الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université Mouloud Mammeri
FACULTÉ DE MÉDECINE
TIZI OUZOU

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

جامعة مولود معمري
كلية الطب
تيزي وزو

ⵜⴰⵙⴷⴰⵡⵉⵜ ⵎⵓⵍⵓⴷ ⵎⵄⵎⵔⵉ ⵜⵉⵣⵉ ⵡⵣⵓ

Département de Médecine Dentaire

N° d'Ordre : .....

MÉMOIRE DE FIN D'ÉTUDES

Présenté et soutenu publiquement

Le 07/09/2022

En vue de l'obtention du Diplôme de Docteur en Médecine Dentaire

Thème :

Gingivite due à la respiration buccale [Gingivite respiratoire]

Réalisé et présenté par :

Abdelaziz Amel
Abdelaziz Rabea
Arkoub Ania
Berkache Nadine
Chalal Nadjet
Galleze Rachida
Mahlal Sadjia

Encadré par :

Dr Chehrit O.

Composition des jurys :

Dr IDINARENE L.	MAHU Faculté de Médecine UMMTO	**Président de jury**
Dr CHEHRIT O.	MAHU Faculté de Médecine UMMTO	**Promoteur**
Dr OUNNACI H.	Assistante CHU de Tizi-Ouzou	**Examinatrice**

Année universitaire : 2021 - 2022

Remerciements

En préambule à ce mémoire, Nous tenons à remercier ***DIEU*** le tout puissant de nous avoir donné l'audace, la force et la persévérance pour compléter ce modeste labeur.

A notre promoteur, Docteur Chehrit O,

Chef de service de parodontologie au niveau du CHU de Tizi-Ouzou, Maitre-assistant en parodontologie

Nous vous remercions de nous avoir fait l'honneur d'accepter la direction de notre mémoire. Qu'il vous soit témoigné notre profonde reconnaissance pour votre savoir et votre patience qui ont su nous motiver.

On vous exprime toute notre gratitude pour votre encadrement de qualité, votre patience et gentillesse lors de la rédaction de ce mémoire de fin d'études. Nous souhaitons avoir répondu à l'attente légitime qui nous animait vis à vis de ce travail.

Sachez trouver dans ce travail le témoignage de notre sympathie et de nos remerciements les plus sincères.

Au Docteur Idinarene L, président du jury,

Maitre-assistant en parodontologie au CHU Tizi-Ouzou

Nous vous remercions vivement de l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider notre jury de mémoire.

Au Docteur Ounnaci H, membre du jury,

Assistante en parodontologie au CHU Tizi-Ouzou

Pour nous faire l'honneur d'accepter de participer à ce jury et examiner notre travail.

A tous les enseignants du département de chirurgie dentaire de l'Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou,

Nous tenons à vous exprimer nos remerciements, pour la qualité de l'enseignement que vous nous avez prodiguée, et pour tout le savoir que vous nous avez transmis.

Enfin, à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce modeste travail.

Dédicaces

Je dédie ce mémoire :

***A ALLAH**, le miséricordieux, le tout puissant pour m'avoir permis de le réaliser.*

A tous ceux qui, quels que soient les termes embrassés, je n'arriverai jamais à leur exprimer mon amour sincère et ma reconnaissance.

*A **mes parents**, ceux qui éclairent mon chemin, qui m'ont indiqué la bonne voie en me rappelant que l'amour est la source de toute motivation, que la volonté fait toujours preuve de réussite.*

***Ma mère**, mon exemple dans la vie, mon symbole de tendresse. Quoi que je fasse ou que je dise ; je ne saurai point te remercier comme il se doit pour l'énorme sacrifice consentis, pour les longues nuits de prières, pour l'encouragement durant mon cursus, pour toutes les connaissances et le savoir-faire que tu m'as transmis.*

***Mon père**, mon exemple éternel, qui a cru en moi depuis le début. Mes remerciements ne peuvent s'achever pour les valeurs que tu m'as inculqué pour ta confiance, pour le soutien indéfectible, pour le regard bienveillant.*

Je vous dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain.

*A la mémoire de mon **grand-père** disparu trop tôt. J'espère que, du monde qui est sien maintenant, il apprécie cet humble geste comme preuve de reconnaissance de la part de sa petite fille qui a toujours prié pour le salut de son âme. Puisse Dieu le tout puissant, l'avoir en sa sainte miséricorde !*

*A ma **grand-mère HEDDA**, que Dieu la préserve et lui accorde santé et longue vie.*

*A mes frères **SI EL HADI**, **MALIK** et **RAFIK**, pour leurs présences, leurs soutiens ; que Dieu les garde pour moi.*

*A ma sœur **RYMA**, pour ses encouragements, son aide, pour toutes les sorties et les moments de bonheur partagés, que Dieu lui accorde une vie remplie de bonheur et de réussite.*

*A ma belle-sœur **LYNDA**, pour sa gentillesse, sa bienveillance trouvant ici ma gratitude pour le soutien et la patience qu'elle m'a tout le temps apporté.*

*A notre petit rayon de soleil, ma petite « LOUBIZ »ma nièce adorée **NAYA** ; un jour tu sauras à quel point je t'aime ma puce. T'es mon ange tant attendue.*

*A mes **tantes**, mes **oncles**, mes **cousines** et **cousins**.*

*A la sœur que j'ai choisie, ma confidente, celle qui m'a soutenu durant les moments les plus difficiles **AMIRA**. A ma très chère amie **SARAH** qui nous a tant aidé dans la réalisation de ce travail un grand merci à vous deux.*

*A celles avec qui j'ai passé ce long parcours, avec qui j'ai partagé les plus beaux mais aussi les plus difficiles moments de notre cursus **NADINE** et **RACHIDA** vous êtes ma plus belle rencontre durant ces six longues années merci pour tous les beaux souvenirs.*

Et à toutes les belles personnes que j'ai connu, qui m'ont aidé et encouragé pendant ma formation

Amel. A

Je dédie ce travail

À mes parents qui m'ont soutenue et encouragée durant ces années d'études. Qu'ils trouvent ici le témoignage de ma profonde reconnaissance.

A mes frères, mes sœurs, mes grands –parents et Ceux qui ont partagé avec moi tous les moments d'émotions lors de la réalisation de ce travail. Ils m'ont chaleureusement supporté et encouragé tout au long de mon parcours.

A ma famille, mes proches et à ceux qui me donnent de l'amour et de la vivacité.

A ma petite sœur bien aimée Selma.

A tous mes amis qui m'ont toujours encouragé, et à qui je souhaite plus de succès.

A tous ceux que j'aime.

Abdelaziz Rabea.

Avec l'aide de Dieu le tout puissant j'ai pu achever

Ce modeste travail que je dedie à :

À mes chers parents,

Qui ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui et qui m'ont toujours tirée vers le haut.

Merci d'avoir cru en moi et de m'avoir tout au long de la vie permis de devenir ce que je suis aujourd'hui et surtout d'avoir fait preuve de sacrifices pour me permettre de me consacrer qu'à mes études.

J'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours. J'espère être à la hauteur de la confiance que vous m'avez accordée et je ferai en sorte d'honorer vos innombrables efforts pour le restant de ma modeste existence. Que dieu vous préserve pour moi et vous donne une longue vie. Je vous aime.

A ma chère maman, à la lumière de ma vie, la flamme de mon cœur, à celle qui m'a donnée la vie et qui a tout sacrifié pour nous, ses enfants.

Quoique je fasse ou je dise, je ne saurai point te remercier comme il se doit.

Ce modeste travail est le fruit de tous les sacrifices que tu as déployés pour mon éducation et ma formation, j'avoue que si je suis devenue quelque chose aujourd'hui c'est grâce à tes efforts, tes encouragements et tes conseilles.

Je t'aime et j'implore le tout-puissant pour qu'il t'accorde une bonne santé et une vie longue et heureuse. Mille fois merci.

A mon cher papa, qui a été mon ombre durant toutes les années des études, et qui a veillé tout au long de ma vie à m'encourager, à me donner l'aide, me conseiller et à me protéger.

Qui m'a toujours conseillé, encouragé, poussé vers l'avant et sans lequel je ne serai ce que je suis aujourd'hui, ce mémoire représente l'aboutissement du soutien qu'il m'a prodigué tout au long de ma scolarité.

Puisse Dieu le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

A mes très chers frères, Rayane mon bras droit, merci d'être toujours là pour moi, d'avoir cru en moi. Merci pour ton soutien moral et tes encouragements. A mon adorable petit frère Moumouh, la source de bonheur et de joie de la maison, merci d'exister dans ma vie.

A tous ceux qui me sont chères, qui m'ont soutenu, cru en moi, ceux qui ont toujours été à mes côtés. Je vous remercie infiniment.

À mes jolies copines Rabea, Dania, Nadjet merci d'avoir rendu ces années d'études plus vivantes, merci pour votre soutien et amour permanents. Je vous aime

À mes cousines, a toute ma famille pour leur soutien et encouragements tout au long de mes études.

Arkoub Ania.

« Louange à Allah, celui qui par ses bienfaits, réalise les bonnes choses »

Merci au grand Dieu de m'avoir donné la capacité, la force, la patience et la santé d'aller jusqu'au bout et d'accomplir ce modeste parcours.

Avec grand amour, sincérité et fierté je dédie cet humble travail :

À la mémoire de mon cher grand père « Mohend Akli » *: un homme d'une bonté et d'une affection infinie. Mon exemple éternel, ma belle enfance et ma source d'amour, d'éducation, de volonté et de persévérance. T'as toujours cru en moi et tu ne cessais de me demander d'aller vers l'avant. J'aurai tant souhaité que tu puisses voir ce jour arriver et que je puisse revoir la fierté que je ne cessais de lire dans tes yeux toute petite. J'espère que de là-haut t'es fière de la femme que t'as élevé. Merci pour tous ce que tu as fait pour moi, pour tous ce que tu m'as appris, pour ces souvenirs indénombrables ! Que ce travail soit une prière pour le repos de ton âme. Puisse le tout Puissant t'avoir dans sa sainte miséricorde. Tu demeureras toujours dans mes pensées, « tamazouzt-ik » qui t'aime tant et qui ne cessera de t'honorer promis !*

À mes chers parents, pour qui je dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain : ***Maman « Lila »*** *ma douce complice, ma sœur et ma meilleure amie. Merci pour ta présence à mes côtés qui m'as été source de force et de guide. T'as su me combler d'amour, d'affection qui ne s'épuisent jamais. Ta bienveillance, ton éducation et tes longues nuits de prières ont été ma corde de sauvetage. SANS TOI JE NE SUIS RIEN, je t'aime plus que tout au monde.* ***Papa « Tahar »*** *mon pilier depuis mon premier cri au monde. Celui qui m'as prodigué la protection, le soutien et les moyens permanents dont j'avais besoin. Le temps consacré au bien être de ta famille sera à jamais ma plus grande reconnaissance. On dit que le premier amour d'une fille est son papa effectivement je ne te le dis pas souvent mais JE T'AIME énormément MON SANG.*
Je ne saurai point vous remercier comme il se doit pour les sacrifices que vous n'avez cessé de déployer. Puisse Dieu le tout puissant, vous préserver et vous accorder santé, longue vie et bonheur. J'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours.

À mon bras droit « Nissouche »*, l'épaule solide, l'œil attentif et mon exemple. T'as toujours su être le frère exemplaire tant souhaité. Tu es le plus beau cadeau que mes parents m'ont offert ; JE T'AIME mon héro. Que notre Dieu illumine ton chemin et exauce tes vœux.*

À ma grand-mère « AYYI OUARDIA » *: à celle qui a tant sacrifié, à celle qui n'a jamais cessé de formuler des prières incessantes et à celle dont les conseils judicieux m'ont éclairé le chemin. Merci de m'avoir élevé et de m'avoir inculqué tes valeurs.*
Dieu le tout puissant te préserve, t'accorde santé, bonheur, quiétude de l'esprit et te protège de tout mal.

À mon cher « khali HOCINE » : *l'émotion me submerge rien qu'en pensant à toi, pleins de flash me reviennent en ce moment, c'est une fierté de t'avoir près de moi. Depuis mon enfance tu étais spécial et unique à mon égard, tant attachée à toi, tu m'as comblée de sagesse, d'amour et tendresse. T'as toujours été mon modèle et tu ne cesseras de l'être. Aucun mot ne saura exprimer la chance de « NANICHOUCHI » de t'avoir. Merci d'être là et merci d'avoir ouvert grand tes bras quand j'avais besoin d'aide et de repère. Puisse Dieu te récompenser et garder ta petite famille.* ***« GM »*** *te remercie.*

À khali « MOH »*, un cadeau du ciel dont la main m'a redonné sens, raison et force. Tu es une pierre précieuse qui m'illumine là où je vais. Que DIEU t'accorde santé et longue vie. GRAND MERCI.*

À mes chères tantes d'amour « ***FADHILA, NAIMA, HASSINA*** *» source de motivation et de courage. C'est un honneur d'être votre nièce. Malgré le large océan qui nous sépare je vous envoie mon entière reconnaissance. Je vous aime.*

À ma chère tante « ***DALI*** *» merci pour ton amour, ton attention, ta disponibilité et ton humour qui m'ont été d'un soutien immense. Je t'aime énormément tati.*

À mes chers oncles « ***Boussad, Karim et Rachid*** *» ainsi que toute la famille «* ***Haddag*** *».*

*À la mémoire de mes grand parents paternels «****MOULOUD*** *et* ***FARROUDJA*** *» ainsi que toute la famille «****BERKACHE****».*

À mes cousins(es) maternels en particulier « ***MIMOU*** *» chère petite sœur, je te souhaite un avenir et un parcours rempli de réussite et de succès je ne cesserai d'être à tes côtés, promis!!*

À mes cousin(es) paternels en particulier « ***HAKIM*** *» parti très tôt paix à son âme.*

À la généreuse et magnifique ***Dr Mahiout*** *dont le nom décrit parfaitement «la perle rare». MERCI de m'avoir accueilli chaleureusement dans votre cabinet. Merci pour votre confiance, votre sympathie, votre partage et les opportunités que vous m'avez offert. Vous m'avez transmis votre passion et complété mon savoir. Que Dieu soit avec vous et vous garde les personnes qui vous sont chères.*

À mes chères amies d'enfance « ***Belinda****,* ***Saida, katia*** *».*

À mes deux très chères collègues « ***Dira*** *et* ***Amoula*** *», vous êtes le meilleur cadeau que ces années de parcours m'ont offert. Merci pour votre présence et votre si belle et magnifique amitié. Que notre union dure l'éternité...*

À mes chères petites sœurs LIZA, LYDIA, SAMIA, SONIA et ma douce LEA.

À ***toi*** *la personne que t'étais. Tu n'as cessé de m'encourager, de me soutenir et de m'accompagner durant mon parcours. Ces petites lignes résument ma reconnaissance malgré tout.MERCI pour ta bonté, ta patience et tant de belles choses.*

Que le bonheur te soit allié.

À toutes les personnes que j'aime, qui m'aiment et qui ont été là …

Nadine

Tout d'abord, je remercie le bon Dieu, tout puissant, de m'avoir donné la force et le courage de mener a bien ce modeste travail que je tien très chaleureusement à le dédier à :

Ma mère et mon père qui ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui et qui m'ont toujours tirée vers le haut, qui m'ont Encouragé et soutenu tout au long de mes Etudes, merci d'avoir toujours été là pour moi, d'avoir supporté tous mes caprices et petits maux et surtout De m'avoir transmis ces valeurs de vie et de travail. Je vous aime.

Mes frères et sœurs, Nadjib, Syfax, Lydia, vous êtes les meilleures personnes que Je connaisse. Merci de me supporter, de me soutenir, d'être toujours là pour moi.

Mes grands-parents qui ont toujours veillé à ma Reussite et à mon bonheur, merci de m'avoir inculqué les valeurs de persévérance, patience et bienveillance.

Mes chers amis de loin ou de prés, pour leur Encouragements permanant et leur soutien moral. Je vous Remercie tous.

Chalal Nadjet.

Avant tout, Merci à dieu le miséricordieux de nous avoir guidé, de nous avoir donné la force pour accomplir ce travail et d'avoir fait qu'on arrive là où on en est aujourd'hui.

Comme chaque début a une fin, voici venu le jour de clôturer ce long cursus rempli d'émotions, de réussites et d'échecs, c'étaient des années de merveilles, des années où je me suis construite un vaste horizon.

Maintenant puisque l'opportunité m'est venue, je tiens à dédier cet humble et modeste travail avec grand amour, sincérité et fierté à tous ceux qui font ou qui ont fait partie de ma vie, je vous remercie d'avoir fait de moi ce que je suis.

*À mon père **Ahmed**, décédé trop tôt, l'épaule solide, l'œil attentif, compréhensif, la source de sacrifice et la personne la plus digne de mon estime et mon respect. Tu étais toujours, là près de moi pour me soutenir, m'encourager et me guider avec tes précieux conseils.*

Malgré qu'aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour et l'admiration que je porte au grand homme que tu étais, du monde qui est sien maintenant, j'espère que tu apprécieras cet humble geste comme preuve de reconnaissance de la part de ta fille qui t'aimera pour toujours et que tu seras fière d'elle.
Que Dieu t'accueille dans son vaste paradis.

*À ma mère **Malika** ; tout simplement merci d'avoir été là pour moi, merci pour tes encouragements et tes douaa.*

*À mes chers frères **Mourad**, **Ouahab**, **Yassine**, **Said**, à mon cher neveu **Aksel** et ma chère nièce **Anella**, à mes chères belles sœurs **Zyneb** et **Farida** ; qui eux aussi ont contribué par leur soutien moral, leur humour et leur persévérance avec moi.*

*À **S. Gallouze**, la personne qui m'a toujours soutenu et encouragé durant tout mon parcours, tu as vécu chaque instant de la réalisation de ce long travail avec moi, merci d'avoir supporté tous ces moments de stress et d'angoisse que tu as su gérer, merci d'être là.*

*À mon cher cousin **Galleze Samir** et sa maman **el hadja Nadia** et tout le reste de sa famille.*

*À mon cher cousin **younes galleze** et sa famille À tous mes cousins, cousines, oncles et tantes .*
*À toute la famille **Galleze** .*

*À ma chère cousine **Bendou Sara** et sa maman **Yassmina** et tout le reste de sa famille.*

*À toutes mes chères amies **Nadine**, **Amel**, **Razika** , **lynda** , **Lamia** , **kahina** ...*

*À tous les docteurs avec qui j'ai passé mes stages (**dr Benrejdal** ,**dr Si ahmed** ,**dr Dardiche** , **dr Fekkar**)*

À tous nos enseignants.

À tous ceux qui nous aiment et à tous ceux que j'aime.

Galleze Rachida.

Je dédie ce travail

A ma famille, elle qui ma doté d'une éducation digne, son amour a fait de moi ce que je suis aujourd'hui : A toi mon cher père, a celui qui s'est changé la nuit en jour pour m'assurer les bonnes conditions. Tu as toujours été à mes côtés pour me soutenir et m'encourager. Que ce travail traduit ma gratitude et mon affection. A toi ma chère mère, quoi que je fasse ou que je dise je ne saurai point te remercier comme il se doit. Ton affection me couvre, ta bienveillance me guide et ta présence à mes côtés a toujours été ma source de force pour affronter les différents obstacles. A mes très chers frères "Akrim, Nassim, Said" et mes belles sœurs " Numidia, wafaa" A ma sœur "mounia" Puisse dieu vous donne santé, bonheur, courage et surtout réussite ". A mon cher mari, qui m'a toujours encouragé et qui a été compréhensif et patient. Merci d'être toujours là pour moi. A mes grands-parents, mes oncles et mes tantes.

Que dieu leurs donne une longue et joyeuse vie. A tous les cousins, les voisins et les amis que j'ai connu jusqu'à maintenant. Merci pour leur amour et leurs encouragements A toi ma meilleure amie ''Manissa'' A ma belle-famille A tous ceux que j'aime Merci !

Mahlal Sadjia.

LISTE DES ABREVIATIONS

AC : Anticorps.

AE : Attache épithéliale.

AG : Accroissement gingival.

AOS : Apnée obstructive du sommeil.

ATM : Articulation temporo mandibulaire.

ATP : Adenosine triphosphate.

BG : Bord gingival.

CB : Cavité buccale.

CE : Cellules épithéliales.

CID : Contact inter dentaire.

CN : Cloison nasale.

COVID-19 : Coronavirus 2019.

EG : Epithélium gingival.

EGF: Epidermal growth factor (Le facteur de croissance épidermique)

EJ : Épithélium de jonction.

EB : Epithélium buccal.

ES : Epithélium sulculaire.

FC : Fibre de collagène.

FE : Fibre élastique.

FNS : Numération Formule Sanguine

GA : Gencive attachée.

GBE: Gingivectomie à biseau externe

GBI: La gingivectomie à biseau interne

GH : Growth hormone/hormone de croissance.

GL : Gencive libre.

GM : Gencive marginale.

GP : Gencive papillaire.

GUN : Gingivite Ulcéro Nécrotique.

HBD : Hygiène buccodentaire.

HG : Hypertrophie gingivale.

IG : Inflammation gingivale.

IgA : Immunoglobulin A

IgE : Immunoglobulin E

IgG : Immunoglobulin G

IgM : Immunoglobulin M

iNOS : inductible oxyde nitrique synthase.

JEC : Jonction Émail Cément.

JIC : jonction intercellulaire.

LA : Lupus aigu.

LC : Limite cervicale.

LD : Lame dentaire.

LG : Lésion gingivale.

LMG : Ligne mucogingivale.

LP : Ligament parodontal.

LPN : Leucocytes polynucléaire.

LS : Ligne du sourire.

MA : Muqueuse alvéolaire.

MB : Membrane basale.

MEC : Matrice extracellulaire.

MICI : Maladies inflammatoires chroniques des intestins.

MP : Maladie parodontale.

NO : Oxyde nitrique.

NOS : Oxyde nitrique synthase.

OA : Os alvéolaire.

OD : Organe dentaire.

ON : Obstruction nasale.

ORL : Oto-rhino-laryngologie.

PAE : Pellicule acquise exogène.

PB : Plaque bactérienne.

PD : Plaque dentaire.

PID : Papille inter dentaire.

PNN/PMN : Polymorphonucléaires neutrophiles.

RB : Respiration buccale

RG : Récession gingivale.

S.mutans : Streptococcus mutans.

SAOS : Syndrome d'apnée obstructive du sommeil.

SG : Sourire gingivale.

SGD : Sillon gingivo-dentaire.

SM : Sillon marginal.

SRAS-CoV-2 : Syndrome respiratoire aigu sévère coronavirus.

TC : Tissu conjonctif.

TCG : Tissu conjonctif gingival.

TCK : Temps de Céphaline Kaolin

TP : Taux de prothrombine

TS : Le temps de saignement

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine.

VRS : Voies respiratoires supérieures.

LISTE DES FIGURES

Figure01 : Vue antérieure de la cavité buccal**……02**
Figure 02 : Représentation schématique de l'organe dentaire**……03**
Figure 03 : Les différents stades du développement de la carie**…….....04**
Figure 04 : Les lésions non carieuses (attrition, abfraction, érosion,abrasion) **…….....04**
Figure 05 : Vue anatomique du parodonte**……05**
Figure06 : Anatomie de la gencive**…….....06**
Figure 07 : Anatomie et histologie de la gencive**…..……09**
Figure 08 : L'aspect d'une gencive saine**……...11**
Figure 09 : La vascularisation du parodonte**.....12**
Figure 10: Variations de l'anatomie de la gencive en fonction de l'âge : trois situations cliniques chez une même patiente. (a. Gencive en denture temporaire /b. Gencive en fin de denture mixte/c. Gencive en denture permanente)**……14**
Figure 11 : La gencive en denture mixte**……...15**
Figure 12 : Parodonte plat et épais**…….....17**
Figure 13 : Parodonte fin et festonné **……17**
Figure 14 : Parodonte réduit sur une patiente ayant subi un traitement ODF**……18**
Figure 15 : La classification d'Armitage (1999**)……20**
Figure 16: les différents stades des parodontites en fonction de la séverité, complexité des lésions et de leur étendue**……22**
Figure 17 : Les différents grades de parodontite**……23**
Figure 18 : Schéma étiopathogénique des maladies parodontales(page et komman)1997**…….25**
Figure 19 : Triade de Weski 1936**……..25**
Figure 20 : La lésion initiale**……..30**
Figure 21 : La lésion primaire ou débutante ou précoce**……30**
Figure 22 : La lésion établie**……...31**
Figure 23 : La lésion avancée (la parodontite)**……...32**
Figure 24 : Différents stades d'une gingivite associée au biofilm seul**……..36**
Figure 25 : Gingivite aggravée par le traitement orthodontique**……36**
Figure 26 : Gingivite pubertaire chez un enfant âgé de douze ans**……37**
Figure 27 : Gingivite gravidique chez une femme de trente ans**……37**
Figure 28 : Gingivite chez une Jeune fille diabétique (type 1) âgée de dix ans**……38**
Figure 29: Gingivite hypertrophique chez un patient sous ciclosporine A**……39**

Figure 30 : Anatomie de l'appareil respiratoire**.....43**
Figure 31 : Coupe verticale montrant la paroi externe de la fosse nasale droite**.....44**
Figure 32 : Coupe de la région nasale de face**.....45**
Figure 33: Déviation de la cloison nasale**.....51**
Figure 34 : Hypertrophie des amygdales**.....53**
Figure 35 : Aspect nasofibroscopique d'une hypertrophie des végétations obstruant la choane**.....53**
Figure 36 : Frein lingual court**.....54**
Figure 37 : Incompétence labiale**.....55**
Figure 38 : Déglutition atypique**.....55**
Figure 39 : Hyper extension cranio-rachidienne et avancée de la tête lors de la ventilation buccale**.....58**
Figure 40: obstruction complète et partielle des voies aériennes pendant le sommeil**.....61**
Figure 41 : Une face longue (long face syndrom) **.....61**
Figure 42 : La position basse de la langue**.....62**
Figure 43 : Déformations anatomiques et malocclusion d'un respirateur buccale**.....63**
Figure 44 : Déglutition atypique (infantile)**.....63**
Figure 45 : Lèvres sèches suite à la respiration buccale**……64**
Figure 46: Gingivite due à la respiration buccale**.....66**
Figure 47 : Accroissement gingival chez un respirateur buccal**.....67**
Figure 48: Gingivite respiratoire marginale localisée vestibulairement au secteur ant**.....68**
Figure 49 : Une nette délimitation entre la gencive modifiée et la muqueuse normale adjacente lors d'une gingivite respiratoire**.....69**
Figure 50: Démarcation gingivale de la position de la lèvre au repos**.....96**
Figure 51 : Respiration buccale chez une jeune fille: lèvres sèches, incompétence labiale, gencive du secteur incisif maxillaire papillaire et attachée supérieures qui sont vernissées, érythémateuses et hypertrophiques. L'atteinte gingivale est plus marquée pour le secteur incisif maxillaire qui est le plus exposé à l'air respiré**.....70**
Figure 52 : Respiration buccale chez un adolescent**.....70**
Figure 53: Gingivites respiratoires et étiologies**.....72**
Figure 54: Gingivite respiratoire chez un patient représentant une béance antérieure et une déglutition infantile**.....73**
Figure 55: Complication d'une gingivite respiratoire**.....87**

Figure 56: Technique de Bass modifiée**.....91**
Figure 57 : Technique d'utilisation du fil dentaire**.....91**
Figure 58 : Brossette inter-dentaire**.....92**
Figure 59: Détartrage dentaire**.....93**
Figure 60 : Surfaçage radiculaire**.....93**
Figure 61: Polissage dentaire **.....94**
Figure 62 : Curetage gingival**.....96**
Figure 63 : Les étapes de réalisation de la frénectomie vestibulaire**.....98**
Figure 64 : Les étapes de réalisation de la frénotomie linguale**.....99**
Figure 65 : Les étapes de réalisation de la gingivectomie à biseau externe**.....102**
Figure 66 : Les étapes de réalisation de la gingivectomie à biseau interne**.....104**
Figure 67 : Gingivoplastie**.....105**
Figure 68 : Gingivectomie au laser**.....108**
Figures 69 : Respiration buccale chez une jeune fille associant une incompétence labiale et une exposition des papilles maxillaires antérieures (a et b) **.....112**
Figures 70 : Une étiologie oto-rhino-laryngologique a été écartée. Les thérapeutiques orthodontique et parodontale ont permis de corriger l'incompétence labiale, les malpositions dentaires et l'hypertrophie gingivale liée à la respiration buccale (c et d) **.....112**
Figure 71 : Récidive de la gingivite respiratoire**.....113**
Figure 72 : Aspect clinique à la première consultation de la patiente Kh.A âgée de 13ans**.....115**
Figure 73 : Aspect clinique à la réévaluation de la patiente KH.A âgée de 13 ans**.....116**
Figure 74 : Aspect clinique deux semaines après la chirurgie de la patiente KH.A âgée de 13ans**.....117**
Figure 75 : Aspect clinique à la première consultation de la patiente S.A âgée de 14ans**.....118**
Figure 76 : Aspect clinique à la réévaluation de la patiente S .A âgée de 14 ans**.....119**
Figure 77 : Aspect clinique post-chirurgical de la patiente S.A de 14ans**.....119**
Figure 78 : Aspect clinique une semaine après la chirurgie (secteur antéro-supérieur) de la patiente S.A âgée de 14ans**.....120**
Figure 79 : Aspect clinique une semaine après la chirurgie (secteur antéro-inférieur) de la patiente S.A âgée de 14 ans**.....120**
Figure 80 : Aspect clinique à la première consultation de la patiente CH.W âgée de 12ans **...121**
Figure 81 : Aspect clinique post-chirurgical de la patiente CH.W de 12ans**.....122**
Figure 82 : Aspect clinique une semaine après la chirurgie de la patiente CH.W de 12ans**.....122**

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 01 : Denture temporaire.....**13**

Tableau 02 : Denture mixte.....**14**

Tableau 03 : Tableau comparatif d'une gencive saine et gencive pathologique.....**33**

TABLE DES MATIERES

Introduction.....01

Chapitre I : Rappels et généralités

1- Définition de l'organe dentaire.....03
2- Les éléments de l'organe dentaire.....03
2.1- L'odonte.....03
2.1.1- Les constituants de l'odonte.....03
2.1.2- Pathologies de l'odonte.....04
2.2- Le parodonte.....05
2.2.1-Définition du parodonte.....05
2.2.2- Les éléments du parodonte.....05
2.2.2.1- Parodonte superficiel : la gencive.....05
2.2.2.1.1- Définition de la gencive.....05
2.2.2.1.2- Anatomie de la gencive.....06
2.2.2.1.2.1- La gencive libre.....06
2.2.2.1.2.2- La gencive attachée.....07
2.2.2.1.2.3-La muqueuse alvéolaire.....07
2.2.2.1.3- Histologie de la gencive.....07
2.2.2.1.3.1- L'épithélium gingival.....08
2. **2.2.2.1.3.3-Le chorion ou lamina propria.....09**
2.2.1.3.2-La membrane basale.....09
2.2.2.1.4- Embryologie de la gencive.....09
2.2.2.1.5- Aspect clinique d'une gencive saine.....10
2.2.2.1.6- Physiologie de la gencive.....11
2.2.2.2- Le parodonte profond.....11
2.2.3- La vascularisation du parodonte.....12
2.2.4- L'innervation du parodonte.....13
2.2.5-Le parodonte chez l'enfant.....13
3.2.6- Parodonte et esthétique.....15
3.2.6.1- Définition du sourire.....15
3.2.6.2- Analyse du sourire.....15
2.2.6.3- Le sourire gingival.....16

2.2.7- La notion du biotype parodontal.....17
3.2.8- La notion du parodonte réduit.....18

Chapitre II : Maladies parodontales.

1- Les maladies du parodonte.....19
1.1- Définition de la maladie parodontale.....19
1.2- Les classifications des maladies parodontales.....19
1.2.1- La classification d'Armitage (1999) 20
1.2.2- Nouvelle classification des maladies parodontales et péri-implantaires Chicago 2017.....20
1.3- Les étiologies des maladies parodontales.....24
1.3.1- Facteurs étiologiques locaux.....26
1.3.1.1- Facteurs locaux directs.....26
1.3.1.1.1- Facteurs d'irritation initiale (déclenchants).....26
1.3.1.1.2- Facteurs prédisposant ou favorisants l'accumulation et la formation de la plaque bactérienne.....26
1.3.1.2- Facteurs locaux indirects ou facteurs fonctionnels.....27
1.3.2- Les facteurs constitutionnels.....27
1.3.3- Les facteurs généraux.....28
1.4- Etiopathogénie des maladies parodontales.....29
2. Les maladies de la gencive.....32
2.1- Définition.....32
2.2-Aspects cliniques de l'inflammation gingivale.....32
2.3- Les différents types de maladies gingivales.....35
2.3.1- Les maladies gingivales liées à la plaque dentaire.....35
2.3.2-Les maladies gingivales non associées à la plaque.....39
2.3.3- Les maladies gingivales nécrosantes.....42

Chapitre III : La respiration.

1- Définition.....43
2- Anatomie de l'appareil respiratoire.....43
3- La respiration physiologique.....46
4- La respiration pathologique (buccale) 49
4.1- Définition.....49

4.2- Les signes révélateurs d'une respiration buccale.....49
4.3- Les moyens de détection de la respiration buccale.....49
4.4- Les étiologies de la respiration buccale.....50
4.4.1- Les étiologies de la respiration buccale.....50
4.4.2- Les étiologies non obstructives.....54
4.5- Les mécanismes généraux des perturbations de la respiration buccale.....56
4.6- Les conséquences de la respiration buccale.....57

Chapitre IV : La gingivite due à la respiration buccale.
1- Définition.....67
2- Description clinique.....68
3- Aspect anatomopathologique.....71
4- Etiologie.....71
4.1- La plaque bactérienne.....72
4.2- La respiration buccale.....72
4.2.1- Béance antérieure.....73
4.2.2- Absence de stomion (incompétence labiale) 74
4.2.3- Position basse de la langue.....74
4.2.4- Causes obstructives.....74
5- Pathogénie.....75
5.1- Sècheresse buccale.....75
5.2- La déshydratation des tissus 76
5.3- La charge bactérienne 78
5.4- La diminution de la stimulation gingivale.....78
5.5- L'augmentation de l'accumulation de plaque.....78
6- Troubles respiratoires et maladies gingivales.....80
6.1- Asthme et gingivite.....80
6.2- Syndrome d'apnée-hypopnée obstructive du sommeil (SAHOS) et gingivite.....81
6.3- La rhinite allergique et la gingivite liée à la respiration buccale.....81
7- Démarche diagnostique.....82
8- Complications.....86
9- Pronostic.....87
10- Traitement.....87

10.1- Traitement préventif.....87
10.1.1- En dehors du cabinet dentaire.....88
10.1.2- Au cabinet dentaire.....88
10.2- Traitement curatif.....89
10.2.1- Traitement des urgences.....89
10.2.2- La thérapeutique initiale.....89
10.2.3- Réevaluation.....94
10.3- Préparation à la thérapeutique chirurgicale.....95
10.3.1- Préparation psychologique.....95
10.3.2- Bilans.....95
10.3.3- Le curetage gingival.....96
10.4- Thérapeutique chirurgicale.....96
10.4.1- Frénectomie et frénotomie.....97
10.4.2- Gingivectomie à biseau externe.....100
10.4.3- Gingivectomie à biseau interne.....102
10.4.4- La gingivoplastie.....105
10.4.5- Le lambeau à biseau interne.....106
10.4.6- Autres thérapeutiques.....107
10.5- La maintenance.....109
10.6- Elimination des causes de la respiration buccale.....109
10.7- La récidive.....113

Chapitre V : Cas cliniques.

1- Cas cliniques.....115
1.1- Cas clinique n° 01.....115
1.2- Cas clinique n° 02.....117
1.3- Cas clinique n° 03.....120

Conclusion.....123

Références bibliographiques.

Résumé.

Introduction

Introduction

La cavité buccale est un milieu humide recouvert par plusieurs muqueuses offrant de nombreuses niches écologiques abritant ainsi un microbiote riche et varié constitué de milliards de bactéries qui coexistent en symbiose. Un déséquilibre de ce dernier peut entraîner l'apparition d'infections ou d'inflammations parmi lesquelles on citera : **"LES GINGIVITES".**

Malgré la bonne conduite des soins classiques d'une gingivite (motivation à l'hygiène détartrage, surfaçage radiculaire, antiseptique ainsi que parfois des antibiotiques…) il arrive que dans certains cas les résultats sont décevants ou dans d'autres une guérison est vite suivie d'une récidive.

Pourtant comme est définie la gingivite est une inflammation du parodonte superficiel de l'organe dentaire. Cette pathologie a été pour longtemps sujet de nombreuses études qui ont démontré son principal facteur étiologique étant la plaque dentaire et tout ce qui encourage l'accumulation et la rétention de la plaque qui peut aggraver une gingivite existante.

Certains auteurs ont confirmé par l'observation clinique que **la respiration buccale** ; un facteur tant négligé par les praticiens ; constitue un facteur aggravant dans le développement de la gingivite marginale, en particulier dans la région antérieure supérieure de la bouche. Certes, respirer par la bouche est normal dans certaines situations en cas de besoin de suppléance comme à la suite d'un effort physique…, mais la respiration buccale chronique peut entraîner de fâcheuses complications.

Une prise en charge pluridisciplinaire s'impose pour une meilleure connaissance de **la gingivite secondaire à la respiration buccale** à savoir : ses causes, ses complications, ses conséquences (esthétiques ou fonctionnelles), ses traitements (chirurgicaux et non chirurgicaux), ainsi que la prévention par des moyens et des démarches relativement strictes, additionnées à la prise en charge précoce.

