

République Algérienne Démocratique et Populaire
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

ⵜⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ ⵏ ⵉⵎⵎⴰⵔⵉⵜ
UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAÏD
FACULTE DE MEDECINE
DR. B.BENZERDJEB - TLEMCEN



جامعة أبو بكر بلقايد
كلية الطب
د.ب.بن زرجب - تلمسان

DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE

**MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR L'OBTENTION DU DIPLOME
DE DOCTEUR EN MEDECINE DENTAIRE**

Thème

**Comparaison des résultats cliniques à court terme
de la thérapeutique non chirurgicale et du lambeau
d'assainissement sans apport dans le traitement
des parodontites agressives
Service de Parodontologie CHUTlemcen**

Présenté par :

TABLI Wissam

RAHOU Ammaria

Soutenue publiquement le 24 Juin 2019

Jury

Dr TALEB H.	Maitre-assistante en Parodontologie CHUTlemcen	Présidente
Dr ZOUAOUI A	Maitre-assistante en Parodontologie CHUTlemcen	Examinatrice
Dr BELBACHIR N	Maitre-assistant en Parodontologie CHUTlemcen	Examineur
Dr EL OUCHEDI F	Maitre-assistant en Parodontologie CHUTlemcen	Examineur
Dr BENSAIDI S	Maitre-assistant en Parodontologie CHUTlemcen	Encadreur

Année Universitaire 2018-2019

Remerciements

Nous exprimons nos sincères remerciements à :

*A notre Présidente de jury,
Dr TALEB. Hafsa
Maitre assistante au service de Parodontologie CHU Tlemcen*

*Vous nous faites l'honneur d'accepter la présidence du jury de ce
mémoire*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de notre respect profonde
et de notre reconnaissance pour votre implication au sein du service
de parodontologie CHU Tlemcen*

*Nous vous remercions pour votre écoute et votre disponibilité
indéfectibles qui ont permis de rendre notre cursus agréable.*

**A notre juge,
Dr ZOUAOUI Amel
Maitre assistante au service de Parodontologie CHU Tlemcen**

Nous vous sommes reconnaissants d'avoir accepté de siéger parmi les membres de ce jury .Nous vous remercierons jamais assez pour l'engagement pédagogique dont vous faites preuve, pour l'énergie dépensée afin de nous procurer une formation de qualité. Vous avez nous transmettre votre immense savoir, tout en apportant ce grain de folie qui nous a permis de changer irrémédiablement notre vision de la vie : savoir concilier « rigueur de travail»et« bons moments ».Nous vous remercions de nous avoir transmis votre expérience, tant professionnelle qu'humaine durant ces années. Vous êtes en enseignant hors pair. Ce travail vous témoigne nos sincères.

À notre Encadreur
Dr BENSALDI Sofiane
Maître assistant au service de Parodontologie CHU Tlemcen

Vous nous faites l'immense honneur d'avoir accepté la direction de ce mémoire. Jusqu'au bout vous nous avez guidés dans l'élaboration de ce travail.

Nous vous sommes reconnaissants pour votre engagement, vos conseils et remarques avisées. Nous vous remercions de nous avoir inculqué à travers l'enseignement ainsi que ce travail votre rigueur.

Veillez trouver ici l'expression de notre estime et de notre reconnaissance la plus sincère.

A notre juge, Dr El OUCHEDI
Maitreassistant au service de Parodontologie CHU Tlemcen

*Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en
acceptant de siéger dans notre jury de thèse*

*Nous vous remercions pour votre gentillesse et votre gaieté tout au
long de ces années d'études*

*Nous vous sommes grandement reconnaissants pour la qualité de
l'enseignement*

*Veillez trouver dans ce travail, l'expression de notre sincère
considération.*

A notre juge, Dr BELBACHIR
Maitre assistant au service de Parodontologie CHU Tlemcen

*Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en
acceptant de siéger dans notre jury de mémoire.*

*Nous vous remercions pour votre gentillesse et votre gaieté tout
au long de ces années d'études*

*Nous vous sommes grandement reconnaissants pour la qualité
de l'enseignement*

*Veillez trouver dans ce travail, l'expression de notre
sincère considération.*

Dédicaces

*A cœur vaillant rien d'impossible
A conscience tranquille tout est accessible
Quand il y a la soif d'apprendre
Tout vient à point à qui sait attendre
Quand il y a le souci de réaliser un dessein
Tout devient facile pour arriver à nos fins
Malgré les obstacles qui s'opposent
En dépit des difficultés qui s'interposent
Les études sont avant tout
Notre unique et seul atout
Ils représentent la lumière de notre existence
L'étoile brillante de notre réjouissance
Comme un vol de gerfauts hors du charnier natal
Nous partons ivres d'un rêve héroïque et brutal
Espérant des lendemains épiques
Un avenir glorieux et magique
Souhaitant que le fruit de nos efforts fournis Jour et nuit, nous mènera vers
le bonheur fleuri Aujourd'hui, ici rassemblés auprès des jurys, Nous prions
dieu que cette soutenance Fera signe de persévérance Et que nous serions
enchantés Par notre travail honoré*



Nous dédie ce mémoire à...?



A l'Eternel, mon Dieu « ALLAH » LE MISERICORDIEUX, le Tout puissant de m'avoir aidé à arriver au bout de mes études de médecine dentaire, lui qui m'a accompagné dès le début jusqu'à la fin, il est mon ombre à ma main droite !, de m'avoir donné la force pour survivre, ainsi que l'audace pour dépasser toutes les difficultés !

AU PROPHETE MOHAMED SALALAHOU ALEYHI WA SALIM.

TO ME,

*To the younger girl in me...I want to thank you for your innocent dreams to become a great doctor...you walk your path of life with courage and hope...you were strong and a power of good even when no one around you give you nothing but regrets and pain ..I congrats you for dreaming big and being big without you I would never become and I want to tell you that you did it!!!!And I will always be proud of being part of you
.....love to myself*

A mon père,

Dès mon jeune âge, tu m'as tracé le chemin à suivre. La passion que vous aviez de médecine dentaire m'avait séduit ; c'est la raison principale qui m'a poussé à emprunter ces études. Aujourd'hui, si je suis parvenu à mon but, c'est en partie grâce à la volonté que tu m'as inculquée. J'aurai tant aimé vivre ce moment avec toi, J'essayerai d'être digne du fille que tu as voulu. Puisse donc ce modeste ouvrage être le témoin de mon indéfectible affection.

A ma mère

Je veux te dire. Si je suis parvenu à mon but, c'est grâce à la volonté et au courage que tu m'as inculqués. Mon vœu le plus sincère est que tu vives encore longtemps afin de bénéficier des fruits de l'arbre que tu as planté et entretenu dans des conditions parfois difficiles.

A ma sœur Amel,

A tous les moments d'enfance passés avec toi, en gage de ma profonde estime pour l'aide que tu m'as apporté. Tu m'as soutenu, réconforté et encouragé. Puissent nos liens fraternels se consolider et se pérenniser encore plus. Je t'aime

A mes nièces Hanaa et Aya et futur neveu ... Love You my angels .je dédié ce travail aussi a Romaissaa

A Touazi hanen,

Même si nous sommes loin l'une de l'autre désormais, cela n'a aucune importance. Nous sommes toujours les meilleures amies du monde. Si nos rencontres me manquent, nos échanges restent quotidiens avec nos petits textos ou nos longs mails. Nous allons trouver encore plein d'occasions de rire ou de pleurer, de tout et de rien. Je te la promets.

Je dédie ce travail qui n'aura jamais pu voir le jour sans les soutiens indéfectible de mes chers amies BENMOSTEFA fatima et BENOUDJAFER Amina

TABLI WISSAM

*Avant tout, Merci à dieu « **ALLAH** » de m'avoir donné le courage et la patience d'aller jusqu'au bout et de mon cursus universitaire !*

Je dédie ce mémoire

*A **Ma mère**, qui a œuvré pour ma réussite, de par son amour, son soutien, tous les sacrifices consentis et ses précieux conseils, pour toute son assistance et sa présence dans ma vie, reçois à travers ce travail aussi modeste soit-il, l'expression de mes sentiments et de mon éternelle gratitude.*

***Mon père**, qui peut être fier et trouver ici le résultat de longues années de sacrifices et de privations pour m'aider à avancer dans la vie. Puisse Dieu faire en sorte que ce travail porte son fruit ; Merci pour les valeurs nobles, l'éducation et le soutien permanent venu de toi.*

A Tata

Ce travail n'est qu'une faible expression de votre soutien et encouragement toute au long de ma vie vraiment je ne trouve pas les mots pour vous exprimer mon amour, j'espère être votre fierté.

*A mes chères tantes **Ammaria** et **Khadîdja** merci beaucoup pour votre encouragement.*

A mes chers frères et chères sœurs.

