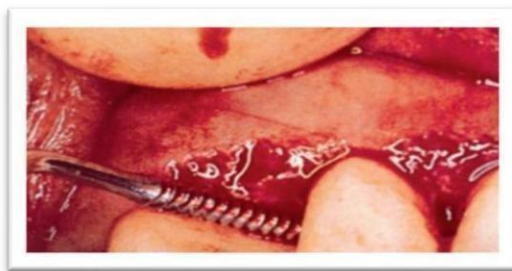


Figure12 : Mise à plat des poches osseuses par décapitation des septa osseux [49]



Figure13 : résultat inesthétique d'un traitement parodontal par soustraction [49]

Ainsi, l'évolution des connaissances concernant l'étiopathogénie des maladies parodontales a permis une modification des objectifs du traitement parodontal. La poche parodontale était désormais considérée comme le reflet d'une atteinte parodontale passée, et non un site où la maladie est forcément active. Ainsi, la réduction de la profondeur de la poche fut remplacée par la préparation et l'instrumentation de la surface radiculaire.

En effet, l'action du praticien sur la surface radiculaire est justifiée depuis les travaux d'Aléo (1974) qui ont démontré *in vitro* que les endotoxines lipopolysaccharidiques libérées par la lyse des parois des bactéries Gram – imprégnaient le ciment et le rendaient impropre à tout réattachement fibroblastique.

De ces données est né le concept classique de **surfaçage radiculaire** qui comprend l'élimination des bactéries, des produits bactériens et des tissus infiltrés par la suppression radicale du ciment infiltré pour le rendre de nouveau biologiquement compatible. Or, les chercheurs se sont rendus compte que la biocompatibilité de la surface radiculaire était souvent obtenue au cours de la thérapeutique initiale, c'est à dire au cours du traitement non chirurgical. C'est ainsi que **le traitement non chirurgical** a vu le jour en tant que traitement unique au début des années 1970. Il consiste à éliminer par des méthodes conservatrices, tous les agents étiologiques et à stabiliser le processus évolutif de la maladie en réduisant l'inflammation gingivale et en permettant un gain d'attache clinique. [50]

2. Evolution du concept de curetage-surfaçage radiculaire :

Malgré la démonstration de la présence de bactéries dans la paroi molle de la poche (Frank 1980), aucune étude n'a montré un bénéfice supplémentaire à l'élimination de la surface épithéliale infiltrée et du tissu granulomateux sous-jacent par un geste que l'on a longtemps appelé « **curetage** » (Lindhe et Nyman, 1985). De ce fait, l'attention s'est détournée de l'élimination de la paroi molle de la poche vers la seule désinfection de la surface cémentaire contaminée.

Dès les années 1980, il a été démontré que les lipopolysaccharides, libérées par la lyse des parois des bactéries Gram –, étaient en fait faiblement adhérents à la paroi de la poche (Nakib et coll., 1982). Depuis, il est recommandé d'avoir sur la surface radiculaire une action moins agressive, l'élimination d'une couche de ciment n'étant plus ni nécessaire, ni justifiée. Dans cette optique, les expressions « curetage cémentaire » et « surfaçage radiculaire » ont été abandonnées et remplacées par « **débridement de la poche** », comme l'ont préconisé Smart et coll. (1990), qui est plus conforme à la réalité et aux exigences cliniques. [50]

Dans le même esprit, pour optimiser l'action du débridement sous-gingival, Quirynen et coll. (1995) ont introduit une nouvelle approche thérapeutique, **le concept de désinfection bouche entière**, qui consiste en un détartrage-surfaçage radiculaire de l'ensemble de la cavité buccale dans les 24h, associé à une désinfection chimique des autres niches écologiques par des bains de bouche à la chlorhexidine.

Cette approche « plus globale » du traitement de toute la bouche en une séance, conçue dans le but d'empêcher la translocation bactérienne, semble offrir des avantages cliniques et microbiologiques significatifs. Cependant, des études supplémentaires sont nécessaires pour déterminer l'intérêt de cette approche thérapeutique. [51]

L'efficacité du traitement non chirurgicale s'est développée de plus en plus suivant les variétés d'instruments qui se sont améliorés au fil des temps.

Allant des instruments manuels comme : les détartreurs (droit, faucille...), houe, ciseau, curette universelle et curette de GRACEY

Aux instruments mécanisés qui sont :

- **Sonique** : dont l'air comprimé fait vibrer l'insert avec une fréquence inférieure à 6000 Hz, implique un mouvement elliptique de l'insert.
- **Ultrasonique** : qui transforme le courant électrique en vibration par l'intermédiaire d'un cristal de quartz ou de lamelles, avec une fréquence de 25000 – 50000 Hz. Il peut être :

- Piézoélectrique : émet de la chaleur qui nécessite un refroidissement, et implique un mouvement elliptique de l'insert.
- Magnétostrictif: émet moins de chaleur, et implique un mouvement linéaire de l'insert présentant une contre-indication chez les patients portant un peace maker.

Actuellement, il existe :

- ✓ Des unités piézoélectriques avec des pièces à mains permettant une illumination de l'insert pour une meilleure visibilité et des inserts en plastique ou même en fibre de carbone qui sont indiqués pour la maintenance parodontale et pour le nettoyage des implants.
- ✓ Des inserts à extrémité arrondie et émoussée permettant de nettoyer au niveau des furcations sans agresser les tissus fins à ce niveau. Ils présentent une petite sphère avec un diamètre de 0,8 mm à leur extrémité. Ils sont fabriqués avec deux orientations droite et gauche.
- ✓ Des inserts avec une forme de sondes fins et élégants qui épousent la forme des sondes parodontales et qui permettent d'explorer la poche avant, pendant et après utilisation. Ils facilitent l'accès aux furcations et aux poches profondes.

De même, afin d'éviter les effets secondaires de l'antibiothérapie par voie générale, Goodson et coll ont introduit vers le début des années 1980 l'idée de délivrer localement les antibiotiques dans les poches parodontales (Goodson et coll., 1979)

L'antibiothérapie locale fait appel à des systèmes de libération lente (inférieure à 24h) ou à libération contrôlée (la concentration du produit actif reste élevée et constante dans le fluide sulculaire) dans le but de maintenir une concentration efficace de l'agent antimicrobien.

Cependant, de nombreuses études ont montré que l'antibiothérapie locale en adjuvant ne peut se substituer à l'antibiothérapie générale quand celle-ci est indiquée. De plus, elle semble être surtout réservée aux lésions localisées survenant en cas d'activité pathologique résiduelle (après traitement initial), ou de récurrence pendant la phase de maintenance (pour revue voir Bonito et coll., 2005).

[52]

Par ailleurs, avec l'apparition du concept de bio film bactérien, il est admis aujourd'hui que cette forme d'organisation bactérienne permet aux bactéries d'acquérir une résistance accrue vis-à-vis de l'hôte et vis à vis des différentes thérapeutiques antimicrobiennes.

Cette notion a ainsi imposé une modification de notre attitude thérapeutique et l'utilisation des antimicrobiens doit être précédée d'une désorganisation mécanique préalable du biofilm par débridement sous-gingival afin de remettre les bactéries sous leur forme planctonique originelle (Van Winkelhoff et coll., 1996).



Figure15 : Parodontite avec poches de 5mm dans la région incisive [49]



Figure16 : Résultat obtenue par thérapeutique adjuvante [49]

Enfin, récemment, l'importance de la réponse de l'hôte dans les destructions tissulaires a donné une impulsion pour explorer le potentiel de **modulation de la réponse de l'hôte** comme adjuvant au traitement parodontal conventionnel (Ryan et coll., 2002).

Les résultats des études cliniques laissent à penser que l'inhibition des métalloprotéases matricielles par l'administration de doses sub-antimicrobiennes de tétracyclines ou de tétracyclines chimiquement modifiées, l'inhibition de prostanoïdes par des anti-inflammatoires, ou encore l'inhibition de l'activité des ostéoclastes par les biphosphonates, peuvent être utiles dans le traitement parodontal (Salvi et Lang, 2005).

Pour les bisphosphonates, il faut signaler qu'ils ne doivent absolument pas être utilisés en pratique clinique, compte tenu du risque d'ostéonécrose analogue à celui de la radiothérapie qu'ils induisent au niveau des maxillaires (Migliorati et coll., 2005). [53]

Ces thérapeutiques de modulation de la réponse de l'hôte peuvent donc s'avérer un moyen très efficace chez les patients hautement susceptibles aux maladies parodontales qui ne répondent pas suffisamment aux traitements conventionnels de contrôle de l'infection.

Cependant, des études supplémentaires sont nécessaires pour valider leurs bénéfices et déterminer avec précision leurs indications dans le traitement des maladies parodontales (Greenstein et Lamster, 2001).

En résumé, toutes ces stratégies thérapeutiques complémentaires, issues des dernières données sur l'étiopathogénie des maladies parodontales, semblent de plus en plus s'imposer aujourd'hui dans l'amélioration des résultats cliniques de la thérapeutique parodontale non chirurgicale (**Preshaw et coll., 2004**).

