

**UNIVERSITE DU DROIT ET DE LA SANTE DE LILLE 2**

**FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE**

Année 2016

N°:

THESE POUR LE  
**DIPLOME D'ETAT**  
**DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE**

Présentée et soutenue publiquement le 29 Mars 2016

Par Perrine LANGLARD

Né(e) le 21 Février 1991 à Roubaix

**FICHES PEDAGOGIQUES DE PARODONTOLOGIE :  
DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE NON  
CHIRURGICALE DES PARODONTOPATHIES**

**JURY**

Président : Madame le Pr Elisabeth DELCOURT-DEBRUYNE

Assesseurs : Monsieur le Dr François BOSCHIN

Monsieur le Dr François DESCAMP

Madame le Dr Julie LEROY

**UNIVERSITE DU DROIT ET DE LA SANTE DE LILLE 2**

**FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE**

Année 2016

N°:

THESE POUR LE  
**DIPLOME D'ETAT**  
**DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE**

Présentée et soutenue publiquement le 29 Mars 2016

Par Perrine LANGLARD

Né(e) le 21 Février 1991 à Roubaix

**FICHES PEDAGOGIQUES DE PARODONTOLOGIE :  
DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE NON  
CHIRURGICALE DES PARODONTOPATHIES**

**JURY**

Président : Madame le Pr Elisabeth DELCOURT-DEBRUYNE

Assesseurs : Monsieur le Dr François BOSCHIN

Monsieur le Dr François DESCAMP

Madame le Dr Julie LEROY



Président de l'Université : X. VANDENDRIESSCHE  
Directeur Général des Services : P-M. ROBERT  
Doyen : Pr E. DEVEAUX  
Vice-Doyens : Dr E. BOCQUET, Dr L. NAWROCKI et Pr G. PENEL  
Chef des Services Administratifs : S. NEDELEC

\*\*\*\*\*

## **PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'U.F.R.**

### **PROFESSEURS DES UNIVERSITES :**

P. BEHIN	Prothèses
H. BOUTIGNY	Parodontologie
T. COLARD	Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie
E. DELCOURT-DEBRUYNE	Responsable de la sous-section de parodontologie
E. DEVEAUX	Odontologie Conservatrice-Endodontie Doyen de la Faculté
G. PENEL	Sciences Biologiques

---

## **MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES**

<b>T. BECAVIN</b>	Responsable de la Sous-Section d'Odontologie Conservatrice - Endodontie
F. BOSCHIN	Parodontologie
<b>E. BOCQUET</b>	Responsable de la Sous- Section d'Orthopédie Dento-Faciale
<b>C. CATTEAU</b>	Responsable de la Sous-Section de Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale
A. CLAISSE	Odontologie Conservatrice - Endodontie
M. DANGLETERRE	Sciences Biologiques
A. DE BROUCKER	Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie
T. DELCAMBRE	Prothèses
<b>C. DELFOSSE</b>	Responsable de la Sous-Section d'Odontologie Pédiatrique
F. DESCAMP	Prothèses
A. GAMBIEZ	Odontologie Conservatrice - Endodontie
F. GRAUX	Prothèses
P. HILDELBERT	Odontologie Conservatrice - Endodontie
<b>J.M. LANGLOIS</b>	Responsable de la Sous-Section de Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique, Anesthésiologie et Réanimation
C. LEFEVRE	Prothèses
J.L. LEGER	Orthopédie Dento-Faciale
M. LINEZ	Odontologie Conservatrice - Endodontie
G. MAYER	Prothèses
L. NAWROCKI	Chef du Service d'Odontologie A. Caumartin - CHRU Lille Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique, Anesthésiologie et Réanimation
C. OLEJNIK	Sciences Biologiques
P. ROCHER	Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysiques, Radiologie
<b>M. SAVIGNAT</b>	Responsable de la Sous-Section des Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie
T. TRENTESAUX	Odontologie Pédiatrique
<b>J. VANDOMME</b>	Responsable de la Sous-Section de Prothèses

### ***Réglementation de présentation du mémoire de Thèse***

Par délibération en date du 29 octobre 1998, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire de l'Université de Lille 2 a décidé que les opinions émises dans le contenu et les dédicaces des mémoires soutenus devant jury doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'ainsi aucune approbation, ni improbation ne leur est donnée.

---

## **Remerciements :**

***Aux membres du Jury...***

---

## **Madame le Professeur Elisabeth DELCOURT-DEBRUYNE**

- **Professeur des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD**  
*Sous-Section Parodontologie*
  
- Docteur en Chirurgie Dentaire
- Docteur de 3<sup>ème</sup> cycle en Sciences Odontologiques
- Maîtrise libre de Biologie Humaine
- Docteur d'Etat en Odontologie
- Habilité à Diriger des Recherches
- Membre titulaire de l'Académie Nationale de Chirurgie Dentaire
- Responsable de la Sous-section de Parodontologie
  
- Officier dans l'Ordre des Palmes Académiques

*Je vous remercie de m'avoir accompagnée dans l'élaboration de ce travail et je vous suis très reconnaissante de l'honneur que vous me faites en acceptant de présider cette thèse.*

*Je vous prie d'agréer l'expression de ma profonde reconnaissance pour l'enseignement passionné que vous nous avez dispensé, ainsi que pour les valeurs que vous nous avez transmises au cours de nos études.*

*Veillez trouver dans ce travail l'assurance de mon profond respect.*

---

## **Monsieur le Docteur François BOSCHIN**

- **Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier des CSERD**  
*Sous-Section Parodontologie*
- Docteur en Chirurgie Dentaire
- Docteur de l'Université de Lille 2 (mention Odontologie)
- D.E.A de Génie Biologiques et Médicales
- C.E.S de Technologie des Matériaux utilisés en Art Dentaire
- C.E.S de Parodontologie

*Je suis très honorée de vous compter parmi les membres du jury.  
Vous avez accepté naturellement et avec gentillesse d'en faire partie et je  
vous en suis très reconnaissante.*

*Je vous remercie pour la qualité de vos enseignements en Parodontologie.*

*Veillez trouver ici le témoignage de mes sentiments les plus respectueux.*

---

## **Monsieur le Dr François DESCAMP**

- **Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier des CSERD**  
*Sous-Section Prothèses*
  
- Docteur en Chirurgie Dentaire
- Maîtrise de Sciences Biologiques et Médicales
- Maîtrise Universitaire de Pédagogie des Sciences de la Santé
- D.E.S.S Education et Santé
- D.E.A Sciences de l'Éducation
- Lauréat de l'Académie Nationale Chirurgie Dentaire
- Médaille de Bronze de la Défense Nationale (Agrafe « service de santé »)

*Je suis très honorée de vous compter parmi les membres du jury.*

*Vous avez été un des professeurs qui a marqué mon cursus  
universitaire.*

*Pas seulement pour le surnom de « Paulette » qui ne me quitte plus  
mais également grâce aux précieux conseils que vous m'avez apportés et  
que j'applique dans ma pratique quotidienne*

*De plus, quoi de mieux pour une revuiste de faire sa première revue  
sur la RD50.*

*Merci.*

---

## **Madame le Docteur Julie LEROY**

- **Assistante Hospitalo-Universitaire des CSERD**  
*Sous-Section Parodontologie*
- Docteur en Chirurgie Dentaire
- C.E.S de Parodontologie

Je tiens à vous remercier d' avoir accepté d'être ma directrice de thèse.

Vos remarques, corrections et conseils avisés m'ont été d'une aide précieuse pour la réalisation de ce travail, ainsi que votre disponibilité pour répondre à mes interrogations.

Un grand merci !

---



---

# Table des matières

<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>15</b>
<b>1. LES DIFFERENTES PARODONTOPATHIES ET LEURS TRAITEMENTS .....</b>	<b>16</b>
1.1. Classification des parodontopathies.....	16
1.2. Les maladies gingivales .....	18
1.2.1. Maladies gingivales induites par la plaque dentaire .....	19
1.2.1.1. Gingivite due exclusivement à la plaque dentaire.....	19
1.2.1.1.1. Diagnostic .....	19
1.2.1.1.2. Traitement de la gingivite .....	20
1.2.1.2. Gingivites modifiées par des facteurs systémiques .....	21
1.2.1.3. Gingivites modifiées par la malnutrition .....	22
1.2.1.4. Gingivites et hyperplasies d'origine médicamenteuse .....	22
1.2.2. Lésions gingivales non induites par la plaque dentaire .....	23
1.3. Les parodontites.....	23
1.3.1. Généralités .....	23
1.3.1.1. Définition .....	23
1.3.1.2. Signes cliniques et symptômes d'une parodontite.....	24
1.3.1.3. Facteurs de risque de la parodontite .....	26
1.3.1.4. Traitement de la parodontite .....	27
1.3.2. Parodontites chroniques localisées et généralisées.....	27
1.3.2.1. Généralités .....	27
1.3.2.2. Diagnostic d'une parodontite chronique .....	28
1.3.2.3. Traitement de la parodontite chronique .....	29
1.3.3. Parodontites agressives localisées et généralisées .....	30
1.3.3.1. Diagnostic d'une parodontite agressive.....	30
1.3.3.1.1. Parodontite agressive localisée.....	31
1.3.3.1.2. Parodontite agressive généralisée .....	32
1.3.3.2. Traitement de la parodontite agressive.....	34
1.3.4. Maladies parodontales nécrosantes.....	35
1.3.4.1. Diagnostic de la gingivite ulcéro-nécrotique (GUN) et de la parodontite ulcéro-nécrotique (PUN) .....	35
1.3.4.2. Traitement des maladies parodontales nécrosantes .....	38
1.3.5. Parodontites et maladies systémiques .....	39
1.3.6. L'abcès parodontal .....	40
1.3.6.1. Diagnostic de l'abcès parodontal.....	40
1.3.6.2. Traitement de l'abcès parodontal .....	42
<b>2. PRISE EN CHARGE NON CHIRURGICALE DES PARODONTOPATHIES ....</b>	<b>43</b>
2.1. Le bilan.....	43
2.1.1. Anamnèse .....	43
2.1.1.1. Anamnèse médicale .....	43
2.1.1.2. Anamnèse dentaire .....	44
2.1.2. Examen clinique .....	44
2.1.2.1. Examen clinique extra oral .....	44
2.1.2.2. Examen clinique intra oral .....	45
2.1.2.2.1. Examen de la cavité buccale.....	45
2.1.2.2.2. Contrôle de plaque .....	46
2.1.3. Examens complémentaires .....	47
2.1.3.1. Examen radiologique.....	47
2.1.3.2. Examen biologique .....	48

2.1.3.2.1.	Bilan NFS plaquettes et hémostatique .....	49
2.1.3.2.2.	Bilan glucidique .....	50
2.1.3.2.3.	Bilan lipidique .....	50
2.1.3.2.4.	Bilan hépatique .....	50
2.1.3.2.5.	Bilan infectieux .....	50
2.1.3.3.	Examen microbiologique .....	51
2.1.4.	Diagnostic .....	51
2.1.5.	Pronostic .....	51
2.1.6.	Actes d'urgence.....	53
2.2.	La motivation à l'hygiène .....	56
2.2.1.	Importance de l'implication du patient dans le traitement parodontal ...	56
2.2.2.	La motivation du patient et les instructions d'hygiène .....	56
2.2.3.	Le matériel d'hygiène .....	58
2.2.3.1.	Les révélateurs de plaque .....	58
2.2.3.2.	Les brosses à dents .....	59
2.2.3.2.1	Les brosses à dents manuelles .....	59
2.2.3.2.2	Les brosses à dents électriques.....	60
2.2.3.3.	Les moyens d'hygiène interdentaire .....	60
2.2.3.4.	Les dentifrices .....	62
2.2.3.5.	Les solutions d'irrigation .....	63
2.2.3.6.	Les hydropulseurs .....	63
2.2.3.7.	L'hygiène de la langue.....	64
2.2.4.	Les techniques de brossage .....	64
2.3.	Traitement étiologique anti-microbien et anti-infectieux.....	65
2.3.1.	Elimination des rétentions de plaque bactérienne.....	65
2.3.2.	Le détartrage et le surfaçage .....	66
2.3.2.1.	Définitions du détartrage et du surfaçage.....	66
2.3.2.2.	Le matériel utilisé pour le détartrage et pour le surfaçage .....	67
2.3.2.2.1.	Les instruments manuels .....	67
2.3.2.2.1.1.	<i>Les instruments manuels utilisés lors du détartrage .....</i>	<i>67</i>
2.3.2.2.1.2.	<i>Les instruments manuels utilisés lors du surfaçage .....</i>	<i>68</i>
2.3.2.2.2.	Les instruments ultrasonores .....	70
2.3.2.3.	Facteurs de réussite du détartrage-surfaçage.....	70
2.3.2.4.	Les différents traitements par surfaçage .....	71
2.3.2.4.1.	La technique par quadrants dite approche traditionnelle.....	71
2.3.2.4.2.	La Full Mouth Therapy (FMT).....	72
2.4.	Réévaluation .....	73
2.4.1.	L'examen clinique.....	73
2.4.1.	Le sondage .....	75
2.5.	Maintenance.....	78
2.6.	Tests microbiologiques et prescription d'antibiotiques.....	80
2.6.1.	Les antibiotiques en Parodontologie .....	80
2.6.1.1.	L'antibioprophylaxie en Parodontologie .....	80
2.6.1.2.	L'antibiothérapie en Parodontologie .....	81
2.6.2.	Antibiothérapie locale et systémique .....	84
2.6.3.	Les tests microbiologiques .....	85
2.6.3.1.	Protocole et indications .....	85
2.6.3.2.	Associations bactéries et formes de parodontites .....	86
<b>3.</b>	<b>Fiches pédagogiques .....</b>	<b>88</b>
3.1.	Gencive saine et gingivite .....	89
3.2.	Les parodontites chroniques .....	90
3.3.	Les parodontites agressives.....	91

---

3.4.	Les maladies parodontales nécrosantes .....	92
3.5.	Parodontite et maladies systémiques .....	93
3.6.	L'abcès parodontal .....	94
3.7.	Le bilan parodontal.....	95
3.8.	La motivation à l'hygiène .....	96
3.9.	Le traitement étiologique anti-microbien et anti-infectieux.....	97
3.10.	Réévaluation .....	98
3.11.	La maintenance.....	99
3.12.	Les antibiotiques en Parodontologie .....	100
<b>CONCLUSION .....</b>		<b>101</b>
<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....</b>		<b>102</b>
<b>TABLE DES ILLUSTRATIONS.....</b>		<b>106</b>

# INTRODUCTION

Les maladies parodontales sont des infections bactériennes affectant les tissus de soutien de la dent : le parodonte. Les tissus concernés sont la gencive et l'os alvéolaire mais aussi le desmodonte et l'attache épithélio-conjonctive.

Ces maladies parodontales constituent un véritable problème de santé publique puisqu'elles représentent une des affections principales de la cavité buccale (1). Selon des études évaluant l'indice CPITN (indice communautaire des besoins de traitements parodontaux), seulement 5.2% des adultes de 35 à 44 ans présentent un parodonte sain (2).

Dans ce travail, nous commencerons par présenter les caractéristiques des différentes maladies parodontales. Nous nous baserons sur la classification d'Armitage (1999) et développerons les parodontopathies les plus fréquemment rencontrées au sein du cabinet dentaire.

Ces connaissances vont nous aider à poser un diagnostic précis afin de prendre en charge la parodontopathie. Nous aborderons le traitement approprié à chacune de ces maladies parodontales.

Dans une deuxième partie, nous détaillerons chronologiquement les étapes de la prise en charge non chirurgicale, du bilan jusqu'à la maintenance parodontale.

La dernière partie sera consacrée à la présentation de fiches pédagogiques. Celles-ci ont pour but de synthétiser de manière claire et précise les points importants de ce travail (3).

# 1. LES DIFFERENTES PARODONTOPATHIES ET LEURS TRAITEMENTS

## 1.1. Classification des parodontopathies

En 1999, les membres de *l'American Academy of Periodontology* (AAP) et de la Fédération européenne de Parodontologie (EFP) ont élaboré une classification qui a été publiée par Armitage dans *les Annals of Periodontology*.

### Type I : Maladies gingivales

Maladies gingivales dues à la plaque dentaire

- Gingivite due exclusivement à la plaque dentaire
- Gingivite modifiée par des facteurs systémiques (puberté, cycle menstruel, grossesse, diabète)
- Gingivite et hyperplasie d'origine médicamenteuse
- Gingivite modifiée par la malnutrition

Maladies gingivales non dues à la plaque dentaire

### Type II : Parodontites chroniques

- Localisées
- Généralisées

### Type III : Parodontites agressives

- Localisées
- Généralisées

#### Type IV : Parodontite comme manifestation de maladies systémiques

Associées à une hémopathie (neutropénie acquise, leucémie)

Associées à une anomalie génétique

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

Autres

#### Type V : Maladies parodontales nécrosantes

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

#### Type VI : Abscesses

- Abscesses gingival
- Abscesses parodontal
- Abscesses péri coronaire

#### Type VII : Parodontites associées à des lésions endodontiques

### Type VIII : Malformations ou déformations et conditions acquises

- Facteurs locaux liés à la dent prédisposant aux gingivites et aux parodontites induites par la plaque
- Malformations muco-gingivales des zones dentées et édentées
- Traumatismes occlusaux (4–8)

Dans cette thèse, nous développerons les parodontopathies rencontrées au cabinet dentaire : les maladies gingivales, les parodontites chroniques, les parodontites agressives, les maladies parodontales ulcéro-nécrotiques, les abcès parodontaux et les parodontites liées à l'état général.

## **1.2. Les maladies gingivales**

Chaque patient sain doit être considéré comme un sujet pouvant développer, à un moment de son existence, une inflammation gingivale suivie ou non d'alvéolyse, soit parce que la composition de sa plaque bactérienne sera modifiée, soit parce que ses réactions de défense ne seront plus aussi efficaces (Page 1986)(9).

Les signes cliniques d'une gencive saine sont : une couleur rose, une texture ferme et piquetée, un rebord marginal se situant au niveau de la jonction émail-cément (10).



*Figure 1 : Patient présentant une gencive saine (photo de l'auteur).*

### **1.2.1. Maladies gingivales induites par la plaque dentaire**

Les maladies gingivales induites par la plaque dentaire sont des lésions réversibles (8). Elles sont diagnostiquées lors de l'examen clinique par les signes suivants :

- Œdème associé à l'inflammation,
- Rougeur,
- Chaleur,
- Saignement provoqué puis spontané,
- Changement du contour et de la consistance de la gencive,
- Exsudat de fluide gingival.

En présence de ces symptômes, nous pouvons poser un diagnostic de gingivite ou de parodontite. A l'aide d'examens complémentaires radiographiques, l'absence d'alvéolyse nous permet d'éliminer le diagnostic différentiel de la parodontite et d'établir le diagnostic de gingivite (8,10–12).

#### **1.2.1.1. Gingivite due exclusivement à la plaque dentaire**

##### **1.2.1.1.1. Diagnostic**

La gingivite induite par la plaque dentaire est considérée comme la maladie la plus commune chez les sujets dentés (Mariotti 1991) et comme le type le plus fréquent de maladie parodontale (Page & Baab 1985) (13). Selon les études, la gingivite concernerait jusqu'à 95% de la population adulte (4).

Ce type de gingivite est une inflammation de la gencive marginale induite exclusivement par l'accumulation de la plaque dentaire et elle se manifeste par des signes cliniques précis.

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

Par contre, il peut y avoir la présence de fausses poches dues à l'action directe de bactéries telles que *Fusobacterium nucleatum* qui agit sur la vascularisation et favorise le

développement d'un œdème et par conséquent une fausse poche. L'inflammation gingivale et les fausses poches sont réversibles après traitement. Un patient atteint d'une gingivite présente un risque de développer une maladie parodontale plus grave : une parodontite (8,12,14).



*Figure 2 : Patient présentant une gingivite.*

*On peut objectiver d'importants dépôts de plaque, une gencive œdématiée associée à une inflammation généralisée et à la présence de saignements spontanés (photo de l'auteur).*

#### 1.2.1.1.2. Traitement de la gingivite

La thérapie de la gingivite passe avant tout par un contrôle de plaque. Après la correction de l'hygiène buccale et l'élimination professionnelle de la plaque et du tartre, on obtient une rémission de l'inflammation sans alvéolyse: la guérison est complète (5,15).

Des facteurs locaux aggravants tels que les restaurations débordantes, le tartre, les limites cervicales prothétiques mal adaptées sont rétenteurs de plaque. On veillera à corriger ces facteurs pour éviter l'accumulation de plaque et assurer un bon contrôle de plaque.

La thérapie se déroule en plusieurs étapes :

- Motivation à l'hygiène et prescription de matériel de brossage,
- Obtention d'une hygiène buccale optimale,
- Élimination professionnelle de la plaque et du tartre
- Maintenance (5).