A tous les membres de ma famille, petits et grands Veuillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection

*A mon âme sœur, **WISSAM***

*Merci **DIEU** qui m'a donné une sœur en plus et amie nos moments qu'on a partagé ensemble sont précieux à mon cœur, ton humeur et spontanéité ajoutent le bonheur à ma vie.*

Vraiment tu m'a donné le vrai sens amitié je t'aime beaucoup.

*A la famille **TABET** et tout le personnel de la clinique dentaire et Mme **BENDIMRED Atika***

A mes amis de la promotion 2019 de médecine dentaire.

*A tous **mes enseignants.***

RAHOU AMMARIA

Sommaire

Remerciements	i
Dédicaces	vi
Sommaire	ix
Liste des abréviations	xiv
Liste des tableaux	xvi
Liste des figures	xvii
1. Introduction	1
1.1. Revue de la littérature	4
Chapitre I. Rappels et généralités	4
1. Le parodonte	4
1-1 La gencive.....	4
1.1.1 La gencive libre ou gencive marginale.....	5
1.1.2 La gencive interdentaire ou gencive papillaire.....	5
1.1.3 La gencive attachée ou gencive adhérente.....	5
1.2 L'os alvéolaire.....	5
1.3 Le desmodonte.....	5
1.4 Le cément.....	5
2. La santé parodontale	6
2.1 Aspect clinique.....	6
3. La maladie parodontale	7
3.1 Définition.....	7
3.2 Classification des maladies parodontales.....	9
3.2.1 Classification d'Armitage.....	10
4. Etiopathogénie	7
5. la poche parodontale	11
5.1 Classification des poches parodontales.....	11
5.1.1 Classification des poches parodontales par rapport a la dent des en fonction du nombre de face(s) atteinte.....	11
5.1 Classification des poches parodontales par rapport a l'os alveolaire.....	11
6. Les formes cliniques de la parodontite	11
6.1 La parodontite chronique.....	12
6.2 La parodontite agressive.....	12
7. Les caractéristiques de la parodontite agressive	12
7.1 La parodontite agressive localisée.....	12
7.1.1 Aspect clinique.....	12
7.1.2 Aspect radiologique.....	13
7.1.3 Aspect microbiologique.....	13
7.2 La parodontite agressive généralisée.....	13
7.2.1 Aspect clinique.....	13

7.2.2 Aspect radiologique.....	14
7.2.3 Aspect microbiologique.....	14
8. Caractéristiques communes aux parodontites agressives localisées et généralisées	15
8.1 Caractéristiques constantes	15
8.2 Caractéristiques secondaires	15
9. Aspect génétique.....	16
Chapitre II. Démarche diagnostique	19
1. Examen clinique	19
2.Examens complémentaires.....	19
2.1 Examens radiologiques.....	20
2.2 Le panoramique dentaire	20
2.3 La retro alvéolaire	21
3. Examen microbiologique	21
3.1 Prélèvement de la flore parodontale.....	21
3.2 La microscopie à fond noir et la microscopie à contraste de phase	22
3.3 Culture bactérienne	22
3.4 Test enzymatique	22
3.5 Détection immunologique des pathogènes	22
3.5.1 Immunofluorescence directe ou indirecte.....	22
3.5.2 Test de PCR	22
3.5.3 Test de PST.....	23
1. Définition	25
2. Objectifs	25
3. Indications	25
4. Contre-indication	26
5. Limites	26
6. Approche mécanique du traitement non chirurgicale	26
6.1 Indications	27
6.2 Détartrage	27
6.3 Le débridement radiculaire.....	27
6.3.1 Limites du débridement radiculaire	28
6.3.2 Les instruments utilisés.....	28
6.3.2.1 Les instruments manuels.....	28
6.3.2.2 Les instruments soniques	29
6.3.2.3 Les instruments ultrasoniques	29
6.3.2.4 La Magnétostriction.....	29
6.3.2.5 La Piézoélectricité	30
6.3.2.6 Le Laser	30
6.3.2.7 La photothérapie dynamique.....	30
7. Approche médicamenteuse du traitement non-chirurgical	30
7.1 Les Antibiotiques	31
7.1.1 Le choix d'ATB	31
7.1.2 Les techniques utilisées	32

7.1.2.1 Voie Locale	32
7.1.2.2 Procédés à libération rapide	33
7.1.2.3 Procédés à libération lente	33
7.1.3 Voie Systémique	34
7.1.3.1 Monothérapie	34
7.1.3.2 Les associations	35
7.1.4 Voie mixte	35
8. Full mouth therapy	36
9. La Modulation d'hôte	36
Chapitre IV. Lambeaux d'assainissement.....	39
1.Définition.....	39
2.Objectifs	39
3.Indications	39
4.Contre-indications.....	40
5.Principes généraux des lambeaux d'assainissement	41
5.1 Incisions.....	41
5.1.1 Incision intrasulculaire	41
5.1.2 Incision à biseau interne.....	41
5.1.3 Incisions de décharge.....	42
5.1.4 Incision périosté.....	43
5.2 Décollement.....	44
5.3 Curetage parodontale.....	44
5.4 Sutures	44
6. Les différentes techniques des lambeaux d'assainissement	45
6.1 Lambeaux conventionnels	45
6.1.1 Le lambeau de Widman modifié par Ramfjord (1974)	45
6.1.2 Le lambeau de Kirkland	46
6.1.3 Lambeau positionné apicalement (LPA)	47
6.1.4 Lambeau à biseau interne.....	48
6.2 les lambeaux de préservation papillaire.....	49
6.2.1 Le lambeau esthétique d'accès	49
6.2.2 Techniques de préservation papillaire de Cortellini ; « MPPT » et « SPPT ».....	50
6.2.3 Single Flap Approach.....	50
Chapitre V: la cicatrisation parodontale.....	52
1. Définition.....	53
2. Les modes de cicatrisation	53
2.1 La cicatrisation par première intention.....	53
2.2 La cicatrisation par deuxième intention.....	53
3. Les processus de la cicatrisation après chirurgie parodontale	53
3.1 La réparation conjonctive	53
3.2 La réparation épithéliale	54
3.3 Réparation osseuse.....	54
3.4 Réparation cémentaire.....	55
1.2 Problématique et objectif.....	57
2. MATERIELS ET METHODES	60

2.1 Type d'étude	60
2.2. Durée d'étude.....	60
2.3. Lieu d'étude.....	60
2.4 Population d'étude	60
2.4.1 Critères d'inclusion.....	60
2.4.2 Critères d'exclusion.....	60
2.5 Outcomes (critères de jugements).....	61
2.6 Matériels.....	61
2.6.1 Matériels de consultation	61
2.6.2 Matériels chirurgicales	61
2.6.3 Matériels utilisés dans le traitement non chirurgical	62
2.7 Méthodologie.....	62
3. RESULTATS.....	68
1.Etude descriptive de l'échantillon.....	68
1.1 Répartition selon le sexe.....	68
1.2 Répartition selon l'âge.....	68
1.3 Répartition selon le motif de consultation	69
1.4 Répartition selon l'hygiène buccodentaire	69
1.5 Répartition selon le diagnostic positif	70
1.6 Nombre des dents de chaque patient selon le traitement	70
1.7 Nombre des dents et des sites selon le type du traitement.....	71
2-Etude descriptive des sites	72
2.1 Répartition des sites selon le type du traitement.....	72
2.2 Répartition des sites selon les indices parodontaux.....	73
2.2.1 Répartition des sites selon l'indice de plaque PI.....	73
2.2.2 Répartition des sites selon l'indice de GI.....	74
2.2.3 Répartition des sites selon l'indice de PBI.....	75
2.2.4 Répartition des sites selon l'indice de SBI.....	76
2.3 Répartition des sites selon les catégories des profondeurs des poches peu profondes<7mm , poches très profondes≥7mm.....	76
2.4 Répartition des profondeurs des sites au cours du trois mois	77
2.4.1 Répartition des sites selon la profondeur initiale des poches.....	77
2.4.2 Répartition des sites selon la profondeur des poches après un mois	77
2.4.3 Répartition des sites selon la profondeur des poches après 3 mois	78
2.4.4 Répartition des profondeurs des poches au cours des 3 mois.....	79
2.5 Répartition des profondeurs des poches selon le type du traitement.....	80
2.5.1 Répartition des profondeurs des poches initiales selon le type du traitement	80
2.5.2 Répartition des profondeurs des poches selon le traitement après un mois	81
2.5.3 Répartition des profondeurs des poches selon le traitement après 3 mois.....	82
3. Les valeurs de la réduction de la profondeur des poches selon le type du traitement....	83
3.1 Les valeurs moyennes de la réduction des poches après un mois et à trois mois selon le type du traitement.....	83
3.2. Association entre les valeurs de la réduction des profondeurs des poches avec le type du traitement après un mois	84
3.3 Association entre les valeurs de la réduction des profondeurs des poches avec le type du traitement après trois mois	84
4. Les valeurs de la rétraction gingivale selon le type du traitement	84

