

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

Université Mouloud MAMMERY De TIZI-OUZOU
Faculté de Médecine

Département de Médecine Dentaire



Mémoire de fin d'étude

Présenté et soutenu publiquement

Le 03/07/2019

En vue de l'obtention du

Diplôme d'Etat de Docteur en Médecine Dentaire

Thème

**Influence du phénotype parodontal sur
l'évolution de la maladie parodontale**

Promotrice : **Dr F .MAMMOU-ZAOUANE** (Praticienne Spécialiste en Chef Parodontologie).

Co-promotrice : **Dr N.TESSA** (Assistante en Épidémiologie).

Présenté par : **M^{elle} CHENNAFI Nawel.**

M^{elle} OULD AMROUCHE Fatima.

M^{elle} REZKIOUI Selma.

M^{elle} SLIMANI Bahia.

Président du jury : **Dr O. CHEHRIT**

Maitre assistant en parodontologie.

Membre du jury : **Dr L. IDINARENE**

Maitre assistant en parodontologie.

Promotion 2018-2019

REMERCIEMENTS

Louange à Dieu qui nous a donné la force, le courage, et l'espoir nécessaire pour accomplir ce travail et surmonter l'ensemble des difficultés.

On tient à remercier en premier lieux notre encadreur

Dr F. MAMMOU-ZAOUANE

Vous nous avez fait le très grand honneur d'accepter la direction de ce mémoire.

Nous vous remercions pour votre disponibilité, votre implication et l'aide précieuse que vous nous avez apportées pour élaborer ce travail. C'était un plaisir d'apprendre et d'échanger avec vous au sein du service de parodontologie pendant nos années de clinique durant lesquelles nous avons su apprécier la qualité de votre enseignement.

Nous garderons en mémoire votre gentillesse et disponibilité. Vos qualités humaines et professionnelles resteront toujours un modèle pour nous.

Veillez trouver ici le témoignage de nos vifs remerciements et de notre profond respect.

On tient également à exprimer notre plus grande reconnaissance à

Dr N.TESSA

Nous vous remercions pour votre estimable participation dans l'élaboration de ce travail, pour vos encouragements inlassables, votre amabilité et votre professionnalisme qui méritent toute admiration.

On voudrait également remercier le Dr O.CHEHRIT d'avoir accepté de présider le jury du mémoire, ainsi que Dr .IDINARENE, qui a bien voulu faire partie du jury.

Veillez trouver ici le témoignage de notre profond respect.

Nos remerciements vont aussi à tous les enseignants qui ont contribué à notre formation.

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à ceux qui, quels que soient les termes embrassés, je n'arriverais jamais à leur exprimer mon amour et ma reconnaissance :

*À celle qui m'a donnée la vie, le symbole de tendresse, d'affection, celle qui n'a jamais cessé de formuler des prières à mon égard, **mon adorable mère**... rien au monde ne pourrait compenser les efforts et les sacrifices que tu as consentis pour mon bien être ;*

*À mon exemple éternel, ma fierté, ma force, celui qui m'a tout appris **MON CHER PÈRE**... j'avoue que si je suis devenue quelque chose aujourd'hui c'est grâce à tes efforts, tes encouragements et tes conseils ; Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie. Dieu le tout puissant te préserve, t'accorde santé, bonheur, quiétude de l'esprit et te protège de tout mal ;*

Chers parents J'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours.

*Mes très chers frères **Karim, Yazid et Adel**, si protecteurs si bienveillants, qui ont toujours été présents à mes côtés et qui n'ont jamais cessé de m'épauler, vous êtes un modèle pour moi ; sans oublier mon beau frère **Makhlouf**, un troisième frère pour moi qui m'a tant aidée et soutenue;*

*À mon adorable sœur, **LOUISA** qui était toujours derrière moi et qui n'a jamais cessé de me conseiller, encourager et soutenir.*

*À mon adorable petite sœur **Amel** qui sait toujours comment procurer la joie et le bonheur pour toute la famille.*

À mes chers petits neveux et nièces

***Reda , Yasser, Nada** ,que j'aime tant.*

*À mes très chères amies avec qui j'ai partagé les moments les plus agréables : **Fati, Selma, Bahia, Kahou, Wissam** , à tous ceux qui sont chers à mon cœur, et à tous ceux qui m'aiment.*

NOUNOU

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à ceux qui, quels que soient les termes embrassés, je n'arriverais jamais à leur exprimer mon amour et ma reconnaissance :

*À celle qui m'a donnée la vie, le symbole de tendresse, d'affection, celle qui n'a jamais cessé de formuler des prières à mon égard, **mon adorable mère**... rien au monde ne pourrait compenser les efforts et les sacrifices que tu as consentis pour mon bien être ;*

*À mon exemple éternel, ma fierté, ma force, celui qui m'a tout appris **MON CHER PÈRE**... j'avoue que si je suis devenue quelque chose aujourd'hui c'est grâce à tes efforts, tes encouragements et tes conseils ; Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie. Dieu le tout puissant te préserve, t'accorde santé, bonheur, quiétude de l'esprit et te protège de tout mal ;*

Chers parents J'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours.

*Mes très chers frères **Mahrez et Arezki**, si protecteurs si bienveillants, qui ont toujours été présents à mes côtés et qui n'ont jamais cessé de m'épauler, vous êtes un modèle pour moi ; sans oublier mon beau frère **Sofiane**, un troisième frère pour moi qui m'a tant aidée et soutenue;*

*À mes adorables sœurs, **Soraya Hinane, Tidia** qui étaient toujours derrière moi et qui n'ont jamais cessé de me conseiller, encourager et soutenir.*

*À mon adorable petite sœur **Ziri** qui sait toujours comment procurer la joie et le bonheur pour toute la famille.*

*Ma belle sœur **Kahina** qui m'a toujours encouragée.*

À mes chers petits neveux et nièces

***Abdou, Moumouh, Nelya**, que j'aime tant.*

*À mes très chères amies avec qui j'ai partagé les moments les plus agréables : **Selma, Bahia Nawel, Fatiha . Hayat**, à tous ceux qui sont chers à mon cœur, et à tous ceux qui m'aiment.*

FATI

... Du profond de mon cœur, je dédie ce travail à tous ceux qui me sont chers

A ma grande mère

Merci de m'avoir élevé de m'avoir inculqué tes valeurs. Tu m'as appris le sens du travail dès petite et grâce à toi que je suis arrivé la aujourd'hui .tu m'avais donné les moyens d'atteindre mes objectifs de concrétiser mes ambitions .Je pense que mon sens du travail me viens de toi Mamie, Je n'oublierai jamais tes conseils et ton amour pour moi, et pour cela il n'y a pas assez de merci. Je t'aime Mamie.

A ma mère et mon père

Que j'aime, merci de m'avoir soutenu et encouragé. A ma maman qui m'a tout donné dans la vie, merci pour l'éducation que tu m'avais donné .Ces mots ne sont rien devant tout ce que vous avez fait pour moi, vous m'avez donné les moyens d'atteindre mes rêves et mes ambitions. Puisse ce travail et ces années accomplies vous rendre fiers de moi.

A mes frères syphax et mastigas

Je suis tellement fière de vous Je vous souhaite une vie pleine de joie et de réussite.

A mes tantes hassina et samia

Merci pour votre gentillesse et votre bienveillance .vous m'avait toujours beaucoup soutenu je vous adore.

A mes meilleures amies Fatima Bahia et Nawal

Notre amitié est un trésor ma chère Fatima je te remercie pour tant de choses ton amitié sincère, ta générosité t'était toujours à mes côtés plus qu'une sœur. Merci de m'avoir accueilli si chaleureusement dans ta magnifique famille. Bahia et Nawal merci mes meilleures pour ces bans d'amitié et pour nos bons moments inoubliables passés à la cité tamda, à la clinique et à la bibliothèque, nos fous-rires. Je vous souhaite le meilleur.

A Malik

Tu me rends tellement heureuse .Tu me fais rire comme personne. Tu m'as appris à aimer, à ne pas baisser les bras et à se relever lorsque la vie n'est pas tendre avec nous. Merci pour ta patience et d'avoir su me supporter chaque jour .Encore tant de projets et tant de rêves nous attendent. Je suis tellement fière de toi, et de la belle personne que tu es.

A Mes amies

Kamilia , katrine , hayat , yassmine , ghania , kahou , hinane , ziri , tidia ,soraya , melissa , karima ,katia . Saliha, fatma.

Selma

Dédicaces

Je dédie cet humble et modeste travail avec grand amour, sincérité et fierté,

A ma Mère, A mon père

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être.

Je vous remercie pour le soutien et l'amour que vous me portez de puis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours.

A Ma très chère Kahou,

Merci pour ton amour, ton encouragement et ton soutien permanent.

Ma vie ne serait pas aussi magique sans ta présence

A Mes Très chers frères (Jigou, Reda), Mes Très chères sœurs (Samia, Wahiba),

En témoignage de fraternité, avec mes souhaits de bonheur, de santé et de succès

A Ma chère Wissam,

Merci pour ta disponibilité et ton aide précieuse, que notre amitié soit éternelle.

A Tous mes amis, et tous ceux qui ont participer de prés au de loin à l'accomplissement de ce travail .

A Tous ceux que j'aime.

Bahia

Introduction 1

PARTIE THEORIQUE

CHAPITRE I : HISTOPHYSIOLOGIE DU PARODONTE

I.1 . NOTION DE BASE SUR LE PARODONTE 3

 I.1.1 Définition du parodonte 3

 I.1.2. Les constituants du parodonte..... 4

 I.1.2.1. Parodonte superficiel 4

 I.1.2.1.1. La gencive 4

 I.1.2.1.2 Le sillon marginal 7

 I.1.2.1.3. Muqueuse alvéolaire 7

 I.1.2.1.4. Ligne de jonction mucogingivale..... 8

 I.1.2.1.5. Attache épithéliale 9

 I.1.2.2. Parodonte profond 10

 I.1.2.2.1. L’os alvéolaire..... 10

 I.1.2.2.2. Le ciment..... 11

 I.1.2.2.3. Le desmodonte 11

 I.1.3. Vascularisation du parodonte..... 12

 I.1.4. Innervation du parodonte 13

 I.1.5. Le rôle du parodonte 15

CHAPITRE II: PHYSIOPEPATHOGENIE DE LA MALADIE PARODONTALE

II.1. DEFINITION DE LA MALADIE PARODONTALE 16

II.2. MODELE ETIO-PATHOGENIQUE DE SOCRANSKY, 1992..... 16

II.3. HISTOPATHOGENIE DE LA MALADIE PARODONTALE..... 17

 II.3.1. Lésion initiale 17

 II.3.2. Lésion précoce 19

 II.3.3. Lésion établie..... 20

 II.3.4. Lésion avancée..... 21

II.4. MECANISMES PATHOGENIQUES DE L'INFLAMMATION PARODONTALE..... 22

II.5. LES SIGNES CLINIQUES ET RADIOLOGIQUES DE LA MALADIE PARODONTALE 22

II .6. CLASSIFICATION DE LA MALADIE PARODONTALE 34

 II.6.1.OBJECTIF ET INTERET DES CLASIFICATIONS PARODONTALES 34

 II.6.2. DIFFERENTES CLASSIFICATIONS DANS L’HISTOIRE..... 35

II.6.2.1.Anciennes classifications	35
II.6.2.2. Les nouvelles classifications	36
II.7. L’approche thérapeutique des maladies parodontales	39
II.7.1.La thérapeutique préventive en parodontologie	39
II.7.2.Thérapeutique initiale non chirurgicale	41
II.7.3.Réévaluation	46
II.7.4.Thérapeutique chirurgicale parodontale	46
II.7.5.Maintenance parodontale « thérapeutique de soutien ».....	52

CHAPITRE III : INFLUENCE DU PHENOTYPE PARODONTAL SUR L’EVOLUTION DE LA MALADIE PARODONTALE

III.1 PHENOTYPE PARODONTAL.....	51
III.1.1. Définition du phénotype parodontal.....	51
III.1.2.Techniques d’évaluation du phénotype parodontal.....	51
III.1.2.1. Inspection visuelle et palpation	51
III.1.2.2. Test de la transparence au sondage.....	52
III.1.2.3. Sondage trans-gingival	52
III.1.2.4. Cône Beam Computed Tomography (CBCT)	52
III.1.2.5. L’ultrasonographie parodontale.....	53
III.1.3. Facteurs influençant la phénotypologie parodontale.....	53
III.1.3.1. Influence de l’éruption de la dent sur l’anatomie du parodonte	53
III.1.3.2. Dimension du procès alvéolaire.....	56
III.1.3.3. Forme et la position de la dent.....	56
III.1.3.4. Agingivie	56
III.1.3.5. L’âge et le sexe	57
III.1.3.6. Les différents types de croissance	57
III.1.4. Différentes classifications parodontales	57
III.1.4.1. Les classifications parodontales	58
III.1.4.2. Classifications dento-parodontales	61
III.2. Prévalence des phénotypes parodontaux	64
III.3. Caractéristiques des phénotypes parodontaux.....	64
III.3.1. Biotype gingival et anatomie osseuse sous-jacente:.....	64
III.3.2. Réaction tissulaire face aux agressions bactériennes et physiques	67
III.4. MECANISME PATHOGENIQUE	68
III.4.1.Pathogénie de la poche	68
III.4.2.Pathogénie de la récession.....	68

III.4.2.1. Inflammation.....	68
III.4.2.2. Brossage traumatisant.....	69
III.5. PHENOTYPE PARODONTAL A RISQUE	70
III.6. IMPACT DU FREIN PATHOLOGIQUE SUR LES PHENOTYPES PARODONTAUX.....	71
III.7. PHENOTYPE ET CHIRURGIE PARODONTALE.....	71
III.7.1. Phénotype, élévation coronaire et lambeaux.....	72
III.7.2. Phénotype et recouvrement radiculaire	72
III.8. AMELIORATION DU PHENOTYPE PARODONTAL	73

PARTIE PRATIQUE

CHAPITRE IV : ENQUETE EPIDIMIOLOGIQUE

IV.1.Les objectifs de l'étude.....	75
IV.1.1 Objectif principal	75
IV.1.2 Objectifs secondaires	75
IV.2. Matériels et méthodes.....	75
IV.2.1 Type de l'étude.....	75
IV.2.2 Lieux de l'étude.....	75
IV.2.3. Durée d'étude	75
IV.2.4. Population d'étude	75
IV.2.4.1.Les critères d'inclusion.....	76
IV.2.4.2.Les critères d'exclusion	76
IV.2.5. Moyens	76
IV.2.5.1.Moyens techniques	76
IV.2.5.2. Moyens Humains.....	77
IV.2.6. Déroulement de l'étude	77
IV.2.6.1. Collecte des données	77
IV.2.6.2. analyse des donnés	81
IV. 3. RESULTAT	82
IV.3.1.Partie descriptive : description de la population d'étude	82
IV.4.Discussion finale	89
IV.5. Cas cliniques	91

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

ANNEXE

TABLES DES ILLUSTRATIONS

Liste des figures

Figure I-1 Anatomie du parodonte.	3
Figure I-2 Aspect clinique d'une gencive pigmentée	4
Figure I-3 Largeur vestibulo-linguale selon le secteur	6
Figure I-4 Aspect clinique de la gencive saine.	7
Figure I-5 Aspect clinique de la gencive saine.	8
Figure I-6 Structure de l'épithélium jonctionnel.	10
Figure I-7 Les composantes du parodonte.	12
Figure I-8 Vascularisation du parodonte.	13
Figure I-9 Innervation du parodonte.	14
Figure II-1 Modèle étio-pathogénique de Socransky, 1992.	17
Figure II-2 Lésion initiale.	18
Figure II-3 Lésion précoce.	19
Figure II-4 Lésion établie.	20
Figure II-5 Lésion avancée.	21
Figure II-6 Récession sur la 31 et la 26.	25
Figure II-7 Classification de la récession selon MillerWilson	26
Figure II-8 Feston de McCall.	27
Figure II-9 Fente de Stillman.	27
Figure II-10 Aspect histologique des différentes poches parodontales.	29
Figure II-11 Classification des atteintes de furcation selon Hump (mesure horizontale)	31
Figure III-1 Apparition de la sonde par transparence à travers le sulcus.	52
Figure III-2 Emergence dentaire.	54
Figure III-3 Malposition de la 32 conditionnant la finesse de la gencive ainsi qu'une déhiscence	54
Figure III-4 Classification parodontale de Maynard et Wilson	59
Figure III-5 Parodonte de Type I Selon Seibert Et Lindhe.	60
Figure III-6 Parodonte de Type II Selon Seibert Et Lindhe.	60
Figure III-7 Classification de Rouck.	64
Figure III-8 Aspect clinique et architecture osseuse sous-jacente à une gencive épaisse	66
Figure III-9 Aspect clinique et architecture osseuse sous-jacente à une gencive fine, caractérisée par fenestration et déhiscence.	66
Figure III-10 Présentation clinique d'une gencive fine caractérisée par un tissu mince et lâche, présentant des perforations et récessions.	66
Figure III-11 Résistance de la gencive à l'inflammation en fonction de son phénotype. à épaisseur égale de tissu conjonctif infiltré (TCI).	67
Figure IV-1 plateau chirurgical.	77
Figure IV-2 Sondage parodontal	78
Figure IV-3 Mesure de la hauteur de la gencive attachée avec une sonde parodontale graduée.	79
Figure IV-4 Mesure de l'épaisseur gingivale avec une broche endodontique.	79
Figure IV-5 Répartition de la population d'étude selon la catégorie d'âge.	83
Figure IV-6 Répartition de la population d'étude selon le sexe.	83
Figure IV-7 Répartition de la population d'étude selon le motif de consultation.	84
Figure IV-8 Relation entre le phénotype parodontal et la présence de l'accroissement gingival.	87
Figure IV-9 L'évolution de la maladie parodontale selon le phénotype parodontal.	88

Figure IV-10 Aspect clinique de la gencive en préopératoire de la patiente B.M.91
Figure IV-11 Aspect clinique de la gencive en postopératoire de la patiente B.M.....92
Figure IV-12 Aspect clinique de la gencive en préopératoire de la patiente M.A.93
Figure IV-13 Aspect clinique de la gencive en postopératoire de la patiente M.A.93
Figure IV-14 radiographie panoramique du patient R.A.....94
Figure IV-15 Aspect clinique de la gencive avant et après le traitement étiologique. Patient R.A.95
Figure IV-16 Radiographie panoramique de la patient F.K.96
Figure IV-17 Aspect clinique de la gencive en pré et en postopératoire de la patiente F.K.....97
Figure IV-18 Radiographie panoramique du patiente A.A.98
Figure IV-19 Aspect clinique de la gencive en pré et en postopératoire du patient A.A.99

LISTE DES TABLEAUX

Tableau II-1 classification d'ARMITAGE.....	37
Tableau II-2 Antibiothérapie par voie systémique dans le traitement des maladies parodontales.	44
Tableau III-1 Caractéristiques des phénotypes parodontaux épais et fin.	65
Tableau III-2 Comparaison des manifestations de l'inflammation entre les deux phénotypes.	68
Tableau III-3 Types de parodonte à risque.....	70
Tableau IV-1 Répartition de l'échantillon selon l'âge.	82
Tableau IV-2 Répartition des données selon la catégorie d'âge.	82
Tableau IV-3 Répartition de la population d'étude selon la qualité de l'HBD.	84
Tableau IV-4 Répartition de la population d'étude selon le phénotype parodontal.	85
Tableau IV-5 Répartition de la fréquence de la poche parodontale dans notre population d'étude.	85
Tableau IV-6 Répartition de la fréquence de la récession dans notre population d'étude.	86
Tableau IV-7 Répartition de la fréquence de l'accroissement gingival dans notre population.....	86
Tableau IV- 8 La durée moyenne d'évolution de la maladie parodontale selon le phénotype	88

Liste des abréviations

AAP : Académie Américaine de Parodontologie.

Ac : Anticorps.

AE : attache épithéliale.

AEC : Attache épithélio-conjonctif.

Ag : Antigène.

AI : Anti-inflammatoire.

BM : Bord marginal.

CB : Cavité buccale.

CBCT : Cône beamcomputed tomography.

CE : Cellules épithéliales.

CHO : Centre Hospitalo Universitaire.

EIC : Espace inter cellulaire.

EJ : Epithélium de jonction.

ENAP :excisionnal new attachmentm procedure.

EO : Epithélium oral.

ES :Epithélium sulculaire.

FD : Fluide gingival.

GBI : Indice de saignement d'Ainamo et Bay.

GL : Gencive libre.

GM : Gencive marginale.

HBD : Hygiène buccodentaire.

IG : Indice gingival.

IP : Indice de plaque.

JAC : Jonction amélo-cementaire.

JEC : Jonction Email Cément.

JMG : Jonction mucco-gingivale.

LAD : Ligament alvéolo-dentaire.

- LMG** : Ligne muco-gingivale.
- LPD** : ligament parodontal.
- LPN** : Leucocytes polynucléaire.
- MA** : Muqueuse alvéolaire.
- MB** : Membrane basale.
- MEC** : Matrice extracellulaire.
- ML** : Muqueuse libre.
- OA** : Os alvéolaire.
- PB** : Plaque bactérienne.
- PD** : Plaque dentaire.
- PID** : Papille inter dentaire .
- PID** : papille inter-dentaire.
- PRF** : fibrine riche en plaquettes.
- RTG** : Régénération tissulaire guidée.
- SGD** : Sillon gingivo-dentaire.
- SM** : Sillon marginal.
- SNC** : Système nerveux central.
- TC** : Tissu conjonctif.
- TCG** : Tissu conjonctif gingival.
- TE** : Tissu épithélial.

Introduction

Les parodontopathies sont des affections ubiquitaires de la cavité buccale très répandues. Elles constituent avec les lésions carieuses des dents le quatrième fléau mondial après les cancers, les maladies cardio-vasculaires, les infections à VIH selon l'OMS.

Des études épidémiologiques montrent que la prévalence et la sévérité des parodontites sont plus élevées dans les pays non industrialisés ; en voie de développement dont l'Algérie fait partie. Hélas ! il n'existe pas d'étude propre à la population algérienne et les prévalences sont mal évaluées.

Les maladies parodontales sont des lésions à composante inflammatoire résultant d'une agression bactérienne de l'espace gingivodentaire, modulées par les facteurs immunologiques de l'hôte qui en déterminent l'évolution. Si le facteur bactérien n'est plus à démontrer, actuellement, des études ont constaté que la maladie parodontale évolue et se manifestent différemment chez des patients ayant une morphologie parodontale différente, désignée récemment sous le nom du « phénotype parodontal », ce qui montre qu'il doit bien y'avoir une étroite relation entre ces deux entités.

Le phénotype parodontal dépend de nombreux facteurs tels que l'âge, le sexe, la croissance, la forme des dents, leurs positions, leurs tailles et les facteurs génétiquement déterminés. Il y'a une considérable variation intra et inter-individuelle dans la hauteur et l'épaisseur gingivales et la morphologie osseuse, donnant lieu à l'hypothèse que différents phénotypes parodontaux pourraient exister dans toute la population adulte.

La connaissance du phénotype parodontal est d'une importance fondamentale au clinicien parce que les caractéristiques anatomiques du parodonte détermineront le comportement de ce dernier lorsqu'il est soumis à des agressions physiques, chimiques ou bactériennes, ou au cours des thérapeutiques parodontales chirurgicales ou non chirurgicales ainsi que pendant les traitements orthodontiques et implantaires. Par conséquent, un diagnostic précis du phénotype parodontal est de la plus haute importance dans la conception d'un plan de traitement et la réalisation des résultats plus prévisibles.

L'objectif de notre travail est d'étudier l'influence du phénotype parodontal sur l'évolution de la maladie parodontale. Nous allons présenter notre travail qui contiendra une partie théorique dans laquelle nous évoquons dans un premier temps des rappels et généralités sur

l'histophysiologie parodontale, ce qui nous permettra de bien saisir et comprendre la physiopathologie du parodonte qu'on évoquera dans un deuxième temps. En troisième lieu la relation de causalité entre phénotype parodontal et évolution des maladies parodontales, ainsi que la détermination du phénotype à risque et les thérapeutiques adéquates afin d'améliorer le pronostic, seront traitées.

Une autre partie clinique qui se porte sur présentation d'une étude épidémiologique qu'on a effectué au sein du service de parodontologie CHU NEDIR Mohamed de Tizi-Ouzou sur un nombre d'individu tout âge et sexe confondus atteints d'une éventuelle maladie parodontale présentant des phénotypes parodontaux différents.

Notre travail est conclu par la présentation d'une série de cas cliniques.

PARTIE
THÉORIQUE

CHAPITRE I
HISTOPHYSIOLOGIE DU
PARODONTE

I.1. NOTION DE BASE SUR LE PARODONTE

I.1.1. Définition du parodonte

L'étymologie du mot vient du grec para « à côté de » et odontos « dent ».

Le parodonte constitue l'appareil d'ancrage de la dent. Il est composé de deux tissus mous, la gencive et le ligament alvéolodentaire ou desmodonte, et de deux tissus minéralisés, le ciment et l'os alvéolaire; la gencive ou parodonte superficiel est un tissu de recouvrement composé d'un épithélium et d'un tissu conjonctif. Le sertissage de la gencive à la dent est assuré grâce à un système d'attache épithélio conjonctive perméable autorisant des échanges de fluides. Des fibres gingivales, indépendantes du système d'attache, forment un appareil d'ancrage supra-alvéolaire extrêmement résistant.

Les autres composantes du parodonte ou parodonte profond (LAD, ciment et os alvéolaire) constituent l'appareil d'ancrage alvéolaire permettant la stabilité et l'amortissement de l'organe dentaire dans les maxillaires. En dehors de la gencive, les autres composantes du parodonte ne sont pas visibles lors de l'examen clinique d'un parodonte sain. La description anatomique du parodonte sain correspond à une normalité de référence située immédiatement après l'éruption complète d'une dent en normoposition ^[1]. (Figure I-1)

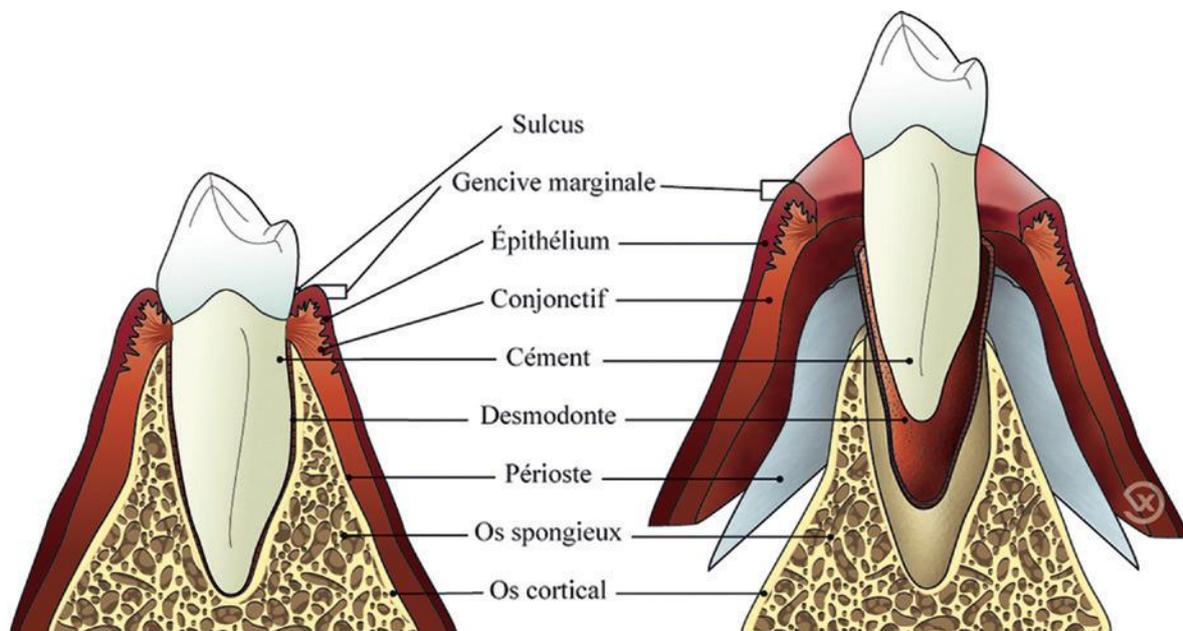


Figure I-1 Anatomie du parodonte. (Vigouroux, François. Guide Pratique de Chirurgie Parodontale. France : Elsevier Masson, 2011).

I.1.2. Les constituants du parodonte

I.1.2.1. Parodonte superficiel

I.1.2.1.1. La gencive

La gencive est une partie de la muqueuse buccale. C'est aussi l'élément le plus superficiel du parodonte. La gencive commence à la jonction mucogingivale, recouvre la partie de l'os alvéolaire la plus proche du collet des dents et se termine autour de ces collets en gencive marginale libre. Une collerette épithéliale différenciée, appelée attache épithéliale, assure la fixation de la gencive sur la structure calcifiée de la dent. Ainsi la gencive assure la continuité de la limite épithéliale de la cavité buccale. La gencive saine est rose saumon ou corail. Elle peut être aussi pigmentée, de teinte sombre, ce qui est banal chez les Noirs mais se rencontre éventuellement chez les Caucasiens et les Orientaux (voir figure I-2). La gencive est de consistance ferme et fixée aux structures sous-jacentes. Sa surface est kératinisée et présente, de plus, un aspect de peau d'orange encore appelé «granité» (Schroeder, 1982) ^[2-5].



Figure I-2 Aspect clinique d'une gencive pigmentée

Cliniquement, on observe plusieurs zones gingivales ^[5,6] :

A. *La gencive marginale*

La gencive marginale appelée gencive libre est ainsi nommée en raison de son absence de liaison physique à la dent. Elle est limitée coronairement par le bord marginal et apicalement par un sillon marginal inconstant (30 à 40% des adultes), situé sensiblement en regard de la jonction amélocementaire. Histométriquement, la hauteur de la GL est d'environ 1,5 mm. Elle comprend la hauteur du sulcus ou sillon gingivo-dentaire (0,5 mm), espace libre de toute attache à la dent, et la hauteur de l'AE (1,0mm), adhérant à la surface dentaire par des hémidesmosomes^[7,8]. Cette collerette de gencive qui n'intervient pas à proprement parler dans le sertissage de la dent suit idéalement la forme de la JAC, lui donnant un contour plus ou moins festonné en fonction de l'anatomie cervicale de la dent, plate au niveau molaire et très festonnée au niveau incisif. Elle est recouverte par un épithélium kératinisé. Elle est d'aspect lisse et de consistance ferme, d'un rose légèrement plus pâle que la gencive attachée. Elle est souvent difficile à distinguer à l'œil nu en raison de l'inconstance du SM. Il est néanmoins aisé de l'identifier par sondage en cas de parodonte sain, insérée entre la gencive et la dent en exerçant une pression d'environ 20 g^[1]. La pointe mousse de la sonde parodontale s'arrête à l'extrémité apicale de l'épithélium jonctionnel, soit à une profondeur de sondage d'environ 1,5 mm^[7,9].

B. **Gencive papillaire**

La GL se termine coronairement par la gencive inter-dentaire ou papillaire, dont la forme plus ou moins lancéolée est déterminée par les zones de contact entre les dents, la fusion entre le versant vestibulaire et lingual (ou palatin) de la papille détermine coronairement le col de cette dernière qui épouse le contour apical de la zone de contact inter-dentaire. La largeur du col dans le sens vestibulo-palatin/ lingual varie de 2 mm dans le secteur incisif à 6 mm dans le secteur molaire (figure I-3). Le col de la papille est non kératinisé ^[2].