Lors de l'étape de motivation à l'hygiène, il est important de faire prendre conscience au patient à l'aide d'un miroir de la différence entre une gencive saine et une gencive atteinte de gingivite. La relation de cause à effet entre présence de plaque bactérienne et inflammation gingivale doit être soulignée afin de rendre évidente la nécessité d'un nettoyage approprié. On questionnera le patient sur ses habitudes d'hygiène, on pourra alors intervenir sur ses méthodes de brossage et lui prescrire un matériel de brossage adapté à ses besoins : révélateur de plaque, brosse à dents souple, fil dentaire, brossettes interdentaires, dentifrice (10).

Le brossage doit être mis en œuvre avant la séance de détartrage et revu une semaine plus tard afin de responsabiliser le patient et de lui faire constater, qu'un brossage optimal de sa part, permet à l'inflammation de régresser. De plus, cela permet de commencer le détartrage sur une gencive moins inflammatoire avec un saignement diminué. L'élimination des dépôts de plaque et l'obtention de surfaces dentaires propres, sur le long terme, par une hygiène orale méticuleuse éradique les signes cliniques de la gingivite (Loë et al. 1965) (10,12,16). Le traitement de la gingivite permet une réparation "ad integrum" du parodonte superficiel puisque, lors d'une gingivite, les lésions ne concernent pas l'os alvéolaire.

### **1.2.1.2. Gingivites modifiées par des facteurs systémiques**

#### Facteurs endocriniens :

Lors de la **puberté**, notamment lorsque le cycle menstruel se met en place, des modifications des taux hormonaux peuvent changer la réponse de l'hôte à la plaque. La mise en place d'un contrôle de plaque efficace permet la résolution de la gingivite et prouve que la maladie est directement associée à la plaque et que les modifications hormonales ont un rôle secondaire dans l'apparition de la gingivite (4,8,11).

Durant une **grossesse**, comme à la puberté, les tissus sains ne semblent pas être affectés et les modifications apparaissent seulement s'il existe de la plaque et une gingivite pré existantes (11). L'augmentation de la concentration d'œstrogènes et de progestérone contribuent à un hyper développement de germes anaérobies, notamment *Prevotella intermedia* (4). La gingivite gravidique commence habituellement durant le 2<sup>ème</sup> trimestre et

augmente en sévérité jusqu'au 8<sup>ème</sup> mois en corrélation avec le pic plasmatique de la progestérone et des œstrogènes (8).

Le **diabète** peut être associé à une gingivite sévère et à un effondrement parodontal. Des études ont démontré que les patients diabétiques présentent plus d'inflammation et de perte d'attache que les sujets non diabétiques. La chimiotaxie des polynucléaires neutrophiles et la fragilité des capillaires liées aux changements de la membrane basale peuvent être responsables de ces altérations (11).

#### Facteurs hématologiques :

Ils peuvent également exacerber une gingivite. Les maladies du sang telles que l'agranulocytose, les neutropénies cycliques provoquent des modifications des tissus gingivaux dues à l'altération du nombre et de la fonction des leucocytes. On retrouve également des ulcérations des muqueuses et l'apparition d'abcès. La leucémie peut causer des saignements spontanés, des contusions et des ulcérations des muqueuses (11).

#### **1.2.1.3. Gingivites modifiées par la malnutrition**

Des troubles de la nutrition, notamment la carence en vitamine C peuvent altérer la gencive et, dans sa forme la plus sévère, altérer les tissus parodontaux (gingivite sévère et mobilités dentaires) (11).

#### **1.2.1.4. Gingivites et hyperplasies d'origine médicamenteuse**

On peut retrouver des hyperplasies gingivales associées à la prise d'hydantoïnes (traitement pour l'épilepsie), à la prise de cyclosporine (traitement associé aux greffes rénales) et à la prise de nifédipine (substance anti-angoreuse contre l'angine de poitrine spasmodique et d'effort). Un bon contrôle de plaque et l'élimination des dépôts réduisent la prolifération des tissus mais le plus souvent une excision chirurgicale du tissu hyperplasique sera indiquée pour des raisons esthétiques et fonctionnelles (11,17).

### **1.2.2. Lésions gingivales non induites par la plaque dentaire**

- Associées à des déterminants systémiques mal identifiés ou liés au VIH,
- Associées à des troubles cutanéomuqueux d'origine systémique (lichen plan, pemphigus, lupus érythémateux),
- Dues à une bactérie spécifique (*Neisseria gonorrhoea*, *Treponema denticola*),
- Dues à une origine virale (herpès : gingivostomatite herpétique de primo infection, herpès buccal récurrent, infections de type varicelle-zona),
- Dues à une origine fongique (infections à *Candida*, érythème gingival bordant, histoplasmoses),
- Réactions allergiques d'origine dentaire (mercure, nickel résine) ou réactions attribuables aux dentifrices, bains de bouche, chewing gum etc...
- Lésions traumatiques chimiques, physiques ou thermiques d'origine iatrogène, accidentelle ou automutilation (8,18,19).

En fonction de la pathologie générale associée à la gingivite, une fois mise en évidence par le chirurgien dentiste et le médecin, nous mettrons en œuvre un traitement pluridisciplinaire adapté.

## **1.3. Les parodontites**

### **1.3.1. Généralités**

#### **1.3.1.1. Définition**

Les parodontites sont des maladies inflammatoires d'origine infectieuse, caractérisées par une destruction progressive des tissus de soutien de la dent, dues à la conjonction de bactéries (micro organismes Gram – principalement) et d'une réponse inflammatoire modifiée (19,20).

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

Ces 4 conditions doivent être réunies au même moment pour déclencher la destruction des tissus parodontaux avec ou sans formation de poches parodontales (21).

La présence de facteurs acquis tels que le tabac, le stress et les maladies systémiques sont également à prendre en considération. Lorsque l'agression microbienne dépasse les capacités de défense de l'hôte, l'infection apparaît (22).

### **1.3.1.2. Signes cliniques et symptômes d'une parodontite**

Les signes cliniques de la parodontite sont :

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

La présence simultanée de ces symptômes obligatoires permet d'établir le diagnostic de « parodontite ». Ils peuvent être plus ou moins présents et à des degrés de sévérité différents (5).

Face à un parodonte malade , on va rechercher plusieurs types de critères qui vont nous permettre d'évaluer :

- L'activité de la pathologie
  - Signes objectifs
    - Intensité de l'inflammation (aspect gingival, œdème, saignements)
    - Saignement au sondage
    - Suppuration
  - Signes subjectifs
    - Halitose
    - Douleurs
    - Sensibilités

- La sévérité de la parodontite
  - Poches parodontales profondes
  - Destruction osseuse, degré d'alvéolyse
  - Perte d'attache
  - Mobilités
  - Déplacements
  - Récessions gingivales
  
- La complexité de la parodontite
  - Présence de bactéries pathogènes
  - Facteurs locaux de rétention de plaque
  - Poches parodontales (réservoir potentiel de germes)
  - Lésions osseuses et interradiculaires
  - Traumatisme occlusal
  - Hyperfonction ou para fonction (22)

Il existe plusieurs classes anatomiques :

- **Parodontite superficielle** : la perte d'attache ne dépasse pas 4 mm. L'alvéolyse est limitée au premier tiers radiculaire.
- **Parodontite moyenne** : la perte d'attache se situe 4 à 6 mm. L'alvéolyse atteint le deuxième tiers radiculaire.
- **Parodontite profonde**: la perte d'attache est supérieure à 6 mm. L'alvéolyse atteint le dernier tiers radiculaire (14).

### 1.3.1.3. Facteurs de risque de la parodontite

On retrouve différents types de facteurs de risque (5).

**Les facteurs de risque primaires** (de couleur rose sur le schéma) tels que les agents spécifiques pathogènes de la plaque : *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, complexe BANA+ (*Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*)(5,23)

**Les facteurs de risque secondaires non modifiables** (en orange sur le schéma) : déficiences génétiques, polymorphisme génétique de l'IL-1, appartenance ethnique, sexe , âge.

**Les facteurs de risques secondaires modifiables** (en jaune sur le schéma) :

- Locaux : manque et composition de la salive, respiration buccale, traumatisme occlusal, parafunctions professionnelles, irritations exogènes, mécaniques, thermiques, chimiques
- Systémiques : tabagisme, stress, éducation, suivi manquant, diabète sucré, VIH, consommation de médicaments, alimentation (5).

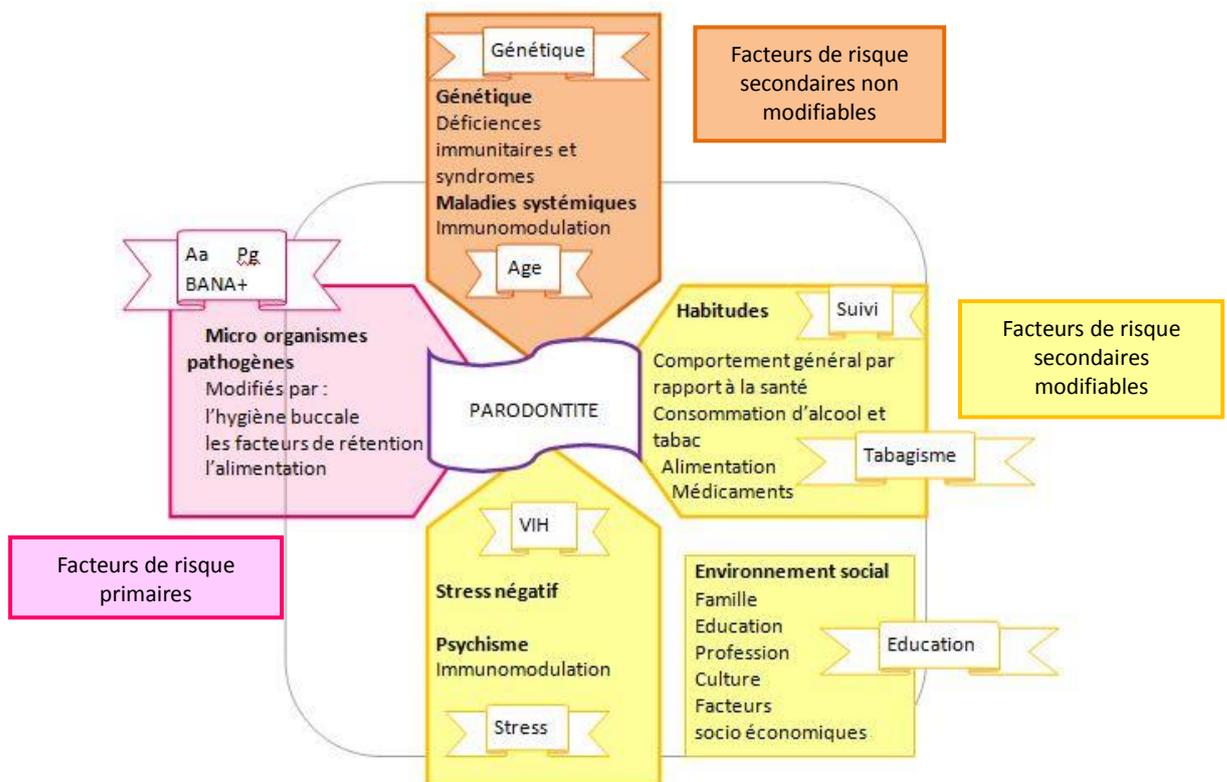


Figure 3 : Facteurs de risque d'après l'ouvrage « Parodontologie » (5).

#### **1.3.1.4. Traitement de la parodontite**

L'objectif premier du traitement est de stopper le processus de destruction des tissus parodontaux et de prévenir une perte d'attache supplémentaire.

Le but sera d'éliminer l'inflammation pour créer des conditions qui favoriseront une réponse tissulaire et une réparation (gain d'attache, réparation osseuse, réduction de la profondeur des poches et des mobilités...).

La base du traitement est constituée par :

- La réduction de la masse bactérienne via un programme d'hygiène rigoureux, avec utilisation d'antiseptiques (bain de bouche),
- L'élimination du tartre et des bactéries contenues dans les poches par des détartrages aux instruments manuels et aux ultrasons,
- L'élimination ou le contrôle des facteurs de risques modifiables,
- L'utilisation, si nécessaire, d'antibiotiques (5,14,22).

Le traitement standard des parodontites légères et modérées est un traitement anti infectieux non chirurgical à l'aveugle. Le détartrage et le surfaçage radiculaire constituent un traitement mécanique des surfaces dentaires et/ou radiculaires atteintes qui sera à l'origine de la réduction ou de l'élimination de l'infection. Dans certains cas particuliers, ce traitement sera complété par des antibiotiques administrés systémiquement ou localement (5).

### **1.3.2. Parodontites chroniques localisées et généralisées**

#### **1.3.2.1. Généralités**

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

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

Il s'agit de la forme de parodontite la plus fréquente (environ 95% des parodontites)(5). Elle peut intervenir à tout âge mais on la retrouve principalement chez les adultes de plus de 35 ans. En effet les patients consultent tardivement car les parodontites chroniques sont

généralement asymptomatiques. Sa prévalence et sa sévérité augmentent avec l'âge (14,15,24).

### **1.3.2.2. Diagnostic d'une parodontite chronique**

Les signes cliniques de la parodontite chronique sont :

- Une inflammation gingivale,
- Une perte d'attache qui augmente de façon continue,
- La présence de poches parodontales,
- Un saignement au sondage des poches parodontales,
- Une alvéolyse,
- Des mobilités et migrations dentaires,
- La présence importante de plaque et tartre sous gingivaux (8).

Les caractéristiques de la parodontite chronique sont :

- Une prévalence plus importante chez l'adulte, beaucoup plus rare chez l'enfant et l'adolescent,
- Une perte tissulaire dont l'importance est en rapport avec la quantité de facteurs locaux. Les lésions observées en cas de parodontite chronique sont en relation directe avec la présence de facteurs iatrogènes tels que des caries non traitées, restaurations débordantes, etc...
- Du tartre sous gingival très fréquent,
- Une progression lente ou modérée avec d'éventuelles périodes d'exacerbation,
- Elle peut être modifiée ou aggravée par des maladies systémiques (diabète, VIH),
- Elle peut être aggravée par d'autres facteurs tels que le tabac ou même le stress (8,14,24).

La parodontite peut être généralisée (plus de 30% de sites atteints de parodontite) ou localisée (moins de 30% des sites atteints à divers degrés). La localisation la plus fréquente, avec des pertes d'attache plus profondes, se situe sur les molaires et dans une moindre mesure sur les incisives (5,14)



*Figure 4 : Patiente de 58 ans atteinte d'une parodontite chronique sévère généralisée (8).*

### **1.3.2.3. Traitement de la parodontite chronique**

Des facteurs peuvent influencer la décision thérapeutique et les résultats espérés :

- Facteurs liés au patient : état général, âge, motivation, coopération, exigences et aptitude à contrôler la plaque.
- Facteurs liés au praticien : connaissances et capacité du clinicien à éliminer les dépôts sous gingivaux (22).

Le traitement conventionnel est avant tout un traitement étiologique :

- Elimination ou contrôle des facteurs susceptibles de compromettre le traitement conventionnel.
- Evaluation du contrôle de plaque individuel du patient. Afin d'améliorer son hygiène bucco-dentaire, on effectuera une motivation et des instructions d'hygiène (prescription de matériel de brossage et antiseptiques).
- Correction ou élimination de facteurs locaux aggravants iatrogènes ou fonctionnels.
- Détartrages et surfaçages radiculaires supra et sous gingivaux.

- Prescription d'antibiotiques si nécessaire.
- Réévaluation des effets du traitement initial à distance du traitement. Un intervalle de temps est nécessaire pour la résolution de l'inflammation et la réparation des tissus. Elle portera sur la totalité des signes de la maladie. Trois éventualités sont à considérer:
  - Les résultats sont insuffisants à cause d'un contrôle de plaque médiocre : les chances de contrôler la maladie sont nulles.
  - Les résultats observés sont suffisants et les conditions de la stabilité parodontale existent : le patient est placé en maintenance.
  - Les résultats observés, concernant l'inflammation, sont suffisants mais les conditions de la stabilité parodontale ne sont pas réunies : un complément de traitement actif est nécessaire (chirurgie ou autre) (5).

### **1.3.3. Parodontites agressives localisées et généralisées**

#### **1.3.3.1. Diagnostic d'une parodontite agressive**

« Les parodontites agressives sont des maladies à faible prévalence, rares dans leur forme localisée, généralement sévères et rapidement évolutives ». Elles intéressent le plus souvent des sujets jeunes ne présentant pas un état de santé susceptible d'initier une parodontite (8).

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

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

Cliniquement, la différence entre parodontite chronique et agressive est qu'il n'y a pas de corrélation directe entre la quantité des dépôts microbiens et la sévérité de la destruction. La progression n'est pas linéaire et la perte d'attache ou d'os peut s'accélérer ou s'arrêter spontanément (14,22).

Le diagnostic des parodontites agressives impose la recherche d'une incidence familiale, de l'absence d'autres maladies, de documents antérieurs indiquant une perte parodontale rapide (radiographies panoramiques, « charting » parodontal...)(8).

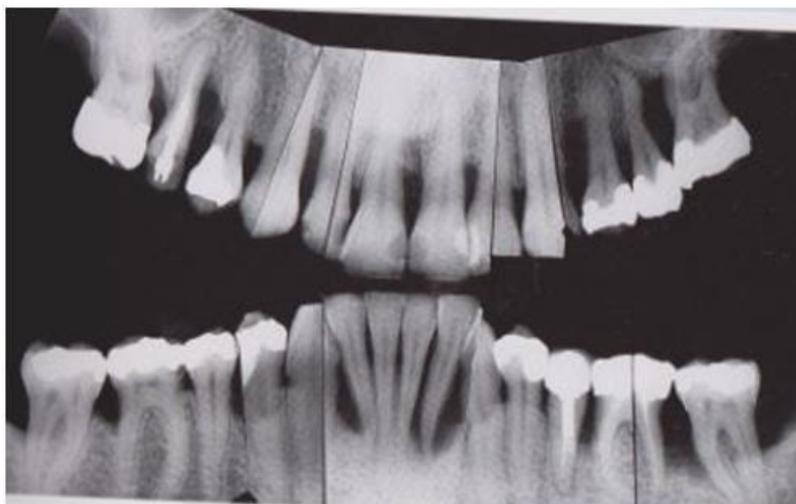
#### 1.3.3.1.1. Parodontite agressive localisée

Elle débute à la puberté, vers 13 ans, mais elle est souvent diagnostiquée par hasard seulement quelques années plus tard. Les jeunes filles sont souvent plus atteintes que les garçons (ratio femme/homme : 5/3). La prévalence de la parodontite agressive localisée est inférieure à 1% (8,25). Des résultats d'études mettent en évidence la possibilité d'une transmission héréditaire de la parodontite agressive localisée selon le mode autosomique récessif (26).

Cette maladie, fréquemment associée à la présence d'*Aggregatibacter actinomycetemcomitans* et à une dysfonction des neutrophiles, se caractérise par une atteinte très sélective des premières molaires et incisives, et jamais plus que deux dents autres que les molaires ou les incisives (5,14,22).

Les signes cliniques sont :

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



*Figure 5 : Status radiographique d'un patient présentant une parodontite agressive localisée (5).*

#### 1.3.3.1.2. Parodontite agressive généralisée

Elle atteint en général des patients de moins de 30 ans. La morbidité est de 5 à 15% de tous les patients atteints d'une parodontopathie (5). L'alvéolyse et la perte d'attache touchent trois dents et plus, autres que les molaires et incisives. Les crises d'activité sont dues aux micro organismes spécifiques qui pénètrent par intermittence dans le tissu ulcéré. *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* et *Porphyromonas gingivalis* sont souvent retrouvées dans les poches. La réponse anticorps est faible contrairement à la parodontite agressive localisée.

Les facteurs de risque (tabac, stress, médications, maladies systémiques) et les médiateurs pro inflammatoires qui réduisent l'état immunitaire du patient peuvent aggraver ou modifier l'évolution des parodontites agressives (5,8,14,22).

Les signes cliniques sont :

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



*Figure 6 : Patient de 35 ans présentant une parodontite agressive généralisée (photo de l'auteur).*

	<b>Parodontite chronique (PC)</b>	<b>Parodontite agressive généralisée</b>	<b>Parodontite agressive localisée</b>
<b>Autres maladies associées</b>	Possible	Non	Non
<b>Incidence génétique</b>	Faible à inexistante	Importante	Très importante
<b>Age de diagnostic</b>	Plutôt après 30-35 ans	Plutôt avant 30-35 ans	Plutôt avant 30-35 ans
<b>Modèle de destruction</b>	Aucun mais plutôt horizontal et symétrique	Toutes les dents peuvent être atteintes plutôt asymétrique et vertical	Incisives et molaires essentiellement
<b>Plaque</b>	Très abondante	Assez abondante	Peu abondante
<b>Gingivite</b>	Toujours	Souvent	Minimale mais parfois significative au niveau des sites concernés
<b>Profil bactérien</b>	Identique pour PC généralisée et PC localisée	Similaire à la parodontite chronique	Plutôt particulier forte prévalence de Aa

*Tableau 1 : Principales différences entre les formes de parodontites (8).*

### **1.3.3.2. Traitement de la parodontite agressive**

La thérapeutique mécanique conventionnelle est accompagnée d'une prescription d'antibiotiques systémiques. Le résultat à long terme est dépendant de la motivation et de la coopération du patient et d'une maintenance parodontale réalisée à intervalles réguliers (22,27).