4.1 Les valeurs moyennes de la rétraction gingivale après un mois et à trois mois selon le type du traitement.....	84
4.2 Association entre les valeurs de la rétraction gingivale avec le type du traitement après un mois.....	85
4.3 Association entre les valeurs de la réduction des profondeurs des poches avec le type du traitement après trois mois	85
5. Les valeurs du gain d'attache selon le type du traitement	86
5.1 Les valeurs moyennes de gain d'attache après un mois et à trois mois.....	86
5.2 Association entre les valeurs du gain d'attache avec le type du traitement après un mois....	86
5.3 Association entre les valeurs du gain d'attache avec le type du traitement après trois mois.	87
6. Les valeurs moyennes (RPP, RG et GA) selon les catégories des profondeurs des poches	87
6.1 Les valeurs moyennes de la réduction de profondeur des poches après un mois et à trois mois selon les catégories des profondeurs des poches	87
6.2 Les valeurs moyennes de la rétraction gingivale après mois et à trois mois selon les catégories des profondeurs des poches	88
6.3 Les valeurs moyennes du gain d'attache après un mois et à trois mois selon les catégories des profondeurs des poches	89
7. Les valeurs moyennes (RPP, RG et GA) selon le nombre des racines	89
7.1 Les valeurs moyennes de la réduction de profondeur des poches après un mois et à trois mois selon le nombre des racines	89
7.2 Les valeurs moyennes de la rétraction gingivale après mois et à trois mois selon le nombre des racines	90
7.3 Les valeurs moyennes du gain d'attache après un mois et à trois mois selon le nombre des racines	90
8- Cas cliniques	91
4. DISCUSSION.....	102
4.1. Justification du type d'étude	102
4.2. Limites de l'étude.....	102
4.3. Discussion des résultats.....	102
5. Conclusion	110
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	112
ANNEXES.....	119

Liste des abréviations

- A AC** :Aggregatibacter actinomycetemcomitans
- ADN** :Acide désoxyribonucléique
- AINS** : Anti inflammatoire non stéroïdien
- ARN** :Acide ribonucléique
- ATB** : Antibiotique
- CDT** :Cytolethal distending toxin
- CMH** : Complexe majeur histocompatibilité
- F. nucleatum:** Fusobacterium nucleatum
- GA** : Gain d'attache
- GI** : Indice d'inflammation gingivale
- GUN** :Gingivite ulcéronécrotique
- HLA** : Humain lymphocyte antigène
- LPA** : Lambeau positionné apicalement.
- LT** :Cellules lymphocytaire T
- MPPT** : Technique préservation papillaire modifié
- PAG** :Parodontite agressive généralisée
- PAL** :Parodontite agressive localisée
- PBI** : Pappilary bleeding index
- Pg** :Porphyromonas gingivalis
- Pi** :Prevotella intermedia
- PI** : Indice de plaque.
- PP** : Profondeur de la poche
- PSR** : Periodontale screening and recording
- PST** : Test de susceptibilité aux parodontites
- PUN** : Parodontite ulcéronécrotique

- RG** : Rétraction gingivale
- RPP** : Réductions de la profondeur de poche
- RTG** : Regeneration tissulaire guide.
- SBI** : Sulcular bleeding index
- SFP** : Single flap approach.
- SPPT** : Technique préservation papillaire simple.
- TC** : Traitement chirurgical
- TNC** : Traitement non chirurgical

Liste des tableaux

Tableau 1: Les valeurs moyennes de la réduction des poches après un mois et à trois mois selon le type du traitement	83
Tableau 2 : Association des résultats de la réduction de la profondeur des poches avec le type du traitement après un mois	84
Tableau 3: Association des résultats de la réduction de la profondeur de poche avec le type du traitement après trois mois	84
Tableau 4: Les valeurs moyennes de la rétraction gingivale après mois et à trois mois selon le type du traitement.....	84
Tableau 5: Association des résultats de la rétraction gingivale avec le type du traitement après un mois.....	85
Tableau 6 : Association des résultats de la rétraction gingivale avec le type du traitement après trois mois.....	86
Tableau 7 : Les valeurs moyennes de gain d'attache après un mois et à trois mois	86
Tableau 8 : Association des résultats du gain d'attache avec le type du traitement après un mois.....	86
Tableau 9 ; Association des résultats du gain d'attache avec le type du traitement après trois mois.....	87
Tableau 10: Les valeurs moyennes de la réduction des poches après un mois et à trois mois selon les catégories des profondeurs des poches initiales	87
Tableau 11 : Les valeurs moyennes de la rétraction gingivale après mois et à trois mois selon les catégories des profondeurs des poches initiales	88
Tableau 12 : Les valeurs moyennes du gain d'attache après un mois et à trois mois selon les catégories des profondeurs des poches initiales	89
Tableau 13: Les valeurs moyennes de la réduction des poches après un mois et à trois mois selon le nombre des racines	89
Tableau 14 : Les valeurs moyennes de la rétraction gingivale après mois et à trois mois selon le nombre des racines	90
Tableau 15 : Les valeurs moyennes du gain d'attache après un mois et à trois mois selon le nombre des racines	90

Liste des figures

<i>Figure 1 : Les différents éléments du parodonte</i>	4
<i>Figure2 : L'aspect sain et pathologique du parodonte (https://paroiimplanto.ca/sante-parodontale)</i>	6
<i>Figure 3 : Le Biofilm</i>	8
<i>Figure 4:Radio panoramique dentaire (www.santé parodontale.com)</i>	20
<i>Figure 5: Radio rétro-alveolaire(www.santé parodontale.com)</i>	21
<i>Figure 6: PCR Test (www.has santé .com.)</i>	23
<i>Figure 7:Approche mécanique de traitement non chirurgicale (Dentalscaling-Tools .com)</i>	27
<i>Figure 8: Curettes spécifiques du Gracey</i>	29
<i>Figure 9: Dentomycine Gel (owwarehouse.co.uk)</i>	33
<i>Figure 10:La technique de l'incision intrasulculaire</i>	41
<i>Figure 11:Incision orientée entre 10 et 45° coronairement par rapport à l'axe de la dent</i>	42
<i>Figure 12: Incision de décharge et règle des tiers</i>	43
<i>Figure 13: Incision périosté</i>	43
<i>Figure 14: Protocole opératoire du lambeau du Widman modifié</i>	46
<i>Figure 15: Protocole opératoire du lambeau de KIRKLAND</i>	47
<i>Figure 16:Protocole opératoire du lambeau déplace apicalement. (www.periobasics.com)</i>	48
<i>Figure 17:Protocole opératoire du lambeau esthétique d'accès</i>	50
<i>Figure 18 : Répartition de l'échantillon selon le sexe</i>	68
<i>Figure 19 : Répartition de l'échantillon selon l'âge</i>	68
<i>Figure 20:Répartition selon le motif de consultation</i>	69
<i>Figure 21:Répartition de l'échantillon selon l'hygiène buccodentaire</i>	69
<i>Figure 22: Répartition de l'échantillon selon le diagnostic positif</i>	70
<i>Figure 23:Nombre des dents de chaque patient selon le traitement</i>	70
<i>Figure 24: Nombre des dents de chaque patient selon le traitement</i>	70

<i>Figure 25 : Nombre des dents et des sites selon le type du traitement.....</i>	<i>71</i>
<i>Figure 26: Répartition des sites selon le type du traitement.....</i>	<i>72</i>
<i>Figure 27: Répartition des sites selon l'indice de plaque PI.....</i>	<i>73</i>
<i>Figure 28: Répartition des sites selon l'indice de GI.....</i>	<i>74</i>
<i>Figure 29: Répartition des sites selon l'indice de PBI.....</i>	<i>75</i>
<i>Figure 30: Répartition des sites selon l'indice de SBI.....</i>	<i>76</i>
<i>Figure 31: Répartition des sites selon la profondeur initiale des poches.....</i>	<i>76</i>
<i>Figure 32: Répartition des sites selon la profondeur initiale des poches.....</i>	<i>77</i>
<i>Figure 33: Répartition des sites selon la profondeur des poches après un mois....</i>	<i>77</i>
<i>Figure 34 : Répartition des sites selon la profondeur des poches après 3 mois.....</i>	<i>78</i>
<i>Figure 35: Répartition des profondeurs des poches au cours des 3 mois</i>	<i>79</i>
<i>Figure 36: Répartition des profondeurs des poches initiales selon le type du traitement</i>	<i>80</i>
<i>Figure 37: Répartition des profondeurs des poches selon le traitement après un mois</i>	<i>81</i>
<i>Figure 38: Répartition des profondeurs des poches selon le traitement après 3 mois.....</i>	<i>82</i>
<i>Figure 39: Aspect clinique de la patiente BZ au sein du service de Parodontologie CHU Tlemcen.....</i>	<i>92</i>
<i>Figure 40: Aspect radiologique de la patiente BZ au sein du service de parodontologie CHU Tlemcen</i>	<i>92</i>
<i>Figure 41 : Au cours de la chirurgie N°1 du lambeau d'assainissement parodontal d'une patiente B.Z ; au sein du service de parodontologie CHU Tlemcen (a) Décollement du lambeau et la visualisation des défauts osseux</i>	<i>93</i>
<i>Figure 42: Au cours de la chirurgie N°2 du lambeau d'assainissement parodontal d'une patiente B.Z ; au sein du service de parodontologie CHU Tlemcen</i>	<i>93</i>
<i>Figure 43: Aspect clinique après 3 mois des secteurs de la chirurgie de la patiente B.Z au sein du service de parodontologie CHU Tlemcen.....</i>	<i>95</i>
<i>Figure 44: Aspect clinique après 3 mois des secteurs de l'irrigation sous gingivale de la patiente B.Z au sein du service de parodontologie CHU Tlemcen.</i>	<i>95</i>