L'objectif de ce travail consiste de contribuer à mieux connaitre la définition d'une gingivite liée à la respiration buccale et d'alerter les confrères et les patients sur l'impact de cette pathologie pour mieux la prévenir mais aussi connaître ces différentes étiologies afin d'établir un diagnostic correct et une prise en charge adaptée.

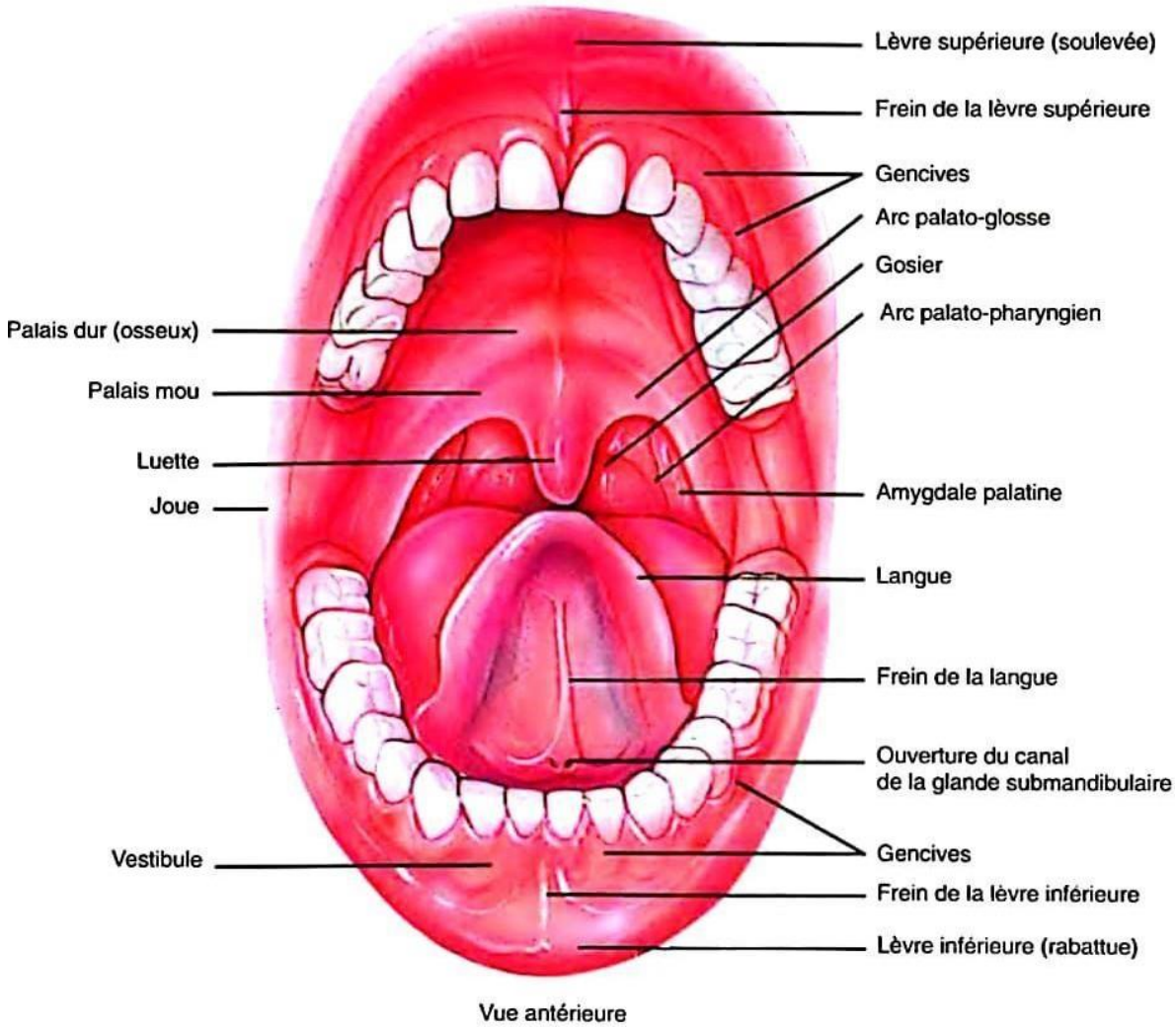


Figure 01 : Vue antérieure de la cavité buccale

(Article : Qu'est-ce que le cancer de la cavité buccale ?18/03/2019-)

Chapitre I : Rappels et généralités

1- Définition de l'organe dentaire :

(Grec organon = outil). C'est une unité fonctionnelle tissulaire comportant :

-Une partie spécifiquement dentaire appelée "odonte" (émail, dentine et pulpe), qui est exposée directement aux forces de la mastication.

-Une autre partie qui comprend les éléments de soutien de la dent appelée "parodonte" (cément, desmodonte, os alvéolaire et gencive) qui supporte en les transmettant les forces sus-indiquées. (1)

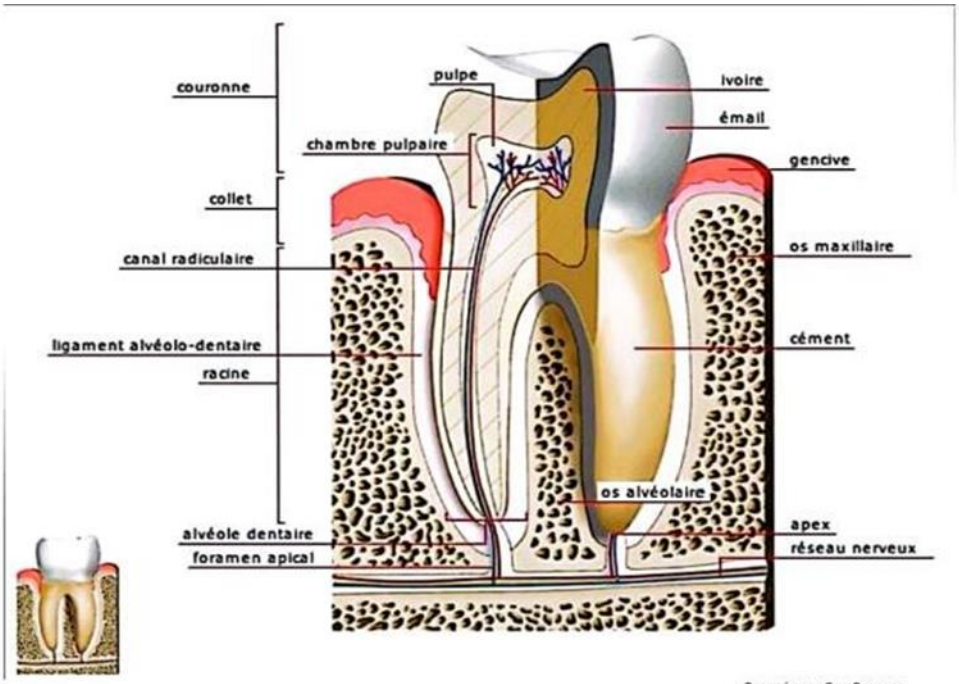


Figure 02: Représentation schématique de l'Organe dentaire.

(www.quebec.amerique.com)

2- Les éléments de l'organe dentaire :

2.1- L'odonte :

2.1.1- Les constituants de l'odonte :

Les dents ont une structure anatomique et histologique très spéciale qui leur donne des propriétés mécaniques et physiologiques remarquables.

Chaque dent est composée d'une partie coronaire recouverte d'émail et d'une partie radiculaire recouverte de cément, les deux parties reliées par la JEC. (2)

La dent est constituée de : l'émail, la dentine et la pulpe.

2.1.2- Pathologies de l'odonte:

- **Les lésions carieuses :**

La carie est une maladie infectieuse multifactorielle qui détruit progressivement la dent par déminéralisation de ses tissus durs (émail, dentine), sous l'action des acides bactériens produits par la plaque dentaire. Elle va de l'extérieur vers l'intérieur formant une cavité.

Plusieurs formes cliniques sont distinguées selon le tissu impliqué : lésion de l'émail, lésion de la dentine, lésion pulpaire et abcès périapical. (3-4)

Figure 03 : Les différents stades du développement de la carie (En ligne)

- **Les lésions non carieuses :**

Ces lésions se caractérisent par une perte de tissu dentaire suite à l'action de divers mécanismes non liés à la carie parmi lesquels on cite : l'abrasion, l'attrition, l'érosion et l'abfraction. (5,6)

Figure 04 : Les lésions non carieuses (attrition, abfraction, érosion ,abrasion)

(Thèse: le traitement chirurgical des lesions cervicales non carieuses associees aux recessions gingivales présentée et soutenue publiquement par boivin lorris annee 2019)

2.2- Le parodonte :

2.2.1-Définition du parodonte :

L'étymologie du mot vient du grec para « à coté de » et odontos « dent ». (7)

Le parodonte constitue l'ensemble fonctionnel des tissus qui entourent et soutiennent la dent. (8) Il est subdivisé en deux parties :

- Le parodonte profond : représenté par le cément, le LP et l'OA.
- Le parodonte superficiel : représenté par la gencive. (9)

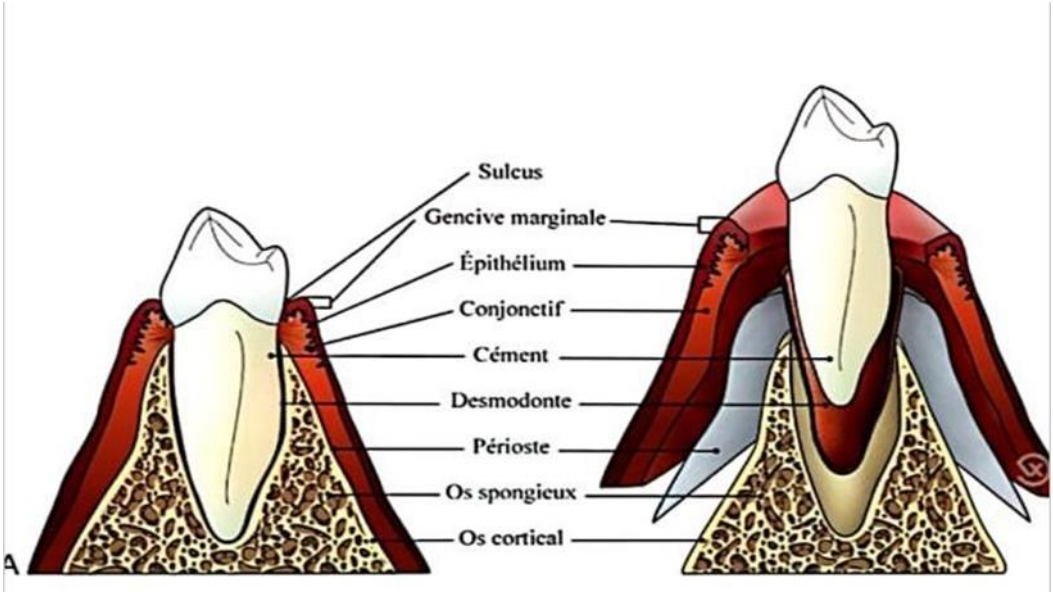


Figure 05 : Vue anatomique du parodonte.
(mémoire : La santé bucco-dentaire chez les patients obèses au niveau de la clinique dentaire du CHU de Tlemcen)

2.2.2- Les éléments du parodonte :

2.2.2.1- Parodonte superficiel : la gencive :

2.2.2.1.1- Définition de la gencive :

C'est cette partie spécialisée de la muqueuse masticatoire, elle constitue la partie superficielle du parodonte et recouvre les procès alvéolaires et entoure les dents dans leur partie cervicale. (10) En vestibulaire, elle s'arrête au niveau de la LMG, dans le palais, elle représente une partie de la muqueuse masticatrice de ce dernier. (11)

La gencive acquiert sa forme et sa texture finale lors de l'éruption des dents, et son existence est liée à cette dernière (10). Elle peut avoir différents aspects, variant d'un individu à l'autre (11). Elle représente le seul tissu parodontal visible à l'inspection (12) et à partir de cela elle sera très révélatrice de l'état parodontal. (13)

2.2.2.1.2- Anatomie de la gencive :

La gencive est classiquement subdivisée en différentes zones topographiques :

- Gencive libre.
- Gencive attachée
- Gencive papillaire (interdentaire)

La gencive papillaire et la gencive marginale forment la gencive libre.

- La muqueuse alvéolaire.

Sur sa face externe, la gencive s'étend du sommet de la GM et du sommet de la PID jusqu'à la LMG. (10)

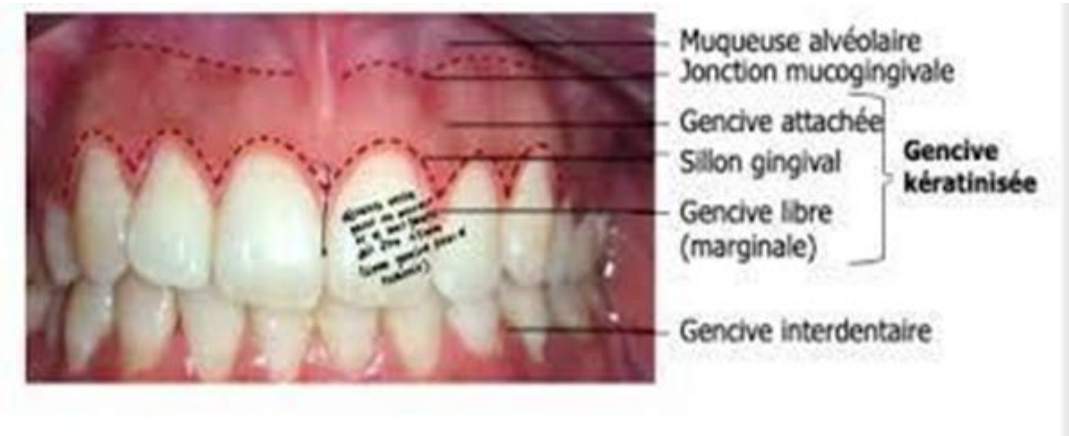


Figure 06 : Anatomie de la gencive.

SAB1040C-ANATOMIE DU PARODONTE Flashcards | Quizlet

2.2.2.1.2.1- La gencive libre :

- **La gencive marginale :**

C'est la collerette gingivale (14) sertissant le collet des dents, plate au niveau molaire et très festonnée au niveau des incisives. (15,7)

Elle s'étend du BG au SM qui correspond au fond du sulcus, situé à la JEC de la dent, sa profondeur est comprise entre 0,5 et 2mm. (16)

Remarque:

Le point le plus apical du collet gingival est appelé « zénith gingival ». Ses dimensions apico coronaire et mésio-distale varient entre 0,06 et 0,96 mm. (12)

- **La gencive papillaire/ interdentaire :**

Elle occupe l'embrasure gingivale, (12) constituée de GL en situation coronaire et de GA jusqu'à la base de la papille délimitée par une ligne virtuelle qui rejoit les collets anatomiques de deux dents adjacentes. (17)

2.2.2.1.2.2- La gencive attachée :

La GA est comprise entre la GL et la MA. Dans sa partie coronaire, elle est séparée de la GL par le SM ; dans sa partie apicale, elle est séparée de la MA par la LMG. Elle est fermement attachée au cément et à l'OA sous-jacent par des fibres du TC (8) ce qui lui confère son immobilité (18). La hauteur de la GA est très variable d'une zone à une autre (19) et en fonction de la situation anatomique et/ou de l'âge (8). En général, les valeurs varient entre 1 et 9mm. Son épaisseur varie selon les individus et entre les différents types de dents d'une même personne. Elle est entre 0.5 et 2.5mm en vestibulaire et elle est inversement proportionnelle à la hauteur. (19)

Remarque : Pour certains auteurs, il n'existe pas de GA au niveau du palais dur. L'os palatin est recouvert par une fibromuqueuse, adhérente, qui est en continuité avec la GM palatine(17). Pour d'autres, la GA existe mais sans ligne de démarcation. (19)

2.2.2.1.2.3-La muqueuse alvéolaire :

Elle prolonge la GA au-delà de la LMG et recouvre la face interne des lèvres ainsi que les joues et le plancher buccal. C'est une muqueuse élastique non kératinisée qui se mobilise sous l'action musculaire. Elle est attachée au périoste sous-jacent de façon lâche permettant les mouvements des tissus labiaux et jugaux. (20)

2.2.2.1.3- Histologie de la gencive :

La gencive est une muqueuse épithélio-conjonctive. L'épithélium malpighien est séparé du chorion par une MB. (17)

2.2.2.1.3.1- L'épithélium gingival :

L'épithélium qui recouvre la gencive peut être différencié en trois types :

- L'épithélium buccal qui tapisse la CB.
- L'épithélium sulculaire qui fait face à la dent sans y adhérer,
- L'épithélium jonctionnel qui réalise l'adhésion entre la gencive et la dent. (21)

- **L'épithélium buccal ou épithélium oral gingival:**

C'est un épithélium pavimenteux, stratifié et kératinisé, il présente des digitations épithéliales dans le chorion gingival. Il est composé de 4 couches à savoir:

- Couche basale ou stratum germinativum.
- Couche épineuse ou stratum spinosum.
- Couche granuleuse ou stratum granulosum.
- Couche superficielle cornée ou stratum corneum. (10)

- **L'épithélium sulculaire :**

L'ES constitue la paroi muqueuse du SGD. Il est limité coronairement par le BG libre et se termine au niveau de la JEC par l'EJ (22). C'est un épithélium pavimenteux, stratifié, non kératinisé, fragile, qui est formé de 5 à 15 couches cellulaires dont le nombre diminue progressivement en direction de l'EJ. Cet épithélium comporte uniquement une couche basale et une couche épineuse. (12)
L'ES est un élément essentiel au maintien d'une homéostasie tissulaire. (22)

- **L'épithélium jonctionnel / attache épithéliale :**

C'est une barrière physique et physiologique dont la cohésion conditionne l'intégrité des structures parodontales adjacentes (8). Il s'étend jusqu'à une zone proche du collet, près de la JEC (23). Il s'agit d'un épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé (24) qui entoure complétement la dent (8). La longueur de l'EJ varie entre 0.25mm et 1.35mm (25), son épaisseur diminue à partir du fond du SGD jusqu'à atteindre le collet (12). Dans sa portion coronaire, il est constitué de 15 à 20 couches de cellules, par contre, dans sa partie apicale, il est très mince et ne comporte qu'une à deux couches de cellules (10).

2.2.2.1.3.2-La membrane basale :

Séparant l'épithélium et le conjonctif elle est décrite comme une condensation de substance fondamentale et de fibres réticulines, enrobés dans des composés homogènes (26). Au microscope optique ; elle est d'aspect sinueux. (12) Elle est constituée par :

Une zone externe : tournée vers le TC, c'est la lamina densa.

Une zone claire : près de l'épithélium, c'est la lamina lucida (26).

Sa perméabilité permet de réguler les échanges de molécules entre l'épithélium et le TC (22).

2.2.2.1.3.3-Le chorion ou lamina propria :

C'est un TC dense, innervé et vascularisé (17), il est fermement attaché à la région cervicale de la racine et aux structures osseuses des procès alvéolaires sans interposition de sous muqueuse. (10) Il peut être divisé en deux parties : une partie papillaire superficielle, et une partie réticulaire profonde.

La lamina propria est constituée par une association de trois éléments : les fibres (collagène, élastique et réticuline), les cellules et la MEC ; Ces composants interagissent et assurent l'homéostasie tissulaire. (22)

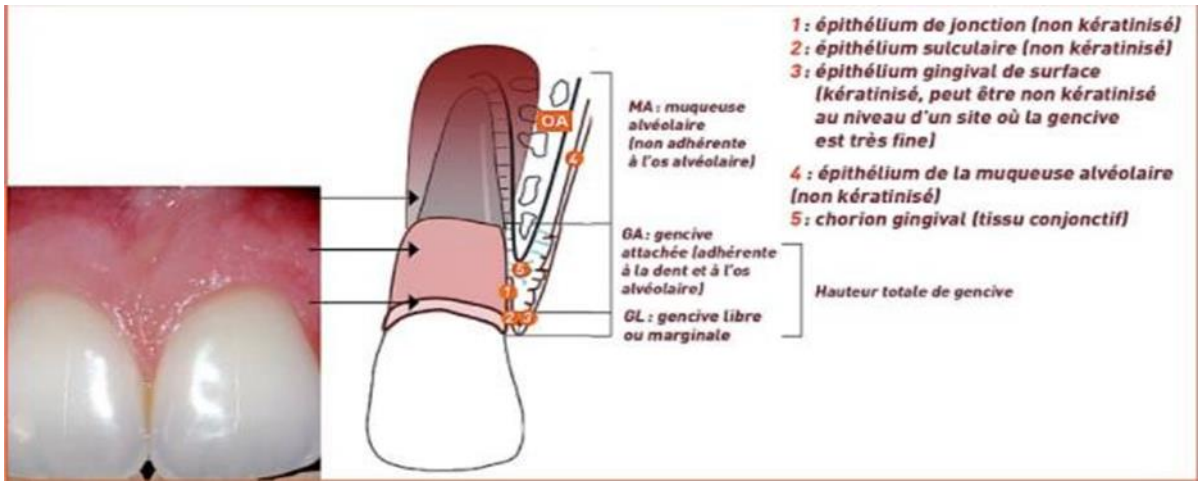


Figure 07 : Anatomie et histologie de la gencive.
(Article : gencive saine, la référence)

2.2.2.1.4- Embryologie de la gencive :

Elle commence avec la phase de la condensation de l'ectomésenchyme, et se termine lors de la formation de la cloche dentaire pendant laquelle les cellules ectodermiques continuent leur

croissance autour de la masse croissante des cellules ectomésenchymateuses aboutissant à l'organe de l'émail en forme de cloche.
En même temps, la lyse des cellules centrales de la lame vestibulaire entrainera la séparation des versants gingivaux et labiaux dans les secteurs antérieurs, et des versants gingivaux et jugaux dans les secteurs postérieurs.
C'est au cours de ce stade que se forme la gencive et que ce creuse le vestibule séparant les joues et les lèvres de la gencive. Lorsque l'OA parvient au voisinage du versant interne, une liaison ferme s'établit entre le conjonctif sous-épithélial et le tissu osseux, déterminant ainsi la zone qui formera plus tard la gencive attachée. (10)

2.2.2.1.5- Aspect clinique d'une gencive saine:

La gencive saine ou assainie apparaît à l'examen clinique :

-**La couleur** : Elle est décrite comme "rose corail", cette coloration dépend de plusieurs facteurs tel que : l'intensité du plexus veineux sous-papillaire, l'épaisseur de l'EG ainsi que le degré de kératinisation (17,27). La gencive peut présenter des pigmentations brunâtres physiologiques de mélanine sous forme de taches ou de bandes. (28)

- **Le volume** : Une gencive saine présente un volume moyen qui maintient une hauteur et épaisseur physiologique de GL.

-**Le contour et la forme** : Ils varient en fonction de la forme des dents et de leur alignement. La GM suit un trajet festonné sur les faces vestibulaires et linguales (29), son bord libre est mince, sous forme de lame de couteau (30).

-**La consistance** : La GA est ferme, élastique, et très fermement attachée à l'os sous-jacent. (29), par contre la GL est souple non adhérente. (27)

-**La texture** : La GA présente une surface finement lobulée: elle est solidement fixée au plan fibreux sous-jacent (périoste de la corticale alvéolaire), ce qui lui confère un aspect granité en peau d'orange (21), la GL possède une surface unie et lisse (29).

Figure 08 : l'aspect d'une gencive saine.
(FichePratique_01_Fr_Finale.pdf (sfpio.com))

2.2.2.1.6- Physiologie de la gencive :

La gencive grâce à sa situation anatomique concourt au maintien de la santé parodontale. En effet, elle représente le premier élément face à l'agression provenant du milieu buccal. Ce rôle est assuré par l'ensemble de ses constituants : l'épithélium le chorion.

- La protection est assurée par l'organisation particulière de l'épithélium qui se fait par : la perméabilité qui consiste en le passage des ions + métabolite du TC vers l'espace sulculaire ; le passage des cellules de défense vers le SGD ; ainsi que la phagocytose des cellules desquamées par les PMN qui passent du chorion vers le SGD.
- Rôle de fixation grâce aux différents types de fibres ; défense assurée par les leucocytes et lymphocytes ; nutrionnel et émonctoire ; le tout assuré par le chorion.(20)

2.2.2.2- Le parodonte profond :

- **Le cément :**

C'est un tissu calcifié d'origine conjonctive entourant la racine dentaire et recouvrant la dentine radiculaire. Ni innervé, ni vascularisé, il a pour rôle de permettre l'ancrage de la dent dans son alvéole par l'intermédiaire de l'insertion de fibres desmodontales de Sharpey. (20)
Il est de couleur jaune clair, d'aspect pommeté. Son épaisseur varie selon l'âge de l'individu et sa localisation sur la racine dentaire. (10) On distingue deux types de cément :
- Cément acellulaire (primaire), et cément cellulaire (secondaire). (31)

- **Le desmodonte / ligament parodontal / ligament alvéolo-dentaire :**

C'est une structure conjoctive molle, située entre le cément et l'OA à 1mm de la JEC (32), reliant ainsi les dents aux maxillaires par les fibres de Sharpey qui sont insérées dans le cément, d'une part, et dans l'OA, d'autre part. Il possède une activité métabolique intense et son potentiel réparateur est plus élevé qu'aucun autre tissu du parodonte. Il joue un rôle d'amortisseur. (33,34)

- **L'os alvéolaire:**

C'est l'extension des os maxillaire et mandibulaire qui forment et supportent les alvéoles dentaires. Il constitue donc le logement des dents et assure leur fixation par l'intermédiaire des fibres ligamentaires, (35) il est formé d'un TC minéralisé calcifié. L'alvéole osseuse n'existe que par la présence des dents qu'elle entoure. (24) Histologiquement, on distingue de l'extérieur vers l'intérieur : le périoste, la corticale externe (côté vestibulaire ou linguale), l'os spongieux (aréolaire), la corticale interne ou lame cribriforme ou lamina dura. (10)

2.2.3- La vascularisation du parodonte:

Les principaux vaisseaux irriguant les procès alvéolaires et le parodonte sont:

- Au maxillaire, les artères alvéolaires postérieure et antérieure, l'artère infra-orbitaire et l'artère palatine.
- A la mandibule, l'artère mandibulaire, l'artère mentale, l'artère buccale et l'artère faciale.

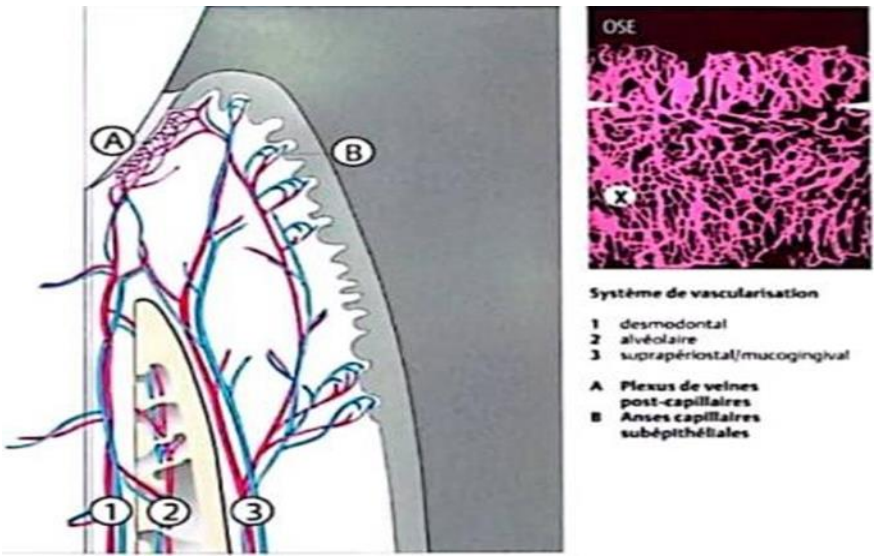


Figure 09 : La vascularisation du parodonte. (En ligne)

2.2.4- L'innervation du parodonte :

La sensibilité du maxillaire est assurée par la 2ème branche du nerf trijumeau, celle de la mandibule par la 3ème branche. Le parodonte (plus particulièrement la gencive et le LP) est innervé par les branches ubiquitaires du sympathique, ainsi que par des mécanorécepteurs et des fibres nerveuses nociceptives. L'EJ, les épithéliums de la GL et de la GA, sont alimentés par un réseau dense de terminaisons nerveuses nociceptives et tactiles. Il en est de même pour le TCG sub-épithélial et supracrestal (33,15).

2.2.5-Le parodonte chez l'enfant :

Le parodonte du jeune subit de nombreuses modifications physiologiques entre l'éruption des dents temporaires et définitives. Pendant cette période, il est dans un état de perpétuel remaniement où il doit s'adapter (36). Ces nombreuses variations (37) ne doivent pas être confondues avec un état pathologique. (36)
C'est ce que nous avons essayé de résumer dans les tableaux suivants : (37 - 38)

- Denture temporaire :

Gencive	Cement	Desmodonte
-Très vascularisée. -Epithélium plus mince, moins kératinisé. -Moindre hauteur de gencive adhérente. -EJ moins haut et plus fragile. -Profondeur du Sulcus 1 mm en moyenne. -Elle parait plus rouge ,lisse et brillante avec un aspect moins granité. - La GL a un aspect plus épais et arrondi, lié à la morphologie des dents (collets étranglés) et à la présence de diastèmes. (37) -L'AE est située au niveau de l'émail, plus haut et non à la JEC. (38)	-Epaisseur et densité moindre. -Acellulaire au niveau coronaire et cellulaire au niveau apical. (37)	-Large surtout au niveau de la zone de furcation . -Très vascularisé. -Nombreux vestiges de la gaine épithéliale de Hertwig. -Communique avec le conjonctif pulpaire par les canaux « pulpo-parodontaux ». -Communique avec les espaces médullaires osseux.(37)

- Denture mixte :

Gencive	Cement	Desmodonte	Os alvéolaire
-Nombreuses cellules inflammatoires, vestiges de l'éruption, (lymphocytes, macrophages, PNN, Mastocytes) . -Réactions inflammatoires rapides (plaque, ODF). - Le sulcus a une profondeur maximale au cours de l'éruption. -Augmentation de la hauteur de gencive adhérente avec l'âge. -Densification des FC du chorion qui fixent la muqueuse à l'OA : apparition du granité de surface.	-La cémentogénèse présente une succession de phases d'activité et de repos qui mène à l'augmentation de son épaisseur. -La distance entre la crête osseuse et la JEC est de 2 mm maximum pour les dents fonctionnelles..	-Son épaisseur diminue avec l'âge, il est riche en fibroblastes au turn over élevé.	-Avec l'augmentation des contraintes mécaniques,les corticales et les trabéculations s'épaississent.

Remarque: Le parodonte est immature tant que la dent est immature car il se forme avec la croissance radiculaire.

Le parodonte de l'enfant est un terrain plus fragile mais avec un potentiel réparateur plus important que celui de l'adulte. (37)

a **b** **c**

Figure 10 : Variations de l'anatomie de la gencive en fonction de l'âge: trois situations cliniques chez une même patiente.
a. Gencive en denture temporaire.
b.Gencive en fin de denture mixte. c. Gencive en denture permanente.
(La gencive saine la référence)

Figure 11 : La gencive en denture mixte. (Article : La gencive saine la référence)

Lorsque la dent permanente fait son éruption, le niveau gingival recouvre partiellement la couronne dentaire (flèches sur la figure 13). Lorsque la dent atteint le plan d'occlusion, le niveau gingival migre progressivement en direction apicale. (17)

3.2.6- Parodonte et esthétique :

Un tissu gingival sain permet d'optimiser la perception esthétique du complexe dento-gingival. (39)

3.2.6.1- Définition du sourire :

C'est une expression du contentement, marquée par de légers mouvements de la bouche et des yeux, qui indique l'agréabilité, la malice... (40)

3.2.6.2- Analyse du sourire :

C'est grâce à l'analyse esthétique que nous pourrons diagnostiquer la présence d'un SG et identifier son ou ses étiologies mais aussi de corriger une disgrâce esthétique. (41) Ceci fait appel à divers éléments anatomiques à savoir :

- **Les lèvres :**

Les lèvres définissent la zone esthétique et en sont le cadre. Leurs courbures et leurs longueurs ont une grande influence sur la hauteur de dent et de gencive exposée au repos et lors du sourire. La position dynamique du sourire varie selon le degré de contraction des muscles et le profil des lèvres. (42)

- **La ligne du sourire:**

Tjan et Miller ont divisé en trois catégories les différentes positions de cette ligne chez des adultes jeunes : basse, moyenne et haute, qui sont respectivement réparties de manière suivante dans la population : 20%, 70% et 10 %.

Classification de Tjan et Miller (1984) :

- La LS basse représente un sourire découvrant moins de 75 % des dents maxillaires antérieures.
- La LS moyenne, représente un sourire découvrant 75 à 100% des dents maxillaires antérieures et seulement la gencive inter-proximale.
- La LS haute correspond à une ligne labiale haute. Il représente un sourire découvrant la totalité de la hauteur coronaire des dents maxillaires antérieures et une bande continue de gencive.

Classification de Leibart et al:

Liebart et al ont proposé une nouvelle classification essentiellement esthéticoparodontale basée sur la quantité de parodonte visible lors d'un sourire naturel et d'un sourire forcé. Ainsi, quatre classes du sourire ont été déterminées :

- Classe 1 : ligne très haute ; sourire qui découvre un bandeau continu de gencive de 3mm ou plus de hauteur. C'est le SG.
- Classe 2 : ligne haute ; sourire qui découvre un bandeau continu de gencive de moins de 2 mm de hauteur.
- Classe 3 : ligne moyenne ; ne représente que les espaces inter-dentaires, remplis ou non par les papilles.
- Classe 4 : ligne basse ; sourire qui ne découvre pas le parodonte. (42)

2.2.6.3- Le sourire gingival :

L'expression sourire gingival est utilisée quand plus de 3 mm séparant la LC de la dent et la LS. Plus fréquemment rencontré chez la femme, le SG n'est pas forcement inesthétique si une harmonie existe. (20)

- **Les dents**

Les dents apportent une contribution importante dans l'appréciation de l'harmonie d'un visage et du sourire à travers leur taille, leur forme, leur couleur mais également par la symétrie de l'arcade dentaire.

- **La gencive**

Son harmonie est liée à divers critères qui sont la santé gingivale, l'alignement et la forme des collets, la présence d'une ligne gingivale esthétique et d'une LS harmonieuse (43). La gencive peut présenter des pigmentations brunâtres physiologiques de mélanine. (14)

2.2.7- La notion du biotype parodontal:

Le biotype parodontal correspond à la morphologie gingivale et osseuse du parodonte. C'est un facteur déterminant qui s'évalue grâce à l'observation clinique et au sondage. Il existe de nombreuses classifications parodontales pour caractériser le biotype parodontal. (44)

En 1989, Seibert et Lindhe ont proposé deux types :

- Parodonte plat et épais ; souvent associé à des racines dentaires divergentes voir à la présence de diastèmes.
- Parodonte fin et festonné ; on observe souvent des espaces inter-radiculaires étroits.

Cette classification est fondée sur l'évaluation des facteurs dento-parodontaux. (20)

Figure 12 : Parodonte plat et épais. **Figure 13 :** Parodonte fin et festonné.

(SAB1040C - ANATOMIE DU PARODONTE Flashcards | Quizlet)

3.2.8- La notion du parodonte réduit :

Le parodonte réduit est un parodonte qui est redevenu sain suite à une MP actuellement stable. Le parodonte profond présente donc des séquelles: l'OA localement résorbé et la hauteur parodontale diminuée. (45)

Figure 14 : Parodonte réduit sur une patiente ayant subit un traitement odf (CAS 2 : ORTHODONTIE ET PARODONTE REDUIT (dr-tran-minh-kim.chirurgiens-dentistes.fr))

Chapitre II : Maladies parodontales

1- Les maladies du parodonte :

1.1- Définition de la maladie parodontale:

Ce sont des maladies inflammatoires d'origine infectieuse, d'étiologie multifactorielle où l'étiologie bactérienne est primordiale mais il n'est pas suffisant à elle seule pour entrainer l'apparition de la maladie.

Elles passent par deux stades distincts : les gingivites et les parodontites. (46)

Les MP n'ont pas à ce jour divulgué tous leurs secrets, si bien que jusqu'ici plusieurs classifications ont été proposées. Si au début, le modèle bactérien a été proposé, au fil du temps, d'autres facteurs ont été pris en considération.