4.2 Développement du concept chirurgical – apparition des techniques régénératrices : [41]

Au cours des dernières années, les notions de biologie parodontale et des capacités de cicatrisation du parodonte se sont beaucoup développées entraînant des modifications de concepts concernant le rôle joué par la chirurgie parodontale. Ainsi, aujourd'hui, les principaux objectifs de la chirurgie parodontale sont de solliciter les potentiels naturels de réparation du parodonte en créant l'accès pour le débridement mécanique de la racine et en rétablissant une architecture gingivale optimale pour le contrôle de plaque exercé par le patient. Elle peut également viser la régénération du système d'ancrage détruit par la maladie parodontale.

En effet, les traitements non chirurgicaux et les traitements chirurgicaux par lambeau induisent une cicatrisation parodontale de type « réparation tissulaire ». Or, ces dernières années, des études ont montré qu'une « régénération » du système d'attache parodontale, tant clinique qu'histologique, semblait possible (Romagna-Genon, 1999).

Dans le but d'obtenir une régénération parodontale, la recherche s'est orientée globalement vers deux types de matériaux différents : les greffes osseuses et les matériaux de substitution osseuse dans le comblement des défauts osseux. Les autogreffes d'origine intra- orale furent parmi les premiers cas publiés par Nabers et O'leary, 1965.

Comme la plupart des études qui ont suivi, il s'agissait de rapports sur un ou plusieurs cas avec parfois une réentrée mais sans résultats histologiques. La large diffusion commerciale des matériaux de comblement avait fait naître de grands espoirs et des quasi-certitudes.

Des classifications rigides étaient déjà données sur les propriétés de chaque matériau. Les ostéo-conducteurs, devaient faciliter la recroissance osseuse grâce à leur biocompatibilité chimique et surtout grâce au guide constitué par leur structure physique. Les ostéoinducteurs devaient provoquer l'ostéogénèse.

La recherche et l'enthousiasme provoqués par ces avancées ont été tempérés par des règles biologiques quisemblent incontournables. En effet, les meilleurs résultats de comblement sont toujours obtenus dans les défauts à morphologie la plus favorable (nombre élevé de parois).

L'autogreffe prélevée dans l'os du site receveur a un meilleur pronostic que celle provenant d'un autre site. L'autogreffe est supérieure à l'allogreffe qui est supérieure à la xéno greffe (les résultats sont toujours meilleurs quand donneur et receveur sont de la même espèce) (Mattout et coll., 2005). Par contre, en 1996, les « Annales of Periodontology » concluaient que « les matériaux synthétiques agissaient en remplisseurs. Si la régénération des tissus parodontaux est recherchée, d'autres matériaux doivent être utilisés ».

Par ailleurs, alors que d'un côté les chercheurs (en matériaux de comblement) pensaient à régénérer l'os, d'autres pensaient à régénérer les fibres conjonctives.

En effet, les interventions de réentrées qui présentaient le meilleur aspect clinique montraient à l'histologie qu'un épithélium long de jonction séparait la racine du comblement osseux (Caton et Sander, 1976), c'est-à-dire qu'il ne s'agissait pas d'une reconstitution ad integrum puisque l'épithélium s'était substitué aux fibres en s'interposant entre racine et os pendant la période de cicatrisation. La vitesse des cellules épithéliales, supérieure à celle des cellules conjonctives, semblait un obstacle insurmontable à la réinstallation d'un nouveau ligament parodontal (Melcher 1976).

4.1 La régénération tissulaire guidée :

Histoire :

C'est au cœur de l'engouement croissant pour les techniques de RTG que Gottlow en 1990, démontre chez l'animal, leur application possible aux traitements des RTM.

La RTG a été définie en 1996 par l'AAP, comme une barrière physique d'exclusion cellulaire empêchant le contact entre le parodonte profond et le parodonte superficiel (le lambeau).

L'interposition d'une membrane parodontale (*barrière*) entre la surface radiculaire et la face interne du lambeau ménage un espace sous-membranaire qui autorise la migration et colonisation des seules cellules desmodontales et osseuses ainsi que leur libre et totale expression durant tout le temps de cicatrisation.

En 1993, les travaux de Cortellini ont apporté la preuve histologique que l'obtention d'une nouvelle attache était possible par mise en œuvre de RTG.

En 1990, Tinti et Vicenzi, réalisent les premiers essais d'utilisation d'une membrane pour le traitement des RTM chez l'homme.

Technique opératoire :

Après préparation radiculaire, la spécificité de la RTG, outre l'insertion d'une membrane, est de créer une fermeture primaire par la forme des lambeaux et une technique de suture adaptées (Cortellini et al. 1991). Les premières membranes à avoir été utilisées sont les non-résorbables.

- **Membranes non résorbables**

Il s'agissait alors des filtres Millipore et Nucléopore : Nyman, Karing et Lindhe, de 1980 à 1987 les décrivent. Elles sont vite remplacées par les membranes en Polytétrafluoroéthylène expansé (PTFE-e ou Gore Tex) dans les années 90. Une variante vue le jour sous forme de PTFEe armée de titane afin d'améliorer la stabilité de l'espace sous-membranaire par davantage de rigidité (Tinti et Vincenzi, 1994).

Cependant, ces membranes répondaient mal à la volonté première d'alléger le traitement des RTM. En effet :

-la nécessité d'un deuxième temps opératoire de dépose constituait une source d'inconfort et provoquait parfois un détachement du tissu régénéré.

-souvent aussi apparaissait une rétraction du lambeau avec exposition membranaire, contamination bactérienne et réaction inflammatoire marquée (Kassab et coll. 2010)

En 2005, Mattout et coll. Reprennent le rapport bénéfice-risque de différents biomatériaux parodontaux dont les membranes et mettent en avant ces mêmes inconvénients.

- **Membranes résorbables**

En 1993, Gottlow présente des membranes de type collagène, acide polyglycolique ou polylactique. La résorption a lieu par un phénomène d'hydrolyse : selon les fabricants, elle peut être plus ou moins difficile à contrôler. Selon Mattout et coll. (2005), les membranes non résorbables offriraient même une meilleure organisation de la cicatrisation.

Les deux membranes résorbables les plus utilisées aujourd'hui sont en collagène (BIOGUIDE®) et en acide polyglycolique (RESOLUT®, améliorée en RESOLUT XT®). Ces membranes ont été modifiées par adjonction d'agents plastifiants rendant plus simple leur manipulation et plus sûre la préservation de l'espace sous-membranaire (Romagna-Genon et Genon-2001).

Aujourd'hui, les auteurs s'accordent sur la fragilité des résultats obtenus par RTG, et sur l'importance de la maintenance à long terme. Ainsi, la RTG peut être employée pour traiter des lésions infra-osseuses et des lésions inter-radiculaires partielles de façon globalement prévisible à condition que soient scrupuleusement respectés les principes chirurgicaux régissant les deux interventions et que les risques infectieux soient contrôlés aussi bien à court terme qu'à long terme (Landi et coll., 1996).

Plus récemment, les chercheurs se sont rendu compte que la régénération de tout type cellulaire est un processus biologique complexe qui nécessite des interactions entre les cellules faisant appel à différents facteurs de stimulation. Ainsi, différentes approches biologiques ont été proposées pour promouvoir la régénération parodontale dont l'utilisation d'une classe de molécules intervenant dans le processus de cicatrisation.

4.2 Les facteurs de croissance polypeptidiques :

Certaines de leurs propriétés laissent à penser qu'ils pourraient être exploités au stade restructeur de la thérapeutique parodontale et apparaissent comme un moyen favorable pour stimuler la régénération tissulaire (pour revue voir Diss et coll., 2003)

4.3 Les concentrés en facteurs de croissance d'origine autogène :

C'est à dire le **PRP** (plateletrichplasma) et le PRF (platelet-rich fibrin) sont actuellement, selon les données de la littérature, les plus adaptés à une utilisation clinique (Diss et coll., 2004) :

Fibrine enrichie en plaquette(PRF) : [54]

Le PRF est défini comme un concentré plaquettaire permettant de rassembler en une seule membrane de fibrine l'ensemble des constituants favorables à la cicatrisation présente dans un prélèvement sanguin. Le PRF correspond à un sérum enrichi en cytokines plaquettaires et leucocytaires. Il reproduit une matrice cicatricielle sans recourir à une modification du sang.

Une fois le sang recueilli, il est immédiatement centrifugé à 3000 tours/min pendant 10 min. Si le sang n'est pas centrifugé immédiatement, la coagulation débute de manière diffuse et le caillot formé est inutilisable. Les tubes de sang sont collectés selon un nombre pair, de 2 à 8 prélèvements, placés face à face afin d'équilibrer le rotor de la centrifugeuse et obtenir des préparations uniformes.

A la fin de la centrifugation, trois phases distinctes apparaissent :

- En bas du tube, se concentrent les hématies
- En haut, le plasma acellulaire ou plasma pauvre en plaquette.
- Et entre les deux, le caillot de fibrine ou PRF.

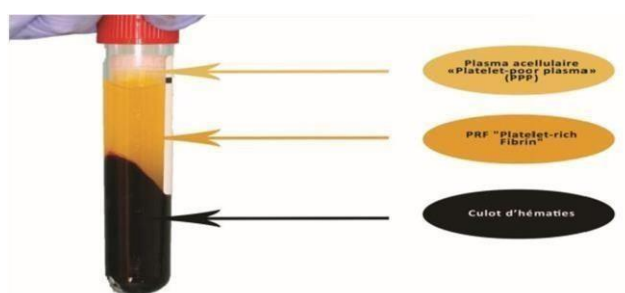


Figure 17 : Fraction sanguine et contenu après centrifugation [54]

La manipulation du PRF débute immédiatement après la centrifugation. Le concentré est extrait à l'aide d'une précelle stérile, auquel est retiré son caillot de globules rouges, au moyen d'une paire de ciseaux stériles.