Le traitement de la parodontite agressive est le suivant :

- Motivation, instruction et contrôle de l'hygiène,
- Thérapeutique initiale associée à une administration systémique simultanée de Métronidazole et d'Amoxicilline (Amoxicilline 1.5g/j + Métronidazole 750mg/j en 3 prises pendant 10 jours)(8,14) ou, selon l'AFSSAPS, Amoxicilline 1,5 à 2g/j + Métronidazole 1.5g/j pendant 7 jours (28),
- Réévaluation,
- Maintenance parodontale (5).

Les résultats attendus du traitement sur les patients atteints de parodontite agressive sont:

- Réduction de la profondeur des poches,
- Stabilisation ou gain d'attache,
- Mise en évidence radiographique d'une réparation osseuse,
- Amélioration de la stabilité occlusale,
- Réduction du taux de plaque jusqu'à l'obtention d'un niveau compatible avec la santé parodontale (22).

### **1.3.4. Maladies parodontales nécrosantes**

#### **1.3.4.1. Diagnostic de la gingivite ulcéro-nécrotique (GUN) et de la parodontite ulcéro-nécrotique (PUN)**

Il faut avant tout faire un diagnostic étiopathogénique de ces affections et détecter une éventuelle participation immunitaire.

Un certain nombre de facteurs peuvent jouer un rôle sur le tableau clinique :

- Facteurs systémiques
  - Asthénie, stress,
  - Tabac,
  - Consommation d'alcool,

- Malnutrition,
  - Immunodépression,
  - Age : entre 15 et 30 ans,
  - Virus de type Herpès (Sabiston 1985),
  - Période de l'année (septembre/octobre et décembre/janvier Skâch et al. 1970)(29).
- Facteurs locaux aggravants
    - Mauvaise hygiène buccale,
    - Invasion de la plaque bactérienne par les spirochètes, bacilles fusiformes,
    - Tabagisme (irritations locales par les produits goudronnés),
    - Eruption dentaire incomplète,
    - Limites cervicales de restauration défectueuses (5,11,24).

Les patients atteints de GUN présentent en général les mêmes styles de vie : il s'agit de jeunes adultes, consommant beaucoup de tabac, leur hygiène buccale est moyenne. Ils ne sont intéressés par un traitement de la maladie que lorsque des douleurs apparaissent au cours de la phase aiguë. La GUN ne s'installe qu'en présence d'une accumulation importante de plaque dentaire, sur une gingivite pré-existante (5,14).

La GUN est une inflammation aiguë de la gencive, douloureuse, à progression rapide et ulcérateuse. Sans traitement, elle évolue localement et, en règle générale, rapidement en PUN (5).

Les signes cliniques communs aux GUN et PUN sont :

- Nécrose gingivale, ulcères,
- Décapitation des papilles interproximales,
- Douleur locale intense (premier symptôme clinique de la GUN),
- Gingivorragies souvent spontanées,
- Foetor ex ore (mauvaise haleine),
- Bactéries spécifiques,
- Dépôt pseudo-membraneux (5,8,11,14,17).



*Figure 7 : Patient atteint d'une gingivite ulcéro-nécrotique (14).*

La GUN et la PUN ont une description similaire mais l'atteinte du parodonte et une alvéolyse dans la PUN les différencient. La PUN peut se rencontrer chez des patients immunodéprimés atteints de VIH ou en malnutrition sévère (14). Elle entraîne des dommages irréversibles puisqu'il y a une perte d'attache et une alvéolyse. Il est rare que les maladies parodontales nécrosantes soient généralisées à toute la denture et de même intensité sur toutes les dents. Elles présentent des poches de faible profondeur car la gencive est détruite par nécrose en même temps que la perte d'attache (5).



*Figure 8 : Patient atteint d'une maladie parodontale nécrosante (5).*

### **1.3.4.2. Traitement des maladies parodontales nécrosantes**

Avant tout geste clinique, il faudra donc connaître le contexte général associé et le prendre en compte avec le médecin référent.

Lors de la première séance, on effectue un écouvillonnage à l'eau oxygénée 10 volumes ainsi qu'un détartrage délicat des lésions, à cause des douleurs, afin d'éliminer les dépôts et l'accumulation de plaque.

Si des signes généraux sont associés (adénopathies, fièvre) ou en l'absence de réponse rapide au traitement mécanique, une monothérapie de Métronidazole (500mg 3 fois par jour pendant 7 jours (8,28)) est le traitement de choix en raison de la prévalence élevée de spirochètes. Le Métronidazole a une activité antibactérienne qui agit uniquement sur les bactéries anaérobies.

On pourra également prescrire des antalgiques de palier 1 (paracétamol) ou de palier 2 (paracétamol codéiné) en fonction de l'intensité des douleurs.

On conseille au patient de reprendre immédiatement les soins d'hygiène à l'aide d'une brosse à dents très souple et de restreindre ou cesser le tabac au moins pendant la phase de guérison (4,5,8,14).

Les séances suivantes consisteront en :

- Une motivation et instruction à l'hygiène afin que le patient puisse retrouver une hygiène adéquate,
- L'élimination de la plaque et du tartre,
- Un suivi à court terme pour contrôler la plaque et prévenir la récurrence de la maladie.

Si le patient est capable d'avoir une bonne hygiène bucco-dentaire et si les facteurs aggravants sont contrôlés, une régénération des papilles est possible s'il existe uniquement une GUN sans atteinte alvéolaire.(14)

### 1.3.5. Parodontites et maladies systémiques

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

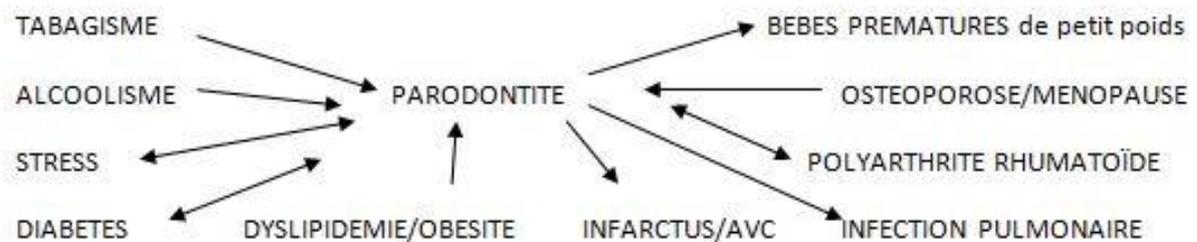
Associées à une hémopathie (neutropénie acquise, leucémie)

Associées à une anomalie génétique

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

Autres

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



*Figure 9 : Associations entre maladies parodontales et maladies systémiques.*

Avant tout acte, un diagnostic précis basé sur un questionnaire médical complet sera effectué. Un bilan biologique sanguin pourra être prescrit pour nous aider à définir le risque. Il est important de travailler en synergie avec le médecin traitant. Lors des associations bidirectionnelles, le traitement simultané pluridisciplinaire des deux pathologies est indispensable (par exemple, le diabète doit être traité, suivi et équilibré et la parodontite prise en charge également)(8).

### **1.3.6. L'abcès parodontal**

Le type VI de la classification d'Armitage (1999) regroupe les abcès. On retrouve l'abcès gingival, qui se développe seulement au sein du parodonte superficiel (muqueuse gingivale) et fait souvent suite à l'inclusion d'un corps étranger dans la gencive, l'abcès parodontal et l'abcès péri coronaire, au niveau d'une dent enclavée. Nous nous attarderons davantage sur le diagnostic et la prise en charge de l'abcès parodontal.

#### **1.3.6.1. Diagnostic de l'abcès parodontal**

L'abcès parodontal est une infection purulente localisée à l'intérieur des tissus parodontaux au niveau d'une poche parodontale.

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

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

Ces abcès peuvent survenir au cours d'une parodontite, pendant le traitement ou même durant la période de maintenance. L'apparition d'abcès multiples chez des patients atteints de parodontite peut survenir après une antibiothérapie non accompagnée d'une thérapeutique mécanique, probablement à cause d'une modification de la flore sous gingivale (11,14,24).



*Figure 10 : Patient présentant un abcès parodontal collecté (11).*

Les signes cliniques permettant de poser le diagnostic sont :

- Voussure gingivale,
- Léger inconfort allant jusqu'à la douleur vive,
- Rougeur, œdème gingival,
- Suintement, suppuration,
- Saignement au sondage,
- Halitose,
- Mobilité dentaire,
- Extrusion dentaire.

Radiographiquement, on peut observer une alvéolyse, habituelle dans les parodontites, mais dans les cas sévères une alvéolyse avancée le plus souvent en forme de V.

Des voies de communication entre l'endodonte et le parodonte (canaux pulpaux latéraux, puits palatins, fissure) ouvrent ces derniers à une contamination par des agents infectieux. Il existe plusieurs classifications des lésions endoparodontales mais l'intérêt est de déterminer si l'origine de la lésion est endodontique, parodontale ou combinée (14).

	<b>Lésion parodontale</b>	<b>Lésion endodontique</b>
<b>Parodontite</b>	Poches sur plusieurs dents	Autres secteurs exempts de poches
<b>Sondage</b>	Poches réparties sur le pourtour de la dent	Poche ponctuelle
<b>Vitalité pulpaire</b>	Répond aux tests	Tests négatifs
<b>Radiographie</b>	Alvéolyse en V	Alvéolyse en O

*Tableau 2 : Signes servant au diagnostic différentiel entre lésion d'origine parodontale et lésion d'origine endodontique (14).*

### **1.3.6.2. Traitement de l'abcès parodontal**

La phase aiguë de l'abcès parodontal est traitée par surfaçage radiculaire de la dent concernée sous anesthésie locale. Il s'effectue depuis la base de la poche. Si l'instrumentation seule depuis la poche n'a pas été suffisante pour drainer l'abcès et que ce dernier est collecté, une incision sera indiquée.

Une mono-antibiothérapie à raison de 2g d'Amoxicilline par jour pendant 7 jours peut être conseillée si le patient présente de la fièvre, une atteinte générale ou une diffusion locale de l'infection (8,11).

## **2. PRISE EN CHARGE NON CHIRURGICALE DES PARODONTOPATHIES**

### **2.1. Le bilan**

Le bilan est précédé de la première consultation. Elle est composée d'une anamnèse succincte, d'un examen buccal et sert à déterminer si le patient a besoin d'un traitement parodontal.

#### **2.1.1. Anamnèse**

##### **2.1.1.1. Anamnèse médicale**

Il est impératif d'effectuer l'anamnèse médicale générale du patient. Elle est facilitée par un questionnaire médical que le patient peut remplir dans la salle d'attente. L'entretien anamnestique avec le patient sera néanmoins nécessaire pour relire le questionnaire médical et poser des questions complémentaires. Cela permet de recenser les facteurs de risque acquis et génétiques.

L'anamnèse générale est réalisée pour plusieurs raisons :

- Protection du personnel soignant et des patients (VHB, VIH),
- Protection du patient (contre indications éventuelles, atteintes cardiaques qui peuvent modifier le type de traitement, allergies),
- Etat général (certaines situations modifient la réponse des tissus à la plaque à titre d'exemple la grossesse, le diabète ou la prise de médicaments telle que l'hydantoïne).

On questionnera le patient sur ses antécédents médicaux personnels :

- Processus infectieux,
- Problème endocrinien,
- Déficit immunitaire,
- Syndromes,
- Prise de médicaments,

- Tabac,
- Stress.

Ainsi que sur ses antécédents familiaux médicaux et parodontaux pour évaluer si le patient présente une prédisposition héréditaire ou un facteur génétique.

On gardera une trace de cette anamnèse dans le dossier médical du patient (5,11,14).

### **2.1.1.2. Anamnèse dentaire**

L'interrogatoire auprès du patient reprendra les points suivants :

- Le motif de consultation,
- L'ancienneté des problèmes (antécédents de gingivites, abcès, GUN et la date d'apparition),
- Les traitements antérieurs réalisés (traitement parodontal, ODF),
- Les symptômes subjectifs ressentis par le patient : symptômes dentaires, gingivaux, musculaires, tics et manies. Les symptômes qui nous intéressent plus particulièrement en Parodontologie sont : les saignements gingivaux, les sensibilités, les récessions, les abcès et suppurations, les mobilités et migrations dentaires, les tassements alimentaires et l'halitose.
- Les habitudes d'hygiène orale (méthode et fréquence de brossage, type de brosse à dents) (5,11,24).

## **2.1.2. Examen clinique**

### **2.1.2.1. Examen clinique extra oral**

L'examen clinique extra-oral se divise en 2 parties :

Un examen visuel du visage essentiellement lié à l'esthétique : visibilité ou non de la gencive, du collet des dents lors de l'élocution, du sourire et du rire.

Une palpation qui se concentre principalement sur les ATM et la présence de ganglions (8,11).

## 2.1.2.2. Examen clinique intra oral

### 2.1.2.2.1. Examen de la cavité buccale

L'examen intra oral doit être complet. L'ensemble des tissus de la cavité buccale doit être examiné : toutes les surfaces muqueuses de la cavité buccale dont le pharynx, l'arrière bouche, le palais dur et le palais mou, la langue, le plancher de la bouche, le vestibule et la muqueuse jugale (11).

L'examen clinique comporte :

- Un examen parodontal lors duquel on relèvera :
  - Les signes de l'inflammation (rougeur, œdème, saignement au sondage, suppuration),
  - Les dépôts de plaque et la présence de tartre,
  - La présence d'accroissements, de récessions,
  - La présence de poches parodontales,
  - Le saignement au sondage,
  - Le sondage des lésions inter radiculaires,
  - Les freins et la ligne mucogingivale,
  - La perte d'attache,
  - Le type de parodonte (fin, épais, festonné ou non).
  
- Une évaluation du contrôle de plaque,
  
- Un examen dentaire :
  - Malpositions, migrations
  - Mobilités ARPA
  - Sensibilités pulpaires
  - Caries,
  - Restaurations iatrogènes (absence de point de contact, obturations débordantes).

- Un examen occluso fonctionnel pour rechercher les éventuelles interférences non travaillantes, prématurités en relation centrée ou surcharge en ICM.
- Si possible des photographies cliniques (5,14).

Certains auteurs préconiseront un relevé des profondeurs de sondage des sites clés ainsi qu'un relevé des sites de saignement au sondage lors de l'examen parodontal comme aide au diagnostic (8,14). Alors que d'autres auteurs préféreront attendre une réduction de l'inflammation et un assainissement des poches, pour éviter une contamination de site à site, une pénétration des bactéries dans les poches parodontales ainsi que des mesures faussées par des butées contre des spicules de tartre (5,22,24).

A l'aide de la sonde, on pourra mesurer :

- La distance entre le bord marginal de la gencive et le fond de la poche, pour quantifier la profondeur de la poche.
- La distance entre la jonction amélocémentaire et le fond de la poche pour calculer la perte d'attache clinique (14).

On utilisera le même type de sonde, graduée de préférence, pour un même patient au fil des séances, avec une force très douce de 25g maximum (14,15).

#### 2.1.2.2.2. Contrôle de plaque

Le contrôle de l'élimination de la plaque dentaire est la base de la prévention et du traitement des maladies parodontales. Au début du traitement, il est utile d'évaluer la qualité de l'hygiène orale du patient. L'indice d'O'Leary nous permet de quantifier de manière objective les habitudes d'hygiène du patient. Il est exprimé en pourcentage et il est calculé à partir du nombre de surfaces présentant de la plaque dentaire (noté 1 sur le schéma) sur le nombre de faces totales. Relever un indice d'O Leary au fil des séances nous permet de suivre les progrès du patient. L'objectif d'un programme de contrôle de plaque est d'induire une habitude d'hygiène suffisamment élaborée pour instaurer et maintenir une bonne santé buccale (11,14).



L'interprétation de la radiographie se réalise de la manière suivante :

- Analyse des structures anatomiques (sinus maxillaires, ATM, canal du nerf alvéolaire inférieur...),
- Analyse de la couronne dentaire : image de carie, restaurations débordantes, couronnes prothétiques iatrogènes,
- Analyse de la racine dentaire : longueur et anatomie radiculaire, l'endodonte, la présence de pulpolithes, fêlures, fractures radiculaires, qualité du traitement endodontique, fausses routes endodontiques, résorptions radiculaires, image de lésions inter radiculaires,
- Analyse de l'apex : présence de lésions péri-apicales,
- Analyse du ciment : hypercémentose ou arrachements cémentaires,
- Analyse du desmodonte : recherche d'un élargissement de l'espace desmodontal ou au contraire d'une diminution de cet espace,
- Analyse de la lamina dura : nette ou floue (signe d'inflammation),
- Analyse de l'alvéolyse : quantité d'os résiduel (chez le sujet sain, le niveau de l'os se situe environ à 2mm apicalement de la jonction émail-cément), qualitativement (alvéolyses horizontales ou verticales, localisées sur des dents individuelles ou généralisées),
- Analyse des septas : présence ou non de décapitation,
- Analyse des spicules de tartres (11,14,30).

La comparaison de clichés pris à différentes périodes permet de détecter les secteurs en aggravation, d'évaluer l'évolution ou la stabilisation des lésions (14).

### **2.1.3.2. Examen biologique**

L'objectif du bilan biologique est la détection de pathologies systémiques ou générales susceptibles d'influer la parodontite ou le traitement. A l'aide d'un bilan biologique sanguin, on sera en mesure de préciser et quantifier les déséquilibres systémiques et pathologies, ainsi que de rechercher les facteurs de risques systémiques de la maladie parodontale. Les bilans réalisés doivent donc être ciblés en fonction des facteurs de risque détectés lors de l'anamnèse.

### 2.1.3.2.1. Bilan NFS plaquettes et hémostatique

#### Bilan NFS (Numération Formule Sanguine)

##### Erythrocytes :

- Numération des hématies (4.5 à 6 millions/mm<sup>3</sup> chez l'homme et 4 à 5.4 millions/mm<sup>3</sup> chez la femme),
- Dosage de l'hémoglobine (13 à 18 g/dL chez l'homme et 12 à 16 g/dL chez la femme),
- Hématocrite (0.4 à 0.54 chez l'homme et 0.37 à 0.47 chez la femme).

Le volume globulaire moyen (80 à 95μ<sup>3</sup>), la teneur globulaire moyenne en hémoglobine (rapport entre le taux d'hémoglobine et la numération globulaire), la concentration globulaire moyenne en hémoglobine (rapport entre le taux d'hémoglobine et l'hématocrite) sont trois constantes qui permettant de diagnostiquer une anémie.

##### Leucocytes (4.000 à 10.000/mm<sup>3</sup>) :

- Polynucléaires neutrophiles (1.500 à 7.000/mm<sup>3</sup>) mettent en évidence une infection bactérienne, une tumeur, une maladie systémique,
- Polynucléaires éosinophiles (< 500/mm<sup>3</sup>) mettent en évidence une allergie ou une infection parasitaire,
- Polynucléaires basophiles (< 50/mm<sup>3</sup>),
- Lymphocytes (1.000 à 4.000/mm<sup>3</sup>) mettent en évidence une maladie infectieuse ou un lymphome,
- Monocytes (100 à 1.000/mm<sup>3</sup>).

Plaquettes (numération 150.000 à 400.000/mm<sup>3</sup>)(31,32).

#### Bilan de l'hémostase

- Le temps de saignement,
- Le taux de prothrombine (conversion du Temps de Quick) ou INR (International Normalized Ratio est utilisé pour la surveillance et l'adaptation des traitements anticoagulants par des AVK. L'INR normal est compris entre 1 et 1,30),
- Le temps de céphaline kaolin (temps de céphaline avec activateur) (32–34).

#### 2.1.3.2.2. Bilan glucidique

Il est composé de :

- La glycémie à jeun (0.7-1.1 g/L),
- L'hémoglobine glyquée (HbA1C) (chez l'adulte sain elle représente 4 à 6% de l'hémoglobine totale).

Le diagnostic positif du diabète peut être confirmé si le patient présente 2 glycémies à jeun consécutives supérieures à 1.26g/L (32,34).

#### 2.1.3.2.3. Bilan lipidique

Le bilan lipidique comprend :

- Cholestérol total (norme 2g/L),
- Triglycérides ( <1.1 g/L chez la femme, <1.3g/L chez l'homme),
- HDL,
- LDL (35).