1.2- Les classifications des maladies parodontales:

1.2.1- La classification d'Armitage (1999):

Elle est présentée ci-dessous : (47)

1. MALADIES GINGIVALES/ GINGIVOPATHIES	2. PARODONTITES CHRONIQUES
1.1 Maladie gingivale induites par la plaque dentaire ⇨ **Gingivites uniquement associées à la plaque dentaire** - Avec facteurs aggravants locaux - Sans facteurs aggravants locaux ⇨ **Maladies gingivales modifiées par des facteurs systémiques** - Associées au système endocrinien ❖ Gingivites pubertaires ❖ Gingivites menstruelles ❖ Gingivites gravidiques ❖ Gingivite associée au diabète - Associée à une dyscrasie sanguine ❖ Gingivite associée à la leucémie ❖ Autre ⇨ **Maladies gingivales modifiées par la prise de médicaments** - Accroissement gingival - Gingivites médicamenteuses ❖ Associées à la prise de contraceptifs oraux ❖ autre ⇨ **Maladies Gingivales modifiées par une malnutrition** - Maladies gingivales associées à la carence en vitamine c. - Autre *1.2 Maladie gingivale non induites par la plaque dentaire* ⇨ **Maladies gingivales d'origine bactérienne spécifique** ⇨ **Maladie gingivale d'origine virale** ⇨ **Maladie gingivale d'origine fongique** ⇨ **Maladie gingivale d'origine génétique** ⇨ **Manifestation gingivale de conditions systémique** - Trouble cutanéomuqueux - Allergies ⇨ **Lésions traumatiques : chimique, physique, thermique** ⇨ **Réaction à un corps étranger** ⇨ **Sans autre spécificité**	2-1 Localisées 2.2 Généralisées **3. PARODONTITES AGRESSIVES** 3.1 Localisées 3.2 Généralisées **4. PARODONTITE EN TANT QUE MANIFESTATIONS DE MALADI SYSTEMIQUES** 4.1 Associées aux désordres hématologiques 4.2 Associées à des anomalies génétiques 4.3 Sans autre spécificité **5. MALADIES PARODONTALES NECROTIQUES** 5.1 Gingivite ulcéro nécrotique (GUN) 5.2 Parodontite ulcéronécrotique (PUN) **6. ABCES PARODONTAL** 6.1 Abcès gingival 6.2 Abcès parodontal 6.3 Abcès péricoronaire **7. PARODONTITES ASSOCIEES AUX LESIONS ENDODONTIQUES** Lésions endo parodontales **8 ANOMALIES CONGENITALES OU ACQUISES** 8.1 Facteurs dentaires modifiant ou prédisposant 8.2 Anomalies muco-gingivales péridentaires ⇨ Récessions parodontales ⇨ Absence de tissu kératinisé ⇨ Diminution de profondeur du vestibule ⇨ Position aberrante d'un frein ⇨ Anomalies gingivales ⇨ Dyschromie gingivale 8.3 Anomalies mucogingivales des zones édentées 8.4 Traumatisme occlusal

Figure 15 : La classification d'Armitage (1999)
(Armitage, « development of classification system for periodontal diseases and conditions », 1999)

1.2.2- Nouvelle classification des maladies parodontales et péri-implantaires Chicago 2017 :

La classification de Chicago définit de façon précise la santé parodontale et propose notamment un nouveau système de caractérisation en stades et grades des parodontites (48). Ce concept constitue un changement majeur par rapport au système de classification précédent (Armitage 1999) qui reconnaissait différentes formes de parodontite (chronique, agressive, manifestation de maladies systémiques) et créait des difficultés de mise en œuvre

et une imprécision dans le diagnostic en raison du chevauchement dans la définition des différentes entités.

En outre, une évaluation approfondie des preuves scientifiques menée dans le cadre du processus de diligence raisonnable en préparation de l'atelier de classification n'a pas soutenu l'existence de différentes formes de parodontite basées sur des différences claires dans la pathobiologie (Papapanou et al. 2018). À l'heure actuelle, il n'existe pas de connaissances adéquates sur les mécanismes uniques ni de preuves de la nécessité de traitements spécifiques pour justifier la distinction entre les formes agressives et la parodontite chronique (Lang et al. 1999, Lindhe et al. 1999, (Needleman et al, 2018, Fine et al, 2018, Tonetti et al, 2018). (49)

- **Santé gingivale, pathologies et états gingivaux :**

  - **Santé gingivale :**

La santé parodontale est définie comme l'absence d'inflammation cliniquement détectable. La santé gingivale peut être observée sur un parodonte intact, sur un parodonte réduit (ex : certaines formes de RG ou suite à une élongation coronaire) ou chez les patients avec des antécédents de parodontite mais stabilisée. Sur un parodonte intact ou un parodonte réduit mais stable, la santé gingivale est définie par l'absence d'érythème, d'œdème, de symptômes décrits par le patient, un saignement au sondage < 10 % et une profondeur de sondage ≤ 3 mm. (49)

  - **Gingivite liée à la plaque :**

1. Associée au biofilm seul.
2. Modifiée/régulée par des facteurs de risque systémiques ou locaux.
3. AG d'origine médicamenteuse. (49)

  - **Maladies gingivales non associées à la plaque :**

1. Infections spécifiques (bactérienne, virale et fongique).
2. Désordres génétiques développementaux.
3. Lésions traumatiques (trauma physique/mécanique, brûlures chimiques, lésions thermiques).
4. Pigmentations gingivales (mélanoplasie, mélanose tabagique, pigmentations d'origine

médicamenteuse, tatouages à l'amalgame).

5. Pathologies inflammatoires et auto-immunes (réactions d'hypersensibilité, maladies auto-immunes, lésions inflammatoires granulomateuses…).
6. Néoplasmes.
7. Maladies endocriniennes, nutritionnelles et métaboliques.(49)

- **Parodontites:**

-Parodontites associées à une dysbiose orale :

La parodontite est une maladie inflammatoire liée à un déséquilibre de la flore orale conduisant à la destruction du système d'attache parodontal. (49)

- **Stades : sévérité – complexité**

Tableau 1 - Les différents stades des parodontites en fonction de la sévérité, de la complexité des lésions et de leur étendue

		Stade 1	Stade 2	Stade 3	Stade 4
Sévérité	Perte d'attache interdentaire	1 à 2 mm	3 à 4 mm	≥ 5 mm	≥ 5 mm
	Alvéolyse radiographique	< 15 %	15 à 33 %	≥ 33 %	≥ 33 %
	Dents absentes pour raison parodontales	0	0	≤ 4	≥ 5
Complexité	Profondeur de poche	≤ 4 mm	≤ 5 mm	≥ 6 mm	≥ 6 mm
	Alvéolyse radiographique	Horizontale essentiellement	Horizontale essentiellement	Verticale ≥ 3 mm	Verticale ≥ 3 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 de réhabilitation complexe	Non	Non	Non	Oui
Étendue	Cela s'ajoute à chaque stade et l'étendue sera soit **localisée si < 30 % des dents, soit généralisée si > 30 % des dents.**				

Figure 16 : Les différents stades des parodontites en fonction de la séverité, complexité des lésions et de leur étendue.
(nouvelle classification des maladies parodontales Chicago 2017 hd.pdf (gskhealthpartner.com))

- **Grades : rapidité de progression :**

Tableau 2 - Définition des trois différents grades de parodontite qui tiennent compte du taux de progression de la maladie et de la présence de facteurs de risque majeurs

	Risques de progression	Grade A Faible	Grade B Modéré	Grade C Rapide
Critères primaires directs et indirects	Perte d'attache ou alvéolyse radiographique sur les 5 dernières années	Non	< 2 mm	≥ 2 mm
	Ratio pourcentage d'alvéolyse/âge	< 0,25	0,25 à 1	> 1
	Ratio quantité de plaque/destruction parodontale	Importante/faible	Normal	Faible/importante
Facteurs modifiants	Consommation quotidienne de cigarettes	Non	< 10	≥ 10
	Diabète	Non	Oui HbA1c < 7,0 %	Oui HbA1c ≥ 7,0 %

Figure 17 : Les différents grades de parodontite.
(nouvelle classification des maladies parodontales chicago 2017 hd.pdf (gskhealthpartner.com))

- **Maladies parodontales nécrosantes.**

  - **Affections systémiques influençant la pathogenèse des maladies parodontales :**

- Diabètes.
- Obésité.
- Ostéoporose.
- Arthrites (polyarthrite rhumatoïde, arthrose).
- Stress et dépression.
- Tabagisme.
- Médicaments.(49)

- **Troubles systémiques avec un impact majeur sur la perte tissulaire par modification de l'inflammation parodontale :**

- Affections génétiques.
- Maladies associées à des troubles immunologiques (ex : syndrome de Down, Syndrome de Papillon-Lefèvre, syndrome de Chediak-Higashi, Neutropénies…)
- Atteintes de la muqueuse buccale et de la gencive (ex : Épidermolyses Bulleuses…)
- Troubles métaboliques et endocriniens (ex : Hypophosphatasie, Rachitisme…)

- Immunodéficiences acquises et neutropénie.
- Maladies inflammatoires (MICI).
- Maladies des tissus conjonctifs (ex : Syndrome d'Ehlers-Danlos types IV et VIII, Lupus érythémateux systémique…). (49)

- **Affections systémiques pouvant entrainer une perte de tissus parodontaux en l'absence de parodontite :**

Tumeurs :

Tumeurs primaires des tissus parodontaux, carcinome épidermoïde oral, tumeurs odontogènes, autres tumeurs primaires des tissus parodontaux, métastases secondaires des tissus parodontaux. (49)

- **Autres affections intéressant les tissus parodontaux :**

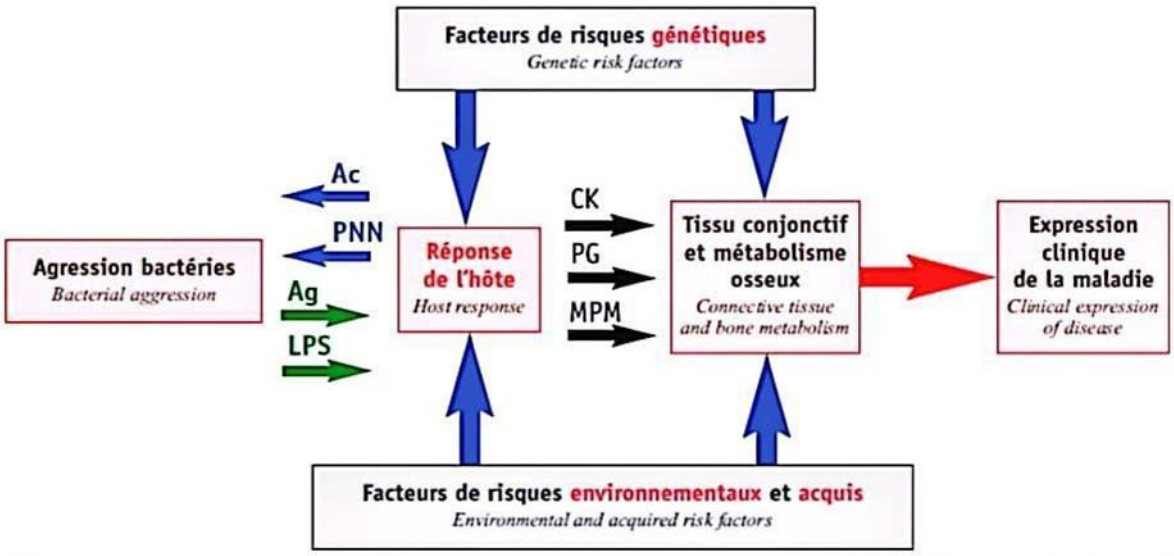
Granulomatose avec polyangéite, histiocytose à cellules de Langerhans, granulomes à cellules géantes, hyperparathyroïdie, sclérose systémique/sclérodermie, ostéolyse massive progressive/syndrome de Gorham-Stout. (49)

- **Les maladies et états péri-implantaires :**
  - Santé péri-implantaire.
  - Mucosite péri-implantaire.
  - Péri-implantite. (49)

1.3- Les étiologies des maladies parodontales :

Les bactéries sont essentielles pour déclencher une réponse inflammatoire chez les patients, mais l'étendue des dommages est influencée par le système de défense de l'hôte. Ce dernier peut être un facteur indirect de destruction du tissu parodontal.

Il existe des facteurs de risque qui ne causent pas directement la maladie mais initient, modulent ou amplifient la réponse inflammatoire de l'hôte pour modifier l'expression clinique de la maladie. (Modèle pathogénique de Page et Kornmann, 1997).



-Ac: anticorps/antibodies

-PNN :polynucléaires neutrophiles/polynuclear neutrophiles

-Ag: antigènes / antigens

-LPS: lipopolysaccharides/lipopolysaccharides

-CK:cytokines/cytokines

-PG: prostaglandines/prostaglandins

-MPM: métalloprotéases matricielles/matrix metalloproteinases

Figure 18 :Schéma étiopathogénique des MP (page et komman) 1997.

(Cours pathogénie des maladies parodontales , réalisé par Dr. Halai encadré par : Pr Brihoum et Pr Aiouaz , faculté de médecine d'alger année 2016 – 2017)

Les facteurs étiologiques de la MP sont classés en 3 catégories (triade de Weski, 1936) : (50)

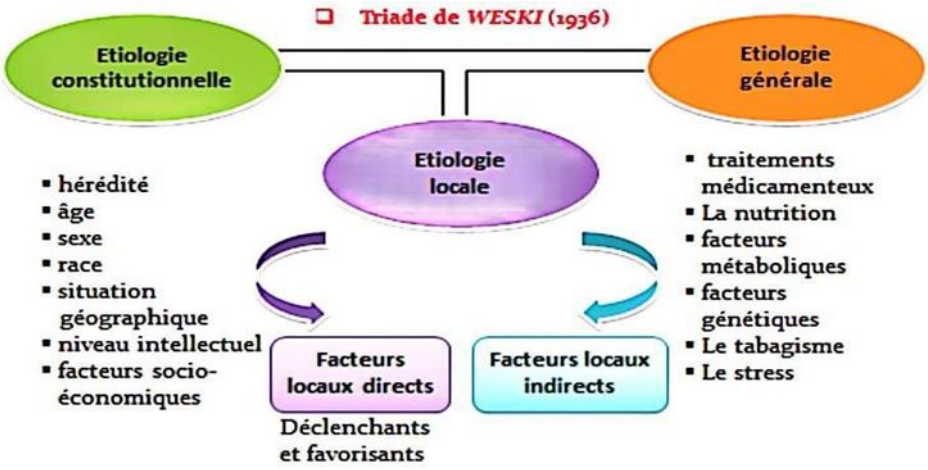


Figure 19 : Triade de Weski 1936

(Cours : pathogénie de la maladie parodontale ; réalisé par : Dr Ounnaci encadré par : Dr Idouraine faculté d'alger , année 2013 – 2014)

1.3.1. Facteurs étiologiques locaux:

Les facteurs étiologiques locaux sont des facteurs retrouvés dans l'environnement immédiat des tissus parodontaux, et peuvent être divisés en facteurs locaux directs et indirects.

1.3.1.1. Facteurs locaux directs:

1.3.1.1.1. Facteurs d'irritation initiale (déclenchants) :

- **Le biofilm (plaque bactérienne) :**

Définition :

*Selon LOE : la PB est un dépôt mou, non calcifié et bactrien qui se forme sur les dents insuffisamment nettoyées.
*Selon Frank : c'est une jungle microbienne extrêmement polymorphe, comprenant des bactéries aérobies et anaérobies reliées par une matrice inter microbienne ou inter cellulaire accolée à la surface de l'émail par la PAE amorphe amicrobienne et d'origine salivaire on trouve aussi des CE desquamées et des leucocytes. (51)

1.3.1.1.2- Facteurs prédisposant ou favorisants l'accumulation et la formation de la plaque bactérienne :

- **Le tartre dentaire :** Il s'agit en réalité de la PD qui s'est calcifiée après son envahissement par des cristaux de sels minéraux. Il peut être en sus gingival et/ou sous gingival.
- **Toute forme de caries dentaires :** C'est un milieu favorable à l'accumulation et à la rétention de la PD.
- **Malpositions dentaires :** celles-ci rendent difficile l'accès à l'hygiène. (52)
- **Anomalies gingivales et muqueuses :** telle que l'insertion basse d'un frein médian, exerçant une traction sur la GM et par conséquent entraîne une accumulation de plaque à ce niveau.
- **Anomalies dentaires :** telle qu'une dysplasie de l'émail, qui entraîne une accumulation de plaque.
- **Traitements dentaires défectueux :** tels que

- Obturations débordantes en odontologie conservatrice.
- Non restauration des points de CID lors du traitement de classe II.

- Prothèses mal ajustées avec non-respect des limites gingivales.
- Appareils d'orthodontie (brackets) qui favorisent la rétention de la plaque suite à la difficulté de maintien d'une hygiène optimale.
- Absence de polissage des restaurations dentaires. (53)

1.3.1.2. Facteurs locaux indirects ou facteurs fonctionnels:

Ce sont des facteurs qui agissent en provoquant des forces occlusales qui dépassent la capacité d'adaptation du parodonte entraînant la destruction du LP et de l'OA. (53)
Le trauma occlusal résulte des surcharges occlusales qui proviennent de plusieurs origines :

- **Dents absentes non remplacées :** dont les séquelles d'absence peuvent entraîner des tassements alimentaires et des dysharmonies occlusales (perte de calage postérieur).
- **Malocclusion :** suite aux malpositions dentaires.
- **Prématurités :** contact prématuré en relation centrée perturbant le chemin de fermeture.
- **Interférences :** du côté balançant et non balançant.
- **Para fonctions occlusales:** Ce sont toutes les habitudes néfastes pouvant engendrer des forces occlusales traumatogènes, ce sont : le bruxisme, le serrage, le blocage des dents ainsi que le mordillement et le machonnage d'objets (pipe, stylo…) (52)

1.3.2- Les facteurs constitutionnels :

- **L'âge :**

L'incidence des MP augmente avec l'âge, ceci est expliqué par la diminution du potentiel de cicatrisation et des mécanismes d'immunodéficience. La sénescence des tissus parodontaux ainsi que les effets secondaires des traitements médicamenteux pourraient être des facteurs aggravants. (54)

- **Le sexe :**

La MP est très fréquente chez la femme que chez l'homme.

- **L'hérédité :**

L'ensemble des études épidémiologiques suspecte qu'il existe une susceptibilité héréditaire à la plupart des formes précoces et sévères des parodontites. (52)

- **Hygiène buccale :**

Une mauvaise hygiène buccale, une technique de brossage traumatisante ainsi que le fil de soie dentaire mal utilisé induisent une destruction des tissus gingivaux; et sont responsables dans une large mesure de l'accumulation de dépôts locaux.

- **La respiration buccale :**

Elle a tendance à aggraver une gingivite des secteurs antérieurs en se comportant comme irritant physique. Elle entraîne l'assèchementdes muqueuses et l'effet protecteur de la salive ne peut plus s'exercer. (52)

- **La race, situation géographique, niveau intellectuel et facteurs socio-économiques:**

Beaucoup d'études épidémiologiques se sont penchées sur ces caractèresmais seule la notion d'hygièneet la malnutrition de certains pays sont à prendre en considération. (55)

1.3.3- Les facteurs généraux :

***Cas de maladies parodontales et maladies générales qui co-existent toujours :**

- **Les déficits immunitaires congénitaux :** englobent les syndromes qui ont un effet sur l'état de santé parodontal: Syndrome de Down, syndrome de papillon Lefèvre, syndrome de Chediak-higashi, la neutropénie cyclique familiale, syndrome de déficience de l'adhérence des leucocytes, Syndrome d'Ehlers-Danlos, hypophosphatasie ou rachitisme.
- **Les déficits immunitaires acquis :** englobent les patients immunodéprimés, soit par une maladie telle que l'infection à VIH ou à la suite de médication qui diminue l'immunité du patient (immunosuppresseurs).

***Cas de maladies parodontales et maladies générales qui co-existent fréquemment :**

-Les troubles endocriniens et modifications hormonales :

Le diabète : les problèmes parodontaux représentent les sixièmes complications du diabète.

La puberté, la menstruation, la grossesse, la prise de contraceptifs ou encore la ménopause sont associées à une prédisposition aux MP.

-**Maladies hématologiques** : on cite l'anémie, la leucémie, l'hémophilie et la neutropénie. (52)

-Médicaments : certains médicaments peuvent causer une gingivite hyperplasique comme le di-hydan (antiépileptique), la cyclosporine (immunosuppresseur contre le rejet de greffe), hyperplasie induite par la nifédipine (inhibiteur calcique utilisé dans l'insuffisance coronarienne). (55)

Remarque : il existe des **facteurs de risque** tel que :

Le stress : de nombreuses publications suggèrent un lien entre le stress et la diminution de la résistance à certaines maladies et pour certains auteurs (Axtelius *et al.* 1997) le stress est un facteur de risque des MP. (54)

Le tabac : la présence de poches parodontales et la perte osseuse sont en général plus importantes chez les fumeurs que chez les non-fumeurs. (52)

1.4- Etiopathogénie des maladies parodontales :

L'interruption des mesures d'HBD entraîne rapidement une accumulation de plaque qui, dans les 4 jours, provoque des signes cliniques d'IG. Un certain nombre de bactéries gram-anaérobies ont été identifiées au cours des MP (46).

En 1976, PAGE et SCHROEDER ont décrit la progression de l'inflammation dans le conjonctif gingival en distinguant 04 phases dans l'évolution de la MP, à partir de critères histopathologiques et ultra structuraux :

- **1ère phase : Lésion initiale :**

Il existe toujours un dépôt bactérien, même minime, qui explique une réaction inflammatoire discrète, sur une gencive cliniquement saine et, ceci, dans les 24 heures après le début du dépôt de plaque. Il y a une dilatation du plexus vasculaire sous-jacent à l'EJ avec ouverture d'espaces dans les jonctions intercellulaires des parois endothéliales, et exsudation d'un fluide et de protéines dans les tissus et possibilité de passage de produits bactériens. On note également une migration des LPN, dirigés vers le sulcus et attirés par des facteurs chémoattractants de l'hôte et des bactéries. Les lymphocytes sont, au contraire, confinés dans les tissus gingivaux.

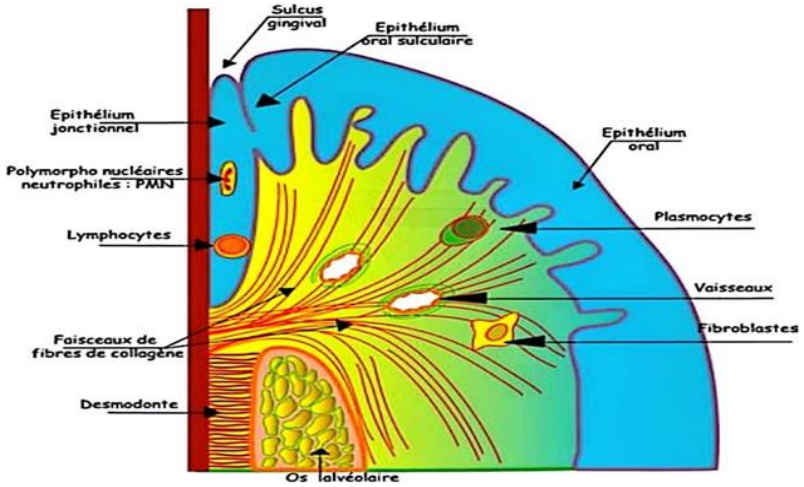


Figure 20 : La lésion initiale.

(Cours de parodontologie 4e année • D2 Sous la direction de J.-P. Ouhayoun, D. Étienne et F. Mora)

- **2éme phase : La lésion primaire ou débutante ou précoce :**

Elle se développe environ une semaine après accumulation de plaques. Les vaisseaux demeurent dilatés mais leur nombre augmente et cela se traduit cliniquement par un liseré gingival. Les lymphocytes et les neutrophiles sont les cellules prédominantes, avec peu de plasmocytes supplémentaires. Certains fibroblastes dégénèrent, et les FC sont détruites. On voit aussi apparaître des invaginations de l'EJ et sulculaire qui s'insinuent en profondeur.

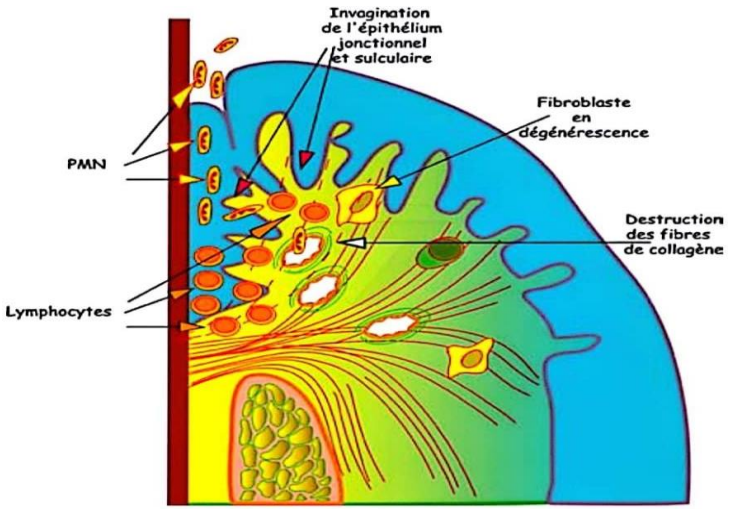


Figure 21 : La lésion primaire ou débutante ou précoce.

(Cours de parodontologie 4e année • D2 Sous la direction de J.-P. Ouhayoun, D. Étienne et F. Mora)

- **3ème phase : La lésion établie :**

Si l'exposition des tissus aux bactéries et à la plaque se poursuit, l'inflammation se développe en sévérité et en profondeur. L'exsudat fluide augmente ainsi que la migration des leucocytes PMN dans les tissus et dans le sulcus. De ce fait l'augmentation de volume des tissus devient cliniquement visible (œdème gingival) entraînant la formation d'une fausse poche. Cette phase est dominée par les plasmocytes. La destruction du collagène et les digitations épithéliales deviennent de plus en plus profondes. L'épithélium devient plus perméable au passage de substances dans le conjonctif sous-jacent. Cette lésion peut rester stable durant des mois ou des années, ou peut aussi bien évoluer vers la lésion avancée relativement rapidement.

Remarque: Les trois premières phases correspondent à la gingivite.

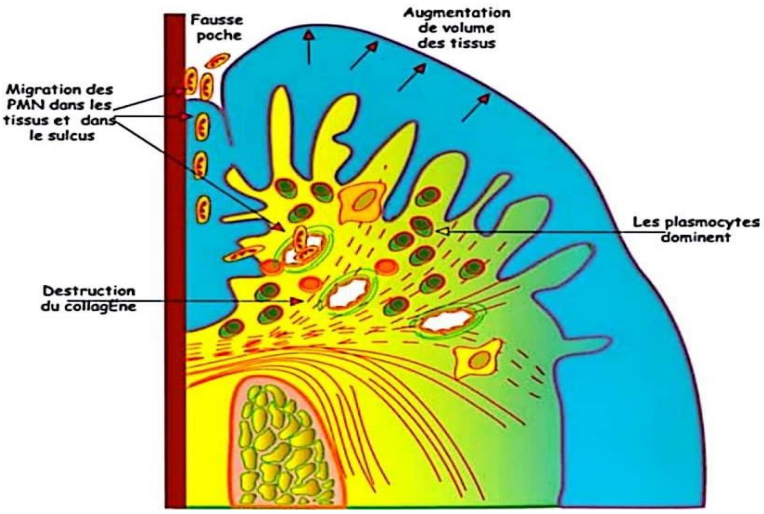


Figure 22 : La lésion établie.

(Cours de parodontologie 4e année • D2 Sous la direction de J.-P. Ouhayoun, D. Étienne et F. Mora)

- **4ème phase : La lésion avancée (La parodontite) :**

Si la lésion établie continue d'évoluer, la poche s'approfondit, la plaque progresse apicalement, et dans cette niche anaérobie les bactéries parodontogènes trouvent un environnement favorable à leur développement. L'alvéolyse caractérise le passage à la lésion avancée, parallèlement à la migration apicale de l'EJ : une vraie poche parodontale se développe.

Du point de vue anatomo-pathologique, la lésion établie et la lésion avancée présentent les mêmes caractéristiques, l'extension de la destruction tissulaire les différencie. (56)

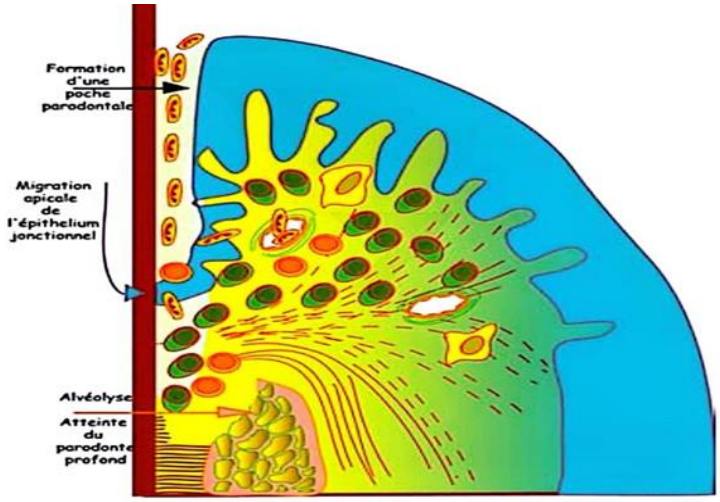


Figure 23 : La lésion avancée (la parodontite).
(Cours de parodontologie 4e année • D2 Sous la direction de J.-P. Ouhayoun, D. Étienne et F. Mora)

2. Les maladies de la gencive:

2.1- Définition :

Les gingivopathies sont des lésions inflammatoires localisées à la gencive, ne s'accompagnant pas d'alvéolyse, ni de modification de l'herméticité desmodontale. Elles s'observent aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte. Leurs causes sont locales et générales. (57)

La gingivite peut être:

- Vraie lorsque seule la gencive est atteinte.

- Elle peut déborder le cadre gingival et s'étendre à la muqueuse buccale dans son ensemble, c'est la gingivostomatite. (58)

2.2-Aspects cliniques de l'inflammation gingivale :

La gingivite bactérienne est localisée ou généralisée et ne s'accompagne pas d'adénopathie. Une sensibilité gingivale est possible aux stades avancés de la pathologie, notamment lors du brossage et de la mastication. Les signes apparaissent au niveau de la GP et/ou de la GM avant de s'étendre à la GA adjacente.

- **Caractéristiques communes des maladies gingivales induites par la plaque :**

-Le changement de couleur : Initialement, il s'agit d'un simple érythème papillaire et/ou marginal. Avec l'évolution de la maladie, la couleur rouge devient violacée.

-Le changement de contour : Le contour gingival marginal devient progressivement irrégulier et ne suit plus la ligne des collets anatomiques dentaires.(59)

-**Le changement de volume:** Il peut être augmenté, parlant d'accroissement gingival plus ou moins important, localisé ou généralisé, pouvant siéger sur gencive marginale, sur la gencive papillaire, ou bien être diffus et s'étendre à la gencive attachée. (58)

- **Le changement de consistance :** La consistance gingivale est molle en raison de l'œdème provoqué par l'infiltration du liquide inflammatoire.

- **Le changement de texture :** Quand la gingivite atteint la GA, cette dernière perd son aspect piqueté en peau d'orange et devient lisse et vernissée.

-La tendance au saignement : Après quelques jours d'accumulation de PD, une tendance au saignement apparaît et est considérée comme le signe clinique le plus précoce de l'IG. Avec l'évolution de la maladie, le saignement est constant et facilement provoqué par la suite il devient spontané en cas de gingivite sévère. (59)

Tableau 3 : Tableau comparatif d'une gencive saine et gencive pathologique :

Paramètres	Gencive saine	Gingivite
Couleur	Rose pâle	Rose foncé, rouge à rouge bleuté
Contour	Feston gingival régulier qui se termine en lame de couteau au collet des dents; la papille occupe la totalité de l'espace inter dentaire	Contour irrégulier avec des papilles hypertrophiques. Perte du feston gingival.
Consistance	Ferme	Molle, oedématiée.
Saignement	-	+
Fluide gingival	Non visible	Visible ou fortement augmenté.

Du point de vue anatomopathologique, les parodontopathies peuvent se rattacher à 3 processus à savoir : inflammatoire, dégénératif et hyperplasique ou tumoral.

- **Lésions élémentaires des gingivopathies :**

L'expression clinique d'une gingivopathie peut se traduire par la coexistence de plusieurs types de lésions élémentaires, certaines de ces lésions étant pathognomoniques ou non d'une pathologie spécifique. Parmi ces lésions, on cite :

-Bulle : élevure de grande taille (>0.5 cm), contenant un liquide clair, séreux ou hémorragique. Il est peu fréquent d'observer une bulle intacte sur la gencive. En milieu humide, le toit de la bulle se rompt facilement, laissant place à une pseudomembrane blanchâtre.

-Enduit : dépôts pouvant être retirés de la surface gingivale sur laquelle ils se sont formés.

-Érosion : Perte de substance superficielle (épithéliale), sans destruction du chorion sous-jacent, le fond de la lésion est pratiquement au même niveau que les bords muqueux adjacents non érosifs.

-Hypertrophie gingivale : augmentation du volume de la gencive sans présager du mécanisme étiopathogénique.

-Excroissance gingivale : protubérance.

-L'hyperplasie : est caractérisée par une hypertrophie diffuse avasculaire lisse ou nodulaire de la gencive, qui peut à l'extrême recouvrir certaines dents.

-Macule : lésion plane de petite taille (<1cm) le plus souvent arrondie, bien délimitée, non infiltrée, non palpable.

-Plage : lésion plane étendue (>1cm) pouvant s'étendre au-delà de la gencive, bien délimitée, non infiltrée, non palpable. Une plage n'est pas obligatoirement la conséquence d'une macule.

-Nodule : élevure de grande taille (>1cm), arciforme, ferme à la palpation et de contenu non liquidien, correspondant à une infiltration profonde du chorion qui repousse la surface. Le revêtement peut être normal, d'aspect blanc ou érythémateux.

-Papule : élevure de petite taille (<1cm), circonscrite, ferme à la palpation et de contenu non liquidien.

-Plaque : élevure sous forme d'un épaississement en relief, de grande taille (>1 cm), ferme à la palpation et de contenu non liquidien, plus ou moins bien délimitée, pouvant se former d'emblée ou de se constituer par la confluence de plusieurs papules.

-**Perte de substance gingivale :** perte totale du tissu épithélio-conjonctif gingival.

-**Récession parodontale :** perte de tissu de soutien de la dent aboutissant à une dénudation radiculaire.

-**Ulcération :** perte de substance profonde intéressant le chorion. Elle peut être recouverte par une pseudo-membrane.

-**Végétation :** petite excroissance papillomateuse réalisant une élevure à base circonscrite, sessile ou pédiculée.

-**Papillomatose :** augmentation de la longueur et de l'épaisseur des bourgeons épithéliaux, qui révèlent une prolifération cellulaire accrue.

-**Vésicule :** élevure de petite taille (<0.5 cm), contenant un liquide clair, séreux ou hémorragique. Il est peu fréquent d'observer une vésicule intacte sur la gencive. En milieu humide le toit de la vésicule se rompt facilement laissant place à une érosion.

-**Erythème :** C'est la première réaction à l'irritation et est produit par la dilatation des capillaires et une augmentation du flux sanguin.

-**Nécrose :** portion tissulaire atteinte de mortification.

-**Pustule :** Vésicule dont le contenu est purulent.

-**Kératoses :** Il s'agit d'anomalies de la kératinisation de l'épithélium.

-**Tumeur :** excroissance pathologique due à une prolifération de cellules. (59)

2.3- Les différents types de maladies gingivales :

2.3.1- Les maladies gingivales liées à la plaque dentaire:

- **Associée au biofilm seul (sans facteurs locaux) :**

C'est la plus commune des maladies inflammatoires gingivales. Il s'agit d'une inflammation réversible de la gencive sans altération du parodonte profond. Elle se manifeste à tout âge, toutes ethnies confondues, et chez des individus en bonne santé générale. Sa sévérité et sa prévalence augmentent de l'enfance à la puberté pour être le reflet, à l'âge adulte, de la qualité du niveau d'HBD.

Sur le plan clinique la gencive est de couleur rouge, de consistance molle, lisse avec des contours irréguliers et une tendance au saignement. (59)

Figure 24 : Différents stades d'évolution d'une gingivite associée au biofilm seul. (livre : la gencive pathologique de l'enfant à l'adulte)

- **Les maladies gingivales induites par la plaque dentaire modifiée par des facteurs de risque locaux ou systémiques :**

  - **Maladies gingivales induites par la plaque avec facteurs de risque locaux :**

Tous les facteurs de rétention de PB qu'ils soient anatomiques, d'origine iatrogène, fonctionnelles ou traumatiques (caries, tartre, morphologie dentaire, restaurations, prothèse dentaire, traitements orthodontiques iatrogènes) accentuent l'accumulation bactérienne dans ces zones et donc l'IG associée. (60)

Figure 25 : Gingivite aggravée par le traitement orthodontique. (En ligne)

  - **Maladies gingivales induites par la plaque dentaire et modifiées par des facteurs de risques systémiques :**

-La gingivite due à la plaque aggravée par un trouble de l'hémostase ou par une hémopathie :

Les signes de l'IG sont alors sévères et incluent une gencive œdématiée, vernissée, rouge à cyanosée, avec une forte tendance hémorragique.

Elle se caractérise par une tuméfaction importante de la GL, avec une prédilection pour la zone inter dentaire. Cette tuméfaction peut être diffuse, vestibulaire ou linguale et intéresse les deux arcades allant jusqu'à couvrir les dents. (61)

- **Les maladies gingivales associées aux hormones endogènes :**

Des modifications cliniques peuvent survenir au sein du tissu gingival durant la puberté, le cycle menstruel et la grossesse. Les hormones sexuelles modulent la réponse vasculaire et le renouvellement du TC sous l'effet des médiateurs de l'inflammation.

La puberté: s'accompagne d'une élévation brutale du taux des hormones sexuelles qui agissent sur l'état inflammatoire de la gencive induit par les micro-organismes de la plaque.

