

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE

LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE MOULOUD MAMMRI,

FACULTE DE MEDECINE

TIZI-OUZOU

DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE



وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

جامعة مولود معمري

كلية الطب

تيزي وزو

قسم طب الاسنان

MÉMOIRE DE FIN D'ÉTUDE

N° D'ORDRE :

En vue de l'obtention de diplôme de docteur en médecine dentaire.

Thème :

La réévaluation en parodontie

Réalisé par :

GUENNANE Yasser

GUENOUNE Yacine

HASSAINE Hiba

ISSOLAH Sarah

MOULAY Khaled

ZEBBOUDJ Rania

Encadré par : Dr IDINARENE Latamane maitre-assistant en parodontologie.

Présenté et soutenu le 06 juillet 2022 devant les membres du jury :

Dr CHEHRIT MAHU Faculté de médecine UMMTO Président de jury.

Dr IDINARENE MAHU Faculté de médecine UMMTO Promoteur.

Dr OUNNACI Assistante Hôpitalo Universitaire Faculté de médecine

UMMTO Examinatrice.

REMERCIEMENTS :

On tient à exprimer notre profonde gratitude à notre promoteur IDINARENE docteur en chirurgie dentaire, spécialiste en parodontologie, maître assistant au sein de la clinique dentaire de Tizi-Ouzou d'avoir proposé le sujet de notre thème de mémoire. A cet effet nous vous remercions de votre suivi permanent tout au long de ce mémoire, vos conseils pertinents avec écoute, vos remarques et suggestions qui nous ont permis de réaliser cet énorme travail.

On remercie Dr CHEHRIT docteur en chirurgie dentaire, spécialiste en parodontologie, maître assistant et chef de service de parodontologie au sein de la clinique dentaire de Tizi-Ouzou. Permettez-nous à travers ces écrits d'exprimer tout notre honneur et respect d'avoir accepté de présider le jury.

On remercie aussi Dr OUNNACI docteur en chirurgie dentaire, spécialiste en parodontologie, assistante hôpitalo universitaire au sein de la clinique dentaire de Tizi-Ouzou pour l'intérêt qu'elle a porté à notre travail en acceptant de l'examiner.

DÉDICACE :

Je tiens à dédier ce travail :

A mes chers parents et grands-parents qui m'ont toujours soutenu, qui m'ont toujours prodigué de très bons conseils, qui ont toujours su trouver les bonnes paroles pour me faire avancer et donner le meilleur de moi-même et sans qui je ne serai pas celui que je suis aujourd'hui.

A mes deux frères pour leur soutien sans faille et leur aide.

A mes amis du groupe Khaled, Yasser, Sarah, Hiba et Rania qui ont toujours répondu présents quand l'un de nous avait besoin de l'autre.

A mes amis Zineddine, Boubkeur, Khaled et Ghiles pour leur encouragement.

GUENOUNE YACINE

DÉDICACE :

Je dédie ce modeste travail :

Aux membres de ma petite famille que Dieu les protège, qui ont toujours été à mes côtés pour me soutenir, m'écouter et m'encourager. Aucun mot ne peut vous témoigner ma reconnaissance.

A mes amis en particulier : Radouane, Mounir, Younes, Chérif, Yacine, Kheiredine et Lyes, merci d'être à mes côtés que Dieu vous protège.

Et je remercie tous les membres du groupe qui ont contribué à la réalisation de ce travail, Yacine, Yasser, Sarah, Hiba et Rania. J'avais la chance de travailler avec vous, que Dieu vous protège et vous offre le bonheur et la réussite.

MOULAY KHALED

DÉDICACE :

Je dédie ce travail :

A ceux qui possèdent un bon cœur plein d'amour et de douceur, mes parents, pour leur amour, leur compréhension, leurs sacrifices et soutien qu'ils m'ont donnés pendant tous les moments de ma vie.

A mes frères et ma sœur pour leur aide.

A mes amis : Idris, Djamel et Rania pour leur soutien et leur amitié.

A mes amis du groupe de mémoire : Yacine, Khaled, Rania, Hiba et Sarah pour leurs efforts et leur dévouement au travail.

GUENNANE YASSER

DÉDICACE :

Je dédie ce travail :

A ma mère qui a tout sacrifié pour moi, qui m'a comblée de son amour et m'a appris que la réussite appartient à ceux qui savent patienter.

A mon père, mon support dans ma vie, pour ses sacrifices afin que je puisse atteindre mes objectifs.

A mon cher frère qui a toujours été là pour moi.

A ma deuxième maman Ouzna et ses filles Fatima, Sakoura, Ouiza, Fatiha et Roza qui n'ont pas cessé de me conseiller, encourager et soutenir tout au long de mes études.

A toute ma famille, source d'espoir et de motivation.

A mes amis du groupe : Hiba, Rania, Yacine, Khaled et Yasser pour leur soutien moral, leur patience et leur compréhension tout au long de ce travail.

A mon binôme Hiba qui, par sa présence, a su rendre ces années d'études inoubliables et pleines de beaux souvenirs.

A toutes mes amies, en particulier Manel et Salima, qui m'ont aidée et supportée dans les moments difficiles.

A tous ceux que j'aime et qui m'aiment.

ISSOLAH SARAH.

DÉDICACE :

Je dédie ce travail :

A mes très chers parents qui ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui et qui m'ont toujours tirée vers le haut. Aucune dédicace, aucun mot ne pourrait exprimer à leur juste valeur la gratitude et l'amour que je vous porte. Merci d'avoir toujours été là pour moi de m'avoir supportée et soutenue et surtout de m'avoir transmis ces valeurs de vie. Merci pour votre amour inestimable.

A mes sœurs et frères Malak, Imane, Karim et Abdellatif pour leur tendresse, leur complicité et encouragement durant tout mon parcours.

A mon neveu Samy, ce cadeau inappréciable. Tes sourires, tes yeux brillants sont incomparables. Tu as apporté beaucoup de bonheur à notre famille. Je t'aime.

A mes grands-mères qui ont toujours veillé à ma réussite et à mon bonheur.

A mes oncles qui m'ont encouragé et poussé toujours vers le haut.

A mes collègues Sarah, Rania, Yacine, Yasser, et Khaled avec qui j'ai fait ce travail, très contente d'avoir la chance de travailler avec vous et de faire partie de cette équipe.

A Sarah mon binôme, cette merveilleuse rencontre qui m'a toujours encouragée merci de rendre mon voyage universitaire aussi incroyable.

A Narimane, Lilia, Feryal et Samia mes chères copines qui ont cru en moi et qui m'ont supporté merci de m'avoir épaulé moralement et d'être toujours là pour moi. Je vous aime.

HASSAINE HIBA.

DÉDICACE :

Je remercie dieu le tout puissant de m'avoir donné la santé, la volonté et la patience d'entamer et de terminer ce travail que je dédie :

Particulièrement à mes chers parents, ma source de bonheur et de joie, qui m'ont donné la tendresse et le courage pour réussir et avancer dans la vie qui ont été toujours là pour moi l'épaule solide. Aucune dédicace ne pourrait exprimer mon amour, que dieu les protège.

A mes deux sœurs Hadjer, Hiba et mon frère Badi.

A mon grand-père Ahmed.

Je voudrais aussi exprimer ma reconnaissance envers mes amis, mes collègues qui m'ont apporté leur soutien moral et intellectuel.

ZEBBOUDJ RANIA

TABLE DES MATIERES :

Introduction	1
Chapitre I : Les maladies parodontales.	
1. Rappel sur la santé parodontale	2
Définition du parodonte	2
La gencive	2
L'os alvéolaire	2
Le ciment	2
Le desmodonte (le ligament alvéolo-dentaire).....	2
2. Définition des maladies parodontales	3
3. La classification des maladies parodontales.....	3
Évolution de la classification.....	3
Epidémiologiques	4
Cliniques	4
La classification d'Armitage1999.....	4
Les maladies gingivales	4
Les gingivites induites par la plaque	4
Induites par la plaque seule	4
Induites par la plaque associée à des facteurs systémiques.....	5
Les gingivites non induites par la plaque	6
Les parodontites.....	6
Les parodontites chroniques	6
Les parodontites agressives	8
Parodontites manifestation de maladies systémiques.....	9
Associées à une hémopathie	9
Associées à une anomalie génétique	9
Non spécifiées.....	9
Parodontopathies ulcero-necrotiques	9
Absès parodontal : absès gingival, absès parodontal, absès péricoronaire	9
Parodontite associée à une pathologie endodontique.....	9
La nouvelle classification (CHICAGO 2017)	9
Santé gingivale	9

Modifié par des conditions systémiques et facteurs oraux.....	10
Conditions systémiques.....	10
Facteurs oraux.....	10
Élargissements gingivaux modifiés par les médicaments.....	10
La gingivite non induite par la plaque	11
Désordres génétiques / troubles du développement.....	11
Infections spécifiques	11
Origine bactérienne	11
Origine virale	11
Origine fongique.....	11
Troubles inflammatoires et immunitaires	11
Réactions d'hypersensibilité	11
Maladies auto-immunes de la peau et des muqueuses.....	11
Lésions inflammatoires granulomateuses (granulomatose orofaciales) :	
12	
Processus réactionnels	12
Tumeurs néoplasiques	12
Tumeurs pré-néoplasiques.....	12
Tumeurs Malignes	12
Maladies endocriniennes, nutritionnelles et métaboliques.....	12
Lésions traumatiques.....	12
Physiques / mécaniques	12
Brûlures chimiques (toxiques).....	12
Agression thermique Brûlures de la muqueuse	13
Pigmentation gingivale.....	13
Les parodontites.....	13
4. Les thérapeutiques des maladies parodontales.....	16
La thérapeutique non chirurgicale	16
Le contrôle de plaque.....	16
Détartrage et débridement parodontal	17
Le détartrage.....	17
Le débridement parodontal.....	17
Elimination des facteurs favorisants et établissement des conditions	
d'hygiène.....	18
La réévaluation	20
Le polissage	18

La thérapeutique chirurgicale	20
La maintenance.....	20
Chapitre II : Etiopathogénie des maladies parodontales.	
1. La plaque dentaire et les maladies parodontales	21
Définition de la plaque dentaire.....	21
Les facteurs de rétention de la plaque.....	21
La formation et le développement de la plaque.....	22
Bactéries parodontogènes majeures.....	23
Bactéries du complexe rouge	23
Bactéries du complexe orange.....	23
1.4.3. Bactéries des complexes jaune et vert	23
Mécanisme d'installation de la maladie parodontale.....	23
Aspect histopatologique	25
Lésion initiale.....	25
Lésion précoce	25
Lésion établie.....	26
Lésion avancée	26
2. Les facteurs de risque des maladies parodontales	26
Le diabète	27
La grossesse.....	27
Le stress.....	27
Les cancers	27
La nutrition	28
Chapitre III : Epidémiologie des maladies parodontales.	
1. Définition	29
2. Les indices en parodontie	29
Définition	29
L'intérêt de l'utilisation des indices.....	29
Les indices utilisés à fin d'évaluer la santé parodontale	29
Indices évaluant la quantité de plaque	29
Indice de plaque (PI-PCR) d'Oleary et Al (1972).....	29
Indice de plaque (PI) de Silness et Loe (1964)	30
Indices évaluant l'inflammation gingivale	32
Indice gingival GI de Silness et Loe (1963)	32

Indice de saignement papillaire PBI de Saxer et Mühlemann(1975)	32
Indice de saignement au sondage BOP d'Ainamo et Bay (1975)	33
Indice de mobilité dentaire de Mühlemann (1954)	34

Chapitre IV : La réévaluation.

1. Introduction	35
2. Définition de la réévaluation	35
3. Les objectifs de la réévaluation	35
4. Les moyens de la réévaluation.....	36
La réévaluation clinique	36
Le contrôle de plaque	36
L'inflammation.....	37
Le saignement au sondage.....	38
La mobilité dentaire	40
La suppuration	40
La réévaluation radiographique	41
La réévaluation microbiologique	43
5 Les moments de la réévaluation.....	44
La réévaluation après la thérapeutique étiologique.....	44
Le contrôle de plaque est efficace et la réponse tissulaire à la thérapeutique initiale est satisfaisante pour tous les secteurs	45
Le contrôle de plaque est insuffisant.....	45
Le contrôle de plaque est efficace et la réponse tissulaire à la thérapeutique initiale est globalement satisfaisante sauf au niveau d'un site ou d'un secteur	46
Lorsque le site est directement accessible aux instruments ultrasoniques, aux curettes parodontales et aux seringues à irrigation	46
Lorsque le site est inaccessible aux instruments	47
Le contrôle de plaque est efficace mais la réponse des tissus à la thérapeutique initiale n'est pas satisfaisante pour l'ensemble des secteurs	47
La réévaluation après la thérapeutique chirurgicale	49
La cicatrisation de première intention.....	49
La cicatrisation de deuxième intention	50
La réévaluation en phase de maintenance	54
□ Cas cliniques.....	57
□ Cas clinique 01	57
□ Cas clinique 02.....	59
□ Cas clinique 03.....	61

Conclusion	63
-------------------------	-----------

Les abbreviations:

BOP: Bleeding on probing.

CD4: Cluster de différenciation 4.

CI-S: Calculus index-simplified.

DI-S: Debris index-simplified.

DSR: Détartrage et surfaçage radiculaire.

FDI: Fédération dentaire internationale.

GI: Gingival index.

LPS: Lipopolysaccharides.

MICI: Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin.

MMP: Métalloprotéinases matricielles.

OHIS: Oral hygiene index-simplified.

OMS: Organisation mondiale de la santé.

PAE: Pellicule acquise exogène.

PI: Plaque index.

SIDA: Syndrome d'immunodéficience acquise.