<i>Figure 45: Aspect clinique de la patiente B.K au sein du service de Parodontologie CHU Tlemcen.....</i>	<i>96</i>
<i>Figure 46: Aspect radiologique de la patiente B.K au sein du service de Parodontologie CHU Tlemcen.....</i>	<i>96</i>
<i>Figure 47: Sutures hermétiques après la réalisation du lambeau d'assainissement parodontale de patiente B.K ; au sein du service de parodontologie CHU Tlemcen.....</i>	<i>97</i>
<i>Figure 48: Aspect clinique après 3 mois de la patiente B.Z au sein du service de parodontologie CHU Tlemcen.....</i>	<i>98</i>
<i>Figure 49: Aspect clinique de la patiente H B a la première consultation au sein du service de parodontologie CHU de Tlemcen.....</i>	<i>99</i>
<i>Figure 50: Aspect clinique de la patiente H B a la première consultation au sein du service de parodontologie CHU de Tlemcen.....</i>	<i>99</i>
<i>Figure 51: Au cours de la chirurgie du lambeau d'assainissement parodontal d'une patiente M N ; au sein du service de parodontologie CHU Tlemcen</i>	<i>100</i>

1. INTRODUCTION

1. Introduction

La maladie parodontale est une maladie inflammatoire, d'origine infectieuse, elle est multifactorielle. Elle est liée à un déséquilibre entre une flore bactérienne plus ou moins abondante ou agressive et une réponse de l'hôte qui peut être modifiée par des facteurs locaux ou environnementaux.

Les parodontites sont des affections du parodonte qui entraînent sa destruction avec une lyse progressive de l'os alvéolaire, provoquant la perte de la dent. Les conséquences sont irréversibles, la maladie parodontale atteint le parodonte profond (cément, desmodonte et os alvéolaire). Elles peuvent être chronique ou agressive, localisée ou généralisée, débutante, modérée ou sévère. Selon le type de parodontite, la prise en charge sera différente.

Le taux élevé de la prévalence des affections parodontales en Afrique est directement lié à la mauvaise hygiène buccale et à une absence de motivation des patients. Il ne faut pas sous-estimer le rôle de la nutrition.

Les parodontites agressives sont des parodontites particulières à cause de leur évolution rapide et sévère ; elles touchent généralement les sujets jeunes et sont caractérisées par une destruction importante de tous les éléments de soutien de la dent, en rapport avec une flore bactérienne spécifique. Les parodontites agressives peuvent être localisées ou généralisées. Elles évoluent souvent en absence de symptomatologie inflammatoire notable, et progressent rapidement jusqu'à la perte des dents concernées en absence de traitement. Les parodontites agressives ont des répercussions psychologiques, esthétiques, sociales et économiques, par le handicap qu'elles entraînent. Ces affections évoluent à bas bruit, et ce n'est que lorsque les premiers signes sévères apparaissent (tel que migrations, mobilité, saignement etc...), que les patients viennent consulter.

Les lambeaux d'assainissements et le traitement non chirurgical sont des thérapeutiques qui représentent le traitement de base des parodontites agressives au sein de notre service de parodontologie CHU de Tlemcen. En l'absence de moyens thérapeutiques plus avancés par manque de matériels et de matériau de régénération (comblements. RTG...) souvent indisponibles et assez onéreux.

Mais quel est l'efficacité de ces thérapeutiques dont nous disposons dans le cadre du traitement de la parodontite agressive, et existe-il une différence notable entre les résultats cliniques obtenus par les deux traitements.

L'objectif principal de notre étude est la comparaison des résultats cliniques à court terme du traitement non chirurgical et les lambeaux d'assainissement sans apport dans le traitement des parodontites agressives au sein du service de parodontologie du CHU de Tlemcen.

1.1 REVUE DE LA LITTERATURE

Chapitre I

Rappels et généralités

1.1.Revue de la littérature

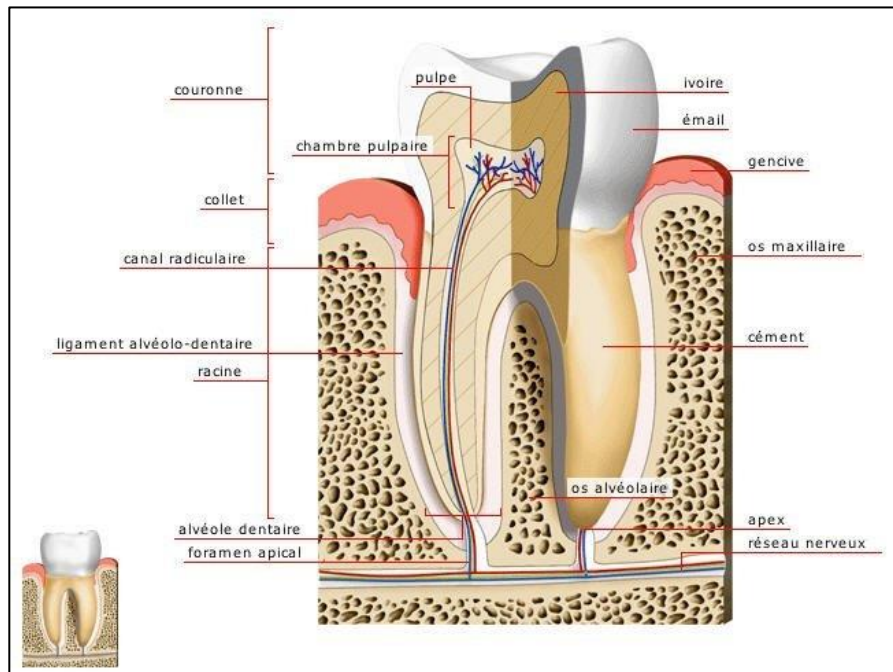
Chapitre I. Rappels et généralités

1. Le parodonte

Du grec, para : au-dessous de la dent. Le parodonte est constitué par l'ensemble des tissus qui entourent et soutiennent la dent.

Les 4 constituants du parodonte sont :

- ✓ La gencive,
- ✓ L'os alvéolaire
- ✓ Le cément
- ✓ Le desmodonte ou ligament alvéolodentaire.



*Figure 1 :Les différents éléments du parodonte
(www.quebec.amerique.com)*

1-1 La gencive

La gencive est la fibro- muqueuse qui recouvre l'os alvéolaire. Elle représente la partie la plus révélatrice de l'état parodontal. La gencive saine est de couleur rose pâle, le liseré gingival doit suivre de façon harmonieuse le collet de la dent sur tout son pourtour. Elle est ferme et à l'aspect d'une peau d'orange⁽¹⁾. La gencive est divisée en 3 parties :

1.1.1 La gencive libre ou gencive marginale

mince bandelette, plate, lisse, d'environ 1 mm de large, comprise entre le bord libre de la gencive et le sillon marginal qui marque le début de la gencive adhérente⁽²⁾.

1.1.2 La gencive interdentaire ou gencive papillaire

Située sous les points de contacts dentaires⁽³⁾.

1.1.3 La gencive attachée ou gencive adhérente

De hauteur très variable, elle est fermement adhérente au tissu osseux alvéolaire sous-jacent par des fibres collagènes. Elle a un aspect granité en « peau d'orange » (1).