#### 2.1.3.2.4. Bilan hépatique

Il est constitué de :

- Gamma GT (norme 20-30 mU/mL),
- ALAT/ASAT (transaminases tissulaires et sériques),
- Phosphatases alcalines,
- Ferritinémie (32).
- 

#### 2.1.3.2.5. Bilan infectieux

Le bilan infectieux comporte :

- La Protéine C réactive (CRP) (marqueur d'un état inflammatoire systémique dont la norme doit être inférieure à 7),
- La vitesse de sédimentation (36).

### **2.1.3.3. Examen microbiologique**

Les tests microbiologiques sont utilisés en seconde intention lorsque le traitement d'une parodontite considérée comme chronique est un échec, ou encore en fin de traitement pour vérifier l'éradication de certaines espèces bactériennes parodontopathogènes.

### **2.1.4. Diagnostic**

« Le diagnostic est une démarche intellectuelle basée sur la synthèse des éléments recueillis lors de l'interrogatoire et des signes relevés à l'examen » (18).

Il faut distinguer le diagnostic général, qui concerne l'ensemble de la denture et le diagnostic dent par dent. Dans le diagnostic général, on pourra déterminer la forme de la parodontite dont est atteint le patient. Pour le diagnostic dent par dent, il s'agira du degré de sévérité de la maladie puisque toutes les dents ne sont pas touchées par la parodontite avec la même intensité (5). Notre but sera de déterminer le type de parodontite, son activité et son stade.

### **2.1.5. Pronostic**

« Le pronostic est la prédiction de la durée, de l'évolution et de la fin d'une pathologie ainsi que sa réponse possible au traitement ». Celui-ci pourra être revu au cours du traitement.

Le pronostic dépend de la connaissance des étiologies, des facteurs de risque, des thérapeutiques actuelles ainsi que des possibilités de maintien après cicatrisation.

Le pronostic global est établi en fonction des facteurs de risque et de la motivation du patient.

Il dépend :

- Du diagnostic (gingivite, parodontite chronique ou agressive),
- De l'âge, de l'état général du patient (existence d'une maladie systémique),
- Des facteurs de risque tels que le tabac, le stress ou le diabète,
- De la motivation et coopération du patient,
- Des malocclusions,
- Des résultats d'analyses bactériennes éventuelles.

Le pronostic dent par dent est établi en fonction des facteurs de risque locaux, de la sévérité de l'atteinte parodontale et dépend de :

- La mobilité,
- La morphologie dentaire et de l'anatomie radulaire,
- La présence de poches parodontales et leur profondeur,
- La présence de lésions inter radiculaires,
- La quantité d'os résiduel,
- La cicatrisation après traitement.

Le pronostic peut être favorable, réservé ou défavorable (4).

Après le diagnostic et le pronostic de la maladie parodontale, on expliquera au patient le déroulement du traitement envisagé (nombre de séances, coût du traitement), le but du traitement ainsi que les différents risques possibles tels que les récessions inesthétiques post traitement.

Malgré une information optimale, le patient atteint de parodontite, quelles que soient ses raisons, peut refuser un traitement global. Ce refus devra être noté dans le dossier du patient (5).

### 2.1.6. Actes d'urgence

Lors de la première consultation, on peut se retrouver face à une urgence parodontale qui nécessite un traitement immédiat notamment en cas de :

- **GUN** : après diagnostic étiopathogénique, on effectuera un premier débridement mécanique précautionneux pour soulager le patient en quelques heures et obtenir une réduction de l'état aigu. Des antibiotiques pourront être prescrits en cas d'altération de l'état général du patient.
- **Poches aiguës purulentes** : même si, en général, elles ne causent pas de douleurs, elles sont le signe d'un procédé d'exacerbation qui peut entraîner une perte d'attache rapide. Elles doivent être stoppées rapidement à l'aide d'un traitement mécanique et une utilisation d'antiseptiques tels que les bains de bouche.
- **Pathologies endo parodontales combinées** : le canal radiculaire doit toujours être traité en premier, suivi du traitement de la poche parodontale.
- **Abcès parodontaux non drainés naturellement**. Ils sont souvent douloureux. Le drainage est souvent possible à partir de la marge par l'intermédiaire du sondage de la poche. La formation d'abcès au niveau sous périostal sur les molaires ayant des poches profondes indique le plus souvent une incision.
- **Traumatisme parodontal après un accident** : on effectuera une contention immédiate après réimplantation ou repositionnement de la dent (5).

**BILAN PARODONTAL**

1ère consultation date : ..... / ..... / .....      Devis bilan le : ..... / ..... / .....

**ANAMNESE - Histoire de la maladie**      date : ..... / ..... / .....

Sexe :

Age :

NOM, Prénom : .....      Ethnie :

☞ MOTIFS DE CONSULTATION : .....

☞ ANCIENNETE DES PROBLEMES (dates) : .....      abcès

☐ Antécédents de gingivites : .....      GUN

☞ TRAITEMENTS ANTERIEURS (natures et dates) : .....

PARO : .....      Extractions cause Paro :

ODF : .....

☞ SYMPTOMES SUBJECTIFS      Mots clés : mobilité, migration, douleurs, sensibilité, récession, saignement

Dentaires : .....      Résistance à la carie

Gingivaux : .....      Parafonctions

ATM muscles : .....

Tics et manies : .....

☞ HABITUDES D'HYGIENE ORALE : .....      Halitose

**EXAMEN CLINIQUE** : (± et sites)      ☐ Photos le : .....      secteurs : .....

Dépôts de plaque : .....     

Tartre : .....     

Signes d'inflammation : .....      ±

lesquels : .....

Accroissements : .....     

Récessions : .....     

Freins / LMG : .....     

GK : .....     

PP : .....     

Sondage LIR : .....     

Saignement au sondage : .....      ±

GA ∇ : .....     

PERTE D'ATTACHE : .....      ±

PROBLEME MUCOGINGIVAL : .....     

TYPE DE PARODONTE : .....

Les dents / Dents manquantes : .....     

Malpositions I, II, migrations : .....     

Mobilités ARPA : .....     

Sensibilités pulpaires : .....      ☐ Vitalités ? ± .....     

Caries : .....     

Restauration. ⊕ et ⊖ : .....

Examen occluso fonctionnel (recherche des FLA occlusaux)      Nécessité d'un examen occlusofonctionnel complet

Interférences non travaillantes : .....     

Prématurités en RC : .....     

Surcharges en PIM : .....     

Malocclusion I ou II : .....

**EXAMEN RADIOGRAPHIQUE SECTORIEL**

	A	B	C
F	E	D	

Alvéolyse      1/3      1/2      2/3

Défauts verticaux : (X) : .....

Image de LIR : (O) : .....

Lamina dura, nette, floue : .....

Espaces desmodontaux élargis : .....

Hypercémentoses : .....

Am débordants : .....

Couronnes iatro : .....

Lésions endo : .....

Dents incluses : .....

Figure 12 : Fiche du bilan parodontal du département de Parodontologie de Lille.

**BILAN MEDICAL - EVALUATION DU RISQUE DE MALADIES PARODONTALES**

ANTECEDENTS MEDICAUX PERSONNELS : Affections - dates : .....

Processus infectieux : .....

Problème endocrinien : .....

Déficit immunitaire : .....

Syndromes : .....

Prise de médicaments : .....

Tabac : .....

Signes de stress : .....

Habitudes de vie : famille : ..... sport : ..... alimentation : ..... rythme : .....

ANTECEDENTS FAMILIAUX MEDICAUX : .....

ANTECEDENTS FAMILIAUX PARODONTAUX : .....

Prédisposition héréditaire ou facteur génétique : .....

**EXAMEN BIOLOGIQUE SANGUIN** .....

**EXAMENS BACTERIOLOGIQUES** (dates, sites, résultats) :

Microscopie contraste de phase :

- .....

- .....

- .....

- .....

Prélèvements pour culture et AntibioGramme :

- .....

- .....

- .....

- .....

**TEST BIOLOGIQUES**

Test enzymatique Fluide Gingival AST :

- .....

- .....

- .....

- .....

**DIAGNOSTIC** : le : ..... / ..... / ..... Praticien : ..... Stagiaires : .....

Type	Sexe	Age	Etnie	FG/Bio	Ant / F génét	Activité	Stade	Perte d'attache	Flora	FLA
									supra	
							Alvéolyses		sous	

Facteurs de risque : (\*) : .....

Pronostic : .....

**PRECAUTIONS PARTICULIERES** : .....

.....

.....

*Figure 13 : Fiche du bilan parodontal du département de Parodontologie de Lille.*

## **2.2. La motivation à l'hygiène**

### **2.2.1. Importance de l'implication du patient dans le traitement parodontal**

Pour que le traitement entrepris par le praticien donne de bons résultats durables, il est indispensable d'avoir une coopération permanente du patient. L'hygiène bucco-dentaire joue un rôle majeur dans le succès et l'efficacité du traitement parodontal. Notre objectif est que l'hygiène orale fasse partie intégrante de la vie quotidienne du patient et que ces gestes d'hygiène individuelle ne soient pas réalisés uniquement durant la phase du traitement. Le patient doit se rendre compte que le succès du traitement dépend du praticien mais également de lui. Il s'agit d'une action commune du patient et du dentiste. Le patient doit s'intéresser au maintien en bonne santé de sa cavité buccale, au traitement nécessaire et être motivé pour coopérer. Ses efforts seront récompensés par une réduction du besoin futur en soins coûteux qu'ils soient parodontaux ou restaurateurs.

L'hygiène buccale pratiquée par le patient est un des piliers principaux de la prophylaxie parodontale puisque que l'on obtient une réduction de la quantité de plaque et de micro organismes aussi bien dans les poches profondes que non profondes (5,19,37).

### **2.2.2. La motivation du patient et les instructions d 'hygiène**

Lors de la motivation, il est important de ne pas culpabiliser le patient, mais de l'encourager et renforcer ses progrès (19).

La motivation comprend plusieurs étapes:

1. Créer un environnement propice et apprendre à connaître le patient.
2. Informer le patient sur la maladie.
3. Prévenir le patient qu'il a une parodontite.
4. Informer le patient des conséquences possibles de la maladie.
5. Informer le patient des facteurs aggravants.
6. Expliquer le traitement au patient.
7. Informer le patient de l'importance de la compliance (15).

Lors de l'instruction de l'hygiène il est important de :

- Ne pas être autoritaire,
- Individualiser,
- Comprendre les besoins du patient,
- Montrer les zones qui ont besoin d'être nettoyées (15).

Le patient doit participer à l'élaboration de son programme d'hygiène. Il doit avoir le sentiment que tout ce qui lui est proposé (modèle de brosse à dents, taille des brossettes interdentaires ou bain de bouche) correspond à ses besoins et à son traitement.

A la fin de la première séance de motivation à l'hygiène, une ordonnance, avec un matériel d'hygiène buccale adapté au patient, devra lui être remise.

Plus le programme d'hygiène est complexe et moins il sera respecté par le patient. Des aides à l'hygiène supplémentaires seront ajoutées au fur et à mesure, une fois que les autres moyens auront été assimilés et utilisés correctement par le patient. En fonction des réactions du patient, de ses besoins et de son efficacité, on pourra au cours du traitement ajouter ou supprimer du matériel d'hygiène (14).

Le contrôle nécessite un engagement personnel du patient associé à un suivi professionnel dont la périodicité dépend du niveau de risque parodontal du patient (22).

Il vaut mieux répéter les instructions à chaque séance, quitte à les modifier, plutôt que de consacrer une longue séance au début du traitement en espérant que le patient intègre l'ensemble des informations d'emblée (14).

En effet, le flux d'informations sature la mémoire du patient et ce dernier ne peut pas se souvenir de tous les détails. La distribution d'une brochure sous forme de fiche simple permet au patient de relire chez lui les instructions (5).

### 2.2.3. Le matériel d'hygiène

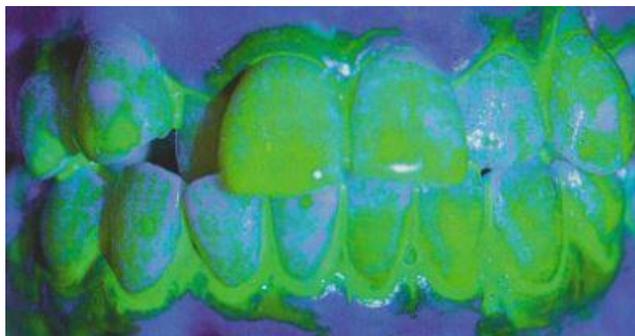
Il n'existe aucune méthode d'hygiène dentaire universelle qui pourrait parfaitement s'appliquer à tous les patients. Le matériel d'hygiène et les techniques de nettoyage dépendront du type et de la sévérité de la parodontopathie ainsi que de l'habileté du patient. Les instructions et le matériel d'hygiène peuvent parfois être revus et corrigés au cours du traitement. Le patient doit être informé des efforts et du temps que demandera son hygiène bucco dentaire quotidienne. On demandera au patient de ramener son matériel de brossage à chaque rendez vous (5).

#### 2.2.3.1. Les révélateurs de plaque

A l'aide de révélateurs, nous avons la possibilité de colorer sélectivement la plaque adhérente aux surfaces dentaires et à la gencive. Le patient avec un miroir peut visualiser la plaque dentaire et percevoir les sites « oubliés » par sa technique de brossage.

On retrouve différents types de révélateurs de plaque :

- Coloration classique en rouge par le colorant érythrosine,
- Colorants différentiels qui colorent la plaque récente en violet pâle et la plaque ancienne en violet sombre,
- Les révélateurs fluorescents à la lumière bleue mais l'inconvénient de cette technique est la nécessité d'une source de lumière bleue ou un miroir filtrant (5).



*Figure 14 : Révélation de la plaque dentaire à l'aide de la lampe à photopolymériser.  
Le vert fluorescent représente la plaque dentaire (8).*

## 2.2.3.2. Les brosses à dents

### 2.2.3.2.1 Les brosses à dents manuelles

Même si elles ne permettent pas une hygiène interdentaire suffisante, elles sont indispensables, à condition de ne pas les utiliser de manière trop abrupte pour ne pas léser la gencive (5).

L'action mécanique de la brosse à dents permet de contrôler la plaque dentaire supra gingivale. Elle a une action préventive et thérapeutique (24).

Dans le commerce, on retrouve un grand choix en matière de brosses à dents.

La brosse à dents idéale n'existe pas (au niveau de la forme, de la taille ou du manche) mais une brosse avec une base de poils plus doux et plus flexibles s'impose en parodontologie.

Elles seront complétées par du matériel d'hygiène interdentaire (5).



*Figure 15 : Ensemble de brosses à dents manuelles commercialisées (photo de l'auteur).*

*Le marché du matériel d'hygiène dentaire est en plein essor et les différentes marques n'hésitent pas à se montrer de plus en plus innovantes pour attirer le client. Un grand nombre de brosses à dents est proposé, celles-ci se différencient par leur forme, et leur couleur.*

### 2.2.3.2.2 Les brosses à dents électriques

Les études comparatives démontrent que l'efficacité d'élimination de la plaque par les brosses à dents électriques est au moins équivalente à celle des brosses à dents manuelles. Les brosses à dents électriques présentent un avantage pour les individus ayant un problème de dextérité, souffrant d'un handicap mais aussi pour les personnes très motivées. Actuellement, les brosses à tête ronde et à ultrasons (activité hydrodynamique) sont recommandées. Les modèles qui s'arrêtent en cas de pression trop élevée constituent un avantage pour les patients qui ont tendance à appuyer trop fort lors du brossage (5).

### 2.2.3.3. Les moyens d'hygiène interdentaire

L'hygiène interdentaire est très importante puisque c'est à ce niveau que débutent les caries et que les gingivites et les parodontites sont les plus sévères.

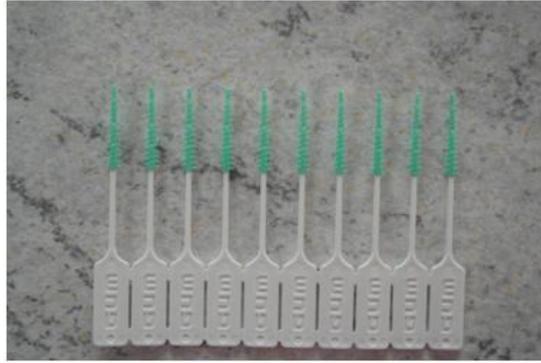
La soie dentaire (fil dentaire) est indiquée en cas de parodonte sain, gingivite ou parodontite légère dans les espaces interdentaires étroits où la papille occupe tout l'espace. Pour les dents solidarisées et les bridges, il existe des passe-fils. La compliance du fil dentaire est faible chez la plupart des patients (5).

L'utilisation du fil dentaire requiert deux fois plus de temps que les bâtonnets interdentaires pour le contrôle de plaque interdentaire (24).



*Figure 16 : Fils dentaires (photo de l'auteur).*

Les bâtonnets interdentaires traditionnels en bois ont une section triangulaire adaptée à l'espace interdentaire (5). On peut également retrouver dans le commerce des bâtonnets interdentaires dotés de brins en caoutchouc.



*Figure 17 : Bâtonnets interdentaires munis de brins en caoutchouc (photo de l'auteur).*

Le contrôle de plaque interproximal est meilleur avec l'utilisation de brossettes interdentaires, plutôt qu'avec une brosse à dents utilisée seule ou combinée avec le fil dentaire, chez les patients aux espaces interdentaires suffisamment larges pour permettre le passage des brossettes interdentaires (Bergenholtz et Olsson 1984) (24,38).

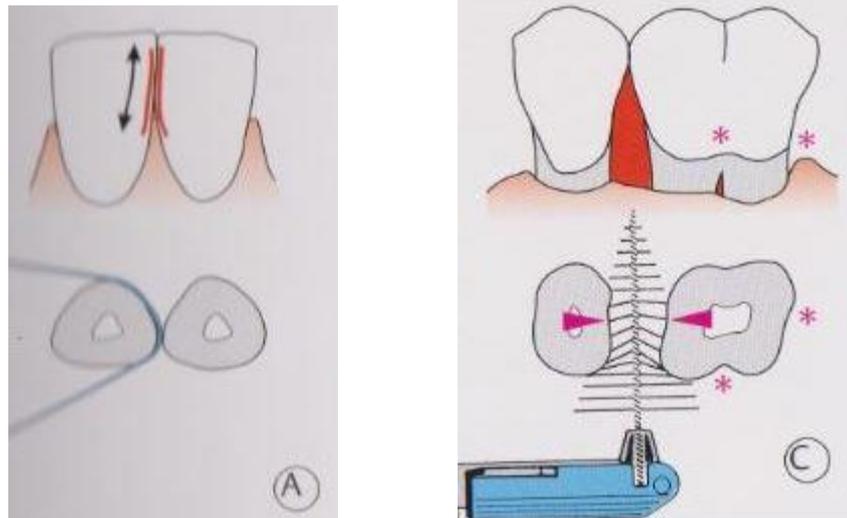
Les brossettes interdentaires permettent d'atteindre des concavités plus ou moins prononcées au niveau de la zone molaire lorsque la surface radiculaire est fortement dénudée (5).

La taille et la forme des brossettes seront choisies de façon à ce qu'elles correspondent au mieux à l'anatomie des espaces interdentaires du patient. La démonstration du passage de ces dernières sera faite par le praticien afin de s'assurer que le patient ait compris comment les utiliser (24).

Ce matériel d'hygiène est utilisé sans dentifrice. En revanche, on peut appliquer des principes actifs contenus dans les bains de bouche à l'aide des brossettes à intervalles réguliers dans le but d'éviter les caries interdentaires ou retarder une recolonisation des poches résiduelles (5,24).



*Figure 18 : Brossettes interdentaires de différentes formes, diamètres et marques (photo de l'auteur).*



*Figure 19 : Taille des espaces interdentaires et moyens auxiliaires*

*A : Fil dentaire pour un espace interdentaire étroit , C : Brossette interdentaire adaptée à l'espace interdentaire, aux anfractuosités radiculaire, aux concavités (5).*



*Figure 20 : Photographies intra buccales des différents moyens d'hygiène interdentaire (photo de l'auteur).*

#### **2.2.3.4. Les dentifrices**

Ils sont indispensables à l'hygiène bucco dentaire pratiquée à la maison. Ils doublent l'efficacité de l'élimination mécanique du biofilm et contribuent à éviter les caries ou les inflammations gingivales.

L'agent nettoyant est le composant le plus important du dentifrice. La substance abrasive varie selon les dentifrices en fonction de sa composition chimique, de la taille et de la forme des particules. Par conséquent, la force de polissage mais aussi la force d'abrasion sur la dentine diffèrent selon les dentifrices. L'abrasion est plus importante sur les surfaces

déminéralisées. Par conséquent, on conseillera aux patients consommant régulièrement des boissons acides (jus d'orange, sodas) de différer le brossage d'au moins une heure après absorption de ces boissons.