Liste des tableaux :

Tableau 1: Examen clinique des gingivites liées à la plaque	10
Tableau 2: classification des parodontites en fonction des stades	13
Tableau 3: classification des parodontites sur la base de grades	15
Tableau 4: Les valeurs de l'indice de plaque de Silness et Loe et leurs significations	30
Tableau 5: Les valeurs de l'indice gingival GI et leurs significations	32
Tableau 6: Les objectifs de la réévaluation	35
Tableau 7: La réévaluation : synthèse	54

Liste des figures :

Figure 1: Gingivite associé à la plaque	5
Figure 2: Cas de gingivites non induites par la plaque	6
Figure 3: Parodontite chronique	7
Figure 4: Parodontite agressive, chez un patient de 40 ans, ancien fumeur	8
Figure 5: Débridement parodontal	18
Figure 6: Polissage des anfractuosités	19
Figure 7: Inflammation gingivale associée à un mauvais contrôle de plaque dû à une malposition dentaire.....	19
Figure 8: Insertion haute du frein latérale au niveau de la gencive libre	20
Figure 9: Représentation schématique des étapes de la formation de la plaque dentaire	22
Figure 10: Indice de plaque d'Oleary et Al	30
Figure 11: Indice de saignement papillaire PBI de Saxer et Mühlemann.....	33
Figure 12: Indice de saignement au sondage BOP.....	33
Figure 13: Ulcération de la muqueuse gingivale induite par une technique inappropriée du brossage	37
Figure 14: Absence de saignement au sondage après thérapeutique étiologique qui reflète une stabilité de la maladie	38
Figure 15: La persistance d'un saignement au sondage au niveau d'un site malgré un contrôle de plaque efficace et une réponse tissulaire globalement satisfaisante.....	39
Figure 16: Utilisation d'un insert ultrasonore pour mesurer le saignement au sondage.....	39
Figure 17: Patient fumeuse, malgré l'aspect sain des gencives lors de la réévaluation, il y'a des poches persistantes en l'absence d'un saignement au sondage	40
Figure 18: La réévaluation radiologique six mois après le traitement étiologique	42
Figure 19 : La réévaluation radiologique d'une dent couronnée au traitement endodontique incomplet et présentant une furcation de classe II.....	42
Figure 20: Inflammation gingivale sévère due à un contrôle de plaque inefficace	46
Figure 21: La réévaluation après 8 semaines de la thérapeutique étiologique révèle une inflammation résiduelle malgré un contrôle de plaque efficace	46
Figure 22: Une amélioration de l'état tissulaire est obtenue après des séances de débridement parodontal	47

Figure 23: Une réévaluation de l'état parodontal après un traitement étiologique de la parodontite et en présence d'un contrôle de plaque efficace	48
Figure 24 : La réévaluation clinique post-chirurgicale 3 mois après une chirurgie de frénectomie	50
Figure 25 : la réévaluation clinique post-chirurgicale d'une chirurgie d'approfondissement vestibulaire	51
Figure 26 : la réévaluation clinique post chirurgicale 3 mois après une chirurgie de gingivectomie /gingivoplastie	52
Figure 27:La réévaluation post chirurgicale met en évidence une réparation osseuse après une chirurgie de comblement.....	53
Figure 28: La réévaluation en phase de maintenance montre la stabilité du résultat 3 ans après la chirurgie de comblement	54
Figure 29 : Les réévaluations parodontales et l'orientation thérapeutique.....	56
Figure 30 : Faces vestibulaires des blocs inférieurs	57
Figure 31 : faces linguales des dents	57
Figure 32 : Radiographie panoramique de la patiente sus nommée.....	57
Figure 33 : Faces vestibulaires des après 6 semaines.....	58
Figure 34 : Faces linguales des incisives supérieures.....	59
Figure 35 : Faces vestibulaires des incisives inférieures.....	59
Figure 36 : Faces linguales des dents inférieure.....	59
Figure 37 : Radiographie panoramique du patient sus nommé.....	59
Figure 38 : Faces vestibulaires des dents inférieures après 6 semaines.....	60
Figure 39 : Faces vestibulaires des dents prémolo-molaires supérieurs gauches.....	61
Figure 40 : Faces vestibulaires du bloc inférieures et supérieures.....	61
Figure 41 : Faces vestibulaires prémolo-molaires supérieur et inférieur après 6 semaines.....	62
Figures 42 : faces vestibulaires des deux blocs supérieures et inférieures après 6 semaines	62

Introduction

Introduction :

La maladie parodontale est une maladie infectieuse complexe de par son origine plurifactorielle dont l'étiologie principale demeure bactérienne, son caractère évolutif, mais aussi de par son traitement qui s'effectue par étapes successives, dont les résultats obtenus à chaque étape déterminent l'orientation de la suivante, de ce fait, une phase de réévaluation demeure indispensable après chaque étape du traitement parodontal [1].

La réévaluation trouve toute sa place dans un contexte où le patient n'est pas en mesure de corriger un défaut d'hygiène, un manque d'adhérence aux recommandations enseignées ou une exécution mal faite de la part du praticien durant le traitement, et tout cela pour prévenir ou intercepter une éventuelle recontamination pouvant compromettre les résultats obtenus ou à venir [2].

L'objectif de ce travail est d'approfondir nos connaissances à propos de la réévaluation parodontale, ses moments, ses moyens et son utilité durant toutes les phases du traitement parodontal.

Chapitre I : Les maladies parodontales

1. Rappel sur la santé parodontale :

Définition du parodonte :

Le parodonte est l'ensemble des tissus de soutien de la dent. Ils sont principalement l'os et les gencives mais aussi le ligament qui entoure les racines et le ciment qui les recouvre. Ce sont tous ces éléments qui maintiennent les dents sur les maxillaires [1].

La gencive :

C'est la fibromuqueuse qui recouvre l'os alvéolaire et entoure les dents dans leur partie cervicale. Une gencive saine présente un aspect « en peau d'orange », rose pâle, kératinisée et ne saigne pas au contact [1].

L'os alvéolaire :

C'est l'extension des os maxillaires et mandibulaires qui forment et supportent les alvéoles dentaires. Il constitue donc le logement des dents et assure leur fixation par l'intermédiaire des fibres ligamentaires. Un os alvéolaire sain est caractérisé par un contour harmonieux qui suit le collet anatomique des dents, avec des saillies correspondant aux racines, et des dépressions au niveau des septa inter-dentaires [1].

Le ciment :

Le ciment est un tissu conjonctif minéralisé et avasculaire. Il recouvre la surface externe de la racine dentaire et permet l'ancrage à la dent des fibres du ligament alvéolo-dentaire [1].

Le desmodonte (le ligament alvéolo-dentaire) :

Le desmodonte est une structure conjonctive molle faisant la jonction entre l'os alvéolaire et le ciment radiculaire par les fibres de Sharpey. L'épaisseur du desmodonte normal varie entre 0,15 à 0,4 mm selon l'âge et la fonction occlusale. Un élargissement exagéré est pathologique [4].

La caractéristique principale du parodonte sain est le lien particulier qu'il existe entre les tissus mous et les tissus durs :

- Au niveau marginal, c'est la gencive non enflammée qui constitue le lien avec la dent par l'intermédiaire de l'épithélium jonctionnel et de l'attache épithéliale, protégeant ainsi les parties plus profondes du parodonte des agressions.
- Sous l'épithélium jonctionnel, ce sont les fibres supracrestales qui relient la gencive à la dent, tandis qu'au niveau de l'os alvéolaire, ce sont les fibres desmodontales qui s'insèrent dans l'os à partir du ciment.

2. Définition des maladies parodontales :

Les maladies parodontales sont des pathologies buccales multifactorielles initiées par diverses espèces microbiennes [3, 4].

Ce sont des maladies inflammatoires d'origine infectieuse qui se caractérisent par la destruction progressive du système d'attache de la dent, avec formation de poche et/ou récession gingivale [5, 6].

Sans traitement, elles peuvent évoluer jusqu'à la perte des dents [7].

3. La classification des maladies parodontales :

Les maladies parodontales sont des maladies multifactorielles par leurs nombreux facteurs modifiants et aggravants. Leur diagnostic est d'autant plus difficile à cerner sans une classification qui nous permet de confronter les données du patient aux données scientifiques et épidémiologiques récentes. De ce diagnostic, nous déduisons un plan de traitement et un pronostic adapté à chaque cas clinique, en tenant compte des éléments de l'anamnèse et des données de l'examen clinique [8].

Évolution de la classification :

- Classification de l'AAP " Académie Américaine de Parodontologie" 1957 ;
- Classification de Held et Shaput 1967 ;
- Classification de Glickman 1972 ;
- Classification Fourel et Falabregues 1980 ;
- Classification Page et Schroeder 1982 ;
- Classification de "Word Workshop in Clinical Periodontics" 1983;
- Classification Suzuki et Charon 1989 ;
- Classification Ranney 1992 ;
- Classification de Charon et Suzuki 1993.

À partir des années 1980, les différentes classifications des maladies parodontales se sont appuyées sur les critères suivants :

Epidémiologiques :

En 1988, à la demande de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) et de la Fédération dentaire internationale (FDI), un groupe mené par Johnson à Londres avait proposé une classification à visée épidémiologique. Il était possible d'obtenir jusqu'à 48 types de description des maladies parodontales. En outre, chaque classe comportait des entités cliniques non superposables et n'apportait aucune clarification diagnostique [8].

Cliniques :

La classification de 1989 du World Workshop ne portait que sur les parodontites et ne comportait aucune évolution quantitative. Des critères étaient pris en compte : l'âge de début de la maladie, sa vitesse de progression, les symptômes et signes variés (douleur, ulcération, plaque, tartre), la réponse au traitement et la spécificité des lésions [8].

La classification d'Armitage 1999 : [9, 10]

Cette classification plus clinique et plus simple, basée sur l'évolution des connaissances scientifiques et celle des données épidémiologiques au cours de la dernière décennie, elle a été proposée en 1999 lors d'une conférence de consensus mondiale (Annals of Period - 1999).

Elle englobe **les gingivites**, maladies limitées aux tissus parodontaux superficiels, sont largement décrites et **les parodontites**, affectant les tissus parodontaux profonds, sont principalement de trois types : les parodontites chroniques, les parodontites agressives et les parodontites en tant que manifestations des maladies systémiques.

Les maladies gingivales :

Elles se divisent en deux types :

Les gingivites induites par la plaque :

Induites par la plaque seule :

La plaque est la cause la plus courante de gingivite puisque elle abrite un grand nombre de bactéries donc une inflammation peut se produire dans la gencive si on l'élimine pas.



Figure 1: Gingivite associée à la plaque [9].

Sans facteurs locaux.

Avec facteurs locaux :

- L'anatomie dentaire : la présence de furcations, projection d'émail cervical, les sillons dentaires, des contacts dentaires ouverts ou de chevauchement dentaire qui favorisent l'accumulation de plaque dentaire ;
- Les facteurs iatrogènes : les restaurations défectueuses, la violation de l'espace biologique lors des traitements dentaires, les appareils dentaires amovibles ou fixes ;
- La carie dentaire ;
- Les fractures et traumatismes dentaires ;
- La récession gingivale ;
- L'insertion pathologique des freins ;
- Le manque d'hygiène buccal ;
- La respiration buccale.

Induites par la plaque associée à des facteurs systémiques :

- Certaines endocrinopathies : celles-ci peuvent augmenter la sévérité d'une gingivite ou induire son apparition malgré un niveau de plaque faible ou inexistant ;
- Le diabète sucré (mal contrôlé), principalement type 1 ;
- La puberté, le cycle menstruel et la grossesse ;
- La perturbation des hormones sexuelles ;
- Les dyscrasies sanguines telles la leucémie ;
- Le traitement médicamenteux (les immunosuppresseurs, les inhibiteurs calciques..) ;
- La malnutrition, le tabagisme, le stress, l'obésité.

Les gingivites non induites par la plaque :

Sur la base de l'étiologie, la gingivite est principalement induite par la plaque dentaire. Cependant, il faut savoir qu'une gingivite peut également apparaître sans présence de plaque dentaire, secondairement à des maladies ou affections systémiques, et survient sur un petit pourcentage de sujets. Ces gingivites peuvent être d'origine :

- Virale (*herpes*) ;
- Fongique (candidose) ;
- Génétique (fibrome gingivale) ;
- Bactérienne spécifique (*nissériagonoriae*, *tréponème*) ;
- Systémique (désordre mucco-cutané, lichen plan, réaction allergique).



Figure 2 : Cas de gingivites non induites par la plaque [9].

(a) : Epulis associé à un facteur endocrinien chez la femme enceinte.

(b) : Maladie gingivale modifiée par des immunosuppresseurs, chez un patient greffé d'un rein.

(c) : Aspect clinique d'un lichen plan érosif.

Les parodontites :

Les parodontites chroniques :

Le terme « parodontite chronique » remplace « parodontite de l'adulte ». C'est la forme la plus répandue. Elle affecte surtout les adultes, mais peut plus rarement atteindre des sujets plus jeunes.

Les parodontites sont localisées, lorsqu'il y a moins de 30 % des sites atteints et généralisées lorsque plus de 30 % des sites sont atteints.



Figure 3: Parodontite chronique [9].

Caractéristiques :

- Une altération de la couleur et de la texture gingivale ;
- Une tendance au saignement au sondage ;
- La parodontite chronique est en relation directe avec les dépôts divers (plaque et tartre) et la présence de facteurs iatrogènes (caries non traitées, amalgames, couronnes débordantes) ;
- Des facteurs systémiques (diabète ou VIH) ou environnementaux (tabac, stress) influent sur la sévérité et l'étendue des lésions ;
- Les cas sévères présentent des mobilités dentaires, des migrations, des versions ;
- La perte osseuse est horizontale ou verticale ;
- Localisation variable de la destruction parodontale ;
- Les lésions les plus sévères sont localisées au niveau des molaires et des incisives ;
- L'évolution est lente, s'étale sur des années, mais certains sites peuvent évoluer de manière plus aigüe ;
- Pas de susceptibilité familiale particulière ;
- Absence de dysfonction immunitaire ;
- Complexes microbiens : complexes « orange » et « rouge » *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis*, *Treponema denticola*, avec présence plus ou moins d'*Actinobacillus actinomycetemcomitans* et *Porphyromonas intermedia*.

Les parodontites agressives :

Elles représentent une entité clinique spécifique clairement différente des parodontites chroniques.



Figure 4: Parodontite agressive, chez un patient de 40 ans, ancien fumeur [9].

Caractéristiques :

- Patient en bonne santé ;
- Patient présentant des pertes d'attache et d'alvéolyse rapide ;
- Présence d'une composante inflammatoire ;
- La quantité de plaque bactérienne n'est pas en relation avec la sévérité de la destruction tissulaire ;
- Présence d'anomalies dans le système phagocytaire ;
- Perte d'attache et destruction osseuse relativement rapide, mais la destruction se produit sur une courte période de la vie de ces jeunes adultes ;
- Les lésions sont généralisées, atteignant la plupart des dents, sans distribution typique ;
- La susceptibilité familiale marquée ;
- Complexes microbiens : prédominance de *Actinobacillus actinomycetemcomitans*; le *Porphyromonas gingivalis* peut être élevé.

Parodontites manifestation de maladies systémiques :

Associées à une hémopathie : neutropénie acquise, leucémie, autres.

Associées à une anomalie génétique :

- Neutropénie familiale cyclique ;
- Syndrome de Down ;
- Syndrome de déficience d'adhésion des leucocytes ;
- Syndrome de Papillon-Lefèvre ;
- Syndrome de Chediak-Higashi ;
- Histiocytose ;
- Maladie du stockage du glycogène ;
- Agranulocytose de l'enfant ;
- Syndrome de Cohen ;
- Syndrome d'Ehlers-Danlos (types IV et VIII) ;
- Hypophosphatasie.

Non spécifiées.

Parodontopathies ulcero-nécrotiques : gingivite ulcéro-nécrotique (GUN),
parodontite ulcéro-nécrotique (PUN).

Abcès parodontal : abcès gingival, abcès parodontal, abcès péricoronaire.

Parodontite associée à une pathologie endodontique : lésions combinées endo-parodontales.

La nouvelle classification (CHICAGO 2017) : [11, 12]

Santé gingivale :

La santé parodontale est définie comme l'absence d'inflammation cliniquement détectable : l'absence d'érythème, d'œdème, des symptômes décrits par le patient, un saignement au sondage < 10 % et une profondeur de sondage ≤ 3 mm.