1.2 L'os alvéolaire

L'os alvéolaire est le principal soutien de l'organe dentaire. Il entoure la racine de la dent qui s'y attache par les fibres desmodontales. L'os alvéolaire naît, vit et meurt avec la dent.⁽⁴⁾ :

1.3 Le desmodonte

Le desmodonte est également appelé ligament parodontal, ligament alvéolo-dentaire ou périodonte. Il sert de suspension à la dent et comble l'espace existant entre la racine et l'os alvéolaire. Son rôle majeur est de fixer les dents dans leur alvéole et de supporter les forces auxquelles elles sont soumises pendant la fonction. ⁽⁴⁾

1.4 Le ciment

Le ciment est considéré comme faisant partie du parodonte. C'est un tissu minéralisé (45% de sels minéraux) qui recouvre toute la surface externe de la dentine radiculaire. Au niveau du collet, il fait suite à l'émail. Le ciment permet l'accrochage du ligament parodontal, de l'os alvéolaire à la racine de la dent. ⁽¹⁾

2. La santé parodontale

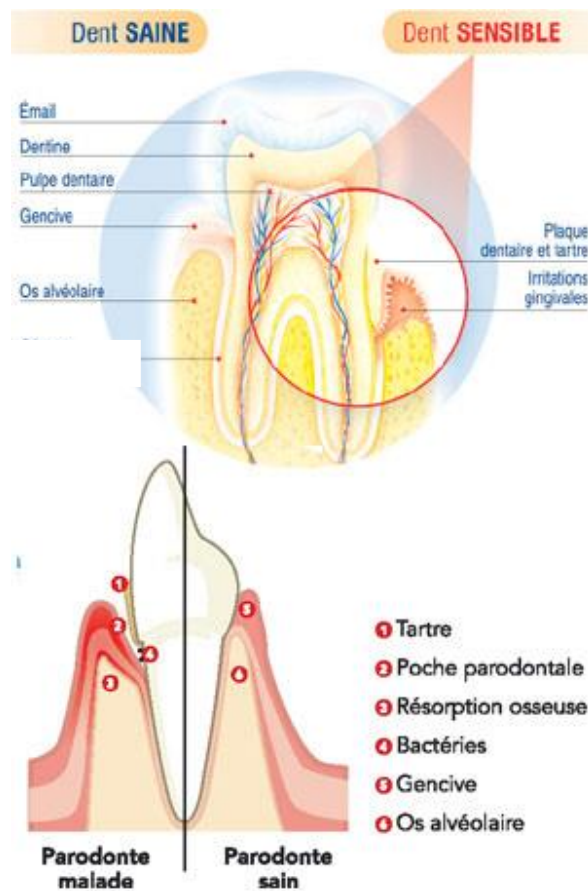


Figure 2 : L'aspect sain et pathologique du parodonte
 ([https:// paroimplanto.ca/ sante-parodontale](https://paroimplanto.ca/sante-parodontale))

2.1 Aspect clinique

L'examen clinique d'un parodonte sain montre une gencive de couleur rose pâle, de consistance ferme et adhérente avec un aspect de surface granité en peau d'orange au niveau de la gencive attaché et souple avec un aspect lisse au niveau de la gencive libre. Elle dessine un contour festonné qui suit les jonctions amélo-cémentaire et qui se termine en biseau formant ainsi la forme d'une papille au niveau interdentaire. Elle est indemne des signes d'inflammation elle ne présente aucun œdème, ni saignement, ni ulcération. Avec un sulcus de 2mm en profondeur.

Le ligament parodontal dans son ensemble est un espace entre la dent et l'os alvéolaire, radiolaire à la radiographie. Son épaisseur varie en fonction du niveau d'intérêt et l'âge du sujet il est en générale entre 1 et 4/10mm. Le ligament parodontal est large au niveau coronaire et présente un rétrécissement de tiers apicale ce qui lui donne l'apparence d'un sablier ; ce niveau correspondant à l'hypomochlion.

L'os alvéolaire suit de façon harmonieuse le collet anatomique des dents, avec des saillies correspondant aux racines, et des dépressions au niveau des septa interdentaires. Les tables osseuses vestibulaires sont généralement minces antérieurement laissant peu de place à la partie médullaire de l'os (corticale externe et lamina dura étant très proches).

Postérieurement, l'épaisseur augmente, et cela plus du côté lingual que vestibulaire. Le sommet de la crête osseuse se situe, chez l'adulte, à 1mm en dessous du collet anatomique, donc de l'attache épithéliale.

Il est influencé par : l'alignement des dents ainsi que par l'angle que forme la racine avec l'os et par les forces occlusales. Le rebord osseux est affuté en lame de couteau.

Lorsque les dents sont en position linguale, le rebord est émoussé et arrondi.

3. La maladie parodontale

3.1 Définition

Les maladies parodontales sont des affections des tissus de soutien de la dent. Les deux formes principales sont : les gingivites et les parodontites qui résultent d'un déséquilibre entre les réactions de défenses de l'hôte et les bactéries, dont la conséquence est l'exacerbation d'un processus inflammatoire face à l'agent microbien. Cette réponse exagérée de l'hôte est modulée par un certain nombre de facteurs locaux et généraux⁽⁴⁾

4. Etiopathogénie

L'état de santé parodontal est un équilibre fragile entre l'agressivité d'écosystèmes buccaux et la réponse de l'hôte. Toute perturbation de cet équilibre engendre l'apparition des manifestations cliniques infectieuses et inflammatoires des Parodontopathies. La pathogénie des maladies parodontales donc est considérée comme un processus à plusieurs étapes impliquant des interactions complexes entre le facteur bactérien, les facteurs de l'hôte et les facteurs environnementaux modulateurs de la maladie sachant que le biofilm est un facteur obligatoire pour l'apparition et le développement des Parodontopathies⁽⁷⁾.

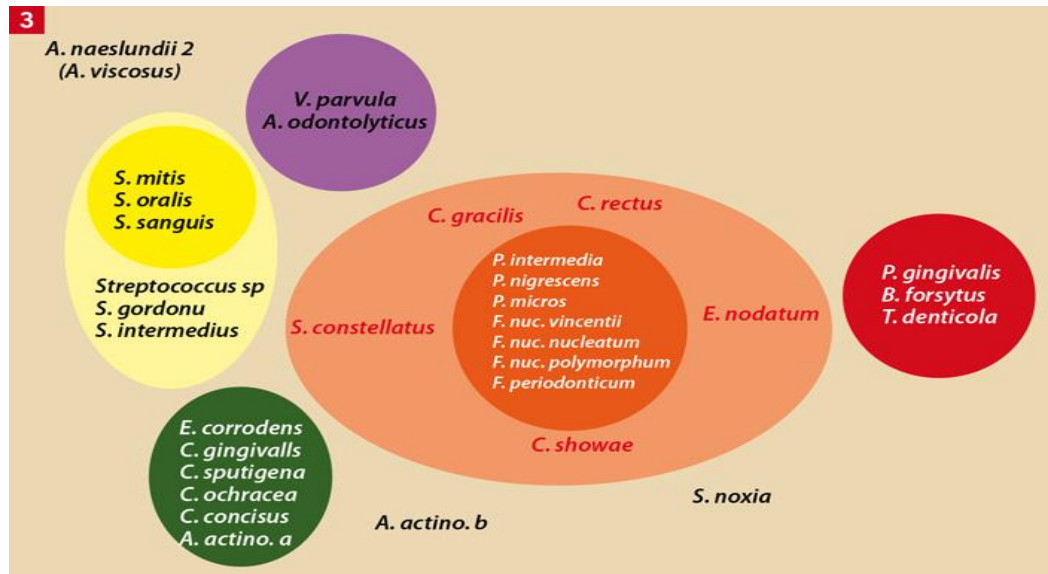


Figure 3 : Le Biofilm
(www.journal.stomato.implanto.com)

Ce dernier est un consortium bactérien qui s'établit sur les surfaces dentaires au contact du parodonte, provoquant ainsi une activation des mécanismes de défense de l'hôte qui, lorsqu'ils sont dépassés, génèrent ensuite une libération accrue de cytokines pro-inflammatoires (IL-1 β , IL-6, IL-10, TNF α , INF γ , PGE2...) et d'un certain nombre de métalloprotéinases se traduisant cliniquement par une destruction des tissus parodontaux « effet paradoxale ». Page et Schroeder 1982 décrivent la pathogénie de la maladie parodontale par plusieurs phénomènes qui permettent le passage d'un parodonte sain à la gingivite :

- ✓ Colonisation de la surface de sillon gingivo-dentaire et altération de l'épithélium de jonction.
- ✓ Invasion des tissus parodontaux.
- ✓ Libération des substances qui inhibent les défenses de l'hôte.
- ✓ Activation de certaines cellules ou certain système de défense de l'hôte.
- ✓ Entraînant des destructions des tissus parodontaux.
- ✓ Libération des substances comme les endotoxines pouvant agir directement sur les différents tissus parodontaux.

Ainsi que plusieurs hypothèses sont avancées pour expliquer le passage de la gingivite vers la parodontite.

- ✓ Modification de la flore bactérienne.
- ✓ Exacerbations des réactions immunitaires effet paradoxale.
- ✓ Modification de résistance de l'hôte.

La virulence bactérienne est un autre critère qui pourrait contribuer à la détermination des pathogènes parodontaux responsables des maladies parodontales destructives.

Les facteurs de risque comme le stress et le tabac, ainsi que certaine maladie systémique comme le diabète ou la prise de certain médicament et l'obésité modifient le seuil d'équilibre entre les pathogènes de la plaque dentaire et les mécanismes de défense de l'hôte. Les facteurs locaux favorisant⁽²⁾ peuvent permettre une agression pour le parodonte qu'il n'est pas toujours prêt à recevoir puisque ce sont des éléments qui facilitent l'accumulation de plaque (tel que le tartre, les caries, les malpositions dentaires, les obturations défectueuses, ...) .Il ya aussi l'occlusion traumatogène qui représente le facteur locale indirect dont le contexte des parodontites par les différentes surcharges occlusales excessive qui sont générées et qui sont susceptibles d'affecter le parodonte.