Les additifs chimiques sont des composants non mécaniques. Ils peuvent éviter les caries (fluorure d'amine), traiter la sensibilité des collets (sels de K et Sr), posséder des propriétés désinfectantes (triclosan, chlorhexidine) ou encore contribuer à blanchir les dents (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>)(5).

#### **2.2.3.5. Les solutions d'irrigation**

Les bains de bouche sont des adjuvants à l'hygiène buccale mécanique. Leur efficacité au niveau supra gingival est généralement reconnue.

Ils ne permettent d'éliminer aucun biofilm avec les pressions de pulsion habituelles, mais rincent les restes alimentaires et de dentifrices des niches et des espaces interdentaires (Hugoson 1978)(39).

Avec des inserts spéciaux, on peut irriguer plus profondément les poches et obtenir de meilleurs résultats même si le biofilm n'est pas éliminé de cette manière (5).

La chlorhexidine permet d'inhiber la formation de la plaque et de ce fait d'avoir un effet anti-inflammatoire. Les bactéries protectrices sont relativement résistantes à la chlorhexidine (Gjerme 1989)(40), ce qui permet de la prescrire sans danger pendant toute la durée du traitement actif (Charon et al., 1990). La chlorhexidine a également un effet de rémanence puisqu'elle a la capacité de s'attacher de manière réversible aux structures buccales molles et minéralisées (cellules épithéliales, émail, dentine, restaurations prothétiques, amalgames, composites etc...)(Veksler et al. 1991)(41). Les effets secondaires les plus connus sont les colorations extrinsèques des dents, une dysgueusie et des sensations de brûlures des muqueuses (Grossman et al. 1986)(42) (24).

#### **2.2.3.6. Les hydropulseurs**

Un hydropulseur est un dispositif de soins à domicile, qui utilise un jet d'eau pulsé pour éliminer la plaque dentaire et les débris alimentaires entre les dents et sous la gencive. Tempel

et al. (1975) ont montré que les hydropulseurs éliminent 3 fois plus de débris alimentaires et de bactéries qu'un bain de bouche (24,43).

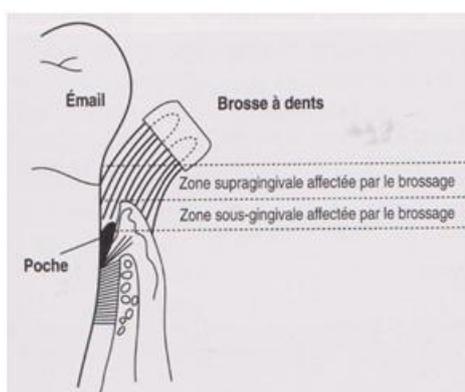
### 2.2.3.7. L'hygiène de la langue

La face dorsale de la langue, à l'origine de l'halitose, composée de papilles et de villosités peut constituer un réservoir bactérien secondaire. La technique de désinfection globale (Full Mouth Therapy) insiste sur la décontamination de la langue. On utilisera de préférence un gratte-langue, plus efficace qu'une brosse à dents classique. Il n'est pas indiqué de brosser quotidiennement une langue saine (8).

### 2.2.4. Les techniques de brossage

Le patient possède une technique de brossage très personnelle. Si l'on cherche à changer radicalement sa manière de se brosser les dents, on risque de se retrouver face à un échec. On se basera donc sur sa technique que l'on tentera de corriger. On essaiera de se rapprocher de la technique de Bass modifiée qui est la plus souvent recommandée. L'inclinaison de la brosse à dents à 45° permet aux poils de brosser sans pression supplémentaire les niches interdentaires et le sillon gingivo dentaire. Grâce à des petits mouvements circulaires ou de va-et-vient dans cette position, on obtient une élimination efficace du biofilm (5).

La fréquence et la durée du brossage, un brossage horizontal, la dureté des poils de la brosse à dents ainsi que la fréquence de son remplacement sont des facteurs qui peuvent intervenir dans l'apparition de récessions gingivales.



*Figure 21 : Effets du brossage sur la plaque dentaire supra-gingivale et sous-gingivale (24).*

## **2.3. Traitement étiologique anti-microbien et anti-infectieux**

### **2.3.1. Elimination des rétentions de plaque bactérienne**

L'objectif du traitement est d'établir un équilibre entre les bactéries résidentes et l'organisme de l'hôte. Le traitement mécanique permet de désorganiser la plaque dentaire de ce fait, l'accès est ouvert aux défenses de l'hôte et éventuellement à des médicaments appliqués localement (5).

L'administration d'antiseptiques ou d'antibiotiques par voie locale ou systémique ne sera optimale que si elle est accompagnée d'une désorganisation mécanique du biofilm (14).

Parallèlement à l'élimination mécanique de la plaque et du tartre, les travaux dentaires iatrogènes sont corrigés, avec pour objectif l'obtention de surfaces dentaires supra et sous gingivales lisses, ainsi qu'une absence de niches bactériennes au niveau des obturations et des couronnes. Ces mesures constituent une création de l'aptitude à l'hygiène.

On retrouve des facteurs locaux aggravants de différents types que l'on essaiera, dans la mesure du possible, de corriger ou d'éliminer :

Les facteurs locaux aggravants anatomiques :

- Encombrements, malpositions, proximité radiculaire,
- Malocclusions et surcharges occlusales,
- Anatomie radiculaire (projections, nodules, perles d'émail, sillon gingivopalatin),
- Anatomie muco-gingivale (récessions, brides et freins).

Les facteurs locaux aggravants iatrogènes :

- Les surfaces d'obturations irrégulières présentant des contours mal délimités,
- Les débordements d'obturations marginaux,
- Les marges débordantes de couronnes sous gingivales,

- Les éléments intermédiaires de bridge mal confectionnés,
- Les crochets de prothèses amovibles, selles de prothèse, qui peuvent endommager directement le parodonte de manière mécanique.

Les facteurs locaux aggravants comportementaux :

- Respiration buccale,
- Pulsions linguales,
- Automutilation et autres manœuvres délétères (onychophagie, mordillement stylo, crayon)(5,8).

## **2.3.2. Le détartrage et le surfaçage**

### **2.3.2.1. Définitions du détartrage et du surfaçage**

« Les traitements non chirurgicaux des parodontopathies consistent à assainir par détartrage supra et sous gingival les surfaces dentaires auxquelles la plaque et le tartre adhèrent. Ceci est suivi d'un surfaçage sous gingival du versant dentaire des poches parodontales » (19).

Le détartrage-surfaçage est reconnue comme la procédure la plus efficace dans le traitement anti-infectieux des maladies parodontales (44).

Le traitement sera entrepris une fois que les méthodes d'hygiène ont été comprises et appliquées par le patient de manière rigoureuse (45).

#### **2.3.2.1.1. Définition du détartrage**

Le détartrage est défini comme un acte permettant de faire l'exérèse des dépôts de plaque, de tartre et colorations diverses adhérant à l'émail et à la surface radiculaire. Il peut être supra ou sous gingival (1,18). Le détartrage participe à la réduction des phénomènes inflammatoires, modifie les environnements supra et sous gingivaux et contribue à freiner l'évolution de la maladie parodontale.

#### 2.3.2.1.2. Définition du surfaçage

Le surfaçage est l'acte qui vise à décontaminer la surface radiculaire.

Il consiste en une élimination du ciment infiltré par les bactéries, des produits du métabolisme bactérien et du tartre. Le surfaçage permet d'obtenir une surface radiculaire dure, lisse, libre de tout dépôt et compatible avec la santé parodontale en vue d'une diminution de profondeur de la poche parodontale pour une élimination de l'inflammation gingivale et/ou un gain d'attache. Les séances de surfaçage permettront de diminuer le temps de la chirurgie (10,14,22).

Le surfaçage peut être réalisé par voie non chirurgicale ou chirurgicale (surfaçage à ciel ouvert) (5).

#### 2.3.2.2. Le matériel utilisé pour le détartrage et pour le surfaçage

##### 2.3.2.2.1. Les instruments manuels

###### 2.3.2.2.1.1. Les instruments manuels utilisés lors du détartrage

Le matériel utilisé lors du détartrage est le suivant :

- Détartreur ultrasonique,
- CK6 ( Crane Kaplan 6),
- Curettes (11,18).

Le polissage est réalisé à l'aide de cupules en caoutchouc ou de brosettes montées sur contre-angle associées à des pâtes prophylactiques. Ces pâtes à polir contiennent généralement un abrasif, de l'eau, un hydratant et du fluor (46).

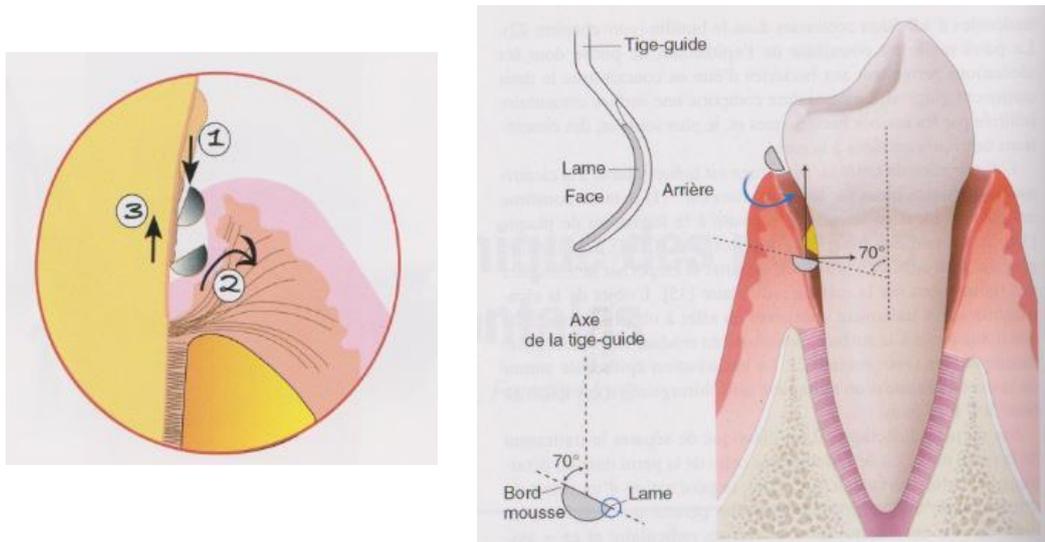
Ces instruments doivent être affûtés à l'aide d'une pierre à affûter selon un angle préétabli (1).

### 2.3.2.2.1.2. Les instruments manuels utilisés lors du surfaçage

Sur le marché de la médecine dentaire, le choix en matière de détartrageurs et de curettes est vaste. La réussite du traitement résultera de la forme des instruments ainsi que de leur finesse associées à l'habileté du praticien (5).

Pour le traitement mécanique, il est important d'avoir des instruments ayant une forme permettant de s'adapter aux différentes variations anatomiques que l'on peut rencontrer. Les instruments doivent être aiguisés afin de nettoyer efficacement la poche parodontale (15).

Pour le traitement mécanique initial, les curettes universelles classiques sont recommandées. Les curettes de Gracey très fines, uniquement biseautées d'un côté, sont utilisées lors du détartrage et lors de l'assainissement radiculaire sous gingival des patients atteints de parodontite. On utilise de plus en plus les appareils à ultrasons ou soniques en complément des instruments manuels.

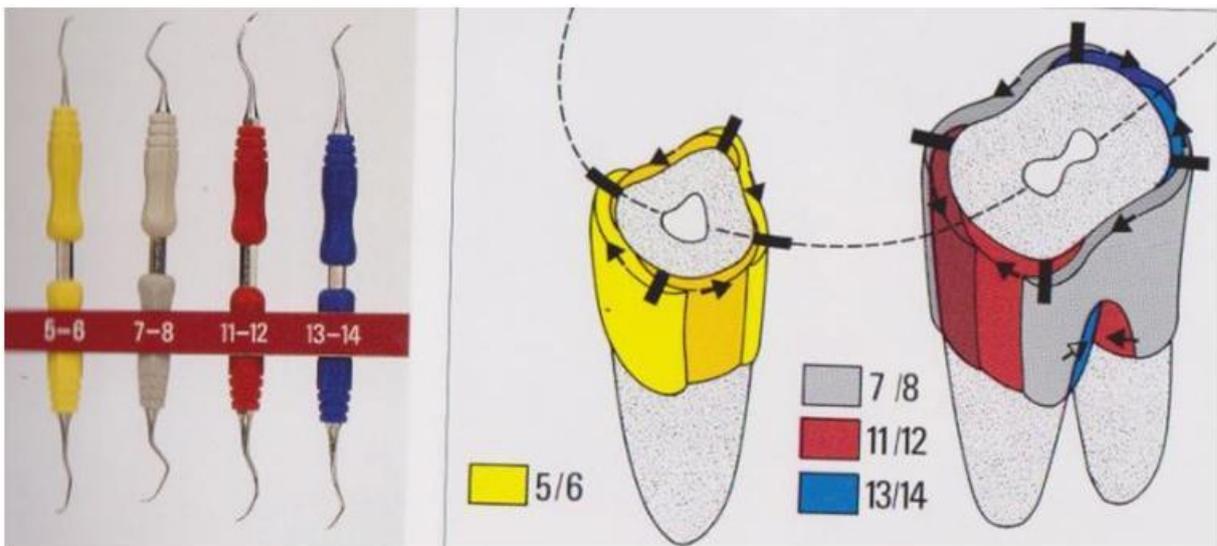


*Figure 22 et 23 : Mouvement de la curette de Gracey à l'intérieur de la poche parodontale (8,14).*

La curette est prise en main selon la technique du crayon modifié, les doigts formant un trépied autour du manche. Les doigts doivent fournir un point d'appui stable, permettant l'utilisation optimale de l'angle de la lame.

L'angle ne doit jamais être inférieur à 45° car l'arête tranchante ne sera pas suffisamment efficace sur la surface cémentaire. La pénétration de l'instrument à l'entrée de la

poche parodontale est latérale pour ne pas blesser la gencive, le bord mousse en position coronaire. Une fois sous le bord marginal de la gencive, l'instrument est redressé afin de placer la tige guide dans le grand axe de la dent. La curette se positionne alors spontanément à 70° par rapport au grand axe de la dent. L'instrument est fermement, mais sans pression excessive, appliqué contre la surface radicaire et une traction douce en direction coronaire est pratiquée (8,10).



*Figure 24 : Jeu de curettes de Gracey simplifié et utilisation code couleur (5).*

Il existe un jeu complet de curettes de Gracey mais on utilise le plus souvent le jeu simplifié illustré ci-dessus :

- Curettes de Gracey 5/6 : jaune pour incisives et canines,
- Curettes de Gracey 7/8 : grise pour prémolaires et molaires faces vestibulaires et linguales,
- Curettes de Gracey 11/12 rouge molaires et prémolaires sur la face mésiale, furcations,
- Curettes de Gracey 13/14 : bleue molaires et prémolaires sur la face distale, furcations.

#### 2.3.2.2.2. Les instruments ultrasonores

On utilisera des instruments piézoélectriques qui produisent moins de chaleur que les instruments magnétostrictifs. Les instruments piézoélectriques nécessitent un flux d'eau pour créer le phénomène de cavitation et éviter d'atteindre des températures trop élevées entre l'insert et la dent. Le mouvement de l'insert est linéaire alors qu'il est elliptique avec les instruments magnétostrictifs. On peut, grâce à certains systèmes, coupler ses instruments à des systèmes d'irrigation afin de désinfecter la lésion au cours du détartrage (1).

« Les recommandations pour une utilisation optimale des détartrés à ultrasons sont les suivantes :

- Régler l'irrigation et l'amplitude en fonction de l'insert utilisé,
- Tenir la pièce à main avec une prise stylo très souple,
- L'insert est activé avant de contacter la surface radiculaire,
- La pointe de l'insert doit être parallèle à la surface dentaire ou ne pas dépasser un angle de 15 à 20 degrés,
- Procéder par touches très légères pour le confort du patient, pour le respect de la surface de la dent, pour conserver une sensibilité tactile,
- L'extrémité de l'insert doit toujours être en mouvement,
- Promener la pointe de l'insert dans un mouvement de balayage sur toute la surface de la dent à nettoyer, en repassant plusieurs fois sur les mêmes secteurs,
- Utiliser les réglages les plus bas possibles et ne pas hésiter à les modifier souvent jusqu'à trouver le meilleur compromis entre douceur et efficacité,
- Obtenir un débit goutte à goutte à l'extrémité de l'insert pour avoir une bonne irrigation. Eviter de produire un nuage aérosol » (14).

#### 2.3.2.3. Facteurs de réussite du détartrage-surfaçage

Les résultats du détartrage-surfaçage dépendent de plusieurs facteurs : temps accordé, sélection et maniabilité des instruments, position de travail (15).

Le temps nécessaire est de 30 minutes par sextant (19).

Certaines conditions sont nécessaires pour réaliser correctement un détartrage / surfaçage:

- Connaissance exacte de toutes les profondeurs de sondage,
- Position du patient et du praticien,
- Eclairage de la zone de travail,
- Instruments affûtés, arête travaillante adaptée,
- Guidage sûr (tenue du crayon modifiée (« modified pen grasp »)) et point d'appui de l'instrument,
- Contrôle de la rugosité (5).

Cette approche est non traumatique pour les tissus (peu de récessions), peu sanglante, et donne de bons résultats (5).

Les facteurs intervenant dans l'efficacité du surfaçage sont :

- La position des dents sur l'arcade,
- L'anatomie des racines,
- Le degré d'ouverture buccale du patient,
- L'expérience du praticien,
- La motivation du patient (1).

#### **2.3.2.4. Les différents traitements par surfaçage**

##### 2.3.2.4.1. La technique par quadrants dite approche traditionnelle

L'approche conventionnelle de la thérapeutique non chirurgicale comporte une série de séances de détartrages supra et sous gingivaux ainsi que des surfaçages à l'aide d'instruments manuels ou ultrasonores, par quadrants ou par sextants. L'intervalle des séances sont de 1 à 2 semaines, la totalité du traitement pouvant donc s'étaler sur un ou deux mois suivant l'atteinte parodontale et l'importance des dépôts de tartre. Ces séances thérapeutiques suivent immédiatement la « phase d'hygiène » pendant laquelle le patient reçoit des instructions et améliore son contrôle de plaque jusqu'à ce que celui-ci soit suffisant (5,14).

La logique de cette approche est basée sur plusieurs points :

- Le patient a besoin de temps pour assimiler les instructions données concernant l'hygiène bucco dentaire,
- Il est difficile d'éliminer en une seule séance tous les dépôts durs ou mous,
- Le premier détartrage permet une résolution de l'inflammation qui laisse apparaître certains calculs sous gingivaux (14).

La technique par quadrants peut être envisagée chez les patients qui ne supportent pas les longues séances. De plus, à chaque séance, on fera un contrôle de plaque et les instructions d'hygiène pourront être revues et répétées. Le temps requis est de 25 à 45 minutes par quadrant pour des poches de 4 à 5mm (14,15).

#### 2.3.2.4.2. La Full Mouth Therapy (FMT)

« L'hypothèse de translocation bactérienne » a conduit Quirynen et al. en 1995 à proposer une approche de désinfection globale consistant à réaliser le détartrage et surfaçage de toutes les poches en deux visites, espacées de seulement 24 heures, de façon à éviter une contamination des sites traités par les sites non traités dans l'intervalle des séances. Ce transfert de micro organismes d'une poche parodontale à une autre peut se produire par le matériel d'hygiène, le flux salivaire qui sert de vecteur aux bactéries ou même par les instruments utilisés par le praticien » (14).

Lors de cette thérapie intensive à durée limitée, les poches et la bouche sont rincées en permanence à l'aide de solutions désinfectantes comme la chlorhexidine, la Bétadine. L'objectif étant de rendre une recolonisation et une réinfection des poches assainies plus difficiles. Le concept de «désinfection globale » est basé sur la suppression des pathogènes parodontaux, en une séance ou au mieux dans un délai très court, des poches parodontales mais aussi des muqueuses buccales et la langue (5,14).

La Full Mouth Therapy est un traitement pharmaco-mécanique qui s'organise de la manière suivante :

- Bains de bouche à la chlorhexidine 0.1-0.2% 1 ou 2 jours avant le début du traitement pour abaisser la charge bactérienne de la cavité buccale,
- Une motivation à l'hygiène bucco dentaire avant la ou les séances de détartrage-surfaçage,

- Un détartrage et un surfaçage de toutes les poches parodontales en 2 visites en 24 heures,
- Des irrigations sous gingivales supplémentaires de toutes les poches, 3 fois en 10 minutes à l'aide de chlorhexidine à 1%. Eventuellement, on peut remplir les poches avec du gel à la chlorhexidine,
- Un brossage de la langue avec un gel de chlorhexidine à 1% pendant une minute,
- Un rinçage buccal à la chlorhexidine à 0.2% pendant 2 min suivi d'un gargarisme,
- Pendant les 2 mois suivants, une excellente hygiène buccale soutenue par des bains de bouche à la chlorhexidine à 0.2% (1,5,14,47,48).