Le corps de la papille est en continuité avec la GA et en présente toutes les caractéristiques. Visuellement, la hauteur papillaire s'étend des extrémités proximales du col à une ligne droite joignant la partie la plus apicale du collet vestibulaire des dents ^[2,7]. (Figure I-3)

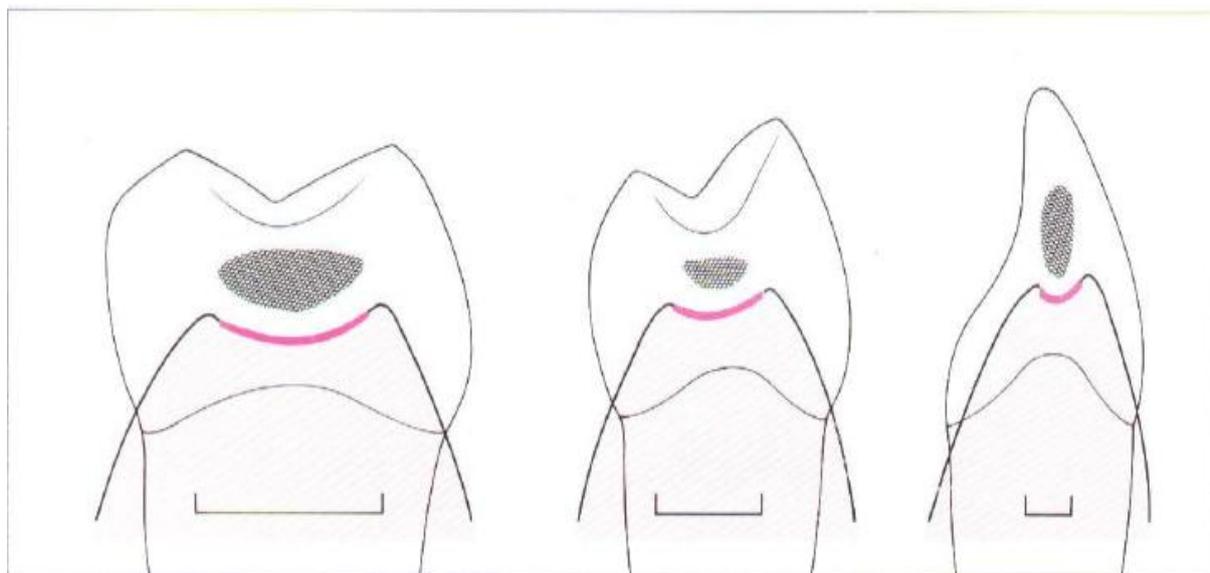


Figure I-3 Largeur vestibulo-linguale selon le secteur (Rateitschak KH. & EM ; Wolf HF ; Hassell TM. Atlas de Parodontologie édition médecine science flamarion, 1986).

C. La gencive attachée

La gencive attachée est limitée coronairement par le SM ou la base du sulcus et apicalement par la LMG, qui la sépare de la MA, muqueuse bordante souple et richement vascularisée^[8-11]. La LMG n'existe pas au niveau palatin puisque le palais dur et les procès alvéolaires sont recouverts par le même type de muqueux masticatoire. La GA est physiquement fermement attachée au cément, au périoste et à l'os alvéolaire par des fibres gingivales qui parcourent l'épaisseur du TC en tout sens. Lorsque le SM n'est pas identifiable, la hauteur de gencive attachée peut être calculée en soustrayant la profondeur de sondage de la distance entre le BM et la LMG. Cette hauteur présente une grande variabilité intra et interindividuelle (1 à 9 mm). Ses valeurs moyennes (4 à 6 mm) varient en fonction de la localisation, plus haute au maxillaire qu'à la mandibule, et de l'âge (augmentation de hauteur avec l'âge due à l'éruption passive (Ainamo et Talari 1981))^[4-6, 8,12].

L'épaisseur de la GA présente également une grande variabilité intra- et interindividuelle (0,5 à 2,5 mm en vestibulaire) pour une épaisseur moyenne de 1,5 mm. L'épaisseur semble inversement proportionnelle à la hauteur : plus la gencive est large, moins elle est épaisse^[1,5, 10,11].

Elle est de couleur rose corail, mais peut présenter chez les sujets de couleur des plages de coloration brune (pigments mélaniques) (voir figure I-2). Elle présente une surface piquetée

classiquement décrite « en peau d'orange » chez 40 % des adultes. Elle se distingue nettement de la MA dont elle est séparée par la LMG ^[2]. (Figure I-4)

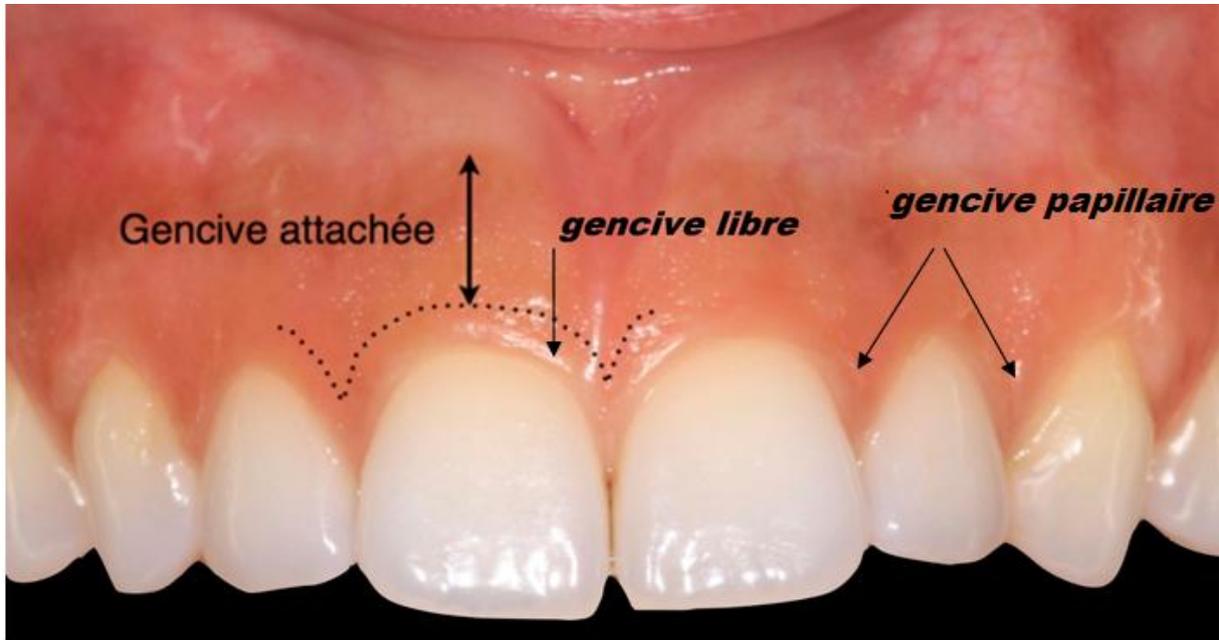


Figure I-4 Aspect clinique de la gencive saine.

1.1.2.1.2. Le sillon marginal

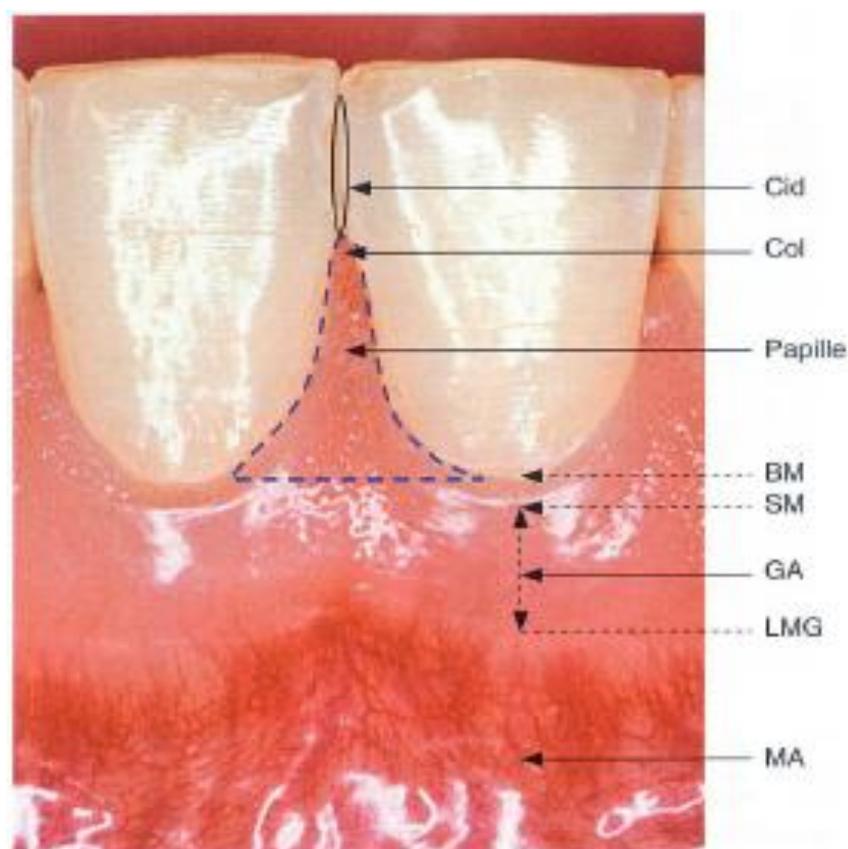
Appelé sillon gingivodentaire, et dit sulcus, ce sillon d'une profondeur de 0,5 à 2 mm est mesuré à partir de l'extrémité coronaire de la gencive. Il comprend l'espace, le plus souvent virtuel, situé entre l'émail d'une part et la partie interne de L'EJ d'autre part ^[3].

1.1.2.1.3. Muqueuse alvéolaire

La muqueuse alvéolaire est limitée coronairement par la LMG et apicalement par le fond du vestibule (ligne de réflexion muqueuse) où elle est en continuité avec les muqueuses jugales et labiales afin de permettre le mouvement des lèvres et des joues. La MA est rouge sombre, caractérisée par un réseau vasculaire superficiel identifiable à l'œil nu. Son aspect est lisse, sa consistance est lâche et élastique. Contrairement à la GA, elle est mobile par rapport au plan profond ^[1].

I.1.2.1.4. Ligne de jonction mucogingivale

Cette ligne, surtout en vestibulaire, peut être facilement localisée de trois façons : fonctionnellement par le mouvement passif de la lèvre et de la joue ou la différence de mobilité entre la MA et la GA^[6,13.], anatomiquement par la différence de couleur et de texture des tissus gingivaux et alvéolaires et histochimiquement par l'application d'une solution iodée de Schiller qui révèle le glycogène stocké dans l'épithélium. En principe, la LMG se situe environ 3 à 5 mm apicalement au niveau de l'os crestal. Topographiquement, sa localisation reste relativement stable dans le temps au moins par rapport au plancher des fosses nasales et au bord basilaire mandibulaire^[5]. (Figure I-5)



BM : bord marginal , **cid**: contacte interdentaire ; **LMG**: ligne mucogingivale
SM : sillon marginal ; **GA**: gencive attachée ; **MA**: muqueuse alvéolaire

Figure I-5 Aspect clinique de la gencive saine. (P. Bouchard .Parodontologie Dentisterie implantaire volume 1 - médecine parodontale. paris édition lavoisier. 2016).

I.1.2.1.5. Attache épithéliale (épithélium de jonction)

C'est la première barrière physiologique et physique séparant le parodonte profond du milieu extérieur. C'est une bande annulaire d'épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé prolongeant l'ES et sertissant l'organe dentaire. Celle-ci est attachée à l'émail ou au ciment de la dent. C'est une formation épithéliale très caractéristique car elle assure l'ancrage de la gencive à la dent.

L'AE est une mince couche épithéliale située coronairement sous le fond du sillon gingival contre la surface de la dent, c'est-à-dire dans les cas normaux, l'émail. EJ s'étend jusqu'à une zone proche du collet, près de la JAC. Sa hauteur peut atteindre 2 mm entourant le collet des dents comme un anneau.

L'EJ est plus large dans sa partie coronaire (environ 15 à 20 couches cellulaires) et devient plus fin avec quelques cellules (2 ou 3) à la proximité de la JEC.

L'EJ est composé de 2 couches cellulaires : une couche basale (active sur le plan de division cellulaire) et une couche supra basale (cellules filles), ces cellules sont allongées selon un axe parallèle à la surface de la dent, il reste indifférencié et ne se kératinise pas. Les cellules de la couche basale sont liées au TC par les hemidesmosomes et la membrane basale externe.

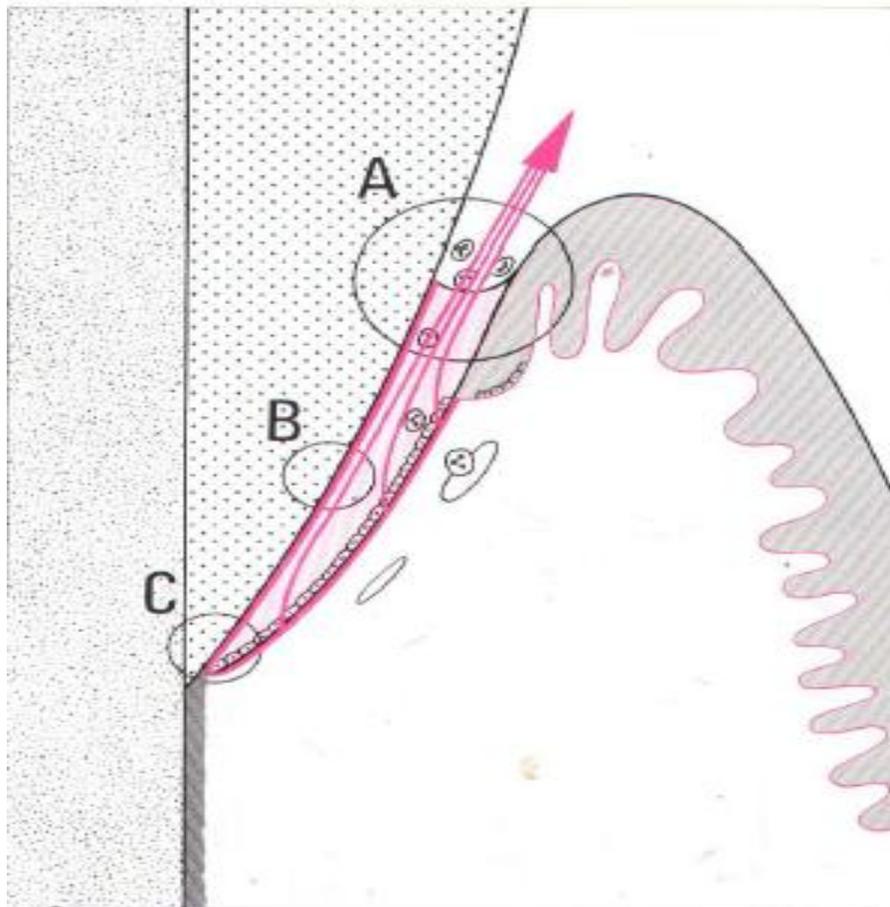
Comme l'EB et l'ES, l'EJ est constamment renouvelé à partir des divisions cellulaires de la couche basale, les cellules migrent vers la base du sulcus et desquament. La vitesse de renouvellement (turn over) est très élevée de 4 à 6 jours.

L'EJ est bordé d'une lame basale interne s'interposant entre les cellules et la dent et d'une lame basale externe qui le sépare du chorion gingival. L'EJ sain ne présente pas de digitation épithéliale vers le chorion. Une migration constante de toutes les cellules d'EJ s'observe vers le fond de sulcus, puis sont éliminées par le fluide oral.

La limite entre L'EJ et L'ES est nette, sans transition. Dans les cas normaux, une migration très modérée de cellules inflammatoires s'observe entre les cellules de L'EJ. Nous verrons que dans les cas de pathologie, elle se trouve très nettement augmentée.

L'EJ occupe une position clé dans la conservation d'un parodonte sain, il produit l'AE et crée ainsi la jonction des tissus mous aux tissus durs. Il est perméable et constitue la voie de diffusion des métabolites bactériennes de la plaque (toxines, chémokines, antigènes ...ect), et en sens inverse des substances de défense de l'organisme (exsudat de sérum, anticorps ...ect).

L'EJ est traversé, même dans une situation clinique non inflammatoire, par des granulocytes neutrophiles (PNN) qui se dirigent en direction du SGD ^[3,5,7, 13,14]. (Figure I-6)



A: Sulcus gingival normal. B: Lame basale interne. C:Partie apicale de l'EJ

Figure I-6 : Structure de l'épithélium jonctionnel. (F.Wolf, Herbert Edith M. & Klaus H. Rateitschak. Parodontologie. 2005).

I.1.2.2. Parodonte profond

I.1.2.2.1. L'os alvéolaire

L'os alvéolaire est la partie des maxillaires et de l'os mandibulaire qui contient les alvéoles dentaires. L'OA comprend une corticale externe, un os spongieux médian et une corticale alvéolaire interne que l'on appelle aussi lamina dura ou lame cribliforme. Cette corticale interne dispose de nombreux pertuis par lesquels la vascularisation du ligament est assurée. L'existence de l'OA est liée à celle des dents. Ainsi après extraction il se résorbe progressivement. Les fibres parodontales sont ancrées à l'OA par des fibres de Sharpey partiellement calcifiées qui pénètrent dans le tissu osseux sous forme de faisceaux épais.

L'OA comme tout tissu osseux, est un TC calcifié. Il apporte la rigidité au parodonte, joue aussi le rôle de fixateur des fibres ligamentaires et constitue un soutien pour le tissu gingival^[1].

I.1.2.2 .2. Le ciment

Le ciment est un TC calcifié qui entoure la racine en recouvrant la dentine radiculaire en une couche mince. L'épaisseur du ciment est de l'ordre de 16 à 60 µm dans la moitié coronaire de la racine alors qu'au niveau du tiers apical, elle varie entre 150 et 200 µm. Il ressemble à l'os mais n'est ni vascularisé ni innervé. Le ciment au moyen des fibres de Sharpey, assure l'ancrage de la dent et du TCG. L'apposition continue du ciment permet de compenser (très faiblement) l'attrition du mouvement masticatoire. Le ciment intervient dans le processus de compensation-résorption radiculaire mais aussi dans le mécanisme des mouvements imprimés aux dents par l'orthodontie^[3, 15,16].

I.1.2.2.3. Le desmodonte

Le desmodonte ou LAD est une lame de TC fibreux qui entoure la racine et qui par l'intermédiaire des fibres de Sharpey, attache la dent à l'alvéole. Anatomiquement, il est richement vascularisé, ce qui n'est pas vraiment le cas des ligaments et lui confère en partie sa fonction hydrodynamique. Il est composé de faisceaux de fibres collagènes intriqués, continus et ordonnés en 23 filets allant de la dent à l'OA : ce sont les fibres principales du desmodonte. La largeur moyenne du LAD d'une dent adulte en fonction est de 0,18 mm. Il est en forme de sablier, plus large du côté coronaire, se rétrécissant légèrement près de l'apex et, plus étroit au milieu de l'alvéole dans la zone de rotation^[1,16].

Le LAD joue plusieurs rôles^[1] :

- un rôle de fixation de la dent dans l'alvéole par l'existence d'un plexus fibreux ;
- un rôle dans le remaniement osseux ;
- un rôle d'amortisseur des forces occlusales : par le contenu hydraulique et grâce aux fibres conjonctives ;
- un rôle de protection pour le parodonte : grâce aux mécanorécepteurs.

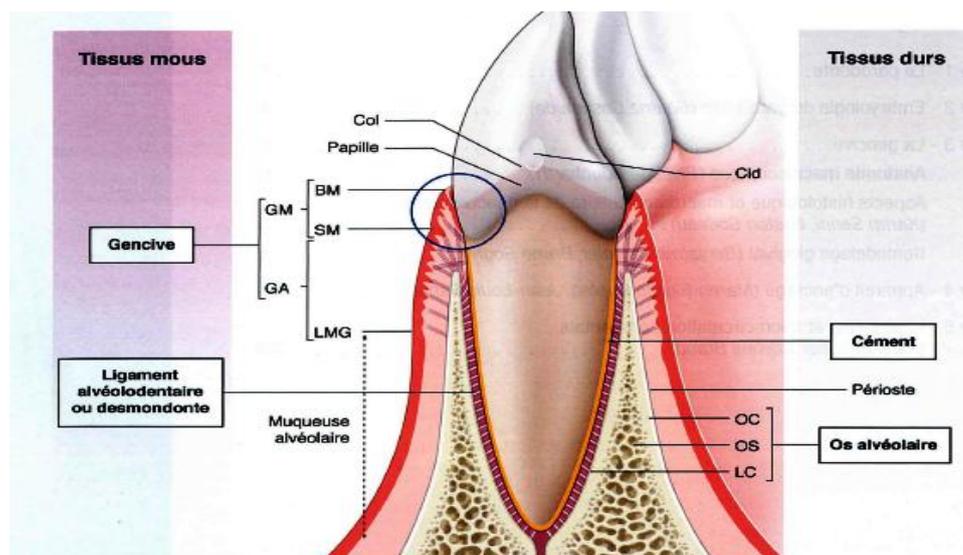


Figure I-7 Les composantes du parodonte. (P. Bouchard .Parodontologie Dentisterie implantaire volume 1 - médecine parodontale. paris édition lavoisier. 2016).

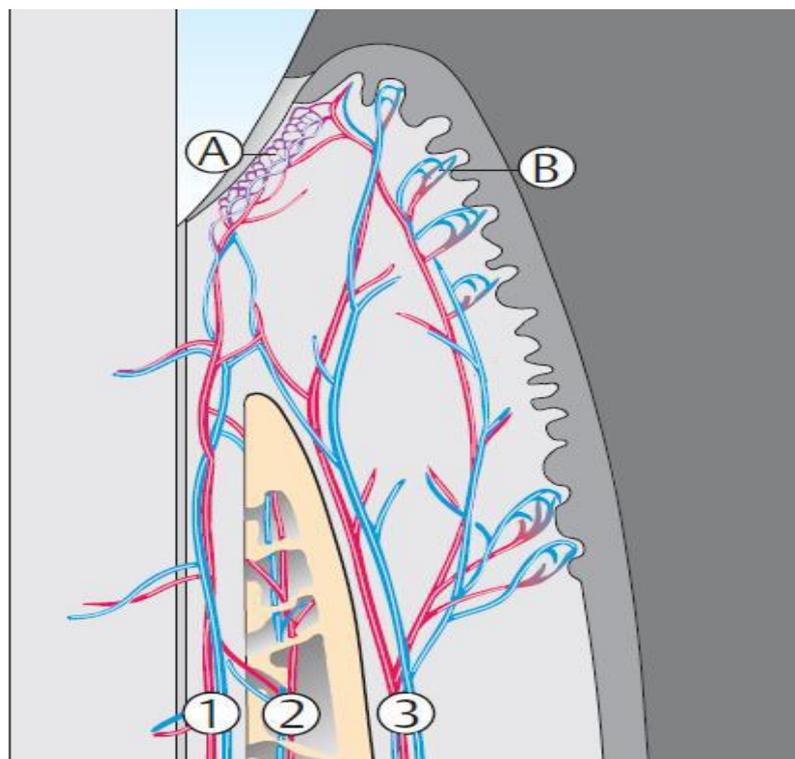
I.1.3. Vascularisation du parodonte

Même lorsqu'ils sont sains, les tissus parodontaux sont abondamment vascularisés ; c'est particulièrement le cas du ligament parodontal. Ce phénomène n'est pas seulement lié au métabolisme important du tissu riche en cellules et en fibres, mais aussi aux activités mécaniques et fonctionnelles du parodonte : les charges occlusales sont non seulement amorties par les fibres du ligament parodontal et par le procès alvéolaire, mais aussi par la lymphe et les drainages de celle-ci dans l'espace desmodontal (répartition hydraulique de la pression, amortissement).

Les principaux vaisseaux irriguant le procès alvéolaire et le parodonte sont :

- au niveau du maxillaire, les artères alvéolaire postérieurs et antérieurs, l'artère infra-orbitaire et l'artère palatine ;
- au niveau de la mandibule, l'artère mandibulaire, l'artère buccale, l'artère sublinguale, l'artère mentale, l'artère faciale.

Le système lymphatique est généralement parallèle au système vasculaire ^[3,5, 17]. (Figure I-8)



1. Les artérioles du desmodonte ; 2. Les artérioles inter-dentaires ; 3. Les artérioles supra-périostées ; A. Plexus de veinules post-capillaires de l'EJ; B. Les anses capillaires de l'EB

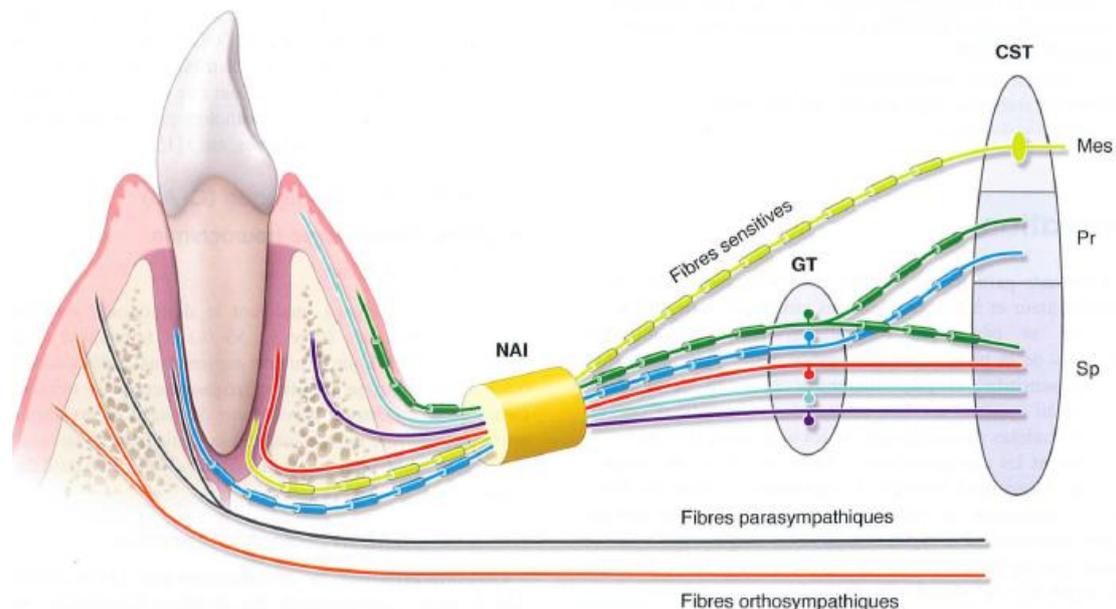
Figure I-8 : Vascularisation du parodonte. (Wolf.F. Herbert Edith M. & Klaus H. Rateitschak. Parodontologie. 2005).

I.1.4. Innervation du parodonte

La sensibilité du maxillaire est assurée par la deuxième branche du nerf trijumeau, celle de la mandibule par la troisième. La description de l'innervation des structures parodontales ci-après est basée sur les recherches de Byers (1985), Linden et al. (1994) et Byers et Takeyasu (1997). Le parodonte (plus particulièrement la gencive et le ligament parodontal) est innervé non seulement par les branches ubiquitaires du sympathique, mais aussi par des mécanorécepteurs « semblables aux corpuscules de Ruffini » et des fibres nerveuses nociceptives. Le fonctionnement de ces innervations est coordonné avec celui de la pulpe et de la dentine. Le seuil d'excitation des mécanorécepteurs qui réagissent à des stimuli (de pression) tactiles, par exemple à l'étirement des fibres desmodontales, est très bas. Par contre, les terminaisons nerveuses nociceptives réceptrices de la douleur ont un seuil relativement élevé. Ces deux systèmes afférents séparés fournissent des « informations » sur les positions

des mâchoires et les mouvements des dents, la parole, les contacts entre les dents lors de la déglutition et de la mastication, les petits changements de place (migration physiologique des dents), les douleurs en cas de charges non physiologiques et les lésions. Ainsi, les différents mécanorécepteurs assurent la transmission de «réactions conscientes» au noyau sensoriel du nerf trijumeau situé dans le CNS par l'intermédiaire du ganglion trigéminal, tandis que les réflexes inconscients parviennent aux neurones sensoriels mésencéphaliques. Ces récepteurs différents sont localisés dans des régions du ligament parodontal distinctes : à hauteur du milieu de la racine, il y a plus de récepteurs pour recevoir les « réactions conscientes », tandis que dans la région apicale, on observe un nombre accru de récepteurs des réflexes inconscients dont les signaux parviennent aux neurones sensoriels mésencéphaliques.

L'EJ, ainsi que les épithéliums de la GL et de la GA, qui ne sont pas tous vascularisés, sont alimentés par un réseau dense de terminaisons nerveuses nociceptives et tactiles. Il en est de même pour le TC gingival subépithélial et supracrestal. Les perceptions somatosensorielles dans le cas de certaines maladies de la gencive (Gingivoparodontitis ulcerosa), de même que les sensations de pression et de douleur lors du sondage du sillon sain ou de la poche, sont l'expression clinique de l'innervation des tissus gingivaux ^[3, 5, 9,17]. (Figure I-9)



CST : complexe sensitif trigéminal ; **GT** : ganglion trigéminal ; **MES** :noyau mésencéphalique du nerf trijumeau ;**NAI** : nerf alvéolaire inférieur ; **Pr**: noyau sensitif principal ;**Sp** : noyau spinal du nerf trijumeau.

Figure I-9 Innervation du parodonte. (Wolf, Herbert Edith M. & Klaus H. Rateitschak. Parodontologie. 2005).

I.1.5. LE RÔLE DU PARODONTE

Avec ses différents constituants performants en étroite corrélation, le parodonte remplit plusieurs rôles ^[1,16] :

- Solidariser la dent à l'os sous-jacent ;
- Remodeler les structures soumises aux modifications dues à la fonction et à l'âge ;
- Assurer des barrières de défenses efficaces (AE, CB étant un milieu septique) ;
- Protection face à l'hypersensibilité dentinaire (par apposition du ciment) ;
- Assurer le support de la dent et l'amortissement des chocs occlusaux ;
- Fonction sensorielle grâce aux récepteurs proprioceptifs contenus dans le ligament qui permettent de détecter les forces externes qui agissent sur chaque dent ;
- Fonction réparatrice assurée par les cellules indifférenciées présentes au sein du desmodonte.

CHAPITRE II
PHYSIOPATHOLOGIE DE
LA MALADIE
PARODONTALE

I.1. Définition de la maladie parodontale

La maladie parodontale est une maladie inflammatoire, d'origine bactérienne, multifactorielle de par ses nombreux facteurs modifiants et aggravants. C'est une maladie progressive qui affecte les tissus de soutien de la gencive, ainsi que les tissus osseux sous-jacents, elle peut toucher une ou plusieurs dents. Si elle n'est pas traitée, la maladie parodontale peut conduire à des dents mobiles et instables, voir même leurs pertes ce qui fait de la maladie parodontale la principale cause de cette dernière chez les adultes dans les pays industrialisés ^[18-20].

La maladie parodontale commence lorsque les toxines trouvées dans la plaque attaquent les tissus mous ou gingivaux autour des dents. Ces colonies de bactéries se logent dans la gencive et croissent rapidement, ce qui provoque une infection bactérienne. Au fur et à mesure que l'infection progresse, elle commence à envahir plus profondément les tissus, provoquant une inflammation ou une irritation entre les dents et les gencives. La réponse du corps est de détruire les tissus infectés, ce qui explique pourquoi les gencives semblent se rétracter, les poches entre les dents et la gencive s'approfondissent et si aucun traitement n'est recherché, les tissus de la mâchoire se rétractent également, causant des dents instables.

Il existe plusieurs types de maladies parodontales, et de nombreuses manifestations de ces différentes formes. Elles nécessitent toutes un traitement immédiat pour arrêter la progression et préserver les tissus gingivaux et osseux ^[22].

II.2. Modèle étiopathogénique de Socransky, 1992

L'étiologie des maladies parodontales est infectieuse ^[23], les bactéries parodontopathogènes sont responsables de l'initiation du processus pathologique. Ces bactéries sont retrouvées dans la PD constituées du biofilm. Sans élimination mécanique lors du brossage de la plaque supra et infra-gingivale, celle-ci se minéralisera et deviendra tartre ^[24].

En 1992, Socransky a énoncé quatre facteurs qui, ensemble, sont nécessaires à l'initiation de la maladie parodontale. Ce modèle suppose donc qu'il faut réunir plusieurs conditions pour initier la destruction des tissus parodontaux, et donc la perte d'attache.