La gingivite induite par la plaque :

La gingivite induite par plaque dentaire est définie comme une lésion inflammatoire résultant d'interactions entre le biofilm de la plaque dentaire et la réponse immuno-inflammatoire de l'hôte, qui reste contenue dans la gencive et ne s'étend pas au parodonte profond (cément, ligament parodontal et os alvéolaire). Elle est réversible après élimination de la plaque dentaire en contact du bord gingival. La classification des gingivites définie par le consensus de 2018 se présente comme suit :

Uniquement associé à la plaque

Modifié par des conditions systémiques et facteurs oraux

Conditions systémiques :

- Hormones stéroïdes sexuelles : Puberté, Cycle menstruel, Grossesse, Contraceptifs oraux ;
- Hyperglycémie ;
- Leucémie ;
- Tabac ;
- Malnutrition.

Facteurs oraux :

- Restaurations sous gingivales débordantes ;
- Hypo salivation.

Élargissements gingivaux modifiés par les médicaments :

Tableau 1: Examen clinique des gingivites liées à la plaque [11].

	Sans parodontite				Avec parodontite traitée	
	Parodonte intact		Parodonte réduit			
	Santé	Gingivite	Santé	Gingivite	Santé	Inflammation parodontale
Perte d'attache	Non	Non	Oui	Oui	Oui	Oui
Profondeur de poche*	≤3mm	≤3mm	≤3mm	≤3mm	≤4mm	≤3mm

Saignement au sondage	<10%	≥10%	<10%	≥10%	<10%	≥10%
Alvéolyse radiographique	Non	Non	Possible	Possible	Oui	Oui

*force de sondage : 20 à 25 grammes ; pas de pseudo poche.

La gingivite non induite par la plaque :

Désordres génétiques / troubles du développement : Fibromatose gingivale héréditaire (HGF)

Infections spécifiques :

Origine bactérienne :

- Neisseria gonorrhoeae (gonorrhée) ;
- Treponema pallidum (syphilis) ;
- Mycobacterium tuberculosis (tuberculose) ;
- Gingivite à streptocoques (souches de streptocoques).

Origine virale :

- Virus Cocksackie (fièvre aphteuse) ;
- Herpès simplex 1/2 (primaire ou récurrent) ;
- Virus varicelle-zona (varicelle ou zona affectant le nerf V) ;
- Virus Molluscum Contagiosum ;
- Papilloma virus (papillome à cellules squameuses, condylome acuminés, verrues banales et hyperplasie épithéliale focale).

Origine fongique :

- Candidoses ;
- Autres mycoses (p. Ex. Histoplasmosse, aspergillose).

Troubles inflammatoires et immunitaires

Réactions d'hypersensibilité :

- Allergie de contact ;
- Gingivite à plasmocytes ;
- Érythème polymorphe.

Maladies auto-immunes de la peau et des muqueuses :

- Pemphigus vulgaire ;
- Pemphigoïde ;

- Lichen plan ;
- Lupus érythémateux.

Lésions inflammatoires granulomateuses (granulomatose orofaciales) :

- Maladie de Crohn ;
- Sarcoïdose.

Processus réactionnels :

Épulides :

- Épulis fibreux ;
- Granulome fibroblastique calcifié ;
- Granulome pyogénique (épulis vasculaire) ;
- Granulome périphérique à cellules géantes.

Tumeurs néoplasiques :

Tumeurs pré-néoplasiques :

- Leucoplasie ;
- Érythroplasie.

Tumeurs Malignes :

- Carcinome épidermoïde ;
- Leucémie ;
- Lymphome (Hodgkinien, non-Hodgkinien).

Maladies endocriniennes, nutritionnelles et métaboliques :

- Déficit en vitamines : Carence en vitamine C (scorbut).

Lésions traumatiques :

Physiques / mécaniques :

- Kératose frictionnelle ;
- Ulcération gingivale induite par le brossage des dents ;
- Blessure auto-infligée (automutilation).

Brûlures chimiques (toxiques) :

- Gravure ;
- Chlorhexidine ;
- L'acide acétylsalicylique ;
- Cocaïne ;
- Peroxyde d'hydrogène ;
- Détergents dentifrices ;

- Paraformaldéhyde ou hydroxyde de calcium.

Agression thermique Brûlures de la muqueuse.

Pigmentation gingivale :

- Pigmentation gingivale / mélanoplasie ;
- Mélanose du fumeur ;
- Pigmentation médicamenteuse (antipaludéens ; minocycline) ;
- Tatouage à l'amalgame.

Les parodontites :

Elles se traduisent par une perte d'attache clinique et une lyse osseuse visible radiographiquement, la présence de poches parodontales et de saignement gingival.

Contrairement à la précédente (Armitage, 1999), la nouvelle classification regroupe les formes « chroniques » et « agressives » sous le seul terme de parodontite caractérisée par un système de stades et grades. Le stade dépend largement de la sévérité de la maladie et de la complexité de son traitement alors que Le grade donne des informations supplémentaires sur les aspects biologiques, la progression passée et future, le pronostic du traitement et le risque que la maladie ou son traitement affecte la santé du patient.

Une nouveauté sur l'étendue de la maladie a été apportée : on parle de parodontite localisée quand moins de 30 % des dents (et non des sites) sont atteintes et de parodontite généralisée quand plus de 30 % des dents sont atteintes.

Tableau 2:classification des parodontites en fonction des stades [11].

		Stade 1	Stade 2	Stade 3	Stade 4
Sévérité	Perte d'attache interdentaire*	1 à 2mm	3 à 4mm / non	≥5mm	≥5mm
	Alvéolyse radiographique	<15%	15 à 33%	≥50%	≥50%
	Dents absentes pour des raisons parodontales	0	0	≤4	≥5
Complexité	Profondeur de poche	≤4mm	≤5mm	≥6mm	≥6mm

Chapitre I : Les maladies parodontales

	Alvéolyse radiographique	Horizontale essentiellement	Horizontale essentiellement	Verticale $\geq 3\text{mm}$	Verticale $\geq 3\text{mm}$
	Lésions inter-radiculaires	Non ou classe I	Non ou classe I	Classe II ou III	Classe II ou III
	Défaut crestal	Non ou léger	Non ou léger	Modéré	Sévère
	Besoin en réhabilitation complexe**	Non	Non	Non	Oui
Etendue	Elle est considérée comme localisée lorsqu'elle touche moins de 30% des dents et généralisée si elle touche plus de 30% des dents				

* au site le plus atteint

** à moduler la fonction masticatoire, de trauma occlusal secondaire (mobilité ≥ 2), d'effondrement occlusal, de moins de 20 dents résiduelles (10 paires antagonistes)

Chapitre I : Les maladies parodontales

Tableau 3: classification des parodontites sur la base de grades [11].

	Taux de progression	Grade A- faible	Grade B – modéré	Grade C- rapide
Critères	Perte d'attache ou alvéolyse radiographique sur les 5 dernières années	Non	<2mm	≥2mm
	Ratio pourcentage d'alvéolyse/âge*	< 0.25	0.25 à 1	>1
	Ratio quantité de plaque/destruction parodontale***	Importante / faible	Normale	Faible/ importante
Facteurs modifiants	Consommation quotidienne de cigarettes	Non	<10	≥10
	Diabète	Non	Oui HbA1c <7.0%	Oui HbA1c ≥7.0%

***attention à certaines formes spécifiques avec atteinte des molaires /incisives.

4. Les thérapeutiques des maladies parodontales :

L'objectif de ces thérapeutiques est de traiter la maladie parodontale, de l'arrêter et même de guérir et éliminer les modifications tissulaires qui en résultent. Certaines de ces thérapeutiques visent également à restaurer les tissus et les remettre dans leur état physiologique dont ils apparaissent avant les dégradations causées par la maladie [13].

On peut distinguer deux types d'approches thérapeutiques : la thérapeutique non chirurgicale et la thérapeutique chirurgicale. Selon le type des lésions et des destructions, les praticiens opteront pour l'une ou l'autre ou pour l'une puis l'autre après une certaine période de réévaluation [13].

La thérapeutique non chirurgicale :

La thérapeutique non chirurgicale, initiale ou étiologique, sont des termes couramment utilisés pour désigner cette étape de la thérapie. Il s'agit essentiellement de traitement antibactérien (Cianco ; 1989), qui comprend le contrôle de plaque ; l'élimination des facteurs favorisants, l'établissement des conditions d'hygiène, le détartrage et le débridement parodontal [13, 14]. Dont l'objectif est de :

- Réduire ou éliminer l'inflammation gingivale ;
- Éliminer les poches parodontales produites par la gencive enflammée et œdémateuse ;

Le contrôle de plaque :

Il nécessite une grande coopération et des connaissances adéquates par le patient à propos de l'hygiène buccale et de la maladie parodontale [15].

Le rôle du praticien consiste en : [16]

- La motivation du patient et l'enseignement de la bonne technique de brossage afin d'éliminer la plaque dentaire (biofilm) qui est le facteur étiologique principal de la maladie parodontale.
- La prescription des adjuvants chimiques (dentifrice, bain de bouche) afin de renforcer l'efficacité du brossage.

Il vise à l'élimination de la plaque dentaire et prévient son accumulation en utilisant les moyens suivants : [1, 17]

Chapitre I : Les maladies parodontales

- Les brosses à dents manuelles de formes et de tailles adaptées à changer régulièrement tous les deux mois environ dès que les poils de la brosse sont écartés ;
- Les brosses à dents électriques ;
- Les brossettes inter dentaires coniques ou cylindriques ou cylindro-coniques adaptées à la morphologie de chaque espace ;
- Les fils dentaires ;
- La pâte dentifrice qui peut contenir un ou plusieurs principes thérapeutiques ;
- Les agents chimiques antimicrobiens sous forme de bains de bouche ou de gels (chlorexidine, triclosan, fluor, hémétidine, ...) ;
- Les hydropulseurs ou jets dentaires.

Le patient prendra ainsi conscience du temps nécessaire à un bon contrôle de plaque ainsi que de son utilité.

Détartrage et débridement parodontal :

Le détartrage :

C'est l'action d'éliminer le tartre, la plaque bactérienne et les colorations présentes sur les surfaces dentaires, ces dépôts peuvent être supra ou sous gingivaux, et ce, en provoquant une désorganisation de ces derniers, permettant leur suppression. Actuellement, il est admis que tout détartrage se fait avec un instrument mécanique sonore ou ultrasonore [1, 18]

Le débridement parodontal :

Consiste en éliminer des dépôts bactériens sur la paroi molle de la poche/surface radiculaire, et ce, sans perte de substances ou bien à minima, dans le but de diminuer la charge bactérienne, interrompre le processus inflammatoire et enfin diminuer la profondeur des poches. Il est réalisé par l'action conjuguée des vibrations à haute fréquence et de l'irrigation [19].

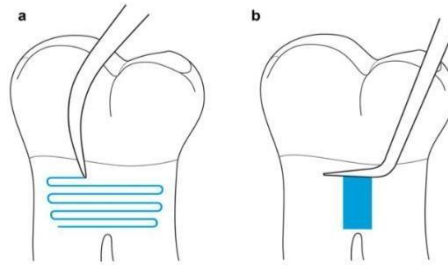


Figure 5: Débridement parodontal [20].

Le polissage :

L'instrumentation qu'elle soit manuelle ou ultrasonore crée des micro-anfractuosités, créant des zones de rétention de plaque. Afin d'y remédier, il est nécessaire de polir à l'aide de fraises prévues à cet effet les surfaces amélo-cémentaires concernées par la thérapeutique [21, 22]

Elimination des facteurs favorisants et établissement des conditions d'hygiène :

Avant de débiter tout traitement, il est impératif de maîtriser les facteurs généraux et systémiques, car les maladies d'ordre général s'accompagnent de terrains inflammatoires et de ce fait, engendrent une bactériémie donnant naissance à une inflammation qui va aggraver la maladie parodontale [20].

Afin de maintenir sur le long terme les résultats obtenus, il convient d'éliminer les facteurs de rétention de plaque [23].

En procédant à :

- La correction des restaurations iatrogènes débordantes ;
- L'élimination des surcontours.
- Le polissage des surfaces rugueuses et des anfractuosités.
- La restauration des points de contact.
- Le soin des caries ;

- L'élimination du tartre ;
- La correction des malpositions.

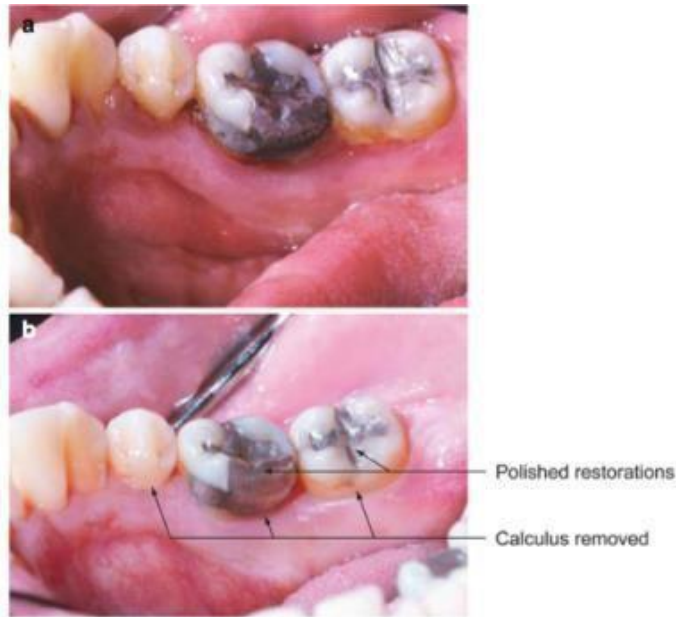


Figure 6: Polissage des anfractuosités [20].

(a) : inflammation gingivale du coté lingual avant traitement.

(b) : réduction de l'inflammation à la suite d'un polissage de l'amalgame et un bon contrôle de plaque.



Figure 7: Inflammation gingivale associée à un mauvais contrôle de plaque dû à une malposition dentaire [20].



Figure 8: Insertion haute du frein latérale au niveau de la gencive libre [20].

La réévaluation :(voir chapitre IV)

La thérapeutique chirurgicale

La chirurgie parodontale ne peut être considérée que comme une deuxième phase de la thérapie, ne peut être exécutée qu'après une réévaluation des résultats issus de la thérapie étiologique. Il s'agit essentiellement de chirurgie muco-gingivale et gingivo-osseuse ayant pour objectif l'élimination des poches parodontales infectieuses qui n'ont pas pu être traitées lors de la thérapie initiale et/ou la correction des défauts anatomiques gingivaux et osseux. Les diverses méthodes chirurgicales devraient être jugées sur la base de leur aptitude à contribuer au contrôle de la plaque, et de ce fait, sur la base de leur aptitude à contribuer à la préservation à long terme du parodonte [1].

La maintenance :

Le traitement de la parodontite consiste à contrôler les paramètres de la maladie, rétablir l'équilibre entre la flore bactérienne et les tissus parodontaux, assurer la stabilité de l'attache sur l'ensemble des sites. L'objectif de la maintenance parodontale est de prévenir la récurrence. Celle-ci se produise dès qu'un site recommence à perdre l'attache à la suite d'un changement local ou dans le comportement du patient ou des deux à la fois, dans ce cas-là cette phase nous permet de détecter à temps la récurrence et mettre en place les moyens pour intervenir [6].