« Un traitement par désinfection globale permet de raccourcir la durée du traitement, en réduisant le nombre de séances. C'est un réel avantage car les traitements parodontaux sont souvent très longs et certains patients peuvent se décourager au fil des semaines » (14).

Un des reproches fait à la FMT est que le patient est soumis à un stress prolongé pendant plusieurs heures avec parfois une apparition de poussées de fièvre (5).

## **2.4. Réévaluation**

### **2.4.1. L'examen clinique**

Lors de la réévaluation, on devra avoir sous les yeux la description du traitement parodontal qui a été réalisé ainsi que les résultats obtenus afin d'évaluer la stabilité au fil du temps. Elle a généralement lieu entre 4 à 6 semaines après la dernière séance de détartrage-surfaçage (Barrington 1981).

On effectuera :

- Un entretien avec le patient concernant son motif de première de consultation (pour évaluer sa satisfaction vis-à-vis du traitement), une mise à jour des données médicales enregistrées au départ, un contrôle de ses habitudes d'hygiène actuelles.
  
- Une évaluation clinique concernant les effets des traitements
  - Un examen du contrôle de plaque pour évaluer la qualité de l'hygiène orale du patient. Si la plaque dentaire n'est pas correctement éliminée, on fournira de nouvelles explications au patient. On notera également la présence de tartre, de colorations et de bourrage alimentaire,
  - Une évaluation de l'état gingival basée sur les critères suivants : présence d'inflammation gingivale, de récessions, d'accroissements gingivaux,
  - Un sondage minutieux des faces proximales vestibulaire, linguale et palatine qui permettra de contrôler la stabilité de l'attache en fonction toujours des résultats obtenus en fin de traitement (Badersten et coll. 1985)(49). L'absence de saignement au sondage doit également être contrôlé dans tous les sites (Lang et coll. 1990)(50). On devra utiliser le même type de sonde pour un même patient ainsi qu'une pression de 25g maximum (10,14,24).
  
- Un contrôle de la suppression des facteurs locaux aggravants :
  - Traitement des caries,
  - Sensibilités pulpaires,
  - Correction des restaurations iatrogènes (OC ou prothétiques),
  - Contrôle des contentions,
  - Mobilités résiduelles,
  - Corrections occlusales,
  - Suivi du traitement prothétique, orthodontique ou implantaire,
  - Dents à extraire.
  
- Un contrôle radiographique pour évaluer la réparation osseuse, l'aspect de la lamina dura, les traitements endodontiques et les sites d'extraction.

On cherchera à savoir si les facteurs de risque sont contrôlés et si la maladie parodontale s'est stabilisée :

- Contrôle de plaque amélioré traduisant une réduction de la charge bactérienne,
- Réduction de l'inflammation traduite par une absence de saignement au sondage,
- Gain d'attache,
- Réduction des poches parodontales (22).

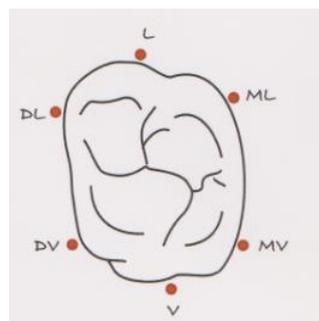
Si l'ensemble de ces contrôles s'avèrent concluants, un éventuel détartrage seul sera effectué lors de cette séance (10).

Si les résultats sont jugés insuffisants :

- Nous pouvons prescrire des examens complémentaires tels qu'un bilan biologique sanguin ou un examen bactériologique,
- Nous refaisons un diagnostic dent par dent dans le cas où un élément serait passé inaperçu (exemple : fracture radiculaire),
- Nous rajoutons des séances thérapeutiques parodontales non chirurgicales puis nous refaisons une réévaluation,
- Si cette réévaluation met en évidence la subsistance de poches parodontales supérieures à 4mm, nous envisagerons un traitement chirurgical parodontal.

### 2.4.1. Le sondage

On remplira un « charting » parodontal. Sur celui-ci, on pourra noter l'intégralité des profondeurs de poches relevées par le sondage, la présence de facteurs locaux aggravants, les sites de saignements, les atteintes de furcation, les mobilités. On sonde sur six sites par dent (14).



*Figure 25 : Les 6 sites de sondage sur une dent pluriradiculée (14).*

**REEVALUATION**

Date : ...../...../.....

NOM, Prénom : ..... Age actuel : .....

Phase thérapeutique précédente : ..... Date : ...../...../..... Délai : .....

Contrôle motif de 1ère consultation : .....

Contrôle médical - Stress : .....

Autres : .....

Examens biologiques : .....

Habitudes d'hygiène actuelles (méthode-matériel) : .....

**CONTROLE CLINIQUE EVOLUTION - EFFET DES TRAITEMENTS**

Contrôle de plaque : .....

Coloration : .....

Tartre, bourrage alimentaire : .....

Inflammation : .....

Accroissements gingivaux : .....

Récessions : .....

SONDAGE DES POCHEs : .....

Profondeur des poches : .....

Saignement au sondage  $\pm$  : .....

Gain d'attache  $\pm$  : .....

**CONTROLE RADIOGRAPHIQUE - SITES :**

Réparation osseuse : .....

Aspect lamina dura : .....

Sites d'extractions : .....

Traitements endo : .....

**CONTROLE DE LA SUPPRESSION DES FLA**

Traitements des caries : .....

Sensibilités pulpaireS : .....

Correction des restaurations iatrogènes OC Proth : .....

Contrôle contentions : .....

Mobilités résiduelles : .....

Contentions à exécuter : .....

Corrections occlusales : .....

Suivi traitement Prothèse : .....

Suivi traitement O.D.F. : .....

Suivi traitement Implanto : .....

Dents à extraire : .....

**CONTROLE BACTERIO DE LA PLAQUE** (date, délai)

.....

.....

**CONTROLE TESTS BIOLOGIQUES** (date, délai)

.....

**CONCLUSIONS :**      Activité - Stade de la maladie paro - Besoins thérapeutiques 

à revoir dans .....  Courrier correspondant      Date : ...../...../.....

900-012-CGI

*Figure 26 : Fiche de la réévaluation parodontale du département de Parodontologie de Lille.*

SERVICE D'ODONTOLOGIE - PARODONTOLOGIE

NOM, Prénom, âge: \_\_\_\_\_ Examineur: \_\_\_\_\_ Date: \_\_\_\_\_ N°: \_\_\_\_\_

	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Δ:G.S.M.P.C.																
Furc I, II, III																
GA. (GK-PP)																
JEC → G ± x																
Inflammation plaque																
saignement																
Niveau d'attache																
Profondeur de Poche																
Niveau d'attache																
saignement plaque																
Inflammation																
JEC → G ± x																
GA. (GK-PP)																
Furc I, II, III																
Δ:G.S.M.P.C.																
D.O																
Proth.																
Occl.																
Mobilité																
GA. (GK-PP)																
JEC → G ± x																
Inflammation plaque																
saignement																
Niveau d'attache																
Profondeur de Poche																
Niveau d'attache																
saignement plaque																
Inflammation																
JEC → G ± x																
GA. (GK-PP)																
Furc I, II, III																
Δ:G.S.M.P.C.																

27.0900.024

Figure 27 : « Charting » parodontal du département de Parodontologie de Lille

## 2.5. Maintenance

La maintenance est basée sur l'entretien de l'hygiène et la surveillance de la maladie. Elle vise à maintenir les résultats (gains d'attache) et à prévenir les récurrences (pertes d'attache) (18,24).

Des études ont montré que sans suivi permettant de maintenir un contrôle de plaque efficace par le patient, la maladie parodontale peut récidiver et l'alvéolyse évoluer (Lindhe et Nyman 1975)(51).

Par conséquent, afin d'optimiser les résultats de la thérapeutique parodontale, une bonne maintenance devra être mise en place, en complément d'une éducation à l'hygiène bucco dentaire.

Au cours de la 1ère année, 94% des patients coopèrent, au bout de la 2ème année il n'y a plus que 65% des patients qui continuent la maintenance. Au bout de la 3ème année, 34% des patients honorent leur rendez vous de maintenance et après 8 ans il ne reste plus que 16% des patients (19).

Concernant la fréquence des séances de maintenance, une surveillance annuelle est conseillée en cas de gingivite stabilisée. Pour les parodontites agressives qui se sont stabilisées, la maintenance sera mensuelle puis trimestrielle. En fonction de la gravité en cas d'une parodontite, la fréquence de la maintenance sera variable, de mensuelle à bimensuelle et trimestrielle (18).

En moyenne, une maintenance sera effectuée tous les 3 à 4 mois (14).

Les objectifs de la maintenance sont le contrôle de l'élimination de la plaque par le patient, de l'absence d'inflammation, de la stabilité du niveau d'attache ainsi que la mise au point d'une thérapeutique s'il y a eu récurrence (22). On évaluera également la coopération du patient, la réponse gingivale au traitement (15).

La séance de maintenance comprend :

- La mise à jour de l'anamnèse médicale (prescription d'un bilan biologique sanguin et courrier au médecin si nécessaire),
- La mise à jour de l'anamnèse dentaire,
- Un relevé de l'indice de plaque,
- De nouvelles instructions d'hygiène si des sites d'accumulation de plaque persistent,
- Sondage rapide de tous les secteurs et une surveillance des secteurs vulnérables,
- Contrôle des caries radiculaires (complication chez les patients en maintenance parodontale),
- Examen des mobilités, lésions inter radiculaires, récessions,
- Clichés rétro alvéolaires uniquement des secteurs qui ont été signalés par le patient. Un bilan radiographique peut être réalisé tous les 2 ans.
- Détartrage supra et sous gingival, surfaçage si nécessaire, polissage des dents,
- Si le patient est fumeur, aborder la question de l'arrêt du tabac (11,14,19,22,52).

La séance de maintenance peut également être désignée sous le nom de thérapie parodontale de soutien (52).

Il s'agit ici de prévenir la récurrence de la maladie. L'absence totale et durable du saignement au sondage traduit une stabilité parodontale (22).

Les facteurs de risque de récurrence sont un indice de plaque supérieur à 30%, plus de 25% de sites qui saignent au sondage, un tabagisme de plus de 10 cigarettes par jour, une augmentation du nombre de poches supérieures à 5 mm (15).

## **2.6. Tests microbiologiques et prescription d'antibiotiques**

### **2.6.1. Les antibiotiques en Parodontologie**

#### **2.6.1.1. L'antibioprophylaxie en Parodontologie**

La prescription antibiotique doit être décidée en fonction du risque présumé du patient de développer un déséquilibre infectieux de sa pathologie générale.

On distingue 3 types de patients :

- La population générale, la catégorie englobant le plus grand nombre de patients ;
- Les patients immunodéprimés, à risque d'infection locale et de son extension éventuelle, après évaluation soigneuse avec les médecins concernés;
- Les patients à haut risque d'endocardite infectieuse.

Les cardiopathies à haut risque d'endocardite infectieuse sont :

- Prothèse valvulaire (mécanique ou bioprothèse) ou matériel étranger pour une chirurgie valvulaire conservatrice (anneau prothétique...),
- Antécédent d'endocardite infectieuse,
- Cardiopathie congénitale cyanogène
  - Non opérée ou dérivation chirurgicale pulmonaire-systémique,
  - Opérée mais présentant un shunt résiduel,
  - Opérée avec mise en place d'un matériel prothétique par voie chirurgicale ou transcutanée, sans fuite résiduelle, seulement dans les 6 mois suivant la mise en place,
  - Opérée avec mise en place d'un matériel prothétique par voie chirurgicale ou transcutanée avec shunt résiduel (28).

Une antibioprophylaxie sera également envisagée chez les patients porteurs de parodontite à composante infectieuse importante et dont l'état immunitaire général est déficient (exemple : diabète non équilibré).

Actes bucco-dentaires invasifs	Patient		
	population générale	immunodéprimé	à haut risque d'endocardite infectieuse
<b>Actes et soins parodontaux :</b>			
Détartrage avec et sans surfaçage radiculaire	-	R	R <sub>B</sub>
Sondage parodontal	-	R	R <sub>B</sub>
<b>Chirurgie parodontale :</b>			
Allongement de couronne clinique	-	R*	acte contre-indiqué
<b>Chirurgie de la poche :</b>			
Lambeau d'accès	- <sub>C</sub>	R*	acte contre-indiqué
Comblement et greffes osseuses	-	R*	acte contre-indiqué
Membrane de régénération parodontale	- <sub>B</sub>	R*	acte contre-indiqué
Protéines dérivées de la matrice amélaire	- <sub>B</sub>	R*	acte contre-indiqué
<b>Chirurgie plastique parodontale :</b>			
Lambeau déplacé	-	R*	acte contre-indiqué
Greffe gingivale	-	R*	acte contre-indiqué

- : prescription non recommandée.

R : prescription recommandée.

En indice : grade de la recommandation. Si celui-ci n'est pas indiqué, comprendre « Accord professionnel ».

\* Chez le patient immunodéprimé, le rapport entre bénéfice de l'intervention et risque infectieux devra être pris en compte.

*Tableau 3 : Recommandations de prescription d'une antibiothérapie prophylactique en Parodontologie (28).*

Les molécules administrées en cas d'antibioprophylaxie sont :

- Amoxicilline 2g en une prise dans l'heure qui précède l'intervention, chez l'adulte (50mg/kg chez l'enfant)
- En cas d'allergie aux pénicillines, Clindamycine 600mg en une prise dans l'heure qui précède l'intervention, chez l'adulte (20mg/kg chez l'enfant à partir de 6 ans par voie orale et par intraveineuse à partir de 3 ans) (28).

*Rappelons que ces protocoles concernent les traitements parodontaux non chirurgicaux. Les traitements parodontaux chirurgicaux répondent à d'autres règles, à titre d'exemple, nous ne ferons jamais de chirurgie parodontale chez un patient diabétique non équilibré.*

### **2.6.1.2. L'antibiothérapie en Parodontologie**

« 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)(53). Il faudra veiller en cas de soutien médicamenteux éventuel du traitement mécanique, à n'administrer aucun antibiotique qui élimine également les micro organismes bénéfiques » (5).

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)(5,24).

➔ Parodontites agressives :

Amoxicilline 1,5g/j + Métronidazole 750mg/j en 3 prises pendant 10 jours (8)

ou, selon l'AFSSAPS, Amoxicilline 1,5g en 3 prises ou 2g/j en 2 prises + Métronidazole 1.5g/j en 2 ou 3 prises pendant 7 jours (28).

➔ Les cas sévères de maladies parodontales nécrosantes, avec altération de l'état général du patient :

Monothérapie au Métronidazole 1.5g/j pendant 7 jours, selon l'AFSSAPS et le Pr. Bouchard (8,28).

➔ Les abcès parodontaux douloureux non drainés naturellement lorsque le patient présente de la fièvre, fatigue, altération de l'état général :

Amoxicilline 2g/jour en 2 prises pendant 7 jours,

Ou Azitromycine 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 (28).

en cas d'allergie à  
l'Amoxicilline

➔ Les parodontites « qui ne répondent pas au traitement réalisé » dans le cas où la perte d'attache de plusieurs dents progresse malgré un traitement mécanique méticuleux et une bonne hygiène bucco dentaire :

Choix de la molécule antibiotique sur argument bactériologique (28).

Pathologies d'origine infectieuse	Patient			Modalités de prescription voir tableaux 12 et 13
	population générale	immunodéprimé	à haut risque d'endocardite infectieuse	
Gingivite induite par la plaque dentaire				
<b>Parodontites (débridement mécanique):</b>				
Chronique	-	-	-	
Agressive localisée	R	R	R	III ou IV
Agressive généralisée	R <sub>A</sub>	R	R	IV
« Réfractaire au traitement »	R	R	R	*
<b>Maladies parodontales nécrosantes</b>	R	R	R	II
<b>Parodontites (traitement chirurgical)</b>	-	-	SO	
<b>Abcès parodontal</b>	-	R	R	I
<b>Lésion combinée endo-parodontale</b>	-	-	SO <sup>†</sup>	
<b>Infection locale relative aux protocoles de régénération parodontale</b>	- †	R**	SO	I

--: prescription non recommandée.

R: prescription recommandée.

En indice: grade de la recommandation. Si celui-ci n'est pas indiqué, comprendre « Accord professionnel ».

\*: parodontite réfractaire au traitement parodontal correctement conduit (débridement mécanique avec ou sans antibiothérapie curative par voie systémique, puis traitement chirurgical si les résultats du débridement mécanique sont jugés insuffisants lors de la séance de réévaluation). Choix de la molécule antibiotique sur argument bactériologique.

SO: sans objet, car l'acte local adapté est contre-indiqué.

†: chez le patient à haut risque d'endocardite infectieuse, en présence d'une lésion endo-parodontale responsable d'une nécrose pulpaire, le traitement consistera en l'avulsion de la dent.

‡: en l'absence d'argument scientifique, l'utilité de l'antibiothérapie curative n'est pas établie.

\*\* : tenir compte du rapport entre bénéfice de l'intervention et risque infectieux.

*Tableau 4 : Antibiothérapie curative dans le traitement des maladies parodontales (28).*

Renvoi vers tableaux 8 à 11	Traitement de première intention	Traitement de deuxième intention
I cas général	<ul style="list-style-type: none"> <li>amoxicilline: 2 g/j en 2 prises</li> <li>azithromycine: 500 mg/j en 1 prise*</li> <li>clarithromycine: 1 000 mg/j en 2 prises</li> <li>spiramycine: 9 MUI/j en 3 prises</li> <li>clindamycine: 1 200 mg/j en 2 prises</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>amoxicilline-acide clavulanique (rapport 8/1): 2 g/jour en deux prises à 3 g/jour en trois prises (dose exprimée en amoxicilline)</li> <li>amoxicilline: 2 g/jour en deux prises et métronidazole: 1 500 mg/jour en deux ou trois prises</li> <li>métronidazole: 1 500 mg/jour en deux ou trois prises et azithromycine: 500 mg/jour en une prise* ou clarithromycine: 1 000 mg/jour en deux prises ou spiramycine: 9 MUI/jour en trois prises</li> </ul>
II maladies parodontales nécrosantes	<ul style="list-style-type: none"> <li>métronidazole: 1 500 mg/jour en deux ou trois prises</li> </ul>	
III parodontite agressive localisée	<ul style="list-style-type: none"> <li>doxycycline: 200 mg/jour en une prise<sup>†</sup></li> </ul>	
IV parodontite agressive localisée ou généralisée	<ul style="list-style-type: none"> <li>amoxicilline: 1,5 g/jour en trois prises ou 2 g/jour en deux prises et métronidazole: 1 500 mg/jour en deux ou trois prises</li> <li>en cas d'allergie aux pénicillines: métronidazole: 1 500 mg/jour en deux ou trois prises</li> </ul>	
V sinusite maxillaire aiguë d'origine dentaire	<ul style="list-style-type: none"> <li>amoxicilline-acide clavulanique (rapport 8/1): 2 g/jour en deux prises à 3 g/jour en trois prises (dose exprimée en amoxicilline)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>pristinamycine: 2 g/jour en deux prises</li> </ul>

Durée des traitements: 7 jours, sauf \*, † et ‡.

\*: durée du traitement 3 jours.

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

‡: jusqu'à amendement des signes infectieux locaux.

*Tableau 5 : Schémas d'administration préconisés chez un adulte à la fonction rénale normale (28).*

Recommandations :

- L'association d'antibiotiques la plus utilisée est Amoxicilline + Métronidazole. Cette association permet de réduire ou d'éradiquer Actinomycetemcomitans s'il est présent dans l'ensemble de la flore. S'il y a uniquement les bactéries du complexe rouge (*Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*), le Métronidazole seul serait suffisant.
- Lorsque l'antibiothérapie est associée à un détartrage-surfaçage réalisé de façon rigoureuse, on observe de meilleurs résultats surtout dans les parodontites agressives.
- La prise d'antibiotiques devrait commencer dès le début du traitement parodontal.
- Afin d'éviter les résistances, la dose d'antibiotique prescrite ne doit pas être trop faible et le traitement ne doit pas être de trop courte durée.
- La gingivite uniquement associée à la plaque dentaire n'est pas une indication pour une antibiothérapie, ainsi que les parodontites chroniques légères et modérées qui répondent favorablement au traitement mécanique seul (5,8,14,24).

### **2.6.2. Antibiothérapie locale et 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 de traitement, ils peuvent éliminer des bactéries non pathogènes ou utiles et ils peuvent entraîner divers effets secondaires systémiques.

Les médications pour application locale sont très efficaces si le produit agit longtemps au bon endroit avec une concentration élevée. L'inconvénient est le rayon d'action qui est restreint, par conséquent les zones voisines atteintes du parodonte peuvent réinfecter les parties traitées ou compromettre les chances de cicatrisation (Mombelli et al. 1997)(5,24,54).