Cliniquement, il va falloir essayer de cantonner l'infection pour éviter la transmission à d'autres dents ou d'autres organes. A tout cela se rajoute un environnement favorable à l'infection en aérobie ou anaérobie avec des facteurs locaux aggravants ^[21, 24, 25].

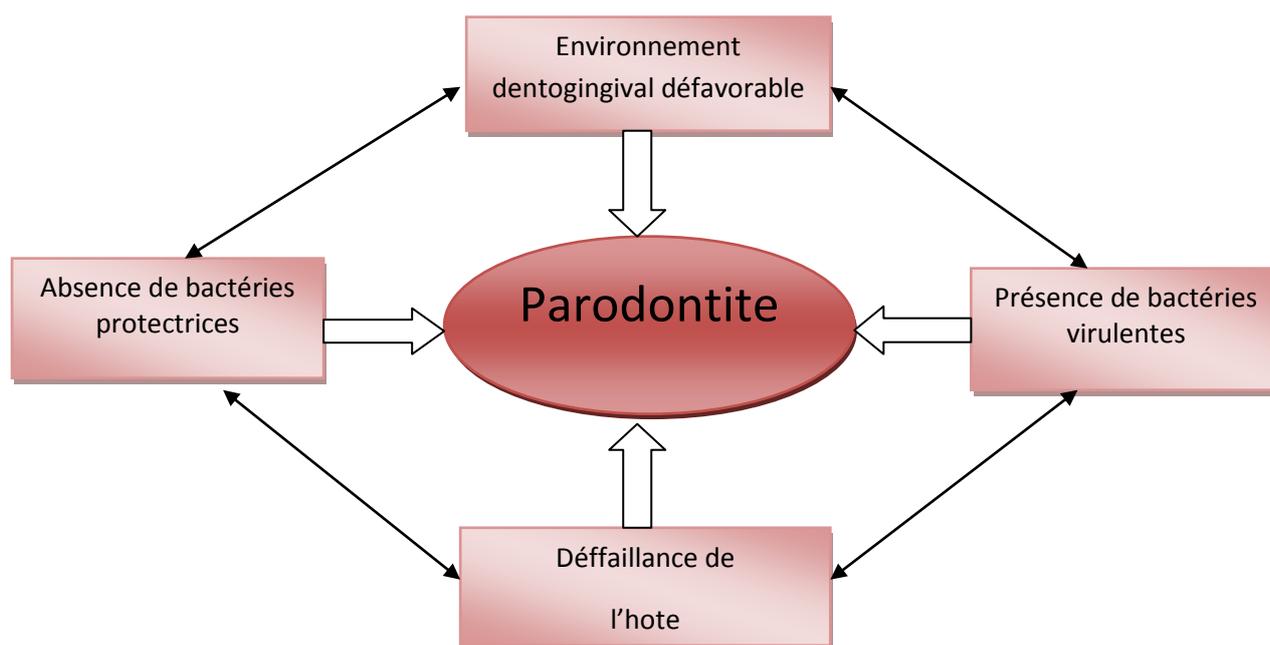


Figure II-1 Modèle étiopathogénique de Socransky, 1992.

II.3. Histopathogénie de la maladie parodontale

Pour mieux comprendre la pathogénie de la maladie parodontale, il convient de simplifier, et de réduire la clinique à son expression histologique élémentaire, la lésion parodontale, étant entendue que la maladie représente l'association de plusieurs lésions définies cliniquement par des sites correspondants à des zones de sondage, chaque lésion est donc localisée à un site qui présente des caractéristiques histopathologiques traduisant les modifications inflammatoires du système d'AEC. En l'absence du traitement, on observe parfois une destruction de ce système d'attache qui entraîne la perte du sertissage gingival et aboutit à la création d'un espace entre les tissus mous et la surface radiculaire ^[1,26].

Cet espace, appelé poche parodontale, constitue un réservoir bactérien et contribue à l'évolution de la Perte d'attache.

Page et Schroeder distinguent quatre stades histopathogéniques dans la rupture de l'homéostasie parodontale et la progression de la maladie ^[26,27].

II.3.1. Lésion initiale

La lésion initiale apparaît dans les 2 à 4 jours qui suivent le début de l'accumulation de la PB. Macroscopiquement, elle n'est pas distinguable de la gencive saine car les modifications

tissulaires et cellulaires qui la caractérisent restent discrètes et limitées. Elle correspond à une augmentation des activités des mécanismes de défense de l'hôte normalement présents dans les tissus gingivaux. En d'autres termes, la bouche étant un milieu septique, une activité « basale » inflammatoire est toujours présente et il est donc difficile de déterminer le moment exact marquant le début de la pathologie. De nos jours, la lésion initiale n'est plus considérée comme un stade précoce de la maladie, mais comme une réponse physiologique des tissus à la PD toujours présente, même en petite quantité. La lésion initiale, très confinée, affecte la partie la plus coronaire de l'EJ. Une dilatation des artérioles, capillaires et veinules du réseau sanguin présents sous l'EJ est la modification la plus caractéristique. Elle est associée à une augmentation de la perméabilité vasculaire par élargissement des espaces intercellulaires de l'endothélium vasculaire. Il en résulte une extravasation de fluide plasmatique riche en cellules et en protéines et une augmentation du FG. Des protéines plasmatiques de défense telles que le complément ou des immunoglobulines sont retrouvées dans le FG. Entre 4 et 7 jours, des neutrophiles pénètrent le tissu conjonctif par diapédèse et évoluent vers les espaces intercellulaires de l'épithélium par chimiotactisme. Il n'y a pas d'infiltrat inflammatoire organisé dans le TC et aucune destruction tissulaire n'est observable, Seule une désorganisation des fibres de collagène entourant les vaisseaux sanguins existe et des protéines sériques telles que la fibrine sont retrouvées autour des vaisseaux.

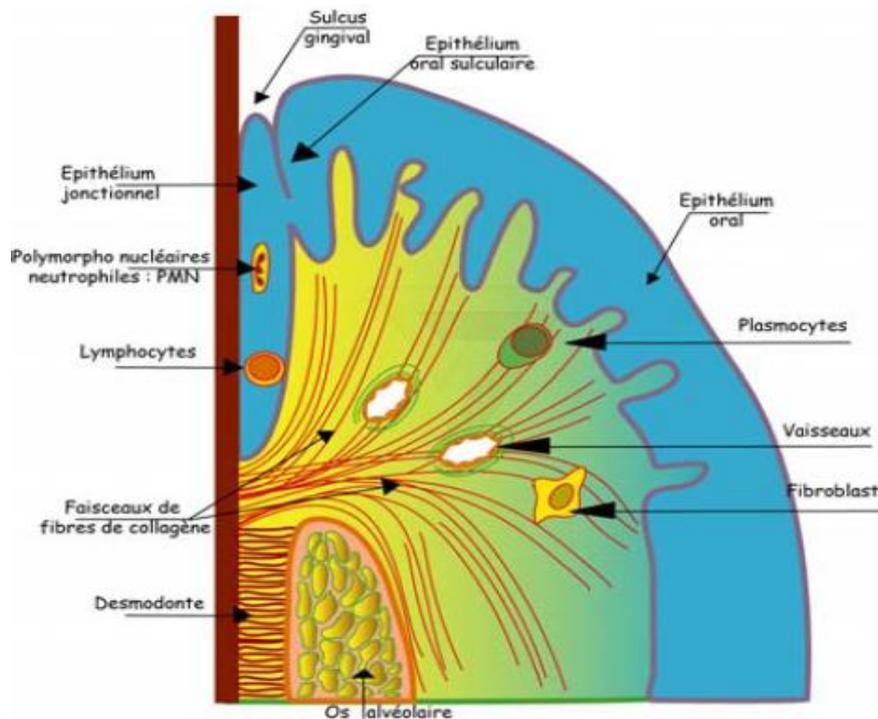


Figure II-2 Lésion initiale. (J.P. Ouahayoun, D. Etienne, F. Mora. Cours de parodontologie. Université de Paris 7 Paris-Denis Diderot).

II.3.2. Lésion précoce

Après 5 à 7 jours d'accumulation de plaque, les premiers signes d'inflammation gingivale sont observables cliniquement. Le passage de la lésion initiale à la lésion précoce ne se définit pas clairement. Cela correspond à une exacerbation des événements décrits précédemment. La gingivite est dépistable en clinique par la rougeur accrue de la gencive, due aux vaisseaux sanguins qui prolifèrent. La lésion précoce se caractérise par la formation et le maintien d'un infiltrat inflammatoire dense riche en lymphocytes T au sein du TCG. Seul le TC de la portion coronaire de la GL (5 à 10 % du TC) est concerné. Le TC infiltré est clairement distinguable du tissu sain par la présence des cellules inflammatoires et la diminution du réseau de collagène (de 70 % environ). Les fibres conjonctives dentogingivales et circulaires qui soutiennent l'EJ sont les plus dégradées. De plus, les fibroblastes gingivaux présentent des altérations de leurs composants cytoplasmiques et leur nombre diminue probablement par apoptose. Cela favoriserait l'infiltration des leucocytes. Enfin, un début de prolifération des cellules basales de EJ et de ES est observé. Des anses épithéliales se constituent et pénètrent le TC infiltré sous-jacent. L'EJ présente des EIC très larges du fait des nombreux passages de cellules. Le débit du FG atteint son maximum et il s'enrichit en protéines sériques exsudées et en leucocytes.

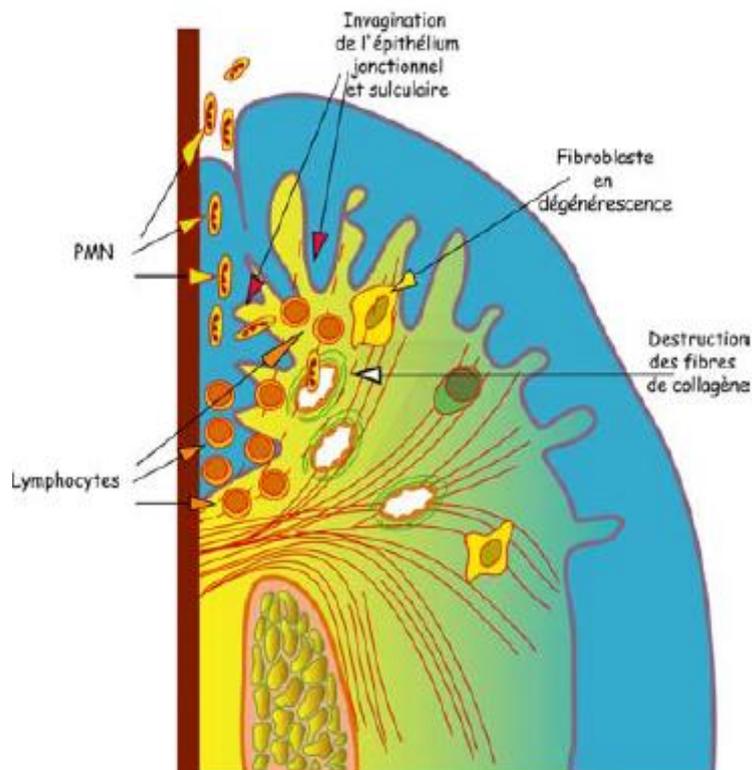


Figure II-3 Lésion précoce. .(J.P. Ouahayoun,D. Etienne , F. Mora. Cours de parodontologie . Université de paris 7 paris-Denis Diderot).

II.3.3. Lésion établie

En l'absence de traitement, la lésion précoce évolue rapidement en lésion établie, en 3 semaines environ après arrêt du brossage. Macroscopiquement, l'inflammation gingivale est bien établie.

Histologiquement, une accentuation des phénomènes inflammatoires précédemment décrits est observable. La lésion reste toujours centrée autour du fond du sulcus, mais son extension au sein du TCG progresse, parallèlement à la destruction de collagène. À ce stade, l'EJ n'est plus fonctionnel. Les EIC s'ouvrent avec rupture des desmosomes intercellulaires et la MB est détruite en certains endroits. De plus, les CE prolifèrent et migrent dans le TC infiltré en direction de l'apex dentaire. De même, les cellules de l'ES prolifèrent en direction latérale et les digitations épithéliales deviennent de plus en plus profondes. Ces cellules s'organisent pour former l'épithélium de poche qui peut être épais ou, le plus souvent, fin et ulcéré ; le réseau vasculaire sous-jacent prolifère et forme des anses qui pénètrent entre les CE. Les anses vasculaires peuvent être séparées de l'espace sulculaire par une ou deux assises de cellules seulement, ce qui explique les gingivorragies retrouvées chez les patients. L'exsudat de fluide augmente et l'œdème gingival s'accroît, entraînant la formation de fausses poches.

L'infiltrat inflammatoire contient majoritairement des plasmocytes. Cependant, des analyses menées sur des échantillons humains révèlent que, chez des sujets jeunes, la proportion de lymphocytes dans l'infiltrat peut être majoritaire tandis que, chez les sujets âgés, les plasmocytes prédominent. Des immunoglobulines et des complexes Ac-Ag sont observables en grande quantité dans le TC, le long des vaisseaux sanguins et entre les CE.

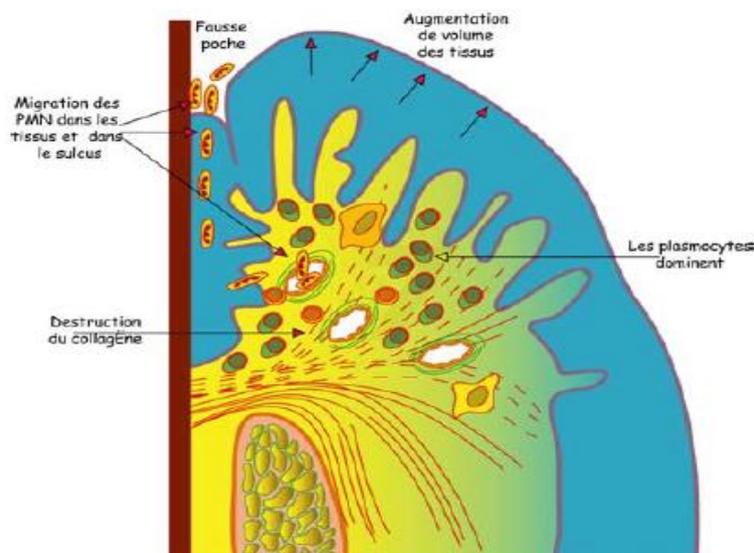


Figure II-4 Lésion établie. (J.P. Ouahayoun, D. Etienne, F. Mora. Cours de parodontologie. Université de Paris 7 Paris-Denis Diderot).

II.3.4. Lésion avancée

Les éléments participants au passage de la lésion établie à la lésion avancée ne sont toujours pas connus. En d'autres termes, certaines lésions resteront stables et ne progresseront pas pendant des mois voire des années, tandis que d'autres évoluent rapidement vers une lésion destructrice et progressive sans que les facteurs déterminant de passage soient compris. La réponse de l'hôte mais également la quantité et la virulence des bactéries sont déterminantes dans cette transition. La lésion avancée se caractérise par la persistance des signes précédemment décrits pour la lésion établie. C'est l'extension de l'inflammation en direction apicale associée à une destruction des tissus d'ancrage qui les différencient. L'inflammation s'étend dans le TC en direction de l'OA et du tissu parodontal, entraînant une perte osseuse significative et la formation d'une poche parodontale. La lésion avancée évolue de façon discontinue avec des périodes de destruction rapide « burst » de quelques jours à quelques mois, suivies de phases de rémission. Ces phases d'activité existent au niveau de certains sites parodontaux, mais concernent rarement tous les sites en même temps. Par la suite, ces sites pourront rester stables ou être sujets à de nouvelles phases de destruction rapide. Ces épisodes de destruction rapide seraient plus fréquents à certaines périodes de la vie. Globalement, l'évolution d'une parodontite chronique est considérée comme lente et se fait sur plusieurs années, voire décennies, en comparaison avec les parodontites agressives.

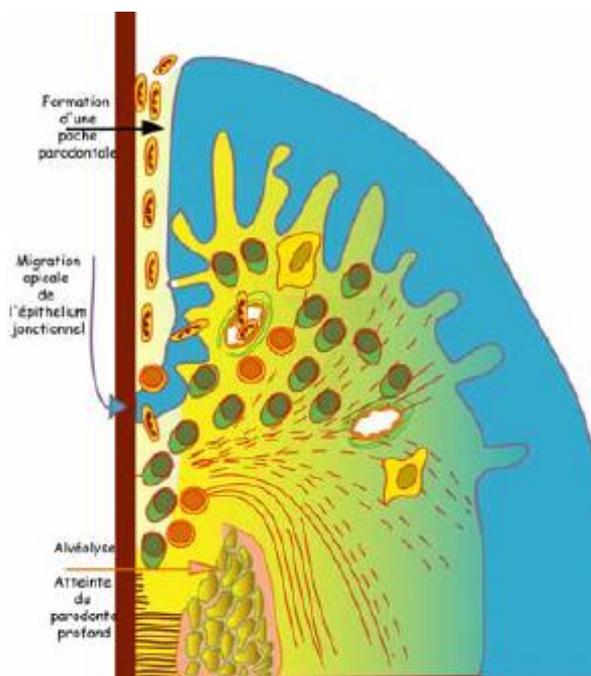


Figure II-5 Lésion avancée. .(J.P. Ouahayoun,D. Etienne , F. Mora. Cours de parodontologie . Université de paris 7 paris-Denis Diderot).

II.4. Mécanismes pathogéniques de l'inflammation parodontale

Le rôle du système immunitaire est de neutraliser les facteurs d'agression des surfaces et des tissus parodontaux . Cependant, lors du processus de neutralisation, une destruction tissulaire intervient; cette destruction résulte de l'association de certaines modifications immunologiques, chimiques et cellulaires associées ^[22].

Les destructions tissulaires qui résultent des réactions immunes provoquent quatre types de réactions excessives ou l'hypersensibilité dans les maladies parodontales :

- Réactions d'hypersensibilité anaphylactique: impliquent qu'un Ag réagisse avec un Ac fixé sur un mastocyte. On assiste à des modifications vasculaires induites par l'histamine libérée par le mastocyte ;
- Réactions cytotoxiques: concernent les Ac qui réagissent directement avec des Ac intimement liés aux cellules. Les enzymes lysosomiaux synthétisés par les LPN sont capables de provoquer des lésions tissulaires ;
- Réaction du type complexe immunitaire Ag-Ac (complexe immun) (Arthus) qui entraîne une activation du complément, ainsi qu'une stimulation des macrophages et une libération d'interleukine-1 et de prostaglandines. Ces facteurs interviennent dans la dégradation du TC (inflammation, en hémorragie ou une nécrose tissulaire) ;
- Immunité à médiation cellulaire ou hypersensibilité retardée par la production de substances biologiquement actives: les cytokines qui peuvent affecter l'activation et la migration des macrophages et la prolifération des lymphocytes ^[22].

II. 5. Les signes cliniques et radiologiques de la maladie parodontale

Les maladies parodontales sont caractérisées cliniquement par la présence d'une inflammation gingivale qui se manifeste par le saignement et la rougeur (d'une façon générale le saignement gingival est considéré comme le premier signe révélateur de l'inflammation gingivale extrêmement précoce et bien plus précis que la rougeur), d'une récession, d'une poche parodontale du fait de la migration apicale de l'AE ; par la perte d'OA et de LAD. Lorsque la perte osseuse se produit au niveau des dents pluriradiculées la lyse peut mettre à nu les bifurcations ou trifurcations. La perte du tissu de soutien osseux alvéolaire et les réactions inflammatoires locales peuvent accroître la mobilité dentaire. Les patients atteints de lésions parodontales (surtout lorsqu'elles sont actives) se plaignent et/ou présentent un ou

plusieurs des six symptômes invalidants suivants qui perturbent les différentes fonctions dévolues aux dents et/ou au parodonte ^[20] :

- Saignement ;
- Rougeur ;
- Récession gingivale ;
- Poches parodontales ;
- Atteintes de furcations ;
- Mobilités.

II.5.1. Le saignement

Le saignement au sondage fournit le meilleur critère de diagnostic de l'inflammation gingivale. Cet écoulement sanguin est la conséquence de l'amincissement de la couche épithéliale tapissant la paroi gingivale de la poche. Cet épithélium recouvre un chorion enflammé gorgé de capillaires néoformés et dilatés. La sonde provoque des micro-ulcérations épithéliales et blesse le TC ; causant facilement le saignement. L'écoulement sanguin peut se produire après un temps de latence de 20 à 30 secondes après insertion douce puis retrait de la sonde. L'observation des zones sanglantes ne doit donc pas avoir lieu immédiatement. Au terme de traitement, l'arrêt de saignement est considéré comme témoignage de la réduction de l'inflammation gingivale, et un signe de réparation tissulaire et de la réduction des profondeurs des poches, accompagnée de gain de hauteur d'attachement gingival.

Cette inflammation peut s'accompagner de gingivorragie provoquée ou spontanée décrite par le patient, il est important de noter si elle ne touche que les tissus papillaires, la GM ou tout ou une partie de la gencive kératinisée. Le saignement de la muqueuse gingivale peut se produire au cours du brossage, de la mastication, du sondage, de la prise d'empreinte et quelquefois être spontané. Il peut être occasionnel ou constant, ancien ou d'apparition récente, léger ou profus, localisé ou généralisé.

Il est toujours possible que, en dehors des raisons strictement parodontales, les saignements gingivaux soient accentués par la prise de médicaments (anticoagulants par exemple) ou par des situations médicales particulières (troubles de la coagulation comme l'hémophilie ou une thrombocytopénie). Enfin, la simple présence de limites prothétiques sous-gingivales est

toujours potentiellement capable d'induire des ulcérations de l'ES ou de la poche facilitant ainsi le saignement de la GM (Stelzeletal, 1997).

L'indice le plus couramment utilisé pour évaluer le saignement est celui de Loé et Silness. Si les indices parodontaux ne manquent pas pour mesurer l'inflammation, peu sont objectifs et reproductibles en pratique quotidienne, l'importance est de noter la présence ou non de saignement et non de son intensité ^[7,26].

II.5.2. Rougeur

Une gencive saine qui arbore une couleur rose pâle. En cas d'une gingivite, une rougeur, plus ou moins vive, apparaît souvent et dans certains cas, la chronicité ajoute une composante bleuté. Il arrive qu'en présence d'une réaction fibrosante, la gencive montre cependant une couleur normale même si le chorion est enflammé. Ce changement de couleur est lié à une vasodilatation et augmentation du nombre de vaisseaux ^[7].

II.5.3. Récession

Il est probable que le terme déchaussement trouve son origine dans le fait que les parodontites s'accompagnent souvent (mais pas toujours) de récessions gingivales mettant à nu une partie de la racine dentaire donnant l'impression aux patients que la dent sort de son alvéole. Sans être pathologiques, certaines récessions gingivales apparaissent avec l'âge probablement par érosion naturelle de la muqueuse gingivale et/ou provoquées par le brossage iatrogène des dents. Elles peuvent également être provoquées par des mouvements orthodontiques, des déhiscences ou des fenestrations osseuses ^[3,5,13,17].

II.5.3.1. Définition

La récession gingivale est un motif de consultation récurrent en pratique dentaire. Il s'agit d'une migration de la gencive apicalement à la JAC, mettant ainsi à nu le cément, elle se traduit par une dénudation radiculaire. Les récessions peuvent être unitaires ou multiples et localisées ou généralisées. Les dents concernées par la récession ne montrent pas une mobilité élevée ^[13]. (figure II-6)



Figure II-6 Récession sur la 31 et la 26.

II.5.3.2. Etiologie

Les configurations morphologiques et anatomiques constituent les facteurs étiologiques primaires. L'OA recouvrant la surface vestibulaire des racines est en général très fin, il arrive que ces dernières ne soient même pas recouvertes d'os (déhiscente) ou qu'elles présentent des fenestrations, ces phénomènes sont observés le plus souvent sur les incisives, canines, et prémolaires, plus rarement sur les molaires ^[13,2].

En présence des bases morphologiques-anatomiques existantes, la recession gingivale est déclenchée par les phénomènes suivants :

- technique de brossage inadéquate, traumatisante (par exemple brossage horizontal effectué avec une pression trop forte) ;
- inflammation chronique légère, à peine visible sur le plan clinique ;
- insertion des freins, surtout lorsque les fibres s'insèrent près du BG ;
- traitement orthodontique ;
- détartrage parodontal fréquent ;
- troubles fonctionnels (bruxisme) en tant que facteurs étiologiques font l'objet d'une controverse.

II.5.3.3. Classification

Pour les récessions, la classification la plus couramment rencontrée est celle de Miller élaborée en 1985 [5] :

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

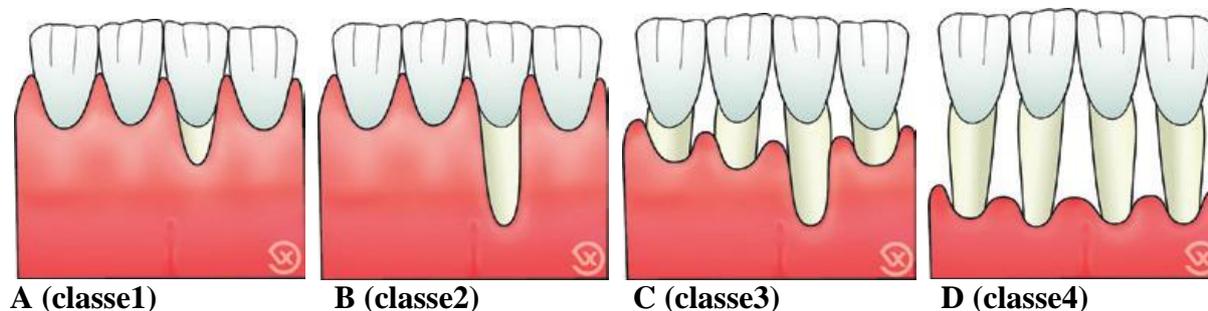


Figure II-7 Classification de la récession selon MillerWilson (Vigouroux, François. Guide pratique de chirurgie parodontale. France : elseviermasson, 2011).

II .5.3.4. Les signes cliniques d'une récession

- Dénudation radiculaire ;
- Fente de stillman ;
- Feston de McCall .

Les manifestations cliniques de la récession sont variées, la plus part du temps la récession débute d'une façon anodine sur presque toute la largeur de la face vestibulaire de la dent. plus

rarement une fente étroite se forme au niveau de la gencive: elle est appelée fente de Stillman. Elle peut s'élargir en récession ^[3,25,26]. (figure II-8)

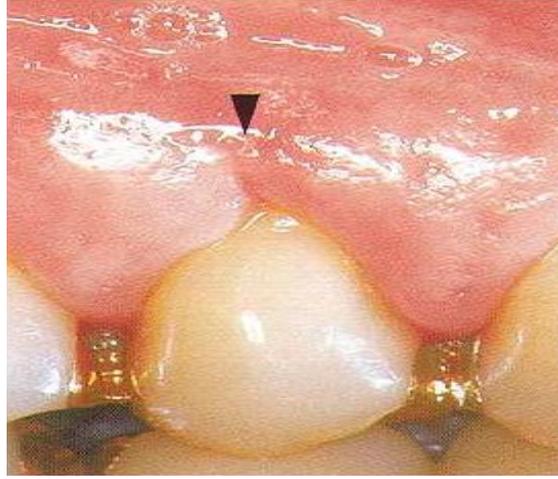


Figure II-8 Feston de McCall.

Les récessions entraînent le plus souvent des désépaissement fibreux, réactionnels non inflammatoires de la GA résiduelle ^[2]. (Feston McCall). (figureII-9)

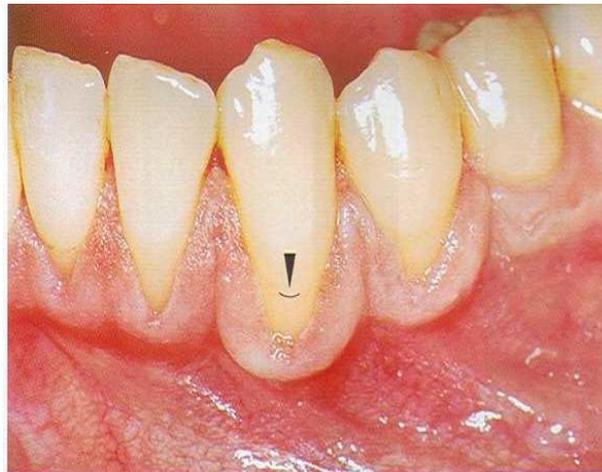


Figure II-9 Fente de Stillman.

Si la récession progresse jusqu'à la LMG, une inflammation secondaire du BL de la gencive peut apparaître.

Au maxillaire antérieur les récessions peuvent entraîner des problèmes esthétiques, les surfaces radiculaires exposées peuvent devenir sensibles, les récessions sont souvent combinées à des lésions cunéiformes au niveau des collets ^[2,5].

Théorie

La récession peut être stabilisée à l'aide de l'hygiène buccale soignée sans autre traitement supplémentaire. Une méthode de brossage avec un mouvement vertical rotatoire (Bass modifiée) doit être conseillée ^[26].

II.5.4. Poche parodontale

Au cours des parodontites, les Perte d'attache peuvent s'accompagner de poches parodontales. C'est pourquoi La profondeur de la poche est restée longtemps un critère de diagnostic, de pronostic et/ou de choix thérapeutique. Cependant, la mesure de sa profondeur semble aujourd'hui moins importante que l'appréciation de son architecture et de la flore qui la compose ^[3,26].

II.5.4.1. Définition

La poche parodontale se forme par la migration de l'attache gingivale (EJ) en direction apicale avec destruction du LAD et l'OA, il s'agit donc de l'approfondissement du SGD .

Les premières poches sans perte d'attache se forment déjà avec la gingivite sous la forme de la poche gingivale. Les critères de la véritable poche parodontale sont la perte d'attache, la prolifération en profondeur de l'EJ et sa transformation en un épithélium de la poche ^[3].

II.5.4.2. La composition de la poche parodontale

La poche parodontale est un espace qui comprend une partie apicale d'AEC, une paroi molle (l'épithélium de la poche plus ou moins ulcéré), une paroi dure (la racine dentaire avec ou sans présence de tartre) et un orifice ouvert vers le milieu buccal. La poche parodontale est remplie de FG, de bactéries adhérentes et non adhérentes, de virus, de parasites, de levures, de PNN et de CE. Comme il s'agit d'un volume, on peut comprendre que mesurer une seule de ses dimensions (profondeur de la poche) avec une sonde reste une approximation ^[3,26].

Le sondage parodontal surestime souvent la profondeur réelle de la poche par pénétration de la sonde à travers l'EJ des fibres supra crestales et quelquefois du ligament (Listgarten, 1980).

II.5.4.3. Classification de la poche parodontale ^[3]

- Poche supra-alvéolaire avec une perte osseuse horizontale (image B) ;
- Poche infra-alvéolaire avec perte osseuse verticale, oblique : position la plus profonde de la poche apicalement par rapport à l'os. (image C)

Le type de perte osseuse horizontale, verticale, semble dépendre de l'épaisseur de septum ou de l'os vestibulaire ou lingual.