Figure 18 : Prélèvement de PRF à l'aide d'une précelle [54]

La technique du PRF nous offre la possibilité d'utiliser le caillot de fibrine, ou de l'utiliser sous forme de membrane. Initialement, la membrane était obtenue après compression du caillot entre deux compresses stériles.



Figure19 : Caillot de PRF débarrassé de son caillot d'hématies [54]

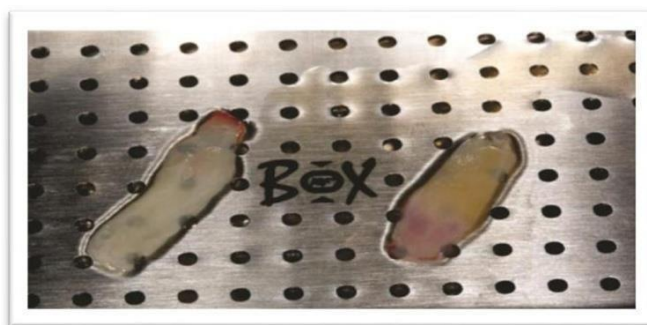


Figure 20 : Membranes de PRF [54]

Actuellement, la PRF box® permet de produire des membranes d'épaisseur constante et de récupérer l'exsudat de sérum produit par le caillot, au fond de la boîte. Cet exsudat, riche en fibronectine et fibronectine peut :

- Etre utilisé pour hydrater les matériaux de greffe ou des éponges de collagène,
- Rincer le site opératoire,
- Servir de lit temporaire pour les greffes autologues.



Figure 21 : PRF Box Process® [54]

La membrane ainsi obtenue se manipule et se plaque sur le site chirurgical aisément. Sous forme de caillot fragmenté, le PRF sert généralement de liant notamment avec de l'os allogène ou encore mélangé avec des prélèvements osseux

Ces composants ensuite sont utilisés pour accélérer la guérison osseuse et des tissus mous lors des chirurgies parodontales, greffes osseuses ou greffe de tissus mous ou lors de la pose d'implant.

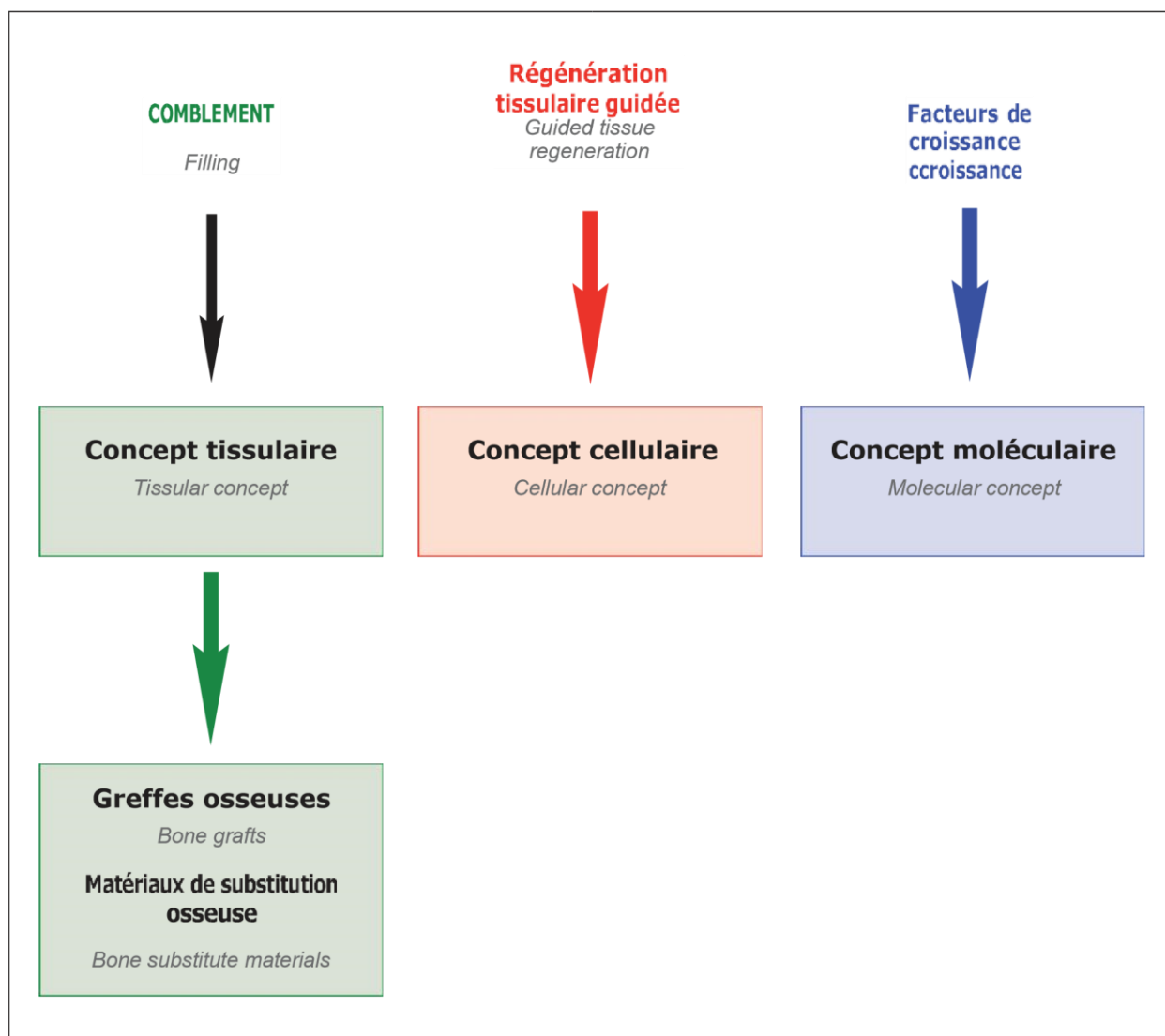


Figure22 : Evolution des concepts dans la régénération des tissus parodontaux [39]

Dans le même esprit, durant ces dix dernières années, l'utilisation de **protéines de la matrice amélaire** d'origine porcine (Emdogain®) a été suggérée pour stimuler la régénération parodontale. Les protéines amélaire sont synthétisées et sécrétées par la gaine épithéliale de Hertwig au cours du développement dentaire et permettent la différenciation des cellules en cémentoblastes et la formation d'un cément acellulaire qui est indispensable à une attache fonctionnelle. Parmi les 5 protéines de la matrice amélaire (amélogénine, énameline, améloblastine, amélotine et ODAM), seule l'amélogénine est utilisée en parodontologie. Un seul produit est actuellement commercialisé : Emdogain®. Les protéines de la matrice amélaire utilisées dans l'Emdogain® ne sont pas d'origine humaine.

Le gel est déposé au sein de la lésion intra-osseuse, il forme un précipité sur la surface radiculaire où le ciment est absent. Il forme une matrice extracellulaire hydrophobe. Celle-ci interagirait avec les cellules mésenchymateuses environnantes et provoquerait leur attraction et leur prolifération. Ces cellules pourraient se différencier en cémentoblastes, qui sécrèteraient un nouveau ciment. Celui-ci permettrait la formation d'un nouveau ligament alvéolo-dentaire. Enfin, de l'os alvéolaire pourrait être formé au contact de ces nouvelles structures. On obtiendrait alors une nouvelle attache parodontale. Dans certaines situations, l'Emdogain® peut être associé à un biomatériau de comblement osseux. [55]

Une présentation de cas montre la procédure clinique utilisée par Graziani et al. [56]



Figure 23 : Débridement de la surface



Figure24 : Application de l'acide PrefGel sur la surface radiculaire



Figure25 : Rinçage de la surface avec un sérum



Figure 26 : Injection de l'Emdogain sur la surface rincée

Certaines situations imposent l'utilisation de membrane, permettant de recouvrir le biomatériau et d'éviter ainsi qu'il ne s'échappe. Elles ne peuvent cependant pas se substituer à un défaut de parois osseuses. Il en existe 2 types : les membranes résorbables et les membranes non résorbables. Les membranes résorbables sont aujourd'hui souvent privilégiées limitant la réintervention.

En résumé, une meilleure connaissance des mécanismes intervenant dans la cicatrisation tissulaire, notamment au niveau moléculaire, a permis de faire évoluer les concepts sur lesquels s'appuient nos thérapeutiques.

Du concept tissulaire de combler les défauts osseux par des matériaux osseux ou de substitution osseuse, nous sommes passés au concept cellulaire de régénération tissulaire guidée qui repose sur le principe de sélectionner les cellules au moyen d'une barrière physique, puis au concept moléculaire d'utilisation de différents facteurs de croissance intervenant dans les différentes séquences biologiques qui composent la cicatrisation (Lallam-Laroye et coll., 2003).

5. Développement de la parodontie esthétique :

De nos jours, la profession dentaire porte un intérêt croissant à la dentisterie esthétique.