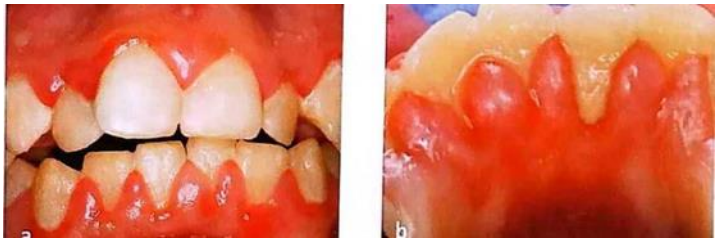


Figure 26 : Gingivite pubertaire chez un enfant âgé de douze ans.
(Livre : la gencive pathologique de l'enfant à l'adulte diagnostic et thérapeutique Sophie-Myriam Dridi, Anne-Laure Ejeil, Fredrick Gaultier, Jean Meyer)

La grossesse : La GM devient rouge, œdématiée, molle luisante jusqu'à présenter un aspect framboise.

Figure 27 : Gingivite gravidique chez une femme de trente ans.
(Livre : la gencive pathologique de l'enfant à l'adulte diagnostic et thérapeutique Sophie-Myriam Dridi, Anne-Laure Ejeil, Fredrick Gaultier, Jean Meyer)

La ménopause : La gencive devient luisante, anormalement pâle ou rougeâtre.

Le diabète : Au niveau de la CB, le diabète qu'il soit de type 1 ou 2 non équilibré est un facteur de risque favorisant la survenue des MP sévères et évolutives.

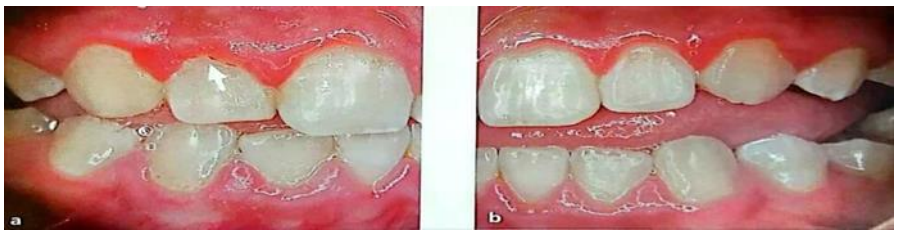


Figure 28 : Gingivite chez une Jeune fille diabetique (type 1) âgée de dix ans.
(Livre : la gencive pathologique de l'enfant à l'adulte diagnostic et thérapeutique Sophie-Myriam Dridi, Anne-Laure Ejeil, Fredrick Gaultier, Jean Meyer)

- **Les malades gingivales induites par la plaque associées à un trouble nutritionnel :**

Certains troubles alimentaires peuvent générer des déficiences ou des carences qui vont accentuer les effets délétères de l'inflammation induite par la PD.

- Une déficience importante ou une carence en vitamine C (scorbut) aggrave la sévérité d'une gingivite bactérienne. La gencive devient hypertrophique, érythémateuse, algique et hémorragique. Des ulcérations peuvent apparaître sur les muqueuses buccales.
- Autres.

- **Les malades gingivales dues à la plaque aggravées par une médication :**

Un certain nombre de médicaments (le Dihydan anticonvulsivant, la ciclosporine A immunosuppresseur, les inhibiteurs calciques) peuvent induire une HG chronique et progressive qui entrave le contrôle de PB.

La LG, initialement ferme, rose pâle, avec une surface lobulée sans tendance au saignement, devient rouge et hémorragique en présence de PD. Cette HG débute au niveau des papilles et peut s'étendre à la totalité de la gencive, elle ne se développe jamais au niveau des secteurs édentés.

Figure 29 : Gingivite hypertrophique chez un patient sous ciclosporine A.

(Livre : la gencive pathologique de l'enfant à l'adulte diagnostic et thérapeutique Sophie-Myriam Dridi, Anne-Laure Ejeil, Fredrick Gaultier, Jean Meyer)

2.3.2-Les maladies gingivales non associées à la plaque :

- **Infections spécifiques :**
  - Les gingivites infectieuses d'origine bactérienne :

-La gingivo-stomatite streptococcique.

-La gingivo-stomatite gonococcique.

  - Les gingivites infectieuses d'origine virale :

-La gingivo-stomatite herpétique.

-Varicelle et Zona.

-Autres.

  - Les gingivites infectieuses d'origine mycosique :

-Les mycoses gingivales.

-Autres.

- **Les maladies gingivales d'origine génétique :**

-La fibromatose gingivale héréditaire. (2)

- **Les lésions gingivales d'origine traumatiques (trauma physique/mécanique, brûlures chimiques, lésions thermiques)**
  - Lésions gingivales provoquées par un traumatisme de nature mécanique :

- Le brossage.
- L'onychophagie.
- Le piercing oral.

- Les lésions gingivales provoquées par un traumatisme de nature chimique. (59)
- Les lésions gingivales provoquées par un traumatisme de nature thermique :

-Les lésions gingivales liées au tabagisme :

- Les leucoplasies qui ont pour origine le tabac sans fumée (chique). (62)
- La mélanose du fumeur:
- Autres.

➢ **Les lésions gingivales provoquées par des actes dentaires :**

- Les produits à usage professionnel.

➢ **Les lésions gingivales provoquées par des médicaments :**

- Les lésions lichénoïdes induites.
- Les pigmentations gingivales.

➢ **Pathologies inflammatoires et auto-immunes (maladies auto-immunes, lésions inflammatoires granulomateuses…)**

- Les maladies gingivales liées à une dermatose :
  - Le lichen plan gingival.

- Les lésions gingivales liées à une connectivite :
  - Le lupus.

- Les lésions gingivales liées à une maladie granulomateuse :
  - La maladie de Crohn.
  - La maladie de Wegener ou granulomatose de Wegener.
  - La sarcoïdose.
  - La tuberculose.

- **Les néoplasmes :**

- Les pseudotumeurs gingivales :
  - Epulis.
  - Granulome.

Les tumeurs bénignes gingivales :

- Les tumeurs bénignes gingivales non odontogènes d'origine épithéliale :
  - Les tumeurs d'origine virale :

- Le papillome.
- Les condylomes et les verrues vulgaires.
- Autres.

  - Les tumeurs d'origine non virale : Les kératoacanthomes.

- Les tumeurs bénignes gingivales non odontogènes d'origine conjonctive :
  - Les tumeurs d'origine non nerveuse et non vasculaire :

- Le fibrome.
- Le myxome.

  - Les tumeurs d'origine nerveuse :

- Le neurofibrome.

- Les tumeurs bénignes gingivales odontogènes d'origine épithéliale et/ou conjonctive :
- Le fibrome cémento-ossifiant périphérique.

- **Les tumeurs malignes gingivales :**
  - Les tumeurs malignes gingivales d'origine épithéliale :

- Le carcinome épidermoïde.
- Le carcinome verruqueux.
- Le mélanome.
  - Les tumeurs malignes d'origine vasculaire :

- Le sarcome de Kaposi.
- Les métastases tumorales gingivales.

- **Autres :**

- Les lésions gingivales liées à une pathologie d'origine dentaire :
  - L'abcès gingival.
  - L'abcès péricoronaire ou péricoronarite.
  - Le kyste d'éruption ou kyste folliculaire.

- Les lésions gingivales liées à une respiration buccale.
- Les lésions gingivales liées à une maladie psychiatrique.
- Les lésions gingivales liées à une mélanose :
  - La maladie de Laugier-Hunziker.
  - La maladie d'Addison.
  - L'hémochromatose.
  - Acanthosis nigricans.

- Les lésions gingivales liées à une pathologie vasculaire :
  - La maladie de Rendu-Osler/ télangiectasie héréditaire familiale.

- Les lésions gingivales liées à un trouble de l'hémostase :
  - Hémorragie sous-épithéliale.

- Lésions gingivales liées à une maladie génétique :
  - La maladie de Cowden.

- Lésion gingivale liée à un trouble vasculaire :
  - Malformations capillaires / angiomes plans.
  - Malformations veineuses.
  - Malformations lymphatiques.

  - Malformation à flux rapide : malformations artério-veineuses.

2.3.3- Les maladies gingivales nécrosantes:

-La gingivite ulcéro-nécrotique / nécrotique aiguë. (59)

Chapitre III :

La respiration

1- Définition :

La respiration est un mécanisme physiologique permettant les échanges gazeux, et ainsi l'oxygénation des tissus de l'organisme. Cette fonction, fondamentale à la vie, est assurée par les poumons, et plus globalement par l'appareil respiratoire. Celui-ci est formé de deux constituants principaux : un système de conduction permettant le transfert et le conditionnement de l'air inspiré jusqu'au milieu d'échange et le milieu d'échange en lui-même qu'est le tissu pulmonaire. (63)

2- Anatomie de l'appareil respiratoire :

-Sur le plan structural, le système respiratoire est constitué de deux parties :

- Le système respiratoire supérieur, composé du nez, du pharynx et des structures associées
- Le système respiratoire inférieur, qui comprend le larynx, la trachée, les bronches et les poumons. (64)

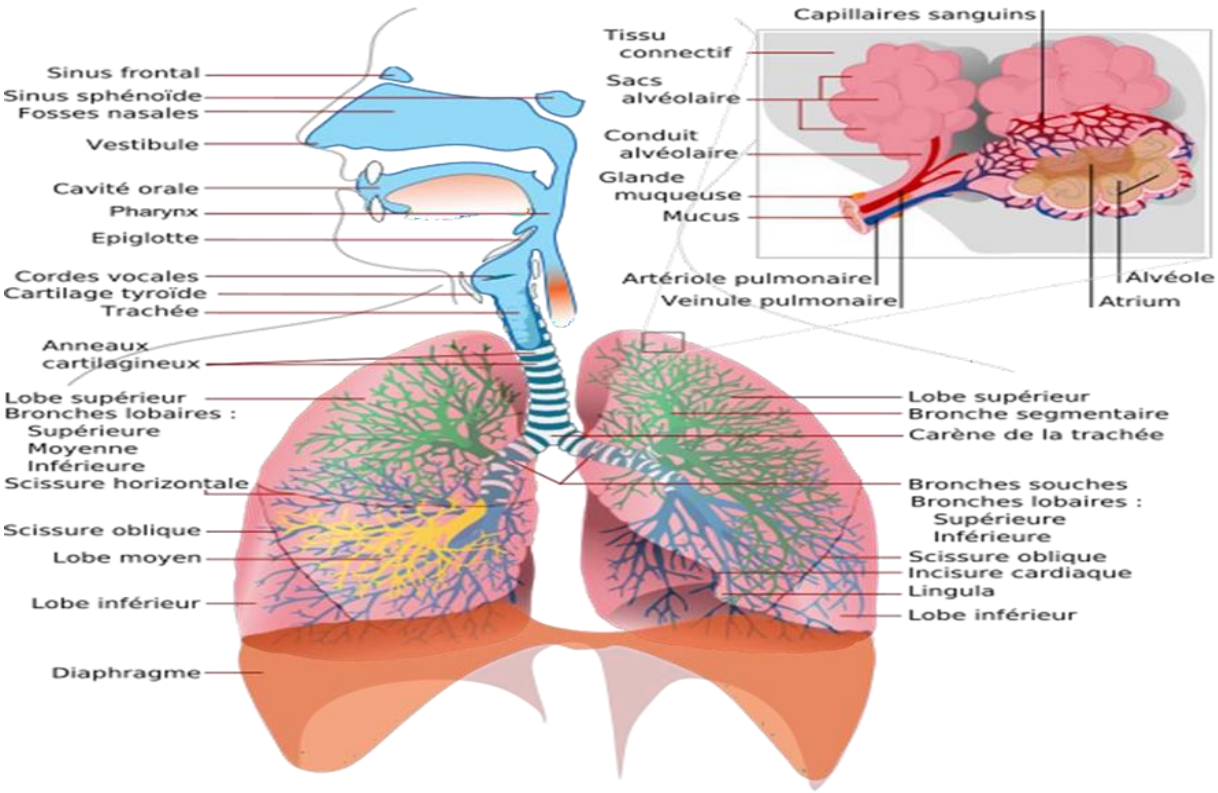


Figure 30 : Anatomie de l' appareil respiratoire.

(https://fr.wiktionary.org/wiki/syst%C3%A8me_respiratoire?fbclid=IwAR0uBHv70EsOAYjfhvazW-hpnZGth9uTPHluYW22rIvoiNw7fXm3NJbSkoY)

- **Les Voies Aériennes Supérieures :**

  - **Le nez :**

C’est un organe spécialisé situé à l'entrée du système respiratoire et se divise en deux parties :

-Une partie externe « nez externe » visible qui possède deux ouvertures appelées narines.

-Une partie interne située à l'intérieur du crâne appelée cavité nasale ou se trouvent des cornets nasaux, au nombre de trois par narine. Cette cavité nasale est reliée au nasopharynx par deux ouvertures appelées ”choanes”. Les quatre sinus paranasaux (sinus frontal, sphénoïdal, maxillaire et ethmoïdal) et les conduits lacrymonasaux s'ouvrent également dans cette cavité nasale.

Une cloison verticale, le septum nasal, sépare la cavité en deux parties, gauche et droite. (64)

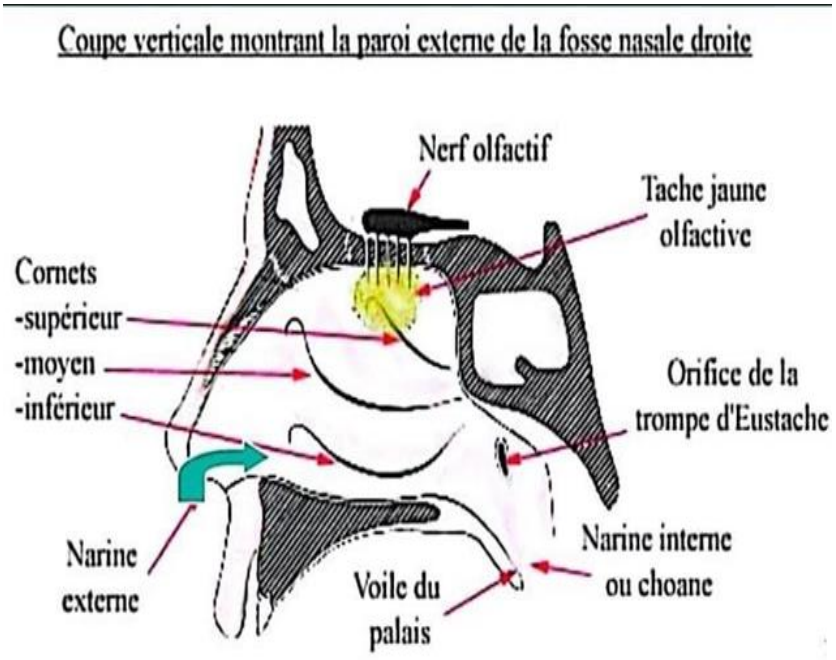


Figure 31 : Coupe verticale montrant la paroi externe de la fosse nasale droite.

(La gingivite respiratoire.17èmes Journées Médico-chirurgicales du CHU de Tizi-Ouzou 16 et 17 Novembre 2011; Dr O.Chehrit – Dr B. Bellabiod .Service de parodontologie ,Clinique Hannachi,CHU de Tizi-Ouzou)

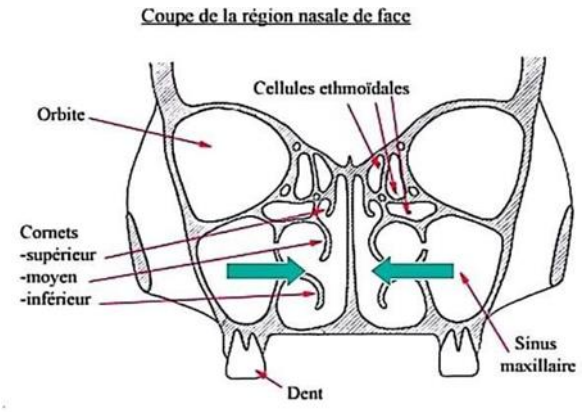


Figure 32 : Coupe de la région nasale de face.

(La gingivite respiratoire.17èmes Journées Médico-chirurgicales du CHU de Tizi-Ouzou 16 et 17 Novembre 2011; Dr O.Chehrit – Dr B. Bellabiod .Service de parodontologie ,Clinique Hannachi,CHU de Tizi-Ouzou)

- **Le pharynx :**

Le pharynx, ou gorge, est un tube en forme d'entonnoir qui se compose de trois parties:

-La partie supérieure appelée"nasopharynx": elle est reliée au nez par les deux choanes et aux oreilles moyennes par deux orifices qui mènent aux trompes auditives (trompes d'Eustache).
-La partie moyenne appelée "oropharynx", qui communique avec la bouche par une ouverture appelée gosier. L'oropharynx abrite deux paires de tonsilles : palatines et linguales.
-La partie inférieure appelée "laryngopharynx" qui s'ouvre sur l'œsophage et le larynx. (64)

- **Les Voies Aériennes Inférieures :**

- **Le larynx :**

Le larynx est un court tube constitué par une membrane élastique recouverte en dehors par des muscles fixés sur une armature cartilagineuse et en dedans par une muqueuse de type respiratoire.(65)
Pendant la déglutition, le pharynx et le larynx se soulèvent. L'élévation du larynx force l'épiglotte à s'abaisser, si bien que celle-ci vient fermer l'ouverture comme un couvercle. Ceci permet l'acheminement des aliments et liquides vers l'œsophage et les empêche de pénétrer plus bas dans les voies respiratoires.

- **La trachée :**

La trachée est un conduit d'air tubulaire situé devant l'œsophage. Elle s'étend du larynx jusqu'à la partie supérieure de la cinquième vertèbre thoracique (T5), où elle se divise pour former les bronches principales droite et gauche.

- **Les bronches et les bronchioles :**

À l'entrée des poumons, les bronches principales issues de la trachée se divisent pour former les bronches lobaires, à raison d'une bronche par lobe (Le poumon droit a trois lobes et le gauche en a deux). En se ramifiant à leur tour, les bronches lobaires forment des bronches segmentaires, lesquelles se subdivisent plusieurs fois pour constituer finalement les bronchioles. Ces dernières se ramifient quant à elles en conduits toujours plus étroits formant les bronchioles terminales.

- **Les poumons :**

Les poumons sont des organes pairs situés dans la cavité thoracique et complètement enveloppés par la plèvre. La plèvre pariétale est le feuillet externe et la plèvre viscérale est le feuillet interne. Le poumon droit comprend trois lobes, séparés par deux scissures. Le poumon gauche a deux lobes séparés par une scissure et possède une échancrure appelée incisure cardiaque. Chaque lobe pulmonaire est constitué de lobules, qui contiennent des vaisseaux lymphatiques, des artérioles, des veinules, des bronchioles terminales, des bronchioles respiratoires, des conduits alvéolaires, des sacs alvéolaires et des alvéoles pulmonaires. (64)

3- La Respiration physiologique :

La respiration physiologique s'effectue au repos par le nez et les lèvres jointes. Cette respiration nasale permet de filtrer l'air des particules en suspension qui sont piégées par le mucus nasal recouvrant la muqueuse pituitaire, de le réchauffer et de l'humidifier.
L'ouverture de la bouche, permettant une respiration mixte buccale et nasale, est normale lors des efforts physiques ainsi que lors des rhinites aiguës à condition qu'elle soit temporaire.
Lors de la respiration nasale physiologique, les lèvres sont fermées et détendues, les molaires sont espacées d'un à deux millimètres, la langue occupant la totalité de l'espace entre le palais, les dents supérieures, les dents inférieures et le plancher buccal.

La présence de la langue stimule la croissance du maxillaire supérieur, en particulier dans le sens transversal. (66)
-Sur le plan fonctionnel, le système respiratoire se divise en deux grandes parties :

* La zone de conduction : elle est formée d'une série de cavités et de conduits situés autant à l'extérieur qu'à l'intérieur des poumons qui filtrent, réchauffent et humidifient l'air puis l'acheminent dans les poumons.

*La zone respiratoire : elle est constituée de tissus à l'intérieur des poumons où se déroulent les échanges gazeux entre l'air et le sang. (64)

- Conduction de l'air :

La conduction de l'air est assurée grâce à la contraction des muscles respiratoires et à l'élasticité bronchique et alvéolaire.

L'inspiration entraîne une diminution de la pression à l'intérieur des poumons et donc une entrée d'air. L'augmentation du volume alvéolaire entraîne un abaissement de la pression alvéolaire en-dessous de la pression barométrique. Cela a pour conséquence de conduire les gaz jusqu'aux alvéoles. En fin d'inspiration, la pression alvéolaire devient égale à la pression barométrique. L'expiration fait revenir la cage thoracique à son volume de début d'inspiration et donc chasse l'air des poumons.

Remarques:

-Quand il y a un échange approprié lors de la ventilation pulmonaire entre le dioxygène et le dioxyde de carbone, le sang maintient un pH équilibré,

-Si le dioxyde de carbone est perdu trop rapidement, comme lors de la respiration orale, l'absorption de l'oxygène est diminuée.

-Conditionnement de l'air :

La respiration met en présence l'air atmosphérique, plutôt sec et éventuellement froid, et un épithélium respiratoire fin, humide et parfois chaud. Pour garder toute son efficacité dans les échanges gazeux, l'épithélium respiratoire doit être constamment maintenu dans des

conditions physiologiques, c'est pourquoi l'air extérieur va être réchauffé (ou refroidi) à 37°C et saturé à 100% en vapeur d'eau avant d'atteindre les poumons. Ce conditionnement de l'air a lieu principalement au niveau des cornets nasaux (surface très vascularisée) et des voies aériennes supérieures (muqueuse respiratoire).

-Filtration et purification de l'air :

Elles sont assurées tout au long des voies aériennes, tant pour éliminer les particules qui peuvent les colmater, que pour dissoudre la pollution sous forme gazeuse avant son passage dans le sang. Cette épuration est à la fois mécanique et biologique.

Mécanique : en fonction de la taille ou diamètre, la forme ou la densité des particules :

-Dépôt : au niveau du nasopharynx, les particules supérieures à 10µm vont être retenues par les vibrisses et la muqueuse nasale.

-Impaction : au niveau des voies aériennes supérieures où le courant aérien est fort, les particules de 2 à 10µm vont se déposer dans le mucus par inertie en fonction de leur masse et leur vitesse.

-Sédimentation : au niveau de l'arbre trachéo-bronchique, lorsque le débit aérien est faible, les particules de 0,3 à 2µm vont sédimenter par gravité dans le mucus.

-Interception : lorsque le diamètre de la particule est supérieur à celui de la bronchiole.

-Diffusion : au niveau des alvéoles, les particules dont le diamètre est inférieur à 0,3µm peuvent rejoindre la circulation sanguine par un mouvement semblable à celui observé pour les molécules de gaz. La majorité des particules dont le diamètre est inférieur à 0,3µm restent en suspension, puis sont expirées.

Biologique : Les impuretés vont également pouvoir être éliminées de l'appareil respiratoire, par des mécanismes biologiques assurés par les plasmocytes du chorion de la muqueuse respiratoire, ainsi que par les macrophages alvéolaires. (63)

4- La respiration pathologique (buccale) :

4.1- Définition :

La respiration orale est définie comme le mouvement de l'air entrant et sortant des poumons, utilisant la bouche comme unique sortie. Elle signifie que l'air circule dans la bouche lors de son inspiration et expiration. (67)
La respiration buccale est courante chez les personnes dont les voies nasales sont bloquées ou restreintes. Une cloison nasale déviée ou des allergies du nez peuvent amener une personne à respirer par la bouche plutôt que par le nez.

De nombreuses études ont démontré que la RB chronique peut entraîner un certain nombre de conséquences néfastes pour la santé. (68)

4.2- Les signes révélateurs d'une respiration buccale :

Profil classique du respirateur buccal :

-Béance antériere.
-Position basse et avancée de la langue.
-Palais profond et ogival.
-Lèvre supérieure courte avec sécheresse labiale.
-Narines étroites en avant.
-Hypotonie des ailes du nez.
-Cernes.
-Tête en avant et épaules arrondies.
-Visage allongé.
-Proalvéolie antérieure bi maxillaire.
-Endoalvéolie maxillaire postérieure.
-Aspect d'hébétude.

4.3- les moyens de détection de la respiration buccale :

En cas de doute ou de non coopération, des tests simples au fauteuil existent :

-Le miroir de Glatzel: le patient en bouche fermée, le miroir « refroidi » est placé sous ses narines, et on mesure la surface de la buée (signe d'une ventilation nasale).

-Le test (reflexe) narinaire: toujours bouche fermée, on pince le nez deux secondes; au relâchement de la pression des doigts, les narines doivent s'ouvrir si la respiration est nasale. Si le nez reste pincé, le test est alors négatif ce qui signifie la présence d'une RB.

-Le test de Rosenthal : (toujours bouche fermée): après quinze cycles d'inspirations-expirations amples, le pouls reste stable chez le respirateur nasal mais s'accélère chez le respirateur buccal qui s'essouffle ou ne tient plus.

-L'aérophonoscope : sonde d'examen reliée à un ordinateur. (69)

4.4- Les étiologies de la respiration buccale :

Il existe de nombreuses situations qui peuvent prédisposer à l'apparition d'une ventilation buccale, certaines sont de nature obstructive et d'autres non obstructives.

4.4.1- Les étiologies obstructives :

L'ON de l'enfant décrite par FRECHE et FONTANEL relève de quatre groupes étiologiques au niveau de la cavité nasale. Il s'agit des ON d'origine congénitale, tumorale, inflammatoire ou traumatique.

En fonction de la tranche d'âge, différentes situations cliniques sont plus fréquentes. Chez le nouveau-né, la pathologie tumorale est rare. Par contre, c'est bien sûr à cet âge que les anomalies congénitales se révèlent de même que certaines obstructions traumatiques ou inflammatoires. Chez le jeune enfant, la pathologie inflammatoire aigüe ou subaigüe domine.

Chez le grand enfant, la pathologie inflammatoire chronique et les étiologies traumatiques sont les plus fréquentes. (70)

Les anomalies architecturales :

Ces anomalies congénitales ou acquises peuvent être soit directement responsables d'une ON, soit constituer une épine irritative sur la muqueuse nasale qui évoluera vers une rhinite chronique ou un déséquilibre vasomoteur. (71)

- ✓ **L'atrésie choanale :**

L'atrésie des choanes est une fermeture complète ou incomplète d'une ou deux choanes nasales par du tissu ou de l'os, encore appelée imperforation choanale, bloque le passage de l'air au niveau du nez et l'empêche de descendre dans les voies respiratoires. (72)
C'est une affection rare, elle doit être recherchée systématiquement à la naissance. Elle peut être uni ou bilatérale, entraînant alors une détresse respiratoire à la naissance. (73)

- ✓ **La sténose des orifices piriformes:**

Il s'agit d'une malformation congénitale avec étroitesse constitutionnelle et non pas acquise de la partie médiane de la face. Les formes majeures se manifestent en période néonatale ou chez le jeune nourrisson par une dyspnée nasale. Il n'y a pas de frein de lèvre supérieure et il n'y a que 3 incisives supérieures. De ce fait, le maxillaire supérieur est plus étroit et les orifices piriformes aussi. (66)

- ✓ **La luxation de la cloison:**

Certains enfants ont, à la naissance, un nez complètement couché d'un côté. La luxation se fait préférentiellement avec la pointe vers le côté droit. Ceci correspond à une luxation de la partie basse de la cloison dans la fosse nasale gauche.

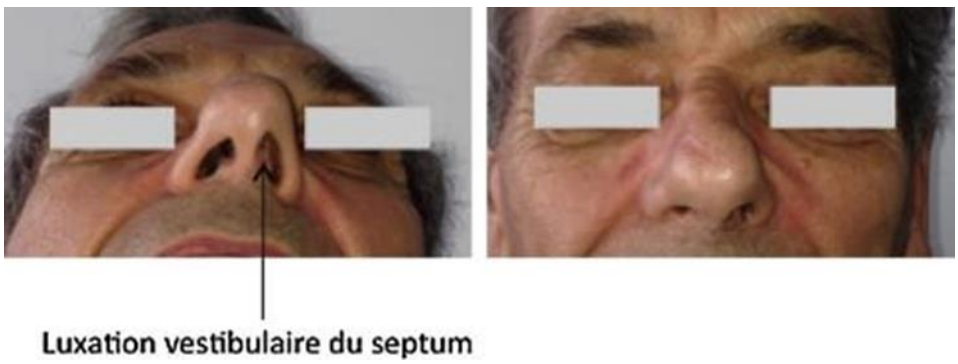


Figure 33 : Déviation de la cloison nasale.
(Fiche pratique:examen clinique minimal des voies aériennes supérieures du sahos de l'adulte.K. Guicharda , J.-A. Micoulaud franchi A,B, P. Philipa,B, P.-J. monteyrola.http://dx.doi.org/10.1016/j.msom.2016.03.001 1769-4493/© 2016 Elsevier Masson SAS)

- ✓ **L'hématome de la cloison :**

Après tout traumatisme nasal, il importe de s'assurer de l'absence d'hématome de la cloison. Le risque est l'évolution vers un abcès de la CN avec secondairement une nécrose cartilagineuse et un affaissement de la pyramide nasale.

- ✓ **Le corps étranger des fausses nasales :**

C'est une cause non exceptionnelle d'ON chez le jeune enfant, elle entraîne une réaction inflammatoire avec surinfection.

- ✓ **Les pathologies des muqueuses :**

Ce sont probablement les causes les plus fréquentes d'ON. De nombreuses pathologies peuvent affecter la muqueuse pituitaire qui, à elle seule, peut devenir un obstacle au passage de l'air alors même qu'il n'existe aucune anomalie du système ostéo-cartilagineux.

Ces pathologies bénignes de l'enfant qui sont les rhinites et rhino-sinusites aiguës ou subaiguës peuvent devenir chroniques voir permanentes chez certains enfants. Si les rhinites chroniques d'origine allergique sont bien comprises, certains enfants présentent des obstructions nasales accompagnées de rhinorrhées de façon quasiment permanente. De nombreuses infections de l'oreille, des sinus ou des bronches viennent se greffer à ces rhinorrhées. Les médecins se trouvent bien souvent démunis face à ces situations qui malheureusement conduisent à l'installation d'une respiration orale chez les enfants.

- ✓ **Les pathologies tumorales :**

Les tumeurs les plus couramment rencontrées sont, par ordre décroissant, les tumeurs bénignes, les tumeurs congénitales et les tumeurs malignes. (73)

La tumeur endonasale la plus fréquente est bénigne et se trouve sous forme de polypes.

- ✓ **L'hypertrophie amygdalienne :**

L'anneau de Waldeyer, formé de tissu lymphoïde, comprend les végétations adénoïdes, les amygdales palatines et basilinguales.

Il représente le premier site stratégique d'interaction entre le tissu lymphoïde et les antigènes inhalés ou ingérés et complète l'action immunitaire de la muqueuse pituitaire.

L'hypertrophie de ces organes est habituelle et parfaitement physiologique chez l'enfant, témoignant de leur participation à la maturation immunitaire. Ces organes peuvent devenir pathogènes lorsque leur hypertrophie devient obstructive et constitue un obstacle ventilatoire qui dure dans le temps.

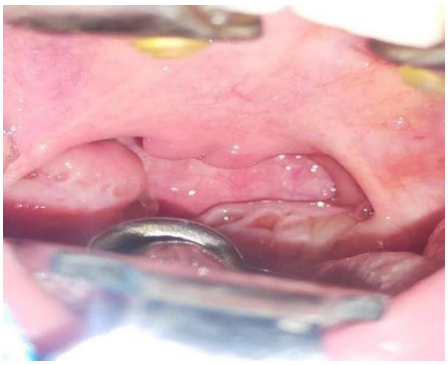


Figure 34 : Hypertrophie des amygdales.
(thèse : SAOS de l'enfant : clinique, prise en charge et complications ,présentée par Mahdi Bahij.2021faculté de médecine et de pharmacie Rabat)

- ✓ **L'obstruction du cavum par hypertrophie des végétations adénoïdes :**

A'origine d'une obstruction haute pouvant aller jusqu'à l'apnée ; fréquemment associée à l'obstruction oro-pharyngée par hypertrophie amygdalienne. (74)

Figure 35 : Aspect nasofibroscopique d'une hypertrophie des végétations obstruant la choane.
(Diagnostic et prise en charge de la respiration buccale .Chapitre 20.Julie Boyer)

4.4.2- Les étiologies non obstructives :

Beaucoup d'autres situations, dites « non obstructives » entrainent des troubles de la croissance faciale, maxillaire, mandibulaire, ou les deux à la fois , par conséquence prédisposer ou générer un mode de ventilation buccale :

- ✓ **Certaines pathologies (quelques syndromes) :**

-Maladie de crouzon : qui se caractérise par une hypoplasie du maxillaire supérieur avec dysarmonie dento-maxillaire, palais ogival, prognathie mandibule...

-Syndrome d Apert : qui se caractérise par une hypoplasie des maxillaires entraînant une dysarmonie dento-maxillaire supérieure avec endo-infra-rétrognathisme considérable et une occlusion de classe III.

-Syndrome de Pierre Robin : qui se caractérise par l'association d'une hypoplasie mandibulaire, macroglossie relative, fente palatine...

- ✓ **Le frein lingual court :**

Il maintient la langue en position basse en limitant ses excursions et ralentissant la croissance des maxillaires ce qui aboutit à une endognathie maxillaire et des fosses nasales étroites, impliquant une respiration nasale difficile ce qui va amener l'enfant à respirer par la bouche. (75)

Figure 36 : Frien lingual court.
(https://pcvmontreal.com/orl/traitements-orl/chirurgie-sous-al/chirurgies-au-niveau-de-la-tete-et-du-cou-section-du-frein-de-la-langue-la-freinotomie)

- ✓ **L'incompétence labiale :**

On entend par incompétence labiale l'absence de contact entre les lèvres, le sujet étant en position de repos mandibulaire. Du fait de cette absence d'occlusion labiale le flux aérien inspiratoire devient essentiellement buccal, ce qui entraîne une sensation d'ON.(76)

Figure 37 : Incompétence labiale. (en ligne)

- ✓ **Déglutition infantile :**

Elle est favorisée par la succion d'un doigt ou d'une sucette. Elle se caractérise par une poussée ou une interposition de la langue entre les arcades dentaires, l'absence de contact dentaire et la contraction des muscles des lèvres et des joues.

La position basse de la langue sans appui palatin ne sollicite pas la croissance du maxillaire ce qui entraîne l'insuffisance de son développement.

L'interposition linguale antérieure induit une béance antérieure.

L'interposition linguale latérale induit une infraclusion molaire due à l'absence de contact molaire. (77)

-Arcades en innoclusion

-Interposition linguale

-Contraction des orbiculaires de la bouche. (78)

Figure 38 : Déglutition atypique.
(Quand et comment rechercher une pathologie respiratoire du sommeil chez l'enfant ?Dr florence VALINGOT ANFRAY Pneumopediatre, allergologue, somnologue Toulouse, 16 septembre 2021.)

4.5- Les mécanismes généraux des perturbations de la respiration buccale :

Il existe différents mécanismes généraux qui peuvent expliquer les conséquences de la RB. Ils sont principalement composés de perturbations biochimiques, physiologiques, immunologiques et anatomiques qui ont été attribuées à la RB.

- ✓ **Les troubles biochimiques et physiologiques :**

On peut citer la diminution de l'absorption d'oxygène (hypoxémie chronique), l'augmentation de la concentration de CO2 (hypercapnie) et les modifications de l'équilibre acidobasique qui en découlent, vers l'acidose respiratoire. Il a été démontré que les sujets sains subissent une augmentation de 42% de la perte nette d'eau lorsqu'ils passent d'une expiration nasale à une expiration orale. Les auteurs ont estimé que l'augmentation de la perte d'eau et d'énergie par la respiration orale pourrait être un facteur contribuant aux symptômes observés chez les patients souffrant d'ON.

Une diminution de la libération nocturne de l'hormone de croissance (GH) a également été signalée : Il a été considéré que le fait de ronfler la nuit et de lutter pour respirer interfère d'une certaine manière avec la production d'hormone de croissance.

La libération de médiateurs inflammatoires et oxydatifs a également été liée à la RB, mais il n'est pas clair s'ils sont le résultat de la RB, de l'atopie (la tendance d'une personne à développer une réaction allergique sans effets pour le reste de la population), d'autres perturbations connexes ou des interactions complexes entre ces éléments. L'oxyde nitrique (NO) est produit par l'action de l'enzyme NO synthase (NOS) sur la L-arginine dans différents types de cellules et que l'on retrouve dans l'air expiré par les humains. La plupart du NO expiré provient des VRS et augmente chez les patients souffrant d'asthme non traité et de rhinite allergique, des maladies qui présentent des interactions mutuelles avec la respiration buccale. L'induction de la iNOS (NOS inductible) chez les patients souffrant de rhinite allergique augmente le NO nasal qui, à son tour, produit les symptômes d'ON et de rhinorrhée, contribuant ainsi à la respiration buccale.

- ✓ **Le système immunitaire :**

Il a été déclaré que la respiration nasale produit une hormone tissulaire qui régule la circulation sanguine normale. Elle filtre, réchauffe et hydrate également l'air.

On considère que le manque d'oxygène chez les personnes qui respirent par la bouche affaiblit le système immunitaire.

- ✓ **Les effets anatomiques :**

Ils sont le résultat de l'adaptation des tissus en croissance au profil respiratoire anormal. Ils comprennent, entre autre, une charge importante sur les muscles du haut du dos et du cou et une déformation du passage des voies respiratoires qui sont impliquées dans les troubles posturaux.

4.6- Les conséquences de la respiration buccale :

En raison des interactions complexes en jeu, il est parfois difficile d'établir la relation de cause à effet entre deux facteurs. C'est pourquoi certains facteurs qui peuvent apparaitre comme des causes dans le point précèdent seront également abordés ensuite comme des conséquences.