La perte d'attache est déclenchée par la PB ou par ces métabolites dans la poche.(figure II-10)

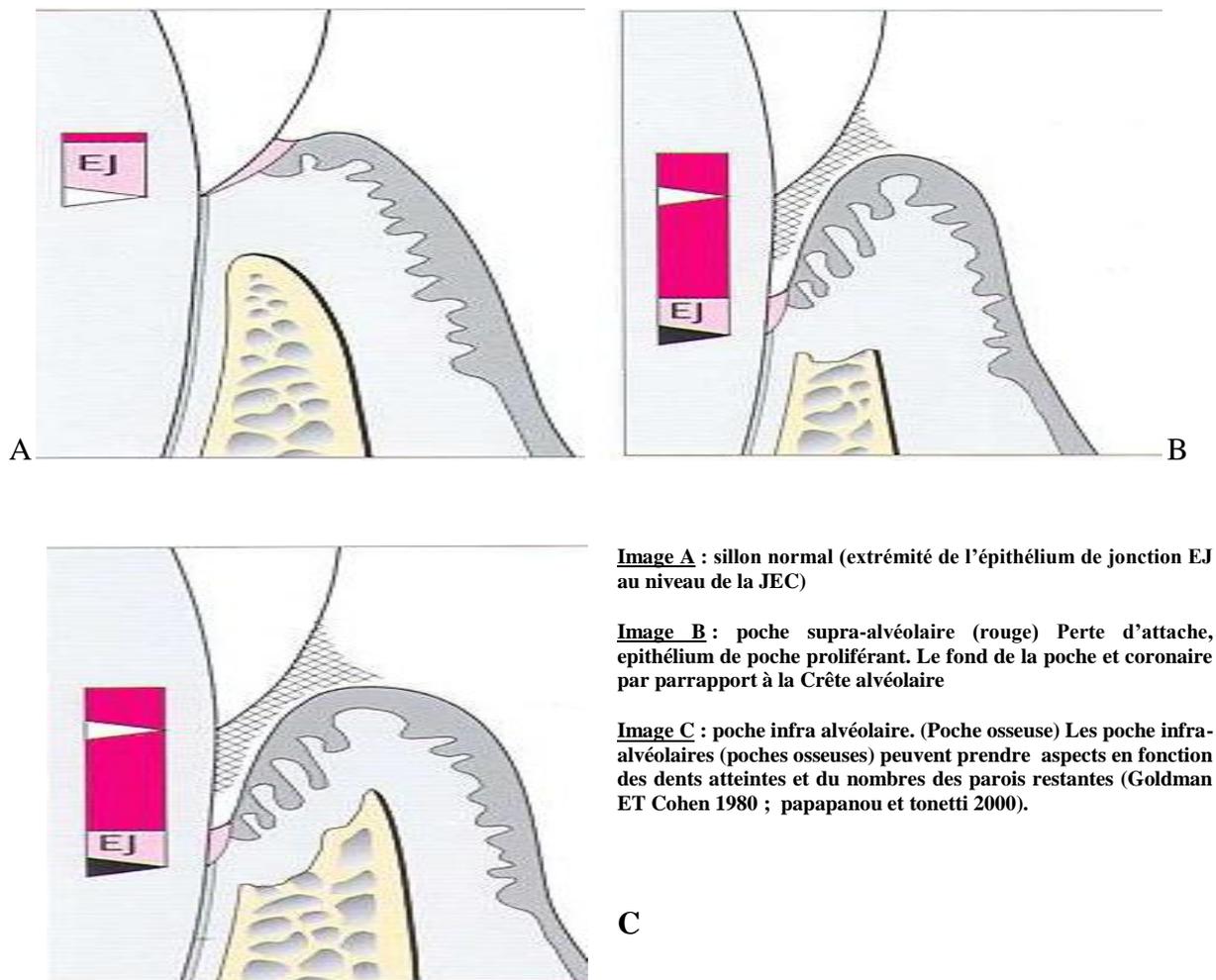


Figure II-10 Aspect histologique des différentes poches parodontales.(F.Wolf, Herbert Edith M. &Klaus H. Rateitschak. *Parodontologie*. 2005).

II.5.4.4. Classification des poches infra-alvéolaires ^[3]

- Poche osseuse à 3 parois : délimitée par une paroi dentaire et 3 parois osseuses ;
- Poche osseuse à 2 parois : cratère inter dentaire délimitée par deux parois dentaires et 2 parois osseuses une vestibulaire et une linguale ;
- Poche osseuse à une paroi : délimitée par deux parois dentaires et une paroi osseuse vestibulaire ou linguale, et des tissus mous ;
- Poche osseuse combinée : défaut en forme de clé délimité par plusieurs parois d'une dent et de l'os, le défaut entoure la dent.

Les causes de la lyse osseuse qui varie sur le plan morphologique sont diverses et ne peuvent pas toujours être expliquées tout à fait clairement dans les cas individuels ^[3,26].

II.5.5. Atteinte de furcation

En ce qui concerne les furcations, il semble significatif de lire dans le rapport du workshop organisé en 1989 par l'AAP :

«La présence de poches parodontales au niveau de la furcation de dents pluriradiculées est une complication sérieuse de la parodontite ».

Lorsque la perte osseuse se produit au niveau des dents multiarticulées, la lyse peut mettre à nu les bifurcations ou trifurcations. Ces zones sont dès lors accessibles aux fluides buccaux et aux bactéries. Le contrôle de plaque devient difficile ou impossible, le nettoyage par le praticien, aléatoire. Le type de traitement des atteintes de furcation dépend de l'étendue de la destruction osseuse dans les divisions radiculaires. L'exploration des furcations s'effectue à l'aide d'une sonde courbe à extrémité mousse (type NABERS) ou d'une curette ^[7].

Les atteintes inter radiculaires sont le plus souvent classées comme suite ^[28] :

Classification de Hamp et al. 1975

- **Classe I** : lyse osseuse horizontale inférieure à 3 mm.
- **Classe II** : lyse osseuse horizontale supérieure à 3 mm non transfixante.
- **Classe III** : lyse osseuse transfixante.

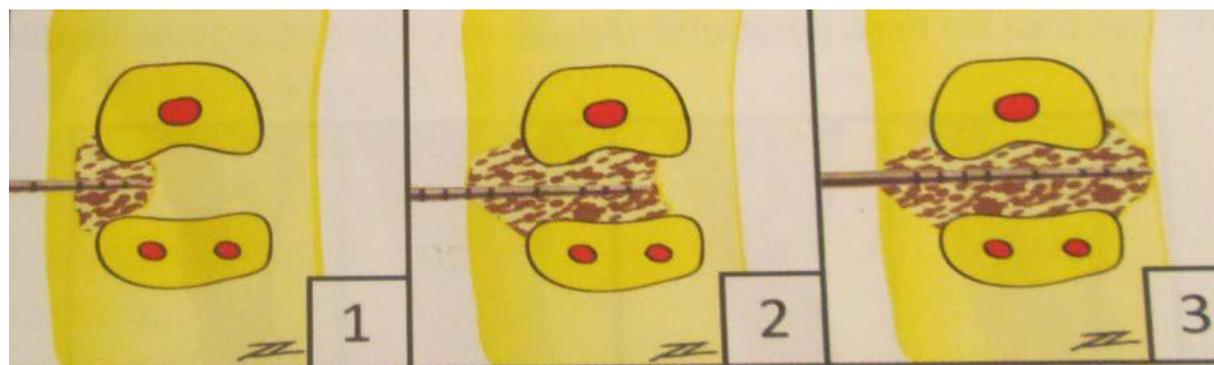


Figure II-11 Classification des atteintes de furcation selon Hump (mesure horizontale)
(Z.Rodolphe .guide clinique d'odontologie. Edition Elsevier MASSON. Bordeaux 2011).

II.5.6. La mobilité dentaire

Les dents au parodonte sain présentent une légère mobilité physiologique de quelques dizaines de millimètres dans le sens vestibulo lingual ou palatin qui peut varier selon les individus, les dents et les moments de la journée (Mulhemann et al. 1965; Mulhemann, 1967; pour revue voir Giargia et Lindhe, 1997). Cependant, lorsque les tissus parodontaux ont été détruits par une infection parodontale suffisamment sévère, la racine clinique est diminuée et la couronne clinique est augmentée. Le bras de levier est alors tel que la ou les dents peuvent devenir plus ou moins mobiles et/ou migrer. C'est d'ailleurs la première explication de la mobilité dentaire au cours des parodontites (Mulhemann, 1967). Il faut néanmoins noter qu'on ne connaît toujours pas la quantité minimale des tissus parodontaux à détruire avant de voir apparaître une mobilité ou une migration pathologique. Ces symptômes amènent souvent les patients à consulter en urgence et déclenchent de la part de la majorité des praticiens la réalisation d'une contention plus ou moins complexe. L'inflammation du TC et du desmodonte peut également expliquer les mobilités dentaires pathologiques (desmodontite) ^[26].

Les mobilités et les migrations peuvent être la conséquence de perte d'attache seules, de trauma occlusal seul ou de la combinaison de ces deux facteurs. Le trauma occlusal augmente la mobilité d'une dent qui a perdu de l'attache comme cela a été très bien montré sur l'animal soumis au protocole de parodontite expérimentale par des équipes Scandinaves et Américaines (Lindhe et al. 1975; Caton et Kowalski, 1976). Ceci ne veut pas nécessairement dire que la mobilité augmentée est due à des pertes d'attaches supplémentaires créées par le traumatisme occlusal. Tous les cliniciens ont observé qu'une dent atteinte de perte d'attache et

soumise à un trauma occlusal présente souvent une image radiologique de défaut intraosseux ou une image de lésion en cuvette. Il est possible que, dans ce cas, le trauma occlusal ait déminéralisé l'os soumis à la surcharge, donnant l'impression radiologique d'une perte d'attache verticale et/ou en cuvette. La seule façon non invasive de connaître le réel niveau de l'AEC est de placer un cône de gutta dans la lésion et de réaliser un cliché radiologique. Ceci est important pour le diagnostic et donc pour le traitement adéquat d'une telle lésion ^[26].

Les migrations dentaires d'origine parodontale ont les mêmes origines que la mobilité. Les simples pressions exercées sur une dent ayant perdu de l'attache (mastication, para fonction, pulsion linguale) peuvent alors déclencher une migration souvent vestibulaire, parfois mésiale et plus rarement verticale. Lorsque ces migrations s'aggravent, il est possible que ce soit due à des pertes d'attaches actives, à un trauma occlusal ou à la combinaison des deux conditions. Les migrations dentaires peuvent également se produire lors de la poussée évolutive de dents de sagesse ou lors de problèmes occlusaux en rapport avec des para-fonctions (bruxisme par exemple). Les migrations dentaires apparaissent dans plus de la moitié des cas au cours des infections parodontales et s'expliqueraient par la perte de tension des fibres supracrestales au cours des parodontites (Martinez-Canut et al,1997).

II.5.7. Signes radiologiques de la maladie parodontale

Le parodonte pathologique présente sur le plan radiologique un certains nombres de signes dont altération de la lamina dura, élargissement de l'espace desmodontal ; les lyses osseuses horizontales et/ou verticales (angulaires). Il faut souligner d'emblée que seule l'architecture des structures osseuses interproximales et/ou interradiculaires peut être partiellement visualisée sur les clichés radiologiques. Il est facile de comprendre que les tables externes et internes de l'alvéole dentaire ne sont pas ou que très rarement accessibles à la radiographie.

Lorsque le parodonte est réduit à la suite de perte d'attache pathologique, la crête interproximale se trouve à plus de 2 mm de la JAC. Lorsque la radiographie montre que la crête est située à plus de 2 mm de la JAC, il est rare qu'il n'y ait pas de destructions des tissus parodontaux.

Mais il est possible que la crête interproximale se situe à 2 mm de la JAC alors qu'il existe des pertes d'attaches vestibulaires, linguales et/ou palatines (comme c'est le cas dans les variations anatomiques extrêmes) ^[26].

Il est important de noter qu'une denture peut être sans perte d'attache avec récession gingivale mais avec une crête interproximale au-delà de 2 mm de la JAC. Si tel est le cas, il est tout à fait possible que l'on soit en présence d'un long EJ ^[29].

II.5.7.1. Modification de la lamina dura

De même que les septa interdentaires apparaissent flous, la visibilité des lamina dura disparaît lors des phases d'activité des maladies parodontales. L'absence de lamina dura est un signe indiquant un processus de destruction osseuse, même s'il est peu exploitable en raison de la difficulté à la visualiser de façon systématique sur un parodonte sain ^[29].

En cas de pathologie parodontale, la présence ou l'absence de lamina dura est inconstante. Certains auteurs prétendent que sa présence signifie un retour des lésions au repos et que son absence signifie que les lésions parodontales sont en activité (Rams et al 1994). D'autres ne donnent aucune signification définitive à la présence ou l'absence de lamina dura (Greenstein et Caton, 1990) ^[26].

II.5.7.2. Elargissement de l'espace desmodontal

Un élargissement de l'espace desmodontal peut être lié soit à un trauma occlusal, soit à une lésion d'origine endodontique et/ou traumatologique (fêlure radiculaire) ^[29].

II.5.7.3. Alveolyses horizontales et verticales

Un autre signe radiologique de la pathologie parodontale est la présence sur les clichés de défauts intraosseux (ou infraosseux) et horizontaux quelquefois dénommés pertes osseuses verticales ou horizontales (Glickman, 1972). Il est important de déterminer le fond de la lésion de la maladie parodontale (JEC) par réalisation d'un cliché radiologique avec un cône de gutta introduit dans la lésion parodontale, on peut déterminer là où se trouve la partie la plus apicale de la poche parodontale.

Interprétant les images noires comme étant synonymes de pertes de substance. Une image radiologique noire peut très bien signifier que le ciment et l'OA ne sont que déminéralisés par le processus infectieux. On sait que la perte de substance minérale représente la première

étape de la résorption osseuse en cas d'infection (Hausmann et al. 1997). En réalité, Rams et al. (1994) ont montré qu'il fallait atteindre plus de 30 % de pertes minérales de l'os avant que la radiographie ne soit capable de la détecter. Les images radiologiques de pertes d'attache sont données en retard par rapport au réel début de la pathologie. Les pertes osseuses ou l'alveolyses sont souvent exprimées en termes de pourcentage par rapport à la longueur de la racine (10, 20, 30 %, de pertes osseuses) ^[26].

L'interprétation radiologique des pertes osseuses interradiculaires (ou furcations) présente certaines difficultés car elles peuvent très bien passer inaperçues sur des clichés radiologiques (surtout les furcations de classes I et II). Qu'elles soient d'étiologie strictement parodontale ou endoparodontale, elles semblent plus efficacement détectées par l'examen clinique (par utilisation de la sonde de Nabers par exemple) que par la radiologie qui ne fait souvent que les suspecter. Les atteintes des furcations se traduisent par une image triangulaire noire entre les racines (Bower, 1979 ; Martin et al, 1988).

II .6. Classification de la maladie parodontale

La classification des maladies parodontales, permet de définir les différentes formes cliniques des maladies parodontales à partir d'un certain nombre d'éléments cliniques, radiologiques, d'examens bactériens et médicaux. Ces éléments permettent d'établir un diagnostic parodontal qui permettra d'envisager un plan de traitement approprié.

En raison de l'hétérogénéité clinique des maladies parodontales, de nombreuses classifications ont été établies dont le but est l'établissement d'un diagnostic précis qui permettrait aux cliniciens de mieux cibler la thérapeutique parodontale et aux chercheurs de bien définir les cas en matière de la recherche parodontale .

II.6.1. Obectif et intérêts des clasifications parodontales

II.6.1.1. Objectif

Le principal objectif d'une classification est la caractérisation des maladies et leur différenciation selon leur étiologie, leur histoire naturelle, leur progression et leur réponse au traitement. Ainsi, le clinicien peut après un examen clinique poser un diagnostic correct et proposer par la suite un traitement adéquat. Par ailleurs, ceci fournit aux chercheurs des critères standardisés et rend comparables les études réalisées par les différents centres de

recherches. Dans ce but, plusieurs investigateurs et auteurs ont donné leur nom à de nombreuses classifications parodontales ^[30].

II.6.1.2.Intérêts

La caractérisation des maladies parodontales à l'aide des critères fournis par les classifications, est une étape très importante dans leur prise en charge. Ainsi, la classification des maladies parodontales permet au praticien de :

- Réaliser le diagnostic différentiel des parodontopathies ;
- poser un diagnostic positif correct de la maladie parodontale ;
- procéder à un plan de traitement et un pronostic adapté à la spécificité de chaque patient ;
- réaliser des définitions standards et universelles des cas (parodontopathies) pour les études épidémiologiques et les essais cliniques en rendant les résultats plus comparables entre eux (afin de valider de nouvelles approches thérapeutiques).

II.6.2. Différentes classifications dans l'histoire ^[7].

II.6.2.1. Anciennes classification

- Classification de L'AAP « l'Académie Américaine de Parodontologie » 1957 ;
- Classification de Glickman 1972 ;
- Classification de Charon & Suzuki 1993 .

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

- Classification de HELD ET CHAPUT 1967 ;
- Classification de FOUREL & FALABREGUES 1980 ;
- Classification de PAGE ET SCHROEDER : 1982 ;
- Classification de SUZUKI & CHARON 1989 ;
- Classification de «WORLD WORKSHOP IN CLINICAL PERIODONTICS» 1989 ;
- Classification de RANNEY 1992 .

Face à l'évolution des concepts et des données en parodontologie, aucune classification ne peut être figée. Ainsi celle du World Workshop de 1989 à son tour a été critiquée et des inconvénients lui ont été reprochés. Ces inconvénients sont :

- ✓ Critères de diagnostic peu clairs ;
- ✓ Confusion entre les différentes catégories de maladies ;
- ✓ Souvent les patients ne correspondent à aucune des catégories existantes ;
- ✓ Absence de catégorie propre aux maladies gingivales ;
- ✓ Fonction de l'âge et du taux de progression ;
- ✓ Similarité des caractéristiques microbiologiques et de la réponse de l'hôte dans différentes maladies.

II.6.2.2. Les nouvelles classifications

II.6.2.2.1.-Classification de l'AAP : ARMITAGE, 1999

Une classification des maladies parodontales a été proposée en 1999 par l'AAP issue d'une conférence internationale de consensus, elle se veut plus simple qu'auparavant et tient compte des différents éléments de diagnostic ainsi que des données épidémiologiques récentes.

Cette classification comprenant les changements suivants :

- Elle ne tient plus compte de l'âge du patient ;
- Les formes à début précoce sont appelées dorénavant parodontites agressives ;
- Les parodontites de l'adulte sont appelées dorénavant parodontites chroniques ;
- La parodontite réfractaire disparaît en tant qu'entité ;
- Elle précise la classe des « maladies gingivales » ;
- Elle développe et cerne mieux les caractéristiques des parodontites associées à des maladies systémiques ;
- Elle introduit le terme « maladies parodontales nécrosantes » ;
- L'abcès parodontal apparaît dans la classification ;
- Les lésions endo-parodontales font également partie de la classification ;
- Certaines atteintes sont classées en « conditions défavorables innées ou acquises » ; dans lesquelles les défauts muco-gingivaux sont pris en compte.

Les maladies parodontales sont ainsi subdivisées en 8 groupes (tableau II- 1).

Tableau II-1 classification d'ARMITAGE(ArmitageGC.Development of the classification system for periodontal and conditions. Ann Periodontol 1999;4:1-6.)

Classification des maladies parodontales de l'AAP : Armitage 1999	
<p>I MALADIE GINGIVALE</p> <p>A-maladie gingivale induite par la plaque</p> <p>1 gingivite associée avec la plaque uniquement</p> <p>a) sans facteurs locaux</p> <p>b) avec facteurs locaux (voir VIII A)</p> <p>2 maladie gingivale associée à des facteurs systémiques</p> <p>a) Associée à des modifications endocriniennes</p> <p>1) gingivite de la puberté</p> <p>2) gingivite associée aux cycles menstruels</p> <p>3) gingivite au cours de la grossesse</p> <p>gingivite, granulome pyogénique</p> <p>4) gingivites et diabète sucré</p> <p>b) Associée à un trouble de la crase sanguine : leucémie, autres troubles</p> <p>3 maladie gingivale et médicaments</p> <p>1) hypertrophie gingivale induite par les médicaments</p> <p>2) gingivite aggravée par les médicaments : contraceptifs oraux et gingivite, autres médicaments</p> <p>4 gingivites et malnutritions</p> <p>a) gingivite et carence en acide ascorbique</p> <p>b) autres</p> <p>B-lésion gingivale non induite par la plaque</p> <p>1 pathologie gingivale liée à une bactérie spécifique</p> <p>Neisseriagonorrhoea, Treponema pallidum, Streptocoques</p> <p>2 maladie gingivale d'origine virale</p> <p>a) infections à herpes virus</p> <p>gingivostomatite lors de la primo -infection à herpes virus,</p> <p>herpes buccal récidivant, varicelle -zona</p> <p>b) autres</p> <p>3 maladie gingivale d'origine fongique</p> <p>a) infection à candida : candidose gingivale généralisée</p> <p>b) érythème gingival linéaire</p> <p>c) histoplasmose</p>	<p>II PARODONTITES CHRONIQUES</p> <p>A localisées, B généralisées</p> <p>III PARODONTITES AGRESSIVES</p> <p>A localisées, B généralisées</p> <p>IV PARODONTITES MANIFESTATIONS D'UNE MALADIE GENERALE</p> <p>A-associées à une hémopathie</p> <p>neutropénie acquise, leucémie, autres</p> <p>B-associées à une anomalie génétique</p> <p>1) neutropénie familiale cyclique</p> <p>2) syndrome de Down</p> <p>3) syndrome de déficience d'adhésion des leucocytes</p> <p>4) syndrome de Papillon-Lefèvre</p> <p>5) syndrome de Chediak-Higashi</p> <p>6) hystiocytose</p> <p>7) maladie du stockage du glycogène</p> <p>8) agranulocytose de l'enfant</p> <p>9) syndrome de Cohen</p> <p>10) syndrome de Ehlers-Danlos (types IV et VIII)</p> <p>11) hypophosphatasie</p> <p>12) autres</p> <p>C-non spécifiées</p> <p>V PARODONTOPATHIES ULCERO-NECROTIQUES</p> <p>gingivites ulcéro-nécrotiques, parodontites ulcéronécrotiques</p> <p>VI ABCES PARODONTAL</p> <p>abcès gingival, abcès parodontal, abcès péri-coronaire</p> <p>VII PARODONTITE ASSOCIEE A UNE PATHOLOGIE ENDODONTIQUE</p> <p>lésions combinées endo-parodontales</p> <p>VIII ANOMALIES BUCCO-DENTAIRES ACQUISES OU CONGÉNITALES EN RAPPORT AVEC LES MALADIES</p>

<p>d) autres</p> <p>4 lésions gingivales d'origine génétique</p> <p>a) gingivite au cours des fibromatoses</p> <p>b) autres</p> <p>5 gingivites au cours de manifestations générales</p> <p>a) atteintes cutanéomuqueuses</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) lichen plan 2) pemphigoïde 3) pemphigus vulgaire 4) érythème polymorphe 5) lupus érythémateux <p>6) induites par des médicaments</p> <p>7) autres</p> <p>b) réactions allergiques</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) aux matériaux d'obturations dentaires : mercure nickel acrylique et autres 2) réactions allergiques attribuées à : pâtes dentifrices, bain de bouche, additif contenu dans les chewing-gums, additifs présents dans les aliments 3) autres <p>6 lésions traumatiques (factices, iatrogènes, accidentelles)</p> <p>chimique, physique, thermique</p> <p>7 réactions auto-immunes</p> <p>8 non spécifiques</p>	<p>PARODONTALES</p> <p>A-facteurs locaux liés à la dent prédisposant aux gingivites ou aux parodontites induites par la plaque</p> <p>facteur lié à l'anatomie de la dent, obturation et restauration dentaire, fractures des racines, résorptions cervicales et fissures du ciment</p> <p>B-malformation muco-gingivale au voisinage des dents</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) récessions gingivales au niveau des surfaces linguales ou vestibulaires, interproximales 2) défaut de kératinisation de la gencive 3) réduction de la profondeur du vestibule 4) frein aberrant, anomalie de l'insertion musculaire 5) excès de gencive : pseudo-poche, gencive marginale inconsistante, excès de gencive visible, hypertrophie gingivale 6) anomalie de la coloration <p>C-malformation mucogingivale et édentation</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) déficit horizontal ou vertical de la crête alvéolaire 2) déficit de kératinisation de la gencive 3) hypertrophie gingivale 4) frein aberrant, anomalie de l'insertion musculaire 5) réduction de la profondeur du vestibule 6) anomalie de la coloration <p>D-traumatisme occlusal : occlusal primaire, secondaire</p>
---	--

II.6.2.2.2. Nouvelle classification

En novembre 2017, le workshop international a réuni 110 experts à Chicago, sous EFP et AAP. L'objectif était la mise en place d'une nouvelle classification : gingivites, parodontites, interface maladies parodontales/maladies systémiques et péri-implantites, elle a permis d'établir la notion de santé gingivale sur parodonte intact et sur parodonte réduit, la distinction entre les parodontites chroniques et agressives n'existe plus, il existe les

parodontites, les parodontites nécrotiques, et les parodontites- manifestations de maladies systémiques . La parodontite se définit par son stade, son grade, son étendue et sa distribution. La classification identifie deux types d'associations entre les parodontites et les maladies, et intègre également les abcès parodontaux, les lésions endo-parodontales et les récessions gingivales. Le diagnostic apporte plus de critères cliniques que précédemment, Cependant, les implications thérapeutiques de cette nouvelle classification n'ont pas encore été officiellement établies.

II.7. L'approche thérapeutique des maladies parodontales

Après examen parodontal approfondi et complété par des examens complémentaires, il devient possible de poser un diagnostic précis, se basant sur les données cliniques et radiologiques, et les classifications des maladies parodontales.

Ce diagnostic parodontal devra nous amener à choisir les thérapeutiques parodontales les plus adaptées, et à tracer une ligne de conduite thérapeutique, et un plan dans lequel s'inscriront ces thérapeutiques ^[31] .

Le traitement des maladies parodontales doit répondre aux objectifs suivant ^[32] :

- ✓ Prévenir l'apparition de la maladie parodontale ;
- ✓ Arrêter l'évolution de la maladie, grâce au traitement non chirurgical ;
- ✓ Réparer les séquelles laissées par la maladie, grâce au traitement chirurgical ;
- ✓ Maintenir la santé parodontale à long terme.

II.7.1 . La thérapeutique préventive en parodontologie ^[20]

En termes de santé publique, des résultats majeurs de la thérapeutique préventive qui est basée essentiellement sur le contrôle de plaque, application des produits antibactériens et anti-inflammatoires peuvent être escomptés à court, moyen et long termes, programmes de prévention et de maintenance se recoupant largement.

À court terme, la prévention permet d'éviter pour une bonne part les gingivites. Elle permet donc ainsi d'éviter l'évolution de la gingivite vers la parodontite.

À moyen terme, on peut espérer réduire le nombre de lésions parodontales, et stabiliser les parodontites traitées.

Les résultats à long terme devraient permettre sinon l'éradication de la maladie, du moins la limitation du nombre de malades.

L'élimination de la PB de la région dento-gingivale est la méthode la plus efficace pour prévenir les gingivites et les parodontites. La prévention passe d'abord par des mesures d'hygiène bien instruites, l'usage rationnel de dispositifs complémentaires, l'acquisition d'une bonne dextérité manuelle et la réactivation régulière de ces recommandations. Comme on ne peut totalement éliminer la plaque des faces proximales des dents à l'aide d'un bon brossage, des brossettes, des fils de soie et des bâtonnets interdentaires doivent obligatoirement être utilisés selon les particularités anatomiques de chaque espace.

On peut envisager de prévenir la maladie, non seulement en inhibant les pathogènes potentiels, mais en interceptant les facteurs responsables de la transition vers une plaque pathogénique. La prévention en parodontologie sera donc effectuée par des approches antimicrobiennes et des approches anti-inflammatoires. Pour cela de nombreux produits ont été proposés pour compléter l'élimination mécanique: antibiotiques (tétracyclines, pénicilline), bisbiguanides (Chlorhexidine, alexidine), huiles essentielles, ions métalliques (zinc, cuivre, étain), extraits de plantes (sanguinarine), phénols (triclosan, thymol), ammoniums quaternaires (chlorure de cétypyridinium, hexétidine), surfactants (sulfate de lauryllaurylé), bicarbonate de sodium, associés à des bains de bouche ou incorporés dans les dentifrices . Tous ces produits sont évalués par rapport à l'action de la chlorhexidine, qui semble être le produit le plus actif, avec un large spectre et une faible toxicité. La rémanence du produit sur les surfaces dentaires et gingivales prolonge son action antibactérienne. Malheureusement, des colorations dentaires et des altérations temporaires de la perception du goût peuvent se manifester.

Le renforcement de la santé générale des patients et de leur résistance à la maladie par l'amélioration de la nutrition et par le traitement des maladies intercurrentes (par exemple le diabète) est aussi une voie de prévention.

II.7.2. Thérapeutique initiale non chirurgicale

L'éducation à l'HBD est une étape essentielle du traitement ^[33].

Dès le premier rendez-vous, il est impératif d'expliquer au patient le rôle que joue le biofilm dans l'étiopathogénie de sa maladie et de l'importance de son élimination ^[34].

Le praticien doit informer et enseigner au patient une bonne technique du brossage (technique de Bass modifié) et l'encourager à un brossage dentaire régulier, idéalement 2 fois par jour (matin et soir). L'usage du fil dentaire et des brossettes inter dentaires est expliqué si nécessaire. L'arrêt du tabac, chez un fumeur est systématiquement recommandé ^[33].

Ce n'est qu'une fois les méthodes d'hygiène comprises et appliquées de manière rigoureuses par le patient que le praticien pourra commencer à effectuer le traitement mécanique ^[34].

La thérapeutique initiale comprend aussi tout acte dentaire visant à réduire la charge bactérienne ou à limiter la recolonisation des surfaces orales ^[31] :

- La reprise des mauvaises restaurations et traitement des caries ;
- Extraction des dents jugées irrécupérables.

La remise en état de la CB est complétée aussi par :

- Mise en place des prothèses provisoires ;
- Mise en place des contentions temporaires ;
- Élimination des grosses prématurités et interférences par meulage primitif.

A. Détartrage :

Le détartrage représente l'acte qui permet d'éliminer les dépôts de plaque, de tartre et les colorations diverses au niveau des surfaces dentaires. En fonction de la localisation des dépôts, le détartrage sera dit sus- ou sous-gingival ^[34].

Le détartrage supra et sous-gingival sera effectué manuellement ou à l'aide d'ultrasons ^[20].

Le détartrage constitue la démarche de base du traitement des gingivites et des parodontites. Il est l'unique traitement dans les cas les plus simples de gingivites lorsqu'il n'y a pas de perte d'attache. Associé au surfaçage radiculaire, il peut également être un traitement suffisant dans les parodontites débutantes ou modérées (poches < 5mm) qui révèlent de faibles pertes

d'attaches (Badersten et coll., 1981, 1985). Dans tous les cas il est au moins présent en tant que thérapeutique initiale à un traitement chirurgical, en préparant des surfaces radiculaires et en diminuant l'inflammation ^[34].

Le détartrage suivi d'un polissage est recommandé.

B. Débridement radiculaire :

Le débridement radiculaire vise à éliminer sur la paroi radiculaire exposée le ciment infiltré par les bactéries et leurs produits, afin d'obtenir une surface saine, lisse et compatible avec la santé des tissus parodontaux à l'aide de curette de Gracey, détartreur mini CK6, soit mécanisé grâce à une instrumentation ultrasonore, soit mixte ^[35,36].

C. Le laser

Le laser peut être utilisé en parodontologie de 2 façons ^[34] :

- Soit par mise en place de la fibre optique dans la poche parodontale puis émission du rayonnement.
- Soit en injectant au préalable un agent photosensibilisant dans la poche parodontale puis émission du rayonnement laser.

Intérêts

Le laser présente plusieurs intérêts (Schwartz et coll., 2008) :

- Effets bactéricides envers les bactéries parodontopathogènes ;
- Suppression sélective du tartre ;
- Traitement en douceur pour le patient ;
- Absence de gêne due aux vibrations ;
- Diminution des besoins en anesthésie ;
- Diminution des douleurs post opératoires.

D. Le curetage parodontal tissulaire

Il vise d'une part à éliminer, du versant muqueux de la poche, le tissu épithélial et une partie du chorion contaminé, avec l'AEC résiduelle, et d'autre part à effectuer un surfaçage de la

paroi dure radulaire. Le passage des curettes s'effectue à l'aveugle, le sens tactile et clinique du praticien suppléant à l'absence de contrôle visuel ^[31].

E. Le traitement chimique

Il est basé sur l'administration d'antiseptiques et d'antibiotiques :

❖ Les antiseptiques :

L'antiseptique de choix utilisé en parodontie est la Chlorhexidine en raison de sa grande efficacité, elle présente un puissant effet antimicrobien à large spectre G+ et G- et un bon effet rémanent en bouche.

La Chlorhexidine utilisée comme antiseptique sous forme de gel (gluconate) ou en irrigation sous gingivale par solution aqueuse à concentration de 0.2%, elle est disponible aussi sous forme de plaquette biodégradable à libération lente (perioChip) ^[1].