La maladie résulte donc :

- ✓ De l'attaque d'une souche clonale virulente qui possède les facteurs génétiques capables d'initier la maladie
- ✓ L'hôte doit présenter une susceptibilité en présence du pathogène
- ✓ L'agent bactérien doit être en quantité suffisante pour dépasser le seuil de résistance de l'hôte
- ✓ Certaines bactéries agissent en synergie et favorisent le processus destructeur
- ✓ L'environnement local doit permettre le potentiel destructeur et de la virulence de l'espèce bactérienne.

3.2 Classification des maladies parodontales

Les maladies parodontales sont observées sous deux formes classiques : La gingivite et la parodontite, elles même classées en différentes formes⁽⁵⁾.

3.2.1 Classification d'Armitage

En 1999, l'International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions ont modifié certains paramètres afin de mieux définir la Classification de l'ensemble des maladies parodontales. De plus, une section portant sur le diagnostic des gingivites a été ajoutée.⁽⁶⁾

Maladies gingivales

- Lésions gingivales induites par la plaque dentaire
- Lésions gingivales non induites par la plaque.

- **Parodontite chronique**

- Localisée
- Généralisée

- **Parodontite agressive**

- Localisée
- Généralisée

La parodontite en tant que manifestation de maladies systémiques

- **Parodontopathies nécrosantes**

- Gingivite ulcéreuse nécrosante
- Parodontite ulcéreuse nécrosante

- **Abcès du parodonte**

- Abcès gingival
- Abcès parodontal

Parodontite associée à des lésions endodontiques

5. La poche parodontale

La parodontite se caractérise le plus souvent par la présence de poche parodontale. II. Définition de la poche parodontale : La poche parodontale Vraie se définit comme un approfondissement du sillon gingival, créant un espace plus ou moins important entre la gencive et la dent Caractérisée par migration de l'attache épithéliale en direction apicale associée à une destruction alvéolaire.⁽⁶⁾

5.1 **Classification** : On a plusieurs types de classification :

5.1.1 **Classification des poches parodontales par rapport à la dent des En fonction du nombre de face(s) atteinte(s)**, on distingue:

- La poche simple: elle n'atteint qu'une seule face de la dent.
- La poche composée: atteint 2 faces d'une même dent.
- La poche complexe: atteint plusieurs faces dentaires en suivant un trajet sinueux.

5.1.2 **Classification des poches parodontales par rapport à l'os alvéolaire**

La poche supra osseuse : Dont le fond de la poche est situé au dessus de la crête osseuse résiduelle. **La poche infra osseuse** : Le fond de la poche est apical par rapport à la crête osseuse résiduelle, la destruction osseuse est de type vertical ou angulaire⁽⁶⁾

. **La poche juxta osseuse** : Le fond est au même niveau que la crête osseuse. Selon la dent affectée, la perte de substance osseuse verticale peut se présenter sous différentes formes, on classe ces lésions osseuses de la façon suivante⁽⁶⁾:

- **La poche à trois parois osseuses**: qui sont; une paroi dentaire, et trois parois osseuses.
- **La poche à deux parois osseuses**: qui sont; deux parois dentaires, et deux parois osseuses.
- **La poche à une paroi osseuse**: elle est limitée par deux parois dentaire, une face osseuse et par les tissus mous.
- **Le Cratère**: c'est une forme de poche complexe, délimitée par plusieurs surfaces d'une même dent et plusieurs surfaces osseuses, la perte de substance est importante⁽⁶⁾

6. Les formes cliniques des parodontites

6.1 La parodontite chronique

Est la forme la plus courante de parodontite et elle est caractérisée par des poches avec des pertes d'attaches associées et des récessions des tissus gingivaux. Elle est fréquente chez les adultes, mais peut survenir à tout âge. La progression de la perte d'attache se produit généralement lentement, sauf dans les périodes d'exacerbation où la destruction sera rapide.²

6.2 La parodontite agressive

Cette forme de parodontite était auparavant classée dans la catégorie des parodontites à début précoce. Les caractéristiques communes comprennent la perte rapide de l'attache et la destruction osseuse en l'absence d'accumulations importantes de plaque et de tartre. Ces formes de parodontite touchent généralement les jeunes, souvent pendant la période pubertaire, de 10 à 30 ans, avec une prédisposition génétique. Les bactéries les plus souvent associées à la parodontite agressive sont *Aggregatibacter actinomycetem comitans* (anciennement *Actinobacillus actinomycetem - comitans*). Elle peut être caractérisée par des formes localisées et généralisées. La forme localisée affecte habituellement les premières molaires et les incisives. La forme généralisée l'implique habituellement au moins trois dents autres que les premières molaires et l'incisive⁽²⁾.

7. Les caractéristiques de la parodontite agressive

7.1 La parodontite agressive localisée

7.1.1 Aspect clinique

Elle commencerait au moment de la puberté plus précisément chez les individus âgés de 12 à 26 ans ; en bon état générale cette forme est rare en dentition temporaire et elle représente 0,53%. Cette forme touche essentiellement les 1ere molaires et les incisives avec une perte d'attache proximale sur au moins une ou deux dents permanentes supplémentaires⁽⁵⁾.

Les patients atteints de Parodontite agressive localisée sont généralement indemnes de caries et présentent quelques fois des malpositions mineures. les incisives peuvent montrer des dysplasies de l'émail⁽²⁾ On n'observe que peu de plaque dentaire et peu de signes d'inflammation .Elle peut induire une perte d'attache de 4 à 5um par jour ,

Provoquant une mobilité des incisives et des premières molaires, jusqu'à ce que la dent soit traitée, avulsé ou expulsé⁽⁸⁾. A savoir que les formes localisées n'évoluent pas forcément vers une atteinte généralisée.

7.1.2 Aspect radiologique

La perte osseuse est d'évolution rapide de forme angulaire, au niveau des incisives et des premières molaires avec un taux de lyse osseuse de 2mm par an.

7.1.3 Aspect microbiologique

Les germes incriminés dans cette forme de parodontite sont représentés par l'AAC et le Capnocytophaga AAC, Ureae et A. hominis colonisent uniquement l'humain.

AAC est retrouvé essentiellement dans les poches profondes, mais aussi dans des sites sains chez ces mêmes patients. Elles peuvent être divisés en sept sérotypes (A à G) basé sur la composition différente des polysaccharides de surface de chaque espèce. Les AAC Produisent comme l'ont montré certaines études microbiologiques, un certain nombre de métabolites ayant un potentiel destructeur, il a été suggéré que la virulence des différentes souches peut être spécifique à un sérotype⁽⁹⁾. Le sérotype b celui qui est le plus fréquemment isolée dans les lésions des parodontites agressives localisées. AAC produit une grande variété de ces facteurs dont des protéines d'adhérence, des lipopolysaccharide, un facteur suppresseur de lymphocytes, un facteur inhibiteur des fibroblastes, un facteur de résorption osseuse, une collagénase et différentes toxines⁽¹⁰⁾. Le comportement virulent de cette bactérie provient essentiellement de l'action des toxines spécifiques qui peuvent contribuer à la perte des tissus de soutien de la dent et induire des effets délétères sur le système immunitaire. Ces toxines sont, entre autres, la leucotoxine d'AAC (LTX) et une version de la Cytolethal distending toxine (CDT)⁽¹¹⁾.

7.2 La parodontite agressive généralisée

7.2.1 Aspect clinique

Les caractéristiques de la PAG se distinguent nettement de celles de la PAL, Elle touche des patients âgés de moins de 30 ans⁽³⁾. La perte d'attache proximale touche au moins trois dents autres que les incisives et les premières molaires. Elle présente des pertes d'attache moyenne d'environ 5mm⁽⁸⁾. La maladie évolue par épisodes de destruction tissulaire sévère. le degré de sévérité et la répartition de la perte d'attache sont très différents selon les individus⁽²⁾. En général, les sujets qui présentent cette forme se dirigent vers une édentation partielle ou totale. Certains présentent des périodes de

rémission de plusieurs années. Alors que pour d'autres patients les facteurs étiologiques locaux sont importants ⁽⁶⁾. Ce qui explique la progression rapide de la maladie avec des phases aiguës accompagnées d'inflammations douloureuses, de gingivorragies et d'hyperplasie gingivale marginale. Les dents deviennent mobiles et peuvent être, dans les stades terminaux, expulsées spontanément. Des antécédents médicaux systémiques peuvent exister, notamment une fréquence anormalement élevée d'otite moyenne, d'infections du tractus respiratoire supérieur, des candidoses cutanées et des furonculoses. Le pronostic de cette forme plus sombre que celui de la parodontite agressive localisée.

7.2.2 Aspect radiologique

Dans les stades précoces de la maladie, certains sites peuvent être affectés avec des pertes d'attache peu sévères et des poches parodontales de profondeur peu importante, correspondant à des alvéolyses néanmoins visibles à la radiographie. Dans les stades tardifs qui peuvent survenir après quelques mois seulement ou années, des pertes d'attache sévères et des poches parodontales Profondes sont observées, en rapport avec des lyses osseuses angulaires importantes⁽²⁾.