En effet, l'apparence physique revêt aux yeux des patients une grande importance et bien souvent ces derniers sous-estiment les résultats fonctionnels et biologiques du traitement dentaire pour n'en retenir que le résultat esthétique. Or l'esthétique, en odontologie, est intimement liée aux caractères anatomiques du parodonte et de la gencive.

Les contours gingivaux, qui marquent les limites des couronnes dentaires naturelles et artificielles et forment les papilles et les crêtes édentées, sont ainsi observés avec la plus grande attention.

Ainsi, les parodontistes sont aujourd'hui de plus en plus sollicités pour l'amélioration esthétique du sourire à long terme. Traditionnellement, pourtant, la chirurgie parodontale n'a pas été associée à des préoccupations esthétiques. En fait, la recherche de la mise à plat des poches parodontales

aboutissait à un grand sacrifice tissulaire s'accompagnant de dénudations radiculaires importantes et de trous noirs inesthétiques.

Par contre, la **parodontie moderne est aujourd'hui fondée sur l'économie des tissus et le respect de leur intégrité biologique**. Le traitement parodontal dans son ensemble est de plus en plus raisonné, conservateur, respectueux des tissus, des organes dentaires et des repères physiologiques (Ouhayoun 1999).

Ses principales préoccupations sont d'abord de préserver l'esthétique en cas de maladie parodontale avancée car son traitement s'accompagne inévitablement de récession inesthétique de la gencive. Celle-ci est particulièrement importante là où l'inflammation et l'œdème sont les plus marqués, c'est-à-dire au niveau des espaces interdentaires.

Ainsi, différents protocoles chirurgicaux ont été mis au point, tenant compte des potentiels réparateurs du parodonte et évitant au mieux les préjudices esthétiques (Genon et Bender 1984, Genon et coll., 1995).

La parodontie moderne se propose également de réparer les préjudices esthétiques soit par des Chirurgies soustractives ou additives :

5.1 Chirurgies soustractives : en cas d'asymétrie, d'apparence trop plate du contour gingival ou de souris dit « gingival » (gingivectomie à biseau externe ou interne, lambeau positionné apicalement avec ou sans ostéoectomie)

5.1.1 Gingivectomie [50]

La gingivectomie permet l'élimination d'un tissu gingival en excès. Deux techniques peuvent être mises en œuvre :

- La gingivectomie à biseau externe.
- La gingivectomie à biseau interne.

5.1.1.1 Gingivectomie à biseau externe :

Objectifs

- Éliminer les fausses poches parodontales résultant d'une hypertrophie gingivale.
- Favoriser l'accès aux manœuvres d'hygiène en regard d'une hypertrophie gingivale.
- Rééquilibrer ou corriger l'esthétique en recontourant la gencive libre.
- Favoriser l'intégration gingivale d'une prothèse ou d'une reconstitution.

Principe

Eliminer par éviction gingivale la gencive libre en excès.

Indications

✓ Selon la morphologie gingivale :

-Gencive attachée suffisante de façon à pouvoir supporter une réduction sans mettre en danger son rôle de protection.

-La texture de la gencive marginale épaisse et fibreuse permettant une incision franche et un modelage de son contour auparavant inadapté.

✓ Selon les formes cliniques de la maladie parodontale :

-Fausses poches résultant des hyperplasies et hypertrophies gingivales inflammatoires.

-Poches supra osseuses peu profondes.

Avantage :

- Simple à mettre en œuvre.
- Absence de suture.

Inconvénients

- Saignement important pendant l'intervention.
- Douleurs postopératoires importantes.
- Cicatrisation de seconde intention.
- Risque d'exposition osseuse.
- Risque de préjudice esthétique.
- Sensibilité augmentée des dents traitées.
- Nécessité d'une hauteur suffisante de tissu kératinisé

Cas clinique de gingivectomie à biseau externe : [50]



Figure 27 : Etat initial



Figure 28 : Eviction de l'épulis et GBE



Figure 29 : GBE réalisée à la mandibule



Figure 30 : Eviction gingivale



Figure 31 : Mise en place d'une compresse de protection



Figure 32 : GBE au maxillaire



Figure 33 : Incisions réalisées.



Figure 34 : Elimination de la gencive en excès et mise en place d'un pansement



Figure 35 : Etat postopératoire à 7 jours.



Figure 36 : Etat postopératoire à 11 mois

5.1.1.2 Gingivectomie à biseau interne :

La gingivectomie à biseau interne est utilisée pour le traitement des hypertrophies gingivales en présence de gencive attachée de faible hauteur.

Objectifs

Les objectifs sont les mêmes que pour la gingivectomie à biseau externe.

Principe

Éliminer par désépaississement l'excédent de gencive.

Indications

- ✓ Gencive de texture fibreuse
- ✓ Gencive attachée insuffisante : la GBI économise la quantité de gencive à exciser.
- ✓ Poches supra osseuse.
- ✓ Hypertrophie tuberculositaire.

Avantages

- Mise en œuvre simple.
- Douleurs postopératoires modérées.

Inconvénients

- Risque de préjudice esthétique.
- Sensibilité augmentée des dents traitées.

Exemple :



Figure37 : Etat initial présentant une hyperplasie gingivale



Figure38 : GBI mandibulaire



Figure39 : Elimination de l'excès de la gencive



Figure 40 : Etat après compression



Figure41: Mise en place d'un pansement biologique



Figure42 : GBI du maxillaire



Figure 43 : Etat après élimination de l'excès de gencive



Figure 44 : Etat postopératoire à 2 mois.

5.1.2 Freinectomie et freinotomie : [50]

La freinectomie est la technique de chirurgie parodontale la plus fréquemment utilisée. Elle correspond à l'élimination complète d'un frein et se différencie de l'élimination partielle appelée freinotomie. Certains patients présentent un ou des freins indiquant leur élimination.

Ces techniques concernent les freins :

- Labiaux médians maxillaires et mandibulaires
- Lingiaux
- Latéraux vestibulaires maxillaires et mandibulaires

Objectifs

- Éliminer les tractions musculaires transmises par l'intermédiaire des fibres du frein sur la gencive marginale.
- Favoriser la mobilisation active d'un organe.

Principe

- Freinectomie : éliminer chirurgicalement l'ensemble des fibres du frein.
- Freinotomie : sectionner et disséquer un frein, puis le suturer en position apicale. Dans ce cas, l'exérèse des fibres n'est pas réalisée.

Indications

- ✓ Frein hypertrophique associé à un diastème.
- ✓ Frein vestibulaire limitant les manœuvres d'hygiène, tractant la gencive marginale ou favorisant l'apparition de récessions. Dans ces cas-là, on observe souvent une très faible hauteur de gencive attachée.
- ✓ Chirurgie mucogingivale dans une région présentant un frein.
- ✓ Frein lingual court limitant l'amplitude des mouvements de la langue, gênant la phonation, la déglutition ou le développement maxillaire et mandibulaire.

Avantages

- Simplicité, rapidité et efficacité de la technique.
- Suites opératoires peu douloureuses.

Inconvénients

- Risque de récurrence si toutes les fibres n'ont pas été éliminées.
- Cicatrisation de seconde intention au niveau de la gencive attachée.
- Risque de cicatrisation inesthétique.
- Risque anatomique important pour le frein lingual rendant cette technique délicate.

Exemple d'une freinectomie médiane maxillaire associée à un diastème : [50]



Figure 45 : Etat initial



Figure 46 : Etat postopératoire immédiat après élimination complète des fibres du frein et suture



Figure 47 : Etat postopératoire à 7 jours.



Figure 48 : Etat postopératoire à 30 jours

Freinotomie linguale : [50]



Figure 49 : Etat initial



Figure 50 : Insertion rétro-incisive du frein.

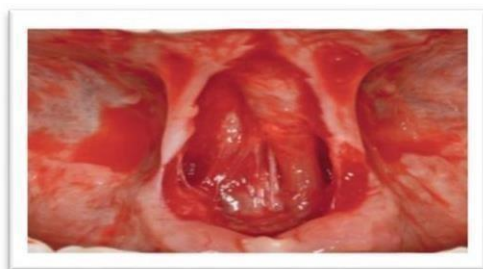


Figure 51 : Dissection du frein



Figure 52 : Etat postopératoire immédiat après réalisation des sutures.

5.1.3 Lambeau positionné apicalement :

Le lambeau positionné apicalement a été proposé pour conserver le volume de gencive attachée lors de chirurgie d'assainissement. Initialement, l'assainissement chirurgical était accompagné d'une ostéotomie visant à recontourer l'os alvéolaire.

Le lambeau élevé était donc déplacé au niveau de la crête osseuse apicalisée. Cette technique n'est plus utilisée actuellement et le déplacement apical trouve ses principales indications dans l'aménagement tissulaire prothétique en implantologie et dans l'allongement coronaire. Le lambeau positionné apicalement dans le but d'augmenter la hauteur de gencive attachée préprothétique se réalise en épaisseur partielle uniquement et porte le nom de lambeau d'épaisseur partielle repositionné apicalement (LEPRA).

Cette technique est de moins en moins utilisée et la greffe épithélioconjonctive semble mieux adaptée.

Objectif

Conserver ou augmenter la hauteur de gencive attachée après repositionnement apical d'un lambeau.