Les effets indésirables de la Chlorhexidine interdisent son utilisation quotidienne. Elle est indiquée en cas de parodontite chronique. Elle est inactivée par le pus et le sang, donc il faut la précéder par des irrigations à l'aide d'eau oxygénée jusqu'à l'arrêt des saignements ^[37].

❖ Les antibiotiques

Bien que le traitement strictement mécanique aux instruments (qu'il soit chirurgical ou non) améliore en général suffisamment les paramètres cliniques, son effet peut, dans certains cas, être renforcé par l'utilisation locale ou systémique d'un traitement adjuvant antimicrobien (Hung et Douglass 2002, Mombelli 2003) ^[38].

Le choix de l'antibiotique dépendra de sa sensibilité, de l'espèce colonisatrice, de l'effet recherché (bactéricide ou bactériostatique), des effets secondaires et de l'état général du patient (médication en cours, allergies) ^[3,39].

❖ Par voie systémique

Les antibiotiques systémiques ont l'avantage d'atteindre toutes les parties du corps irriguées par le sang et d'atteindre par conséquent le fond des sites parodontaux pathologiques. Ils permettent d'éliminer les germes pathogènes des lésions parodontales mais aussi ceux qui se trouvent sur la langue, les joues ou les piliers de l'amygdale si la concentration salivaire est suffisante (Slots et Rosling 1983). Les inconvénients : ils arrivent avec une faible

concentration à l'endroit où ils doivent agir, le patient doit respecter la posologie et la durée du traitement, ils peuvent éliminer des bactéries non pathogènes ou utiles et ils peuvent entraîner divers effets secondaires systémiques. Beaucoup de praticiens prescrivent des antibiotiques sans analyser le type de terrain pathogène qu'ils doivent traiter. La microbiologie est une aide précieuse dans la recherche des pathogènes responsables de la maladie en cause [3,41].

Les antibiotiques par voie systémique sont administrés selon le protocole suivant ^[1, 41,42] :

Tableau II-2 Antibiothérapie par voie systémique dans le traitement des maladies parodontales.

Maladies parodontales	Traitement
Parodontites chroniques	L'antibiotique est prescrit si nécessaire
Parodontites agressives	Amoxicilline 1.5g /j + Métronidazole 750 mg/j en 3 prises pendant 10 jours ou, selon l'AFSSAPS, Amoxicilline 1.5 g /j en 3 prises ou 2 g /j en 2 prises + Métronidazole 1.5 g/j en 2 ou 3 prises pendant 7 jours.
Les cas sévères de maladies parodontales nécrosantes (gingivite ulcéro-nécrotique et parodontite ulcéro-nécrotique), avec altération de l'état général du patient.	Monothérapie au Métronidazole 1.5g/j pendant 7 jours, selon l'AFSSAPS et le Pr.Boucchard.
Les abcès parodontaux douloureux non drainés naturellement lorsque le patient présente une altération de l'état général.	Amoxicilline 2g par jour pendant 7 jours, En cas d'allergie à l'Amoxicilline : Azithromycine 500mg/j en une prise pendant 7 jours, Ou Spiramycine 900 MUI/j en 3 prises pendant 7 jours, Ou Clarithromycine 1g/j en 2 prises pendant 7 jours, Ou Clindamycine 1200mg/j en 2 prises pendant 7 jours.

➤ Par voie locale

Par voie locale, différentes molécules de la famille des tétracyclines (tétracycline, doxycycline, minocycline) ont été utilisées à l'aide de bandelette ou d'irrigation sous gingivale, l'adjonction locale de l'une de ces trois molécules améliore significativement les résultats cliniques en cas de parodontite agressive localisée, le métronidazole en irrigation sous gingivale trouve son indication en cas de parodontites agressives généralisées. La minocycline, plus étudiée, commercialisée sous forme de gel (parocline 2%) favorise la migration et l'attachement des fibroblastes et elle présente une activité antibactérienne ^[31,42].

F. Nouveaux concepts non chirurgicaux

• The full mouth therapy

Le débridement parodontal est effectué par quadrant à raison d'une séance par semaine. En 1995, les chercheurs de l'université de Leuven ont proposé le concept de full mouth therapy qui consiste à effectuer un débridement de l'ensemble des poches parodontales associé à l'application d'antiseptiques (Chlorhexidine) dans un délai de 24 heures. Le but étant d'éliminer l'ensemble des bactéries présentes dans la CB (langue, amygdales, muqueuses, salive) afin qu'elles ne recontaminent pas les sites traités.

Ce protocole a largement été étudié par Quirynen et coll. (2000, 2006) avec ou sans l'usage d'antiseptiques. Leurs études ont montré de meilleurs résultats que le débridement classique en plusieurs séances, mais d'autres chercheurs (Apatzidou et coll., 2004/ Jervoe-Storm et coll., 2006) n'ont pas trouvé de différence significative entre ce nouveau concept et le protocole initial.

La full mouth therapy a été analysée dans deux revues de la littérature Eberhard et coll. En 2008 sur une période de trois mois et celle de Lang et coll. En 2008 sur une période de six mois. Les deux revues s'accordent pour dire qu'il y a un très léger avantage pour la full mouth therapy en terme de résultat clinique que ce soit avec ou sans l'utilisation d'antiseptiques.

D'autres travaux tels que ceux de Zijngé et coll. concluent en 2010 que les deux traitements full mouth therapy et le débridement en plusieurs séances, ne montrent pas de différences sur le plan clinique à trois mois. De même, Knofler et coll. (2011) confirment dans un essai clinique d'une durée d'un an que les résultats microbiologiques concernant des pathogènes sont les mêmes entre les deux approches thérapeutiques.

D'après l'ensemble des publications existantes actuellement, il apparaît donc que ce concept ne soit pas plus efficace qu'un protocole en plusieurs séances ^[3,4,43,44] .

II.7.3. Réévaluation

Afin d'orienter la suite du plan de traitement ; la phase de réévaluation est nécessaire, elle vise à confronter la situation actuelle à celle au moment de l'observation clinique initiale, elle permet donc d'apprécier :

- ✓ La motivation du patient à une bonne HBD et qui peut être considéré comme une interprétation indirecte de la coopération du patient ;
- ✓ La réponse tissulaire à notre traitement. Une réduction du saignement au sondage est un signe de réduction de l'inflammation.

Selon les auteurs, la réévaluation peut s'effectuer entre 2 et 6 semaines après la fin de la thérapeutique initiale. Segelnick et Weinberg en 2006 ont proposé que le moment idéal pour cette réévaluation soit situé entre 4 à 8 semaines après la thérapeutique initiale car au-delà les bactéries pathogènes auront recolonisé les poches parodontales .

- Si un retour à la santé parodontale est observé dans cette étape, le patient est inclus dans un programme de suivi et de maintenance.

- Par contre si la motivation et la coopération du patient sont jugées insuffisantes, et qu'il n'ya pas d'amélioration de la maladie parodontale, un retour à « la phase initiale » est indispensable.

Dans le cas où la motivation et la réponse tissulaire sont favorables, mais qu'il persiste des lésions parodontales, une thérapeutique corrective chirurgicale pourra être entamée ^[1,36,45] .

II .7.4. Thérapeutique chirurgicale parodontale

La décision d'intervenir chirurgicalement est déterminée après la réévaluation faisant suite à la thérapeutique initiale ^[31] .

Chez un patient qui présente des lésions osseuses sévères associées à des poches parodontales profondes, le traitement chirurgical va permettre l'accès direct et visuel aux lésions, la réduction des poches et dans certains cas le remodelage ou le comblement osseux^[46].

On distingue classiquement la chirurgie visant à traiter la maladie, souvent appelée « chirurgie de la poche parodontale », et la chirurgie réparatrice esthétique et fonctionnelle souvent appelée respectivement « chirurgie plastique parodontale ou chirurgie muco-gingivale » et « chirurgie régénératrice »^[5,10,13].

Bien que le parodonte soit absent du champ chirurgical, les chirurgies pré-implantaires et implantaires faisant suite à une perte dentaire d'origine parodontale doivent être considérées comme appartenant à la chirurgie réparatrice et reconstructrice parodontale^[48].

❖ Les principales techniques chirurgicales

Les thérapeutiques chirurgicales les plus fréquentes en parodontologie incluent^[1,20,31,46,48] :

A. Des procédures d'élimination des poches :

- lambeaux d'accès suivis de repositionnement apical, avec ou sans chirurgie osseuse (comblement *et/ou* remodelage);
- résections (gingivectomies à biseau externe ou interne).

B. Des procédures visant à la réduction des poches

Lambeau modifié de Widman, autres techniques (ENAP : *excisionnal new attachment procedure*) et lambeau de Neumann modifié ..., etc.

C. Les résections radiculaires ou les amputations radiculaires ou hémisections

Afin d'avoir accès à la furcation *et/ou* de supprimer des proximités inter radiculaires défavorables. Les lésions avancées des furcations ne pouvant plus être bénéficiaires de traitement de curetage et surfaçage feront l'objet de telles résections qui suppriment les problèmes d'accès.

D. La chirurgie plastique en parodontologie

La chirurgie mucogingivale est l'ensemble des techniques chirurgicales parodontales visant à corriger les défauts de morphologie, position et/ou la quantité de gencive. Ces différentes techniques sont ^[1, 47, 48,] :

- Gingivectomie : visant à éliminer le tissu gingival en excès en présence d'accroissement gingival sans poches ;
- Gingivoplastie : est le remodelage de la gencive visant à créer des contours gingivaux physiologiques ;
- Frénectomie : élimination chirurgicale totale du frein pour limiter les tractions musculaires sur la gencive ;
- Frénotomie : dissection partielle du frein ;
- Approfondissement vestibulaire : « vestibuloplastie d'Edlan-Mejchar modifiée » consiste à augmenter la profondeur de vestibule afin d'accroître la hauteur du tissu kératinisé et ceux-ci permettent une hygiène et un brossage adéquat aussi a pour but préprothétique pour accroître l'assise de la prothèse.
- Techniques des lambeaux : lambeau déplacé latéralement, double papilles, lambeau déplacé coronairement, lambeau semi lunaire ;
- Techniques des greffes : greffes enfouies conjonctives, greffes épithélio-conjonctives non enfouies et greffes de tunnelisation modifiées.

E. La régénération tissulaire guidée : RTG

La RTG vise à la régénération ad integrum du complexe parodontal. Tous ces tissus, quand ils ne sont pas agressés, sont le siège d'un renouvellement cellulaire à partir des cellules souches capables de former un nouveau LAD et du ciment. Les cellules osseuses de type ostéoblastes se différencient à distance à partir du périoste ou d'espaces endostés et migrent jusqu'aux sites à reconstruire. Les ostéoclastes qui participent aussi à la vie du tissu osseux sont recrutés à distance également. Les études en cours sur les propriétés biologiques, le potentiel de différenciation et les facteurs de croissance et d'adhésion des cellules des tissus parodontaux permettront d'affiner et d'améliorer les techniques de régénération tissulaire ^[1,20,48] .

Pour l'instant, l'usage de membranes vise essentiellement à empêcher la prolifération épithéliale et à favoriser la différenciation d'un tissu ayant potentiel à devenir du LAD et du

cément. Après une première génération de membranes non résorbables (membranes en polytétrafluoroéthylène expansé ou en cellulose) impliquant donc une ré-intervention sur les sites traités, une seconde génération de membranes résorbables est maintenant disponible. Il s'agit de membranes de collagène ou de polymères de type polylactide, ou encore de polylactide/polyglycolide. Le collagène pose quelques problèmes du fait de risques de sensibilisation et de contamination par les prions bovins. Après une phase d'hydratation des copolymères d'acide lactique/acide glycolique, le matériau va se déformer et adhérer aux surfaces des tissus environnants. Il se dégradera et se résorbera en deux semaines environ. Les données chez l'animal et chez l'homme sont prometteuses, même si l'usage de ces techniques doit demeurer restreint. Dans les pertes de substance osseuse importantes, des greffes osseuses autologues, homologues ou hétérologues sont utilisées conjointement avec les membranes résorbables. On peut prévoir que phosphates de calcium bioactifs, biomembranes résorbables, cellules autologues, antibiotiques et facteurs de croissance constitueront les outils de demain de cette régénération tissulaire ^[7].

Cas particulier de cette RTG, la **régénération osseuse guidée (ROG)** devrait permettre de combler les défauts osseux et les pertes de substances liés à la maladie parodontale ou d'ordre traumatique ou chirurgical. La pose de membranes et la mise en place de greffons ou de matériaux bioactifs permettent alors de régénérer de OA^[20].

II.7.5. Maintenance parodontale « thérapeutique de soutien »

Il est important d'informer le patient sur l'importance et le rôle crucial de cette phase après le traitement parodontal. Avec le temps une certaine routine s'installe et le patient néglige son entretien quotidien, c'est pour cela que le praticien doit insister sur le respect de ces séances. Le succès à long terme de n'importe quel traitement parodontal repose sur le suivi minutieux de ces rendez-vous.

Le brossage quotidien représente une composante fondamentale de cette phase. A chaque rendez-vous ; le praticien doit faire rappeler au patient la nécessité du brossage, le suivre et le remotiver s'il le faut.

Pour optimiser un contrôle de plaque professionnel, un programme strict doit être respecté ; une fois par mois dans les premiers 6 mois puis tous les 3 mois. Au cours de ces séances, le praticien va contrôler les résultats du traitement parodontal, refaire le sondage parodontal, un léger détartrage, surfaçage et un curetage si c'est nécessaire. Par exemple, après le traitement

chirurgical d'assainissement parodontal, parfois on a eu une persistance des poches parodontales dans les sites d'accès difficiles, où il sera nécessaire de suivre ces patients et d'associer un traitement non chirurgical et des irrigations pendant ces séances.

Aussi, pendant cette période de suivi ; on aura recours aux examens complémentaires tel que les radiographies à fin d'évaluer le statut osseux et de le comparer au précédent.

La thérapeutique de soutien permet de contrôler, stabiliser la maladie parodontale et de prévenir ou réduire au minimum les récurrences chez ces patients ^[1,20,48].

CHAPITRE III

**INFLUENCE DU
PHÉNOTYPE PARODOTAL
SUR L'ÉVOLUTION DE LA
MALADIE PARODONTALE**

III.1. PHENOTYPE PARODONTAL

III.1.1. Définition du phénotype parodontal

Phénotype : « Le phénotype est l'ensemble des caractéristiques observables ou détectables d'un organisme, qu'elles soient qualitatives ou quantitatives, héréditaires ou non (opposé au génotype) ».

Le terme phénotype parodontal désigne l'ensemble des caractéristiques phénotypiques de l'os et des tissus mous qui constituent le parodonte. Un autre terme de la terminologie traditionnelle communément utilisé est le biotype parodontal, mais des études récentes ont consenti pour utiliser le terme phénotype dont la définition est la plus adéquate (Stellini, Comuzzi et al. 2013).

Le phénotype parodontal est typiquement utilisé pour décrire l'épaisseur vestibulo-linguale des tissus parodontaux et la morphologie gingivale ^[12,49].

III.1.2. Techniques d'évaluation du phénotype parodontal

Plusieurs techniques (invasives et non invasives) ont été décrites dans la littérature pour évaluer le phénotype parodontal.

Auparavant, une approche non invasive a été utilisée pour déterminer l'épaisseur gingivale et osseuse: c'est l'approche directe limitée par un défaut de reproductibilité et d'exactitude. Pour contrecarrer ces limites, d'autres approches non invasives sont introduites: les dispositifs de la radiographie ultrasonique et le Cône Beam (CBCT). Une évaluation manuelle invasive est également utilisée. La technique la plus récente, décrite par Alpiste Illueca, correspond à une méthode de la radiographie modifiée. Cette technique décrit que les différents paramètres morphologiques à savoir le rapport longueur/largeur coronaire et la largeur gingivale peuvent présenter des paramètres de substitution pour anticiper l'épaisseur gingivale au niveau de la JAC ^[49-51].

III.1.2.1. Inspection visuelle et palpation

C'est l'approche la plus simple et non invasive. Le phénotype parodontal est évalué cliniquement en se basant sur l'apparence générale de la gencive entourant les dents.

Un phénotype est considéré comme épais si la gencive apparaît dense et fibreuse, avec un os épais (racines non palpables), alors qu'il est considéré fin et translucide si la gencive est fragile et sensible avec un os fin (racines palpables).

La simple inspection visuelle ainsi que la palpation ne peuvent être considérées comme une méthode fiable pour évaluer l'épaisseur gingivale et osseuse [49, 52-54].

III.1.2.2. Test de la transparence au sondage

Kan et al ont présenté une méthode simple, moyennement invasive, pour la détermination du phénotype parodontal. Il s'agit d'une technique qui se base sur la translucidité de la GL lors du sondage des SGD. C'est la technique la plus fréquemment utilisée pour la différenciation entre les phénotypes parodontaux. Un phénotype est considéré comme fin s'il y a apparition de la sonde par transparence à travers les tissus gingivaux [49,51, 54,55]. (Figure III-1)

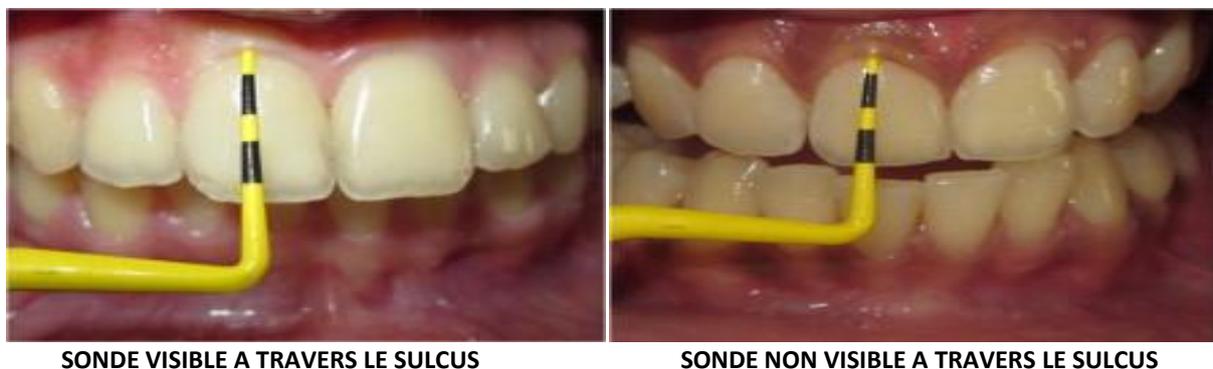


Figure III-1 Apparition de la sonde par transparence à travers le sulcus.

III.1.2.3. Sondage trans-gingival

Greeberg et al détermine l'épaisseur de la gencive sous anesthésie locale. Une sonde parodontale, une aiguille d'injection ou une lime endodontique munie les deux d'un stop en silicone, sont utilisées pour déterminer cette épaisseur. Une mesure supérieure à 1,5 mm correspond à un phénotype épais alors qu'une mesure inférieure à 1,5 mm correspond à un phénotype fin.

Cette méthode présente plusieurs limitations notant la précision de la sonde, son angle d'orientation et la déformation des tissus pendant le sondage [54,55-57].

III.1.2.4. Cône Beam Computed Tomography (CBCT)

Le Cône Beam Computed Tomographie est utilisé pour visualiser et mesurer l'épaisseur des tissus mous ainsi que les tissus durs. Cette technique fournit une image précise et nette sur la dent, le tissu gingival et les autres structures parodontales. Les mesures avec le CBCT sont considérées comme les plus objectives [5, 49,58-60].

III.1 .2 .5. L'ultrasonographie parodontale

L'utilisation des dispositifs ultrasoniques pour la détermination de l'épaisseur gingivale semble être une méthode moins invasive. De plus, elle est moins chère, rapide, pratique et offre une excellente fiabilité. L'ultrasonographie est utilisée pour le dépistage clinique des différents phénotypes parodontaux, l'identification des zones adéquates pour un éventuel prélèvement du greffon, le contrôle clinique de la biodégradation dynamique des membranes employées dans la technique de (RTG) et dans les chirurgies de recouvrements radiculaires [5, 49,61].

III.1.3. Facteurs influençant la phénotypologie parodontale

Certaines caractéristiques tissulaires sont déterminées génétiquement tandis que d'autres semblent influencées par la taille de la dent, son profil et sa position ; ainsi que les phénomènes physiologiques tels que la croissance et le vieillissement ainsi que l'âge et le sexe [5].

Les différents facteurs qui déterminent pour chaque patient un type de parodonte particulier sont :

III.1.3.1. Influence de l'éruption de la dent sur l'anatomie du parodonte

Un certain nombre de facteurs vont influencer l'architecture du futur parodonte lors de l'éruption de la dent permanente ; la dimension vestibulo-linguale du parodonte, l'épaisseur et la hauteur de la GA, surtout la localisation du point d'émergence [62].

L'éruption représente l'ensemble du parcours de la dent tandis que l'émergence en est une étape essentielle car elle aboutit à la formation du complexe dentoparodontal. L'émergence est le moment de l'effraction de la muqueuse buccale gingivale ou alvéolaire.

Le parodonte marginal au cours des mouvements éruptives, est soumis à des changements morphologiques importants. Au cours de l'éruption naturelle des dents lactéales et permanentes, il se modifie [63].

A- La localisation du point d'émergence

C'est le déterminant le plus important de l'épaisseur du tissu du soutien. Une dent linguo-versée présente un procès alvéolaire vestibulaire plus épais et plus coronaire qu'une dent normo-versée, au contraire une dent vestibulo-versée a une corticale alvéolaire vestibulaire

plus mince. La localisation de l'émergence détermine la répartition du tissu osseux et la répartition du tissu gingival ^[64,65]. (figure III-2)

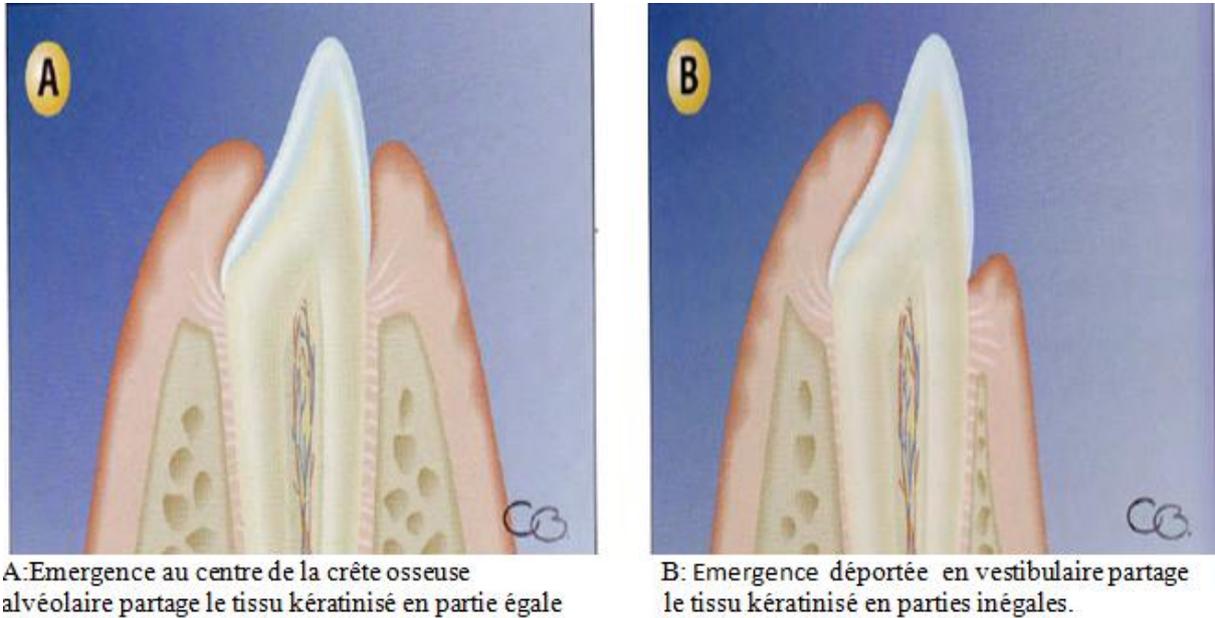


Figure III-2 Emergence dentaire.



FIGURE III-3 Malposition de la 32 conditionnant la finesse de la gencive ainsi qu'une déhiscence osseuse. (D'APRÈS [HTTP://WWW.RDHMAG.COM/ARTICLES/PRINT/VOLUME-32/ISSUE-08/FEATURES/GINGIVAL-RECESSIONANDPERIODONTAL-THERAPY.HTML](http://www.rdhmag.com/articles/print/volume-32/issue-08/features/gingival-recessionandperiodontal-therapy.html))

B .La formation de la gencive attachée

De nombreuses variations de la GA (hauteur et épaisseur) s'opèrent chez le même sujet de l'enfance jusqu'à l'âge adulte.

B-1. Modification morphologique de la gencive attachée au cours de l'éruption de la dent temporaire

La hauteur de la GA sur les dents temporaires a été mesurée lors d'une étude réalisée en 1995 par Saario et al. Celle-ci augmente significativement entre 6 et 10ans, résultant de l'éruption continue des dents temporaires.

Chez les enfants de 6ans, la hauteur de la GA la plus importante est retrouvée au niveau des incisives centrales temporaires supérieures et celle-ci diminue graduellement jusqu'à la 2eme molaire temporaire ^[62].

B-2. Modification morphologique de la gencive attachée lors du passage de la denture temporaire à la denture mixte

La hauteur de la GA et la profondeur du SGD forment le complexe gingival. Lors du passage de la denture temporaire à la denture mixte, un mécanisme physiologique se produit, donnant lieu à des modifications du complexe gingival et de l'OA. En denture mixte la gencive apparaît plus rouge et le contour gingival plus irrégulier car elle est le siège d'une inflammation consécutive à une vasodilatation très importante liée à l'éruption des dents permanentes ^[62].

En effet, avant l'éruption des dents permanentes, une inflammation de la gencive se produit et la gencive apparaît légèrement blanchie autour de la couronne sous-jacente. La formation de la GM et du SGD a lieu une fois que la couronne a fait son éruption dans la CB. Durant cette période, la GM est œdémateuse, arrondie et rouge.

La hauteur de la GA augmente pendant le passage de la denture temporaire à la denture définitive. Elle continue sa croissance avec celle de l'OA, jusqu'à la fin de l'adolescence. Andlin-Sobocki constate que durant le passage de la denture lactéale à la denture permanente, concernant seulement les dents alignées, les changements au niveau de la gencive se faisaient de différentes manières.

L'augmentation de la hauteur des zones gingivales était maximale pour les sites ayant au début la zone de GA la moins haute, et minimale pour les sites ayant au début, la zone la plus haute ^[67].

III.1.3.2. Dimension du procès alvéolaire

Les dimensions du complexe dento-papillaire sont en relation avec les phénotypes parodontaux. Les dents carrées présentent un contour gingival plat et non festonné, contrairement aux dents triangulaires qui sont prédisposées aux "triangles noirs". De ce fait, les dents triangulaires ont un os interproximal plus épais, ce qui entraîne une réduction de la lyse osseuse verticale par rapport aux dents carrées. Cependant, ces dernières qui sont liées à un phénotype épais maintiennent un bon entretien de la papille inter dentaire, tandis que les dents triangulaires avec un phénotype fin créent des embrasures gingivales creuses et non esthétiques.

Le phénotype parodontal est significativement lié à l'épaisseur de la table osseuse vestibulaire, ainsi qu'à la position du procès alvéolaire. Un phénotype fin est associé à une table osseuse vestibulaire mince et un phénotype épais ou moyen est associé à une table osseuse vestibulaire plus épaisse ; un phénotype fin est associé à une distance beaucoup plus importante entre la JAC et la crête osseuse par rapport à un phénotype épais ^[61,66-68].

III.1.3.3. Forme et la position de la dent

III.1.3.3.A. Forme des dents

Les variations morphologiques du parodonte sont en relation avec la forme des dents. Les sujets ayant des dents longues, étroites et effilées présentent un phénotype parodontal fin, alors que les dents carrées sont liées à un phénotype parodontal épais ^[67,68].

III.1.3.3.B. Position des dents

La protrusion et la rétorsion des incisives mandibulaires ont été significativement associées à un phénotype parodontal fin. Lorsque les racines sont déplacées à l'écart du centre de l'os alvéolaire, il y aurait une probabilité accrue de déhiscence alvéolaire et de récession. En outre, lorsque les dents sont déplacées vestibulairement, l'épaisseur de l'os et de la gencive recouvrant la racine pourrait être affectée ^[69].

III.1.3.4. Agingivie

L'absence de GA est liée à l'émergence de la couronne dans la MA, au-delà ou au niveau de la JMG. Elle est généralement associée à une malposition vestibulaire ou linguale de la dent. En l'absence d'encombrement, la dent peut reprendre spontanément sa place sur l'arcade ^[70].

III.1.3.5. L'âge et le sexe

III.1.3.5.A. L'âge

La gencive est plus épaisse chez les sujets jeunes que chez les sujets âgés. La diminution du degré de kératinisation et les changements observés au niveau de l'EO peuvent être considérés comme des facteurs de risque.

De plus, la hauteur de gencive augmente au fur et à mesure avec l'éruption des dents et de la croissance des procès alvéolaires ^[6, 52, 71].

III.1.3.5.B. le sexe

L'épaisseur du muqueux masticatoire chez les femmes est plus fine que celle chez les hommes du fait que ces derniers présentent généralement des dents carrées, contrairement aux femmes qui ont des dents étroites et longues.

La largeur de la gencive est associée à la hauteur antéro-inférieure de la face. Elle est régulièrement plus étroite chez les femmes que chez les hommes vu que les femmes présentent une hauteur faciale réduite ^[56, 69, 71, 72].

III.1.3.6. Les différents types de croissance

Une rotation mandibulaire antérieure présente une symphyse large avec un parodonte épais. Au contraire, une rotation postérieure est souvent associée à un parodonte étroit et fin, la symphyse n'étant guère plus large que la racine des incisives inférieures ^[65].

III.1.4. Différentes classifications parodontales

Plusieurs classifications parodontales ont été proposées par différents auteurs dans le but de faire un diagnostic précis quant à la phénotypologie du parodonte.

Les classifications peuvent être réparties en deux groupes en fonction des facteurs anatomiques évalués ^[5] :

- Les classifications prenant en compte essentiellement les facteurs parodontaux (hauteur et épaisseur de la gencive, allure du contour de la gencive et de l'os sous-jacent) ;
- Les classifications corrélant les facteurs parodontaux aux facteurs dentaires (forme, profil, et largeurs des couronnes dentaires cliniques).

III.1.4.1. Les classifications parodontales ^[70, 73,74].

Ces classifications vont prendre en compte essentiellement les facteurs parodontaux qui sont

- La hauteur de la gencive ;
- L'épaisseur de la gencive ;
- L'allure du contour de la gencive et de l'os sous jacent.

III.1.4.1.1. La classification de Maynard et Wilson (1980)

Elle est fondée sur la morphologie des tissus parodontaux. Cette classification permet d'attirer l'attention des cliniciens sur les variations de l'épaisseur des procès alvéolaires et de la dimension du tissu kératinisé. Elle distingue quatre types de parodontes ^[3].

❖ Le type I

L'épaisseur vestibulo-linguale du procès alvéolaire est normale. La dimension du tissu kératinisé est normale.

Cliniquement, ceci correspond à :

- ✓ Une hauteur de tissu kératinisé allant de 3 à 5mm ;
- ✓ La palpation met en évidence un parodonte épais ;
- ✓ Une dimension suffisante de GA sépare le BG libre de la MA mobile.

❖ Le type II

L'épaisseur vestibulo-linguale du procès alvéolaire est normale. La dimension du tissu kératinisé est réduite .

Cliniquement :

- ✓ Une hauteur de tissu kératinisé inférieure à 2mm ;
- ✓ L'os sous-jacent paraît avoir une épaisseur raisonnable à la palpation.

❖ Le type III

L'épaisseur vestibulo-linguale du procès alvéolaire est mince. Le tissu kératinisé est de dimension normale ou idéale.