<b>Comparaison systémique/local</b>	<b>Utilisation systémique</b>	<b>Application locale</b>
<b>Diffusion</b>	Zone d'action étendue	Zone d'action restreinte
<b>Concentration locale</b>	Faible concentration locale	Concentration locale élevée
<b>Avantages</b>	Atteint aussi les réservoirs distants de micro organismes pathogènes	Plus efficace contre les biofilms
<b>Inconvénients</b>	Effets secondaires systémiques Choix de l'antibiotique selon l'agent pathogène	Risque de réinfection à partir des zones non traitées

*Tableau 6 : Différences entre antibiothérapie systémique et locale (5).*

### **2.6.3. Les tests microbiologiques**

#### **2.6.3.1. Protocole et indications**

Après traitement conventionnel, il se peut que des sites continuent leur évolution. Soit les méthodes d'hygiène n'ont pas été respectées par le patient, soit le traitement du praticien n'a pas été suffisant. Il se peut également que nous ayons à faire à une infection plus spécifique qui ne peut être soignée mécaniquement. Il faudra s'assurer que l'hygiène et le traitement ont été correctement réalisés.

On pourra effectuer un test microbiologique en cas de rapide destruction parodontale malgré un traitement mécanique efficace et bonne hygiène (15).

Réalisation : la zone de prélèvement doit être débarrassée de la plaque supra gingivale et asséchée. Ensuite, les pointes de papier sont insérées jusqu'au fond de la poche et laissée 10 secondes. Lors de son retrait la pointe ne doit pas entrer en contact avec la salive, le pus ou la muqueuse buccale. Selon la méthode d'examen, les pointes papier sont envoyées dans le tube

de transport avec un liquide de transport ou équivalent pour être traitée dans un laboratoire spécialisé : résultats 7 – 14 jours (5,15).

Intérêts :

- Avant traitement, identifier les espèces pathogènes notamment la présence de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* et/ou *Porphyromonas gingivalis* pour donner des indications pour le choix d'un antibiotique.
- Après traitement, vérifier si les germes visés ont été éliminés, notamment dans les poches jugées réfractaires (5).

Indications :

- Les patients atteints d'une parodontite agressive.
- Les patients dont la réponse au traitement local est insuffisante.
- Lorsque le risque de récurrence est très présent, d'autant plus si le projet thérapeutique est important (chirurgies de comblement ou de régénération ou traitements prothétiques avec ou sans implants). Un examen microbiologique peut être réalisé au cours des visites de maintenance si le patient présente un haut risque de récurrence afin de s'assurer que la flore est composée de bactéries compatibles avec la santé parodontale.
- Les jeunes patients à haut risque de développer une parodontite (antécédents familiaux de parodontite agressive, test génétique positif) atteints d'une gingivite ou les jeunes patients en phase de maintenance devant faire de l'orthodontie alors qu'une perte d'attache se produit sur un site (22,24).

### **2.6.3.2. Associations bactériennes et formes de parodontites**

**Gingivite :** la flore est composée à 60% de bactéries à Gram positif, anaérobies facultatives ou anaérobies strictes. On retrouve principalement *Actinomyces sp.* et *Streptococcus sp.*

Dans cette situation pathologique, un faible pourcentage de bacilles à Gram négatif, anaérobies stricts tels que *Fusobacterium nucleatum* et *Prevotella intermedia* est à noter.

### Parodontites agressives localisées et généralisées

- **Parodontite agressive localisée.** La flore sous gingivale est dominée par *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* et d'autres bactéries Gram – (*Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*).
- **Parodontite agressive généralisée** associée à *Porphyromonas gingivalis* ainsi qu'à *Eikenella corrodens*, *Tannerella forsythia*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (en faible nombre), spirochètes, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum* ...)

**GUN et PUN :** associées à la présence de bacilles à Gram négatif, anaérobies stricts (*Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*) et de spirochètes (*Treponema sp.* et *Selenomonas sp.*).

**Parodontite chronique localisée ou généralisée :** association complexe de bacilles Gram négatif et anaérobies stricts (90% d'anaérobies et 75% de Gram-). Les principales sont *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* et *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. De nombreuses autres espèces peuvent être retrouvées comme *Fusobacterium nucleatum*, *Treponema denticola*, *Campylobacter rectus*, *Eikenella corrodens* (1,4,5,19,55).

<i>Très forte pathogénicité</i>	<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i> <i>Porphyromonas gingivalis</i>
<i>Forte pathogénicité</i>	<i>Prevotella intermedia</i> <i>Tannerella forsythia</i> <i>Campylobacter rectus</i> <i>Treponema denticola</i>
<i>Pathogénicité reconnue</i>	<i>Capnocytophaga sp.</i> <i>Fusobacterium nucleatum</i> <i>Streptococcus intermedius</i> <i>Peptostreptococcus micros</i> <i>Eubacterium sp.</i>

Tableau 7 : Présomption de pathogénicité en fonction des espèces (Socransky et Haffajee 1994)(21).

### **3. FICHES PEDAGOGIQUES**

Nous distinguerons des fiches pédagogiques - cadre bleu - qui présentent le diagnostic et le traitement des différentes maladies parodontales, et des fiches pédagogiques - cadre rouge - qui reprennent les modalités de la prise en charge non chirurgicale de ces dernières.

### 3.1. Gencive saine et gingivite

#### Fiche n°1 : Gencive saine et gingivite

##### *Gencive saine*

###### **Signes cliniques :**

- Couleur rose corail,
- Texture ferme,
- Piquetée en peau d'orange,
- Rebord marginal se situant au niveau de la jonction émail-cément,
- Contour festonné,
- La forme pyramidale de la papille remplit l'intégralité de l'espace interdentaire lorsqu'il y a un point de contact (8,10,24).



##### *Gingivite associée à la plaque dentaire*

###### **Signes cliniques :**

- Rougeur,
- Œdème associée à l'inflammation,
- Exsudat de fluide gingival,
- Chaleur,
- Saignement provoqué puis spontané,
- Changement du contour et de la consistance de la gencive,
- Absence de perte d'attache et/ou d'alvéolyse (8,10,11).



###### **Traitement :**

- Motivation à l'hygiène (explication sur la relation de cause à effet entre accumulation de plaque bactérienne et gingivite, prescription d'un matériel de brossage adapté),
- Élimination professionnelle du tartre et de la plaque après obtention d'une hygiène buccale optimale,
- Maintenance (5).

## 3.2. Les parodontites chroniques

### Fiche n°2 :Les parodontites chroniques généralisées et localisées



#### Caractéristiques :

- Diagnostiquées chez les sujets en général de plus de 35ans,
- Signes cliniques constants : inflammation gingivale, perte d'attache continue, poches parodontales, saignement au sondage des poches, alvéolyse,
- Présence importante de plaque et de tartre sous gingivaux,
- Lésions localisées aux sites présentant des éléments iatrogènes,
- Flore microbienne polymorphe,
- Progression relativement lente avec d'éventuelles périodes d'exacerbation,
- Elle peuvent être aggravées par des facteurs tels que le stress et le tabac (8,14,24).

#### Traitement :

- Elimination des facteurs de risques systémiques, comportementaux ou bactériens,
- Evaluation du contrôle de plaque individuel du patient,
- Motivation à l'hygiène, prescription de matériel de brossage et d'antiseptiques (bain de bouche),
- Correction ou élimination de facteurs fonctionnels ou locaux iatrogènes,
- Détartrages et surfaçages radiculaires supra et sous gingivaux,
- Prescription d'antibiotiques si nécessaire,
- Réévaluation des effets du traitement initial au bout de quelques mois pour évaluer si la reprise du traitement non chirurgical ou un traitement chirurgical est nécessaire,
- Maintenance (5).

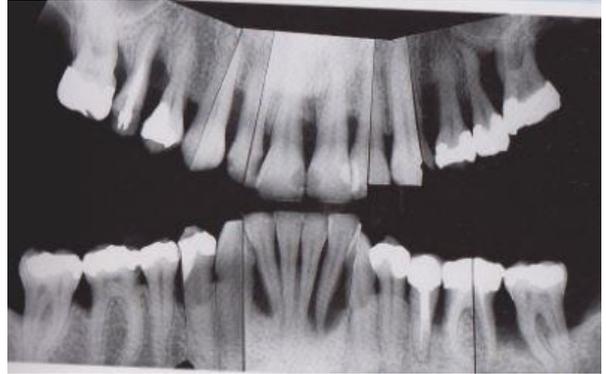
### 3.3. Les parodontites agressives

#### Fiche n°3 : Les parodontites agressives

##### *Parodontite agressive localisée*

###### **Caractéristiques :**

- Atteint les sujets en général de moins de 25 ans, en bonne santé,
- Présence de facteurs de risque, caractère familial,
- Progression rapide,
- Présence de poches parodontales profondes,
- Absence de caries, indice de plaque faible (lésions disproportionnées par rapport à la faible quantité de plaque),
- Lésions localisées aux premières molaires et aux incisives, souvent bilatérales, symétriques et en miroir (24).



##### *Parodontite agressive généralisée*

###### **Caractéristiques :**

- Atteint des patients jeunes souvent âgés de moins de 30 ans,
- Présence de facteurs de risque, caractère familial
- Généralisation des lésions. L'alvéolyse et la perte d'attache touchent trois dents ou plus autres que les molaires et incisives,
- Pertes d'attache souvent sévères distribuées au hasard,
- Absence relative de caries et de facteurs iatrogènes ,
- Evolution rapide avec de grosses phases actives, l'inflammation est variable selon l'activité,
- Plaque et tartre en faible quantité (24).



###### **Traitement**

- Motivation , instruction et contrôle de l'hygiène,
- Thérapeutique initiale étiologique (détartrage-surfaçage) associée à une administration systémique simultanée de Amoxicilline 1.5g/j + Métronidazole 750mg/j en 3 prises pendant 10 jours (8) ou, selon l'AFSSAPS, Amoxicilline 1,5 à 2g/j + Métronidazole 1.5g/j pendant 7 jours (28),
- Réévaluation pour décider de la nécessité d'une nouvelle phase thérapeutique,
- Maintenance parodontale (5,8)

### 3.4. Les maladies parodontales nécrosantes

#### Fiche n°4 : Les maladies parodontales nécrosantes

*La gingivite ulcéro-nécrotique (GUN) et la parodontite ulcéro-nécrotique (PUN)*



Les signes cliniques communs aux GUN et PUN sont :

- Nécrose gingivale, ulcères,
- Décapitation des papilles interproximales,
- Douleur locale intense (premier symptôme clinique de la GUN),
- Gingivorragies souvent spontanées,
- Mauvaise haleine,
- Bactéries spécifiques,
- Dépôt pseudo-membraneux (5,11,14).

La GUN et la PUN ont une description d'apparence similaire mais l'atteinte du parodonte profond et une alvéolyse dans la PUN les différencient (14).

#### **Traitement**

Lors de la première séance :

- Elimination des dépôts et de l'accumulation de plaque à l'aide d'un nettoyage et rinçage délicats des lésions, à cause des douleurs,
- Ecouvillonnage à l'eau oxygénée 10 volumes,
- Si la parodontite est associée à des signes généraux : monothérapie de Métronidazole 500mg 3 fois par jour pendant 7 jours (5,8,14).

Durant les séances suivantes :

- Une motivation et instruction à l'hygiène afin que le patient puisse retrouver une hygiène adéquate,
- L'élimination de la plaque et du tartre,
- Un suivi à court terme pour contrôler la plaque et prévenir la récurrence de la maladie(14).

### 3.5. Parodontite et maladies systémiques

#### Fiche n°5 : Parodontite et maladies systémiques

##### Parodontite comme manifestation de maladies systémiques

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

Associées à une hémopathie (neutropénie acquise, leucémie)

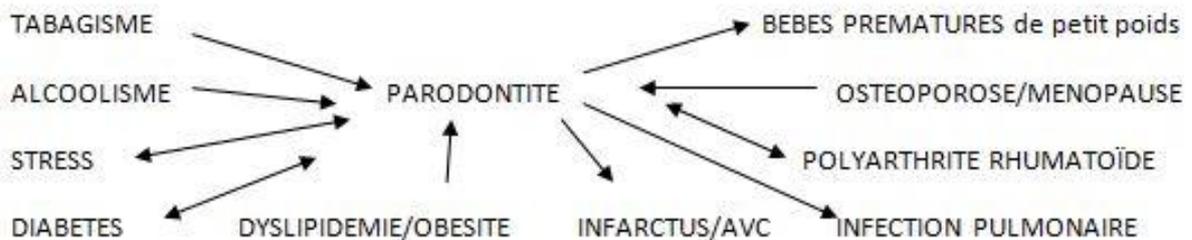
Associées à une anomalie génétique

- Neutropénie cyclique
- Syndrome de Down
- Déficit d'adhésion leucocytaire
- Syndrome de Papillon-Lefèvre
- Syndrome de Chediak-Higashi
- Histiocytoses
- Troubles du stockage de glycogène
- Agranulocytose génétique infantile
- Syndrome de Cohen
- Syndrome d'Ehlers-Danlos
- Hypophosphatasie (6)

Autres

##### Associations entre maladies parodontales et état général du patient

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



Avant tout acte, un diagnostic précis basé sur un questionnaire médical complet sera effectué. Un bilan biologique sanguin pourra être prescrit pour nous aider à définir le risque. Il est important de travailler en synergie avec le médecin traitant. Lors des associations bidirectionnelles, le traitement simultané pluridisciplinaire des deux pathologies est indispensable (par exemple, le diabète doit être traité, suivi et équilibré et la parodontite prise en charge également).

### 3.6. L'abcès parodontal

#### Fiche n°6 : L'abcès parodontal



#### **Caractéristiques :**

- Infection aiguë purulente localisée à l'intérieur des tissus parodontaux autour d'une poche parodontale,
- Peut être retrouvé sous une forme aiguë ou chronique,
- Signes cliniques :
  - Voussure gingivale,
  - Léger inconfort allant jusqu'à la douleur vive (abcès parodontal non drainé),
  - Rougeur, œdème gingival,
  - Suintement, suppuration,
  - Saignement au sondage,
  - Halitose,
  - Extrusion dentaire.
- Etiologie : Obstruction d'une poche parodontale par un corps étranger (élastique d'orthodontie, cure-dents), par une spicule de tartre..
- Radiographiquement , on peut observer une alvéolyse , habituelle dans les parodontites, mais dans les cas sévères une alvéolyse avancée le plus souvent en forme de V (11,14,24).

#### **Traitement**

- Surfaçage radiculaire de la dent concernée sous anesthésie locale depuis la base de la poche.
- Si l'instrumentation seule depuis la poche n'a pas été suffisante pour drainer l'abcès et que ce dernier est collecté , une incision sera indiquée
- Prescription d'antibiotiques (Amoxicilline 2g/j pendant 7 jours) en cas de doute sur l'état général du patient (8,11).

### 3.7. Le bilan parodontal

#### Fiche n°7 : Le bilan parodontal

Le bilan est composé de :

- Une anamnèse médicale et dentaire complètes
- Un examen clinique extra oral
- Un examen clinique intra oral composé de :
  - Un examen parodontal lors duquel on relèvera :
    - Les signes de l'inflammation (rougeur, œdème, saignement au sondage, suppuration),
    - Les dépôts de plaque et la présence de tartre,
    - La présence d'accroissements, de récessions,
    - La présence de poches parodontales,
    - Le saignement au sondage,
    - Le sondage des lésions inter radiculaires,
    - Les freins et la ligne mucogingivale,
    - La perte d'attache,
    - Le type de parodonte (fin, épais, festonné ou non).
  - Une évaluation du contrôle de plaque,
  - Un examen dentaire :
    - Malpositions, migrations,
    - Mobilités ARPA,
    - Sensibilités pulpaire,
    - Caries,
    - Restaurations iatrogènes (absence de point de contact, obturations débordantes).
  - Un examen occluso fonctionnel pour rechercher les éventuelles interférences non travaillantes, prématurités en relation centrée ou surcharge en ICM,
  - Si possible des photographies cliniques (5,14).
- Des examens complémentaires
  - Examen radiologique,
  - Examen biologique,
  - Examen microbiologique.

A la fin du bilan, on pose le diagnostic et on détermine le pronostic global et dent par dent (5,11,14).

### 3.8. La motivation à l'hygiène

#### Fiche n°8 : La motivation à l'hygiène

La motivation à l'hygiène comprend plusieurs étapes:

1. Créer un environnement propice et apprendre à connaître le patient.
2. Informer le patient sur la maladie.
3. Prévenir le patient qu'il a une parodontite.
4. Informer le patient des conséquences possibles de la maladie.
5. Informer le patient des facteurs aggravants.
6. Expliquer le traitement au patient.
7. Informer le patient de l'importance de la compliance (15).

Lors de l'instruction de l'hygiène il est important de :

- Remettre au patient une ordonnance de matériel d'hygiène buccale adapté à ses besoins, après la première séance de motivation à l'hygiène,
- Montrer les zones qui ont besoin d'être nettoyées, grâce au contrôle de plaque.
- Ne pas être autoritaire et ne pas culpabiliser le patient,
- Faire comprendre au patient que la réussite du traitement résulte d'une action commune entre le praticien et lui-même,
- Répéter les instructions à chaque séance, quitte à les modifier, plutôt que de consacrer une longue séance au début du traitement (5,14,15,19).

Le matériel d'hygiène bucco-dentaire se compose de :

- Révélateurs de plaque,
- Brosses à dents manuelles ou électriques,
- Moyens d'hygiène interdentaire (brossettes, fil dentaire, bâtonnets),
- Dentifrices,
- Solutions d'irrigations,
- Hydropulseurs,
- Gratte-langue (5,24).

### **3.9. Le traitement étiologique anti-microbien et anti-infectieux**

#### Fiche n°9 : Traitement étiologique anti-microbien et anti-infectieux

Il est composé de plusieurs étapes :

1. Obtention d'une hygiène bucco-dentaire compatible avec la santé parodontale via un programme d'hygiène rigoureux,
2. Elimination ou correction de facteurs locaux aggravants anatomiques, iatrogènes et comportementaux,
3. Elimination professionnelle de la plaque dentaire par des détartrages supra et sous gingivaux et surfaçages radiculaires en technique par quadrant ou Full Mouth Therapy,
4. Utilisation d'antiseptiques et d'antibiotiques selon le type de parodontite ou certains états infectieux (5,14,22).

Suite à cette thérapie, on effectuera une réévaluation et une fois la maladie parodontale stabilisée, le patient entrera dans un programme de maintenance parodontale.

### 3.10. Réévaluation

#### Fiche n°10 : La réévaluation

**4 à 6 semaines après la dernière séance de détartrage-surfaçage**, on fera une réévaluation composée de :

- Un entretien avec le patient concernant son motif de première de consultation (pour évaluer sa satisfaction vis-à-vis du traitement), une mise à jour des données médicales enregistrées au départ, un contrôle de ses habitudes d'hygiène actuelles,
- Une évaluation clinique concernant les effets des traitements :
  - Un examen du contrôle de plaque pour évaluer la qualité de l'hygiène orale du patient. Si la plaque dentaire n'est pas correctement éliminée, on fournira de nouvelles explications au patient. On notera également la présence de tartre, de colorations et de bourrage alimentaire,
  - Une évaluation de l'état gingival basée sur les critères suivants : présence d'inflammation gingivale, de récessions, d'accroissements gingivaux,
  - Un sondage minutieux des faces proximales vestibulaire, linguale et palatine qui permettra de contrôler la stabilité de l'attache en fonction toujours des résultats obtenus en fin de traitement (Badersten et coll. 1985). L'absence de saignement au sondage doit également être contrôlé dans tous les sites (Lang et coll. 1990). On devra utiliser le même type de sonde pour un même patient ainsi qu'une pression de 25g maximum (10,14,24).
- Un contrôle de la suppression des facteurs locaux aggravants :
  - Traitement des caries,
  - Sensibilités pulpaires,
  - Correction des restaurations iatrogènes (OC ou prothétiques),
  - Contrôle des contentions,
  - Mobilités résiduelles,
  - Corrections occlusales,
  - Suivi du traitement prothétique, orthodontique ou implantaire,
  - Dents à extraire.
- Un contrôle radiographique pour évaluer la réparation osseuse, l'aspect de la lamina dura, les traitements endodontiques et les sites d'extraction (10,24).

Si l'ensemble de ces contrôles s'avèrent concluants, un éventuel détartrage seul sera effectué lors de cette séance (10).

Si les résultats sont insuffisants :

- Nous pouvons prescrire des examens complémentaires tels qu'un bilan biologique sanguin ou un examen bactériologique,
- Nous refaisons un diagnostic dent par dent dans le cas où un élément serait passé inaperçu (exemple : fracture radiculaire),
- Nous rajoutons des séances thérapeutiques parodontales non chirurgicales puis nous refaisons une réévaluation,
- Si cette réévaluation met en évidence la subsistance de poches parodontales supérieures à 4mm, nous envisagerons un traitement chirurgical parodontal.