Chapitre II : Etiopathogénie des maladies parodontales

1. La plaque dentaire et les maladies parodontales :

La cavité buccale est l'un des écosystèmes les plus complexes de l'organisme, où cohabitent plus de 500 micro-organismes différents (bactéries, levures, protozoaires et virus), qui peuvent être bénéfiques (commensales) ou nocifs (pathogènes). Pour survivre et prospérer dans cet environnement, ils ont besoin de bonnes surfaces d'adhérence, de conditions nutritionnelles et respiratoires, de facteurs physico-chimiques compatibles, etc.

Les bactéries s'accumulent dans la bouche pour former une plaque, entraînant une gingivite en 7 jours environ puis une parodontite [1].

Définition de la plaque dentaire :

La plaque dentaire est l'accumulation de bactéries sous la forme d'un dépôt mou adhérent blanc jaunâtre ; elle s'accumule sur nos dents et est la cause majeure des caries dentaires et des maladies parodontales. Elle s'adhère aux dents, mais aussi aux surfaces des restaurations et aux prothèses. Si elle n'est pas éliminée quotidiennement, elle peut se calcifier et se transformer en tartre [24].

Elle se divise en deux catégories en se basant sur sa relation avec la gencive marginale :

- Plaque supra gingivale : Se développe sur les surfaces en contact avec la gencive.
- Plaque sous gingivale : Se développe dans le sulcus ou à l'intérieur des poches [24].

Les facteurs de rétention de la plaque :

L'existence de facteurs de rétention de la plaque favorise son accumulation, d'une part, et rend son élimination par l'hygiène buccale plus difficile, d'autre part. Parmi ces facteurs de rétention on compte : [1]

- Les malpositions dentaires ;
- Le tartre supra et sous gingival ;
- Les caries radiculaires ou de collet ;
- Les fissures et fossettes dentaires ;
- Freins et brides musculaires ;
- Les restaurations et les prothèses non polies.

La formation et le développement de la plaque :

Ils se font selon une séquence d'évènements, qui commence par **l'adhésion** de bactéries aux surfaces dentaires par l'intermédiaire de la pellicule acquise exogène (PAE), celle-ci se forme spontanément dès l'éruption des dents et en quelques minutes après leur nettoyage [25].

Une fois cette fixation se fait, les bactéries pionnières contribuent rapidement à la croissance de la plaque par division cellulaire, c'est la phase de **la prolifération bactérienne**. Ces dernières vont permettre l'agrégation de nouvelles bactéries qui vont s'organiser en micro-colonies dont la différenciation mène à l'élaboration du biofilm dentaire [25].

Progressivement, le taux d'oxygène diminue, permettant le développement des bactéries anaérobies, c'est le stade de **maturation** [25].

Lorsque la plaque est épaisse, elle peut subir un phénomène de **détachement** bactérien sous l'effet de force de cisaillement, comme celle exercée lors de la mastication ou la phonation, les micro-colonies peuvent se dissocier du biofilm. Par ailleurs, dans des conditions environnementales défavorables, certaines bactéries sont capables de se détacher d'elles-mêmes de la plaque [25].

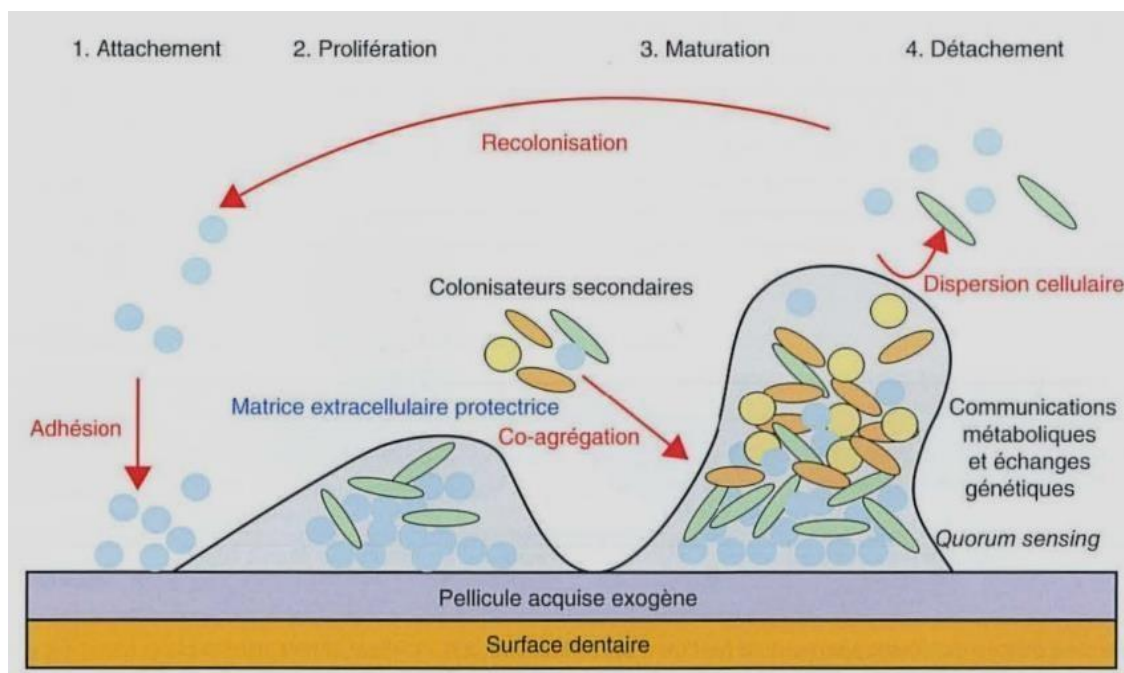


Figure 9: Représentation schématique des étapes de la formation de la plaque dentaire [7].

Bactéries parodontogènes majeures : [7]

Bactéries du complexe rouge :

- *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, anciennement *Actinobacillus actinomycetemcomitans* ;
- *Porphyromonas gingivalis* ;
- *Tannerella forsythia*, anciennement *Bacteroides forsythus* ;
- *Treponema denticola*.

Bactéries du complexe orange :

- *Prevotella intermedia* ;
- *Peptostreptococcus micros* ;
- *Fusobacterium nucleatum*.

Bactéries des complexes jaune et vert :

- *Campylobacter rectus* ;
- *Eubacterium* ;
- *Eikenellacorrodans* ;
- *Capnocytophaga*.

Mécanisme d'installation de la maladie parodontale :

Les bactéries de la plaque dentaire sont des éléments essentiels pour l'apparition et le développement de gingivites et de parodontites, mais elles ne sont pas suffisantes [26]. Une concordance de facteurs serait requise pour l'initiation et la progression de la maladie parodontale, notamment : [26]

➤ Les facteurs de virulence des bactéries :

Les bactéries ou certains de leurs constituants, en particulier les lipopolysaccharides (LPS), peuvent déclencher la réaction inflammatoire en activant directement les cellules épithéliales gingivales, activation qui va induire la synthèse de médiateurs de l'inflammation qui va conduire à un état inflammatoire local accompagné d'un phénomène de résorption osseuse.

Elles synthétisent aussi des enzymes protéolytiques : hyaluronidases, héparinases, collagénases, chondroïtine-4-sulfatases, peptidases et aminopeptidases. Ces enzymes dégradent probablement les molécules de la matrice extracellulaire : collagènes, glycoprotéines, glycosaminoglycannes, protéoglycannes et élastine. Elles pourraient jouer un rôle dans l'adhérence bactérienne, la nutrition des bactéries et provoquent des dommages tissulaires.

Chapitre II : Etiopathogénie des maladies parodontales

À ces dégradations d'origine bactérienne s'ajoutent des altérations tissulaires dues au déséquilibre entre les métalloprotéinases et leurs inhibiteurs, au plasminogène et aux protéases lysosomales. Le rôle des métalloprotéinases matricielles (MMP) est de dégrader les molécules de la matrice extracellulaire, de libérer, activer ou détruire divers médiateurs. Elles jouent ainsi un rôle dans l'initiation de la réponse immunitaire. Les protéases lysosomales (collagénases, élastases, etc) peuvent être libérées par des polynucléaires et contribuer à dégrader le tissu gingival.

➤ Les facteurs de l'hôte :

- Le renouvellement des kératynocytes des épithéliums des versants de la gencive qui entrent en division dans la partie basale et migrent vers la surface du tissu où ils desquament.
- Des structures lipidiques (céramides) et des résidus de jonctions cellulaires (cornéosomes) constituent un ciment intercellulaire confère une imperméabilité et limite l'agression bactérienne.
- Les cellules non kératinocytaires de l'épithélium, en particulier les cellules de Langerhans, jouent un rôle pendant l'initiation de la réponse immune.
- La lamina propria du tissu conjonctif contient à l'état normal une population de cellules de défense: macrophages, mastocytes, plasmocytes etc.
- L'action de molécules telles les cystatines qui font partie du biofilm salivaire ainsi, la PAE qui inhibent certains enzymes bactériennes ou lysosomales.
- Peroxydases, lysozyme, lactoferrine et thiocyanate pourraient avoir des effets antiviraux et antibactériens.
- Les enzymes protéolytiques peuvent avoir une activité antivirale, inhibitrice des toxines bactériennes, et interférer dans l'adhésion des microorganismes.

➤ Un terrain favorable au développement des parodontopathies.

En résumé, la concordance de quatre conditions s'impose pour déclencher la destruction des tissus parodontaux :

- 1/ Présence de bactéries parodontopathogènes.
- 2/ Absence de bactéries protectrices.
- 3/ Défaillance du système immunitaire de l'hôte.
- 4/ Environnement favorable aux parodontopathies.

Aspect histopatologique :

Sur le plan histologique, le parodonte pathologique peut apparaître histologiquement inflammatoire avec ou sans détachement des fibres supracrestales de la surface radiculaire. Dès 1976, Page et Schroeder ont très bien décrit les aspects histopathologiques des lésions parodontales selon une chronologie en quatre stades. Les trois premiers concernent les gingivites et le dernier les parodontites [25].

Lésion initiale :

Lorsque le biofilm bactérien s'accumule sur la surface dentaire au contact de la gencive marginale, une réponse inflammatoire s'établit en 2 à 4 jours à la base du sulcus. Ces changements inflammatoires peuvent être observés au niveau microscopique et ultramicroscopique bien avant l'apparition des signes cliniques [25].

- L'accumulation d'un nombre important de polymorphonucléaires neutrophiles à l'intérieur de l'épithélium de jonction et à la partie la plus apicale de l'épithélium sulculaire ;
- L'exsudation de produits sériques ;
- La formation d'un œdème péri vasculaire et le dépôt de fibrine dans le tissu conjonctif.

Lésion précoce :

Après 4 à 7 jours d'accumulation de plaque dentaire, une lésion « précoce » s'installe. Elle se caractérise par :

- Un infiltrat cellulaire dense situé à la partie apicale de l'épithélium sulculaire (lymphocytes et quelques rares plasmocytes et macrophages) ;
- Une réduction du collagène péri vasculaire au sein du tissu conjonctif ;
- Une diminution du nombre de fibroblastes dont la synthèse de collagène est réduite.
- Une accumulation de polymorphonucléaires neutrophiles dans les espaces extravasculaires immédiatement sous la lame basale ;
- Une augmentation du nombre de polymorphonucléaires neutrophiles et de leucocytes mononuclées (macrophages, monocytes, lymphocytes T et B), au sein des épithéliums de jonction et sulculaire, jusqu'à représenter plus de 50 % de la population cellulaire [25].

Lésion établie :

Si la stimulation bactérienne et/ou mécanique persiste ou si les mécanismes de défense ne sont pas parvenus à contrôler les bactéries, une lésion inflammatoire chronique peut s'installer. Il s'agit alors d'une réaction continue qui peut durer plusieurs semaines, mois, voire années en passant par des phases plus ou moins aiguës. Les caractéristiques histologiques de l'inflammation chronique :

- Infiltration des tissus par des cellules mononuclées (notamment des macrophages, des lymphocytes et des plasmocytes) ;
- Prolifération des fibroblastes et des petits vaisseaux sanguins ;
- Augmentation de la destruction tissulaire (collagène et substance fondamentale) [25].

Lésion avancée :

L'infiltration des monocytes et des macrophages est responsable en partie de la perpétuation de la réaction inflammatoire si l'agent agresseur n'est pas éliminé. Cette inflammation chronique peut rester au stade de gingivite ou se transformer en parodontite.

Les tissus parodontaux peuvent être détruits directement et indirectement par les bactéries virulentes, il est probable que les molécules produites par les macrophages et les monocytes actifs (ou quelquefois suractives) sont présents en grande quantité au cours des infections parodontales et puissent également induire des destructions tissulaires se traduisant par des pertes d'attache [25].

Lorsque les tissus sont détruits (lésion avancée), les fibres supracrestales sont détruites et remplacées par un infiltrat inflammatoire dense. Les lymphocytes B et les plasmocytes peuvent alors représenter jusqu'à 90 % des cellules inflammatoires. L'épithélium, alors devenu épithélium de la poche, plus ou moins ulcère, présente une augmentation de ses digitations avec prolifération en direction apicale [25].

2. Les facteurs de risque des maladies parodontales :

Chapitre II : Etiopathogénie des maladies parodontales

La principale cause de la maladie parodontale est la plaque bactérienne, et les réponses inflammatoires et immunitaires produites par celle-ci peuvent être modulées par une variété de facteurs systémiques. Ces maladies ne provoquent pas la maladie parodontale, mais peuvent maintenir ou même accélérer la destruction des tissus parodontaux en intensifiant l'infection bactérienne et/ou en modifiant la réponse tissulaire [24].

Le diabète :

La réponse inflammatoire chez les patients diabétiques est exagérée, ce qui entraîne une plus grande destruction tissulaire, des récessions, des résorptions osseuses, une mobilité dentaire et un élargissement desmodontal favorisant l'apparition de suppuration et donc d'abcès parodontaux, ajouté à cela, un retard de cicatrisation et une réponse immunitaire retardée prédisposant le patient au développement d'une parodontite [24].

Le tabac :

Le risque de maladie parodontale est bien plus élevé chez les fumeurs que chez les non-fumeurs. La consommation de tabac retarde également le diagnostic et la cicatrisation, aggrave les effets de la maladie et affecte les traitements [24, 27].

La grossesse :

Le changement des hormones sexuelles pendant la grossesse inhibe l'activité des lymphocytes T et réduit le chimiotactisme des neutrophiles et la production des anticorps, cela altère la réponse tissulaire favorisant l'apparition de gingivites et de parodontites gravidiques [24].

Le stress :

Le stress chronique affecte négativement la réaction immunitaire et modifie la réponse tissulaire, en outre, les personnes stressées ou déprimées ont tendance à être alcooliques et tabagiques et à négliger leur hygiène buccale, ce qui favorise l'accumulation de la plaque et intensifie la virulence des bactéries [24].

Les cancers :

Chapitre II : Etiopathogénie des maladies parodontales

La radiothérapie et la chimiothérapie entraînent une réduction de l'immunité, en particulier dans le cas de la d'aplasie médullaire, ces traitements peuvent entraîner des ulcérations et des mucites buccales, où la cicatrisation devient subtile ou presque impossible [21].