Cliniquement :

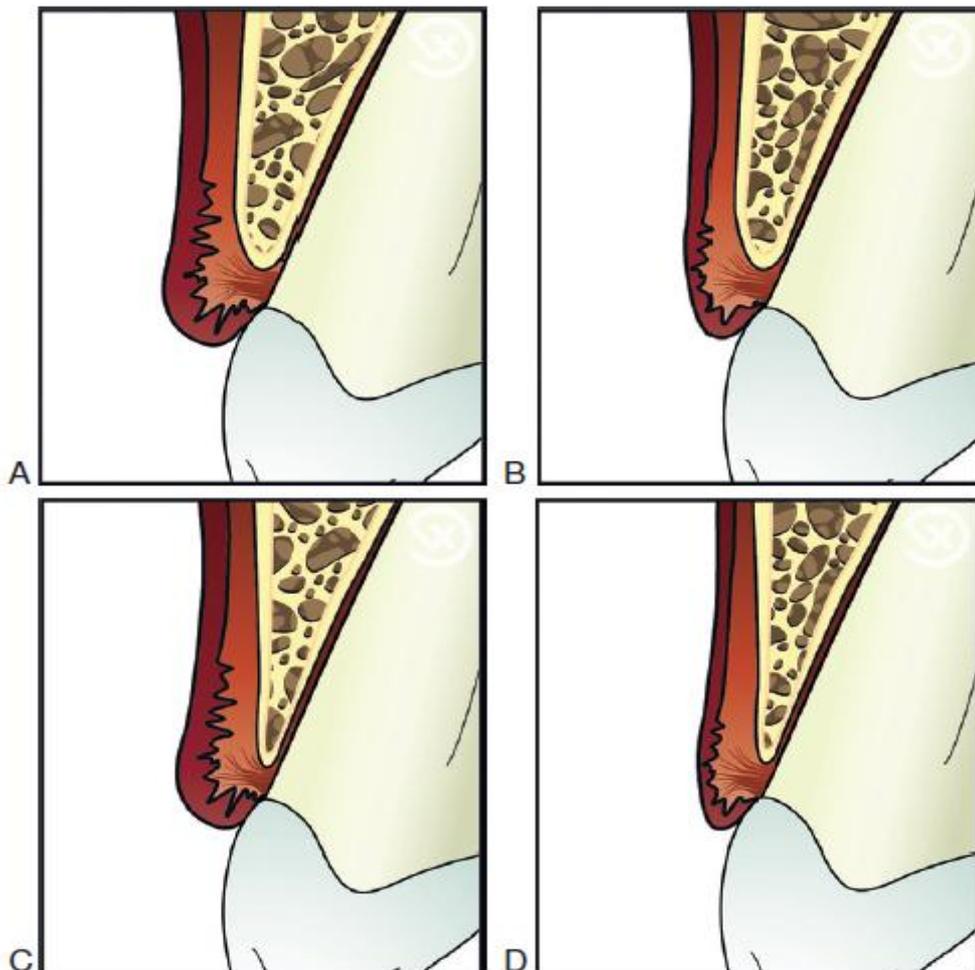
- ✓ La hauteur de tissu kératinisé est comprise entre 3 et 5mm ;
- ✓ L'os et les racines dentaires sont palpables.

❖ **Le type IV**

L'épaisseur vestibulo-linguale du procès alvéolaire est mince. Le tissu kératinisé est réduit.

Cliniquement :

- ✓ La hauteur de tissu kératinisé est inférieure à 2mm ;
- ✓ L'os et les racines peuvent être palpés.



A : Type I - B: Type II - C: Type III - D: Type IV

FIGURE III-4 Classification parodontale de Maynard et Wilson (Vigouroux, François. Guide pratique de chirurgie parodontale. France : elsevier masson, 2011).

III.1.4.1.2. La classification de Seibert et Lindhe (1989)

Seibert et Lindhe ont défini les phénotypes parodontaux comme étant « des états distincts du complexe mucogingival en tenant compte de l'OA sous jacent ». Ils distinguent deux types de parodontes ^[3,76].

- ❖ **Type I : Le parodonte plat et épais ;**
- ❖ **Type II : Le parodonte fin et festonné.**



Figure III- 5 Parodonte de type I selon Seibert et Lindhe.



Figure III-6 Parodonte de Type II Selon Seibert Et Lindhe.

III.2.4.1.3. La classification de Korbendau et Guyomard (1992)

Korberulau et Guyon:ard observent que la classification de Maynard et Wilson (1980) ne tient pas compte de l'épaisseur du tissu gingival ainsi que de la situation verticale du BM de la corticale. En effet, une gencive mince est moins résistante aux agressions mécaniques et bactériennes qu'une gencive épaisse ^[5,70].

Il propose ainsi une nouvelle classification comprenant quatre types de parodonte.

❖ **Le type A**

Le procès alvéolaire est épais, son BM est proche de la JAC. Le tissu gingival est épais et de hauteur supérieure à 2mm.

❖ **Le type B**

Le procès alvéolaire est mince, son BM est proche de la JAC. Le tissu gingival est assez mince et de hauteur supérieure à 2 mm.

❖ Le type C

Le procès alvéolaire est mince, son BM est à distance de la JAC (présence d'une déhiscence supérieure à 2mm). Le tissu gingival est mince et tendu, de hauteur supérieure à 1mm.

❖ Le type D

Le procès alvéolaire est mince, son BM est à distance de la JAC (déhiscence supérieure à 2mm). Le tissu gingival est mince et très réduit, de hauteur inférieure à 1mm.

III.1.4.2. Classification dento-parodontale

Ces classifications vont mettre en corrélation les facteurs parodontaux et les facteurs dentaires qui sont : forme, profil, hauteur et largeur des couronnes dentaires cliniques^[5].

III.1.4.2.1. Classification de Muller et Eger (1997)

Muller et Eger proposent trois phénotypes gingivaux en prenant en compte^[5] :

- ✓ L'épaisseur gingivale mesurée au niveau du fond du sulcus ;
- ✓ La hauteur de gencive ;
- ✓ La profondeur de sondage ;
- ✓ Le type de dent.

Le phénotype est observé au niveau des incisives et canines supérieures.

❖ Le phénotype A

L'épaisseur et la hauteur de la gencive sont normales. Le rapport largeur/longueur de la couronne clinique est normal.

Cliniquement, cela correspond à:

- ✓ Une épaisseur gingivale d'environ 1mm ;
- ✓ Une hauteur de gencive d'environ 4mm ;
- ✓ Un rapport largeur/longueur couronne clinique de 0,67 pour les canines et de 0,78 pour les incisives centrales.

Ce parodonte dit « à risque » représente deux tiers des échantillons évalués par Muller et Eger. La prévalence des récessions a été retrouvée dans 5,4% des dents du phénotype A.

❖ Le phénotype B

L'épaisseur et la hauteur de la gencive sont plus hautes que dans le phénotype A et les dents sont plus carrées.

Cliniquement :

- ✓ L'épaisseur gingivale est comprise entre 1,24 et 1,79mm ;
- ✓ La hauteur de la gencive est supérieure à 6mm ;
- ✓ Le rapport largeur/longueur de la couronne clinique est supérieur à 0,67 pour les canines et supérieur à 0,78 pour les incisives centrales.

❖ Le phénotype C

La hauteur et l'épaisseur de la gencive sont identiques au phénotype A et les dents sont plus carrées que dans le phénotype B.

III.1.4.2.2. Etude de Muller et coll. (2000)

Muller et coll. en 2000 caractérisent 3 groupes de parodonte. Les phénotypes parodontaux ont été définis par des paramètres standardisés comprenant ^[5] :

- ✓ L'épaisseur et la largeur moyenne de la gencive ;
- ✓ La largeur de la couronne à sa longueur au niveau des canines et des incisives maxillaires.

❖ Cluster A1

La gencive est mince. La forme des dents est élancée.

❖ Cluster A2

La gencive est plus épaisse que dans le cluster A1. Les autres données sont équivalentes au cluster A1.

Les clusters A1 et A2 comprennent 75% de tous les sujets de l'étude (40 jeunes adultes).

❖ Cluster B

La gencive est relativement épaisse et large. La forme dentaire est quadratique. Ils constatent que les sujets du cluster B ont une profondeur moyenne du sulcus significativement plus élevée.

III-1-4-2-3. Etude et classification de De Rouck et al. (2009)

En 2009, De Rouck et Coll. affinent la recherche de Muller et al, et définissent eux aussi trois clusters ^[54,61].

Quatre paramètres cliniques sont inclus :

- ✓ La longueur de la couronne clinique / la largeur de la couronne clinique ;
- ✓ La hauteur de la gencive;
- ✓ La taille de la papille ;
- ✓ L'épaisseur gingivale.

Les mesures sont effectuées au niveau des incisives centrales maxillaires.

❖ Cluster A1

Le parodonte est fin et festonné.

Cliniquement, cela correspond à:

- ✓ La forme de l'incisive centrale maxillaire est mince avec un rapport longueur / largeur d'environ 0,79 ;
- ✓ La hauteur de la gencive est d'environ 4,92 mm ;
- ✓ La hauteur de la papille est approximativement de 4,29mm ;
- ✓ La gencive est fine.

La prévalence diffère selon le sexe : environ deux tiers des sujets ayant ce phénotype sont des femmes.

❖ Cluster A2

Le parodonte est épais et festonné.

Cliniquement:

- ✓ Les valeurs correspondent approximativement aux valeurs du phénotype A1, seule l'épaisseur de la gencive varie.

Environ 5% des sujets ayant ce phénotype sont des hommes.

❖ Cluster B

Le parodonte est plat et épais.

Cliniquement :

- ✓ Les incisives centrales maxillaires sont plus carrées que pour les groupes A, avec un rapport longueur /largeur de la couronne d'approximativement 0,88 mm ;
- ✓ La hauteur de la gencive est plus haute; elle est d'environ 5,84mm ;
- ✓ Les papilles sont basses (environ 2,84mm), la gencive est épaisse.

Il y a environ autant de femmes que d'hommes qui présentent ce type de parodonte.



A: CLUSTER A1, B: CLUSTER A2, C: CLUSTER B

FIGURE III-7 Classification de Rouck.

III.2. PREVALENCE DES PHENOTYPES PARODONTAUX

Le phénotype épais est le plus répandu en général au sein de la population. Les hommes ont des phénotypes plus épais par rapport aux femmes (Rock et al) ^[76], et de même pour les personnes jeunes par rapport aux personnes âgées (Vanada et Savita). Certains auteurs ont démontré que le maxillaire présente un phénotype plus épais que la mandibule, et que les canines maxillaires, le groupe incisivo-canin et les premières prémolaires mandibulaires ont habituellement le phénotype le plus fin ^[77].

III.3. CARACTÉRISTIQUES DES PHENOTYPES PARODONTAUX

III.3.1. Biotype gingival et anatomie osseuse sous-jacente:

En 1923, Hirschfeld observa et supposa qu'une gencive était probablement accompagnée d'un mince contour alvéolaire ^[51].

Selon les recherches, il a été démontré qu'un biotype gingival fin était associé à une table osseuse vestibulaire sous-jacente mince et qu'un biotype épais ou moyen était associé à une table osseuse plus épaisse ^[78].

Un biotype mince est associé à une distance significativement plus grande entre le JAC et la crête osseuse qu'un phénotype épais. Les phénotypes épais présentent une plus grande stabilité dimensionnelle pendant le remodelage que les biotypes minces ^[51].

Il est supposé que, dans les phénotypes épais, la lamina dura est toujours présente et elle constitue le fondement du soutien métabolique de cet os et en est un garant de sa stabilité et de sa durabilité. Dans les phénotypes minces, où la lamina dura est discontinue ou absente, la corticale osseuse est sujette à une résorption rapide.

L'étude réalisée par Cook et al. 2011, fournit les premières preuves humaines qui corroborent l'opinion commune selon laquelle les patients présentant un phénotype cliniquement épais ont une table osseuse vestibulaire plus épaisse, et une distance entre la JAC et la crête alvéolaire inférieure par rapport aux sujets présentant un phénotype clinique mince.

Tableau III-1 Caractéristiques des phénotypes parodontaux épais et fin ^[74,79].

Phénotype épais	Phénotype fin
✓ Tissu mou et architecture osseuse relativement plats	✓ Tissu mou et architecture osseuse festonnés
✓ Gencive dense et fibreuse ✓ Papilles courtes	✓ Gencive mince et lâche ✓ Papilles longues
✓ Zone de GA relativement large	✓ Zone de GA réduite
✓ os sous jacent épais	✓ Os sous jacent fin et caractérisé par des déhiscences et des fenestrations osseuses
✓ Relativement résistant aux traumatismes	✓ Vulnérable face aux traumatismes
✓ Réagit aux maladies parodontales par la formation de poches et des défauts infra osseux	✓ Réagit aux agressions et aux maladies parodontales par des récessions gingivales



Figure III-8 Aspect clinique et architecture osseuse sous-jacente à une gencive épaisse.



Figure III-9 Aspect clinique et architecture osseuse sous-jacente à une gencive fine, caractérisée par fenestration et déhiscence.



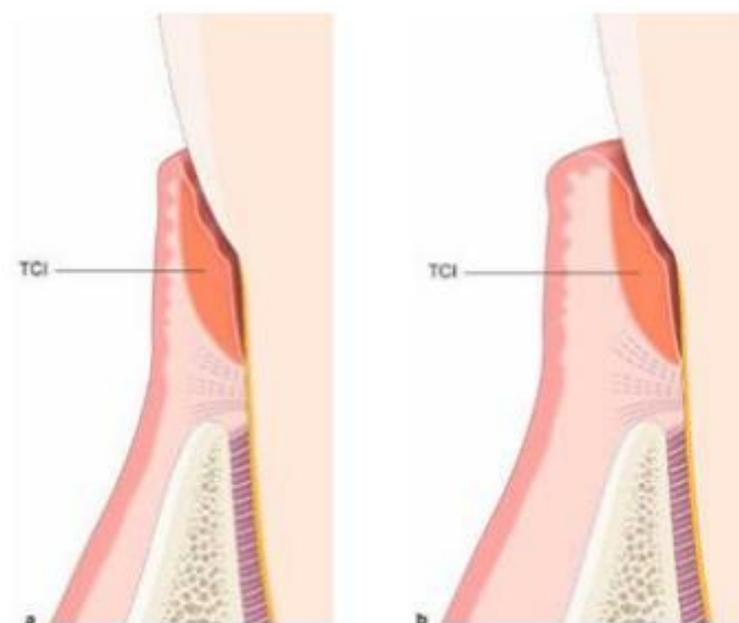
FIGURE III-10 Présentation clinique d'une gencive fine caractérisée par un tissu mince et lâche, présentant des perforations et récessions.

III.3.2. Réaction tissulaire face aux agressions bactériennes et physiques

Il a été suggéré que puisque les deux phénotypes ont une architecture gingivale et osseuse différente, ils réagissent différemment lorsque ils sont soumis à des agressions bactériennes, chimiques, physiques (para fonctions, traumatisme occlusal...) ou chirurgicales [77].

La perte d'attache parodontale et la récession des tissus marginaux sont les complications communes de la réduction de l'épaisseur gingivale qui est un facteur majeur de progression de la maladie parodontale [80].

Olsson et Linhde (1991) ont constaté une prévalence de récession plus élevée chez les individus ayant un phénotype fin. Des sujets avec phénotype épais montrent une plus grande résistance aux traumatismes et agressions, et répondent à la maladie par formation de poches parodontales [77,79].



a: une gencive fine, **b :** gencive épaisse.

Figure III-11 Résistance de la gencive à l'inflammation en fonction de son phénotype. a épaisseur égale de tissu conjonctif infiltré (TCI). (Philippe, BOUCHARD. Parodontologie & dentisterie implantaire - Volume 2 : Thérapeutiques chirurgicales (Coll. Dentaire). S.L. : Lavoisier, 2015

III.3.2.1. Comparaison des réactions tissulaires des différents phénotypes parodontaux

L'inflammation se manifeste par l'apparition des signes cités dans le tableau suivant [79] :

Tableau III-2 Comparaison des manifestations de l'inflammation entre les deux phénotypes

	Phénotype épais	Phénotype fin
Tissus mous	<ul style="list-style-type: none"> ✓ inflammation marginale ; ✓ cyanose ; ✓ saignement au sondage et œdème ; ✓ modifications fibrotiques ; ✓ accroissement (hyperplasie /hypertrophie cellulaire) ; ✓ poche parodontale. 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Légère rougeur marginale ; ✓ Récession.
Tissus durs	<ul style="list-style-type: none"> ✓ lyse osseuse avec formation de poche. ✓ défauts infra-osseuse. 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Lyse osseuse rapide.

III.4. Mécanisme pathogénique

III.4.1. Pathogénie de la poche

Après avoir démontré que dans un phénotype épais la maladie parodontale se manifeste par la formation de poche, d'autres études ont été menées afin de comprendre le mécanisme de cette réaction.

Histologiquement le TC d'un parodonte épais est riche en collagène et présente un volume élevé de MEC , ainsi que plusieurs couches de kératinisations, ce qui lui confère une résistance à l'effondrement et à la contraction lors de l'inflammation ^[82] ; au cours de cette dernière l'infiltrat inflammatoire produit, reste sous l'épithélium de poche et progresse apicalement avec la migration de celui ci sans que la partie vestibulaire de la gencive soit atteinte (kieser .1994) , ce qui constitue cliniquement la poche parodontale.

III.4.2. Pathogénie de la récession

III.4.2.1. Inflammation

L'étude de loé et al(1992) a confirmé que la maladie parodontale destructrice favorisait la récession lorsque le parodonte est fin.

Il a été rapporté que les patients présentant un phénotype gingival mince étaient plus susceptibles de connaître une récession gingivale après un traitement parodontal non chirurgical (Claffey et Shanley, 1986) ^[82].

L'étude histologique de NOVAES et al (1995), et l'induction de récessions chez le rat avec observations histologiques de leur développement par BAKER et SEYMOUR(1976) ont sans doute établi les principaux mécanismes pathogéniques. Une gencive fine est caractérisée par la présence d'une faible quantité du conjonctif entre l'EO et l'ES. Ce conjonctif serait peu dense en collagène et mal organisé. Au cours des gingivites ou parodontites le processus inflammatoire qui en résulte provoque la formation de l'infiltrat qui occupe et dégrade la majeure partie de ce conjonctif, parallèlement, l'épithélium envoie des digitations à travers ce conjonctif infiltré, et toujours par la finesse de la GM, il y a jonction entre ces digitations épithéliales et celles de l'EO. La réunion de ces deux épithéliums est à l'origine de la dénudation radiculaire pour tous les auteurs (Hall 1984). La perte osseuse dans la récession gingivale est expliquée soit par la préexistence d'une déhiscence osseuse soit par la finesse des procès alvéolaires, en relation avec le parodonte fin ou une malposition dentaire. Cette fine lame osseuse, très corticale, se résorbe sous l'effet du processus inflammatoire ou du traumatisme occlusal (Novaes et al, 1975).

III.4.2.2. Brossage traumatisant

Si l'effet d'un processus inflammatoire localisé sur un parodonte fin est l'hypothèse étiopathogénique généralement retenue comme cause de récession, l'impact d'un brossage traumatogène n'est pas expliqué. Baeker et Seymour (1976) discutent la possibilité de la présence d'une inflammation sub-clinique par augmentation de la perméabilité épithéliale due au brossage ou par une lésion mécanique. Des images histologiques de lésions causées par le brossage sont montrées par Vivier et Kerebel (1973), par Smukler et Landsberg (1983) et par Nevins et Cappetta (1998). On constate une invagination épithéliale importante en direction de la racine avec un épithélium acanthosique s'enfonçant profondément dans un conjonctif inflammatoire. Cette fissure gingivale aboutit à la dénudation radiculaire et à la fente gingivale par fusion avec l'EJ et ES. Cette hypothèse pathogénique s'apparente à celle liée à l'inflammation, mais dans ce cas un phénomène inverse se produit, ainsi c'est à partir de l'EO que progresse des digitations pour rejoindre celles de l'épithélium de poche à travers le conjonctif fin.

On peut aussi émettre l'hypothèse de simultanéité des deux processus si le brossage produit à la fois une inflammation sub-clinique et une lésion traumatique.

III.5. Phénotype parodontal à risque

Tout parodonte présentant les caractéristiques citées ci-dessous, doit attirer l'attention du praticien car il présente une faible résistance à l'agression mécanique et bactérienne, et il est prédisposé au développement des lésions muco-gingivales :

- une faible hauteur de tissu kératinisé ;
- gencive mince et luisante ;
- contour gingival festonné ;
- une morphologie osseuse prédisposante :
 - déhiscences ;
 - fenestrations osseuses ;
 - table osseuse fine.

Les types de parodontes considérés comme étant impliqués dans les problèmes muco-gingivaux sont regroupés dans le tableau III-3

Tableau III-3 Types de parodonte à risque.

Classification	Caractéristiques
Classe 4 (Maynard et Wilson) 1980.	Le tissu kératinisé est réduit (moins de 2 mm) et l'épaisseur vestibulo-linguale du procès alvéolaire est mince.
Biotype fin et festonné (Seibert et Lindhe) 1989.	Parodonte fin et de contour festonné.
Type D (Korbendeau et Guyomard) 1992	Procès alvéolaire mince dont le BM est à distance de la JAC (déhiscence supérieure à 2 mm) .le tissu gingival est mince et très réduit, de hauteur inférieure à 1 mm.
Phénotype A (Muller et Eger) 1997	L'épaisseur gingivale est en moyenne de 1 mm, la hauteur de gencive est d'environ 4mm et le rapport largeur /longueur de la couronne clinique est de 0.67 pour les canines et de 0.78 pour les incisives centrales.

- Ces types de phénotypes présentent un fort potentiel de récession en l'absence de contrôle de plaque et en présence de traumatisme local tel qu'un brossage traumatogène, ce potentiel est accentué en cas de présences de freins et de brides aberrants.
- Même chez les personnes avec une HBD irréprochable, ce type de phénotype reste vulnérable.

III.6. Impact du frein pathologique sur les différents phénotypes parodontaux

Pour Sangnes et al 1972, le frein serait un facteur secondaire fortement associé aux récessions, la présence d'un frein volumineux ou inséré dans le tissu kératinisé peut compromettre la stabilité des tissus parodontaux, en exerçant une traction en direction apicale. Ce type de frein constitue aussi une entrave à l'hygiène et favorise l'accumulation de la plaque à proximité de son insertion. Ceci a été décrit par plusieurs auteurs.

Addy.M et coll., en 1987, ont montré que la présence d'un frein labial à insertion pathologique peut favoriser des récessions sur tout type de phénotype. Ces auteurs stipulent, en effet, que l'inflammation induite aussi bien par la PB et les tensions exercées par le frein sur le tissu gingival, provoque la prolifération des CE dans le TC avec un effondrement de la surface épithéliale, ceci se traduit cliniquement par une récession gingivale. Rodier, en 1990, montre que plus de 80% des récessions gingivales sont associées à des freins ou des brides à insertion pathologique. Il conclut aussi dans son étude que la fréquence et la gravité des récessions parodontales sont surtout liées à l'association de plusieurs étiologies telles que la brièveté de la GA combinée avec un frein pathologique. On peut donc conclure que la présence de freins pathologiques constitue un facteur prédisposant aux récessions gingivales ; surtout si ces freins sont associés à un phénotype fin ^[83].

III.7. Phénotype et chirurgie parodontale

Dans le but d'arrêter, stabiliser ou inverser la destruction du parodonte mais aussi prévenir la récurrence de la maladie parodontale, le parodontologiste est amené à intervenir chirurgicalement, hors, il est évident que le déroulement ainsi que les résultats de ces chirurgies diffèrent en fonction de la nature des tissus parodontaux du patient.

Kois a proposé que les résultats cliniques postopératoires fussent fortement influencés par la morphologie gingivale et alvéolaire. Les études ont montré de meilleurs résultats chirurgicaux lorsque le parodonte est épais^[48], ceci est peut-être due à une vascularisation, une perfusion et une oxygénation accrue, à la clairance des produits toxiques, à la réponse immunitaire et à la migration du facteur de croissance (Hwang et Wang 2006).

III.7.1. Phénotype, élongation coronaire et lambeaux

Avec les procédures d'élongation de la couronne et des lambeaux, il est souvent difficile de prédire la position finale des tissus mous et durs, en raison du fait que chaque fois qu'un lambeau est récliné, il se produit une perte osseuse d'au moins 0,5 à 0,8 mm. Il pourrait y avoir une récession gingivale excessive après la chirurgie.

Dans une étude menée par Pontoriero R et Arora et al sur le rôle du phénotype dans l'importance du réattachement tissulaire après l'allongement de la couronne, il a été montré que la régénération tissulaire moyenne était significativement plus importante chez les patients présentant un phénotype épais par rapport à ceux avec un phénotype mince. Il a été suggéré qu'un parodonte épais pourrait améliorer l'apport sanguin à la structure osseuse sous-jacente, alors qu'un parodonte mince pourrait le compromettre^[78].

III.7.2. Phénotype et recouvrement radiculaire

Plus de récessions gingivales ont été observées suite aux procédures régénératives dans un parodonte mince, tandis qu'un parodonte épais s'est avéré plus résistant à la récession après une chirurgie.

Cela peut être dû à la variabilité de la réponse tissulaire au traumatisme chirurgical. Dans les procédures de recouvrement radiculaire, un lambeau plus épais de 0.8 à 1.2mm était associé à un pronostic plus favorable, de ce fait l'épaisseur gingivale initiale est l'un des facteurs principaux qui influencent le pronostic d'un recouvrement complet.

Les tissus parodontaux épais sont faciles à manipuler, et permettent la revascularisation des greffes ainsi que leur incorporation et favorisent la cicatrisation de la plaie grâce à leurs apport sanguin accru^[51]. Tandis que lorsque le tissu est fin, les lambeaux doivent être manipulés avec soin et prudence^[84].

On conclut qu'un phénotype épais est indispensable à une bonne santé parodontale, car il assure une meilleure résistance aux traumatismes et à la récession gingivale consécutive, et que l'épaisseur gingivale est un facteur prédictif significatif de l'issue clinique des chirurgies parodontales. C'est pour cela que diverses interventions chirurgicales sont utilisées pour améliorer l'épaisseur gingivale et le capital osseux lorsque le parodonte est fin et vulnérable (classe 4 de Maynard et Wilsson et II de Seibert et Lindhe).

III.8. Amélioration du phénotype parodontal

Un phénotype parodontal mince préexistant peut nuire au résultat esthétique et fonctionnel idéal de nombreuses thérapies. Dans un tel scénario, le phénotype parodontal peut être amélioré. Ce concept en est à ses balbutiements et vient tout juste d'apparaître. Une gencive pseudo-épaisse se produit lorsqu'une gencive initialement mince est convertie en une gencive épaisse. Cela peut être fait pour obtenir des résultats plus stables et éviter l'effondrement des tissus mous. Une étude a démontré que la perte osseuse peut être contrôlée chez les patients à phénotype fin.

Peu de procédures peuvent être effectuées pour améliorer le phénotype parodontal. L'une de ces procédures est l'utilisation de greffes de TC, dans cette procédure, une greffe de TC prélevée sur le palais ou la tubérosité est placée en sous-épithélial sur le site fin. Une fois la guérison terminée, un phénotype fin est converti en un phénotype épais stable. Cela peut être attribué au contenu essentiellement fibreux de la greffe et à la masse qu'ils fournissent au site receveur. Ils ont non seulement permis d'améliorer le phénotype parodontal, mais également d'accroître la stabilité à long terme des résultats thérapeutiques. Il s'agit de la méthode la plus fiable et la mieux documentée ^[84].

En guise d'alternative au TC, une matrice dermique acellulaire peut également être utilisée pour renforcer le phénotype. La procédure de placement et le mécanisme de guérison sont similaires à ceux de la greffe de TC. Il présente l'avantage d'avoir un seul site opératoire; cependant, le coût élevé et la disponibilité limitée sont ses inconvénients.

Le placement d'une membrane de fibrine riche en plaquettes (PRF) est un autre moyen de renforcer le phénotype parodontal. La PRF est un concentré de plaquettes de deuxième génération autologue, dérivé du sang. Il s'agit principalement d'une matrice de fibrine tridimensionnelle avec des plaquettes. Ces plaquettes libèrent ensuite plusieurs facteurs de

croissance, notamment le facteur de croissance endothélial. Shetty et al, dans leur étude ont démontré que la pose de la membrane de PRF sur la surface radiculaire dénudée en association avec le lambeau déplacé coronairement entraîne une amélioration de l'épaisseur gingivale.

Récemment, l'utilisation de membranes fœtales telles que les membranes d'amnios et de chorions a permis d'améliorer le phénotype parodontal. Ces membranes sont des allogreffes dérivées du placenta humain. Les membranes sont ensuite obtenues, traitées et stérilisées pour l'usage. Le principal avantage de ces membranes est leur excellente revascularisation, leur absence d'antigénicité et leur grande disponibilité. Elles peuvent être placées sous un lambeau tunnel / poche / coronairement déplacé et suturé.

Cependant, ces rapports sont peu nombreux et davantage d'études contrôlées sont nécessaires pour évaluer l'efficacité des membranes PRF et des membranes fœtales. La technique d'amélioration du phénotype la plus efficace reste la greffe du TC ^[84].

PARTIE PRATIQUE

CHAPITRE IV

ENQUETE ÉPIDÉMIOLOGIQUE

IV.1. Les objectifs de l'étude

IV.1.1. Objectif principal

Déterminer l'influence du phénotype parodontal sur l'évolution de la maladie parodontale.

IV.1.2. Objectifs secondaires

- Comparer la durée de l'évolution de la maladie parodontale en fonction du phénotype parodontal ;
- Décrire la sévérité de la maladie parodontale en fonction de chaque type du phénotype parodontal ;
- Détermination du phénotype à risque.

IV.2. Matériels et méthodes

IV.2.1. Type de l'étude

Il s'agit d'une étude descriptive de type transversale à visée analytique.

IV.2.2. Lieux d'étude

L'étude a été effectuée au sein du service de parodontologie du CHU Nedir Mohamed de Tizi-Ouzou.

IV.2.3. Durée d'étude

L'étude a été menée pendant une durée de cinq mois, du 6 janvier jusqu'au 30 mai 2019, durant les séances de clinique des quatrièmes, cinquièmes et sixièmes années.

IV.2.4. Population d'étude

L'étude clinique s'est portée sur un échantillon de 98 patients présentant une maladie parodontale, les patients ont été informés que cette collecte fera l'objet d'une enquête épidémiologique et leur consentement oral éclairé a été obtenu.

IV.2.4.1. Les critères d'inclusion

- Patients âgés de 13 à 70ans ;
- Patients des deux sexes ;
- Etat général sain ;
- Sujets ayant des caractéristiques cliniques et radiographiques des gingivites ou parodontites ;
- Présence d'au moins 20 dents.

IV.2.4.2. Les critères d'exclusion

- Etat général médicalement modifié pouvant interférer avec l'état parodontal ;
- Patients fumeurs, chiqueurs ou alcooliques ;
- Femmes enceintes.

IV.2.5. Moyens

IV.2.5.1. Moyens techniques

- **plateau de consultation**: constitué d'une sonde parodontale graduée, une précelle, et un miroir ;
 - **plateau de travail**: pour la prise en charge des patients, il inclut en plus des instruments précédemment cités, des portes carpules, anesthésies, limes endodontiques , des réglottes endodontiques, des curettes, des inserts ultrasoniques ;
 - **plateau de chirurgie**: pour les patients qui ont bénéficié de chirurgie ;
 - **un appareil photo**: pour la prise des photos ;
 - **Un micro ordinateur** ;
 - **Du papier**.
-
- Le recueil des informations des patients recrutés dans l'étude était fait à l'aide d'une fiche d'enquête « annexe ».
 - **Analyse des données** : la saisie, le codage et l'analyse des données ont été effectués avec le logiciel **IBM SPSS Statistics**. Les graphiques ont été réalisés avec le logiciel **Microsoft Excel 2007**.



Figure IV-1 plateau chirurgical.

IV.2.5.2. Moyens Humain

L'étude a été effectuée par quatre internes en médecine dentaire, encadrées par Dr F.ZAOUANE Praticienne Spécialiste en chef Parodontologie, et Dr N.TESSA Assistante en Epidémiologie, au sein du CHU Nedir Mohamed de Tizi-Ouzou. Ainsi que le personnel paramédical.