Il s'agit probablement de l'expression d'une interaction mutuelle et de mécanismes de rétroaction positive.

- ✓ **Modification de la posture de la tête, du cou et du corps :**

La RB produit une posture réflexe de la tête en avant. Cela impose une charge importante aux muscles du haut du dos et du cou, qui, si elle est maintenue, entraînera des changements posturaux permanents, tels que des courbures anormales des vertèbres cervicales et thoraciques, une posture altérée des épaules, qui à son tour affectera les hanches, les genoux et les pieds. Chez les adultes, le dysfonctionnement des ATM peut être dérivé des perturbations posturales.

La respiration à bouche ouverte est également associée à une réduction des zones rétropalatine et rétroglosse, à un allongement du pharynx et à un raccourcissement de la distance entre la mandibule et l'os hyoïde dans lesVAS.

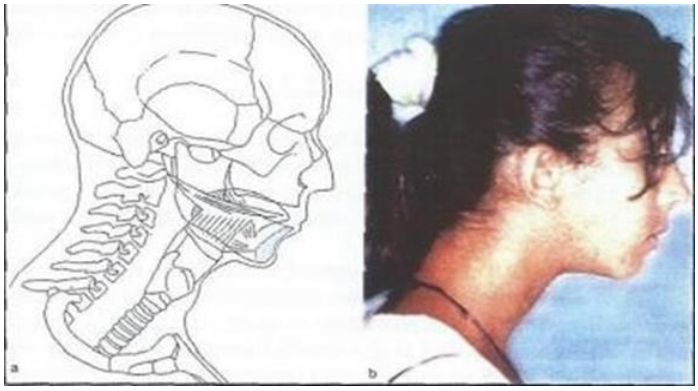


Figure 39 : Hyperextension cranio-rachidienne et avancée de la tête lors de la ventilation buccale.
(osteopathie structurelle et respiration buccale.Bertiau Fabrice;Année 2013-2014)

- ✓ **Mauvais résultats physiques et d'apprentissage:**

Le même manque d'oxygène et d'autres facteurs hormonaux font que les enfants qui respirent par la bouche ont tendance à être en surpoids, fatigués et à ne pas avoir de bons résultats à l'école. Physiquement, ils ne sont pas athlétiques. Les enfants qui respirent par la bouche présentent également des déficiences cognitives ainsi qu'un trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité (mémoire, concentration, attention, difficulté d'apprentissage, faible perception et intégration sensorimotrice). Il a également été suggéré que la respiration par la bouche plutôt que par le nez peut avoir un effet négatif sur les fonctions cérébrales.

On a considéré que les altérations du système nerveux centrale associées à la respiration buccale pouvaient être causées par la modification de l'équilibre acide-base, avec l'acidose respiratoire qui en résulte. Cela affecte l'activité des canaux potassiques sensible à l'ATP, qui jouent un rôle crucial dans le fonctionnement du système nerveux central.

- ✓ **Altération de la fonction pulmonaire:**

Le respirateur buccal est privé de 20 % d'O2 et retient 20 % de CO2 dans son système cardiovasculaire. Cette altération provient de la diminution de la vitesse à laquelle l'air est échangé chez le respirateur buccal.

De plus, dans les conditions normales, la respiration nasale crée une résistance permettant au diaphragme et aux muscles accessoires de faire un travail suffisant pour induire une pression négative facilitant le passage de l'air aux poumons.

Quand la respiration se fait par la bouche, plutôt que par le nez, le volume pulmonaire reste le même, mais la vitesse de l'échange d'air varie. Cette vitesse d'échange diminuée ne permet pas à l'air d'atteindre les alvéoles de la couche pulmonaire périphérique, ce qui entraîne un moindre échange d'oxygène et une moins bonne récupération du dioxyde de carbone. De nombreux mécanismes compensatoires se mettent en place, notamment l'augmentation des rythmes respiratoires et cardiaques, mais ceux-ci ne suffisent pas, surtout pendant l'effort.

- ✓ **Asthme :**

La RB forcée entraîne une diminution de la fonction pulmonaire chez les sujets asthmatiques légers au repos, déclenchant les symptômes de l'asthme chez certains.

La RB pourra donc jouer un rôle dans la pathogenèse des exacerbations aiguës de l'asthme. La respiration nasale a une meilleure capacité de conditionnement de l'air. Lorsque l'air est inhalé par la bouche, il peut assécher et refroidir la muqueuse respiratoire, ce qui peut entraîner une bronchoconstriction chez les patients asthmatiques sensibles.

Chez les personnes qui respirent par la bouche, l'air n'est pas filtré dans le nez, de sorte que les poumons peuvent être exposés à des concentrations plus élevées de particules ambiantes inhalées. De même, la perception accrue de la charge nasale peut déclencher une augmentation de la RB chez les asthmatiques, ce qui peut augmenter l'exposition à des gaz inhalés non conditionnés et contribuer à l'apparition et/ou à la sévérité des exacerbations bronchoconstrictives. (79)

- ✓ **Propagation des infections du système respiratoire en particulier la COVID-19 :**

Récemment, il a été signalé que l'oxyde nitrique nasal peut contribuer à réduire la charge virale du SRAS-CoV-2 et le risque de pneumonie causée par la COVID-19 en favorisant des mécanismes de défense antivirale plus efficaces dans les voies respiratoires. Cependant, la respiration buccale réduit considérablement l'efficacité de l'oxyde nitrique, ce qui diminue la réponse antivirale (contrairement à la respiration nasale).

Cette observation souligne l'importance des bioparticules expirées par la bouche dans la transmission de la COVID-19, et l'importance de faire la distinction entre la bouche et le nez comme voies de transmission des bioaérosols. (80)

- ✓ **Altération de la fonction cardiaque :**

L'augmentation du métabolisme de base s'accompagne d'une augmentation du rythme cardiaque. (70)

- ✓ **Apnée obstructive du sommeil (AOS) :**

La diminution de l'efficacité contractile des muscles des VAS chez les personnes qui respirent par la bouche peut entraîner une collapsibilité accrue des VAS. Chez les nouveau-nés, il a été associé au syndrome de mort subite du nourrisson et chez les enfants, il se manifeste par des ronflements, l'énurésie, une mauvaise qualité de sommeil et l'obésité. Chez les adultes, le SAOS est lié à la mort. Le ronflement est une version atténuée de l'apnée du sommeil et l'expression d'une obstruction des voies respiratoires. Le traitement de l'ON chez les patients souffrant de respiration buccale et souffrant de SAOS entraîne un meilleur sommeil, ainsi qu'une légère amélioration de la gravité du SAOS. Ces résultats mettent en évidence le rôle de l'ON et de la RB dans la pathologie du SAOS.

L'hypoxémie chronique, qui est présente chez ces patients pendant la nuit, a également été impliquée dans la genèse de la dépression ventilatoire en affectant la synthèse et l'activité de plusieurs neurotransmetteurs et en modifiant la fonction centrale et périphérique des chimiorécepteurs. L'adaptation chronique de ces chimiorécepteurs à l'hypoxémie et à l'hypercapnie résulterait d'apnées récurrentes. Un nouveau point de régulation de plus en plus élevé pour le CO2 se produit au cours de la maladie.

Le SAOS peut avoir pour conséquence d'autres maladies telles que les maladies cardiovasculaires et les accidents vasculaires cérébraux, le dysfonctionnement pulmonaire, l'obésité, l'hypertension artérielle et le diabète sucré. De nombreuses épreuves établissent un lien entre le syndrome d'apnée obstructive du sommeil et les processus athérogènes, la mortalité cardiovasculaire et les accidents de la route et du travail, de sorte qu'une gravité croissante de cette affection devrait être associée à une mortalité accrue. L'inflammation systémique a également été associée au SAOS et à ses conséquences.

On a signalé la présence d'un œdème sous-épithélial, d'une infiltration de cellules inflammatoires, des médiateurs inflammatoires et oxydatifs dans les tissus des voies supérieures. Il a été suggéré que les vibrations récurrentes dans les VAS des enfants atteints

de SAOS favorisent de tels changements inflammatoires dans le tissu amygdalien et la muqueuse des VAS.

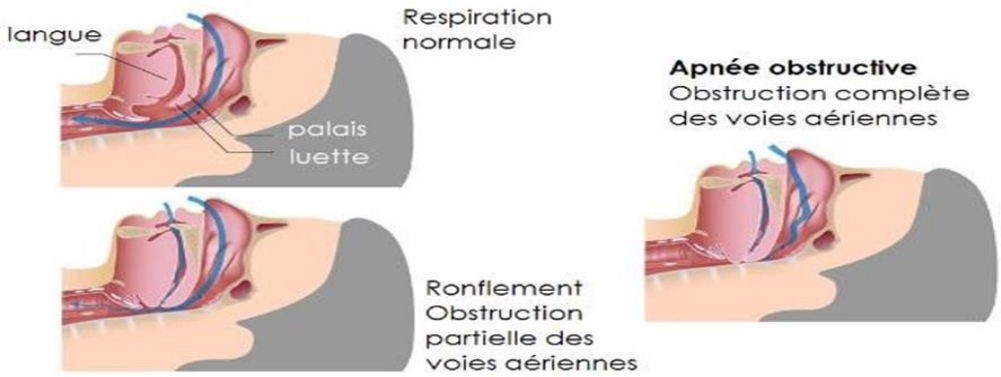


Figure 40 : Obstruction complète et partielle des voies aériennes pendant le sommeil.

(http://www.muller-medical.com/apneeobstructive.html)

- ✓ **Déformation cranio-faciale et malocclusion :**

Il a été démontré que la RB est à l'origine de la majorité des modifications dentofaciales telles que le rétrécissement en forme de V de l'arcade maxillaire, l'ouverture des lèvres (absence de stomion), la position basse de la langue, la mandibule rétrognathique, occlusion croisée et béance antérieure. Toutes ces modifications affectant le développement dentofacial sont qualifiées de « face adénoïde ». (81)

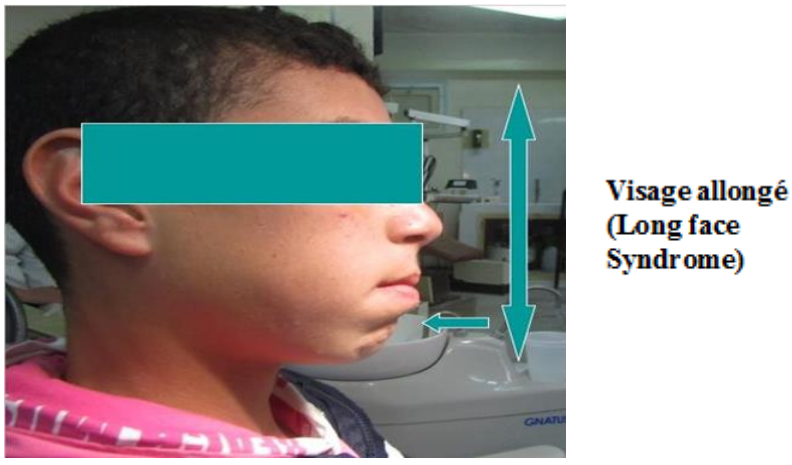


Figure 41 : Une face longue (long face syndrom).

(La gingivite respiratoire.17èmes Journées Médico-chirurgicales du CHU de Tizi-Ouzou 16 et 17 Novembre 2011; Dr O.Chehrit – Dr B. Bellabiod .Service de parodontologie ,Clinique Hannachi,CHU de Tizi-Ouzou)

Lors de l'extension de la tête sur le cou, la paroi ventrale du pharynx subit un allongement qui éloigne l'os hyoïde et la langue du plateau palatin. Ceci explique, chez l'enfant respirateur buccal, la situation basse de l'os hyoïde par rapport au maxillaire et à la mandibule, associée à une position basse et antérieure de la langue. Ces symptômes persistent même en cas de dents serrées et de bouche fermée. (70)

Figure 42 : La position basse de la langue.
(Ventilation buccale et SAOS chez l'enfant.Annick Bruwier;Michel Limme.
L'Orthodontiste Vol. 5 n° 4 septembre - octobre 2016)

Le mode altéré est caractérisé par : des visages longs avec une augmentation de la hauteur de l'étage inférieur du visage, des arcades maxillaires rétrécies, une augmentation de la hauteur du palais avec une réduction de la surface et du volume du palais, un encombrement des dents, un passage nasal étroit et des narines élargies. Le maxillaire inférieur reste trop en retard dans sa croissance avec une augmentation de l'angle goniaque, produisant un menton fuyant, une malocclusion dentaire (classe II), des lèvres supérieures hypotoniques, des lèvres inférieures hypertoniques, une protrusion des dents antérieures et une proéminence nasale, avec un profil défavorable.

On a également émis l'hypothèse que la diminution de la croissance mandibulaire chez les enfants à visage adénoïdeest due à la sécrétion nocturne anormale de l'hormone de croissance et de ses médiateurs. (79)

Figure 43 : Déformations anatomiques et malocclusion d'un respirateur buccal. (En ligne)

- ✓ **Une déglutition anormale :**

Il a été démontré chez des patients âgés de 11 à 14 ans que la RB est liée à une déglutition anormale. Cette RB est souvent accompagnée d'une poussée antérieure de la langue, au lieu d'une fermeture des lèvres, afin de créer le joint antérieur nécessaire à l'initiation de la déglutition physiologique.

Lors d'une déglutition normale, la langue exerce une pression sur le palais, créant des ondes péristaltiques qui envoient le bol alimentaire dans l'œsophage et dans l'estomac, avec une fermeture partielle de l'épiglotte. Les troubles de la RB (déglutition infantile, poussée de la langue, rictus du visage lors de la déglutition) provoquent une activité péristaltique anormale qui conduit à la déglutition de beaucoup d'air. (79)

Figure 44 : Déglutition atypique (infantile).
(La gingivite respiratoire.17èmes Journées Médico-chirurgicales du CHU de Tizi-Ouzou 16 et 17 Novembre 2011; Dr O.Chehrit – Dr B. Bellabiod .Service de parodontologie ,Clinique Hannachi,CHU de Tizi-Ouzou)

- ✓ **Conséquences sur les muqueuses de la sphère ORL:**

Il est possible que la respiration bouche ouverte favorise les infections ORL, par défaut de piégeage des bactéries présentes dans l'air inspiré. L'anneau de Waldeyer ne se limite pas aux végétations adénoïdes, il y a des îlots lymphoïdes sur la paroi pharyngée postérieure, et surtout les amygdales palatines et linguales. De fait, il n'a jamais été prouvé une augmentation des infections chez ces enfants du seul fait de la respiration buccale. En cas d'hypertrophie des végétations adénoïdes, c'est celle-ci qui est facteur de risque des otites récidivantes, pas la respiration bouche ouverte. En revanche, ces enfants se plaignent assez souvent de picotements ou de brûlures pharyngées, à ne pas confondre avec des angines, qui sont la conséquence de la sécheresse de l'air inspiré. Ce symptôme peut être aussi dû à une des causes de la respiration buccale : l'allergie respiratoire. (66)

- ✓ **Séchresse buccale et labiale:**

L'humidité appropriée de la bouche est garantie par la salive et tout facteur qui réduit les fluides corporels réduira la production salivaire. Chez les personnes qui respirent par la bouche, il y a une perte d'eau produite principalement par évaporation. Ainsi la diminution du débit salivaire au repos pourrait ne pas être suffisante pour contre balancer l'effet de l'évaporation (estimé jusqu'à 0,21m l/min) de l'expiration buccale et ce déséquilibre entraîne une sécheresse de la bouche et des lèvres. Cela a de graves conséquences telles que les infections fongiques (candidoses buccales, muguet…) avec une diminution de la sensibilité gustative, une altération de l'activité de déglutition et de la fonction protectrice de la salive, entre autre. (79)

Figure 45 : Lèvres sèches suite à la respiration buccale.

(Ventilation buccale et SAOS chez l'enfant.Annick Bruwier;Michel Limme.

L'Orthodontiste Vol. 5 n° 4 septembre - octobre 2016)

- ✓ **Halitose secondaires :**

L'halitose est un état caractérisé par une altération de l'haleine de manière désagréable tant pour l'individu affecté que pour son entourage. La majorité des cas d'halitose sont secondaires et associés à des problèmes bucco-dentaires. En particulier, les modifications du flux salivaire et le déséquilibre hydrique entraînant un asséchement superficiel de la muqueuse induit par la respiration buccale peuvent être liés à l'halitose. Une réduction du flux salivaire évite ses fonctions protectrices dans le nettoyage de la bouche et ses actions antibactériennes, provoquant un changement dans la flore bactérienne de la bouche.

Ainsi, la croissance des bactéries protéolytiques produit des composés sulfurés odorants volatils.

Les affections qui peuvent apparaître comme des conséquences de la RB, telles que les caries dentaires et les maladies parodontales, peuvent également contribuer à l'halitose.

Les allergies chroniques et les infections du nez et de la gorge liées à la RB peuvent également donner lieu à une mauvaise haleine.

- ✓ **Caries dentaires :**

La salive a de nombreuses fonctions importantes. Parmi elles, on peut citer l'auto-nettoyage de la bouche, le tamponnage et l'élimination des acides, la formation de la pellicule acquise, les actions antimicrobiennes et la fourniture d'ions pour la reminéralisation de l'émail déminéralisé. Elle protège les dents des acides organiques produits par les bactéries qui provoquent les caries dentaires, et des acides extrinsèques et intrinsèques qui initient l'érosion dentaire. La baisse du flux salivaire au repos est associée à un Ph plus faible de la plaque dentaire, à une augmentation du nombre de lactobacilles et d'espèces de candida, et à un risque accru de caries. Cela pourrait avoir de graves conséquences sur l'activité carieuse et augmenterait également le risque de perte de dents par érosion dentaire.

Comme la RB entraîne une perte d'eau, c'est un facteur potentiel qui pourrait contribuer à la sécheresse buccale. Certaines études n'ont pas réussi à établir de liens entre la respiration buccale et le risque de caries ou les caractéristiques salivaires.
Par exemple, Koga-Ito et al n'ont trouvé aucune différence dans le risque de caries entre les enfants traités et non traités pour le syndrome de RB, bien que le niveau d'AC IgG contre

S.mutans (bactéries cariogènes) était plus élevé dans le groupe traité. Une autre étude n'a pas trouvé de différence dans les débits ou les capacités tampon de la salive au repos et stimulée entre les adolescents âgés de 10 à 19ans qui respirent par la bouche ou par le nez. Cependant, Al-Awadi et al ont constaté un débit salivaire plus faible chez les hommes de 18-22ans souffrant de RB associée à une obstruction nasale par rapport aux personnes respirant par le nez. La RB était également associée à un Ph salivaire plus faible, à un indice de plaque plus élevé et à une augmentation du nombre de streptocoques mutans salivaires. D'autres études rapportent également une association entre la respiration buccale et les caries dentaires.

- ✓ **Maladie parodontale :**

La respiration buccale est également considérée comme l'un des facteurs prédisposant à l'apparition et/ou à la progression des MP. Une béance antérieure chronique liée à la RB est liée à une incidence élevée de problèmes parodontaux.

Les mécanismes précis ne sont pas entièrement compris, mais les causes probables incluent le manque d'effet nettoyant de la salive, la réduction de la défense épithéliale contre la plaque dentaire et la déshydratation de la surface gingivale. (79)

C'est ce que nous allons essayer de développer dans le prochain chapitre.

Figure 46 : Gingivite due à la respiration buccale. (En ligne)

Chapitre IV :

La gingivite due à la respiration buccale.

La RB a été à l'origine de plusieurs conséquences néfastes au niveau du corps, posture, psychisme et des problèmes qui sont la cause de plusieurs affections bucco dentaires, c'est-à-dire : les prognathies ..., ainsi que des problèmes parodontaux notamment au niveau de la gencive, c'est ce qu'on appelle la gingivite liée à la RB ou gingivite respiratoire. (69)

1- Définition :

La RB est due à plusieurs facteurs tels que : ON, incompétence labiale...(82), elle favorise

le développement d'une gingivite qui présente quelques traits caractéristiques(83), par l'effet de déshydratation constante de la gencive. (82)

Cette déshydratation des muqueuses à long terme et la diminution de l'effet protecteur de la salive provoquent un AG. Ce dernier est défini comme un terme strictement clinique qui fait référence à une augmentation de volume de la gencive (84). Il peut se manifester sous deux formes soit par une hypertrophie et/ou par une hyperplasie. (85)

Ces deux formes se localisent préférentiellement dans les régions antérieures maxillaires et mandibulaires et n'impliquent que rarement les régions postérieures, il est bien entendu que seule la biopsie permet de faire la différence entre ces deux accroissements. Ces dernières se définissent comme suit :

-L'hypertrophie gingivale : c'est une augmentation du volume gingival par une augmentation de la taille des cellules (fibroblastes).

-Hyperplasie gingivale : c'est une augmentation du volume gingival par une augmentation de nombre de cellules (fibroblastes).

Figure 47 : Accroissement gingival chez un respirateur buccal.
(Thèse : les accroissements gingivaux diffus : diagnostics et traitements présentée par : Pare Lopez Marion)

La classification des AG se base sur le degré de l'accroissement : index d'Aas, 1963 :

Grade 0 : pas de signe d'accroissement gingival.

Grade 1 : accroissement au niveau de la PID.

Grade 2 : l'accroissement implique la papille et la GM.

Grade 3 : l'accroissement recouvre les ¾ ou plus de la couronne. (84)

2- Description clinique :

On observe fréquemment :

1. Une gingivite marginale (61) asymptomatique habituellement localisée sur la partie vestibulaire des secteurs antérieurs. Elle touche tout âge mais souvent de l'enfance à l'adolescence. (59)

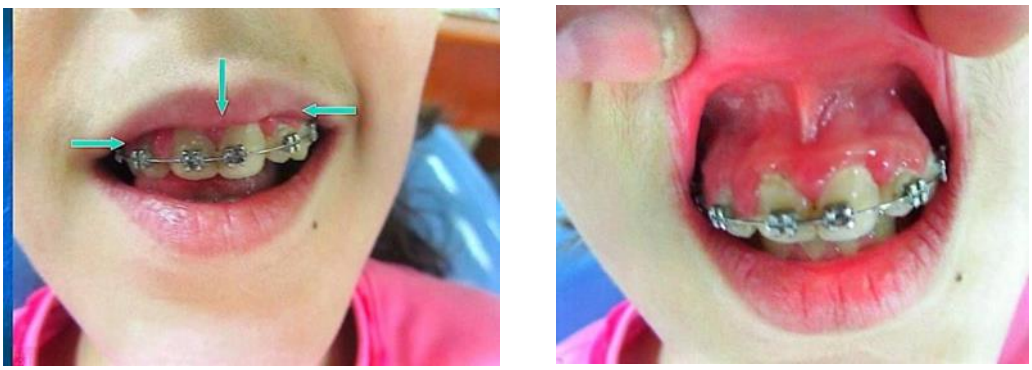


Figure 48 : Gingivite respiratoire marginale localisée vestibulairement au secteur antérieur. (La gingivite respiratoire.17èmes Journées Médico-chirurgicales du CHU de Tizi-Ouzou 16 et 17 Novembre 2011 ; Dr O.Chehrit – Dr B. Bellabiod .Service de parodontologie, Clinique Hannachi, CHU de Tizi-Ouzou)

2. Une gencive dont la couleur varie d'un rouge clair à un rouge bleuté foncé. La couleur et la quantité d'irritation dépendent de la portion exposée à l'air et de la quantité de RB effectuée par le patient.
3. Une gencive sèche, avec une zone triangulaire d'œdème dans l'espace inter dentaire.(86)
4. Une hypertrophie et un aspect lisse, vernissé, brillant de la gencive vestibulaire supérieur adjacente dû à l'assèchement gingival. (87)
5. Une nette délimitation entre la gencive modifiée et la muqueuse normale adjacente

(61) suivant un dessin qui correspond exactement à la position des lèvres au repos caractérisé par une tendance à saigner lors d'une légère provocation.

On constate ainsi que seule la partie des gencives exposée à l'air est touchée. Ceci est le signe pathognomonique de la gingivite due à la RB. (3)

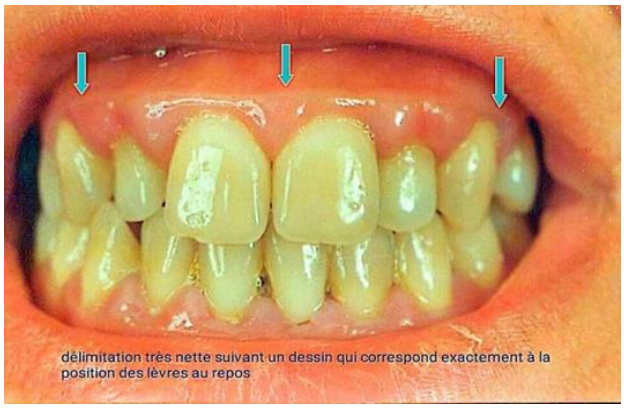


Figure 49 : Une nette délimitation entre la gencive modifiée et la muqueuse normale adjacente lors d'une gingivite respiratoire.
(La gingivite respiratoire.17èmes Journées Médico-chirurgicales du CHU de Tizi-Ouzou 16 et 17 Novembre 2011 ; Dr O.Chehrit – Dr B. Bellabiod .Service de parodontologie, Clinique Hannachi,CHU de Tizi-Ouzou)

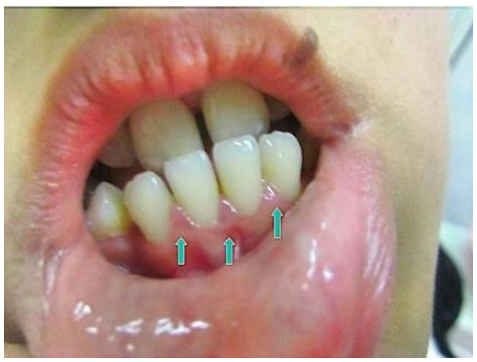


Figure 50 : Démarcation gingivale de la position de la lèvre au repos.
(La gingivite respiratoire.17èmes Journées Médico-chirurgicales du CHU de Tizi-Ouzou 16 et 17 Novembre 2011 ; Dr O.Chehrit – Dr B. Bellabiod .Service de parodontologie, Clinique Hannachi,CHU de Tizi-Ouzou)

6. Un AG qui peut aller jusqu'à recouvrir une partie plus ou moins importante de la couronne dentaire et engendrer des problèmes esthétiques et fonctionnels.

7. La profondeur du sondage se trouve augmentée mais sans perte d'attache initiale (création de pseudo-poches). (84)
8. Des macules ou des papules blanches, parfois visibles, sont le reflet d'une hyperkératose réactionnelle de l'épithélium. (59)

Figure 51 : Respiration buccale chez une jeune fille : lèvres sèches, incompétence labiale, gencive du secteur incisif maxillaire papillaire et attachée supérieures qui sont vernissées, érythémateuses et hypertrophiques. L'atteinte gingivale est plus marquée pour le secteur incisif maxillaire qui est le plus exposé à l'air respiré.

(Sophie-Myriam Dridi, Anne-Laure Ejeil, Frederick Gaultier, Jean Meyer , la gencive pathologique de l'enfant à l'adulte diagnostics et thérapeutiques)

Figure 52 : Respiration buccale chez un adolescent : gingivite localisée dans les secteurs incisivo-canins, gencives marginales et papillaires vernissées, hypertrophiques, érythémateuses et par endroits blanchâtres. La couleur blanche correspond histologiquement à une hyperkératose réactionnelle de l'épithélium qui se défend contre l'agression permanente.

(Sophie-Myriam Dridi, Anne-Laure Ejeil, Frederick Gaultier, Jean Meyer , la gencive pathologique de l'enfant à l'adulte diagnostics et thérapeutiques)

3- Aspect anatomopathologique :

L'examen anatomopathologique met en évidence un épithélium acanthosique, épais, un conjonctif aux fibres collagènes épaissies, infiltré surtout de plasmocytes et de quelques lymphocytes épars, disposés entre les vaisseaux et les amas fibreux. (61)

4- Étiologie :

La relation entre la RB et la gingivite n'a été que peu rapporté dans la littérature (Gulati et al. 1998). Le peu de données disponibles sont contradictoires, avec des effets allant de l'absence totale d'association (Sutcliffe, 1968), à une association définie (Jacobson, 1973 ; Law et al. 1995) à une association partielle en présence d'autres facteurs (Jacobson et al. 1972 ; Alexander, 1970), affirmant que la RB en soi n'a aucune conséquence sauf en présence d'encombrement et de tartre.

Selon la triade de Weski citée précédemment dans le deuxième chapitre, le principal facteur étiologique de la gingivite chronique est la PD ; cependant, tout ce qui favorise la formation, l'accumulation et la rétention de la plaque aggraverait perpétuellement la gingivite existante. La RB peut entraîner une augmentation de la sensibilité à l'IG. Bien que le mécanisme précis des effets néfastes de la RB sur la gencive soit encore inconnu ; l'irritation due à la déshydratation de surface, la résistance réduite de l'épithélium à la plaque et l'absence d'effets protecteurs de la salive ont été suggérées comme l'une des raisons de la prévalence accrue de la gingivite chez les respirateurs buccaux. Les preuves concernant la relation entre la RB et la gingivite ont des positions contradictoires. (88)

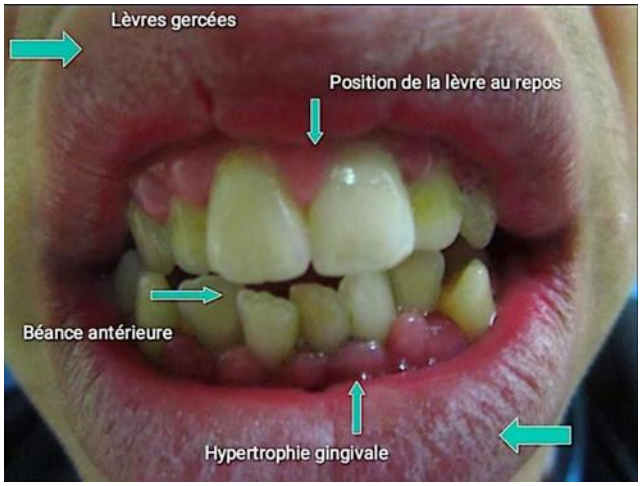


Figure 53 : gingivites respiratoires et étiologies.

(La gingivite respiratoire.17èmes Journées Médico-chirurgicales du CHU de Tizi-Ouzou 16 et 17 Novembre 2011 ; Dr O.Chehrit – Dr B. Bellabiod .Service de parodontologie, Clinique Hannachi,CHU de Tizi-Ouzou)

4.1- La plaque bactérienne :

Les gingivites sont des maladies inflammatoires d'origine infectieuse provoquées par des bactéries qui colonisent les surfaces dentaires qui sont au contact de la fibromuqueuse gingivale, aussi bien en juxtagingival qu'en sous-gingival, dans le SGD. Ces bactéries, en colonisant les surfaces dentaires, vont constituer la PB maintenant appelée biofilm dentaire. Löe et al, dans une étude menée chez l'homme, la première du genre, à partir d'un protocole de gingivite expérimentale sur 21 jours démontrent le rôle indiscutable du biofilm dentaire dans l'apparition d'une gingivite après suspension des manœuvres d'HBD. La reprise des manœuvres HBD visant à éliminer le biofilm dentaire permet de retrouver une fibromuqueuse gingivale cliniquement saine. De très nombreuses autres études de gingivites expérimentales conduites chez l'homme ont confirmé le rôle des bactéries dans le déclenchement et le maintien des gingivites. (89)

4.2- La respiration buccale :

La RB est considérée comme pathologique quand elle est permanente dans la journée et/ou la nuit. Dans ce cas une exposition de la gencive provoque une gingivite spécifique qui est la gingivite respiratoire.

Cette RB est la conséquence, aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte, de différentes modifications pathologiques, citons :

- Une béance antérieure.
- Absence de stomion (incompétence labiale).
- Une position basse de la langue.
- Causes obstructives. (59)

4.2.1- Béance antérieure :

L'open bite peut entraîner une respiration orale qui modifie la force musculaire exercée par la langue, les joues et les lèvres. La RB peut entraîner une augmentation de la susceptibilité à l'IG (Wagaiyu et Ashley, 1991), (Jacobson, 1973). (90)

Cette béance antérieure associée à une ventilation buccale et à une déglutition primaire avec interposition linguale, a pour conséquence des dents antérieures non fonctionnelles, présentant fréquemment un liseré inflammatoire de la gencive. (33)

Figure 54 : Gingivite respiratoire chez un patient présentant une béance antérieure et une déglutition infantile.

(La gingivite respiratoire.17èmes Journées Médico-chirurgicales du CHU de Tizi-Ouzou 16 et 17 Novembre 2011 ; Dr O.Chehrit – Dr B. Bellabiod .Service de parodontologie, Clinique Hannachi,CHU de Tizi-Ouzou)

4.2.2- Absence de stomion (incompétence labiale) :

La sécheresse serait associée à des conditions inflammatoires soutenues dans diverses parties du corps, à savoir la sécheresse oculaire, la dermatite atopique, et l'asthme induit par l'exercice. Comme c'est le cas dans diverses maladies où la sècheresse est responsable de l'état inflammatoire, un tel scénario associé à une couverture incomplète de la gencive maxillaire contribuant à une IG accrue dans les parties exposées de la gencive pourrait également exister dans la CB. L'incompétence labiale a été explorée pour son association avec l'IG chez les enfants et les adolescents.

Les lèvres incompétentes dénotent l'incapacité des lèvres à former un joint en position de repos non tendue de la mandibule. Le joint des lèvres est présumé être important pour la santé gingivale car la majorité des études révèlent que le manque de joint des lèvres est associé à une IG et à une augmentation des scores de plaque. Bien qu'il a été rapporté l'absence d'association entre l'incompétence, l'étanchéité labiale et une gingivite dans la région antérieure du maxillaire. (91)

4.2.3- Position basse de la langue :

Un respirateur buccal porte la langue dans une position basse vers le bas, créant un espace aérien qui permet à la personne de respirer plus librement ; et par conséquent, cela peut entraîner une activité anormale de la langue. Cette dernière peut exercer une force excessive sur la dentition et sur les bases osseuse (syndrome de face longue) lors de la déglutition, contribuant aux malocclusions chez les enfants ; et conduisant à une MP et à une douleur myofaciale atypique à l'âgeadulte. Cette force de déplacement et la mauvaise orientation de la langue peuvent en outre contribuer à des modifications microscopiques de l'appareil de fixation ; conduisant à une mobilité dentaire accrue et à la progression de la MP. (92)

4.2.4- Causes obstructives :

La RB est principalement causée par une ON. L'ON peut résulter de causes congénitales ou postnatales (93), fonctionnelle(déglutition atypique), tumorale, inflammatoire ou traumatique, et peut amplifier la résistance au flux d'air. (70)

5- Pathogénie

5.1- Sècheresse buccale :

En sécrétant 0,6 à 1,5L d'eau par jour, les glandes salivaires participent au maintien du degré d'hydratation de l'organisme à un niveau satisfaisant. La salive a de multiples fonctions : mécanique, humidification et lubrification, protectrice, digestive, trophique et anti-microbienne pour les dents et fonction d'élimination et de détoxification. On citera principalement :

- **La fonction de protection et de lubrification :**

La salive assure la protection et la lubrification de la muqueuse buccale et des dents. En particulier, les mucines salivaires, résistantes à la dégradation protéolytique, protègent la muqueuse buccale contre le dessèchement, les substances toxiques et irritantes présentes dans les aliments et les enzymes bactériennes. Ces mucines et les protéines riches en prolines basiques glycosylées jouent un rôle majeur dans la lubrification des tissus buccaux. Cette lubrification diminue les traumatismes et limite la déshydratation buccale induite par la respiration. Les peroxydases complètent l'action des mucines grâce à leur pouvoir antibactérien. L'EGF salivaire renforce le potentiel de cicatrisation des tissus muqueux.

Le caractère viscoélastique de la salive aide à maintenir un film continu et intact sur les tissus mous et durs.

Quand le flux salivaire est diminué, des zones de muqueuse non protégées apparaissent, deviennent plus sensibles à l'abrasion et s'ulcèrent.

- **La fonction anti microbienne :**

Les glandes salivaires sécrètent un fluide contenant des agents immunologiques (IgA, d'IgG, d'IgM) et non immunologiques (enzymes : lysozyme, lactoperoxydase et de protéines : mucines, cystatines, défensines, histatines). Ces molécules jouent également un rôle dans la médiation anti-inflammatoire.

Le flux salivaire assure aussi un nettoyage mécanique des surfaces muqueuses et dentaires, éliminant en partie la flore pathogène. Ce phénomène est amplifié par le mouvement de la langue et des lèvres (Devoize et coll, 2010). (6)

La RB produit un effet nocif sur les muqueuses et les tissus gingivaux de la bouche. Le degré auquel cette méthode anormale de respiration est présente contribue au degré d'atteinte gingivale. Que la RB soit continue ou seulement occasionnelle, une irritation gingivale peut survenir. Ce dysfonctionnement, prolongé sur une longue période de temps, entraînera une augmentation progressive de l'inflammation chronique et de la dégénérescence des tissus gingivaux. (86)

Chez les respirateurs buccaux, les produits d'origine bactérienne stagnant au niveau du bourrelet gingival ou dans le sillon gingival ne sont pas soumis aux effets diluants et détersifs de la salive. De plus, quand il y a inocclusion buccale, les débris alimentaires tendent à sécher sur les dents et leur élimination par les mesures habituelles d'hygiène buccale devient plus difficile. (88)

Lors d'une RB, la quantité d'eau perdue dans l'air expiré par évaporation est 42 % plus importante que chez les personnes qui respirent par le nez. (94)

L'exposition prolongée ou continue des tissus des zones antérieures de la bouche aux effets desséchants de l'air inspiré peut entraînerune altération significative de l'état d'hydratation homéostatique des tissus parodontaux et une perte des pouvoirs protecteurs de la salive (86) conduisant ainsi à une prédisposition aux infections buccales et à la gingivite progressive. (88)

5.2- La déshydratation des tissus :

La muqueuse est rouge et œdémateuse et les gencives sont élargies dans la région labiale de l'incisive supérieure. La partie antérieure du maxillaire est le plus souvent atteinte, les parties postérieures étant protégées par les joues et la langue des effets desséchants de l'air. Ces organes lubrifient également la muqueuse qu'ils contactent. Une protection similaire existe pour les dents antérieures inférieures. Si la lèvre supérieure recouvre une partie de la muqueuse, une crête bien définie peut-être observée à la jonction des tissus protégés et non protégés.