La nutrition :

Il a été prouvé qu'une malnutrition prolongée modifie la réponse des tissus parodontaux et intensifie l'infection bactérienne [13].

- Les fibres : une alimentation molle et riche en sucre augmente la quantité des dépôts de plaque. Tandis qu'une alimentation riche en fibres et semi molle est plus bénéfique, car elle permet un nettoyage naturel des surfaces dentaires ;
- Les protéines : Dans les cas de privation d'apport protéique, il a été noté une dégénération du support parodontal ;
- Les vitamines :
 - Déficit de Vit C ou acide ascorbique ; Scorbut : gencives hémorragiques et purulentes et retard de cicatrisation ;
 - Déficit de Vit D : diminution de la densité de l'os et fragilisation du parodonte profond ;
 - Déficit de Vit B : en lien avec l'apparition de gingivites ; glossodynies ; glossites et chéilites angulaires.

Chapitre III : Epidémiologie des maladies parodontales

1. Définition :

Selon l'OMS : L'épidémiologie est l'étude de la distribution des maladies dans les populations humaines, ainsi que les influences qui déterminent cette distribution [28].

En parodontologie, lors de l'examen des tissus parodontaux d'un patient, non seulement la plaque doit être identifiée comme étiologie, mais également les facteurs afférents, tels que l'hérédité (génétique), l'environnement socio-économique, les maladies systémiques, les facteurs de risque et l'origine ethnique, si c'est possible. De ces déclarations, les conséquences préventives et curatives de la politique de santé peuvent être déduites (Albandar et Rams 2002) [8].

2. Les indices en parodontie :

Définition :

Ce sont des expressions numériques permettant l'évaluation qualitative et quantitative des maladies inflammatoires de la gencive, du parodonte, de leur symptomatologie ainsi de la plaque microbienne [29].

L'intérêt de l'utilisation des indices : [24]

- Fournir une évaluation individuelle pour aider le patient à reconnaître son problème buccal ;
- Montrer le degré d'efficacité de l'hygiène buccale pratiquée par le patient ;
- Evaluer le succès d'un traitement en comparant les valeurs des indices avant et après le traitement.

Les indices utilisés à fin d'évaluer la santé parodontale :

Indices évaluant la quantité de plaque :

Indice de plaque (PI-PCR) d'Oleary et Al (1972) :

Cet indice permet de déterminer l'atteinte des 4 faces dentaires par la plaque supra gingivale. La quantité de plaque sur la denture est exprimée en pourcentage. (Figure10)

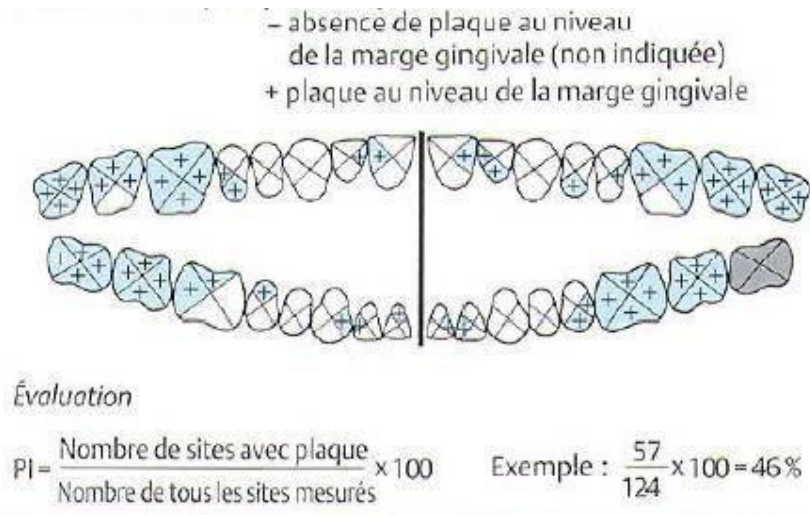


Figure 10: Indice de plaque d'Oleary et Al [29].

Indice de plaque (PI) de Silness et Loe (1964) :

Il ne prend pas en compte l'extension coronaire de la plaque, mais seulement son épaisseur le long de la marge gingivale.

Tableau 4: Les valeurs de l'indice de plaque de Silness et Loe et leurs significations [29].

Le degré	La quantité de plaque juxta gingivale
0	Absence de plaque
1	Mince film de plaque en contact de la gencive marginale visible seulement après exploration à la sonde
2	Accumulation modérée de plaque en contact de la gencive marginale visible à l'œil nu, pas de plaque dans les espaces interdentaires
3	Grande accumulation de plaque en contact avec la gencive marginale, avec présence de plaque dans les espaces interdentaires

Chapitre III : Epidémiologie des maladies parodontales

Indice d'hygiène buccale simplifié de Green et Vermillon (OHIS) (1960): [24]L'indice

OHIS mesure la surface de la dent couverte par la plaque et le tartre.

Les dents témoins sont : - la face vestibulaire des : 11, 16, 26.

- la face linguale des : 31, 36, 46.

Il est composé de deux indices :

- Indice de débris mous (DI-S) :

0 : absence de plaque.

1 : faible quantité de plaque, ne couvrant pas plus de 1/3 de la surface de la dent.

2 : plaque couvrant plus de 1/3 mais pas plus de 2/3 de la surface de la dent.

3 : quantité de plaque importante couvrant plus de 2/3 de la surface de la dent.

DI-S = somme des scores/6

- Indice de tartre (CI-S) :

0 : absence de tartre.

1 : tartre supra-gingival ne couvrant pas plus de 1/3 de la surface de la dent.

2 : tartre supra-gingival couvrant plus de 1/3 mais pas plus de 2/3 de la surface de la dent ou présence d'îlots distincts de tartre sous gingival autour la portion cervicale de la dent ou présence des deux.

3 : tartre supra-gingival couvrant plus de 2/3 de la surface de la dent ou une bande continue de tartre sous-gingival autour de la portion cervicale de la dent ou présence des deux.

CI-S = somme des scores/6

OHIS = DI-S + CI-S

OHIS = 0.0 à 1.2 ----- l'hygiène est bonne

OHIS = 1.3 à 3.0 ----- l'hygiène est moyenne

OHIS = 3.1 à 6.0 ----- l'hygiène est mauvaise

Indices évaluant l'inflammation gingivale :

Indice gingival GI de Silness et Loe (1963) :

Mesuré sur toutes les dents, au niveau des quatre faces (vestibulaire, mésiale, distale, et linguale), il évalue la sévérité de l'inflammation gingivale sous la forme de 4 degrés.

Tableau 5: Les valeurs de l'indice gingival GI et leurs significations [29].

Degré	Signes gingivaux
0	Gencive normale, absence d'inflammation pas de coloration ni de saignement.
1	Légère inflammation, légère modification de la couleur gingivale, faible modification de la surface, absence de saignement.
2	Inflammation modérée, rougeur, gonflement, saignement au sondage et à la pression.
3	Forte inflammation, rougeur et gonflement importants, tendance au saignement spontané, éventuellement ulcération.

Indice de saignement papillaire PBI de Saxer et Mühlemann(1975) :

C'est un indicateur précis de la sévérité de l'inflammation gingivale. Quatre degrés ou intensités de saignement sont distingués après le sondage des sillons dans la région des papilles.



Figure 11: Indice de saignement papillaire PBI de Saxer et Mühlemann [29].

1 : après 20 à 30 secondes du sondage du sillon, seul un point de saignement apparaît.

2 : une ligne de sang ou plusieurs points sont visibles.

3 : le triangle interdentaire se remplit de sang.

4 : saignement abondant immédiatement après le sondage.

PBI= valeurs de saignement/ nombre des sites.

Indice de saignement au sondage BOP d'Ainamo et Bay (1975) :

Comme le PI, déterminé sur les quatre faces de toutes les dents. L'étendue de la gingivite est indiquée en pourcentage.

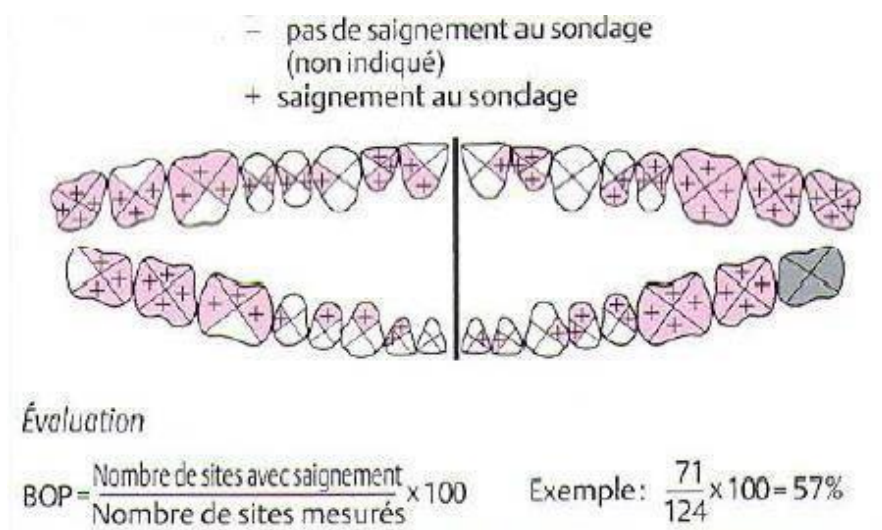


Figure 12: Indice de saignement au sondage BOP [29].

Indice de mobilité dentaire de Mühlemann (1954) :

Les mobilités dentaires représentent une des conséquences des pertes d'attache les plus facilement observables. (Il existe d'autres causes à la mobilité dentaire pas seulement la perte d'attache). [30]

Selon Mühlemann :

0 : ankylose

1 : mobilité physiologique perceptible entre deux doigts.

2 : mobilité transversale visible à l'œil nu ou inférieure à 1 mm.

3 : mobilité transversale visible ou supérieure à 1 mm.

4 : mobilité axiale.

Chapitre IV : La réévaluation

1. Introduction :

Le traitement des maladies parodontales s'effectue par phases successives, les résultats issus de chaque phase déterminent l'orientation de la phase suivante, d'où la nécessité d'une réévaluation des résultats obtenus sur le plan clinique, radiologique et microbiologique, et ce, après la thérapeutique étiologique, après la thérapeutique chirurgicale et en phase de maintenance [2, 31]

2. Définition de la réévaluation :

En raison de la nature progressive de la parodontite, la phase de la réévaluation est importante et peut être définie comme la phase du traitement qui permet d'apprécier l'évolution de la réponse du patient obtenue après une séquence thérapeutique et de tester le degré de motivation de celui-ci, et ceci en comparant les résultats actuels avec les données enregistrées lors de l'examen parodontal initial [2].

3. Les objectifs de la réévaluation :

Tableau 6 : Les objectifs de la réévaluation [2].

Les moments de la réévaluation :	Les objectifs :
La réévaluation après thérapeutique étiologique	-évaluer la coopération du patient -évaluer la réponse tissulaire du patient -préciser la nécessité d'outils de diagnostic supplémentaires -orienter la suite du plan du traitement
La réévaluation après thérapeutique chirurgicale	- vérifier que les objectifs sont atteints - poursuivre ou réorienter le plan du traitement
La réévaluation en phase de maintenance	-contrôle de la stabilité des résultats obtenus sur le long terme -prévenir ou intercepter une récurrence

4. Les moyens de la réévaluation : [31]

La réévaluation s'effectue dans trois plans différents :

- clinique ;
- radiographique ;
- microbiologique.

La réévaluation clinique :

C'est la première étape indispensable qui permet de confronter les nouvelles données de l'état parodontal aux paramètres initiaux [2].

Le bilan permettra d'affiner le pronostic initial au niveau de la bouche, des dents et des sites [19].

Le contrôle de plaque :

Enseigné lors de la thérapeutique étiologique et vérifié avant toute nouvelle étape du traitement [2].

C'est un élément essentiel de la prévention des gingivopathies, un complément utile du traitement actif, et un facteur critique de la préservation post thérapeutique de la santé parodontale [2].

Donc, il doit être revu et corrigé jusqu'à ce que le patient fasse preuve de compétence suffisante, même si pour cela il est nécessaire de procéder à des séances d'instructions supplémentaires.

Cette plaque résiduelle peut être mise en évidence, soit par contrôle visuel, soit en effleurant avec une sonde la surface de la dent, en particulier au niveau cervical [2].

Le praticien peut se référer à un ensemble des indices qui permet d'évaluer la qualité d'hygiène buccale du patient : indice de plaque, indice de tartre, indice d'hygiène OHIS.

L'indice est comparé entre deux consultations, avant et après l'enseignement du contrôle de plaque [21].



Figure 13: Ulcération de la muqueuse gingivale induite par une technique inappropriée du brossage [21].

L'inflammation :

En cas d'inflammation, la couleur de la gencive, son volume, sa forme, sa consistance et sa texture seront modifiés.

La recherche de ces signes inflammatoires est essentielle malgré qu'ils n'aient qu'une valeur de suspicion de perte tissulaire. Il n'existe pas de corrélation systématique entre la sévérité de l'inflammation, l'importance du dépôt de plaque ou de tartre (Galgut et coll 2002) et la sévérité de la destruction parodontale.

Devant cette difficulté d'interprétation clinique, on aura recours à collecter d'autres données qui sont indispensables telles que les mesures de **la profondeur des poches parodontales** (de la gencive marginale au fond de la poche) et du **niveau d'attache** (de la jonction amélo-cémentaire jusqu'au fond de la poche).

L'expression la plus rigoureuse à la thérapeutique est **le gain d'attache**. Ainsi, l'appellation niveau d'attache au sondage paraît judicieuse [2].

Les sites les plus à risque de perdre de l'attache (ou de ne pas en gagner) sont indéniablement les espaces inter-proximaux. Si des sites spécifiques présentent des pertes d'attache actives évolutives, il conviendra d'abord d'établir le diagnostic étiologique et de supprimer ensuite la ou les causes. Il s'agit souvent d'un spicule de tartre, de facteurs anatomiques ou iatrogènes (les restaurations débordantes, projections d'email, mal positions dentaires..). Il peut s'agir également de sites où il existe des restaurations prothétiques fixées iatrogènes aux limites sous-gingivales pour lesquelles il suffira de supprimer la partie des bords cervicaux qui agressent le sillon gingivo-dentaire [21].

Une semaine après détartrage-surfaçage (DSR), la gencive perd de l'œdème et se rétracte. Après 3 semaines, un gain d'attache clinique est obtenu et le saignement au sondage disparaît. En 1996, une étude de Cobb a trouvé du tartre résiduel après DSR sur 17 à 69 % des surfaces radiculaires, en fonction de la profondeur de poche, ce qui explique l'inflammation résiduelle. Le nombre de sites présentant une profondeur de sondage supérieure à 6 mm à la réévaluation est en relation directe avec une future perte d'attache parodontale. Les poches résiduelles supérieures à 5 mm semblent davantage susceptibles de s'aggraver sur le long terme, surtout s'il y a saignement au sondage [19].

La réévaluation consiste à évaluer l'état de santé parodontale, qui se définit idéalement par une profondeur de poche inférieure ou égale à 3 mm et l'absence de saignement. En pratique, il est réalisé après 2 à 4 mois. Il est également impératif de faire le point sur l'état de santé du patient, ses facteurs de risque et ses habitudes en matière d'hygiène dentaire [19].