IV.2.6. Déroulement de l'étude

- Enquête sur le terrain (du 6 janvier jusqu'au 30 mai 2019) ;
- Saisie des données (du 02 au 06 juin 2019) ;
- Analyse des données (du 09 au 11 juin 2019) ;
- Rédaction du support.

Cette étude a été réalisée en deux parties, où on a collecté les données cliniques sur 98 sujets dans un premier temps, pour ensuite faire une analyse des données recueillies dans un deuxième temps.

IV.2.6.1. Collecte des données

Les patients atteints de gingivite et de parodontite recrutés pendant les séances cliniques des quatrièmes, cinquièmes et sixièmes années ont bénéficié d'un examen clinique mené par

nous même, et d'un examen radiographique (radiographie panoramique), le type du phénotype était identifié et le diagnostic était posé, ces derniers ont été confirmés par l'encadreur.

Les différents paramètres buccodentaires et les données recueillies sont reportés sur une fiche clinique (voir annexes).

IV.2.6.1.1. Les paramètres buccodentaires

A. Le sondage

Il nous a permis de mettre en évidence des paramètres essentiels tels que :

- L'apparition de la sonde par transparence à travers la GM ;
- La profondeur du sulcus ;
- La profondeur de la poche ;
- La perte d'attache.



Figure IV-2 Sondage parodontal.

B. Mesure de la hauteur de la gencive attachée

La hauteur de la gencive kératinisée est mesurée à l'aide d'une sonde parodontale graduée. Cette hauteur est calculée du BM jusqu'à la LMG (méthode de Maynard). (Figure IV-3)



Figure IV-3 Mesure de la hauteur de la gencive attachée avec une sonde parodontale graduée.

C. Mesure de l'épaisseur de la gencive attachée

La mesure de l'épaisseur de la GA a été réalisée par le sondage transgingival, sous anesthésie locale à l'aide d'une lime munie d'un stop endodontique en silicone, et d'une réglette endodontique, la lime est placée perpendiculairement à l'axe de la dent au niveau de deux points : un point centro-vestibulaire de la racine de la dent et un autre en inter dentaire situés à mi-hauteur de la GA. Une valeur supérieure ou égale à 1,5mm correspond à une gencive épaisse alors qu'une valeur inférieure à 1,5mm correspond à une gencive fine. (Figure IV-4)



Figure IV-4 Mesure de l'épaisseur gingivale avec une broche endodontique.

Un diagnostic du phénotype parodontal a été posé en se référant à la classification internationale de Seibert et Lindhe.

IV.2.6.1.2. Les principaux indices épidémiologiques ^[20,85]

L'évaluation du statut parodontal se fait essentiellement selon des critères cliniques. Parmi ceux-ci, on détermine la présence de plaque, d'inflammation, de saignement au sondage, on mesure la profondeur des poches parodontales ou le niveau d'attache. Un indice est un moyen d'exprimer de manière numérique et quantitative la valeur d'un paramètre clinique. Les premiers indices parodontaux apparaissent vers les années 1950. Les différents indices et mesures utilisés en épidémiologie dans le domaine parodontal peuvent être groupés en indices d'HBD, indices d'inflammation, indices de sévérité de l'atteinte parodontale, et indices déterminant les besoins en traitement.

A. Indice de plaque d'O'Leary et al (1972)

- (-) Absence de plaque dans la région gingivale marginale.
- (+) Présence de plaque détectable à la sonde et visible après coloration.
(Nombre de faces avec plaque / nombre de faces observées) x 100

B. Indice gingival (GI) de Loë et Silness (1963)

- **0** : aucun signe d'inflammation ;
- **1** : modification de la couleur ;
- **2** : inflammation visible à l'œil nu et tendance au saignement au passage de la sonde ;
- **3** : inflammation importante et tendance au saignement spontané.

C. Indice de saignement gingival (GBI) d'Ainamo et Bay (1975)

- (-) La gencive ne saigne pas ;
- (+) La gencive saigne.
(Nombre de sites qui saignent / nombre de sites observés) x 100.

D. Indice d'abrasion d'Aguel

- **1** : abrasion au niveau de l'email ;
- **2** : abrasion au niveau de l'email avec apparition d'ilots dentinaires ;
- **3** : abrasion au niveau de l'email avec apparition d'une surface dentinaire ;
- **4** : abrasion dont la pulpe est vue par transparence ;
- **5** : mis à nue de la pulpe.

E. Indice de mobilité de Mühlemann

- score 0 : ankylose ;
- score 1 : mobilité physiologique ;
- score 2 : mobilité transversale inférieure à 1 ;
- score 3 : mobilité transversale supérieure à 1 ;
- score 4 : mobilité axiale.

F. Classification de la récession de Benqué

- récession en I (pronostic favorable) ;
- récession en V (pronostic moyennement favorable) ;
- récession en U (pronostic défavorable).

G. Classification des freins maxillaires morphologique et fonctionnelle de Placek et al (1974)

- **Frein type 1**, à attachement **muqueux** : l'insertion se fait à la JMG ;
- **Frein type 2**, à attachement **gingival** : l'insertion se fait dans la GA ;
- **Frein type 3**, à attachement **papillaire** : l'insertion se fait au niveau de la papille et la traction de la lèvre entraîne une mobilité de la GM ;
- **Frein type 4**, à attachement **papillaire pénétrant** : dans ce cas le frein rejoint le sommet du septum gingival.

IV.2.6.2. Analyse des données

Après avoir saisi les données collectées, et à l'aide d'un logiciel **IBM.SPSS** version 21 pour **Windows 7**, nous avons pu les exploiter et réaliser une étude descriptive, qui a permis le calcul des fréquences, des moyennes et des écarts- types des différentes variables étudiées; ainsi qu'une étude analytique qu'à son tour nous a permis d'étudier la relation entre les différentes variables, analyser et de mettre en évidence le rôle du phénotype parodontal qu'est un facteur susceptible d'influencer l'évolution de la maladie parodontale, pour ensuite comparer les fréquences d'expositions selon le phénotype. Et nous avons pour cela scindé l'échantillon global en deux groupes.

Le logiciel Microsoft Office Excel 2007 était utilisé pour représenter graphiquement les résultats obtenus.

Ce travail a été réalisé sous les soins de notre co-promotrice Dr N.TESSA.

IV.3. Résultat

IV.3.1. Partie descriptive : description de la population d'étude

Notre étude a été menée sur 98 patients indemnes de toute pathologie d'ordre général ne prenant pas de médication, non fumeurs non chiqueurs et non alcooliques, qui présentaient au moins 20 dents sur l'arcade.

IV.3.1.A. Selon l'âge

La moyenne d'âge de notre population d'étude était de $29,24 \pm 10.37$ ans, avec un âge minimum de 13 ans et un maximum de 67 ans.

Tableau IV-1 Répartition de l'échantillon selon l'âge.

Echantillon	Moyenne d'âge	Age minimum	Age maximum
98	$29,24 \pm 10.37$ ans	13 ans	67ans

IV.3.1.B. Selon la tranche d'âge

On constate que la moitié de nos patients était inscrit dans la tranche des jeunes, âgé de 21 à 30 ans, tandis que les patients âgés de plus de 50ans ne présentaient qu'une partie infime de notre série avec seulement 5,1%, notant aussi une égalité approximative pour le reste des catégories.

Tableau IV-2 Répartition des données selon la catégorie d'âge.

tranche d'âge	10 à 20 ans	21 à 30ans	31 à 40ans	41 à 50	>50 ans
%	16,2%	50%	16,5%	12,2%	5,1%

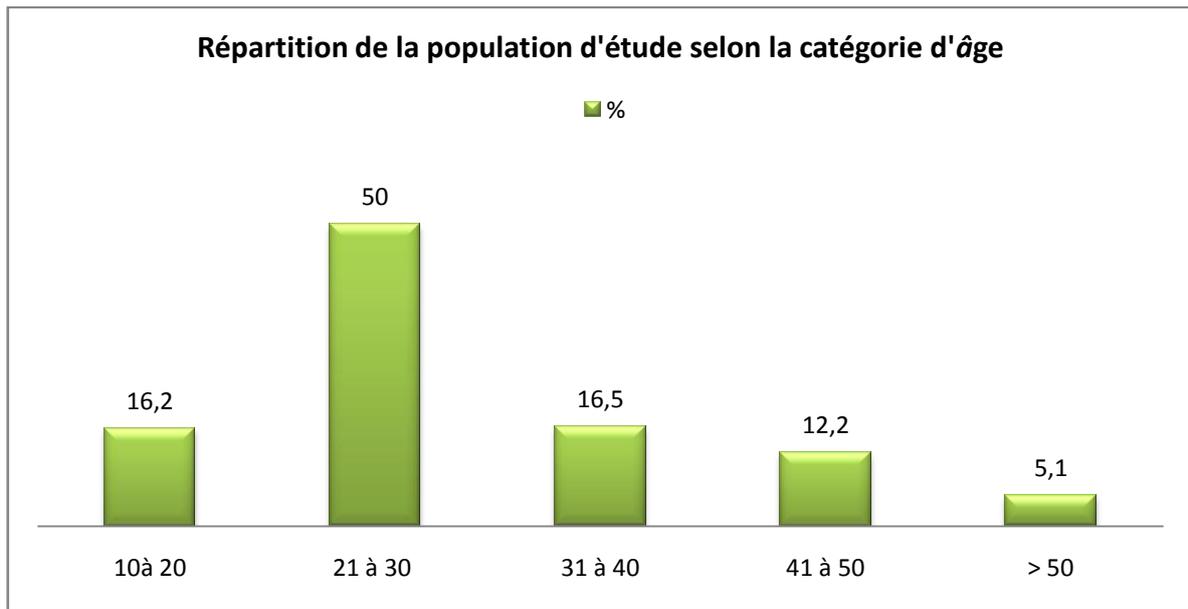


Figure IV-5 Répartition de la population d'étude selon la catégorie d'âge.

IV.3.1.C. Selon le sexe

Un peu plus de trois quart de notre population était du sexe féminin (78%), avec un sexe ration de 0.28.

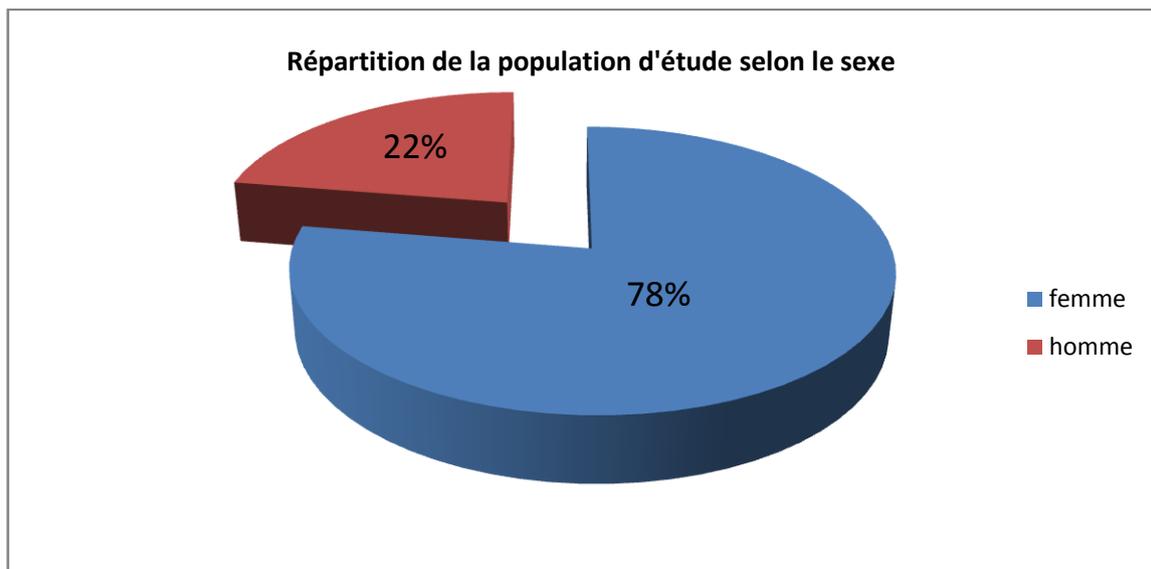


Figure IV-6 Répartition de la population d'étude selon le sexe.

IV.3.1.D. Selon le motif de consultation

La moitié de nos patients a consulté pour un motif fonctionnel voire saignement, l'autre moitié pour un motif esthétique, dont 30,6% pour des récessions et 19,40 % pour un accroissement gingival.

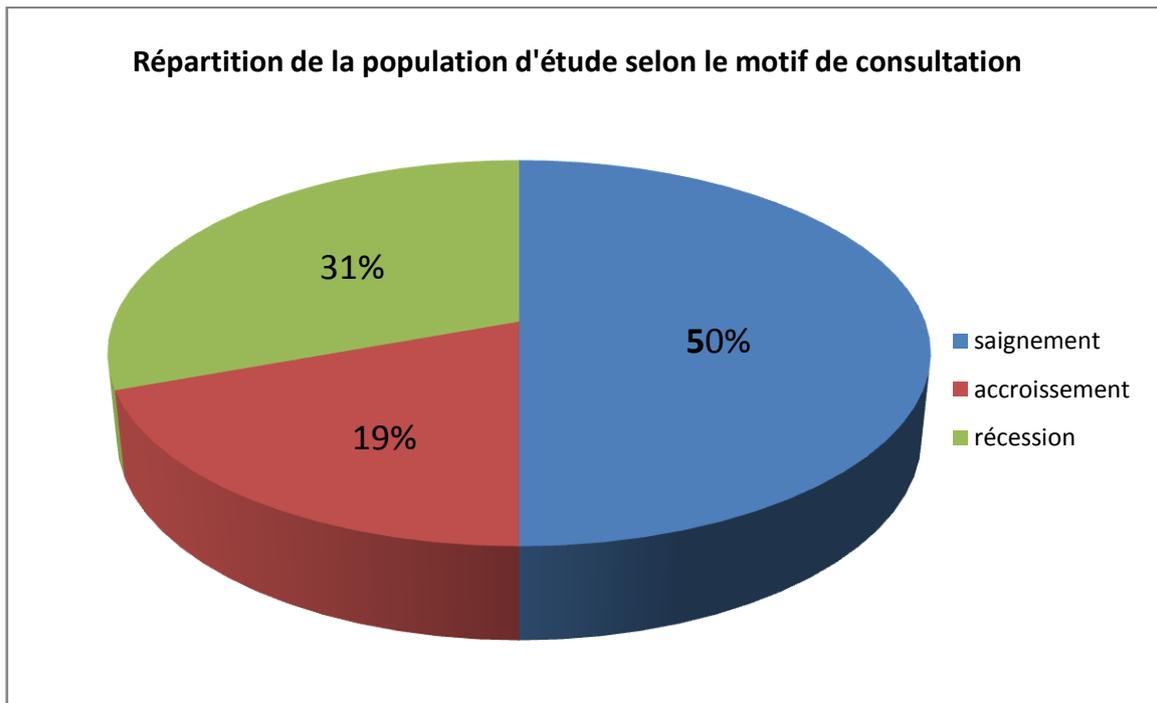


Figure IV-7 Répartition de la population d'étude selon le motif de consultation.

IV.3.1.E. Selon la qualité de l'hygiène buccale

82.7 % de notre population d'étude avait une HBD insuffisante.

Tableau IV-3 Répartition de la population d'étude selon la qualité de l'HBD.

	Fréquence	Pourcentage
suffisante	17	17.3 %
Insuffisante	81	82.7 %

IV.3.1.F. Selon le phénotype parodontal

Le phénotype de type I dit épais selon Seibert et Lindhe , était majoritairement présent avec 58.2 % versus 41.8 % du phénotype de type II dit fin .

Tableau IV-4 Répartition de la population d'étude selon le phénotype parodontal.

	Epais	Fin
Fréquence	57	41
%	58.2%	41.8%

IV.3.2. Partie analytique

IV.3.2.1. Relation entre le phénotype et la présence de la poche parodontale

Le $P=0.001$, la différence est significative donc il y a une relation statistique entre le type du phénotype parodontal et la poche p parodontale.

On peut voir qu'il ya une différence significative dans la manifestation de la poche parodontale entre les deux phénotypes, où on a constaté une présence importante de poche chez les sujets avec un phénotype de type I dit épais par rapport à ceux avec un phénotype fin chez qui on a noté un nombre restreint de cas présentant des poches parodontales.

Tableau IV-5 Répartition de la fréquence de la poche parodontale dans notre population d'étude.

	Effectif total	Fréquence (%)	P
Epais	57	37 (64%)	0.001
Fin	41	12 (29%)	

IV.3.2.2. Relation entre le phénotype et la présence de la récession

Le $P < 0.005$, ceci dit que la différence est significative, d'où on a conclu qu'il y a une relation statistique entre le phénotype parodontal et la présence de la récession ; on a constaté que cette dernière n'est présente que chez les patients avec un phénotype de type II dit fin.

Tableau IV-6 Répartition de la fréquence de la récession dans notre population d'étude.

	Effectif total	Fréquence (%)	P
épais	57	1 (1.7%)	0.001
Fin	41	41 (100%)	

IV.3.2.3. Relation entre le phénotype et la présence l'accroissement gingival

$P = 0.001$. La différence est significative donc il y a une relation statistique entre le phénotype parodontal et l'accroissement gingival.

Chez les patients avec un phénotype épais, on a remarqué que la grande majorité a tendance à développer un accroissement gingival assez important, et un léger accroissement chez une petite majorité ; contre un accroissement très léger voire absent chez les sujets avec un phénotype fin.

Tableau IV-7 Répartition de la fréquence de l'accroissement gingival dans notre population d'étude.

	Absence d'accroissement	Léger accroissement	Accroissement important
épais	11	10	36
Fin	32	9	0

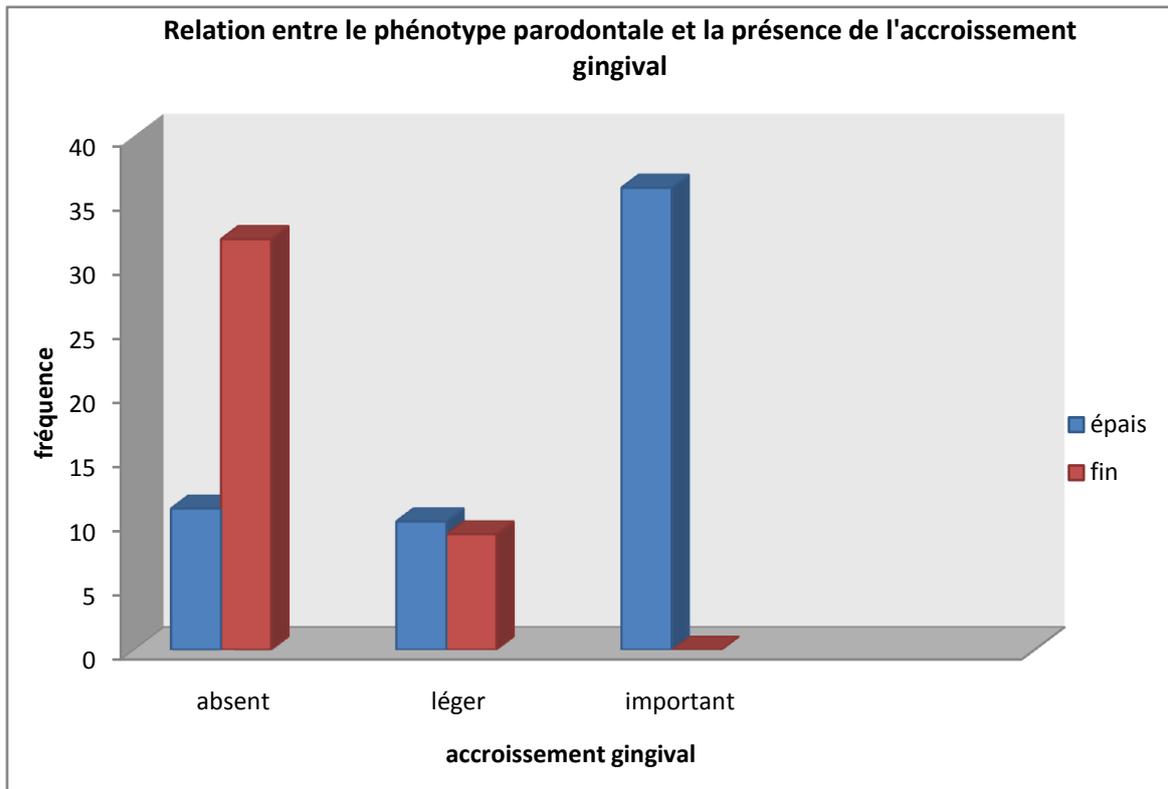


Figure IV-8 Relation entre le phénotype parodontale et la présence de l'accroissement gingival.

IV.3.2.4. L'évolution de la maladie parodontale selon le phénotype parodontal

On constate dans notre population d'étude que la maladie parodontale a évolué différemment selon le phénotype et que ce dernier a influencé l'apparition des différents signes de la maladie, tel est le cas pour les patients à phénotype fin chez qui la maladie parodontale avait tendance à se manifester sous forme de récessions dans la quasi-totalité des cas, contrairement aux patients à phénotype épais qui avaient tendance à favoriser des poches parodontales ainsi que des accroissements gingivaux assez importants, et chez qui on a noté une quasi absence de récession.

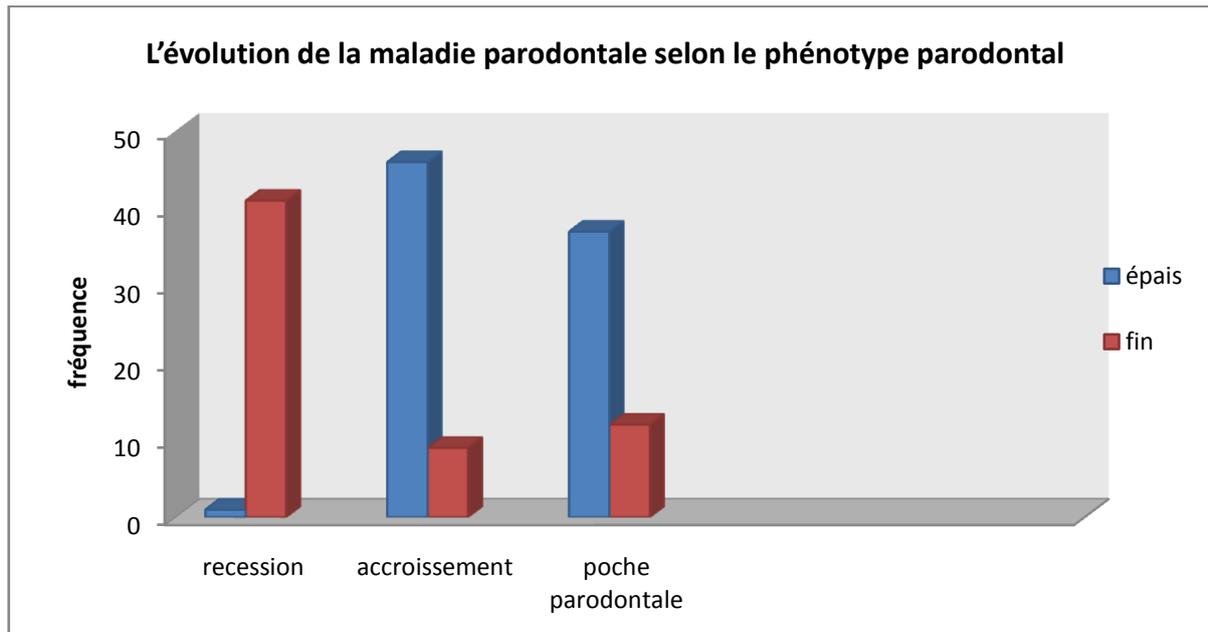


Figure IV-9 L'évolution de la maladie parodontale selon le phénotype parodontal.

IV.3.2.5. La durée d'évolution de la maladie parodontale selon le phénotype parodontal

$P < 0.05$ la différence est significative donc il y a une relation statistique entre la durée d'évolution de la maladie parodontale et le phénotype parodontal.

En comparant la moyenne de la durée d'évolution de la maladie, on a conclu que chez les sujets avec un phénotype fin la maladie a évolué rapidement, contrairement aux sujets avec un phénotype épais chez qui la maladie s'est installée sur plusieurs années et a donc évolué plus lentement.

Tableau IV- 8 : La durée moyenne d'évolution de la maladie parodontale selon le phénotype

	Epais	Fin	P
Durée moyenne d'évolution des gingivites	1.607	1.391	0.014
Durée moyenne d'évolution des parodontites	1.931	1.722	0.045

IV.4. Discussion finale

Contrainte et biais de l'enquête

La principale contrainte ou difficulté rencontrée est la contrainte de temps, ainsi que des difficultés d'ordre technique et pratique tel que le manque de disponibilité de moyens adaptés à l'évaluation clinique et radiologique du phénotype parodontal à savoir, les sondes parodontales colorées, les limes, et réglette endodontique, ultrasonographique parodontale, ainsi que le refus des patients à effectuer l'examen radiologique cône beam, compte tenu de son coût onéreux.

Discussion des résultats

Durant la période de notre étude une population de 98 patients a été enquêtée au niveau du service de parodontologie de CHU Nedir Mohamed de Tizi-Ouzou sur laquelle on a étudié l'influence du phénotype parodontal sur l'évolution de la maladie parodontale, notre échantillon comprenait des patients âgés de 13 ans jusqu'à 67 ans avec une moyenne d'âge de 29.2 ± 10.37 ans, caractérisant une population jeune avec 50%, qui s'inscrit dans la catégorie d'âge de 21 à 30 ans ce qui prouve que les jeunes se souciaient plus de leur état de santé bucco-dentaire; une prédominance féminine (78%) avec un sexe ratio de 0.29, ce résultat s'accorde avec certaines données de la littérature qui considèrent les sujets de sexe féminin comme prédisposés aux pathologies parodontales (étude de Dalberto). Presque la totalité de notre population étudiée avait une HBD insuffisante, ce qu'en premier lieu prédispose la population aux différents problèmes de santé bucco-dentaire y compris les maladies parodontales; ce qui se concorde avec les résultats de l'enquête nationale sur la santé buccodentaire réalisée par l'Institut national de la santé publique (INSP).

La moitié de nos patients ont consulté pour un motif fonctionnel, se plaignant de présence d'un saignement, l'autre moitié pour un motif esthétique, dont 30,6% pour des récessions et 19,40 % pour un accroissement gingival, ce qui explique la diversité des signes de la maladie parodontale d'un patient à un autre en fonction de leur phénotype parodontal.

Nous avons noté que les patients avec un phénotype de type I dit épais selon Seibert et Lindhe, étaient majoritairement présents avec un pourcentage de 58.2, contre 41.8% qui avaient un phénotype de type II dit fin, ce qui coïncide avec les données de l'étude de

Ochsenbein et Miller, qui affirment la dominance du phénotype épais au sein de la population avec 85% contre seulement 15% du phénotype fin.

Au cours de cette étude nous avons comparé la moyenne de la durée d'évolution de la maladie entre les deux phénotypes, on a constaté que chez les sujets avec un phénotype fin la maladie évolue rapidement, dans le même contexte l'étude de Richard Koa et Gregory Conte 2008 a révélé une lyse osseuse rapide chez les patients avec un phénotype fin, alors que chez les sujets avec un phénotype épais la maladie s'installe sur plusieurs années et donc évolue plus lentement, d'après les données théoriques publiées dans Gingival biotype a review (Ravi Tejeshwar Reddy, Vanada KV, Shobha Prakash .Indien J Dent Adv 2017) ce phénotype est plus résistant aux divers traumatismes et inflammations, ceci pourrait être la raison de cette lente évolution.

Notant aussi que la maladie parodontale évolue différemment selon le phénotype et que ce dernier influence l'apparition des différents signes de la maladie, tel est le cas pour les patients à phénotype fin, chez qui la maladie parodontale a tendance à s'exprimer sous forme de récessions (incluant les pseudo-récessions) dans la quasi-totalité des cas, notamment ceux qui ont une bonne HBD mais avec une technique de brossage inadaptée. Comme il a été prouvé dans d'autres études telles que celle de Olsson et Lindhe (1991) où ils ont constaté une prévalence de récession significativement plus élevée chez les individus ayant un phénotype fin, et celle de Loe et al (1992) qui a confirmé que la maladie parodontale destructrice favorisait la récession lorsque le parodonte est fin. Contrairement aux patients avec un phénotype épais chez qui la maladie parodontale a tendance à se manifester sous forme de poches parodontales, avec un pourcentage de 65%, et chez qui on note une quasi absence de récessions; des constatations pareilles ont été rapportées par Richard Kao et Gregory Conte dans le journal de l'association dentaire de Californie (avril 2008).

Notre enquête a révélé que la maladie gingivale se manifeste sous forme d'un accroissement gingival important seulement chez les patients ayant un phénotype épais, pour tenter de comprendre ce phénomène des études ultérieures doivent être menées.

Conclusion

D'après notre étude, on peut clairement conclure que le phénotype parodontal est en corrélation étroite avec l'apparition et l'évolution des gingivites et parodontites. La révélation clinique de ces observations doit être testée dans des études ultérieures longitudinales.

IV.5. Cas cliniques

Dans ce qui suit, nous présentons cinq cas cliniques pris en charge au niveau du service de parodontologie de CHU de Tizi-Ouzou. Nos patients étaient indemnes de toutes maladies générales, non fumeurs non chiqueurs et non alcooliques.

Cas clinique n°01

B.M, Une patiente âgée de 24 ans qui s'est présentée à notre service de parodontologie pour un motif de consultation esthétique.

L'examen endobuccal a révélé un phénotype de type II dit fin selon Seibert et Lindhe, une HBD suffisante mais une technique de brossage inadaptée, PI de 30%, un GI de score 1, une absence de saignement (GBI négatif selon Ainamo et Bay), une pseudo-récession sur la 43, et une hauteur très réduite de la GA en regard de la 42, 43, 44.

Le diagnostic posé est celui d'une **gingivite induite par la plaque localisée au niveau du bloc incisivo-canin inférieur.**

L'enseignement de la bonne technique de brossage (Bass modifiée) est instauré en premier lieu (vu son impact sur l'apparition de récession), puis une greffe épithelio conjonctive a été réalisée en regard de la 42, 43,44, dans le but de renforcer le phénotype parodontal fin et prévenir une éventuelle évolution des pseudo-récessions.



Figure IV-10 Aspect clinique de la gencive en préopératoire de la patiente B.M.

La patiente a été revue une semaine, puis un mois après, une augmentation significative de la hauteur de la GA était mentionnée. (Figure IV-11)



Figure IV-11 Aspect clinique de la gencive en postopératoire de la patiente B.M.

Cas clinique n°02

Il s'agit de la patiente L.B âgée de 24 ans, ne présentant aucune maladie d'ordre général, qui s'est présentée à notre consultation pour un motif esthétique.

A l'examen endobuccal on a noté un phénotype de type I dit épais, une mauvaise HBD avec un PI de 100%, un GI de score 3 au niveau du secteur incisivo-canin supérieur, et de score 2 au reste de la CB, un GBI de 100%, on a aussi noté une insertion pathologique du frein labial médian supérieur, où le test de Chaput est positif (un blanchiment de la papille interdentaire), le sondage a révélé la présence des poches gingivales au niveau de la 11 .12 .et 21 , dont la profondeur varie de 2 à 3 mm.

Une gingivite due à la plaque généralisée associée à un accroissement gingival a été posée comme diagnostic.

Le traitement entrepris était une motivation à l'HBD, enseignement de la technique de brossage de Bass modifiée, ainsi qu'un détartrage et un polissage; pour ensuite effectuer une

frénectomie du frein labial médian supérieur ainsi qu'une gingivoplastie au bloc incisivo-canin supérieur.



Figure IV-12 Aspect clinique de la gencive en préopératoire de la patiente M.A.

La patiente a été revue quelques semaines après, une disparition totale des signes inflammatoires, et une bonne cicatrisation de la zone opérée ont été notées. (Figure IV-13)



Figure IV-13 Aspect clinique de la gencive en postopératoire de la patiente M.A.