Sur le plan microscopique : La couche cornée de l'épithélium squameux est fortement diminuée. Il semble y avoir une dégénérescence hydropique extrême avec accumulation de liquide dans les CE ainsi que dans les espaces intercellulaires. La distension du cytoplasme est clairement évidente. Les prolongements de l'épithélium ont tendance à être allongés.

Bernier a rapporté l'allongement des prolongements de l'épithélium dans l'inflammation chronique avec une légère prolifération de CE au niveau de la couche basale. Il a été remarqué dans quelques-unes des sections que certains PNN et monocytes étaient présents dans l'épithélium, ce qui pourrait dénoter une légère activité de défense.

Il semble y avoir une légère quantité d'acanthose, sans différenciation claire des couches d'épithélium qui se trouvent dans le tissu normal. Les couches kératinique, granuleuse, épineuse et basale ne sont pas discernables. Il y a un manque de MB homogène.

Le TC sous-épithélial œdémateux a perdu sa compacité et il y a beaucoup de congestion avec une infiltration accrue de cellules rondes de type mononucléaire. La coloration de Mallory pour le TC révèle la dégénérescence des FC. Ceux-ci sont en train de se séparer et de se détruire en raison de l'œdème étendu. Il y a une augmentation du nombre de fibres, mais elles sont plus largement séparées ainsi qu'une augmentation du nombre de vaisseaux sanguins dans le TC. Les vaisseaux sont extrêmement dilatés et présentent une hémoconcentration avec stase. (A ce stade, la gingivite est déjà passée à la chronicité).

L'un des facteurs importants produisant des tissus gingivaux œdémateux et gonflés est l'effet de séchage et l'action de frottement provoqués par le passage continu de l'air sur les tissus pendant la respiration. Les patients qui pratiquent couramment la respiration orale pendant le sommeil rapporteront qu'ils se réveillent la nuit pour boire de l'eau, humidifiant ainsi artificiellement leurs tissus buccaux. Un dessèchement, avec une irritation secondaire des gencives et des muqueuses buccales, par l'air chaud a été vu couramment dans la bouche des chauffeurs, des pompiers, des boulangers, des souffleurs de verre, des fondeurs et autres, selon Miller. Le passage continu de l'air élimine l'humidité de surface et déclenche une réponse physiologique du tissu dans le but de produire une condition normale de l'intérieur en attirant plus d'humidité du TC sous-jacent.

Les effets de dessèchement sur l'épithélium pourraient éventuellement produire une dégénérescence et une nécrose, ainsi qu'une desquamation, comme résultat final. Ce dernier

résultat est peut-être empêché par la réaction du TC sous-jacent qui fournit une partie de l'humidité nécessaire. (86)

5.3- La charge bactérienne :

Auparavant dans la littérature, il a été démontré que les enfants respirant par la bouche développent une colonisation plus élevée par S. mutans par rapport aux enfants sains témoins, alors qu'aucune différence n'a été observée dans la colonisation par les lactobacilles.

Une explication possible est que le groupe des respirateurs buccaux peut retenir une plus grande quantité de bactéries dans leurs CB, probablement en raison de l'évaporation de l'eau de la salive des respirateurs buccaux constants qui peut atteindre 0,24 ml/min. (95)

5.4- La diminution de la stimulation gingivale :

Il a été démontré que la RB élimine les pressions fluctuantes normales qui expulsent le sang des tissus gingivaux, tel que : le massage gingival par la tonicité des tissus (Leadear). (86)

5.5- L'augmentation de l'accumulation de la plaque :

Certains auteurs ont considéré que la perte de l'écoulement salivaire continue sur les tissus marginaux chez les personnes respirant par la bouche réduirait l'effet antibactérien de la salive et du pH buccal, ce qui aurait pour effet d'augmenter la quantité de PD ou de modifier sa composition vers une flore pathogène prédominante acidurique et acidogène. (96)

- **L'accumulation de la plaque et l'installation de la gingivite :**

Toutes les surfaces de la CB sont couvertes de bactéries dont la variabilité dépend des conditions environnementales à un moment donné.

D'un côté, il y a les bactéries aérobies, qui ont besoin d'oxygène pour survivre et se multiplier. D'un autre, il existe des bactéries anaérobies, qui se développent en l'absence d'oxygène, principalement la nuit.

Les bactéries des genres Streptococcus, Actinomyces et Fusobacterium sont principalement présentes dans la bouche d'une personne saine. Les bactéries responsables de la PD sont généralement des Streptococcus mutans.

Tant que la croissance de ces types de bactéries est contrôlée par une bonne HBD, une alimentation correcte et l'action protectrice du système immunitaire du corps humain, leur présence n'est pas nécessairement nuisible. (97)

L'installation d'une RB et l'exposition prolongée ou continue des tissus au flux d'air dessèchent les dents et les muqueuses, en particulier dans la partie antérieure de la bouche, ce qui provoque un déséquilibre dans la microbiologie de la CB et une diminution du flux salivaire qui aboutit à une diminution des défenses de l'hôte, avec une augmentation conséquente de la plaque et des bactéries responsables de l'apparition d'une inflammation au niveau des tissus parodontaux. (98)

La colonisation de l'EG et l'invasion des tissus sous-jacents par les bactéries de la plaque (Russel, 1992) peuvent conduire à une réponse inflammatoire locale responsable de la destruction tissulaire (Kjeldsen et coll., 1993). Les bactéries ou certains de leurs constituants, en particulier les lipopolysaccharides, peuvent déclencher la réaction inflammatoire en activant directement les CE gingivales, cette activation va induire la synthèse de médiateurs de l'inflammation, en particulier les interleukines 6 et 8 (Henderson et coll., 1996 ; Shanley et coll., 1995). Ces dernières stimulent les cellules sous-jacentes, fibroblastes, cellules endothéliales, monocytes, neutrophiles et lymphocytes B et T qui, à leur tour, synthétisent leurs propres médiateurs de l'inflammation. Tout ceci conduit à un état inflammatoire local.

L'étude des mécanismes impliqués dans la physiopathologie de la réaction inflammatoire au niveau parodontal a fait l'objet de très nombreux travaux et a été abordée par la recherche de marqueurs spécifiques de l'inflammation, au niveau gingival (fluide, cellules et coupes tissulaires provenant de biopsies), au niveau bactérien par la recherche des molécules impliquées dans le déclenchement et la propagation du processus inflammatoire. (46)

Les stades du développement de la gingivite, déjà cités au-dessus dans le deuxième chapitre, ont été décrits histologiquement et rapportés dans le cadre d'une étude classique sur un modèle canin, entre le second et le quatrième jour de l'accumulation bactérienne, les premiers stades de gingivite (état de prégingivite clinique) sont visibles essentiellement au niveau

histologique. Ce stade appelé lésion initiale est caractérisé par une atteinte limitée au niveau du sillon gingival, de l'AE et d'une portion limitée de l'attache conjonctive. À ce stade, on note une augmentation de la migration leucocytaire à travers le complexe d'attache, de la perméabilité vasculaire et une perte collagène péri-vasculaire.

Entre le quatrième et le septième jour d'accumulation bactérienne, la perte de collagène progresse et affecte l'ensemble de l'AE. La perméabilité vasculaire augmente d'avantage alors que la migration leucocytaire devient très marquée. Ces paramètres représentent les caractéristiques d'une lésion initiale. Après deux à trois semaines, la lésion affecte toute l'épaisseur du tissu parodontal, du sulcus jusqu'à l'OA, sans migration apicale de l'attache de la dent. Ce stade, appelé lésion établie, peut demeurer stable pour des périodes de temps prolongées ou évoluer vers un état de parodontite. (99)

6- Troubles respiratoires et maladies gingivales :

6.1- Asthme et Gingivite :

Il a été constaté que les asthmatiques avaient plus d'IG que le groupe témoin (Malin Stensson et al, 2011). Ceci est en accord avec Mehta et al, qui ont rapporté une gingivite plus sévère chez les asthmatiques par rapport aux témoins sains (Mehta et al, 2009). Les surfaces présentant des saignements gingivaux dans cette étude étaient principalement localisées dans la région antérieure du maxillaire supérieur. Cela peut s'expliquer par la fréquence plus élevée de RB chez les asthmatiques, ce qui peut entraîner plus de plaque et moins de salive.

Une IG plus importante a été trouvée chez les asthmatiques par rapport au groupe témoin, ce qui indique que l'asthme et la combinaison de médicaments et de RB pourraient rendre les tissus gingivaux chez les asthmatiques plus vulnérables au développement de l'IG.

Pour résumer, l'étude de (Malin Stensson et al, 2011) a révélé que les jeunes adultes souffrant d'asthme controlé à long terme présentaient une prévalence de caries plus élevée, un niveau de gingivite plus élevé et une sécrétion salivaire plus faible que les témoins sains. (100)

6.2- Syndrome d'apnée-hypopnée obstructive du sommeil (SAHOS) et Gingivite :

La RB a été considérée comme facteur de risque des parodontopathies, car un flux d'air respiratoire continu par la bouche pourrait provoquer un assèchement de la bouche, ce qui pourrait réduire la capacité d'auto-nettoyage de la CB, entraîner la formation de PB et finalement causer une gingivite (Seo et al, 2013). (101)

6.3- La rhinite allergique et la gingivite liée à la respiration buccale :

La rhinite allergique est une affection médicale bénigne. Elle est à l'origine de manifestations buccodentaires à cause de la RB qu'elle produit et des médications qu'elle implique.

Il a été montré qu'il existe une tendance à un plus haut degré de réaction gingivale essentiellement dans les secteurs antérieurs de la bouche et que ce taux augmenterait durant la saison de pollen. (Matsson et Moller)

L'association entre rhinite et gingivite peut impliquer :

• L'activation pathologique des processus immunitaires et inflammatoires.

• Les effets secondaires des médicaments traitant la rhinite surtout les corticoïdes.

• L'interaction entre les deux.

Ensuite, il a été suggéré que la gingivite chez les enfants allergiques pourrait s'expliquer par :

- Une réaction entre les IgE sur la surface de la totalité des cellules conduisant à la libération des médiateurs de l'inflammation incluant des substances vaso-actives, ce qui provoque l'IG (Matsson et Moller).

- Une diminution des mécanismes protecteurs de la salive par la RB et l'exposition de la surface gingivale à l'air favorisant l'IG. (Nascimento et al, en 2004). (102)

7- Démarche diagnostique :

Le diagnostic est un défi pour le praticien, il fera appel aux multiples connaissances techniques, théoriques et cliniques du chirurgien-dentiste et il reposera essentiellement sur l'interrogatoire médical du patient ainsi que sur un examen buccal approfondi. Il est important également d'établir les possibles diagnostics différentiels ou les diagnostics d'exclusion.

La gestion des lésions et les traitements qui en découlent vont dépendre du diagnostic.

- **L'examen clinique**

L'anamnèse et l'examen clinique sont deux points très importants dans la définition d'un diagnostic et l'élaboration d'un plan de traitement. C'est la base de la prise en charge buccodentaire du patient.

-L'anamnèse médicale :

C'est le premier contact que nous avons avec le patient. Il faut créer un lien et une confiance réciproque avec lui et donc y accorder un temps nécessaire.

Ce premier interrogatoire nous permettra de retracer les antécédents médicaux et l'historique de la pathologie présente :

- L'état civil, la profession et la situation familiale.
- Le motif de la consultation.
- Les habitudes nocives : tabac, alcool, drogue...
- L'existence de maladies systémiques et leur suivi médical : diabète, hypertension, problème cardiaque…
- Les prescriptions médicales en cours.
- Les antécédents familiaux, chirurgicaux ou médicaux.
- L'état psychologique.

On s'intéressera ensuite de manière plus détaillée à l'histoire de la maladie : Il faudra chercher les circonstances d'apparition des symptômes, le mode évolutif des lésions, leur caractère aigu ou chronique, les thérapeutiques appliquées, les signes fonctionnels associés (saignement

spontané ou provoqué par le brossage, intensité de la douleur, halitose, dysphagie, dysgueusie, asthénie, altération de l'état général…), les habitudes d'hygiène dentaire et alimentaires.

-L'examen extra-oral :

L'examen exo-buccal est à la fois visuel et palpatoire : il est réalisé par comparaison à la normalité et de manière symétrique. Il permet d'explorer le revêtement cutané, le cuir chevelu, les phanères, les structures osseuses sous-jacentes ainsi que les orifices naturels. Une palpation des aires ganglionnaires du cou et de la face est également réalisée.

- Technique de palpation :

La palpation est toujours bilatérale pour évaluer la symétrie. Pour déterminer un état pathologique, il faut pouvoir comparer à un état sain : il est donc nécessaire de connaître l'anatomie physiologique des tissus mous et des tissus durs.

La palpation va suivre l'anatomie squelettique de la face et se terminer au niveau de la région cervicale avec les aires ganglionnaires, à la recherche d'adénopathies cervico-faciales.

- Les adénopathies :

Une adénopathie est une augmentation, douloureuse ou non, de la taille d'un ganglion qui devient dur.

La majorité des nœuds ou ganglions lymphatiques en rapport avec une pathologie orale se situe dans la région cervicale.

En cas de découverte d'une adénopathie, il faudra préciser :

- Son siège.
- Le volume/la taille.
- L'évolution aigüe ou chronique (+/- 3-4 semaines).
- L'état des téguments en regard (couleur normale, inflammatoire).
- Le nombre d'adénopathies (isolées ou multiples, uni ou bilatérales).
- La consistance : Dure, molle, ferme, rénitente.
- Sa sensibilité douloureuse ou indolore.

- Sa mobilité par rapport aux plans adjacents (adhérence ou non aux plans superficiels ou aux plans profonds).

-L'examen intra-oral :

L'examen intra-oral concerne l'examen gingival mais aussi toutes les autres muqueuses et les surfaces dentaires.

Les muqueuses doivent être déplissées et palpées. Il faut suivre une ligne de conduite qui soit reproductible et efficace afin d'éviter toutes sources d'erreurs : les lèvres, les commissures antérieures, les zones rétro-commissurales, les joues, les vestibules, les palais dur et mou, la luette, les piliers amygdaliens, la langue et le plancher buccal.

Pour tout accroissement gingival en plus de l'examen clinique habituel, il faudra chercher des éléments qui nous orientent vers une gingivite respiratoire :

- ✓ Une modification de la couleur (érythème).
- ✓ Une modification du volume (œdème et AG).
- ✓ Une augmentation de la tendance au saignement (traduisant une IG pouvant être à l'origine d'un AG).

Plusieurs facteurs doivent également être pris en compte :

- ✓ Forme localisée (< 3 dents), régionale ou diffuse.
- ✓ Localisation (mandibulaire, maxillaire, antérieure, postérieure, éventuelle ligne de démarquation…).
- ✓ L'aspect clinique (fibreux, inflammatoire, couleur).
- ✓ Forme isolée ou symptômes associés.

-Les examens complémentaires :

Quand les signes cliniques ne permettent pas d'établir un diagnostic précis, des examens complémentaires s'avèrent indispensables :

- ➢ L'imagerie médicale : pour détecter des lésions dentaires et/ou osseuses.
- ➢ La biopsie : examen anatomopathologique pour étudier un tissu.

- Des examens sanguins.
- Les consultations médicales spécialisées : Certaines pathologies gingivales s'intègrent dans un tableau clinique général et nécessitent une prise en charge pluridisciplinaire. Le patient sera orienté vers des spécialistes en fonction des signes cliniques (allergie, altération de l'état général, dermatose…).

-Le diagnostic étiologique :

Il faut ressencer toutes les causes de l'AG (la PB, la respiration buccale, les médicaments , les syndromes).

-Les diagnostics différentiels :

Ils sont à éliminer avant de poser le diagnostic positif. C'est pour cela que l'examen initial ainsi que l'anamnèse sont des éléments clés dans le diagnostic d'une pathologie. Il est important de procéder par étape et de manière reproductible pour arriver à un diagnostic de certitude.

Il peut y avoir une augmentation de la taille des tissus gingivaux en raison des tissus durs sous-jacents. Parmi les diagnostics différentiels, on peut citer l'exostose alvéolaire, le torus (mandibulaire) ou des processus pathologiques comme la maladie de Paget ou les kystes et tumeurs d'origine odontogène, hypertrophie gingivale induite par les médicaments. Les tissus sus-jacents peuvent apparaître normaux ou présenter des changements inflammatoires.

Remarque :

Un diagnostic peut être multiple : deux maladies gingivales peuvent être concomitantes. Par exemple, un AG entraînant une difficulté de brossage et donc généralement une hypertrophie d'origine bactérienne qui se surajoute. (84)

-Diagnostic positif :

Il s'agit d'un AG due à la respiration buccale (Gingivite respiratoire).

8- Complications :

En dehors des conséquences de la RB citées dans le troisième chapitre, au niveau buccal l'AG, quelle que soit son étiologie, peut être problématique et contribuer à un risque accru de MP (parodontite) et de carie dentaire. Il peut diminuer l'efficacité du contrôle de la plaque car l'augmentation du volume de la gencive entraîne souvent la formation d'une poche gingivale ce qui entrave la déflection correcte du bol alimentaire et un bon contrôle de PB, favorisant la stagnation alimentaire et l'accumulation bactérienne responsable de la croissance de bactéries parodontopathogènes exposant ainsi à un risque plus élevé de progression vers une parodontite.

L'AG représente plus souvent une préoccupation esthétique pour les patients surtout lorsqu'il siège antérieurement ou qu'il recouvre la dent. Il peut entraîner des anomalies dentaires, incluant les diastèmes, les migrations dentaires, la malocclusion, l'éruption retardée des dents permanente ou la rétention des dents temporaires, provoquant ainsi des problèmes esthétiques et fonctionnels tels que la difficulté à déglutir, la perturbation de la phonation et de la fonction masticatoire.

L'AG peut êtreparfois majeur, avec recouvrement de la partie coronaire ou occlusale de la dent et êtrà l'origine de traumatismes muqueux (50).

Une RB excessive, même en période de repos, entraîne des troubles : l'air inspiré n'est pas suffisamment filtré et chauffé, ce qui aboutit à une sécheresse buccale déclenchant une halitose. Selon le Dr Christophe Lequart " La mauvaise haleine est due à la présence de bactéries qui prolifèrent, stagnent dans la cavité buccale et dégagent des composés volatils nauséabonds ". (103)

Cela a de graves conséquences avec une diminution de la sensibilité gustative, une altération de l'activité de déglutition et de la fonction protectrice de la salive, entre autres. (79)

Figure 55 : Complication d'une gingivite respiratoire.

(La gingivite respiratoire. 17èmes Journées Médico-chirurgicales du CHU de Tizi-Ouzou 16 et 17 Novembre 2011 ; Dr O.Chehrit – Dr B. Bellabiod. Service de parodontologie, Clinique Hannachi, CHU de Tizi-Ouzou)

9- Pronostic :

Pour rappel, le pronostic est une prédiction de la durée, de l'évolution, de la fin d'une maladie ainsi que de sa réaction probable au traitement. Il doit être déterminé avant d'établir le plan de traitement. Il dépend de certains facteurs liés au patient et d'autres liés au praticien et à son plan de traitement.

En cas d'une gingivite respiratoire, le pronostic sera tributaire de la levée de la RB mais en cas de persistance de cette dernière, une hydratation de la gencive et une très bonne HBD doivent être instaurées. (69)

10- Traitement :

10.1- Traitement préventif :

La prévention c'est l'ensemble des moyens mis en œuvre par le praticien et le patient en vue de la préservation de la denture naturelle en prévenant le déclenchement, la progression et la récidive de la MP.

La prévention de l'AG due à la RB revient à prévenir l'apparition et l'installation de la RB et ses conséquences dès le jeune âge.

10.1.1- En dehors du cabinet dentaire :

Cette prévention se fait par l'information du grand public sur la RB et ses causes par les mass média qui sont la presse quotidienne et périodique, les affichages, la radio ,le cinéma et la télévision.

L'information de tout le corps médical pour éviter l'installation de ce trouble et insister sur les notions d'éducation sanitaire bucco-dentaire qui doivent être dispensées aux élèves par le chirurgien-dentiste des unités de santé en collaboration avec l'enseignant, avec notamment des séances d'apprentissage du brossage dentaire dans les écoles selon une méthodologie et une périodicité préalablement définies et de renforcer ces notions chez l'enfant en collaboration avec les parents étant donné la fréquence des respirateurs buccaux afin de minimiser les conséquences de cette affection.

10.1.2- Au cabinet dentaire :

La prévention commence dans la salle d'attente par la projection des affiches expliquant l'âge, la méthode et la durée du brossage pour chaque type de parodonte.À la consultation, le praticien doit motiver le patient en utilisant tous les arguments auxquels le patient est sensible, tout en employant un langage individualisé, adapté à son niveau intellectuel. De plus, il doit l'informer sur les méthodes d'hygiène utilisées afin d'éviter l'installation d'une hypertrophie gingivale en lui conseillant d'utiliser le fil dentaire en présence de malpositions dentaires ainsi que le nettoyage des faces proximales des dents et des inter-bridges avec de la soie dentaire ou avec un jet afin d'éliminer les débris.

En ce qui concerne la RB, le patient sera orienté vers un ORL ou orthodontiste selon l'étiologie. (61)

Un diagnostic précoce d'une RB chez l'enfant est très important car ses conséquences sont souvent irréversibles dès l'adolescence. Il peut alors être orienté chez un ORL dès l'âge de 2 ans pour la libération de la filière nasale; et en cas de rhinite allergique, la collaboration d'un allergologue est requise. Une fois l'habitude de respirer par le nez installée, l'enfant ne peut

retrouver seul une respiration normale. Il est donc primordial de rééduquer sa respiration après avoir élargi ses maxillaires par un traitement d'orthodontie précoce. (69)

Il existe diverses habitudes qui peuvent être considérées comme normales à un certain stade de développement de l'enfant. Les parents doivent être conscients des habitudes normales et ils doivent être capables de faire la différence entre les habitudes normales et anormales pour ce groupe d'âge particulier, afin que les complications indésirables puissent être mieux traitées. Une équipe multidisciplinaire doit travailler pour donner un diagnostic précoce et un plan de traitement approprié, en prévenant les troubles conséquents de la RB chronique. S'il y a une obstruction des VRS, cela peut constituer un obstacle au développement dentofacial normal, de sorte que les enfants qui respirent par la bouche méritent une attention rapide avant que la croissance ne se poursuive de manière irréversible. La reconnaissance précoce de tels schémas faciaux peut être utilisée pour identifier les individus dont la respiration est compromise et qui sont susceptibles de développer de tels types de malocclusions. (104)

10.2- Traitement curatif :

10.2.1- Traitement des urgences :

En cas d'urgence il faut la prendre en charge afin de soulager le patient, c'est la première étape avant tout traitement, il s'agit de douleurs associées à un problème inflammatoire ou infectieux en phase aiguë entraînant le plus souvent une fonction masticatoire perturbée, ou il peut s'agir de problème de mobilité ou d`hémorragie.

10.2.2- La thérapeutique initiale :

L'objectif de la préparation initiale est la diminution de l'inflammation, de l'œdème et du saignement en contrôlant l'agent causal principal : la PB et en supprimant, dans la mesure du possible, les co-facteurs aggravants (tous les facteurs qui favorisent la rétention ou qui limitent l'élimination de la plaque). Cette phase est incontournable puisque le succès du traitement dépend de sa parfaite réalisation. (105)

Elle comprend :

- Une phase d'HBD ou motivation au contrôle de plaque :

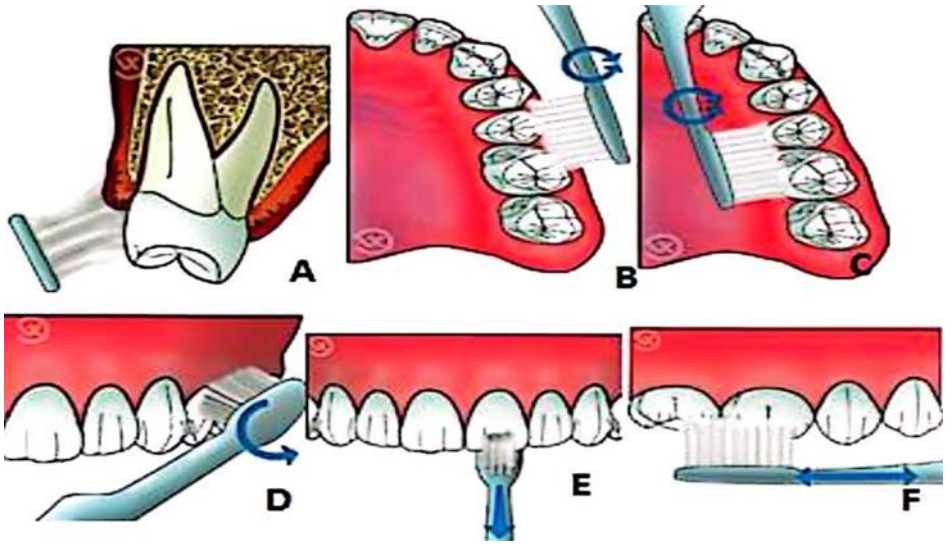
Cette étape commence par la motivation du patient et l'enseignement des méthodes d'HBD selon la méthode appropriée fondée principalement sur un contrôle mécanique des quantités de plaque supra gingivale par le brossage et ses adjuvants.

Elle consiste à :

- Attirer l'attention du patient sur l'importance de la conservation d'une denture naturelle, sur les les causes de MP et leur prévention. Instruire le patient, afin qu'il élimine lui-même régulièrement et efficacement la PB. (61)
- Enseigner au patient la méthode de brossage la plus appropriée.

    - **Le brossage :** C'est l'action de brosser les dents 3 fois par jour pendant 3 minutes, à l'aide d'une brosse pour éliminer les dépôts mous et les débris alimentaires. Cette action permet aussi le massage de la gencive afin de stimuler la circulation sanguine et favoriser sa kératinisation ainsi que l'élimination de la mauvaise haleine. (106)

Méthode du brossage manuel : Technique de Bass modifiée ou brossage sulculaire :



A. Brosse positionnée à 45°.

B. Mouvements circulaires vestibulaires.

C. Mouvements Circulaires palatins.

D. Mouvement de rouleau.

E. Brossage de la face palatine des incisives.

F. Brossage des faces occlusales.

Figure 56 : Technique de Bass modifiée.

(Vigoureux, F., Dacosta-Noble, R., Verdalle, P-M., Colomb, R. guide pratique de la chirurgie parodontale. elsevier masson, 2011)

Brossage avec une brosse à dent électrique :

L'utilisation des brosses à dents électriques peut être indiquée chez les patients handicapés mentaux ou physiques, chez les patients peu habiles de leurs mains, chez ceux peu motivés à un effort quotidien et chez les patients atteints de MP peu motivés à conserver un haut niveau d'hygiène, mais aussi pour les personnes très motivées.

La brosse électrique serait même moins traumatogène que les autres brosses à dents puisqu'elle standardise la force et le mouvement, mais elle ne réduit pas le temps du brossage. (107)

- **Les adjuvants du brossage :**

-Fil de soie inter-dentaire.

Figure 57 : Technique d'utilisation du fil dentaire.

(Université de Sétif CHU de Sétif. Service de parodontologie : Thérapeutiques non chirurgicales en parodontologie.5me année Réalisé par : Dr Benkhaled A, Année universitaire, 2020-2021)

-Bâtonnet inter-dentaire.

-Brossette inter-dentaire.

Figure 58 : Brossette inter-dentaire.

(Université de Sétif CHU de Sétif. Service de parodontologie : Thérapeutiques non chirurgicales en parodontologie. 5me année Réalisé par : Dr Benkhaled A, Année universitaire, 2020-2021)

-Le stimulateur.

-Le gratte langue.

-Les révélateurs de plaque.

-Les bains de bouche… (106)

- **Le détartrage :**

Cet acte thérapeutique vise à supprimer les dépôts mous, calcifiés et les colorations diverses sur la surface dentaire et radiculaire. En fonction de leurs localisations, le détartrage sera dit sus ou sous gingival. Il peut être effectué avec des détartreurs manuels, soniques ou ultrasoniques. (108)

Figure 59 : Détartrage dentaire.

(Https://www.lecourrierdudentiste.com/lepatient/vos-questions/quest-ce-que-le-curetage-et-le-surfacage-radiculaire.html)

- **Le surfaçage radiculaire :**

Le surfaçage radiculaire élimine la flore microbienne adhérant aux surfaces radiculaires ou évoluant librement à l'intérieur de la poche, du tartre résiduel ainsi que du cément et de dentine contaminés par les bactéries et leurs produits.

Ces dernières années, un autre terme est préféré au surfaçage radiculaire : le débridement parodontal. C'est un traitement plus conservateur, il a pour but la décontamination radiculaire ainsi que l'élimination des agents toxiques à l'aide d'instruments manuels ou ultrasoniques, n'incluant pas le lissage radiculaire ainsi que l'élimination systématique du cément. (108)

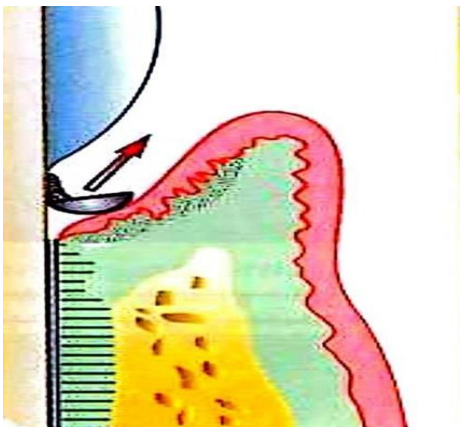


Figure 60 : Surfaçage radiculaire.

(Cours de 3eme année détartrage surfaçage radiculaire réalisé par : Dr. B. BOUKERZAZA)

- **Le Polissage :**

Une pâte à polir viendra peaufiner le résultat obtenu en lustrant les surfaces dentaires afin que la PD glisse sur la surface des dents et s'y dépose plus difficilement. Cela retardera d'autant la redéposition du tartre. (109)

Figure 61 : Polissage dentaire.
(https://www.parodontax.be/fr/prendre-soin-de-vos-gencives/qu%27est-ce-qu%27un-detartrage-et-polissage/)

- Correction des facteurs favorisant la rétention de plaque et la progression de la maladie parodontale :

Elle consiste à :

-Supprimer les restaurations mal adaptées et débordantes.

-Supprimer les traumatismes occlusaux engendrés par des éléments iatrogènes ou le bruxisme.

-L'extraction des dents en état de racine jugées irrécupérables.

-La réalisation de soins dentino-pulpaires. (105)

10.2.3- Réévaluation :

Quelques semaines après la fin de la phase du traitement étiologique vient la réévaluation. Cette nouvelle estimation de l'état parodontal signe parfois la stabilisation.

En pratique deux paramètres seront essentiellement analysés :

- Le contrôle de plaque : qui témoigne de la coopération du patient. Plus encore que lors du premier examen, chaque surface dentaire sera minutieusement examinée afin de mettre en évidence le moindre dépôt qui pourrait compromettre la stabilité du traitement, l'attention du patient y sera immédiatement attirée.
- L'inflammation : qui est traduite par la présence de saignement au sondage et la persistance d'un œdème gingival, ces signes inflammatoires donnent une valeur indicative de la présence d'une activité bactérienne sous-gingivale résiduelle. (61)

Et pour éviter toute récidive, le traitement chirurgical (chirurgie plastique parodontale) s'il est indiqué, sera ensuite décidé selon :

- L'état général du patient (Contre-indications temporaires ou définitives).
- La motivation du patient et sa capacité à éliminer la plaque.
- L'âge du patient.
- L'état actuel du parodonte.
- La possibilité ou pas de lever l'étiologie de la respiration (ou sécheresse) buccale (lèvre courte, anatomie particulière). (69)

10.3- Préparation à la thérapeutique chirurgicale :

10.3.1- Préparation psychologique :

La préparation psychologique du patient est nécessaire :

Il est important d'expliquer au patient les différentes étapes de l'acte chirurgical. Le consentement éclairé du patient doit être obtenu de manière verbale et écrite avant tout acte chirurgical.

10.3.2- Bilans :

Avant la thérapeutique chirurgicale, il faut demander au patient de faire des bilans : un bilan sanguin comportant une formule de numération sanguine (FNS), un bilan d'hémostase (TP, TS, TCK) et une glycémie à jeun.

10.3.3- Le curetage gingival :

Consiste en l'élimination du TC gingival en état d'inflammation chronique dans la région sulculaire afin de faciliter la guérison ou la maturation du TC et promouvoir la formation d'un plexus vasculaire gingival normal.

Il est indiqué surtout pour les poches avec une gencive molle et œdémateuse, pour obtenir une gencive de consistance ferme et fibreuse prête à la chirurgie. Dans certains cas on peut avoir une guérison, et une disparition complète de l'hypertrophie après le curetage.

La technique consiste à l'insertion d'une curette jusqu'au fond de la poche, le bord tranchant dirigé vers la gencive, le praticien active la curette d'un mouvement de direction corono-externe tout en maintenant la pression du doigt sur la surface externe de la gencive.

On effectue plusieurs mouvements de curette pour enlever tout l'épithélium et tout le tissu de granulation. (61)

Figure 62 : Curetage gingival.

(https://www.lecourrierdudentiste.com/lepatient/vos-questions/quest-ce-que-le-curetage-et-le-surfacage-radiculaire.html)

10.4- Thérapeutique chirurgicale :

Le traitement parodontal chirurgical, s'il est indiqué, peut avoir lieu dès que le jeune patient commence à retrouver une respiration nasale.

Plus le patient est âgé, plus il est difficile d'éliminer la RB, même chirurgicalement (déglutition atypique, croissance arrêtée...)

Si le parodonte a déjà subit plusieurs traitements, il n'est pas rare qu'il devienne affaibli par des récessions (dents de cheval), des trauma occlusaux, des poches parodontales... (69)

10.4.1- Frénectomies et frénotomies :

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

Ces techniques concernent les freins :

- Labiaux médians maxillaires et mandibulaires.
- Linguaux.
- Latéraux vestibulaires maxillaires et mandibulaires. (20)

Techniques :

Pour les freins secondaires vestibulaires, une simple frénotomie est souvent suffisante. Le frein est incisé à sa pointe, disséqué en épaisseur partielle puis re-suturé apicalement. Si cela ne suffit pas, la technique décrite pour les freins médians peut être appliquée. Dans le cas de frein lingual court, limitant la mobilité de la langue, la frénotomie est l'intervention de choix. (20)

- **La frenectomie vestibulaire :**

Cette technique n'est indiquée que lorsque le patient présente une insertion basse du frein labial avec une lèvre courte. La technique est comme suit :

1. Anesthésier par des infiltrations para-apicales vestibulaires puis faire des rappels papillaires et palatins.
2. Tracter la lèvre de façon à bien visualiser l'ensemble du frein.
3. Inciser à 1 mm de part et d'autre du frein, parallèlement à celui-ci dans toute la hauteur de GA. La lame doit être au contact de l'os.
4. Dans le cas de diastème interincisif, prolonger les incisions en palatin de façon à englober la papille rétro-incisive de la même manière que pour le lambeau esthétique d'accès.