Principe

Déplacer l'ensemble d'un lambeau comportant un certain volume de gencive kératinisée en direction apicale. Le passage en épaisseur partielle permet d'obtenir une laxité suffisante pour permettre son déplacement et son immobilisation par des points périostés. **Indications**

- ✓ Aménagement de volume de tissu kératinisé crestal, péri-implantaire et prothétique ✓
Allongement coronaire.
- ✓ Dégagement chirurgical à visée orthodontique d'une dent incluse.
- ✓ Traitement chirurgical des péri-implantites.

5.1.4 Allongement coronaire

L'allongement coronaire est une des chirurgies parodontales les plus utilisées car il intéresse les disciplines de l'art dentaire les plus pratiquées : l'odontologie restauratrice et la prothèse.

Objectifs

- Recréer un espace suffisant en position apicale d'une restauration dentaire pour permettre la reformation de l'espace biologique.
- Diminuer ou supprimer un sourire gingival (*gummy smile*).

- Harmoniser la ligne de contour gingival et supprimer les asymétries d'alignement des collets.
- Augmenter la hauteur de couronne clinique.
- Augmenter l'espace inter arcade et donc la hauteur prothétique disponible.

Principes

Elévation d'un lambeau d'épaisseur totale pour accéder à la surface osseuse à réséquer, puis passage en épaisseur partielle pour permettre la mobilisation de celui-ci.

La résection osseuse doit permettre de ménager un espace de 3 mm entre la limite de la restauration à réaliser et la crête osseuse pour recréer l'espace biologique. Ces 3 mm correspondent à l'espace chirurgical préprothétique dans lequel doit se recréer l'attache épithéliale et l'attache conjonctive tout en ménageant 1 mm de sécurité entre la restauration et la partie coronaire du système d'attache. Une reconstitution dentaire ne doit jamais empiéter sur l'espace biologique.

Indications

- ✓ Carie dentaire ou fracture coronaire profonde ne permettant pas de réaliser une restauration atraumatique pour l'espace biologique.
- ✓ Asymétrie antérieure de la ligne des collets, gênant l'esthétique.
- ✓ Sourire gingival gênant l'esthétique.
- ✓ Résorption radiculaire cervicale externe.

Allongement coronaire multiple

(Arnaud Soenen)



Figure 53 : Etat initial présentant une hauteur coronaire réduite



Figure 54 : Etat postopératoire à 30 jours

5.2 Chirurgies additives :

Elles consistent aux différentes techniques de chirurgie muco- gingivale destinées au recouvrement radiculaire des récessions et aux chirurgies préprothétiques additives destinées à aménager la gencive marginale avant de réaliser les coiffes intrasulculaires ou à compenser les

perdes de substance de crêtes édentées avant d'établir les pontiques (Romagna- Genon et Genon, 2002).

Il est à noter que le terme de **chirurgie muco-gingivale** fut introduit dans les années 1950 pour désigner les actes chirurgicaux visant à préserver la gencive, supprimer les insertions musculaires et approfondir le vestibule (Nabers 1954, Friedman 1962).

Depuis, de nombreuses définitions ont été données, notamment celle d'une chirurgie visant à rétablir des rapports harmonieux entre gencive attachée et muqueuse alvéolaire.

En 1988, Miller introduisit le terme de **chirurgie plastique parodontale** destinée à corriger ou à éliminer les anomalies liées à l'anatomie, au développement et au traumatisme de la gencive ou de la muqueuse alvéolaire. C'est ainsi que la chirurgie muco-gingivale qui traditionnellement traitait les problèmes liés à la quantité de gencive et aux récessions gingivales vit ses indications s'étendre à l'aménagement des pertes de substance des sites édentés, les dysharmonies du contour gingival et ponctuellement les pertes papillaires, ainsi que d'autres applications en orthodontie et en implantologie.

Ainsi, de nombreuses techniques de chirurgie plastique parodontale destinées à des fins esthétiques ont été décrites, expérimentées, modifiées. Parmi lesquelles on cite la greffe conjonctive enfouie et non enfouie et la technique de tunnélisation

5.2.1 Lambeau positionné coronairement (LPC) :

Le lambeau positionné coronairement est une technique princeps de chirurgie mucogingivale.

Elle a été décrite pour la première fois en 1958 par Patur et Glickman.

Objectifs

- Recouvrir une récession.
- Recouvrir une membrane suite à une greffe osseuse de comblement ou une régénération tissulaire guidée.

Principe

Utiliser la gencive attachée située apicalement à la récession pour recouvrir celle-ci.

Indications

- ✓ Récessions simples ou multiples de classe 1 de Miller.
- ✓ Présence d'un volume de tissu kératinisé suffisant situé en position apicale à la récession.
- ✓ Épaisseur de tissu kératinisé d'au moins 0,8 mm.

Exemple : (François Vigouroux)



Figure55 : Etat initial



Figure56: Elévation du lambeau



Figure 57 : Positionnement coronaire du lambeau



Figure 58 : Etat postopératoire à 4 mois

5.2.2 Greffe épithélio-conjonctive : [62]

La greffe épithélioconjonctive a été décrite pour la première fois en 1902 par Younger. Elle a été reprise en 1963 par Björn qui en a fait une des principales techniques en chirurgie plastique parodontale.

Objectifs

- Augmenter le volume de tissu kératinisé.
- Stopper la progression de récessions dues à l'action de brides et de freins traumatiques et recouvrir celles-ci.
- Approfondir un vestibule.
- Favoriser l'intégration parodontale prothétique et implantaire en créant une zone de gencive attachée kératinisée capable de résister aux traumatismes de la mastication et du brossage.
- Permettre de créer des sites de cicatrisation de première intention lors de manœuvres de chirurgie des tissus mous. Le greffon est alors utilisé comme pansement biologique.
- Eliminer des tatouages gingivaux.

Principes

Préparer un site receveur en créant un lit de tissu conjonctif.

Prélever un greffon de tissu kératinisé dans une zone adaptée.

Suturer de façon stable le greffon de tissu épithélio-conjonctif sur le lit receveur.

Protéger le site de prélèvement avec une plaque de protection.

Indications :

- ✓ Présence d'une ou plusieurs récessions de classe 1 ou 2 de Miller induites par des brides et freins traumatiques.
- ✓ Présence d'une faible hauteur de gencive attachée dans un site nécessitant une thérapeutique implantaire ou prothétique.
- ✓ Site ne présentant pas ou peu d'implication esthétique.
- ✓ Présence d'un site de prélèvement présentant un volume de tissu kératinisé

5.2.3 La greffe gingivale libre « moderne » : La greffe conjonctive enfouie : [62]

Dans cette situation, le praticien doit choisir un site donneur à distance, le plus souvent il s'agit de muqueuse palatine mais aussi parfois de crête édentée (Levin, 1991).

La greffe gingivale a été qualifiée de « libre » à l'origine par opposition aux techniques usuelles de greffes pédiculées que sont les différents types de lambeaux.

Une GGL peut être soit épithélio-conjonctive, soit conjonctive : l'apport d'un seul tissu conjonctif sera rapidement préféré à la GEC moins esthétique.

Le principe des greffes de conjonctifs associées aux lambeaux pédiculées va constituer un vaste domaine de recherche afin d'améliorer les chances de succès : introduites par Langer et Langer (1985), elles vont considérablement faire évoluer la chirurgie plastique de recouvrement.

Le recouvrement partiel ou total d'un greffon conjonctif par l'un de ces lambeaux constitue aujourd'hui une technique de choix aussi bien pour traiter des RTM isolées que des RTM multiples. Le lambeau sera déplacé plus ou moins coronairement ou latéralement sur le tissu conjonctif. Ce dernier est parfois placé dans une enveloppe préparée autour de la RTM. Les études réalisées sur les pourcentages de recouvrement radiculaires obtenus par les GCE, montrent que le recouvrement total de la RTM est obtenu plus facilement lorsque le greffon est totalement enfoui sous le lambeau (Ketata et al. 2006).

Ainsi, la GCE comprend l'ensemble des techniques de chirurgie plastique parodontale faisant intervenir une greffe conjonctive placée entre la muqueuse et le périoste ou entre le périoste et l'os pour recouvrir les RTM ou combler un déficit d'épaisseur de gencive.

Mis à part la technique de Nelson (1987), le lambeau sera préférentiellement disséqué en épaisseur partielle car le périoste sous-jacent est nécessaire à la vascularisation et à l'ancrage du greffon.

La greffe conjonctive enfouie constitue aujourd'hui une intervention de base en chirurgie plastique parodontale. Elle permet d'obtenir une intégration tissulaire adéquate, une cicatrisation esthétiquement optimale et épaissement tissulaire satisfaisant. Elle offre des résultats cliniques généralement prévisibles, satisfaisant sur le plan esthétique et plus stables à long terme.



Figure 59 : Le greffon n'est pas totalement recouvert dans la technique de Langer et Langer. D'après Gardella et coll. 1997

5.2.4 La technique de tunnélisation :

Raetzke, en 1985, est le premier à décrire la technique de l'enveloppe. Il estime que c'est à la fois une amélioration esthétique des greffes épithélio-conjonctives et également une amélioration biologique de la technique de conjonctif enfoui.