7.2.3 Aspect microbiologique

La flore microbienne des parodontites agressives généralisée est plus complexe que celle de la parodontite agressive localisée : elle est essentiellement dominée par une association de *Porphyromonas gingivalis* et d'autres espèces bactériennes Gram négative tel que *P. intermédia*, *F. nucleatum*, *Capnocytophaga*,⁽¹²⁾.

✓ *P. gingivalis* :

Elle a une extrême importance dans la colonisation et la destruction de l'épithélium gingival en raison de leur capacité d'adhésion d'envahir et persister dans les cellules épithéliales⁽¹³⁾⁽¹⁴⁾.

Pg contribue à la pathogenèse de la parodontite agressive en induisant des niveaux élevés de cytokines pro-inflammatoires telles qu'IL-1 et IL-6 par des cellules LT auxiliaires CD4 + périphérique. ⁽¹⁵⁾.

✓ **Prevotella intermedia :**

Joue un rôle important dans le développement et l'apparition des maladies parodontales. L'invasion de l'épithélium buccal est facilitée par les fimbriae des *P. intermedia* de type C en fournissant un moyen de fixation des bactéries à la surface cellulaire⁽¹⁵⁾.

✓ ***f. nucleatum* :**

F. nucleatum est un bâtonnets Gram négatif anaérobies stricts⁽⁶⁾. En raison de sa capacité de Co-agrégation multi génériques, *F. nucleatum* peut fixer d'autres espèces bactériennes à un biofilm croissant⁽¹¹⁾.

✓ **Capnocytophaga :**

Ce ne sont pas des anaérobies stricts : qui se présentent sous la forme de longs bâtonnets à Gram négatif, ces bactéries sont coprophiles, mais leur croissance est favorisée par une incubation en anaérobiose⁽¹⁵⁾.

8. Caractéristiques communes aux parodontites agressives localisées et généralisées

8.1 Caractéristiques constantes

Les patients présentent

- ✓ Une bonne santé générale hormis la parodontite
- ✓ Une composante familiale est retrouvée,
- ✓ Une perte d'attache épithéliale et une destruction osseuse rapides.

La progression de la maladie a été étudiée dans plusieurs études qui s'accordent sur le fait que la parodontite agressive diffère sur ce point de la parodontite chronique. Mais ce critère reste flou, car il est difficile de connaître précisément le début de la pathologie.

8.2 Caractéristiques secondaires

Elles sont très souvent observées mais non obligatoires⁽⁸⁾ :

- ✓ La quantité de tartre et de plaque est non proportionnelle à la destruction parodontale, cela est particulièrement vrai pour la parodontite agressive localisée.
- ✓ Quantité élevée d'*Aggregatibacter actinomycetem comitans* et de *Porphyromonas gingivalis*.
- ✓ La progression de la pathologie peut se stopper spontanément

- Les phagocytes présentent des anomalies
- Macrophages de phénotype hyper-sensibles
- Taux élevé de prostaglandine E2 et d'interleukine-1 β
- Dans la revue systématique de NIBALI et coll. En 2013 portant sur les dents perdues à cause de la parodontite agressive, il est rapporté qu'environ un tiers des parodontites localisées progresse vers une forme généralisée, mais également que toutes les parodontites agressives localisées ne progressent pas nécessairement en l'absence de thérapie, soutenant donc l'hypothèse de « burn-out » de certaines lésions osseuses localisées.⁽⁸⁾

9. Aspect génétique

La plupart des études épidémiologiques estiment la prévalence des parodontites à début précoce en dessous de 1% (Papapanou en 1996). Le risque de développer une parodontite à début précoce n'est pas le même pour tout le monde. Des enquêtes familiales ont montré que la prévalence était très élevée au sein de certaines familles. Ces résultats suggèrent que des facteurs génétiques semblent jouer un rôle important dans la susceptibilité à la maladie. (Hart, 1996 ; Kinane, 2000)⁽¹⁶⁾. Il a été reconnu que des facteurs propres à l'individu ont une incidence sur la capacité de celui-ci à élaborer une réponse adéquate face aux agents externes : C'est la notion de terrain⁽¹⁷⁾. Il a ensuite été établi que les gènes CMH situés sur le chromosome 6 et qui codent pour trois catégories principales de molécules, les antigènes cellulaires HLA jouent un rôle majeur dans la réponse immunitaire⁽¹⁸⁾. Phénotype = environnement + génotype Et il semblerait que les différentes formes de parodontites agressives aient un fond génétique commun, et qu'elles n'en soient en fait que les manifestations phénotypiques survenant dans des conditions environnementales différentes⁽¹⁹⁾.

Chapitre II

Démarche diagnostique

Chapitre II. Démarche diagnostique

Le diagnostic de la parodontite agressive est essentiellement basé sur la présence d'une poche parodontale et la perte d'attache et s'appuie dans une large mesure sur l'histoire de cas et sur les résultats cliniques et radiographiques. Les principaux critères du diagnostiques de la parodontite agressive sont l'âge précoce, la présence de multiples dents présentant un type distinctif d'attachement parodontal et de perte osseuse, un taux relativement élevé de progression de la maladie et l'absence de maladies systémiques compromettant la réponse de l'hôte à l'infection.²⁰

1. Examen clinique

Toutes les formes des parodontites sont diagnostiquées sur la perte osseuse et la migration de l'attache épithéliale. Le diagnostic passe par plusieurs étapes. Ou il faut insister sur :

- Les antécédents médicaux doivent être méticuleusement renseignés, par le biais de l'anamnèse, Les habitudes et comportements des patients doivent également être consignés (tabagisme, onychophagie).⁽²¹⁾
- Il se base sur l'évaluation du parodonte superficiel (la gencive) par les différents indices d'inflammation PBI-SBI-GI-PMA et les degrés de la destruction du parodonte profonde (sondage et mobilité). Le sondage permet de relever les profondeurs de poche autour des dents ainsi que le niveau de l'attache épithéliale par rapport à la jonction amélo-cémentaire. Les récessions de gencives sont notées. Les mobilités sont également détectées. Toutes ces données cliniques peuvent être regroupées sur le « status parodontal » pour une lecture plus aisée. On parle aussi de « Charting » lorsque cela est fait informatiquement.⁽²²⁾

L'examen clinique permet de déterminer la sévérité de la parodontite agressive, mais il ne donne aucune information sur l'évolution (la maladie peut être en phase de rémission au moment de l'examen). Afin d'affiner notre diagnostic en termes de classification, il y a des examens complémentaires à notre disposition.

2. Examens complémentaires

Les examens complémentaires interviennent particulièrement dans le cas de la parodontite agressive. En effet, cette pathologie étant associée à des quantités élevées de

certaines bactéries parodontopathogènes comme *A. actinomycetem comitans* ou *P. gingivalis*.

Pour le diagnostic de la parodontite agressive le plus précocement possible, il est conseillé de réaliser le « Periodontal Screening and Recording » (PSR), chez les enfants et jeunes adultes, si possible à 6 endroits différents⁽²²⁾ Ce test se réalise à l'aide de sonde spéciale.

2.1 Examens radiologiques

Sont très utiles pour le diagnostic de la parodontie agressive, la détermination du pronostic, et l'évaluation de l'efficacité du traitement, Les radiographies sont essentielles dans le diagnostic de la perte osseuse et permettent de constituer une base pour suivre la progression de la pathologie. Selon les cas, on procède à des radiographies de typebitewing, orthopantomogramme, ou le « bilan long cône » comprenant 17 radios rétro-alvéolaires (examen réalisé dans les cas les plus complexes) qui permet d'apprécier l'état des tissus calcifiés, le degré de leurs atteinte et la forme de la lyse. Les plus utilisés sont : la rétro-alvéolaire, panoramique dentaire, on peut utiliser parfois le scanner, tomographie et IRM.les lésions peut être représenté radiographiquement en horizontal ou verticale perte de l'os alvéolaire.⁽²³⁾

2.2 Le panoramique dentaire

Le cliché panoramique donne une vue d'ensemble des arcades dentaires, des maxillaires, des articulations et des sinus. Il reste un examen de débrouillage, utile mais le plus souvent insuffisant.