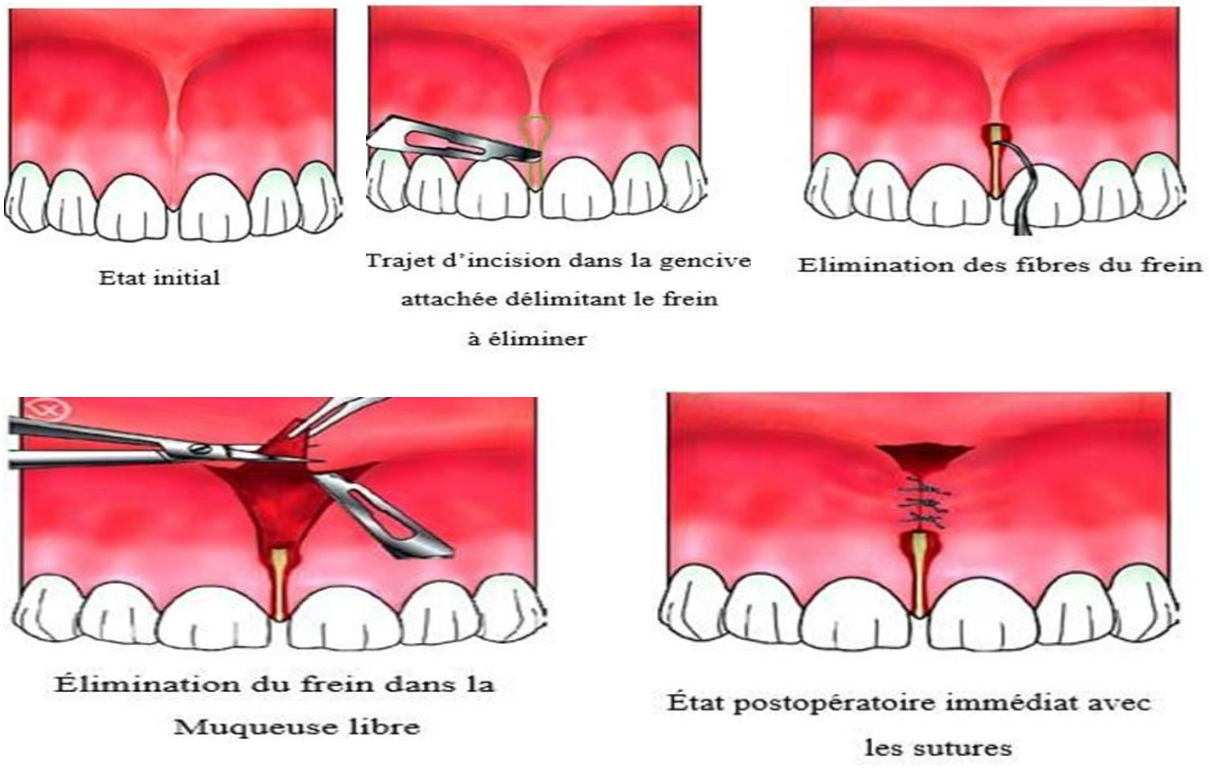


Figure 63 : Les étapes de réalisation de la freinectomie vestibulaire.
(Livre : Guide pratique de chirurgie parodontale VIGOUREUX F, Elsevier Masson 2011)

5. Réséquer le frein ainsi délimité à l'aide d'une pince gouge. Puis éliminer l'intégralité des fibres sous-jacentes insérées dans l'os et la suture intermaxillaire. Une fraise boule peut être utilisée pour compléter l'action des instruments manuels.
6. En orientant la lame en direction apicale, inciser le frein horizontalement au niveau de la ligne de jonction mucogingivale. Disséquer celui-ci en épaisseur partielle en direction apicale.
7. Suturer la plaie de la muqueuse libre par une série de points en O. Laisser la plaie de la GA cruentée ou réaliser un point en X de protection. (20)

- **Frénotomie linguale :**

1. La principale difficulté de cette technique est le respect des structures nobles telles que les artères, les nerfs et les canaux des glandes salivaires présentes au niveau du plancher lingual.
2. Anesthésier par des infiltrations de part et d'autre du frein et à la base de la langue.

3. Maintenir fermement la langue en traction en la réclinant et visualiser les ostiums des canaux de Wharton afin de ne pas les léser.
4. Insérer le bistouri en très faible profondeur et inciser par des mouvements horizontaux à partir de la pointe de la langue en direction de la base de celle-ci jusqu'à ce qu'elle retrouve une mobilité physiologique. Une plaie en forme de losange apparaît.
5. Rapprocher les berges de la plaie en losange et les suturer par des points en O.
6. Faire tirer la langue au patient pour vérifier la bonne libération du frein. (20)

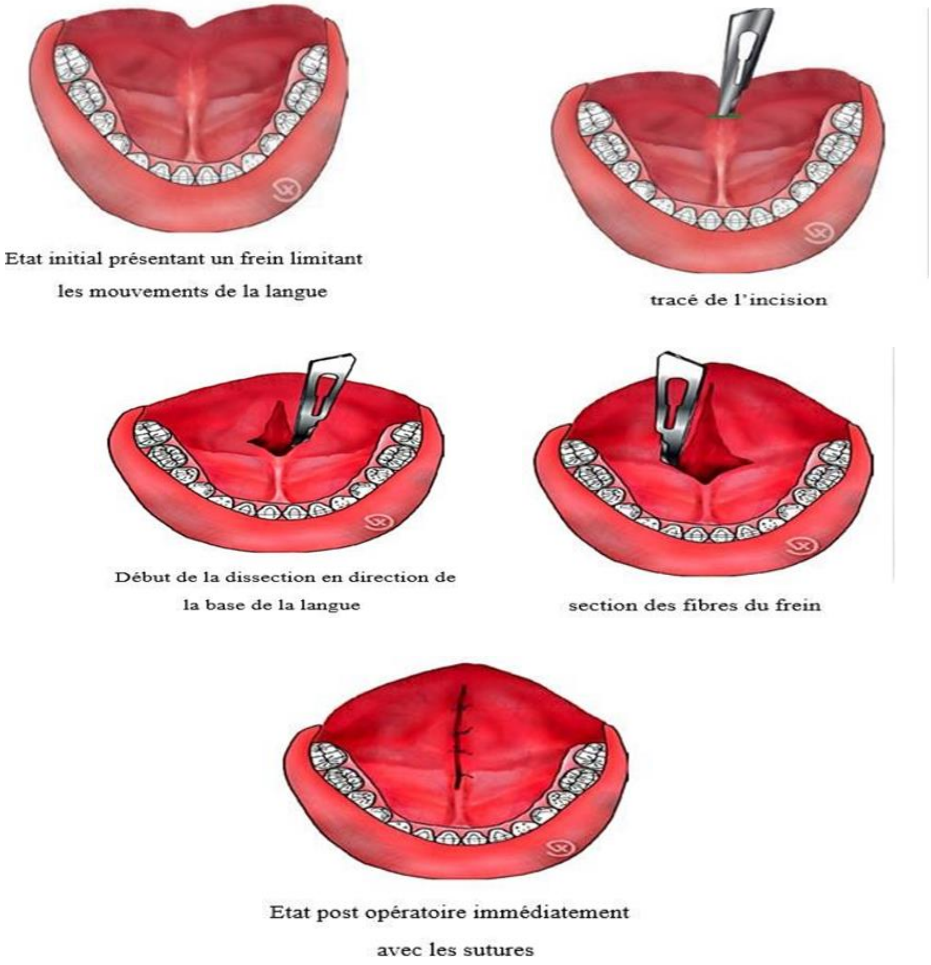


Figure 64 : Les étapes de réalisation de la frénotomie linguale.

(Livre : VIGOUROUX F, guide pratique de chirurgie parodontale. Paris: Elsevier Masson SAS; 2011.)

10.4.2- Gingivectomie à biseau externe :

On entend par GBE, une technique correspondant à l'exérèse gingivale par incision suivie d'excision. La lame du bistouri étant inclinée à 45° par rapport à l'axe de la dent en direction apicocoronaire. Le principe est d'éliminer par éviction gingivale la gencive libre en excès. (20)

- **Inconvénients :**

- Saignement important pendant l'intervention.
- Douleurs postopératoires importantes.
- Cicatrisation de seconde intention.
- Risque d'exposition osseuse.
- Risque de préjudice esthétique.
- Sensibilité augmentée des dents traitées.
- Nécessité d'une hauteur suffisante de tissu kératinisé (20).

- **Instrumentation :**

Une sonde parodontale permet d'évaluer la hauteur de tissu à éliminer. Cependant, il existe une pince appelée pincette double de Deppeler qui permet par sa partie active de marquer par des points sanglants vestibulaires la profondeur des poches. On visualise ainsi le trajet d'incision à réaliser. Les incisions sont réalisées soit avec un bistouri (lames no 15, 15C, 12 ou 11) soit avec un couteau à gencive (Goldman-Fox no 7). L'élimination de la gencive incisée se fait avec une curette de Gracey ou un CK6. Le remodelage de la gencive peut alors se faire avec une fraise boule diamantée sur turbine ou un bistouri électrique. (20)

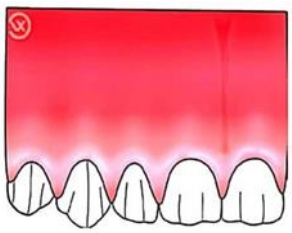
- **Protection post chirurgicale :**

La GBE laisse une zone cruentée hémorragique et douloureuse. Une protection peut être mise en place par des gouttières thermoformées chargées avec un gel antibactérien. La mise en place de colle tissulaire ou de pansements protecteurs peut être envisagée. (20)

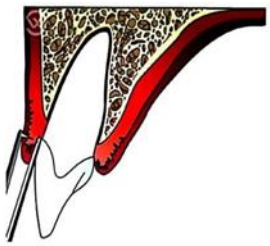
- **Technique :**

Après anesthésier par infiltration para-apicale complétée par des infiltrations intra papillaire de la zone à traiter :

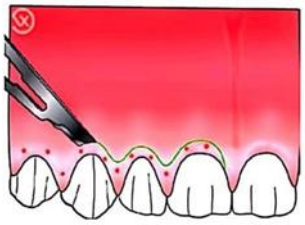
1. Réaliser les mesures précises de l'éviction à réaliser avec une sonde parodontale.
2. Reporter par des points sanglants vestibulaires la profondeur des fausses poches parodontales.
3. Inciser en suivant une ligne apicale et parallèle aux points sanglants avec une lame angulée de 45° d'apical en coronaire. Rechercher le contact dentaire avec la lame. Réaliser l'incision d'un trait continu en prenant garde de toujours se situer dans de la gencive attachée.
4. Compléter les incisions en libérant la gencive au niveau des papilles.
5. Éliminer le tissu gingival avec une curette.
6. Détartrer, surfacer et polir les dents concernées.
7. Remodeler la gencive de façon à éliminer les angles vifs de tissu gingival.
8. Hémostase.
9. Protection de la plaie par pansement chirurgicale. (20)



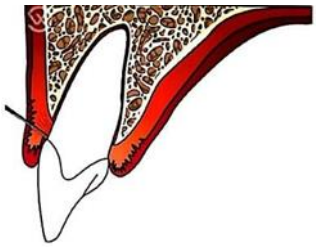
État initial de l'hyperplasie gingivale.



Marquage par des points sanglants de la profondeur des fausses poches.

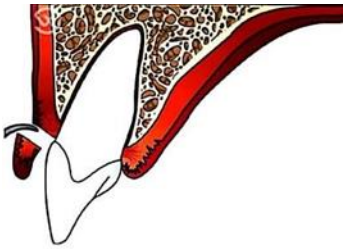


Incision festonnée à biseau externe.



Orientation à 45° de la lame de bistouri.

Élimination du bandeau de gencive en excès.



Vue mésiale de l'élimination de la gencive.

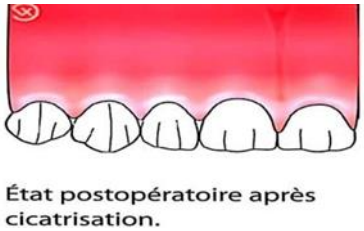


Figure 65 : Les étapes de réalisation de la gingivectomie à biseau externe.

(Livre : VIGOUROUX F, guide pratique de chirurgie parodontale. Paris: Elsevier Masson SAS; 2011.)

- **Cicatrisation :**

Elle se fait par seconde intention. La gingivectomie laisse une plaie de TC où l'épithélium ne subsiste qu'au niveau de quelques digitations profondes et de l'attache épithéliale si elle n'a pas été excisée. Les cellules conjonctives superficielles dégénèrent, la surface cruentée est rapidement recouverte d'un caillot sanguin et le tissu sous –jacent est fortement infiltré de cellules inflammatoires.

A partir du 7éme jours, l'inflammation diminue progressivement. 24h après l'incision, la prolifération commence mais la restructuration de faisceaux de fibres débute tardivement. Une faible ostéoclasie se produit entre le 7éme jour et le 12éme jour mais elle est réversible. Les cellules épithéliales augmentent en nombre au bord de la plaie dès la première heure.

Durant la 2éme journée elles commencent déjà à migrer sur la surface conjonctive qu'elles colonisent par îlots. Ce processus s'intensifie et au 7éme jour la plaie est presque entièrement recouverte. Après une quinzaine de jour la kératinisation est complète. L'épithélium est mature. La cicatrisation est terminée aux environs du 35éme jour. (20)

10.4.3- Gingivectomie à biseau interne :

GBI ou gingivectomie inverse comme l'exérèse de gencive par le biais d'un lambeau. Il s'agit pour eux d'une technique permettant en outre le curetage –surfaçage sous-gingival à ciel ouvert sans exposition intentionnelle de la surface osseuse. (GRANT en 1979) (20)

Principe : Éliminer par désépaississement l'excédent de gencive.

- **Inconvénients :**

- Risque de préjudice esthétique.

- Sensibilité augmentée des dents traitées.

- **Technique :**

1. Anesthésier par infiltration para-apicale de la zone à traiter.
2. Assainir les dents concernées.
3. Réaliser les mesures précises de l'éviction à réaliser avec une précelle de marquage.
4. Inciser à la lame 15 en suivant la ligne de festons gingivaux en biseau interne. Réaliser l'incision en ménageant un espace de 0,5 à 1,5 mm par rapport à la couronne dentaire.
5. Inciser en intrasulculaire la région traitée.
6. Décoller en épaisseur totale avec un décolleur fin inséré dans l'incision à biseau interne.
7. Réaliser une incision horizontale afin de détacher le bandeau de gencive coronaire.
8. Éliminer à la curette le bandeau de gencive attachée libéré.
9. Assainir les dents à l'aide d'instruments ultrasoniques ou manuels.
10. Si besoin réaliser des ostéoplasties à la fraise boule diamantée. Cette ostéoplastie se fait à minima dans le cas de volume osseux augmenté.
11. Repositionner le lambeau redessiné par l'incision à biseau interne festonné.
12. Réaliser une série de points de suture suspendus. (20)

Etat initial présentant une hyperplasie gingivale mandibulaire.

Incision à biseau interne.

Elimination de l'excès de gencive réalisée.

Etat après compression du site.

Mise en place d'un pansement biologique maxillaire.

Incision à biseau interne.

Etat après élimination de l'excès de gencive.

Etat postopératoire à 2 mois.

Figure 66 : Les étapes de réalisation de la gingivectomie à biseau interne.

(Livre : VIGOUROUX F, guide pratique de chirurgie parodontale. Paris: Elsevier Masson SAS; 2011.)

- **Cicatrisation :**

C'est une cicatrisation de première intention. Elle se produit quand les deux berges d'une plaie peuvent être étroitement coaptées et lorsque les deux tissus sont de même nature (Mattson et Porth, 1990).

Au niveau épithélial, les cellules migrent en direction apicale pour former un long EJ qui s'arrête à une distance moyenne de 1 mm de la limite osseuse. Au niveau conjonctif, elle est comparable au modèle cutané. Wiskejo (1992) décrit un précipité de protéines plasmatiques 10 minutes après accolement des surfaces puis une organisation de la matrice intercellulaire au bout de 6 heures.

À 1 jour, la phase inflammatoire augmente.

À 3 jours le tissu de granulation se forme.

À 7 jours des zones de cicatrisation complète sont observées (fibrines, neutrophiles).

À 14 jours, une attache physique fonctionnelle des FC néoformées à la dentine est constatée. (20)

10.4.4- La gingivoplastie :

La gingivoplastie vise à créer des contours gingivaux physiologiques, elle est associée à la gingivectomie, et elle a souvent lieu en tant qu'opération secondaire sur une gencive cicatrisée sur laquelle les anomalies ont persisté malgré un traitement préalable.

La gingivoplastie peut être faite à l'aide d'un bistouri, d'un scalpel, d'un ciseau à gencive ou de fraises diamantées ou de procédés d'électrochirurgie. On procède à un effilage de la gencive marginale, une création d'un contour marginal dentelé, un amincissement de la GA et une création de sillons interdentaires verticaux ainsi qu'un modelage des papilles inter-dentaires visant à produire des voies de passage pour les aliments. (61)

Figure 67 : Gingivoplastie.

(https://www.pinterest.fr/pin/446489750532129204/)

10.4.5- Le lambeau à biseau interne :

- **Avantage** :

Dans cette technique on peut éliminer les poches tout en conservant la plus grande hauteur possible de gencive kératinisée. (61)

- **Technique** :

  - Anesthésie de la région à traiter.
  - Une incision verticale de décharge. Cette incision n'est pas toujours nécessaire mais améliore l'accès ou facilite le repositionnement du lambeau.
  - L'incision à biseau interne suie un trajet festonné, la lame étant orientée à 10° par rapport au grand axe des dents, L'incision est réalisée au travers de l'épaisseur des tissus jusqu'au contact osseux. La situation de l'incision par rapport à la gencive marginale peut varier :

* Une incision intra-sulculaire ou au sommet de la GM est indiquée lorsque le site est peu profond au sondage et la qualité des tissus est satisfaisante.

* Une incision visant à remodeler un tissu hyperplasique peut être réalisée juste au-dessous du rebord gingival marginal en direction apicale.

* Une incision visant à éliminer des poches profondes en présence d'hyperplasie fibreuse sera située à une distance définie au préalable de la GM.

- Le lambeau est décollé soit : en épaisseur totale, ou en épaisseur partielle dans le but de désépaissir le lambeau.

- Le tissu hyperplasique résiduel et la paroi interne de la poche doivent être éliminés à l'aide d'une curettes .

- Vérification des contours osseux, si des retouches osseuses sont nécessaires.

- Les débris sont éliminés par un rinçage avec une solution isotonique.

- Repositionner le lambeau et faire des sutures discontinues.(61)

- **Cicatrisation** :

La phase initiale après l'intervention est la formation d'un caillot entre le lambeau et le tissu sous-jacent.

L'exposition de l'OA au cours de l'intervention à lambeau provoque une résorption ; elle se suit essentiellement au cours des 3 semaines qui suivent la chirurgie.

L'apposition osseuse débute à la fin des 3 premières semaines et se poursuit pendant 10 semaines ou plus, après la chirurgie. Il existe de ce fait une restauration partielle de l'os perdu.

L'organisation du TC et la formation d'une attache conjonctive, d'un EJ long et d'un sillon se situent approximativement entre le 10ème et le 40ème jour. (61)

10.4.6- Autres thérapeutiques :

- **Gingivectomie par chimiothérapie :**

C'est une technique au cours de laquelle la gencive est éliminée par des produits chimiques. Elle consiste à employer une pâte de para formaldéhyde contenant un liquide et une poudre, mais elle présente des effets indésirables qui sont : formation d'abcès parodontaux et nécrose tissulaire. Cette technique consiste à mélanger la poudre et le liquide, à placer le mélange sur la dent ainsi qu'au niveau de la GM et le pousser dans la poche. Lorsque le mélange a durci, il sera recouvert de vernis. Au bout de 2 jours, on enlève le mélange, on répète le processus jusqu'à ce que l'excès du tissu soit enlevé. Ensuite, il faut cautériser la surface de la plaie en cours de granulation.

Après avoir détaché le tissu nécrotique, on traite la GM à l'aide d'une solution de 30% de superoxol.

Cette technique est quasiment abandonnée. (61)

- **Gingivectomie par électrochirurgie :**

C'est un moyen d'excision rapide, le courant délivré par l'appareil sera ajusté sur le réglage le plus bas permettant d'inciser sans ressentir de résistance appréciable à la pointe de l'électrode bistouri. Son avantage est que l'incision entraîne une hémorragie minime.

L'instrument permet d'inciser le tissu gingival suivant l'angle souhaitable mais à condition que l'électrode ne vient pas au contact de l'os ou du cément. (61)

- **Gingivectomie aux instruments rotatifs :**

Elle est réalisée avec des meules diamantées, mais l'emploi de ces dernières ne constitue pas un procédé aussi sûr et efficace qu'un bistouri bien affûté. Il semble également que la guérison osseuse soit quelque peu retardée par rapport à l'emploi de ces meules, qui en outre causent des lésions permanentes à la surface des dents si un contact se produit accidentellement au cours de l'opération. (61)

- **Gingivectomie au laser:**

Le laser joue le rôle d'un véritable bistouri biologique. Ses effets sont utilisés en chirurgie orale pour la coupe et la coagulation. Les gingivectomies-gingivoplasties, peuvent être réalisées sans utilisation d'anesthésie locale. Il est aussi utilisé comme complément au traitement parodontal chirurgical ou non chirurgical, l'incision et l'excision (biopsie).

Les avantages des lasers par rapport aux instruments métalliques et par rapport à l'électrochirurgie sont :

- une chirurgie exsangue et sèche.
- une stérilisation immédiate du champ chirurgical.
- une réduction de la bactériémie et du traumatisme mécanique.
- œdèmes et douleurs postopératoires minimes.

De plus, grâce aux meilleures capacités hémostatiques, les lasers conviennent mieux pour les patients souffrant de désordres de la coagulation sanguine ou pour les patients phobiques. (61)

Figure 68 : Gingivectomie au laser.

(Https://www.polycliniqueplus.com/blog/gingivectomie-laser-turquie)

10.5- La maintenance :

La maintenance est une forme d'extension des thérapeutiques parodontales. Elle implique, à la fois, une réévaluation continue de l'état parodontal et un traitement prophylactique permettant de détecter précocement les récidives de la lésion ou la récurrence d'anomalies.

L'ensemble des thérapeutiques ne peut prétendre à un succès durable que si la maintenance du résultat est effective.

La maintenance commence dès que la phase de traitements intensifs est achevée. Le but de la maintenance est de prévenir la récurrence des AG après traitement. Pour cela, il faut :

- Etablir soigneusement les besoins en traitements.
- Définir des stratégies de soins individuels.
- Déterminer le pronostic en fonction des sujets et des sites, ce qui reste encore très empirique actuellement.

Le sondage, le saignement à l'examen des poches, l'appréciation de la compliance du patient en matière d'HBD, le renforcement de ces mesures en cas de dépôt important de plaque et les mesures individuelles pour renforcer la lutte contre la formation de plaque constitueront les paramètres de diagnostic renouvelé à chaque consultation, ou des étapes du traitement de maintenance. (104)

10.6- Elimination des causes de la respiration buccale :

Il faudra surtout rechercher les causes de la RB : le traitement est complexe et pluridisciplinaire.

Une équipe multidisciplinaire comprenant un parodontiste, un pédodontiste, un orthodontiste, un spécialiste ORL, un orthophoniste et un pédiatre devrait travailler collectivement pour un traitement approprié de l'habitude de RB et, en fin de compte, réduire les effets néfastes persistants des troubles respiratoires. (104)

L'existence de parafonctions, succion d'un doigt ou d'un objet favorise la RB.

En dehors de cette situation, une consultation oto-rhino-laryngologique est souvent nécessaire en raison des multiples étiologies de la RB : cavité nasale étroite, déformation nasale congénitale, déviation de la cloison nasale, cornets inférieurs enflammés ou hyperdéveloppés et infection nasale ou allergies chroniques. Cette consultation doit permettre à l'oto-rhino-laryngologiste de mettre en place, le plus précocement possible, une thérapeutique normalisatrice de la fonction respiratoire. (59)

Elle comprend :

- **L'amygdalectomie :**

L'amygdalectomie est une ablation complète de l'amygdale dans le but de créer plus d'espace au niveau de l'oropharynx. (110)

- **La Septoplastie :**

La septoplastie est un terme générique regroupant l'ensemble des techniques chirurgicales permettant la correction partielle ou totale des déformations ostéo-cartilagineuses de la cloison nasale. (111)

- **La chirurgie des cornets :**

Turbinectomie : C'est la résection partielle ou totale des cornets (inférieurs et/ou moyens), c'est une exérèse en monobloc, plus rarement sous-muqueuse (turbinoplastie). (112)

- **L'adénoïdectomie :**

L'adénoïdectomie est le geste chirurgical qui consiste en l'ablation des végétations adénoïdes qui se trouvent en arrière des fosses nasales qu'on appelle le rhinopharynx ou le cavum. (112)

En parallèle, des thérapeutiques orthognatiques et orthodontiques peuvent être indiquées pour corriger au plus tôt l'hypo-développement du maxillaire et les malpositions qui en découlent : manque de place à l'éruption des dents permanentes et décalages squelettiques dans les trois sens de l'espace. (59)

❖ **Prise en charge de l'incompétence labiale :**

La prise en charge de l'incompétence labiale en cas de dysmorphose maxillo-dentaire passe bien sûr par le traitement de cette dysmorphose, afin de retrouver un articulé correct et stable et une bonne compétence labiale. Il repose le plus souvent sur l'association des techniques orthodontique et chirurgicale. (76)

❖ **Traitement orthodontique :**

Préalable à tout geste chirurgical, il a pour but d'obtenir des arcades dentaires congruentes et un articulé stable après chirurgie. Il consiste en un nivellement des arcades avec harmonisation de la courbe de Spee et une décompensation dentaire avec correction des axes dentaires, qui majore souvent les anomalies en préopératoire. (76)

Le traitement orthodontique se fait par : disjonction maxillaire rapide, appareils fonctionnels de type activateurs… (113)

Exemple :

Le disjoncteur : c'est un appareil soudé sur deux ou quatre bagues scellées sur les molaires et prémolaires maxillaires ou fixé à deux gouttières en résine scellées sur molaires et prémolaires supérieures.

- Rôle : il permet d'augmenter la largeur du palais (action sur la suture osseuse).
- Effets : en élargissant le palais, il permet :
- D'élargir les fosses nasales et donc favorise une bonne respiration
- De corriger l'emboitement dentaire latéral.
- D'augmenter l'espace nécessaire à l'alignement de toutes les dents : apparition d'un espace entre les incisives centrales. (114)

❖ **Traitement chirurgical :**

En fonction des situations, sont envisagées : une ostéotomie type Lefort I (avancée ou recul, abaissement ou impaction du maxillaire) ; une ostéotomie sagittale de la mandibule avec avancée ou recul éventuellement l'association des deux; chirurgie bimaxillaire; une génioplastie est souvent associée afin d'obtenir le meilleur contact labial possible et une

harmonisation du profil; plus rarement sont réalisées des ostéotomies partielles des blocs incisivo-canins supérieur (Wassmund) ou inférieur (Kole). (76)

- **Thérapie myofonctionnelle :**

Une méthode d'entraînement appelée Button Pull est efficace en tant que thérapie myofonctionnelle pour améliorer l'incompétence labiale, c'est un exercice pour entraîner le muscle orbiculaire de la bouche en insérant un gros bouton dans le vestibule buccal et en le tirant avec une ficelle ou suspendre un poids à la ficelle. Bien que cet exercice ait été introduit dans certains manuels, les détails des conditions de formation et de l'efficacité de l'exercice n'ont pas été élucidés. (115)

Figures 69 : Respiration buccale chez une jeune fille associant une incompétence labiale et une exposition des papilles maxillaires antérieures (a et b).

(Sophie-Myriam Dridi, Anne-Laure Ejeil, Frederick Gaultier, Jean Meyer , la gencive pathologique de l'enfant à l'adulte diagnostics et thérapeutiques)

Figures 70 : Une étiologie oto-rhino-laryngologique a été écartée. Les thérapeutiques orthodontique et parodontale ont permis de corriger l'incompétence labiale, les malpositions dentaires et l'hypertrophie gingivale liée.

(Sophie-Myriam Dridi, Anne-Laure Ejeil, Frederick Gaultier, Jean Meyer , la gencive pathologique de l'enfant à l'adulte diagnostics et thérapeutiques)à la respiration buccale (c&d).

10.7- La récidive :

La récidive après le traitement est le problème le plus commun dans la gestion de l'élargissement gingival. Une irritation locale résiduelle, des conditions systémiques ou héréditaires provoquant une hyperplasie gingivale non inflammatoire sont les facteurs responsables. (61)

C'est pourquoi tout traitement sans la levée de la RB ne fera qu'aggraver l'état du parodonte car la récidive est presque inévitable. (69)

La récurrence de l'hypertrophie inflammatoire chronique immédiatement après le traitement indique que tous les irritants n'ont pas été enlevés.

Après une guérison complète et une obtention d'un contour normal de la gencive, si l'accroissement revient, une insuffisance du contrôle de plaque par le patient est la cause la plus fréquente. (61)

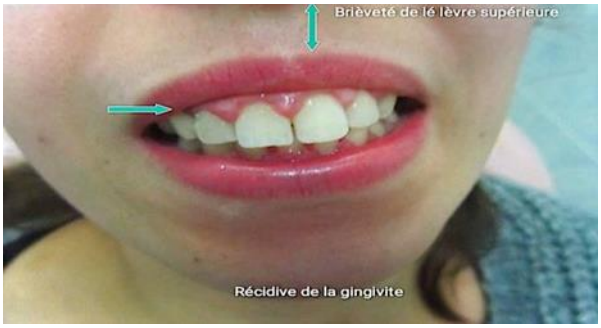


Figure 71 : Récidive de la gingivite respiratoire.

(La gingivite respiratoire. 17èmes Journées Médico-chirurgicales du CHU de Tizi-Ouzou 16 et 17 Novembre 2011 ; Dr O.Chehrit – Dr B. Bellabiod. Service de parodontologie, Clinique Hannachi, CHU de Tizi-Ouzou)

Remarque :

Parfois, une maintenance palliative consiste à prévenir, ralentir ou arrêter la progression de l'AG. (61)

En cas d'impossibilité d'éliminer la RB : (69)

Chez des patients qui ne peuvent recevoir des soins adaptés par manque d'acceptation du traitement, pour cause de mauvaise hygiène non perfectible, ou qui ont une santé trop altérée,

après la thérapeutique initiale, il faudra se contenter de mesures palliatives de traitement de la gingivite et de protection de la gencive et des lèvres par un gel visqueux(116) (Bio Xtra", Biotene Oral Balance"...) (59) et un antiseptique à appliquer régulièrement, surtout la nuit ou au moment d'une activité intense, et qu'on utilisera pour masser longuement la partie de la gencive tuméfiée pour éliminer les toxines et faire circuler le sang(116). On prescrit aussi un dentifrice riche en fluor (2 500 ppm pour un adulte, 1500 ppmpour un enfant afin de prévenir le risque carieux tout en surveillant l'état bucco-dentaire grâce à une maintenance parodontale régulière. (59)

Un revêtement protecteur empêche la déshydratation des tissus lors de la respiration orale. L'agent le plus efficace trouvé est la gelée de vaseline. Celui-ci est appliqué sur les tissus gingivaux avec l'index, en utilisant un trait vertical pour assurer la couverture des régions interdentaires. Les patients qui ne respirent que par la bouche pendant leur sommeil doivent appliquer la gelée avant de se coucher. Les respirateurs buccaux habituels doivent appliquer ce matériau avant de se coucher et après chaque brossage des dents et massage des gencives. Cette procédure doit être poursuivie jusqu'à ce que l'habitude de RB soit corrigée. (86)

Afin de soulager une bouche sèche :

-Mâcher de la gomme sans sucre.

-Sucer des bonbons sans sucre, des morceaux de glace.

-Rester hydraté.

-Eau potable aux repas.

-Eviter les aliments secs, épicés ou salés.

-Bien mâcher avant d'avaler.

-Eviter l'alcool et la caféine.

-Utilisationd'un humidificateur d'air froid dans la chambre.

-Prendre plein de vitamines et minéraux (vitamine C, zinc, sélénium, cuivre) pour booster le système immunitaire et mieux résister aux infections.

-Appliquer régulièrement un baume sur les lèvres sèches.

-Arrêter de fumer. (117)

Chapitre V : Cas cliniques

1- Les cas cliniques :

1.1- Cas clinique n° 01 :

Il s'agit de la patiente KH. A âgée de 13 ans, qui s'est présentée à notre service de parodontologie (CHU Tizi-ouzou). La patiente a été orientée par le service d'orthopédie dento-faciale.

Elle présente un bon état général et une RB découverte à travers le test de Rosenthal (après quinze cycles d'inspirations – expirations amples, le pouls s'est accéléré chez cette patiente).

L'examen endo-buccal révèle une hygiène insuffisante avec présence de plaque, une IG sévère diffuse localisée antéro-supérieure. Parallèlement, une IG modérée diffuse localisée antéro-inférieure. On note aussi une insertion basse du frein labial supérieur. Le sondage a révélé la présence de fausses poches dont la profondeur varie de 2 à 6 mm.

Figure 72 : Aspect clinique à la première consultation de la patiente Kh.A âgée de 13ans.

- **Le diagnostic positif :**

AG dû à une respiration buccale, localisé au niveau du secteur antéro-supérieur.

Gingivite œdémateuse papillaire et marginale localisée au niveau du secteur antéro-inférieur.

- **Le diagnostic étiologique :**

-Facteur local déclenchant direct : biofilm bactérien.

-Facteurs locaux favorisants : la RB et l'insertion pathologique du frein labial supérieur.

-Facteur général : modifications hormonales.

- **Le traitement :**
  - **Thérapeutique initiale :** elle s'est déroulée en trois séances :

-1ère séance : on a motivé la patiente à l'HBD et enseigné la bonne méthode de brossage (Bass modifiée) avec une fréquence de trois fois par jour et une durée de 3min, ainsi que le détartrage en sus et sous gingival.

-2ème séance : détartrage.

-3ème séance : détartrage terminé suivi d'un polissage. Remarque : la patiente est orientée vers le service ORL.

  - **Réévaluation :**

Après la dernière séance de la thérapeutique initiale, la patiente a été revue pour évaluer sa coopération et sa capacité à maintenir son HBD ainsi que la réponse tissulaire. On a donc obtenu :

- une gencive saine de couleur rose, ferme et guérie pour le maxillaire inférieur sans recours à la chirurgie.
- Une persistance de l'AG pour le maxillaire supérieur ce qui indique le passage à la chirurgie.

Figure 73 : Aspect clinique à la réévaluation de la patiente KH.A âgée de 13 ans.

  - **Thérapeutique chirurgicale :**

Une GBE a été réalisée au niveau du secteur antéro-supérieur suivie d'une freinectomie au niveau du frein labial supérieur.

- **La maintenance :**

Un contrôle après 15 jours a permis d'observer une bonne cicatrisation gingivale ce qui explique la bonne motivation de la patiente.

Figure 74 : Aspect clinique deux semaines après la chirurgie de la patiente KH. A âgée de 13ans.

1.2- Cas clinique n° 02 :

Il s'agit de la patiente S.A âgée de 14 ans, elle a été orientée du service ODF vers notre service de parodontologie (CHU Tizi-Ouzou) suite à un AG.

Elle présente un bon état général et une RB découverte par l'absence de stomion et la présence des lèvres sèches et aussi le test de Rosenthal (après quinze cycles d'inspirations-expirations, amples le pouls s'est accéléré chez cette patiente).

L'examen endo-buccal a révélé une hygiène moyenne avec présence de plaque, une IG sévère diffuse localisée antéro-supérieure. Parallèlement, une IG sévère diffuse localisée antéro-inférieure. Le sondage a révélé la présence de fausses poches dont la profondeur varie de 2 à 4 mm.

Figure 75 : Aspect clinique à la première consultation de la patiente S.A âgée de 14ans.

- **Le diagnostic positif :**

AG due à une RB, localisé au niveau des deux secteurs antéro-supérieur et antéro-inférieur.

- **Le diagnostic étiologique :**

-Facteur local déclenchant direct : biofilm bactérien.

-Facteurs locaux favorisants : la RB et l'appareillage orthodontique.

-Facteur général : modifications hormonales.

- **Le traitement :**
  - **Thérapeutique initiale :** elle s'est déroulée en trois séances :

-1ère séance : On a motivé la patiente à l'HBD et enseigné la bonne méthode de brossage (Bass modifiée) avec une fréquence de trois fois par jour et une durée de 3min, ainsi que le détartrage en sus et sous gingival.

-2ème séance : Détartrage.

-3ème séance : Détartrage terminé suivi d'un polissage.

Remarque : La patiente est orientée vers le service ORL.

- **Réévaluation** :

Après la dernière séance de la thérapeutique initiale, la patiente a été revue pour évaluer sa coopération et sa capacité à maintenir son HBD ainsi que la réponse tissulaire. On a donc obtenu :

- Une persistance de l'AG localisé antérieurement pour les deux maxillaires supérieur et inférieur ce qui indique le passage à la chirurgie.

Figure 76 : Aspect clinique à la réévaluation de la patiente S.A âgée de 14 ans.

- **Thérapeutique chirurgicale :** elle s'est déroulée en deux séances :

-1ere séance : une GBE a été réalisée au niveau du secteur antéro-supérieur.

-2eme séance : une GBE a été réalisée au niveau du secteur antéro-inférieur.

Figure 77 : Aspect clinique post-chirurgical de la patiente S.A de 14 ans.

- **La maintenance :**

Un contrôle après une semaine (après chaque chirurgie) a permis d'observer une bonne cicatrisation gingivale ce qui explique la bonne motivation de la patiente.

Figure 78 : Aspect clinique une semaine après la chirurgie (secteur antéro-supérieur) de la patiente S. A âgée de 14ans.

Figure 79 : Aspect clinique une semaine après la chirurgie (secteur antéro-inférieur) de la patiente S. A âgée de 14ans.

1.3- Cas clinique n°03 :

Il s'agit de la patiente CH. W âgée de 12 ans, qui s'est présentée à notre service de parodontologie (CHUTizi-Ouzou) dont le motif de consultation était l'orientation par le service d'orthopédie dento-faciale.

Elle présente un bon état général et une RB découverte par l'absence de stomion et la présence des lèvres sèches mais aussi par le test de Rosenthal (après quinze cycles d'inspirations – expirations amples, le pouls s'est accéléré chez cette patiente).

L'examen endo-buccal révèle une hygiène très insuffisante avec présence de plaque, une IG sévère diffuse localisée antéro-supérieure. Parallèlement, une IG modérée diffuse localisée antéro-inférieure. Le sondage a révélé la présence de fausses poches dont la profondeur varie de 2 à 6 mm.

Figure 80 : Aspect clinique à la première consultation de la patiente CH. W âgée de 12ans.

- **Le diagnostic positif :**

AG dû à une RB, localiséau niveau du secteur antéro-supérieur.