A partir d'une incision sulculaire et par le biais d'une dissection en épaisseur partielle à l'aveugle, il crée un lambeau « enveloppe » tout autour de la partie à recouvrir. Ce lambeau est réalisé sans incision de décharge verticales ce qui permet d'améliorer le potentiel vasculaire de cicatrisation, sa rapidité et le rendu esthétique final. Puis il interpose un greffon conjonctif entre la surface radiculaire dénudée et le lambeau préalablement préparé. Cette technique s'applique seulement au traitement des récessions unitaires et isolées. [60]

En 1994, Allen modifie cette technique pour l'adapter au traitement des récessions gingivales multiples. Il crée une enveloppe suprapériostée, sans incision de décharge réunissant plusieurs récessions contigües, mais en libérant tout de même les papilles inter dentaires, afin d'y créer un

tunnel. Le greffon est inséré à l'intérieur du tunnel, partiellement exposé sur les récessions et suturé dans cette position. Mais la nécrose des parties exposées de la greffe de tissu conjonctif est l'un des problèmes qui limite la prédictibilité de cette technique. [58]

C'est ainsi qu'en 1998, Azzi et Etienne décrivent leur technique de tunnélisation modifiée. Le lambeau tunnélisé est ici décollé au-delà de la ligne muco-gingivale pour pouvoir le tracter coronairement. Il est fixé par des sutures verticales suspendues ancrées sur les bords incisifs des zones de contacts proximaux. [59]

En 1999, Zabalegui décrit à proprement parler la technique de tunnélisation, en épargnant la papille inter dentaire de chaque récession traitée. Il précise une étape : le glissement du greffon dans le tunnel supra-périosté par le travail de deux fils de suture tractés. Puis l'ensemble greffe et lambeau sont tractés coronairement par des sutures suspendues. [59]

En 2001, Santarelli expose une technique de l'enveloppe modifiée dans le traitement des incisives centrales maxillaires. Une petite incision latérale distale est créée pour faciliter le glissement du greffon conjonctif. [60]

En 2003, Tozum et Dini proposent une nouvelle modification de la technique de tunnélisation. Le site receveur est préparé en épaisseur partielle latéralement aux récessions puis en épaisseur totale en direction corono-apicale, dans la zone muco- gingivale. Ceci permettant de préserver davantage de vaisseaux à l'intérieur du lambeau

Puis plus récemment en 2007, Zuhr suggère l'utilisation d'une approche microchirurgicale afin de réduire le traumatisme chirurgical. [61]

En 2011, Vikas Dhir et AK Jha ont rapporté un cas de récession gingivale traité par une greffe de tissu conjonctif sous-épithélial avec une approche microchirurgicale. Ils concluent que l'utilisation de la microchirurgie permet de réduire le traumatisme des tissus, aide la cicatrisation au début de la phase post- opératoire et augmente le confort du patient. [61]

Cependant une étude de Pandey et Mehta en décembre 2013, sur le traitement de récessions gingivales localisées en utilisant l'autogreffe de papille (rotation libre) combinée avec un lambeau déplacé coronairement par technique conventionnelle (macrochirurgie) ou par technique sous grossissement

(microchirurgie), a prouvé l'efficacité de ces deux techniques. Aucune différence significative n'a été relevée dans les divers paramètres évalués (profondeur de récession, largeur de récession, niveau d'attachement clinique, largeur de tissu kératinisé). Cependant la microchirurgie montre sa supériorité en termes de diminution de la douleur et de l'inconfort vécu par les patients. [62]

6.Laser : nouvelle approche en parodontie : [63]

Le laser est un pur produit du vingtième siècle. C'est un faisceau lumineux au même titre que n'importe quel faisceau lumineux classique, constitué de particules de lumière appelées photons. Cependant le laser a des propriétés physiques particulières évoquées par le sigle LASER qui signifie Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation ou « amplification de la lumière par émission stimulée de rayonnement ». Le même mot laser désigne à la fois le mécanisme et l'appareil qui fonctionne sur la base de ce mécanisme.

Les types de lasers peuvent être classifiés selon plusieurs paramètres comme la longueur d'onde :

Type de laser	Couleur	Longueur d'onde (nm)
Excimer : fluorure d'argon ou chlorure de xénon	Ultra-violet Ultraviolet	193 348
Argon	Bleu Bleu/vert	488 515
Dioxyde de carbone (CO2)	Infrarouge	10 600
Hélium-néon (HeNe)	Rouge	630
Rubis (cristal d'alumine)	Rouge intense	694
Nd-Yag (grenat d'yttrium-aluminium dopé au néodyme)	Infrarouge	1 064
Er-Yag (grenat d'yttrium- aluminium dopé à l'erbium)	Infrarouge	2 940
Lasers diodes (semi-conducteurs) : tel que l'arséniure de gallium	Infrarouge	2 940

Tableau : Classification des lasers selon la longueur d'onde

Les premières utilisations du laser en odontologie avaient pour but de remplacer le fraisage mécanique pour l'élimination des caries et la préparation des cavités. C'est ainsi qu'après la découverte du laser à rubis en 1960, Goldman et al. En 1964 l'ont essayé in vitro, pour l'élimination des caries. Depuis, plusieurs recherches ont été menées sur les effets des différents lasers comme l'argon, le CO2 et le Nd-YAG, sur les tissus dentaires durs et les caries.

En parodontie, la première étape thérapeutique importante est constituée par le débridement mécanique non chirurgical des surfaces radiculaires, et déjà en 1965 Kinersly et al rapportaient la possibilité d'éliminer le tartre dentaire par le laser à rubis, lors de cette étape mais le problème était de limiter sélectivement la vaporisation du tartre sans endommager la dent sous-jacente. Pour les tissus parodontaux mous, certains lasers utilisés à haute puissance, comme le CO₂ et le Nd-YAG, ont une excellente capacité de leur ablation, et ils étaient approuvés depuis quelques années pour la gestion de ces tissus ainsi que pour la chirurgie orale.

Jusqu'au début des années 1990, l'utilisation des lasers en parodontie était limitée aux tissus mous comme la gingivectomie et la frénectomie, et leurs utilisations sur les surfaces radiculaires et sur l'os alvéolaire n'étaient pas utiles à cause de leurs effets thermiques secondaires sur les tissus ciblés et de voisinage. Quelque temps après, des recherches scientifiques ont commencé sur l'usage du laser NdYAG pour le débridement des surfaces radiculaires et le curetage des poches parodontales ; en effet, la souplesse et la maniabilité de sa fibre optique le rendent très approprié à cet usage.

Pour le laser Nd-YAG, les opinions diffèrent quant à son utilisation pour le traitement des poches parodontales. En 1997, l'US Food and Drug Administration (FDA) a approuvé son application en mode pulsé pour le débridement sulculaire ou le curetage des tissus mous. C'était la première approbation par la FDA du laser pour le traitement de la poche parodontale. Le laser Nd-YAG a également reçu l'agrément de l'Académie of Laser Dentistry (ALD), comme adjuvant du débridement mécanique des surfaces radiculaires.

D'autres études antérieures, réalisées *in vitro* et *in vivo* ont montré l'efficacité de ce laser pour l'élimination complète du tartre sans dommages thermiques, et la réduction ou l'inhibition de la recolonisation bactérienne. La couleur foncée du tartre sous-gingival constitue un avantage pour le laser Nd-YAG, vu sa grande absorption par des zones plus sombres.

Cependant d'autres études rapportent que l'élimination des dépôts calcifiés n'est que partielle, avec des dommages thermiques sur la surface radiculaire. En fait, s'il est utilisé, le laser Nd-YAG devrait l'être avec une puissance d'énergie relativement basse et comme adjuvant du traitement mécanique conventionnel, plutôt que comme un traitement primaire de la poche parodontale.

Il permettra aussi bien le curetage des tissus de granulation infectés que la désinfection et la détoxification des poches parodontales, plutôt qu'un débridement des dépôts calcifiés et du ciment contaminé par une énergie élevée avec risque de produire des dommages thermiques.



Figure 60 : Traitement de la poche parodontale. Vue opératoire, montrant la mise en place de la fibre optique du laser Nd-YAG à l'intérieur de la poche

Le laser Er-YAG a été introduit en 1974 par Zharikov et al. Il possède un coefficient d'absorption pour l'eau très supérieur à celui du CO₂ et du Nd-YAG. Il est ainsi bien absorbé par tous les tissus biologiques dont les molécules contiennent de l'eau. La capacité d'ablation des tissus dentaires durs par le laser ErYAG, sans effets thermiques secondaires, est décrite par certaines études. L'utilisation du laser Er-YAG en mode pulsé a reçu l'agrément de la FDA pour la chirurgie des tissus mous et le débridement sulculaire en 1999, et pour la chirurgie osseuse en 2004.

D'autres études menées jusqu'à présent indiquent la sécurité et l'efficacité de l'application clinique du laser Er-YAG pour le traitement des poches parodontales, y compris le débridement des surfaces radiculaires, avec des effets bactéricides, ainsi que la dégradation et l'élimination des endotoxines bactériennes. Ce laser possède également la capacité d'ablation osseuse suivie d'une bonne cicatrisation, il pourrait être cliniquement appliqué pour la chirurgie osseuse en parodontie.