Cas clinique n°03

Il s'agit du patient R.A, âgé de 67 ans, qui s'est présenté à notre service pour un motif de consultation fonctionnel; saignement provoqué qui date de plus de 10 ans.

L'examen endobuccal a révélé que le patient présente un phénotype de type I dit épais, une mauvaise HBD, PI de 100%, une inflammation gingivale généralisée avec un GI de score 2, et un GBI de 100%. Le sondage a révélé la présence de poches parodontales dont la profondeur varie de 3 à 4 mm avec une perte d'attache de 1 à 2 mm.

L'examen fonctionnel a révélé une occlusion perturbée à l'état statique et dynamique.

L'examen radiologique a montré la présence de lyses osseuses horizontales généralisées débutantes. (Figure IV-14)

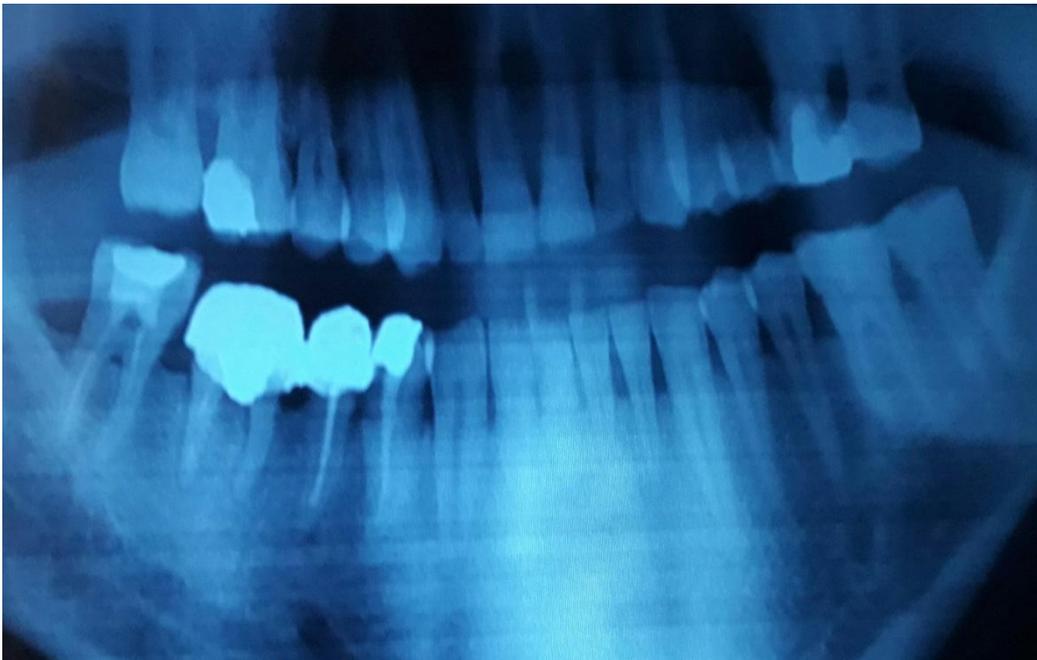


Figure IV-14 radiographie panoramique du patient R.A.

L'examen clinique et radiographique évoque une **parodontite chronique généralisée débutante**.

Le traitement mécanique est mis en place après une motivation à l'HBD et enseignement de la technique de brossage adaptée.

Le patient est revu un mois après la thérapeutique étiologique. À la réévaluation on a noté la disparition du saignement au sondage et un gain d'attache d'environ 1mm sur toutes les dents (figure IV-15)



Figure IV-15 Aspect clinique de la gencive avant et après le traitement étiologique. Patient R.A.

Cas clinique n°04

Il s'agit de la patiente F.K, âgée de 32 ans qui s'est présentée à notre service de parodontologie pour un motif de consultation fonctionnel et esthétique, se plaignant de récession et saignement provoqué au brossage, apparus depuis 3 ans .

l'examen endobuccal a révélé que la patiente a un phénotype de type II dit fin, une mauvaise HBD, un PI de 100%, une inflammation gingivale généralisée avec un GI de score 2, un GBI de 100%, des mobilités de degrés 2 et 3. Le sondage a révélé des atteintes de furcations (sur la : 17. 27. 36. 47), la présence des poches parodontales dont la profondeur varie de 3 à 7 mm, et des récessions généralisées en forme de U, notant ainsi des pertes d'attache de 2 à 9 mm. L'examen fonctionnel a révélé une occlusion perturbée à l'état statique et dynamique.

L'examen radiologique a évoqué des lyses osseuses angulaires, verticales et horizontales, et un élargissement desmodontal généralisé. (Figure IV-16)



Figure IV-16 Radiographie panoramique de la patiente F.K.

L'examen clinique et radiographique objective une **parodontite chronique généralisée sévère, modérée au bloc incisivo-canin inférieur et débutante au niveau de la 13, 14, 15, et 34.**

Diagnostic différentiel : parodontite agressive et traumatisme occlusal.

Après la motivation à l'HBD, enseignement de la bonne technique de brossage, un détartrage et un surfaçage radiculaire; l'étape chirurgicale est indiquée :

- ✓ une greffe conjonctive enfouie (technique de tunnelisation) au niveau du bloc incisivo-canin inférieure.
- ✓ une greffe osseuse avec membrane (RTG) après extraction de la 36 nécrosée, au niveau du bloc prémolo-molaire inférieure gauche dans le but d'améliorer le support osseux qui était très réduit à ce niveau.

Après un mois la patiente a été revue, et une augmentation de l'épaisseur de la GA a été remarquée. (Figure IV-17)



Vue préopératoire

vue postopératoire une semaine après



Vue postopératoire après 1 mois

Figure IV-17 Aspect clinique de la gencive en pré et en postopératoire de la patiente F.K.

Cas clinique n°05

Il s'agit du patient A.A, âgé de 25 ans qui s'est présenté à notre service de parodontologie pour un motif de consultation esthétique et fonctionnel.

L'examen endobuccal a révélé un phénotype parodontal de type épais, une HBD insuffisante, PI de 70%, un GI de 2, un GBI 100%, notant aussi une insertion pathologique du frein labial médian inférieur, qui est à l'origine d'une récession localisée au niveau de la 31 en forme de U selon la classification de Benqué. Le sondage confirme la présence de poches parodontales de profondeur variant de 2 à 3 mm.

A l'examen radiologique on note des lyses osseuses horizontales généralisées au maxillaire inférieur et localisée au niveau du maxillaire supérieur sur la 11, 12 et 13. (Figure IV-18)



Figure IV-18 Radiographie panoramique du patiente A.A.

Une parodontite chronique débutante généralisée au maxillaire inférieur et sur les 11,12 et 13 associées à une gingivite induite par la plaque au maxillaire supérieur, est évoquée comme diagnostic.

Après la motivation à l'HBD et enseignement d'une technique de brossage adaptée (Bass modifiée); un détartrage, surfaçage radiculaire et polissage ont été effectués. Pour remédier à la récession gingivale dont la cause a été mise en évidence (une insertion pathologique du frein labial médian inférieur), un approfondissement vestibulaire avec une greffe épithélio-conjonctive au niveau du bloc incisivo-canin inférieur ont été réalisés.

Le patient a été revu deux mois plus tard, une disparition de tous les signes inflammatoires est mise en évidence avec migration coronaire de l'attache au niveau de la 31 (attache rampante ou creeping attachment). (Figure IV-19)



Vue préopératoire



Vue postopératoire après 2 mois

Figure IV-19 Aspect clinique de la gencive en pré et en postopératoire du patient A.A.

Conclusion

Avec l'augmentation de la littérature sur le sujet, il est maintenant évident que les différents phénotypes parodontaux se comportent différemment dans des conditions cliniques similaires. Par conséquent, l'évaluation et l'identification du phénotype parodontal par un examen précis et minutieux, et son inclusion dans le dossier de diagnostic sont devenues aujourd'hui une démarche fondamentale, et une routine importante dans la prise de décision clinique.

Dans la limite de la présente étude, il semble exister une corrélation directe entre le phénotype parodontal et l'évolution de la maladie parodontale, le résultat de cette étude a montré que dans un parodonte épais l'inflammation entraîne une formation accrue de poches ainsi qu'un accroissement gingival, en revanche le phénotype fin est propice à la formation d'une récession gingivale si une inflammation marginale s'installe.

L'évolution de la maladie parodontale est notablement plus rapide dans les phénotypes fins, ce qui nous a laissé conclure que ce type de parodonte, qui réclame une surveillance régulière, est moins résistant aux blessures et aux différentes agressions bactériennes ou physiques, appelé également phénotype à risque.

Notant aussi les différentes contraintes et difficultés rencontrées au cours de notre étude tel que le manque de disponibilité de moyens adaptés à l'évaluation clinique et radiologique du phénotype parodontal, ce qui nous a empêché d'utiliser comme référence la classification de Maynard et Wilson.

L'inclusion de l'évaluation du phénotype dans le dossier de diagnostic du patient peut donner au clinicien une idée des soins à prendre lors de la manipulation des tissus, en comprenant la nature du phénotype tissulaire, le praticien peut employer des procédures préventives face à l'apparition et l'installation des maladies parodontales sur les phénotypes fins et des procédures correctrices appropriées pour arrêter leur évolution en minimisant la perte de tissu mou et la résorption alvéolaire et en créant un environnement tissulaire plus favorable. La différence des phénotypes parodontaux peut influencer sur le diagnostic et la planification du traitement.

D'après notre étude, on peut clairement conclure que le phénotype parodontal est en corrélation étroite avec l'apparition et l'évolution des gingivites et parodontites. La révélation clinique de ces observations doit être testée ultérieurement dans des études longitudinales.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

[1] Bouchard P, Parodontologie Dentisterie implantaire volumel : médecine parodontale Paris : édition Lavoisier ; 2016. p 3, 9,10 ,11.22.24 .26.196 .

[2] Rateitschak K.H. & EM, Wolf H.F, Hassell T.M. Atlas de Parodontologie.Édition médecine science flamarion ; 1986. p2-3,81

[3] Wolf F., Herbert Edith M & Klaus Rateitschak H. Parodontologie. 2005.p3,16, 20, 40,99,532.

[4] Ouhayoun JP. Le traitement parodontal en omnipratique. Quintessence international ; 2011.

[5] MONNET-CORTI V, BORGHETTI A. Chirurgie Plastique Parodontale. Michigan : édition CdP ; 2000. p 12,33-41.

[6] Assessment of the width of attached gingiva using different methods in various age groups: A clinical study. Assessment of the width of attached Gouri Bhatia, Ashish Kumar, Manish Khatri, Mansi Bansal, Sameer Saxena. 2, 2015, J Indian Soc Periodontol, Vol. 19. p199-202.

[7] Bercy P., Tenenbaum. ,Parodontologie du diagnostic à la clinique. Edition De BOECK SUPERIEUR ,1996. p 14, 66, 67,70, 152-162

[8] Palumbo, Anthony. The Anatomy and Physiology of the Healthy Periodontium. Fotinos S. Panagakos and Robin M. Davies. Gingival Diseases - Their Aetiology, Prevention and Treatment. USA: s.n., sep 2011

[9] Lindhe J., Anatomie du parodonte. In Manuel de parodontologie clinique. Paris CdP ; 1986.

[10]Jean-Christophe Paris, André-Jean Faucher. Le guide esthétique: comment réussir le sourire de vos patients. s.l: Quintessence international ; 2003.

[11] Assessment of gingival thickness with regards to age, gender and arch location. Rajashri Kolte, Abhay Kolte, Aaditi Mahajan. 2014 Jul-Aug, Journal of Indian Society of Periodontology. P 478–481

[12] Rinhart S. Periodontal phenotype and supracrestal soft tissue dimensions –clinical correlations and their impact on post-extraction volumetric changes.2017. university lowa.

[13] Vigouroux F.,Guide Pratique de Chirurgie Parodontale. France : édition Elsevier Masson, 2011.p 4-5 ,16

[14] Hans-Peter Muller, Nils Schaller, Thomas Ege and Achim Heinecke Thickness of masticatory mucosa. 2000, J Clin Periodontol, Vol. 27, P 431–436.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [15] Lindhe J, Karring T, Lang NP, Clinical periodontology and implant dentistry. 3eme edition, .Copenhague:Munksgaard;1998.
- [16] Naour MM., Auriol Y Le Charpentier. Encyclopédie Médico-Chirurgicale 22-007-C-10.
- [17] Auriol MM., Y Le Charpentier, G Le Naour. Histologie du parodonte. Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Paris : Elsevier ; 2000. P 150-462.
- [18] Boutigny H., Elisabeth Delcourt-Debruyne. Etiologie des parodontites. Facteurs généraux et locaux de susceptibilité aux parodontites Encyclopédie Médico-Chirurgicale Odontologie 23-435-A-10.
- [19] Duyninh T., Orti V., Jame P., Bousquet P. Gibert Classification des maladies parodontales Encyclopédie Médico-Chirurgicale 23-441-A-10 .2004.
- [20] Marie F G., MALADIE parodontale thérapeutique et prévention .Edition INSEREM .PARIS ; 1999. P19, 2067, 127, 208,209.
- [21] Henderson B, Wilson M. Commensal communism and the oral cavity. 1998
- [22] Groupe dentaire Drummond 2019
<http://www.dentistecentrevillemontreal.ca/proc%C3%A9dures/les-maladies-parodontales/les-types-de-maladies-parodontales/>
- [23] Manon VERDIERE Préparation au C.S.C.T. écrit : fiches cliniques et théoriques à visée pédagogique Tome 1 (thèse) UNIVERSITE DU DROIT ET DE LA SANTE DE LILLE FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE ;2018.
- [24] Boschin F, Boutigny H, Delcourt-Debruyne E. Maladies gingivales induites par la plaque. EMC - Dent. 1 nov 2004;1(4):462-80
- [25] Socransky SS, Haffajee AD. The bacterial etiology of destructive periodontal disease current concepts. J Periodontol. Avr. 1992;63(4 Suppl.): 322-31.
- [26] Jacques charon, christion mouton .parodontie médicale, édition CdP ; 2003. P 76, 80, 86,88-91.
- [27] MEDDAD M., Inflammation, étiopathogénie de la maladie parodontale, conférence destinée aux résidents. Service de Paro, CHU Mustapha, 2011-2012.
- [28] Harrouch Déborah. Réactualisation des traitements des furcations atteintes par la parodontite (thèse) .Nancy. Université de lorraine .2014.
- [29] Struillou X. , Maujean E., JP. Chairaiy, radio diagnostic des maladies parodontales .EMC Elsevier SAS. 23-442-C-10.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [30] Gadra A., classification des maladies parodontales
<https://fr.slideshare.net/AbdeldjalilGadra/6-classification-des-maladies-parodontales>
- [31] Bekkouche Nihad. Lambeaux d'assainissement parodontaux, résultats cliniques à court terme. Tlemcen : université Abou Bekr Belkayed.2016.
- [32] Clarisse Mouflette., Le traitement des maladies parodontales : de la thérapeutique mécanique a la thérapeutique chimique [ThèseParis: UniversitéDESCARTE ; 2018.
- [33] PARODONTOPATHIES : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENTS .ANAES / Service des recommandations et références professionnelles / , mai 2002.
- [34]PETITJEAN Jean-Christophe. Traitements non chirurgicaux de la maladie parodontale : analyse comparative de la littérature concernant les moyens disponibles en 2014[thèse].UNIVERSITE CLAUDE BERNARD-LYON.2014.
- [35] Laffargue P, Soliveres S., Challot E., JAMES F., et al.Détartrage et surfaçage radiculaireEncyclopédie Médico-Chirurgicale 23-445-E-12 (2004).
- [36] Popelut A.,Mouraret S., Halabi B., et Rangé H., « résultats des thérapeutiques parodontales actuelles », Vol .23, n° 11 ; 2012 .P 7-14.
- [37] Jame O. , Orti V., Bousquet P., I. Calas et al.Antiseptiques en parodontie,Encyclopédie Médico-Chirurgicale23-445-E-11 (2004).
- [38] Orti V., Jame O.,Gibert P., I. CalasAntibiothérapie et maladiesparodontales,Encyclopédie Médico-Chirurgicale 23-445-E-10 (2004).
- [39] Hung H-C, Douglass CW. Meta-analysis of the effect of scaling and root planing, surgical treatment and antibiotic therapies on periodontal probing depth and attachment loss. J Clin Periodontol. 2002 Nov 1; 29(11):975–86.
- [40] Charon JA. Parodontie médicale: innovations cliniques. Rueil-Malmaison (Hauts-de-Seine), France: Éd. CdP; 2009. P 471.
- [41] Prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire. Recommandation AFSSAPS, Juillet 2011.
- [42] Mombelli A, Lehmann B, Tonetti M, Lang NP. Clinical response to local delivery of tetracycline in relation to overall and local periodontal conditions. J Clin Periodontol. 1997 Jul 1;24(7):470–7.
- [43] Nour N. Comparaison des moyens actuels du traitement initial des maladies parodontales. [Nancy 1]: Université Henri Poincaré; 2012.
- [44] Teughels W, Dekeyser C, Van Essche M, Quirynen M. One-stage, full-mouth disinfection: fiction or reality Periodontol 2000. 2009 Jun 1;50(1):39–51.
- [45] DridiS. Lallam-Laroyec.Viargues P., Meyer J., «Les Réévaluations et L'orientation Thérapeutique en Parodontie,» Revue d'odontologie-Stomatologie.2002, pp. 193-210,
- [46] Michel JOURDE. MALADIES PARODONTALES : FACTEURS DE RISQUE ET APPROCHES THERAPEUTIQUES. In

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [47] Struillou X., Maujean E, Malet J, Bouchard P. chirurgie muccogingivale parodontale péri-implantaire Encyclopédie Médico-Chirurgicale 23-445-K-10.
- [48] BOURGHETTI A.,MONNET-CORTI V., Chirurgie plastique parodontale .2Eme édition Cdp. France ; 2008. P34-36,80-84.
- [49] Gingival Biotype: When Thin Is Not In. Dr. Kartika Chawla, Dr. HS Grover. 2014, Journal of Periodontal Medicine & Clinical Practice. P 255-263.
- [50] Measurement of gingival thickness using digital vernier caliper and ultrasonographic method: à comparative study. Sharma S, Thakur SL, Joshi SK, Kulkarni SS. 2014 May, Journal of Investigative and Clinical Dentistry. P 138-43.
- [51] Gingival Biotype A Key Determinant in Periodontal Treatment. Nidhi Mundeja, C.S Baiju, Himanshu Khashu, Deept Jain, Apoorva Gupta. 2014, International Journal of Dental and Health Sciences, pp. 552-565
- [52] The gingival biotype assessed by experienced and inexperienced clinicians. Eghbali A, De Rouck T, De Bruyn H, Cosyn J. 2009 Nov, Journal of Investigative and Clinical Dentistry.P 958-63.
- [53] Role of Gingival Tissue Biotype in Periodontal Management. Chandulal Dhalkari, Pallav Ganatra. 2014, Journal of Dental and Medical Sciences. P 54-57.
- [54] Gingival biotype assessment in the esthetic zone: visual versus direct measurement. Kan JY, Morimoto T, Rungcharassaeng K, Roe P, Smith DH. 2010 Jun, the International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry. P 237-43
- [55] Gingival Biotypes. Dr. B.M.Bhusari, Dr. Laksha R. Chelani, Dr. Namrata J. Suthar, Dr. Jyotsna P. Anjankar. 2015, Journal of Medical and Dental Science Research .P 07-10.
- [56] Thickness of gingiva in association with age, gender and dental arch location. Savitha, K. L. Vandana and B. 2005, J Clin Periodontol, Vol. 32 .P 825-830.
- [57] Monnet –Corti V., Borighett A., Physiologie -pathologie et examen clinique du complexe muccogingivale.In : Monnet – Corti V. Borighett A., .chirurgie plastique parodontale .Edition CDP. P 41.
- [58] Role of Gingival Tissue Biotype in Periodontal Management. Chandulal Dhalkari, Pallav Ganatra. 2014, Journal of Dental and Medical Sciences.P 54-57.
- [59] Tissue biotype and its relation to the underlying bone morphology. Fu JH, Yeh CY, Chan HL, Tatarakis N, Leong DJ, Wang HL. 2010 Apr, Journal of Periodontology. P 569-74.
- [60] Tissue Biotype and Its Relation to the Underlying Bone Morphology. Jia-Hui Fu, Chu-Yuan Yeh, Hsun-Liang Chan, Nikolaos Tatarakis, Daylene J.M. Leong, and Hom-Lay Wang. April 2010, J Periodontol, Vol. 81. P 569-574.
- [61] Gingival biotype Assessment in a Healthy Periodontium: Transgingival Probing Method. R. G. Shiva Manjunath, Anju Rana, Arjit Sarkar. 2015, Journal of Clinical and Diagnostic Research, pp. 66-69.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [62] Saario, M., Ainamo A., Mattila K., Suomalainen K., et Ainamo J. « The Width of Radiologically-Defined Attached Gingiva over Deciduous Teeth ». *Journal of Clinical Periodontology* 22, no 12 (1995): 895-98. doi:10.1111/j.1600-051X.1995.tb01791.x.
- [63] Saléne B. L'interception en parodontologie chez l'enfant et l'adolescent (thèse). Université PARIS DESCARTES .2010.
- [64] Gargiulo AW, Wentz FM, Orban B. Dimensions and relations of the dentogingival junction in humans. *J Periodontol*, 1961, 32:261-267.
- [65] Fort L. Prise en compte du biotype parodontal en orthodontie : étude clinique (thèse). Université de NANTES .2010 .
- [66] Analysis of the gingival biotype based on the measurement of the dentopapillary complex. Ranjan Malhotra, Vishakha Grover, Arvind Bhardwaj, Kanika Mohindra. Jan-Feb 2014, *Journal of Indian Society of Periodontology*, pp. 43-47.
- [67] Corrélation of Gingival Tissue Biotypes with Age, Gender and Tooth Morphology: A Cross Sectional Study Using Probe Transparency Method. Dr. Seba Abraham, Dr. Athira P R. Sep. 2015, *Journal of Dental and Medical Sciences*, pp. 64-69.
- [68] Droussi A., Dépistage des biotypes gingivaux réduit dans le secteur incisivo canin inférieur .TELEMCE .2016 -2017.
- [69] Khalid H. Zawawi, BDS, DSc Mohammad S. Al-Zahrani Gingival biotype in relation to incisors' inclination and position. BDS, PhD. 2014, *Saudi Medical Journal*
- [70] Korbeandau JM., Guyomad F., Chirurgie Parodontale Orthodontique. Velizy-Villacoublay Cedex: CdP; 1998.
- [71] Longitudinal aspects of gingival width. Mazeland, G. R. J. 1980, *Journal of Periodontal Research*.
- [72] The mucogingival complex: its relation to alveolar process height and lower anterior face height. Mazeian, G. R. J. 1980, *Journal of Periodontal Research*
- [73] Clinical importance of gingival biotype. Hiba M. Jameel, Maha Sh. Mahmood. 2015, *Oral and Maxillofacial Surgery and Periodontics*, pp. 93-101.
- [74] Gingival biotype and its clinical significance – A review. Seba Abraham, K.T. Deepak, R. Ambili, C. Preeja, V. Archana. 2013, *the Saudi Journal for Dental Research*, pp. 1-5.
- [75] The gingival biotype revisited: transparency of the periodontal probe through the gingival margin as a method to discriminate thin from thick gingiva. Tim De Rouck, Rouhollah Eghbali, Kristiaan Collis, Hugo De Bruyn and Jan Cosyn. *J Clin Periodontol*, Vol. 36.2009. pp. 428–433.
- [76] Shah DS, Duseja S, Vaishnav K, Shah RP. Adaptation du biotype gingival en réponse à la réhabilitation prothétique. *Adv Hum Biol* 2017; 7: 85-8.
- [77] Ravi TR, Vandana KV, and Shobha P. Gingival Biotype: A Review. 2017, June. *Indian J Dent Adv* 2017; 9(2): 86-91 .Disponible en ligne (www.nacd.in).

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [78] Dhawle A, Patil V, Aziz A. Gingival Biotype- General Aspects and Its Clinical application, J Adv Med Dent Scie Res 2018;6(10):22-29.
- [79] Koa RT, Fagan MC, Conte G. Thick vs. thin gingival biotypes: A key determinant in treatment planning for dental implants. J Calif Dent Assoc 2008; 36(3): P194.
- [80] Seba A, Deepak K T, Ambili t, Preeja C, Archana V. Gingival biotype and its clinical significance – A review. 5(1), January 2014, p 3-7.
- [81] Sheema T, Venugopal K, Ravishankar PL, Chakraborty P. Determining the gingival biotype based on dentopapillary compound. January 2018
- [82] Shaila K, Amrita R, Vishal P. Enhancing gingival biotype through chorion membrane with innovative step in periodontal pocket therapy. Cell Tissue Bank 2016, 17 (1), pp 33–38
- [83] CHAIB DRAA TANI Zineb DOUZI Ahlem GANA Meryem Djazia Les freins pathologiques : diagnostic et traitement. faculté de médecine de Tlemcen. Juin 2014.
- [84] Rucha S, Sowmya NK, Raison T, Dhoom SM, Periodontal biotype : Basics principles and clinical considerations. J Interdiscip Dentistry 2016;6(1)44-9. Disponible en ligne.
- [85] Calas-Bennasar I, Bousquet P, Jame O, Orti V, Gibert P. Examen clinique des parodontites. Encyclopédie Médico-Chirurgicale 23-442-A-10.

ANNEXE

Fiches clinique de parodontologie

Date de la première consultation :

État civil :

- Nom :

-Prénom :

- Age :

-Adresse :

- Fonction :

- N⁰ de téléphone :

Motif de consultation :

Date d'apparition des premiers signes :

Anamnèse :

- Etat général :

- Médicaments en cours :

- Antécédents familiaux :

- Antécédents personnels :

- Alcool et tabac :

Antécédents odonto-stomatologiques :

-Traitement parodontal antérieur :

-autre traitement antérieur :

-hygiène bucco-dentaire :

- Brossage : oui non
- Fréquence de brossage :
- Durée de brossage :
- Technique de brossage : adaptée non adaptée
- Type de brosse à dent utilisée : souple moyenne dure
- Adjuvants :

Antécédents stomatologiques familiaux :

- Examen des dents :
- Indice CAO :
 - Malpositions :
 - Indice d'abrasion dentaire (d'AGUEL) :

Examen fonctionnel :

Etude statique :

Etude dynamique :

Examen radiologique :

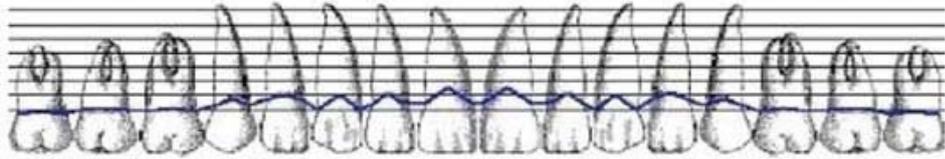
	PM-M (coté droit)		Incisive-canin	PM-M (coté gauche)
Lyse osseuse	max			
	man			
Elargissement desmodontal	max			
	man			
Réaction péri-apicale	max			
	man			

Diagnostic :

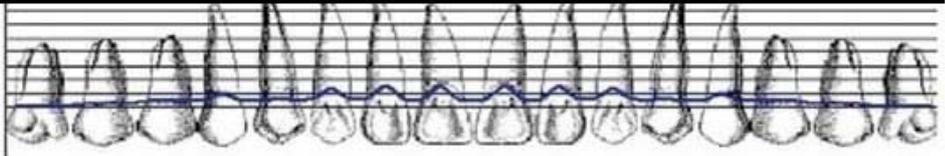
étiologique	positif	différentiel

Pronostic :

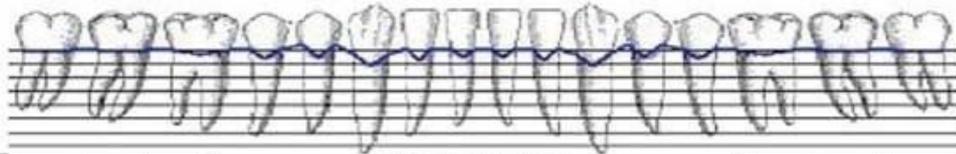
Plan de traitement :



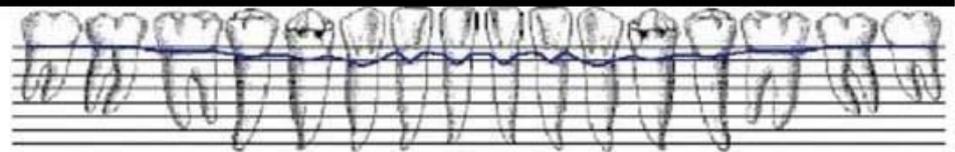
Furcations																VESTIBULAIRE													
Mobilité																													
Récession																													
sondage (poche)																													
perte d'attache																													
G attachée																													



Récession																												
Sondage initial																												
perte d'attache																												



Furcations															VESTIBULAIRE														
Mobilité																													
Récession																													
Sondage initial																													
perte d'attache																													
G attachée																													



Récession																													
Sondage initial																													
perte d'attache																													
G attachée																													

La maladie parodontale a constitué pendant longtemps l'objet de maintes études, dont le résultat été surtout la projection de la lumière sur l'étiologie de cette maladie. Nous savons maintenant que les parodontites sont des lésions multifactorielles et le modèle Sokransky est l'illustration la plus évidente du mécanisme de survenue de ces lésions, dont le critère déterminant est la perte d'attache épithéliale.

Le phénotype parodontal fait référence à la qualité des tissus entourant la dent.

Il a été suggéré que dès lors que les deux phénotypes se caractérisent par des architectures gingivales et osseuses différentes, ils présentent, des réactions pathologiques différentes lorsqu'ils sont soumis à des agressions inflammatoires, traumatiques ou chirurgicales, ainsi que différents résultats thérapeutiques et pronostic, ces facteurs déterminent l'évolution de la maladie parodontale, de sorte que le parodonte fin réagisse par une récession gingivale, tandis qu'un parodonte épais réagit par la formation de poches et de défauts infra-osseux.

Notre étude transversale descriptive à visée analytique portant sur un échantillon de 98 patients réalisée au service de parodontologie CHUTO dans le but de cerner la relation entre le phénotype parodontal et l'évolution des gingivites et parodontites, a révélé que 100% des patients ayant un phénotype fin ont des récessions, et 65%des patients avec un phénotype épais ont des poches parodontales avec ou sans accroissement gingival.

Un phénotype dit à risque est bien déterminé, et des approches thérapeutiques pour son amélioration ont été élaborées.

Mots clés: Phénotype Parodontal, Morphologie Osseuse, Evolution de la Maladie Parodontale.

RESUME

ABSTRACT

A periodontal disease has been for a long time the subject of many studies, witch has as a principal result the determination of a periodontitis etiology. Now we know that the the periodontal diseases are a multifactorial lesions, and the Sokransky's model is the most obvious illustration of these lesions onest mechanism.

The periodontal phenotype refers to the quality of tissue profil surrounding the tooth. It was suggested that since the two tissue phenotype have different gingival and osseous architectures, they exhibit different pathological responses when subjected to inflammatory, traumatic, or surgical insults. These factors dictate the disease progression; so that thin periodontum respond by tissue recession, while thik one respond by pockets formation and infra-bony defects; treatment outcome and prognosis.

Periodontal phenotype evaluation is an important parameter in establishing patient expectations in many complex esthetic procedures by allowing the clinician to predict

therapeutic outcome. By understanding the nature of phenotype clinician can employ appropriate periodontal therapy and minimize unwanted treatment outcomes.

A descriptive cross-sectional study with a focus on a sample of 98 patients is realised in the periodontology department CHU TO to determine the relationship between the periodontal phenotype and the progression of gingivitis and periodontitis, shows that 100% of patients with a thin phenotype had a recession, and 65% of the patients with a thick periodontium had pockets, and only the patients with this phenotype had a gingival increase:The thin phenotype is considirated to be at risque so some attempts have been made to covrert it to a more favorable

Key words: periodontal phenotype, Alveolar Morphotype, disease progression.