Gingivite œdémateuse papillaire et marginale localisée au niveau du secteur antéro-inférieur.

- **Le diagnostic étiologique :**

-Facteur local déclenchant direct : biofilm bactérien.

-Facteurs locaux favorisants : la RB et les malpositions dentaires.

-Facteur général : modifications hormonales.

- **Le traitement :**
  - **Thérapeutique initiale :** elle s'est déroulée en trois séances :

-1ère séance : on a motivé la patiente à l'HBD et enseigné la bonne méthode de brossage (Bass modifiée) avec une fréquence de trois fois par jour et une durée de 3min, ainsi que le détartrage en sus et sous gingival.

-2ème séance : Détartrage.

-3ème séance : détartrage terminé suivi d'un polissage.

Remarque: la patiente est orientée vers le service ORL.

- **Réévaluation :**

Après la dernière séance de la thérapeutique initiale, la patiente a été revue pour évaluer sa coopération et sa capacité à maintenir son HBD ainsi que la réponse tissulaire. On a donc obtenu :

- Une gencive saine de couleur rose, ferme et guérie pour le maxillaire inférieur sans recours à la chirurgie.

- Une persistance de l'AG pour le maxillaire supérieur ce qui indique le passage à la chirurgie.

- **Thérapeutique chirurgicale :**

Une GBE a été réalisée au niveau du secteur antéro-supérieur.

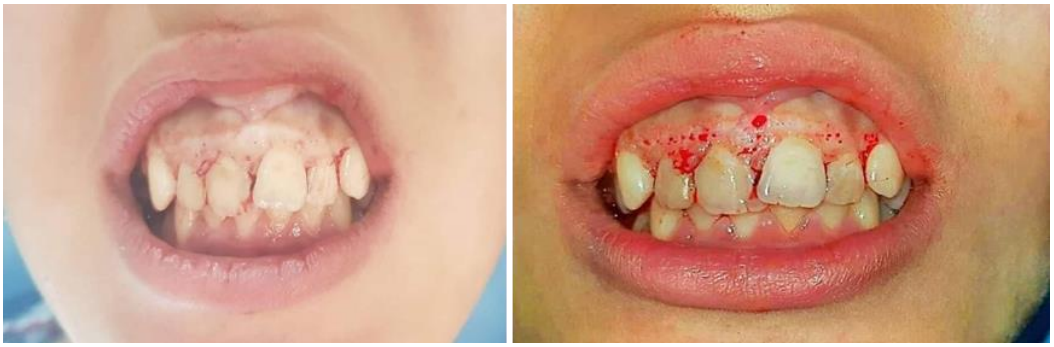


Figure 81 : Aspect clinique post-chirurgical de la patiente CH. W de 12ans.

- **La maintenance :**

Un contrôle après une semaine a permis d'observer une bonne cicatrisation gingivale ce qui explique la bonne motivation de la patiente.

Figure 82 : Aspect clinique une semaine après la chirurgie de la patiente CH. W de 12ans.

Conclusion

La gingivite respiratoire est une gingivite spécifique caractérisée par une réaction inflammatoire des tissus gingivaux liée à la plaque bactérienne, par l'effet de déshydratation constante de la gencive qui est due à l'installation d'**une respiration buccale pathologique**. Elle atteint la région vestibulaire antérieure rarement postérieure des maxillaires chez des sujets jeunes. Cliniquement, la gencive est gonflée, rouge, sèche et brillante, elle recouvre partiellement à différents degrés les couronnes dentaires. Dans ce cas, on observe fréquemment une nette délimitation entre la gencive malade et la muqueuse normale adjacente.

Comme nous avons pu le décrire tout au long de ce travail, la reconnaissance de la RB comme facteur contribuant à l'inflammation gingivale en plus des autres conséquences (Modification de la posture de la tête, du cou et du corps, mauvais résultats physiques et d'apprentissage, déformation crânio-faciale et malocclusions) est de la plus haute importance, car sans cette connaissance, un traitement approprié de nature permanente ne peut être institué. Il est de notre responsabilité de reconnaître les facteurs étiologiques, qui comprennent l'obstruction nasale due à des déformations nasales, une irritation ou un épaississement de la muqueuse du nez ou une pathologie osseuse, ainsi que la malocclusion, l'incompétence labiale et des facteurs psychogènes qui peuvent être présents.

La GR a recours à une prise en charge médicale pluridisciplinaire. Le traitement sera étiologique par la levée de la respiration buccale et une prise en charge non chirurgicale, en parallèle d'un contrôle de plaque efficace, est suffisante dans la majorité des cas. Dans le cas contraire, si cette première étape est insuffisante, une intervention chirurgicale pourra être indiquée. La technique utilisée sera choisie par le chirurgien-dentiste en fonction de la situation clinique ainsi que de ses compétences. Néanmoins, une prévention adéquate et une prise en charge précoce de ces pathologies permet souvent d'éviter les thérapeutiques plus complexes. En cas d'impossibilité, il faudra se contenter de mesures palliatives de traitement de la gingivite et de protection de la gencive par un gel visqueux et antiseptique, avec lequel on en profitera pour masser longuement la partie de la gencive tuméfiée pour éliminer les toxines et faire circuler le sang.

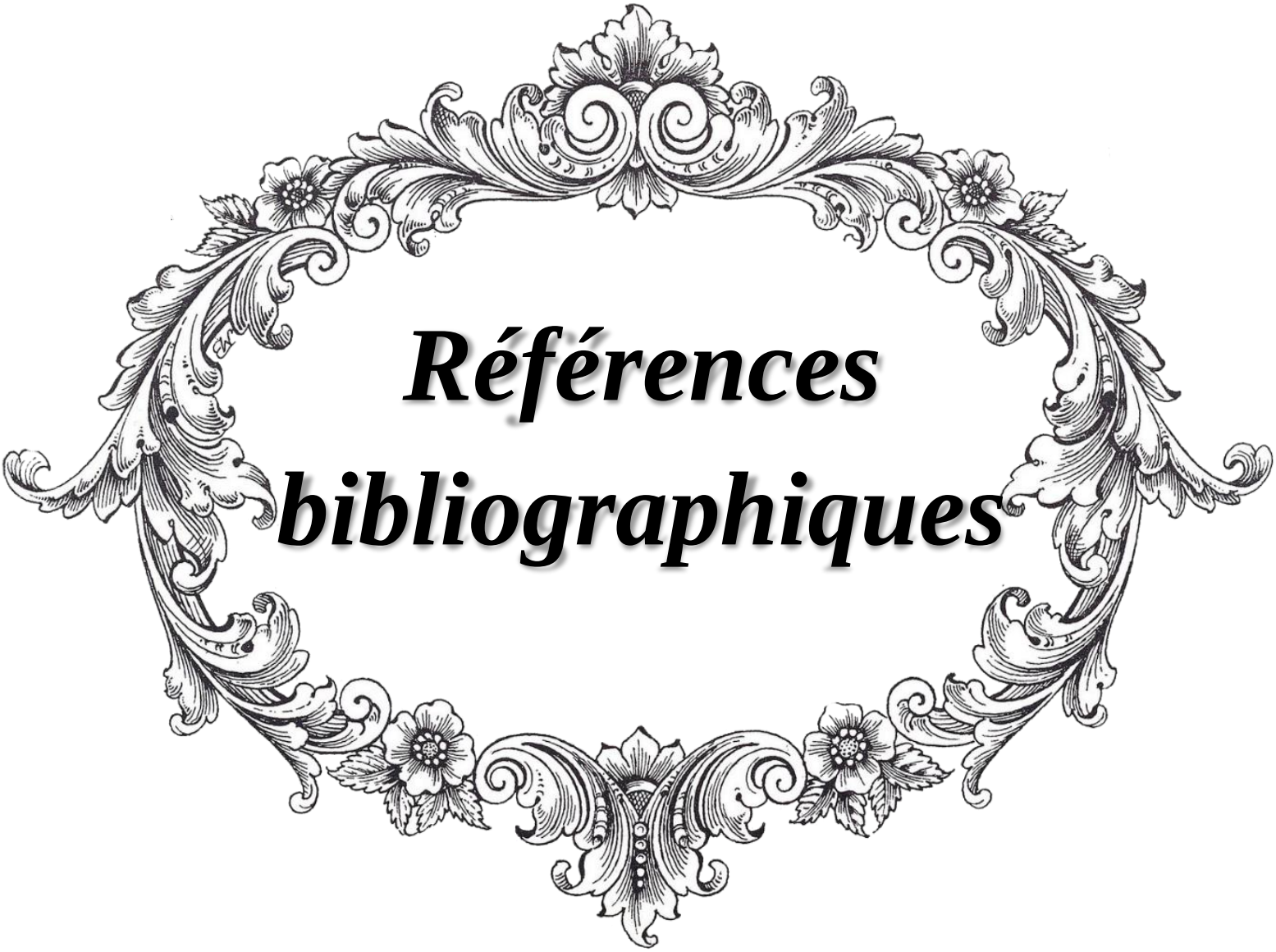
Enfin, une récidive n'est pas impossible, il reste donc majeur d'instaurer en partenariat avec le patient un suivi en maintenance régulière et en adéquation avec sa pathologie.

Notre travail a permis d'émettre les recommandations suivantes :

« Prévenir l'AG revient à prévenir toutes les conséquences de la RB »

-Une prévention particulière des gingivites respiratoires commençant par :

- La motivation de la population et l'incitation de nos patients à adopter une bonne hygiène bucco-dentaire
- Mettre en œuvre et en application un programme de prévention instauré au niveau scolaire ainsi qu'au niveau de la société par les mass media et les affiches.
- Inciter le personnel de santé à en parler lors des conférences et des congrès ainsi que dans les revues scientifiques en illustrant les conséquences de cette pathologie sur l'état des patients.
- Informer et travailler en collaboration avec les spécialistes en domaine médical (ORL, ODF, Maxillofacial, Pédodontie, Pédiatrie, Orthophonie) sur le sujet de l'existence de thérapeutiques chirurgicales et/ou médicamenteuses de substitutions diminuant le risque de survenue de cette pathologie, dans de nombreux cas.
- Rappeler l'existence de structures de soin spécialisées pouvant prendre précocement en charge ces patients à risque de développer une respiration buccale et tous les autres risques qui sont liés à la respiration buccale et toutes ses conséquences dont certaines sont irréversibles avec l'âge.
- Création d'unités voir des services de pédodontie et la prise en charge de l'état de tous les actes de pédodontie des jeunes malades.
- En cas de congestionnement nasal (rhume, grippe…) se rincer le nez avec de l'eau salée.
- Dormir sur le dos, la tête surélevée pour ouvrir les voies respiratoires et favoriser la respiration nasale.
- Pratiquer consciemment la respiration par le nez pendant la journée pour vous aider à prendre l'habitude de respirer par le nez.
- Il peut être utile de pratiquer le yoga ou la méditation qui sont bénéfiques pour les personnes qui respirent par la bouche en cas de stress et d'anxiété car ils se concentrent sur la respiration profonde par le nez.



Références bibliographiques

1. JEAN COUTOIS, Lexique des termes de pathologie dentaire ,année 1998 .
2. JACQUES FOURE , Les dents : leur soutien, leur sauvegarde , édition Foucher 1974
3. CECILE PELUCHONNEAU , La carie dentaire : prévention et conseils à l'officine (thèse) , année 2011
4. https://www.ufsbd.fr/wp-content/uploads/2013/08/Fiche-Carie.pdf.
5. LAMBERT VIDAL , Pathologie dentaire et hygiène buccale à l'officine (thèse), année 2019 .
6. GEORGES DANY , Pathologies générales et salive (thèse), année 2012.
7. BOUCHARD P. Odontologie- Parodontologie et dentisterie implantaire Volume1. France .Lavoisier ; 2015.
8. Manuel d'hygiène bucco-dentaire destiné à la formation de prophylaxistes élaboré pour le SDI par Graziella Secci hygiéniste dentaire SDI 2006/2007; ed.n°1.
9. DR OUNNACI.H , Cours de 2 eme année médecine dentaire : histologie du parodonte , année 2017/2018 .
10. DR CHEHRIT.O , Cours 2eme année médecine dentaire : la gencive , année 2017/2018
11. DR.BELMADI : Encadré par : PR.BRIHOUM , PR.AÏOUAZ , Cours la gencive (Anatomie, histologie, physiologie et biochimie) faculté de médecine d'alger département de médecine dentaire.
12. DR K. CHABIL , Cours de 2ème année médecine dentaire : La gencive, année 2020/2021.
13. M . AMOUROUX NOEL, maladies parodontales chez le fumeur (thèse), prise en charge à l'officine (université Toulouse - Paul Sabatier), année 2016.
14. CHARABI .A, CHEBALLAH. S , HANOUTI .D, MEHENNI. K , encadré par DR OUNNACI.H ,Récession tissulaire marginale (mémoire) , , , Tizi-Ouzou: Université Mouloud Mammeri ,année 2017 .
15. WOLFFH, EDITH M & RATEITSCHAK KH. Parodontologie. 3ème édition. Masson ; 2005.
16. M. SALOUM GANDEGA , Les maladies parodontales au centre hospitalier universitaire d'odontostomatologie de Bamako : à propos de 153 cas (thèse), année 2012-2013.
17. Gencive saine, la référence https://www.edimark.fr/Front/frontpost/getfiles/24106.pdf.
18. Anatomie dentaire , édition 2018 , elsevier Masson SAS.
19. DR H.AISSAOUI , Cours de 2eme année médecine dentaire : La gencive : anatomie et physiologie, université Saad dahlab blida 1, année (2019/2020).
20. VIGOUROUX F, guide pratique de chirurgie parodontale. Paris: Elsevier Masson SAS; 2011.
21. BOUDJEMA.L , DENDANI.S , BAOUALI MOHAMED.R , DIAF .L , encadré par DR OUNNACI .H , Apport de la chirurgie parodontale aux traitements du sourire gingival (mémoire) ; université Mouloud Mammeri faculté de médecine Tizi-ouzu , année 2017.
22. HUBER CLAIRE , Abord chirurgical des sites implantaires unitaires encastrés (thèse), université de Strasbourg faculté de chirurgie dentaire, année 2020 .
23. CYRIL LUITAUD , Production de gencive humaine par génie tissulaire pour le traitement des récessions gingivales : étude in vitro (thèse) , université Laval – québec , année 2007.
24. PIERRE BERCY , HENRI TENENBAUM , Parodontologie du diagnostic à la pratique , édition : de Boeck Supérieur , 1996 .
25. DR LAGROUM.S , Cours de 2eme année médecine dentaire : Attache épithéliale Universite Badji Mokhtar , faculté de Annaba .
26. DR .ZERGUI ZAKARIA , Clubscientifique.ls.fr (cours de parodontologie).
27. ENNASAR.C, BOUSQUET.P, JAME.O, ORTI.V , GIBERT.P , Examen clinique des parodontites Encyclopédie médico-chirurgicale 23-441-A-10 Edition : scientifiques et médicales , Elsevier 2005.

28. CHARABI .A, CHEBALLAH. S , HANOUTI .D, MEHENNI. K , encadré par DR OUNNACI.H ,Récession tissulaire marginale (mémoire) , , , Tizi-Ouzou: Université Mouloud Mammeri ,année 2017 .
29. GLICKMAN I., Parodontologie clinique. Editions CdP, Paris, 1983
30. R ARAB , Cours de 2eme année médecine dentaire : La gencive, faculté d'Alger, année 2016/2017.
31. L'os alvéolaire, support de cours destiné aux étudiants de 2ème année chirurgie dentaire, CHU Tizi-Ouzou, 2012-2013.
32. Le desmodonte, support de cours destiné aux étudiants de 2ème année chirurgie dentaire, université de Tizi-Ouzou 2008-2009.
33. A. BORGHETTI V. MONNET CORTI ,.I VCC /A COLLABORATION DE R. AZZI, P. BOUCHARD, F. CAIRO, M1 . DAVARPANAH, U. DIETSCHI, D. ETIENNE, M .GLISE,V. KREJCI, G. LRAWNVE., F. LOUISE, MILLER, G. PINIPRATO, R. ROTUNDO, J,L. SAUVAN , Référence « Chirurgie plastique parodontale » année 2001 .
34. BOUCHARD P, Parodontologie Dentisterie implantaire volume 1 : médecine parodontale Pars : édition Lavoisier ; 2016.
35. DR.HAMEG : Encadré par : PR. MEDDAD , Cours : L'os alvéolaire , faculté de médecine d'alger département de médecine dentaire , année 2012 – 2013.
36. CHARLOTTE SONNET ,directeur de thèse : DR SARA LAURENCIN –DALIICIEUX Parodontite agressive chez le jeune (thèse) , d université toulouse III – Paul Sabatier, année 2016 .
37. DR E. MOULIS , Le Parodonte de l'Enfant , Odontologie Pédiatrique Montpellier. (http://unsof.cerimes.fr/media/ressources-unsof/media/cours-montpellier/odontologie-pediatrique-o3/parodonte-sein-de-l-enfant.pdf)
38. M.TOUMANI dit PAPA SIDIBE , Besoin de traitement parodontal chez les élèves du district de BAMAKO :625 cas (thèse), année 2014.
39. CAROLINE GERBER , le sourire gingival : du diagnostic à la thérapeutique. Science du vivant [q-bio]. 2012. Hal-01738767.
40. Larousse de français.100éme édition. Manchecourt: Maury Eurolivres;2005.Sourire;p401.
41. VIEUX F. La correction du sourire gingival : quelles réponses apporter au patient? (thèse). LILLE : Université du droit et de la santé de Lille 2 faculté de chirurgie dentaire ; 2016.
42. DUMAY M, DERSOT JM et MERTENS B. Optimisation parodontale du sourire : adresser au bon moment pour un réel bénéfice esthétique. OrthodFr. 2018 ; 89(1):93–110.
43. IZRAELEWICZ-DJEBALI E, CHABRE C, Le sourire gingival : traitement orthodontique ou traitement chirurgical ? RevOrthopDento Faciale. 2014;48(4):331–348.
44. KEVIN BENADIBA. Prévenir les défauts muco-gingivaux lors des traitements orthodontiques : proposition d'un outil de communication entre praticiens. Sciences du Vivant [q-bio]. 2018. ⟨dumas-02089430⟩.
45. TOURNEMINE SYLVAIN , Orthodontie sur parodonte réduit (thèse) université de Nantes unité de formation et de recherche d'odontologie année 2004-2005.
46. MICHEL GOLDBERG, JEAN-LUC ARDOUIN, YANN BARRANDON, JEAN-PIERRE BERNIMOULIN, MARTINE BONNAURE-MALLET, ET AL.. Maladies parodontales : thérapeutiques et prévention. [Rapport de recherche] Institut national de la santé et de la recherche médicale(INSERM). 1999, 256 p., figures, tableaux. ffhal-01570658ff .
47. ARMITAGE, « Development of classification system for periodontal diseases and conditions », 1999.
48. Une nouvelle classification en parodontologie (Chicago 2017). Impact en orthodontie Volume 91, numéro 1-2, Juin 2020.

49. NOUVELLE CLASSIFICATION DES MALADIES PARODONTALES CHICAGO 2017 HD.pdf (gskhealthpartner.com)
50. ZIANE YOUCEF , ZIANE NAIMA , SADI-ALI SOUMIA , Encadré par Dr K. HAMEG et Dr F. ISSIAKHEM accroissement gingival : étude clinique et épidemiologique (mémoire) faculté de médecine de tizi ouzou , année universitaire 2016-2017.
51. https://elearn.univ oran1.dz/pluginfile.php/65521/mod_resource/content/1/Les%20%C3%A9tiologies%20des%20maladies%20parodontales.pdf?fbclid=IwAR1Q733DFF2vuznUY9D5dYSjNOAtF5o9xVdwaluRBVQwnm3yGTXcR4Y1ZmE.
52. DR IDINARENE.L , Cours de parodontologie : Etiologies des maladies parodontales , faculté de médecine de tizi ouzou , année (2018 -2019).
53. HASSINA DARENFED, Activation du plasm1nogène humain lié à la surface de usobactertum nucleatum.
54. MICHEL JOURDE , maladies parodontales : facteurs de risque et approches thérapeutiques periodontal diseases: risk factors and therapeutic approach . (Communication présentée le 17 octobre 2013) Bull. Acad. Vét. France — 2014 - Tome 167 - N°1 http://www.academie-veterinaire-defrance.org/
55. https://elearn.univoran1.dz/pluginfile.php/65521/mod_resource/content/1/Les%20%C3%A9ti ologies%20des%20maladies%20parodontales.pdf?fbclid=IwAR1Q733DFF2vuznUY9D5dY SjNOAtF5o9xVdwaluRBVQwnm3yGTXcR4Y1ZmE.
56. J.-P. OUHAYOUN , D. ÉTIENNE et F. MO , Cours de Parodontologie , Université Paris 7-DENIS DIDEROT.
57. DR AISSAOUI.H , Cours de 3 eme année médecine dentaire : Les gingivopathies , université Saad Dahlab Blida.
58. Dr IDINARENE , Cours de 3eme année medecine dentaire : Les gingivopathies , université UMMTO Tizi Ouzou , année 2018/2019.
59. SOPHIE-MYRIAM DRIDI, ANNE-LAURE EJEIL, FREDERICK GAULTIER, JEAN MEYER , La gencive pathologique de l'enfant à l'adulte diagnostics et thérapeutiques .
60. DR M. ZAGHEZ Cours de 3eme année médecine dentaire : gingivites induites par le biofilm (3eme année) , université de Annaba .
61. BERGAME .M , OUANZA. A , MEFTAH .F, encadré par : DR S.BENSAIDI , Fréquence des hypertrophies et hyperplasies gingivales au niveau du service de parodontologie du centre Hospitalo- Universitaire de Tlemcen (mémoire) , Année universitaire 2013-2014.
62. DR IDINARENE.L; DR BOUBAKOUR.F PR BRIHOUM.S , Tabac sans fumée (chique) et ses effets sur la santé parodontale : à propos de quelques cas cliniques , (Algérie).
63. JOHANNA GALMES dirigée par : GLAUCIA PARANHOS-BACCALÀ ,Co-encadrée par : JEAN-NOËL TELLES. Après l'avis de : HENRI AGUT , PHILIPPE BIAGINI , Isolement et caractérisation de nouvelles espèces de Torque Teno Mini Virus (TTMV) : implication potentielle dans la pathogenèse de la pneumonie (thèse) , Université de Lyon, délivré par l'École Normale Supérieure de Lyon Discipline : Sciences de la vie année 2013 .
64. Manuel d'anatomie et de physiologie humaines 2eme édition Tortora derrickson .
65. PIERRE BONF ILS JEAN – MARC CHEVALLIER , Livre d'anatomie , édition ORL.
66. FRANÇOIS M. L'enfant qui respire bouche ouverte. Rev Fr Allergol (2015), http://dx.doi.org/10.1016/j.reval.2015.01.044.
67. https://noson.ch/votre-manuel-complet-pour-mieux-respirer/?lang=frM.

68. https://www.rhiniteallergique.be/l-info-scientifique/les-bienfaits-de-la-respiration-nasale?fbclid=IwAR3DEpwUnIdCaDgtQcJ7xwimenb6PABEsD9XLd8aeLFP9GA-nUM8UWy1kRY.

69. DR O.CHEHRIT – DR B. BELLABIOD , 17èmes journées médico-chirurgicales du chu de tizi-ouzou , titre de la communication: la gingivite respiratoire , centre hospitalo-universitaire de tizi-ouzou ,Service de parodontologie Clinique Hannachi CHU de Tizi-Ouzou , 16 et 17 Novembre 2011.

70. FABRICE , Qsteopathie structurelle et respiration buccale , bertiau promotion 5 ; année 2013-2014.

71. https://www.centremosaique.ca/la-respiration-buccale/.

72. https://www.tete-cou.fr/pathologies/malformations-orl-et-cervico-faciales/atresie-des-choanes.

73. RAJI. A, MAHTAR. M , ESSAADI. M, KADIRI. F, DETSOULI .M, CHEKKOURY I.A, BENCHEKROUN .Y , conduite à tenir devant une obstruction nasale chez l'enfant : aspects diagnostiques et approche thérapeutique.

74. JULIE BOYER , Chapitre 20 Diagnostic et prise en charge de la respiration buccale .

75. DR MISSARA , Cours d'odf 5éme année, prevention et interception UMMTO département de médecine dentaire 2020/2021.

76. D. SALVAN , Incompétence labiale et sensation d'obstruction nasale La Lettre d'Oto-rhino-aryngologie et de chirurgie cervico-faciale - n° 243 - mai 1999 29.

77. http://www.sfodf.org/avada_portfolio/deglutition-primaire-et-orthodontie/

78. Lésions dentaires cervicales non carieuses - Première partie: http://hdl.handle.net/2268/16422.

79. RAUL GONZALEZ SANCHEZ , DR.C. BARBARA ELENA GARCIA TRIANAI,DR. AHLAM HIBATULLA ALI, PH.DII , DR.C. Y ILEANA BARBARA GRAU LEONIII , Mouth breathing and its relationship to some oral and medical conditions: physiopathological mechanisms involved. Université d'Aden, Faculté d'odontologie, Yémen.Université des sciences médicales de La Havane.Facultad de Estomatología , Revista Habanera de Ciencias Médicas 2016; 15(2):200-212.

80. SARA VANAKARTHIKEYAN BALASUBRAMANIAN1, DIVYA VINAYACHANDRAN , Bioaérosols provenant de la respiration buccale : mode de transmission méconnu de la COVID-19? RMTC • mai/juin 2021 • volume 47 numéro 5/6 Page 305.

81. Évaluation comparative des effets de l'hypertrophie adéno-amygdalienne sur la santé bucco-dentaire chez les enfants Tome 2021 | ID d'article 5550267 | https://doi.org/10.1155/2021/5550267.

82. DR DEFFOUS.K, Cours de 3ème Année : étiologies de la maladie parodontale , université Constantine 3 faculté de médecine département de chirurgie dentaire service de parodontologie .

83. GEORGES LASKARIS , Atlas des maladies buccales , ,2eme édition (Tsunami).

84. LOPEZ MARION , les accroissements gingivaux diffus : diagnostics et traitements (thèse n° 2020 lyo 1d 022) université claude bernard – lyon 1 ,u.f.r d'odontologie ,année 2020.

85. RONALD. D. EMSLIE, B.D.S. (LONDON) , M.S.; MAURY MASSLER,D.D.S., M.S., AND JACK D. ZWEMER,\ D.D.S., M.S , Mouth breathing: Etiology and effects (a review)., Chicago.

86. DOMINIC J , Periodontia gingival pathosis in mouth breathers a clinical and histopathologic study and an method of treatment Theodore lite, B.S, D. D. S.

87. ANTOINE MOUNIER , Directeur de thèse : PR SYLVIE DAJEAN-TRUTAUD. , la gingivite chez l'enfant et l'adolescent (thèse) , année 2011 .

88. SHARMA, RK, BHATIA, A., TEWARI, S. ET NARULA, SC , Distribution de l'inflammation gingivale chez les patients respirant par la bouche : une étude pilote observationnelle. J Dent Indonésie. 2016 ; 23(2) : 28-32 https://doi.org/10.14693/jdi.v23i2.981.

89. F. BOSCHIN , H. BOUTIGNY , E. DELCOURT-DEBRUYN, Maladies gingivales induites par la plaque (Dental plaque-induced gingival diseases) à Sous-section de parodontologie, Faculté d'odontologie de Lille, Université - Droit et Santé- de Lille II, Place de Verdun, 59000 Lille, France.

90. P-ISSN: 2204-1990; E-ISSN: 1323-6903 DOI: 10.47750/cibg.2021.27.02.279 Prevalence of gingivitis in patients with open bite Journal of Contemporary Issues in Business and Government Vol. 27, No. 2, 2021.

91. MANPREET KAUR, RAJINDER KUMAR SHARMA, SHIKHA TEWARI, AND NISHI TANWAR European Journal of Dental and Oral Health ; www.ejdent.org ; Association of Upper Lip Coverage with Gingival Inflammation: A Cross-Sectional Study ; ; Published Online: December 30,2020 ISSN: 2684-4443 DOI: 10.24018/ejdent.2020.1.6.34.

92. P. MCKEOWN; M. MACALUSO , Mouth Breathing: Physical and Morphological Consequences oralhealth MARCH 2017.

93. Journal ARC des sciences judiciaires Volume 3, Numéro 2, 2018, PP 25-29 ISSN 2456-0049 Inde http://dx.doi.org/10.20431/2456-0049.0302004 mouthbreathing a harmful habit in a young child.

94. MANPREET KAUR1, RAJINDER KUMAR SHARMA1, SHIKHA TEWARI1 AND SATISH CHANDER NARULA1 , Influence of mouth breathing on outcome of scaling and root planing in chronic Periodontitis BDJ Open (2018) 4:17039 ; https://doi.org/10.1038/s41405-018-0007- 3 .

95. STEFANO MUMMOLO ,ALESSANDRO NOTA, SILVIA CARUSO, VINCENZO QUINZI, ENRICO MARCHETTI, AND GIUSEPPE MARZO , Salivary Markers and Microbial Flora in Mouth Breathing Late Adolescents . Hindawi BioMed Research International Volume 2018, Article ID 8687608, 8 pages https://doi.org/10.1155/2018/8687608 .

96. ANU BHATIA ET AL, A randomized clinical trial of salivary substitute as an adjunct To scaling and root planing for management of periodontal Inflammation in mouth breathing patients J Oral Sci. 2015 Sep.

97. https://www.kin.es/fr/bacterias-que-tenemos-en-la-boca/#:~:text=L'hygi%C3%A8ne%20buccale%20est%20unenourriture%20%C3%A0%20ces%20micro%2Dorganismes.

98. STEFANO MUMMOLO , VINCENZO QUINZI, ALBERTO DEDOLA', FRANCESCA ALBANI', GIUSEPPE MARZO and VINCENZO CAMPANELLA , Oral Microbiota in Mouth-Breathing Patients, Department of Life, Health and Environmental Sciences, University of L'Aquila, L'Aquila, Italy .2Department of Clinical Sciences and Translational Medicine, University of Rome, Rome, Italy Corresponding author: Stefano Mummolo, Department of Life, Health and Environmental Sciences, University of L'Aquila, L'Aquila, Italy, Tel: (39) 086-243-4789; E mail: Stefano.mummolo@univaq.it Received date: June 03, 2020; Accepted date: June 17, 2020;Published date: June 24, 2020 Copyright: 2020.

99. ZIAD . F , diagnostic microbiologique des parodontites (thèse), royaume du maroc université mohammed v de rabat faculté de médecine et de pharmacie , année 2019 .

100. MALIN STENSSON1, LILL-KARI WENDT, GÖRAN KOCH1, GÖRAN OLDAEUS4, PER RAMBERG5 & DOWEN BIRKHED (Received 12 June 2010; accepted 30 October 2010) ISSN 0001-6357 print/ISSN 1502-3850 online - 2011 Informa Healthcare DOI: 10.3109/00016357.2010.547516.

101. YING DUAN; YAN LI; XIAOXIA HAN; HE GAO; XUEMEI GAO The Association Between Obstructive Sleep Apnea and Periodontitis in Chinese Male Adults , August 25th, 2020 DOI: https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-56724/v1.

102. S. BENSOUDA A, B. BADRE B, M. AL MANANI C, K. JEBLI C, M. BENNISD, S. EL ARABIE. Évaluation de l'état bucco dentaire de l'enfant atteint de rhinite allergique (Oral health assessment in children with allergic rhinitis)

103. Mauvaise haleine: 8 choses qu'elle peut révéler de votre santé – Medisite https://www.medisite.fr/soins-bucco-dentaires-mauvaise-haleine-8-choses-quelle-peut-reveler-de-votre-sante.1035247.524177.html .

104. DOI: https://dx.doi.org/10.18203/2394-6040.ijcmph20205742 pISSN 2394-6032 | eISSN 2394-6040 Mouth_breathing_habit_a_review.

105. PR ZAGHEZ M , cours de Parodontologie : plan de traitement en parodontie. université Badji Mokhtar faculté de médecine - Annaba département de médecine dentaire service de parodontologie.
106. DR KHALFA , Cours de parodontologie : conception et organisation du traitement parodontal , université de Tizi ouzou , année 2019_2020.
107. MEFTAHI . N , MERED.Y, RAHMANI . I , encadré par : DR. N.ZOUAOUI Biofilm et maladies parodontales (mémoire) , Université de Tlemcen , année : 2013 - 2014.
108. DR IDINARENE .L , Cours de parodontologie : détartrage et surfaçage radiculaire, université de tizi ouzou , année 2018 – 2019.
109. DR SAUZEREAU et DR CONTI SELARL cabinet-dentaire.fr 25 rue Péclet, 75015 Paris 01.44.19.81.66.
110. http://campus.cerimes.fr/orl/cycle3/amygdalectomie-enfant.pdf
111. AHMAD SEDAGHAT, BENJAMIN BLEIER , Atlas d'accés libre en chirurgie orl et cervico-faciale la septoplastie.
112. DR GILLES KORB , Correction des troubles ventilators de l enfant le point de vue de l ORL (Nantes) http://dx.doi.org/10.1051/uniodf/200835020.
113. http://www.aveniortho.fr/orthodontie-et-traitements-complementaires/consultation-O.R.L.html.
114. https://dr-furlotti-goubert-laurence.chirurgiensdentistes.fr/content/disjoncteur#:~:text=Description%3A%20appareil%20soud%C 3%A9%20sur%20deux,sur%20molaires%20et%20pr%C3%A9molaires%20sup%C3%A9rieures.

115. JUNICHIRO IIDA 1, TOMOO KANEKO 2, MAI OHTSUKA NAKANISHI 3, SAORI YOSHIZAWA 3, TAKAAKI YAMAMOTO 3 AND YOSHIAKI SATO 1 Lip incompetence and myofunctional therapy.
116. DR. ALBERT HAUTEVILLE, La gingivite due à la respiration buccale. 7 novembre 2011.
117. https://drsoleil.fr/bouche-seche reveil/#:~:text=Cela%20peut%20%C3%AAtre%20d%C3%BB%20%C3%A0%20une%20bitude%2C%20%C3%A0,respiration%20par%20la%20bouche%20et%20une%20bouche%20s%C3%A8 che.

Résumé :

La gingivite respiratoire ou **la gingivite due à la respiration buccale** est une forme particulière de l'hyperplasie et l'hypertrophie gingivale, ces deux dernières sont caractérisées par une augmentation de volume de la gencive et elles apparaissent suite à l'installation d'**une respiration buccale permanente** qui peut être due à une dyspnée obstructive d'origine dynamique ou morphologique.

Cette pathologie relativement courante, pouvant toucher les adultes comme les enfants, occasionne des problèmes esthétiques et fonctionnels (douleur, difficulté à la mastication, retard d'éruption dentaire), ce qui amène le patient à consulter.

Elle atteint la région vestibulaire antérieure des maxillaires. Cliniquement, la gencive est gonflée, rouge, sèche et brillante et elle recouvre partiellement les couronnes dentaires.

L'examen plus approfondi montre que cette inflammation ne concerne que les dents antérieures et qu'elle est délimitée de façon très nette suivant un dessin qui correspond exactement à la position des lèvres au repos. On peut constater ainsi que seule la partie des gencives exposée à l'air est touchée.

Le traitement est complexe et pluridisciplinaire, une consultation oto-rhino-laryngologique est souvent nécessaire en raison des multiples étiologies de la RB. Cette consultation doit permettre à l'oto-rhino-laryngologiste de mettre en place et le plus précocement possible une thérapeutique normalisatrice de la fonction respiratoire.

En parallèle, des thérapeutiques orthognatiques et orthodontiques peuvent être indiquées pour corriger au plus tot l'hypo-développement du maxillaire et les malpositions qui en découlent.

Une thérapeutique parodontale doit également être envisagée dès l'établissement du diagnostic, celle-ci doit se reposer sur le contrôle de la plaque, l'assainissement parodontal et éventuellement le traitement chirurgical qui consiste en l'excision du tissu excédentaire par gingivectomie/ gingivoplastie .

En cas d'impossibilité de l'élimination de la RB, il faudra se contenter de mesures palliatives de traitement de la gingivite et sa protection par un gel visqueux et antiseptique.

Abstract :

Respiratory gingivitis is a particular form of gingival hyperplasia and hypertrophy. These last two are characterized by an increase in the volume of gums. They appear after the installation of a **permanent mouth breathing** that may be due to obstructive dyspnea of dynamic or morphological origin.

This relatively common pathology can affect both adults and children and causes aesthetic and functional problems (pain, difficulty chewing, delayed dental eruption), which leads the patient to consult.

It reaches the anterior vestibular region of the jaws. Clinically, the gingiva is swollen, red, dry, shiny, and partially covers the dental crowns.

Closer examination shows that this inflammation concerns only the anterior teeth, and it is very clearly demarcated according to a pattern that corresponds precisely to the position of the lips at rest. We note that only the part of the gums exposed to air is affected.

The treatment is complex and multidisciplinary, an otolaryngological consultation is often necessary because of the multiple etiologies of mouth breathing. This consultation should allow the otolaryngologist to implement, as early as possible, a therapy to normalize respiratory function.
At the same time, orthognathic and orthodontic treatments can be indicated to correct the hypodevelopment of the maxilla and the resulting malposition as soon as possible.

Periodontal treatment is taken into account once the diagnosis is confirmed. It is based on plaque control, periodontal sanitation, and possibly surgical treatment to remove excess tissue through gingivectomy/gingivoplasty.

In case of the impossibility of the elimination of permanent mouth breathing, it will be necessary to settle with palliative measures of treatment of the gingivitis and its protection by a viscous and antiseptic gel.