Le laser CO₂ a été utilisé pour la chirurgie des tissus mous depuis 1970. En 1976, il a reçu l'agrément de la FDA pour la chirurgie des tissus mous, y compris la chirurgie des tissus oraux.

Dans son rapport de 2002, l'Académie américaine de parodontologie (AAP) recommande les lasers CO₂ et Nd-YAG, ainsi que le laser diode pour certaines indications.

- Le laser CO₂ est recommandé pour : la gingivectomie, la freinectomie et l'excision des tissus pathologiques mous (bénins ou malins), ainsi que pour la désépithélialisation des lambeaux muco-périostés au cours de la chirurgie et après chirurgie.
- Le laser Nd-YAG est recommandé pour : la gingivectomie, la frénectomie, l'excision des tissus pathologiques mous, particulièrement les lésions hémorragiques, il est également utilisé pour le curetage sous-gingival des poches parodontales. Les applications cliniques du laser diode sont similaires à celles du Nd-YAG.

Le laser est peut-être un moyen nouveau et efficace en thérapeutique parodontale. Cependant il a aussi bien des avantages que des inconvénients et certaines précautions doivent être prises lors de son utilisation.



Figure 61 : Le port des lunettes protectrices par le praticien, l'assistant et le patient est indispensable lors de l'utilisation du Laser, ainsi que le port de masque et de gants pour le praticien et son assistant

Inconvénients des lasers et précautions à prendre en utilisations cliniques.

Précautions avant et pendant l'irradiation

Port de lunettes de protection (patient, opérateur et assistants). Port de gants et masques

(Opérateur et assistants). Aspiration chirurgicale continue, pour réduire l'odeur de brûlure, ainsi que les fumées et débris issus des lésions traitées.

Risque de destruction tissulaire excessive par ablation directe et effets thermiques secondaires

Destruction de l'appareil d'attache au fond de la poche. Ablation excessive des surfaces radiculaires et des tissus gingivaux à l'intérieur de la poche. Lésions thermiques au niveau de la surface radiculaire, des tissus gingivaux, de la pulpe, et du tissu osseux.

Inconvénient lié aux systèmes lasers

Prix élevés des appareils.

CONCLUSION

La nature des maladies parodontales se résume par un déséquilibre de la balance hôte- bactéries. Néanmoins, si la susceptibilité individuelle arme toujours le coup, c'est le facteur bactérien qui appuie sur la détente.

Aujourd'hui, la compréhension des mécanismes de défense de l'hôte est encore insuffisante pour espérer interférer sur le système immunitaire. Le succès du traitement passe donc obligatoirement par le contrôle de ce facteur bactérien.

Nous avons vu qu'un certain nombre de facteurs de risque interviennent à des degrés divers. La plupart de ces facteurs sont modulables, en concomitance avec l'assainissement parodontal, leur gestion complète l'arsenal thérapeutique et permet d'augmenter les chances de succès du traitement et de la maintenance.

L'analyse des concepts actuels en parodontie met l'accent sur les imperfections des paramètres cliniques et radiologiques à établir un diagnostic parodontal précis. De nouveaux tests biologiques, dont la plupart ne sont pas encore commercialisés et faisant encore l'objet d'études cliniques amélioreraient sans doute la connaissance de la prise en charge des infections parodontales.

Le futur semble également prometteur pour les traitements des maladies parodontales. Trois volets de la thérapeutique parodontale sont à considérer aujourd'hui et sont en pleine évolution :

- La thérapeutique étiologique : qui a pour but de contrôler un bio film bactérien, extrêmement complexe, et qui évolue dans son ensemble vers un traitement non-chirurgical de plus en plus conservateur, personnalisé et médicalisé.
- La thérapeutique reconstructrice : qui vise à régénérer les tissus parodontaux détruits par la maladie et améliorer l'esthétique du sourire.
- La thérapeutique parodontale du soutien : visant la stabilisation des résultats obtenus et la prévention des récurrences et qui tend vers un suivi personnalisé tenant compte des facteurs de risque.

REFERENCES BIBLIORAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Lorimier S., Kemoun P. Histophysiologie du parodonte ; Elsevier Masson SAS. 2012 ; 45(7) : 231-228
- [2] Bercy P, Tenenbau H, Parodontologie du diagnostic à la pratique Bruxelles, DEBOECK ..1996 ; 467(5) :p296
- [3]] Mc Culloch CA, Melcher AH. Continuous labelling of the periodontal ligament of mice. J PeriodontalRes 1983 ; 18 ; 231-41
- [4] Abdalaoui.L ,Bouziane.A, Einnbi O.K. Evolution des concepts en parodontologie. 1ère partie : Evolution du concept étiopathogénique. Rev dont Stomat 2007. 36:87-99
- [5] Baelum V, Fejerskov O, Karring T. Oral hygiene, gingivitis and periodontal breakdown in adult Tanzanians. J PeriodontalRes. Mai 1986 ; 21(3) :221-32.
- [6] Newman M G, Takei H, Klokkevold PR, Carranza FA. Carranza's Clinical Periodontology - E-Book : Expert Consult : Online. Elsevier Health Sciences ;2014. 43 : 75- 113
- [7] Lindhe J, Hamp SE, Loe H. Plaque induced periodontal disease in beagle dogs. A 4-year clinical, roentgenographical and histometrical study. J Periodontal Res. nov1975;10(5) :243-55.
- [8] Socransky S S, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL. Microbial complexes in subgingival plaque. J Clin Periodontol. Févr 1998 ; 25(2) :134-44.
- [9] Marsh P D. Microbial ecology of dental plaque and its significance in health and disease. Adv Dent Res. Juill1994 ; 8(2) :263-71.
- [10] Bouhout.Y. Etude clinique randomisée contrôlée de l'efficacité du laser comme adjuvant au surfaçage radiculaire conventionnel dans le traitement de la parodontite chronique (Mémoire). Québec, Canada ;2019.
- [11] Rey G, Missika P. Traitements parodontaux et laser en omnipratique dentaire. La Simplicité efficace, Masson ; 2010 : p17-18.
- [12] Lemaitre PH., Gouard X., Michel J.F. Interactions hôte-bactéries : les tests proposés apportent-ils des renseignements utiles à la conduite du traitement. Cahiers ADF1999. 47 : 62-73
- [13] Gilthorpe M.S, Zamzuri A.T, Griffiths G.S. Unification of the "burst" and linear theories of periodontal disease progression : a multilevel manifestation of the same phenomenon. J dent Res2003. 37 : 124-137
- [14] Borrell L.N, Papapanou P.N. Analytical epidemiology of periodontitis. J Clin Periodont 2005. 62 : 242-24
- [15] Armitage G C. Classifying periodontal diseases a long standing dilemma. Periodontal 2000;13:9-23.

- [16] The influence of progestogen on gingival exudation during menstrual cycles. Jan Lindhe, Rolf Attström, Anna-Lisa Björn. 1969, *Journal of Periodontal Research*, Vol. 4, 97-102
- [17] Jan A. Classifications des maladies parodontales : analyses de leur évolution (These). Nantes : faculté de chirurgie dentaire. 2013
- [18] Borjes C, Labrousse D, Derman D. *Médecine orale et chirurgie orale*. Davido NY asukawa K, editors. Paris, France : Maloine, 2014 ; p 313.
- [19] Frémont M, Sanz M. *Parodontologie & dentisterie implantaire*. Bouchard P, editor. Paris, France : Lavoisier Médecine Sciences, DL 2014 ; 2014. p682.
- [20] Polak D, Martin C, Sanz-Sánchez I, Beyth N, Shapira L. Are anti-inflammatory agents effective in treating gingivitis as solo or adjunct therapies ? A systematic review. *J Clin Periodontol*. 2015 avril ;42:p139–51.
- [21] Ouhayoun J-P. *Le traitement parodontal : en omnipratique*. Paris, France : Quintessence international, DL 2011 ; 2011.p 186.
- [22] Perrine L. *fiches pédagogiques de parodontologie : diagnostic et prise en charge non-chirurgicale des parodontopathies (These)*. Lille: faculte de chirurgie dentire, universite Lille 2016.
- [23] Waite I M, Strahan J D. *Atlas de parodontie*. Paris, France : Editions CdP ; 1992. p183.
- [24] Benqué E-P, Brunel G. *La parodontologie de “A” à “Z.”* Paris, France : Quintessence International ; 2003. p133 .
- [25] Institut national de la santé et de la recherche médicale, editor. *Maladies parodontales : Thérapeutiques et prévention*. Paris, France : INSERM ; 1999. p297
- [26] Predin T, Djuric M, Nikolic N, Mirnic J, Gusic I, Petrovic D, et al. Clinical and microbiological effects of quadrant versus full-mouth root planing - a randomized study. *J Dent Sci Elsevier*. 2013
- [27] Haffajee A D, Socransky SS. Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases. *Periodontol 2000*. 1994 juin ; 5(1):78–111
- [28] Wolf HF, Rateitschak EM, Rateitschak KH, Page RC, Tonetti MS. *Parodontologie*. Paris, France: Masson ; 2005. 532 p.
- [29] Detienville R. *Le traitement des parodontites sévères*. Paris, France ; 2002. 117p.
- [30] Saxén L. Heredity of juvenile periodontitis. *J Clin Periodontol*. 1980 août ; 7(4):276–88.
- [31] Williams, C.A. et al ; HIV-associated parodontitis complicated by necrotizing stomatitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 1990.69(3) :p351-5
- [32] Zunzarren R, Dupuis V, UFR d'odontologie de Bordeaux Segalen. *Guide clinique*