Le saignement au sondage :

C'est le reflet d'une inflammation persistante. Il paraît lié à l'évolutivité de la maladie parodontale lorsqu'il est évalué par sites (Adler et coll 1994 ; Lang et coll 1986) [2].



Figure 14: Absence de saignement au sondage après thérapeutique étiologique qui reflète une stabilité de la maladie [2].



Figure 15: La persistance d'un saignement au sondage au niveau d'un site malgré un contrôle de plaque efficace et une réponse tissulaire globalement satisfaisante [2].

Le saignement au sondage est faiblement prédictif d'une future perte d'attache. Inversement, son absence est un bon indicateur de santé parodontale.

Le plus simple à utiliser est l'indice de saignement au sondage BOP.

On peut également avec un peu d'expérience utiliser un insert ultrasonique fin gradué délicatement sur la périphérie de la dent, en sous-gingival. Cela permet de conjuguer surfaçage et relevé d'indice [19].



Figure 16: Utilisation d'un insert ultrasonore pour mesurer le saignement au sondage [19].

Remarque : la consommation de tabac diminue partiellement ou complètement l'indice de saignement, ce qui fausse notre réévaluation [19].



Figure 17: Patiente fumeuse, malgré l'aspect sain des gencives lors de la réévaluation, il y'a des poches persistantes en l'absence d'un saignement au sondage [19].

La mobilité dentaire :

Seule une mobilité dentaire augmentée dans le temps a une valeur d'indication de l'évolution de la maladie parodontale pour autant que la valeur initiale puisse être valablement quantifiée. L'appréciation clinique, à l'aide de deux manches d'instruments, peut être raisonnablement admise [2].

Renggli et Mühlemann ont étudié la réduction de la mobilité dentaire après un meulage occlusal. Une réduction de la mobilité a été évidente seulement 30 jours après le traitement occlusal [32].

En 1980, Fleszar et Al, ont documenté que la relation entre la mobilité dentaire et le niveau d'attache post-traitement est établie à la fin de la première année et s'accroît dès la deuxième année [32].

En 1982, Kerry et Al ont documenté qu'une mobilité anormale d'une dent est réduite après détartrage et surfaçage radiculaire et un ajustement occlusal à 1 mois [32].

En 1998, Ricchetti a constaté que la réévaluation de la mobilité dentaire pourrait être retardée de 6 à 12 mois après contrôle de la lésion inflammatoire pour mieux déterminer si la mobilité était due à la plaque ou à un traumatisme occlusal. Ce délai permet la réduction de la mobilité. Si la mobilité augmente après ce délai une correction occlusale est alors nécessaire [32].

La suppuration :

Une suppuration récidivante au niveau de certains sites est associée à un risque élevé de progression de la pathologie (Claffey et Egelberg 1995) et est considérée comme un signe

clinique d'activité bactérienne. Donc, son éradication semble le premier acte thérapeutique avant tout objectif [2].

La réévaluation radiographique :

La réévaluation radiographique permet d'apprécier la stabilisation ou non du niveau osseux, les éventuelles densifications osseuses et la netteté des corticales [2].

Elle se base sur la reprise des clichés radiographiques afin de comparer l'état initial de l'état post-thérapeutique. Compte tenu de la complexité de la création d'une image strictement empilée, le long cône et le rétro alvéolaire restent le minimum exigé. Et vu le manque de précision sur le plan parodontal de l'examen panoramique, ce cliché n'est pas fréquemment utilisé [2].

Il faut savoir que la perte osseuse radiographique présente un retard de 6 à 8 mois par rapport à la perte d'attache clinique [2].

Les images radiographiques noires signifient très probablement que le tissu osseux parodontal et l'os alvéolaire ne sont que déminéralisés par le processus infectieux. Il est bien connu que la perte de substance minérale représente la première phase de la résorption osseuse en cas d'infection. En réalité, Rams et al. (1994) ont montré qu'une perte de plus de 30 % de minéraux dans l'os est nécessaire avant qu'elle puisse être détectée par radiographie. Par conséquent, les images radiographiques de perte d'attache sont tardives par rapport à l'apparition réelle de la pathologie [30].

L'interprétation radiologique des pertes d'attache interradiculaires (ou furcations) présente certaines difficultés car elles sont susceptibles de passer inaperçues sur les clichés radiographiques (surtout au niveau des furcations de classe I et de classe II). Qu'il s'agisse d'étiologies strictement parodontales ou endoparodontales, l'examen clinique (par exemple, à l'aide de sondes de Nabers) semble les détecter plus efficacement que la radiologie qui, le plus souvent, ne fait que les suspecter [30].

En l'absence de modifications cliniques suspectes, un examen complet est réalisé tous les 3 ans. Contrairement aux sites à risque, un suivi radiographique plus rapproché (des clichés rétroalvéolaires tous les 6 mois) est nécessaire. De plus, c'est la fréquence réservée pour évaluer les modifications osseuses des sites ayant subi une thérapeutique réparatrice ou régénératrice [2].

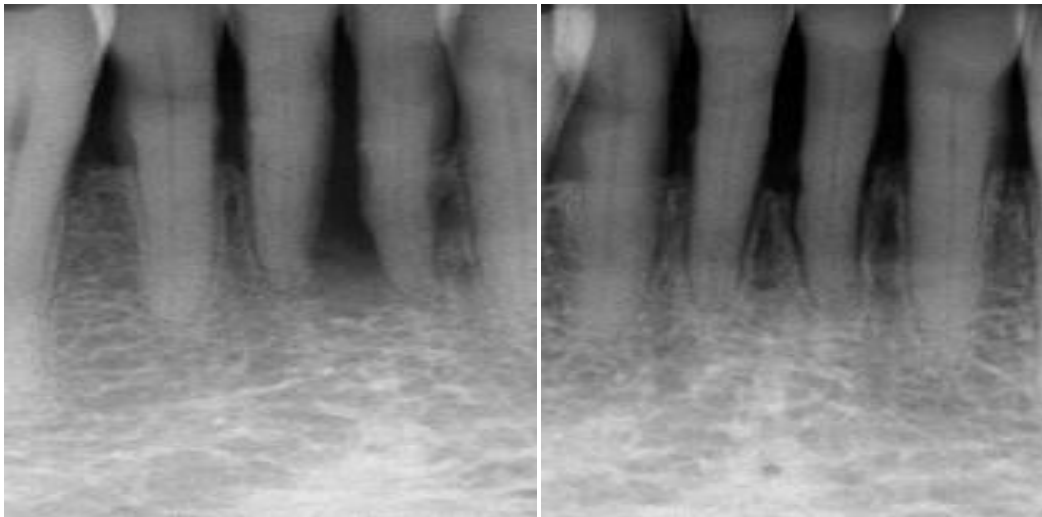


Figure 18: La réévaluation radiologique six mois après le traitement étiologique [2].

Interprétation :

Une réparation de la lésion initiale profonde située entre les deux incisives centrales mandibulaires.



Figure 19 : La réévaluation radiologique d'une dent couronnée au traitement endodontique incomplet et présentant une furcation de classe II [4].

Interprétation :

La présence d'un canal accessoire dans le plancher de l'espace interradiculaire a été suspectée. Après traitement parodontal par lithotritie, la reprise du traitement endodontique a été effectuée.

a. Radiographie avant traitement endodontique.

b. Radiographie réalisée quelques semaines après traitement endodontique montrant une très nette amélioration, ce qui confirme l'hypothèse d'une lésion interradiculaire principalement d'origine endodontique.

La réévaluation microbiologique :

L'examen microbiologique, cultures et/ou sondes, est un outil de diagnostic complémentaire qui peut être utilisé lors de diverses réévaluations lorsqu'un patient ne répond pas comme prévu [2].

En effet, la recolonisation d'un site est toujours une situation possible [2].

Des bactéries sont toujours nécessairement présentes dans la bouche, en particulier sous la forme de plaque dentaire, supra et sous-gingivale. Au cours des vingt dernières années, des travaux de recherche menés par plusieurs équipes de microbiologistes ont établi que, parmi les 200 à 300 espèces bactériennes qui peuvent être présentes à tout moment dans une bouche humaine, une vingtaine environ sont des pathogènes potentiels pour le parodonte [30].

Dans ces cas, l'analyse bactérienne peut identifier les agents pathogènes, ciblant ainsi une antibiothérapie appropriée [2].

En cas de parodontite sévère, un traitement antibiotique aura été jugé nécessaire dans le cadre de la thérapeutique étiologique, l'analyse bactérienne permet de vérifier l'éradication des microorganismes pathogènes [2].

Une prudence relative s'impose, cependant, car des recherches récentes ont montré des résultats incompatibles quant à la fiabilité de ces tests. Des tests génétiques peuvent être utilisés pour l'évaluation globale des risques [2].

5 Les moments de la réévaluation :

La réévaluation se fait après thérapeutique étiologique, après thérapeutique chirurgicale et en phase de maintenance [2].

La réévaluation après la thérapeutique étiologique :

Cette première phase de réévaluation permet d'orienter la phase thérapeutique suivante. Elle est effectuée 6 à 9 semaines après la thérapeutique étiologique. Ce délai est nécessaire pour obtenir une cicatrisation de l'attache épithélio-conjonctive (Beuchat et coll 2001) après le débridement parodontal [2].

Lors du détartrage conventionnel, il y a rupture de l'épithélium de jonction et, très souvent, des fibres conjonctives supracrestales. Les hemidesmosomes sont rompus, les espaces entre le tissu dentaire (email ou ciment) et l'épithélium de jonction sont remplis par des cellules épithéliales endommagées, des micro-organismes et des polymorphonucleurs neutrophiles.

La cicatrisation par fermeture de la lésion se fait dès le troisième jour par la nouvelle formation de l'épithélium de jonction, d'hémidesmosomes et d'une membrane basale.

Au cinquième jour, la totalité de l'épithélium de jonction est formée. Cette nouvelle formation a lieu même si le parodonte est légèrement inflammatoire.

Le sertissage de la plaie parodontale après élimination du tartre radiculaire par détartrage conventionnel se fait d'abord et très rapidement par une nouvelle adhésion de l'épithélium de jonction à la surface de la dent (dentine, email ou ciment). La rapidité de la cicatrisation de l'épithélium de jonction est peut-être en partie responsable du fait que le détartrage a été considéré comme un acte anodin qui « guérit toujours ». Cette cicatrisation est complète bien avant que le tissu conjonctif soit parvenu à sa totale maturité et il faudra attendre plusieurs mois pour qu'elle ait une composition cellulaire compatible avec la sante parodontale à long terme [30].

MORRISON et AL, ont documenté que la gravité clinique de la parodontite est significativement réduite 1 mois après la phase hygiénique de la thérapie parodontale et que la nécessité d'un traitement chirurgical ne peut être évaluée correctement qu'à la fin de la phase hygiénique de traitement [32].

La thérapeutique étiologique qui consiste en l'enseignement du contrôle de plaque, le détartrage sus et sous gingival et le débridement parodontal, est une phase fondamentale du

plan du traitement parodontal. Donc, il est impératif d'évaluer la coopération du patient sans laquelle le traitement parodontal ne peut être mené à bien ainsi que d'apprécier la réponse tissulaire à cette phase qui va permettre de comprendre la réponse tissulaire de l'hôte mais aussi préciser l'utilité d'outils diagnostics complémentaires tels que les tests bactériens ou génétiques, si la réponse obtenue ne semble pas correspondre à l'estimation initiale [2].

Outre l'évaluation des signes cliniques, cette séance est consacrée à la collecte de données sur les paramètres parodontaux objectifs tels que la profondeur des poches parodontales résiduelles. Et ceci afin d'établir le charting parodontal et évaluer les risques de récurrence à l'issue de la phase étiologique [2].

Différentes situations peuvent se présenter lors de cette première réévaluation :

Le contrôle de plaque est efficace et la réponse tissulaire à la thérapeutique initiale est satisfaisante pour tous les secteurs :

La parodontite est considérée comme stabilisée lorsque la réponse tissulaire, après la thérapeutique initiale, reflète la maîtrise du processus inflammatoire et infectieux [2].

Et ceci pour tous les secteurs :

- Une gencive non inflammatoire ;
- Aucun saignement n'apparaît au sondage ;
- La perte d'attache est stable ou inférieure à la mesure initiale ;
- La réduction d'au moins la moitié de la profondeur initiale des poches.

Dans ce cas, les manœuvres muco-gingivales, prothétiques ou orthodontiques peuvent être envisagées et la maintenance est programmée afin de prévenir ou d'intercepter toute récurrence.

Le contrôle de plaque est insuffisant :

Si le contrôle de plaque est jugé insuffisant au moment de la réévaluation, toutes les manœuvres thérapeutiques doivent être suspendues, que ce soit parodontales, prothétiques, orthodontiques ou implantaire jusqu'à obtenir un résultat positif car la parodontite n'est pas stabilisée et le risque d'aggravation est accru. Dans ce cas, le patient est convoqué régulièrement à des séances de motivation et d'enseignement de l'hygiène buccale ; ainsi qu'un détartrage est réalisé. Et il doit être persuadé qu'un contrôle efficace de plaque est d'une importance cruciale pour la réussite de la démarche thérapeutique [2].



Figure 20: Inflammation gingivale sévère due à un contrôle de plaque inefficace [2].

Le contrôle de plaque est efficace et la réponse tissulaire à la thérapeutique initiale est globalement satisfaisante sauf au niveau d'un site ou d'un secteur :

Dans certains cas, malgré un contrôle de plaque efficace, on constate la persistance de l'inflammation au niveau d'un site ou d'un secteur en totalité avec peu ou pas d'amélioration des profondeurs de poche et de la perte d'attache avec un saignement au sondage et une éventuelle suppuration [2].

Lorsque le site est directement accessible aux instruments ultrasoniques, aux curettes parodontales et aux seringues à irrigation :

Des séances complémentaires de débridement parodontal seront programmées. Cependant, leur nombre doit être limité (deux au maximum) afin de préserver le cément puisque l'élimination des toxines ne nécessite qu'une action mécanique de faible importance. Ainsi, l'absence d'amélioration après deux séances supplémentaires indique l'adjonction d'agents antimicrobiens locaux et/ou généraux en association au débridement parodontal [2].



Figure 21: La réévaluation après 8 semaines de la thérapeutique étiologique révèle une inflammation résiduelle malgré un contrôle de plaque efficace [2].



Figure 22: Une amélioration de l'état tissulaire est obtenue après des séances de débridement parodontal [2].

Lorsque le site est inaccessible aux instruments :

Dans les cas de poches, de lésions intra-osseuses profondes ou de lésions inter-radiculaires de classe II ou III, il est utile d'avoir accès aux surfaces osseuses et radiculaires.

C'est au moment de la réévaluation qu'une chirurgie parodontale sera indiquée, soit pour parfaire le surfaçage, soit pour traiter un défaut osseux par des techniques de correction osseuse de comblement ou de régénération [2].

Le contrôle de plaque est efficace mais la réponse des tissus à la thérapeutique initiale n'est pas satisfaisante pour l'ensemble des secteurs :

En dépit d'un contrôle de plaque efficace après la thérapeutique initiale, l'ensemble des paramètres cliniques révèle toujours une inflammation persistante des tissus parodontaux, voire même une aggravation de la situation initiale [2].