### 3.11. La maintenance

#### Fiche n°11 : La maintenance

Les objectifs de la maintenance sont :

- Le contrôle de :
  - L'élimination de la plaque par le patient,
  - L'absence d'inflammation,
  - La stabilité du niveau d'attache.
- La mise au point d'une thérapeutique s'il y a eu récurrence.
- Evaluation de
  - La coopération du patient,
  - La réponse gingivale au traitement (15,22).

La séance de maintenance comprend :

- La mise à jour de l'anamnèse médicale et dentaire,
- Un relevé de l'indice de plaque,
- De nouvelles instructions d'hygiène si des sites d'accumulation de plaque persistent,
- Le sondage rapide de tous les secteurs et une surveillance des secteurs vulnérables,
- Le contrôle des caries radiculaires (complication chez les patients en maintenance parodontale),
- L'examen des mobilités, furcations, récessions,
- Des clichés rétro alvéolaires uniquement des secteurs qui ont été signalés par le patient. Un bilan radiographique peut être réalisé tous les 2 ans.
- Un détartrage supra et sous gingival, surfaçage si nécessaire, polissage des dents,
- Si le patient est fumeur, aborder la question de l'arrêt du tabac (11,14,19,22,52).

La fréquence des séances de maintenance est :

- Une surveillance annuelle en cas de gingivite stabilisée,
- Mensuelle puis trimestrielle pour les parodontites agressives qui se sont stabilisées,
- Variable en fonction de la gravité en cas d'une parodontite : de mensuelle à bimensuelle et trimestrielle,
- En moyenne, la maintenance est effectuée tous les 3 à 4 mois (14,18).

### 3.12. Les antibiotiques en Parodontologie

#### Fiche n°12 : Les antibiotiques en Parodontologie

##### L'antibioprophylaxie

Actes bucco-dentaires invasifs	Patient		
	population générale	immunodéprimé	à haut risque d'endocardite infectieuse
<b>Actes et soins parodontaux :</b>			
Détartrage avec et sans surfaçage radiculaire	-	R	R <sub>B</sub>
Sondage parodontal	-	R	R <sub>B</sub>
<b>Chirurgie parodontale :</b>			
Allongement de couronne clinique	-	R*	acte contre-indiqué
<b>Chirurgie de la poche :</b>			
Lambeau d'accès	- <sub>C</sub>	R*	acte contre-indiqué
Comblement et greffes osseuses	-	R*	acte contre-indiqué
Membrane de régénération parodontale	- <sub>B</sub>	R*	acte contre-indiqué
Protéines dérivées de la matrice amélaire	- <sub>B</sub>	R*	acte contre-indiqué
<b>Chirurgie plastique parodontale :</b>			
Lambeau déplacé	-	R*	acte contre-indiqué
Greffe gingivale	-	R*	acte contre-indiqué

- : prescription non recommandée.

R : prescription recommandée.

En indice : grade de la recommandation. Si celui-ci n'est pas indiqué, comprendre « Accord professionnel ».

\* Chez le patient immunodéprimé, le rapport entre bénéfice de l'intervention et risque infectieux devra être pris en compte.

Les molécules administrées en cas d'antibioprophylaxie sont :

- Amoxicilline 2g en une prise dans l'heure qui précède l'intervention, chez l'adulte (50mg/kg chez l'enfant),
- En cas d'allergie aux pénicillines, Clindamycine 600mg en une prise dans l'heure qui précède l'intervention, chez l'adulte (20mg/kg chez l'enfant à partir de 6 ans par voie orale et par intraveineuse à partir de 3 ans) (28).

##### L'antibiothérapie

###### Parodontites agressives :

Amoxicilline 1,5g/j + Métronidazole 750mg/j en 3 prises pendant 10 jours (8)

ou, selon l'AFSSAPS, Amoxicilline 1,5g en 3 prises ou 2g/j en 2 prises + Métronidazole 1.5g/j en 2 ou 3 prises pendant 7 jours (28).

###### Les cas sévères de maladies parodontales nécrosantes, avec altération de l'état général du patient :

Monothérapie au Métronidazole 1.5g/j pendant 7 jours (8,28).

###### Les abcès parodontaux douloureux non drainés lorsque le patient présente de la fièvre, fatigue, altération de l'état général :

Amoxicilline 2g/jour en 2 prises pendant 7 jours,

Ou Azitromycine 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 (28).

En cas d'allergie à l'Amoxicilline

###### Les parodontites « qui ne répondent pas au traitement réalisé » dans le cas où la perte d'attache de plusieurs dents progresse malgré un traitement mécanique méticuleux et une bonne hygiène bucco dentaire :

Choix de la molécule antibiotique sur argument bactériologique (28).

## CONCLUSION

L'identification des facteurs de risque et un diagnostic minutieux vont nous permettre de prendre en charge le patient atteint d'une maladie parodontale dans sa globalité et de lui administrer le traitement nécessaire à la stabilisation de sa parodontopathie.

Le renforcement de l'immunité du patient et le contrôle de ses facteurs de risque est du domaine de la prise en charge médicale pluridisciplinaire dont le parodontiste fait partie.

La thérapie anti-infectieuse est un point clé du traitement puisqu'elle agit à la source même de la parodontopathie, c'est-à-dire au niveau de l'accumulation de la masse bactérienne.

L'étape indispensable du traitement est l'obtention d'un bon contrôle de plaque par le patient. Sans motivation à l'hygiène, le traitement est voué à l'échec. Le travail en synergie du patient et du praticien est essentiel. Associé à des détartrages-surfaçages réalisés par un professionnel, le biofilm sera désorganisé et le facteur étiologique sera donc contrôlé.

Une fois, la maladie parodontale stabilisée, le patient sera inséré dans un programme de maintenance.

Cependant, dans le cas de maladies parodontales sévères, cette thérapie n'est pas suffisante et l'on devra s'orienter vers d'autres phases thérapeutiques non chirurgicales ou chirurgicales.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Nour N. Comparaison des moyens actuels du traitement initial des maladies parodontales. [Nancy 1]: Université Henri Poincaré; 2012.
2. Brodeur J-M, Payette M, Benigeri M, Charbonneau A, Olivier M, Chabot D. Maladies parodontales chez les adultes de 35 à 44 ans du Québec. *J Assoc Dent Can.* 2001 Jan;Volume 67.
3. Brihier J. Elaboration de fiches pédagogiques pour les travaux pratiques d'odontologie conservatrice en PCEO2: domaines d'application : ergonomie, matériel, amalgames [Thèse d'exercice]. [Lille, France]: Université du droit et de la santé; 2008.
4. Bories C, Labrousse D, Derman D. Médecine orale et chirurgie orale. Davido N, Yasukawa K, editors. Paris, France: Maloine, 2014; 2014. xviii+313 p.
5. Wolf HF, Rateitschak EM, Rateitschak KH, Page RC, Tonetti MS. Parodontologie. Paris, France: Masson; 2005. xi+532 p.
6. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol Am Acad Periodontol.* 1999 Dec;4(1):1–6.
7. Armitage GC. Periodontal diagnoses and classification of periodontal diseases. *Periodontol 2000.* 2004;Volume 34.
8. Frémont M, Sanz M. Parodontologie & dentisterie implantaire. Bouchard P, editor. Paris, France: Lavoisier Médecine Sciences, DL 2014; 2014. xxvii+682 p.
9. Page RC. Gingivitis\*. *J Clin Periodontol.* 1986 mai;13(5):345–55.
10. Mattout P, Mattout C, Nowzari H, Charon JA. L'hygiène et le détartrage-surfacement en parodontologie. Paris, France: Ed. CdP, DL 1994; 1994. v+86 p.
11. Waite IM, Strahan JD. Atlas de parodontie. Paris, France: Editions CdP; 1992. 183 p.
12. Polak D, Martin C, Sanz-Sánchez I, Beyth N, Shapira L. Are anti-inflammatory agents effective in treating gingivitis as solo or adjunct therapies? A systematic review. *J Clin Periodontol.* 2015 avril;42:S139–51.
13. Pinto TMP, de Freitas GC, Dutra DA, Kantorski KZ, Moreira CH. Frequency of mechanical removal of plaque as it relates to gingival inflammation: a randomized clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2013 Oct 1;40(10):948–54.
14. Ouhayoun J-P. Le traitement parodontal: en omnipratique. Paris, France: Quintessence international, DL 2011; 2011. vi+186 p.
15. Preus HR, Laurell L. Periodontal diseases: a manual of diagnosis, treatment and maintenance. London, Royaume-Uni de Grande-Bretagne et d'Irlande du Nord; 2003. 89 p.
16. Löe H, Else T, Börglum J. Experimental gingivitis in man. *Journal of Periodontology.*

Volume 36, No.3:177-187. 1965 Mai-Juin;

17. Zunzarren R, Dupuis V, UFR d'odontologie de Bordeaux Segalen. Guide clinique d'odontologie. Issy-les-Moulineaux, France: Elsevier-Masson, DL 2014; 2014. xx+313 p.
18. Benqué E-P, Brunel G. La parodontologie de "A" à "Z." Paris, France: Quintessence International; 2003. 133 p.
19. Institut national de la santé et de la recherche médicale, editor. Maladies parodontales: thérapeutiques et prévention. Paris, France: INSERM; 1999. xi+297 p.
20. Predin T, Djuric M, Nikolic N, Mirnic J, Gusic I, Petrovic D, et al. Clinical and microbiological effects of quadrant versus full-mouth root planing - a randomized study. J Dent Sci Elsevier. 2013;
21. Haffajee AD, Socransky SS. Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases. Periodontol 2000. 1994 juin;5(1):78-111.
22. Detienville R. Le traitement des parodontites sévères. Paris, France; 2002. 117 p.
23. Criton M. Diagnostic microbiologique en parodontologie: méthodes et intérêts cliniques [Thèse d'exercice]. [France]: Université de Nancy I. UFR de chirurgie dentaire; 2007.
24. Charon JA. Parodontie médicale: innovations cliniques. Rueil-Malmaison (Hauts-de-Seine), France: Éd. CdP; 2009. xix+471 p.
25. Saxén L. Prevalence of juvenile periodontitis in Finland. J Clin Periodontol. 1980 juin;7(3):177-86.
26. Saxén L. Heredity of juvenile periodontitis. J Clin Periodontol. 1980 août;7(4):276-88.
27. Rabelo CC, Feres M, Gonçalves C, Figueiredo LC, Favari M, Tu Y-K, et al. Systemic antibiotics in the treatment of aggressive periodontitis. A systematic review and a Bayesian Network meta-analysis. J Clin Periodontol. 2015 juillet;42(7):647-57.
28. AFSSAPS. Prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire. 2011 Juillet;
29. ŠKach M, Zábrodský S, Mrklas L. A study of the effect of age and season on the incidence of ulcerative gingivitis. J Periodontal Res. 1970 Jun 1;5(3):187-90.
30. EXPANSCIENCE Laboratoires. Les maladies parodontales. Creafirst. Vol. Volume 2. 2004.
31. Branger M. Démarche qualité en hématologie: application à la maîtrise du processus analytique de la numération formule sanguine [Mémoire du D.E.S.]. [France]: Université de Nantes. Unité de Formation et de Recherche de Sciences Pharmaceutiques et Biologiques; 2014.
32. Thevenot E. Guide de prescription des analyses sanguines par le chirurgien-dentiste en pratique courante. Université de Lorraine; 2013.
33. Brungs T, Saru-Donnard M. Anticoagulants oraux directs: impacts des résultats du bilan d'hémostase de routine dans le dialogue clinico-biologique. Limoges, France: S.C.D. de

- l'Université de Limoges; 2014.
34. Caquet R. 250 examens de laboratoire: prescription et interprétation. Issy-les-Moulineaux, France: Elsevier-Masson, impr. 2010; 2010. xxxi+384 p.
  35. Scellos O, Bauduceau B. Application en médecine générale des recommandations sur la prise en charge des patients dyslipidémiques: exploitation d'une série de 2045 sujets (étude EPIMIL). UPEC, France: Université de Paris-Val-de-Marne; 2006. 78 p.
  36. Leconte C, Asseray-Madani N. Evaluation prospective de la contribution de la protéine C-Réactive pour la prise en charge des patients suspects d'infection bactérienne aux Urgences de Nantes. France; 2003.
  37. Godard A, Dufour T, Jeanne S. Application of self-regulation theory and motivational interview for improving oral hygiene: a randomized controlled trial. *J Clin Periodontol*. 2011 décembre;38(12):1099–105.
  38. Bergenholtz A, Olsson A. Efficacy of plaque-removal using interdental brushes and waxed dental floss. *Scand J Dent Res*. 1984 Juin;
  39. Hugoson A. Effect of the Water Pik® device on plaque accumulation and development of gingivitis. *J Clin Periodontol*. 1978 Jun 1;5(2):95–104.
  40. Gjermo P, Othman S, Haugen E. The effect of chlorhexidine supplementation in a periodontal dressing. *Acta Odontol Scand*. 1989;Volume 47.
  41. Veksler A, Kayrouz G, Newman M. Reduction of salivary bacteria by pre-procedural rinses with chlorhexidine 0.12%. *J Clin Periodontol*. 1991 Nov;
  42. Grossman E, Reiter G, Sturzenberger OP, Rosa M, Dickinson TD, Flrretti GA, et al. Six-month study of the effects of a chlorhexidine mouthrinse on gingivitis in adults. *J Periodontal Res*. 1986 Nov;21(s16):33–43.
  43. Tempel TR, Marcil JFA, Seibert JS. Comparison of Water Irrigation and Oral Rinsing on Clearance of Soluble and Particulate Materials from the Oral Cavity. *J Periodontol*. 1975 Jul 1;46(7):391–6.
  44. Eberhard J, Jervøe-Storm P-M, Needleman I, Worthington H, Jepsen S. Full-mouth treatment concepts for chronic periodontitis: a systematic review. *J Clin Periodontol*. 2008 juillet;35(7):591–604.
  45. Petitjean J-C, Rodier P. Traitements non chirurgicaux de la maladie parodontale: analyse comparative de la littérature concernant les moyens disponibles en 2014. Lyon, France: Université Claude Bernard Lyon 1; 2014.
  46. Marrien T. Evaluation clinique du détartrage supragingival assisté du révélateur de plaque F.L.A.GTM FOR B.LED [Thèse d'exercice]. [2014-....., France]: Université de Bordeaux; 2015.
  47. Eberhard J, Jepsen S, Jervøe-Storm P-M, Needleman I, Worthington H. Full-mouth disinfection for the treatment of adult chronic periodontitis. *Cochrane Oral Health Group*. 2007 Nov;

48. 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.
49. Badersten A, Nilvéus R, Egelberg J. Effect of nonsurgical periodontal therapy. *J Clin Periodontol*. 1985 Jul 1;12(6):432–40.
50. Lang NP, Adler R, Joss A, Nyman S. Absence of bleeding on probing An indicator of periodontal stability. *J Clin Periodontol*. 1990 Nov 1;17(10):714–21.
51. Lindhe J, Nyman S. The effect of plaque control and surgical pocket elimination on the establishment and maintenance of periodontal health. A longitudinal study of periodontal therapy in cases of advanced disease. *J Clin Periodontol*. 1975 Jun 1;2(2):67–79.
52. Trombelli L, Franceschetti G, Farina R. Effect of professional mechanical plaque removal performed on a long-term, routine basis in the secondary prevention of periodontitis: a systematic review. *J Clin Periodontol*. 2015 avril;42:S221–36.
53. 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.
54. 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.
55. Verner C, Sixou M. Utilisations des prélèvements bactériens lors de la prise en charge des maladies parodontales. France; 2007.

# TABLE DES ILLUSTRATIONS

## TABLEAUX

<b>Tableau</b>	<b>Titre</b>	<b>Page</b>
Tableau 1.	<i>Principales différences entre les formes de parodontites</i>	34
Tableau 2.	<i>Signes servant au diagnostic différentiel entre lésion d'origine parodontale et lésion d'origine endodontique</i>	42
Tableau 3.	<i>Recommandation de prescription d'une antibiothérapie prophylactique en parodontologie</i>	81
Tableau 4.	<i>Antibiothérapie curative dans le traitement des maladies parodontales</i>	83
Tableau 5.	<i>Schémas d'administration préconisés chez un adulte à la fonction rénale normale</i>	83
Tableau 6.	<i>Différences entre antibiothérapie systémique et locale</i>	85
Tableau 7.	<i>Présomption de pathogénicité en fonction des espèces</i>	87

## FIGURES

<b>Figure</b>	<b>Titre</b>	<b>Page</b>
Figure 1.	<i>Patient présentant une gencive saine</i>	18
Figure 2.	<i>Patient présentant une gingivite</i>	20
Figure 3.	<i>Facteurs de risque d'après l'ouvrage « Parodontologie »</i>	26
Figure 4.	<i>Patiente de 58 ans atteinte d'une parodontite chronique sévère généralisée</i>	29
Figure 5.	<i>Status radiographique d'un patient présentant une parodontite agressive localisée</i>	32
Figure 6.	<i>Patient de 35 ans présentant une parodontite agressive généralisée</i>	33
Figure 7.	<i>Patient atteint d'un gingivite ulcéro-nécrotique</i>	37
Figure 8.	<i>Patient atteint d'une maladie parodontale nécrotique</i>	37
Figure 9.	<i>Association entre maladie parodontale et maladie systémique</i>	39
Figure 10.	<i>Patient présentant un abcès parodontal collecté</i>	41
Figure 11.	<i>Indice d'O'Leary</i>	47
Figure 12.	<i>Fiche du bilan parodontal du département de Parodontologie de Lille</i>	54
Figure 13.	<i>Fiche du bilan parodontal du département de Parodontologie de Lille</i>	55
Figure 14.	<i>Révélation de la plaque dentaire à l'aide d'une lampe à photopolymériser</i>	58

Figure 15.	<i>Ensemble de brosses à dents manuelles commercialisées</i>	59
Figure 16.	<i>Fils dentaires</i>	60
Figure 17.	<i>Bâtonnets interdentaires</i>	61
Figure 18.	<i>Brossettes interdentaires de différentes formes, diamètres et marques</i>	61
Figure 19.	<i>Taille des espaces interdentaires et moyens auxillaires</i>	62
Figure 20.	<i>Photographies intrabuccales des différents moyens d'hygiène interdentaires</i>	62
Figure 21.	<i>Effets du brossage sur la plaque dentaire supra-gingivale et sous-gingivale</i>	64
Figure 22.	<i>Mouvement de la curette de Gracey à l'intérieur de la poche parodontale</i>	68
Figure 23.	<i>Mouvement de la curette de Gracey à l'intérieur de la poche parodontale</i>	68
Figure 24.	<i>Jeu de curettes Gracey simplifié et utilisation code couleur.</i>	69
Figure 25.	<i>Les 6 sites de sondage sur une dent pluriradiculée</i>	75
Figure 26.	<i>Fiche de la réévaluation parodontale du département de Parodontologie de Lille</i>	76
Figure 27.	<i>« Charting » parodontal du département de Parodontologie de Lille</i>	77

**Fiches pédagogiques de Parodontologie : Diagnostic et prise en charge non chirurgicale des parodontopathies**

**LANGLARD Perrine.**- p. (106) : ill. (34) ; réf. (55).

**Domaines** : Odontologie ; Parodontologie ; Pédagogie

**Mots clés Rameau:** Parodontopathies - Diagnostic ; Parodontopathies-Thérapeutique ; Gingivite - Diagnostic ; Gingivite - Thérapeutique ; Matériel didactique

**Mots clés FMeSH:** Gingivite - diagnostic ; Gingivite - thérapie ; Parodontite - diagnostic ; Parodontite – thérapie ; Matériel d'enseignement

**Mots clés libres** : Prise en charge non chirurgicale ; Fiches pédagogiques

**Résumé de la thèse**

La maladie parodontale touche une grande partie de la population, à des âges différents et dont le pronostic est variable. Il est indispensable pour le chirurgien-dentiste d'avoir un minimum de connaissances pour prendre en charge cette maladie parodontale qui passe souvent inaperçu même dans ses formes les plus graves.

A cette fin, notre travail a pour finalité d'élaborer des fiches pédagogiques dédiées aux praticiens et aux étudiants en chirurgie dentaire. Pour ce faire, nous avons, dans une première partie, décrit le diagnostic des différentes parodontopathies rencontrées au cabinet dentaire et le traitement approprié à chacune d'entre elles. Dans une deuxième partie, nous détaillons la prise en charge non chirurgicale de ces parodontopathies du bilan jusqu'à la maintenance. Enfin, ces notions nous ont permis de mettre au point les fiches pédagogiques correspondantes.

**JURY** :

**Président :** Madame le Professeur Elisabeth DELCOURT-DEBRUYNE  
**Asseseurs :** Monsieur le Docteur François BOSCHIN  
Monsieur le Docteur François DESCAMP  
Madame le Docteur Julie LEROY