- d'odontologie. Issy-les-Moulineaux, France : Elsevier-Masson, DL 2014 ; 2014. p313.
- [33] Caton J, Armitage G, Berglundh T, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions-Introduction, and key changes from the 1999 classification. *J Periodontol.* 2018; 89:S1-S8
- [34] Chapple I, Mealey B, et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and peri-implant Diseases and Conditions. *J Periodontol.* 2018; 89:S74-S84.
- [35] Papapanou P, Sanz M, et al. Periodontitis: consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and peri-implant Diseases and Conditions. *J Periodontol.* 2018; 89:S173-S182.
- [36] Berglundh T, Armitage G, Araujo M, Avila-Ortiz G, Blanco J, Camargo PM. Peri-implant Diseases and Conditions. Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and peri-implant Diseases and Conditions. *J Periodontol.* 2018; 89:S1-S8.
- [37] Caton J, Armitage G, Berglundh T, Chapple ILC, Jepsen S, Kornman K, et al. A new Classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions-Introduction, and key changes from the 1999 classification. *J Periodontol.* 2018; 89:S1-S8
- [38] Aleo J.J, De Renzis F.A, Farber P.A, Varboncoeur A.P. The presence and biologic activity of cementum-bound endotoxin. *J Periodontol* 1974; 45(9):672-675.
- [39] Hefti A. *Periodontol Probing*. *Crit Rev Oral Biol Med* 1997; 8 (3): 336 -356.
- [40] Pilot T, Miyazaki H. Periodontal conditions in Europe. *J Clin periodontol* 1991 ; 18(6) : 353-357.
- [41] Listgarten M. Periodontal probing : what does it mean ? *J Clin periodontol* 1980 ; 7(2): 165 –176.
- [42] Baudrion M-C. Les sondages parodontaux: étude clinique chez des patients parodontalement sains 5 (Thèse). Nantes : université de Nantes, faculté de chirurgie dentaire. 2014.
- [43] Pihlstrom B. Measurement of attachment level in clinical trials : probing methods. *J Periodontol* 1992 ; 63(5):1072-1077
- [44] Joel I. L'examen clinique et radiographique en parodontologie. Examen clinique et radio en paro [en ligne]. Mars 2008 [consulté en mars 2020] 1(2) ; p6. Disponible sur <https://www.lefildentaire.com/images/stories/articles2/clinic-analyse-examen-clinic-et-radio-en-paro/clinic-analyse-examen-clinic-et-radio-en-paro.pdf>
- [45] Dzink J.L., Socransky S.S., Haffajee A.D. The predominant cultivable microbiota of

- active and inactive lesions of destructive periodontal diseases. *J Clin Periodontol* 1988. 25(4) : 102-112
- [46] Hart T, Kornmann K.S. Genetic factors in the pathogenesis of periodontitis. *Periodontol* 2000,1997. 45(12) : 266-270
- [47] Genon P., Romanga-Genon C. Les différents concepts du traitement parodontal chirurgical. *Cahiers ADF* 1999.41(2):67-73.
- [48] Vigouroux.F. Guide pratique de chirurgie parodontale. Elsevier Masson SAS. 2011
- [49] Aole J.J., Derenzis F.A., Farber P.A., Varboncoeur P. The presence and biologic activity of cementum-bound endotoxin. *J Periodontol* 1974
- [50] Smart G.J., Wilson M., Davies E.H., Kieser J.B. The assessment of ultrasonic root surface debridement by determination of residual endotoxin levels. *J Clin Periodontol* 1990.
- [51] Quirynen M., Bollen C.M., Vanderkerckhove B.N., Dekeyser C, Papaionnou W, Eysen H. Full-vs- partial mouth disinfection in the treatment of periodontal infections: short-term clinical and microbiological observations. *J dent Res* 1995.
- [52] Van Winkelhoff A.J, Rams T.E, Slots J. Systemic antibiotic therapy in periodontics. *Periodontol* 2000, 1996.
- [53] Miglorati C.A, Casiglia J, Epstein J, Jacobsen P.L, Siegel M.A, Woo S.B. Managing the care of patients with bisphosphonate-associated osteonecrosis: an American Academy of Oral Medicine position paper. *J Amer Dent* 2005.
- [54] Jérémy.C. Le PRF dans les techniques de chirurgie plastique parodontale : un réel bénéfice? (Thèse). Nice, Université Nice-Sofia Antipolis. Faculté de chirurgie dentaire. 2016
- [55] Clarisse. M. Le traitement des maladies parodontales : de la thérapeutique mécanique à la thérapeutique en chimie. (Thèses). Paris. Université Paris Descartes, faculté de chirurgie dentaire. 2018
- [56] Graziani F, Gennai S, Petrini M, Bettini L, Tonetti M. Enamel matrix derivative stabilizes blood clot and improves clinical healing in deep pockets after flapless periodontal therapy : A Randomized Clinical Trial. *J Clin Periodontol*. 2019 Feb;46(2):231-240.
- [57] Borghetti A, Monnet-Corti V. Chirurgie plastique parodontale. Edition: 2^{ème} édition. Reuil Malmaison (Hauts-de-Seine) : Cahier de prothèses édition ; 2008. p449.
- [58] Stein J M, Hammacher C. Technique de tunnélisation modifiée : options et indications en chirurgie muco-gingivale. *Parodontol d implantologie orale* .2011 ;31(1):19.
- [59] Zuhr O, Rebele SF, Schneider D, Jung RE, Hurzeler MB, Ender A. Gingiva

recession coverage with a modified microchirurgical tunnel technique a prospective randomized controlled clinical trial in man evaluating volumetric and esthetic aspects. GerClin Trials Regist, 2011.

[60] Santarelli G A, Ciancaglini R, Camparani F, Dinoi C, Ferraris S. Connective tissue grafting employing the tunnel technique : a case report of complete root coverage in the anterior maxilla. Int J Periodontics Restorative Dent. 2001 ;21(1).

[61] Salama H, Salama M, Garber D. The tunnel technique in the periodontal plastic treatment of multiple adjacent gingival recession defects: a review. Dent . Oct 2008, 4(9).

[62] Mongenot C. Traitement des récessions tissulaires marginales : Intérêt de la greffe de conjonctif enfoui tunnelisée. (Thèse). Université Claude Bernard-Lyon I U.F.R.D Odontologie. 2011 ;p68.

[63] Benaazza, A. Cherkaoui, M. Elmouadden, B. Elmohtarim Actualités Odonto-Stomatologiques - n° 247 - septembre 2009

Sites internet :

1. <https://fr.slideshare.net/mobile/AbdeldjalilGadra/6-classifications-des-maladies-parodontales>
2. [https://www.dentalcare.be/formation-dentaire-professionnelle/biofilm-aperçu-](https://www.dentalcare.be/formation-dentaire-professionnelle/biofilm-aperçu)
3. [asp?ModuleNAME=cousecontent&PartID=2&SectionID=-1](https://www.futura-sciences.com/sante/dossier/dent-dent-sante-buccodentaire-12874/)
<https://www.futura-sciences.com/sante/dossier/dent-dent-sante-buccodentaire-12874/>

RESUME :

La connaissance des thérapeutiques parodontales actuelles et leur application raisonnée permettent de traiter, à long terme, la grande majorité des maladies parodontales chroniques et agressives avec succès.

Les thérapeutiques parodontales ont pour objectifs l'élimination de l'infection bactérienne, la résolution de l'inflammation et la correction des séquelles esthétiques et fonctionnelles. Si les fondamentaux du traitement des parodontites n'ont pas changé, de nombreuses évolutions techniques et conceptuelles en ont modifié chaque étape.

L'instrumentation ultrasonique trouve maintenant une place privilégiée pour le débridement des surfaces radiculaires. En revanche, le laser doit encore faire ses preuves pour le traitement non chirurgical en parodontologie.

La thérapeutique correctrice des parodontites est elle aussi profondément modifiée par les nouvelles perspectives de la régénération tissulaire tant parodontale (membranes, dérivés de la matrice amélaire) que pré-implantaire.

Enfin, la thérapeutique parodontale de soutien, mieux reconnue et codifiée, permet réellement aujourd'hui de parler de guérison des parodontites et non plus de stabilisation de la maladie parodontale.

SUMMARY:

Knowledge of current periodontal therapies and their application reasoned make it possible to treat, in the long term, the vast majority of chronic and aggressive periodontal disease with success.

Periodontal therapy aims to eliminate bacterial infection, resolve inflammation and correct esthetic and functional sequelae. If the fundamentals of periodontitis treatment do not have changed, many technical and conceptual, evolutions have modified each step.

Ultrasonic instrumentation now finds a privileged place for the debridement of root surfaces. On the other hand, the laser must have its proof for non-surgical treatment in periodontology.

The corrective therapy for periodontitis is also profoundly modified by the new perspectives of tissue regeneration both periodontal (membranes, derivatives of the enamel matrix) and pre-implant.

Finally, therapy periodontal support, better recognized and codified, actually allows today to talk about healing periodontitis and no longer about the periodontal disease stabilization.