Dans ce cas-là, plusieurs hypothèses sont alors possibles : [2 ; 30]

- La flore bactérienne est particulièrement virulente et un examen microbiologique reste recommandé. Si le résultat est positif en termes de bactéries pathogènes, une antibiothérapie s'avère indiquée ;
- Le patient souffre d'une pathologie générale non diagnostiquée ou non stabilisée qui entrave les processus de cicatrisation ou qui aggrave la maladie parodontale. Il est également possible qu'une banale parodontite chronique de l'adulte se transforme, en cours de traitement, en parodontite à progression rapide de type B par apparition d'éléments d'ordre médical ou psychologique qui n'existaient pas au début du traitement. Une enquête médicale complémentaire doit alors être effectuée (Dridi et Coll 1998) ;

- Un état tabagique ou de stress particulier altère la résistance du patient (GoglyetDridi2001). Un patient peut, par exemple, développer une pathologie médicale qui diminue ses défenses immunitaires lorsqu'il est soumis à des médicaments immunosuppresseurs comme la cyclosporine A pour la préparation médicale à une transplantation ou pour le traitement d'une maladie auto-immune ;
- Une erreur de diagnostic est possible. Par exemple, on a pu poser le diagnostic de parodontite chronique de l'adulte alors qu'il s'agissait en réalité d'une parodontite à progression rapide de type B. Pour la première pathologie, l'utilisation de dentifrice peut convenir alors que ce n'est pas le cas pour la seconde où il est capital d'employer des antiseptiques adaptés (chlorhexidine, eau oxygénée, bicarbonate de soude, etc.).

A ce stade de la démarche, seule une étude tenant compte des données individuelles du patient autorisera une nouvelle orientation thérapeutique [2].



Figure 23: Une réévaluation de l'état parodontal après un traitement étiologique de la parodontite et en présence d'un contrôle de plaque efficace [2].

Aucune amélioration des signes cliniques n'a été constatée. En dépit d'une antibiothérapie ciblée (Amoxicilline) à la suite d'un antibiogramme (*Peptostreptococcus micros*), la situation est restée inchangée. La présence d'un lichen plan non diagnostiqué et donc non traité pourrait expliquer l'absence de réponse tissulaire. Bien qu'il n'existe pas de relations étiologiques directes entre ces deux pathologies, l'évolution de l'une d'entre elles semble pouvoir interférer sur l'évolution de l'autre [2].

La réévaluation après la thérapeutique chirurgicale :

La réévaluation post chirurgicale est la deuxième réévaluation, elle s'effectue après une chirurgie parodontale lorsque cette dernière a été jugée nécessaire lors de la première réévaluation.

Une première évaluation des résultats obtenus ne peut se faire avant 3 mois, délai nécessaire à la cicatrisation (Bouchard et Etienne 1993) [2].

Wikesjö en 1992 énonce qu'il y a une chance de succès clinique si la cicatrisation peut être conduite dans sa phase de maturation et de remodelage en l'absence de perturbations. La protection postopératoire de la plaie doit donc exclure tout traumatisme.

L'objectif principal pour optimiser la cicatrisation étant la stabilité du caillot, il est nécessaire que la plaie elle-même soit stable, d'où l'attention portée aux contrôles des surcharges, l'intérêt d'avoir réalisé avant la chirurgie la suppression des interférences occlusales majeures, et d'avoir prévu la contention des dents les plus mobiles pour neutraliser les mouvements qui s'exerceraient de façon nocive sur cette plaie [21].

Il faut vérifier avec les moyens cliniques, radiologiques et microbiologiques que les objectifs fixés avant la chirurgie sont en voie d'être atteints et que les résultats sont conformes aux prévisions. Dans ce cas, la phase de maintenance est programmée [2].

Cependant, si les résultats sont non satisfaisants, il est impératif de modifier la démarche thérapeutique en fonction de la nouvelle situation et en tenant compte d'un pronostic réservé [2].

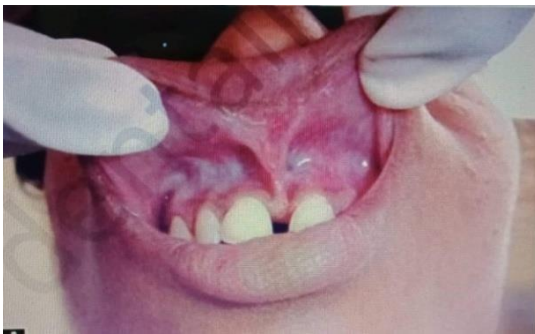
La cicatrisation de première intention :

La cicatrisation de première intention se produit lorsque les deux berges d'une plaie (chirurgicale ou traumatique) peuvent être étroitement coaptées et lorsque les deux tissus sont de même nature. C'est le cas lors de l'incision chirurgicale de la peau et lors de la réalisation de greffes gingivales ou de frénectomie.

Un nombre limite de cellules est détruit, le caillot remplit l'espace de l'incision avec dépôt de fibrine et de cellules sanguines. Dans les 24 heures, les polymorphonucleaires neutrophiles apparaissent sur les bords de la plaie et sont très rapidement remplacés par des macrophages (au bout de 3 jours). Les fibres de collagène sont présentes au cinquième jour, établissent un pont entre les berges de la plaie et le tissu de granulation remplit l'espace de l'incision avec

une néovascularisation maximale. Les cellules épithéliales recouvrent la plaie par migration et se kératinisent.

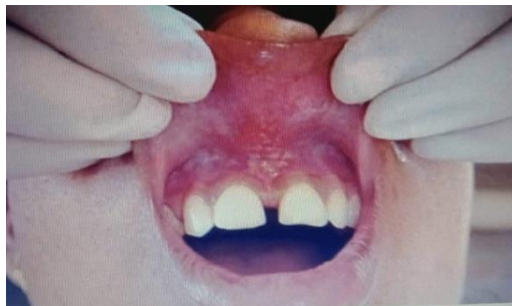
Au cours de la deuxième semaine, le collagène continue à s'accumuler et les fibroblastes prolifèrent. Au bout d'un mois, les cellules inflammatoires ont disparu et la plaie est guérie. La tension du collagène s'effectue néanmoins pendant plusieurs semaines. Ceci ne reste vrai qu'à condition que l'environnement microbien soit favorable et que les défenses immunitaires soient efficaces [30].



Avant chirurgie



Après chirurgie



3 mois après la chirurgie

Figure 24 : La réévaluation clinique post-chirurgicale 3 mois après une chirurgie de frénectomie [24].

La cicatrisation de deuxième intention :

La cicatrisation est dite de seconde intention lorsque les deux berges de la plaie ne peuvent pas être coaptées et qu'une quantité importante de tissus a été détruite.

C'est le cas après gingivectomie, opération d'approfondissement vestibulaire, ou lorsque le tissu osseux est laissé exposé après intervention à lambeau. Le tissu de granulation qui se

forme est alors volumineux et l'épithélium doit, le plus rapidement possible, couvrir la plaie par migration centripète (de la périphérie vers le centre de la plaie).

Même si la réaction inflammatoire procède des mêmes mécanismes que ceux de première intention, le temps de cicatrisation est plus long et la réaction inflammatoire plus intense car il existe de plus grandes quantités de fibrine et de tissus nécrotiques [30].



Avant la chirurgie

Après la chirurgie



3mois après la chirurgie

Figure 25 : la réévaluation clinique post-chirurgicale d'une chirurgie d'approfondissement vestibulaire [24].



Figure 26 : la réévaluation clinique post chirurgicale 3 mois après une chirurgie de gingivectomie /gingivoplastie [24].

La gingivectomie est une méthode de traitement résectrice qui vise à éliminer les poches gingivales qui n'ont pas été éliminés lors de la thérapeutique étiologique, en enlevant l'excès du tissu gingival.

Après une gingivectomie, un caillot sanguin de protection recouvre le site opéré. Les tissus du site hyper inflammatoire présentent des plages de nécrose superficielles puis du tissu de granulation prolifère.

Après trois jours, on remarque l'apparition des fibroblastes et la prolifération du tissu de granulation néo-formé hyper vascularisé qui engendre une nouvelle gencive marginale et le sulcus.

Après un mois, l'épithélialisation du site est complète.

Et la cicatrisation complète du tissu conjonctif ne se fait qu'après sept semaines de la chirurgie.

Les modifications tissulaires post gingivectomies sont similaires entre les patients mais les délais de cicatrisation complète sont variables entre les individus [27].

Cicatrisation après chirurgie osseuse :

La chirurgie osseuse est la procédure par laquelle l'os alvéolaire peut être accompli pour le débarrasser des déformations induites par la maladie parodontale ou d'autres facteurs connexes, tels que l'exostose et la sur-éruption dentaire.

L'objectif idéal du traitement parodontal est une cicatrisation par régénération, soit une restauration ad integrum du système d'attache initial, du tissu osseux et de l'ancrage d'un LAD sur le tissu cémentaire. Les connaissances actuelles sur les mécanismes cellulaires et moléculaires de la régénération sont limitées. Il semble que la formation d'un ciment acellulaire à fibres extrinsèques soit un préalable à la réorganisation des autres constituants parodontaux détruits. La différence de vitesse de migration cellulaire favorise la cicatrisation par long épithélium de jonction (0,5mm/j pour l'épithélium contre 0,05mm/j par le desmodonte).

Au niveau des lésions intra-osseuses, l'utilisation de biomatériaux ou d'agents biologiques, permet un meilleur gain d'attache. Cependant, les résultats en termes de gain d'attache varient grandement d'un matériau à l'autre. En raison de la grande hétérogénéité des résultats entre les études, les conclusions concernant les bénéfices de chaque biomatériau doivent être évaluées avec prudence. Aucun biomatériau n'est, à ce jour, significativement supérieur aux autres[27].

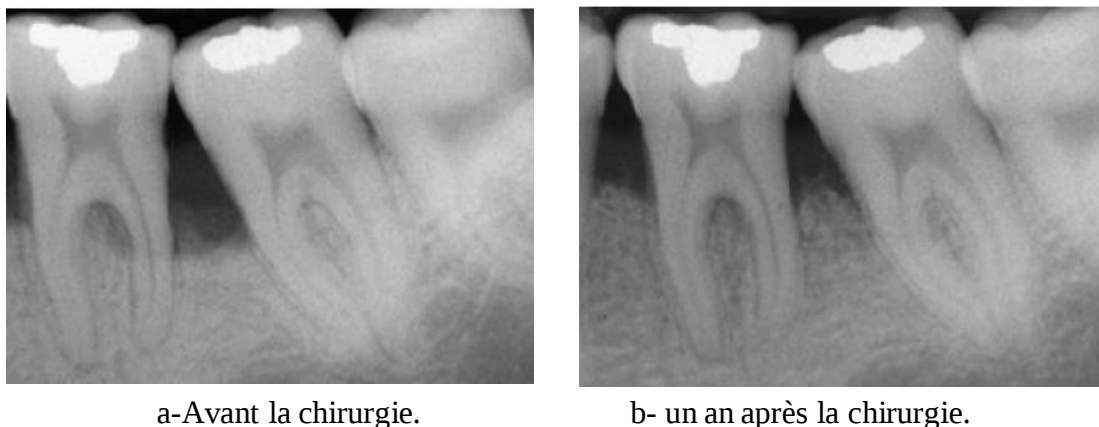


Figure 27 : La réévaluation radiologique post chirurgicale met en évidence une réparation osseuse après une chirurgie de comblement [2].

La réévaluation en phase de maintenance :

Le traitement des maladies parodontales, polybactériennes, se base essentiellement sur l'élimination des bactéries causales. La maintenance parodontale ou thérapeutique parodontale de soutien permet de soutenir le contrôle du facteur bactérien dans le temps, de prévenir la récurrence de la maladie parodontale et de pérenniser les résultats obtenus après un traitement parodontal actif [33].

Elle s'effectue tous les 3 à 6 mois. Au cours de ces visites, seules des réévaluations continues permettront de contrôler la stabilité obtenue, d'évaluer les résultats à long terme, d'intercepter une éventuelle récurrence, d'instaurer à nouveau le traitement le plus approprié mais aussi de modifier une fréquence de maintenance [2].



Figure 28 : La réévaluation en phase de maintenance montre la stabilité du résultat 3 ans après la chirurgie de comblement [2].

Tableau 7: La réévaluation : synthèse [2].

	Réévaluation clinique	Réévaluation radiologique	Réévaluation microbiologique
Les moments de la réévaluation.	- après chaque étape du traitement.	- en post chirurgicale, 3, 6, 12 ou 18 mois après la chirurgie. - en phase de maintenance, tous les 3 ans sauf en cas de modification clinique.	- après chaque étape du traitement en cas de réponse tissulaire non conformes aux résultats escomptés.
Les moyens de la réévaluation.	- examen clinique. - sondage.	- radiographie retroalvéolaire.	- culture. - sonde.
Les éléments à réévaluer.	- le contrôle de plaque. - la santé gingivale (couleur, forme et texture) - la profondeur des poches et le niveau d'attache. - saignement, suppuration et mobilité.	- les caractéristiques osseuses (niveau, densité et cortical osseux).	- les germes pathogènes en cause.

Tableau II : Les réévaluations parodontales et l'orientation thérapeutique

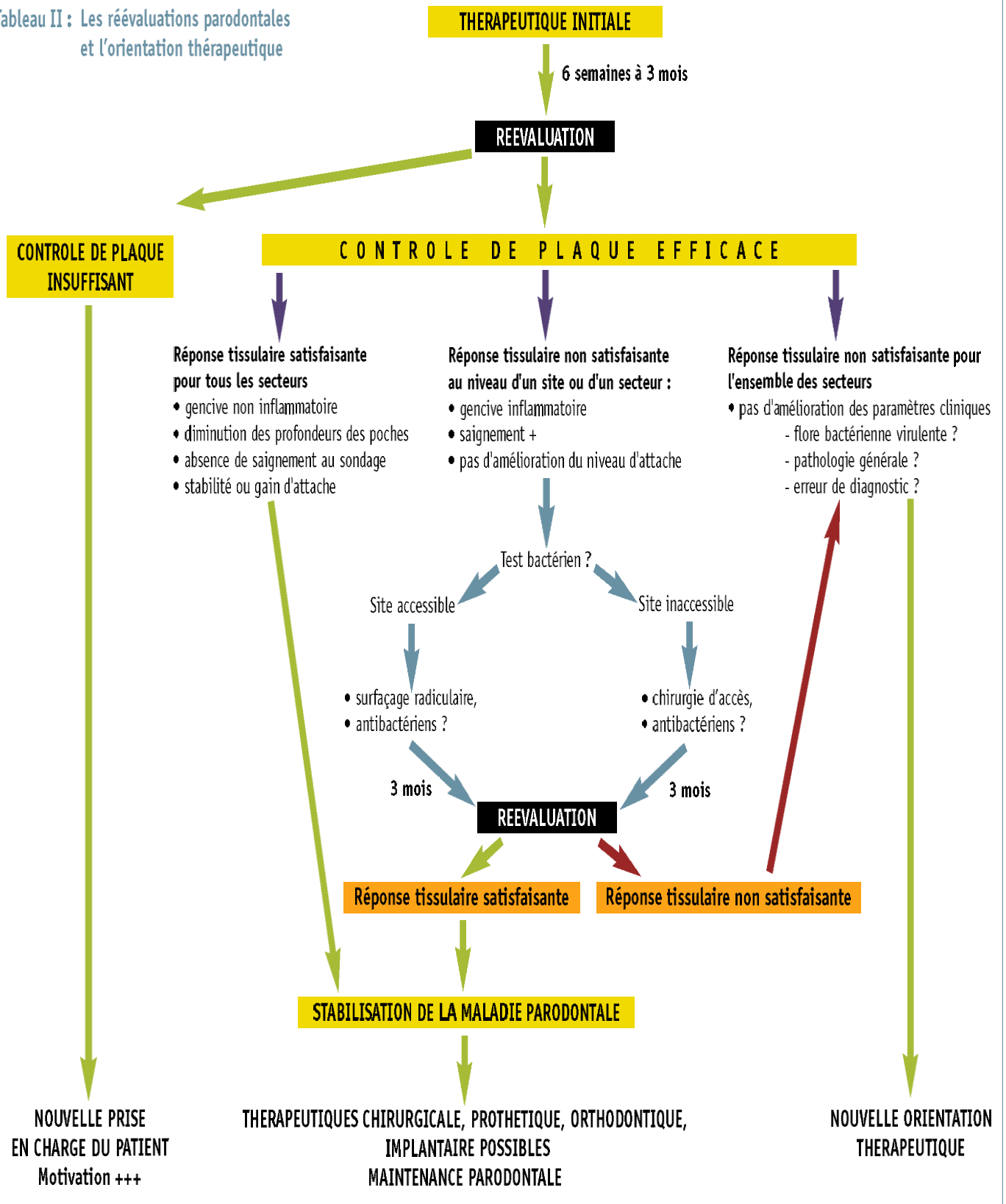


Figure 29 : Les réévaluations parodontales et l'orientation thérapeutique [2].

Partie pratique

➤ **Cas clinique 01 :**

Il s'agit de la patiente BOUAKLINE R. âgée de 35 ans qui ne présente rien sur l'état général, elle s'est présentée à notre service de parodontologie pour une remise en état de la cavité buccale.

L'examen clinique révèle la présence d'une inflammation gingivale avec des dépôts de tartre sous et sus gingival (Figure 30 et 31).

Première consultation :



Figure 30 : Faces vestibulaires des blocs incisivo-canins supérieur et inférieur.

Figure 31 : faces linguales des dents inférieures.

L'examen radiographique montre une lyse osseuse débutante horizontale au niveau des 2 arcades (Figure 32).



Figure 32 : Radiographie panoramique de la patiente sus nommée.

Diagnostic positif : parodontite chronique débutante au niveau des deux arcades.

Plan de traitement :

- Thérapeutique non-chirurgicale :
 - Motivation à l'hygiène bucco-dentaire.
 - Enseignement de la technique de brossage.
 - Détartrage sus et sous gingival.
 - Surfaçage radiculaire.
- Réévaluation.
- Thérapeutique chirurgicale (si nécessaire).
- Maintenance.

Résultats : La réévaluation 6 semaines après la thérapeutique non-chirurgicale, montre une amélioration de l'état gingival et une disparation totale de l'inflammation (Figure 33 et 34).



Figure 33 : Faces vestibulaires des incisives supérieures après 6 semaines.



Figure 34 : Faces linguales des dents inférieures après 6 semaines.

- ✓ La patiente sera orientée à la phase de maintenance.

➤ **Cas clinique 02 :**

Il s'agit de KHELIFI N. patient âgé de 32 ans, édenté partiel qui ne présente aucune tare sur l'état général, il s'est présenté à notre service de parodontologie pour une remise en état de la cavité buccale.

A l'examen clinique on a constaté la présence d'une inflammation gingivale et de blackStains (Figure 35 et 36).

Première consultation :



Figure 35 : Faces vestibulaires des incisives Inferieures.



Figure 36 : Faces linguales des dents inférieures.

L'examen radiologique révèle la présence de plusieurs racines résiduelles, des caries, des réactions apicales au niveau des racines des (14, 23, 37, 46, 47), un élargissement desmodontal au niveau de la 12 et la 43 avec une lyse osseuse débutante au niveau des deux arcades (Figure 37).



Figure 37 : Radiographie panoramique du patient sus nommé.

Diagnostic positif : parodontite chronique débutante généralisée au niveau des deux arcades.

Plan de traitement :

- Thérapeutique non-chirurgicale :
 - Motivation à l'hygiène bucco-dentaire.
 - Enseignement de la technique de brossage.
 - Détartrage sous et sus gingival.
 - Orientation pour l'extraction des racines résiduelles et le soin des dents cariées.
 - Réhabilitation prothétique.
- Réévaluation.
- La thérapeutique chirurgicale (si nécessaire).

La maintenance.

Résultats : la réévaluation 6 semaines après la thérapeutique non-chirurgicale, révèle l'absence d'inflammation tissulaire et retour de la gencive à son aspect physiologique (Figure 38).



Figure 38 : Faces vestibulaires des dents inférieures après 6 semaines.

- ✓ Le patient est orienté à la phase de maintenance.

➤ **Cas clinique 03 :**

Il s'agit de DAOUD Y. âgé de 25 ans qui ne présente aucune tare sur l'état général. Il s'est présenté à notre service de parodontologie pour une remise en état de la cavité buccale (Figure 39 et 40).

Première consultation :



Figure 39 : Faces vestibulaires des dents inférieures et supérieures.



Figure 40 : Faces vestibulaires du bloc prémolo-molaire supérieur gauche.

Diagnostic positif : Une gingivite d'origine bactérienne généralisée au niveau des deux arcades.

Plan de traitement :

- Thérapeutique non-chirurgicale :
 - Motivation à l'hygiène bucco-dentaire.
 - Enseignement de la technique de brossage.
 - Détartrage sous et sur gingival.
 - Orientation pour l'extraction des racines résiduelles et le soin des dents cariées.
 - Réhabilitation occlusale.
- Réévaluation.
- La thérapeutique chirurgicale (si nécessaire).
- La maintenance.

Résultats : lors la réévaluation 6 semaine après thérapeutique-non chirurgicale on constate une amélioration de l'état gingival et absence d'inflammation (Figure 41 et 42).



Figure 41 : Faces vestibulaires
des dents après 6 semaines



Figure 42 : Faces vestibulaires des 2 blocs
prémolo-molaires supérieur et inférieur après 6
Semaines.

- ✓ Le patient est orienté à la phase de maintenance.

Conclusion

Conclusion :

La planification du traitement parodontal doit tenir compte de la source bactérienne de la maladie parodontale. Il s'agit d'une approche thérapeutique globale qui résulte d'une réflexion logique. Elle fait toujours appel à des décisions ou à des algorithmes qui prennent en compte le patient dans sa globalité : ses motivations, ses besoins, ses demandes, la situation clinique et la réponse tissulaire aux différentes actions thérapeutiques.

La particularité de ce traitement s'effectue par étapes successives où l'orientation de chaque une dépend des résultats issus de la précédente.

Cette réévaluation permet d'adapter la démarche initiale aux différentes réponses du patient et aux possibilités réelles de prise en charge thérapeutique.

L'adéquation entre les objectifs envisagés, les réponses estimées et les résultats obtenus reste l'objectif fondamental de la réévaluation parodontale.

Références :

- [1] Rateitschak K. H., Jabbour M., &Laudenbach P. Atlas de parodontologie. LAVOISIERMSP.2004.
- [2](DRIDI, LALLAM-LAROYE, VIARGUES, MEYER) les réévaluations et l'orientation thérapeutique en parodontieRevue d'Odonto-Stomatologie. Faculté de chirurgie Dentaire, Paris V.septembre.2002.
- [3] Wallace E. Periodontal Disease : Diagnosis, Management Options and Clinical Features (Dental Science, Materials and Technology) (1 re éd.). Nova Science Pub Inc.2016.
- [4] Bathla S. Periodontics Revisited (1 re éd.). Jaypee Brothers MedicalPub.2012.
- [5]Sahingur S. E. EmergingTherapies in Periodontics. Springer Publishing 2020.
- [6]Detienville R. *Le traitement des parodontites sévères*. Quintessence International.2002.
- [7] Rey G., Missika P. *Traitements parodontaux et lasers en omnipratique dentaire : La simplicité efficace (Techniques dentaires) (French Edition)* (ELSEVIER-MASSON éd.). MASSON. 2010.
- [8] Bouchard P. *Parodontologie & dentisterie implantaire*. Médecine Sciences Publications.2014.
- [9] Linda.J.Classification des maladies parodontale [En ligne]. Novembre 2011. Disponible sur : <https://www.lefildentaire.com/articles/clinique/parodontologie/classification-des-maladies-parodontales/>
- [10] ANES.Classification des maladies parodontales adaptée de Armitage 1999 [En ligne]. Mai 2002.pages 3. Disponible sur : <https://www.selar1-dr-dagrosa-jean-michel.chirurgiens-dentistes.fr/wp-content/uploads/Classification-des-maladies-parodontales-adaptee-de-Armitage.pdf>
- [11] SFPO.NEP.GSk.nouvellecassification des maladies parodontales [En ligne].2018.pages 4.Disponible sur : https://www.sfpio.com/images/Articles/PlaqueGSK_NvleCalssificationMalParo.pdf
- [12] Yael B. La nouvelle classification des maladies parodontale.[thèse].Université Paris Descartes.2019.
- [13] Goldberg M.E., Ardouin J., Barrandon Y., Bernimoulin J.P., Bonnaure-Mallet M., Bouvet J., et AL. Maladies parodontales : thérapeutiques et prévention.1999.<https://hal-lara.archives-ouvertes.fr/hal-01570658/document>.
- [14] Bathla S. *PeriodonticsRevisited* (1^{re}éd.). Jaypee Brothers Medical Pub.2012.

- [15] Bathla S. Textbook of Periodontics (1^{re}éd.). JaypeeBrothers, Medical Publishers Pvt. Ltd.2017.
- [16] Genon C., &Romagna-Genon C. Le traitement parodontal raisonné. Ed. Cdp.1999.
- [17] SFPO. Le contrôle de la plaque bacterienne[en ligne].Disponible sur :<https://www.sfpio.com/espace-grand-public/informations-patients/le-controle-de-la-plaque-bacterienne.html>.
- [18] Goldberg M.E., Ardouin J., Barrandon Y., Bernimoulin J.P., Bonnaure-Mallet M.et AL. Maladies parodontales : thérapeutiques et prévention.1999.
- [19] Reners M., Albouy J. P., Bartala M., Bobetsis Y. A., Bonafé I., Crevel M., da Silva D., Duffau F., Gagnot G.) J. L. G., & Jepsen S. *La parodontologie tout simplement*. Van Duuren Media.2020.
- [20] Jr., P. L. A., Rudy R. J., Jeong N. Y., & Coleman D. K. *Non-Surgical Control of PeriodontalDiseases : A ComprehensiveHandbook* (1st ed. 2016 éd.). Springer. 2015.
- [21] Charon J. *traitement des maladies parodontales (memento) (french edition)*. educa books.2017.
- [22] Mattout C., Nowzari H., & Charon J. *l'hygiène et le détartrage-surfçage en parodontologie*. cahiers de prothèses éditions .1994.
- [23] Haute Autorité de Santé. Évaluation de l'assainissement parodontal - Rapport d'évaluation technologique. Saint-Denis La Plaine : HAS. 2018. Disponible sur : [https://www.hassante.fr/upload/docs/application/pdf/201812/ac_2018_0062_assainissement_parodontal_cd_2018_12_19_vd.pdf\(p20\)](https://www.hassante.fr/upload/docs/application/pdf/201812/ac_2018_0062_assainissement_parodontal_cd_2018_12_19_vd.pdf(p20)).
- [24] Reddy S. *Essentials of ClinicalPeriodontology&Periodontics* (3^eéd.). Jaypee Brothers Medical Publishers Pvt Ltd. (2011)
- [25] Elodie H Le biofilm dentaire : composition, formation et propriétés[thèse].Nancy.Université de Lorraine.2014.
- [26] Sogpie C. Amelioration de l'hygiene buccodentaire par le conseil en officine.[thèse]. Université de toulouse III.2015.
- [27]D.Medecine orale et chirurgie oraleparodontologie.maloine.2014.
- [28] Dr Moussaoui Hiba.Université farhat abbas de setif.Introduction à l'épidemiologie [En ligne].Disponiblsur :<https://fmedecine.univsetif.dz/ProgrammeCours/INTRODUCTION%20A%20L%20epid.pdf>

- [29] Herbert F., Wolf Edith M., Klaus H., Parodontologie, 3eme edition Masson. 2004.
- [30] Charon J. A., & Mouton C. *Parodontie médicale*. Éditions CdP. 2003.
- [31] DRIDI, LALLAM-LAROYE, VIARGUES, MEYER. Les réévaluations et l'orientation thérapeutique en parodontie Revue d'Odonto-Stomatologie. Faculté de chirurgie Dentaire, Paris V. 2002.
- [32] Segelnick S. L., & Weinberg M. A. (2006). Reevaluation of initial therapy: when is the appropriate time?. *Journal of periodontology*, 77(9), 1598–1601.
<https://doi.org/10.1902/jop.2006.050358>.
- [33] Chloé R. Observance en parodontologie : hygiène, prescriptions, maintenance. Sciences du Vivant [thèse]. Nancy. université de Lorraine. 2016.

Résumé :

Beaucoup de patients et même certains praticiens, sous-estiment la phase de la réévaluation et la considèrent comme une étape facultative du traitement parodontal voir un simple passage après la motivation à l'hygiène, à tort.

Cette dernière est une phase fondamentale et non substituable, intervient après chaque étape du traitement, d'une part pour vérifier l'implication du patient et sa motivation, d'autre part pour évaluer la réponse tissulaire au traitement effectué grâce aux différents paramètres cliniques, radiologiques et biologiques, elle est donc la pierre angulaire du traitement parodontal.

L'évolution de la science à travers les années a permis à la réévaluation de retrouver sa place dans les différentes interventions inter disciplinaires qui impliquent l'exercice de l'art de la parodontie, elle conditionne inéluctablement le protocole de prise en charge du patient en guidant le praticien durant la thérapeutique non chirurgicale, chirurgicale mais aussi en phase de maintenance, au succès du traitement parodontal.

Summary:

Many patients and even some practitioners underestimate the reassessment phase and consider it as an optional step in periodontal treatment, wrongly.

The reassessment is a fundamental and non-substitutable phase, intervenes after each stage of the treatment, on the one hand to check the patient's involvement and his motivation, on the other hand to evaluate the tissue response to the treatment carried out thanks to the different clinical parameters, radiologists and biologists, it is therefore the essential element of periodontal treatment.

The evolution of science over the years has allowed reassessment to regain its place in the various interdisciplinary interventions that involve the exercise of the art of periodontology, it inevitably conditions the patient care protocol in guiding the practitioner during non-surgical and surgical therapy and also in the maintenance phase, to the success of periodontal treatment.