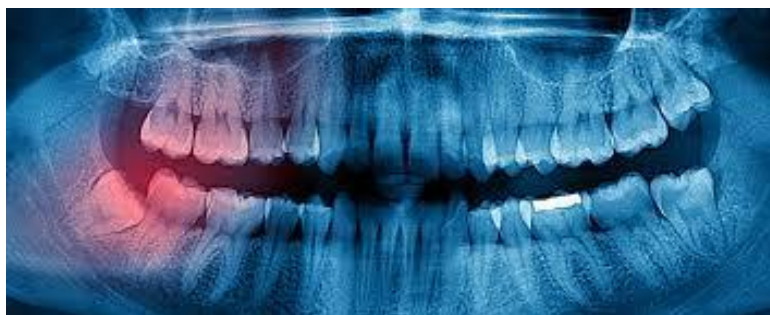


Figure 4:Radio panoramique dentaire (www.santé.parodontale.com)

2.3 La retro alvéolaire

Il reste l'examen de base d'évaluation bidimensionnelle de l'atteinte osseuse (ignorant les atteintes vestibulaires, linguales et palatines) et précisant Les lyses horizontales et/ou verticales, localisées, multiples ou diffuses la présence d'atteintes interdentaires, allant de l'émoussement des septas aux cratères inter proximaux et l'alvéolyses interdentaire.⁽²⁴⁾

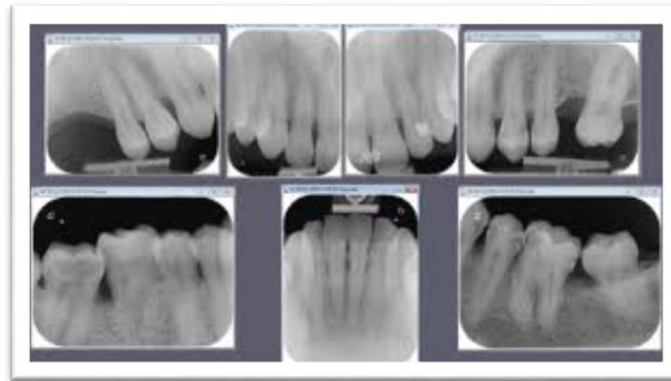


Figure 5: Radio rétro-alvéolaire(www.santé parodontale.com)

3.Examen microbiologique

Dans certains cas, les tests microbiologiques ou les investigations pour déterminer la réponse de l'hôte fournissent des informations supplémentaires bienvenues. L'utilité de ces tests dépend des investigations déjà réalisées et des options thérapeutiques.⁽²⁵⁾

3.1 Prélèvement de la flore parodontale

Le prélèvement est effectué à la curette ou au cure-dent, puis l'échantillon est monté entre lame et lamelle dans une goutte d'eau. On peut citer comme technique de prélèvement, les pointes de papier endodontiques, les curettes, les cure-dents montés, les excavateurs, les limes endodontiques protégées par une canule sous mélange gazeux anaérobie, ainsi que le lavage et l'aspiration du milieu de lavage. Le protocole de choix est celui qui reflète le plus fidèlement la composition bactérienne réelle du site.⁽²⁶⁾

3.2 La microscopie à fond noir et la microscopie à contraste de phase

Réalisé directement sur le fauteuil du dentiste. Elles ne nécessitent ni fixation, ni coloration de Gram et il est donc rapide et facile de les mettre en œuvre. Néanmoins, seuls des morphotypes peuvent être déterminés. ⁽²⁷⁾

3.3 Culture bactérienne

La culture bactérienne est l'une des plus anciennes techniques de diagnostic. Elle est toujours considérée comme la méthode de référence « gold standard » quand il s'agit de déterminer l'utilité d'un nouveau test microbiologique. ⁽²⁸⁾

3.4 Test enzymatique

Ces tests consistent à mettre en contact la bactérie présente dans l'échantillon testé, la réaction enzymatique présente dans l'échantillon testé la réaction enzyme-substrat peut se produire et être détectée à l'œil nu par un changement de couleur du substrat. ⁽²⁹⁾

3.5 Détection immunologique des pathogènes

3.5.1 Immunofluorescence directe ou indirecte

L'immunofluorescence met à profit la réaction entre des antigènes et des anticorps présents à la surface de cellules bactériennes cibles d'une espèce dont on cherche à déterminer la présence ⁽³⁰⁾

3.5.2 Test de PCR

La PCR (polymérase Chain Réaction) est une méthode la plus efficace pour amplifier les gènes et l'ARN qui est transcrit. ⁽³¹⁾ Cette technique a pour but de mettre en évidence des séquences d'ADN spécifiques à certaines bactéries. Comme chaque bactérie ne possède qu'un seul exemplaire d'ADN. Les séquences cibles doivent donc être fortement multipliées par la PCR. ⁽³²⁾

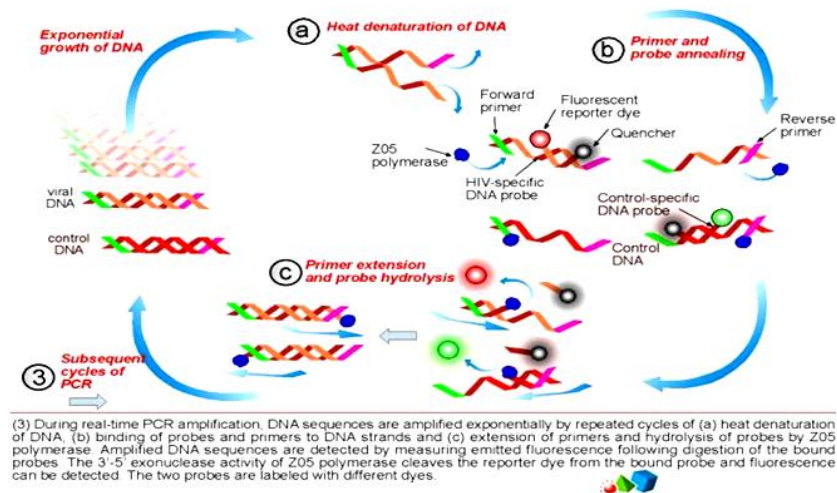


Figure 6:PCR Test (www.has santé .com.)

3.5.3 Test de PST

Le dépistage familial dans la descendance d'un paient atteint de parodontite agressive présente un intérêt evident.de même, le pronostic peut être affiné et la maintenance ajustée en fonction de ce facteur de risque l'intérêt de ce test est de dépister les patients susceptibles de développer la maladie avant son apparition. ⁽³³⁾

D'un point de vue clinique, le praticien doit être capable de dépister à temps les sujets à risque de développer une parodontite sévère et mettre en place des méthodes de prévention, de traitements efficaces et de maintenance. Prévenir c'est bien entendu prévoir, mais il ne faut pas perdre de vue que la prévention ne traite pas les pathologies existantes ; son objectif est de maintenir la santé des patients avant qu'ils soient atteints par ces pathologies.

Chapitre III

Thérapeutique non chirurgicale

1. Définition

Ce sont des procédés à visée antibactérienne qui consiste à éradiquer au mieux le facteur étiologique infectieux principal des Parodontopathies. Il comporte deux moyens l'un mécanique qui incluent le détartrage suivi d'un débridement radiculaire et l'autre médicamenteux pharmacothérapie à base d'antibiotiques et d'antiseptiques qui peuvent être pratiquer séparément ou conjointement selon la sévérité du cas. Ces thérapeutiques visent globalement à traiter la maladie parodontale, la stopper, et à éliminer les altérations tissulaires engendrées⁽³⁴⁾.

2. Objectifs

- ✓ Le maintien et la restauration de la santé et la fonction du parodonte
- ✓ L'élimination totale des bactéries virulentes et des irritants locaux adjacents aux poches
- ✓ L'élimination de la poche parodontale ou la réduction des profondeurs de celle-ci
- ✓ Le rétablissement d'une flore bactérienne compatible avec la santé parodontale
- ✓ Etablissement des conditions favorables pour permettre un contrôle de la plaque optimal
- ✓ La prévention des infections nouvelles
- ✓ Stabilisation de la mobilité dentaire
- ✓ La création d'une ré- attache
- ✓ Arrêt de la destruction osseuse.

3. Indications

- ✓ Permettre d'assurer la Performance de la chirurgie par la préparation des sites
- ✓ L'installation d'une réinfection à partir d'un mauvais contrôle de plaque par le patient
- ✓ Poches parodontales peu profondes < 5mm
- ✓ Dans le cas d'une contre-indication absolue du traitement chirurgical
- ✓ Dans le cas où le patient refuse un traitement chirurgical

4. Contre-indication

- **Sur le plan local**, il n'existe pas de contre-indication absolue
- **Sur le plan général**, elles peuvent être relatives soit:
 - ✓ Liée à la bactériémie : pour les patients présentant une immunodéficience (acquis ou congénital) ou à haut risque d'endocardite infectieuse (porteurs de prothèse valvulaire, antécédent d'endocardite infectieuse, cardiopathie congénitale non cyanogène) la prescription d'une antibioprofylaxie une heure avant l'acte est recommandé (AFFSSAPS, 2011)⁽³⁵⁾.
 - ✓ Liée au saignement engendré par l'acte : pour un patient présentant une hémophilie, un trouble de l'hémostase ou un traitement anticoagulant avec un taux de prothrombine (TP) inférieur à 40%, le détartrage est contre indiqué⁽³⁶⁾

5. Limites

- ✓ Les particularités anatomiques empêchant l'accès au fond de la poche. Exemple : Zones de furcations.
- ✓ Morphologies des lésions osseuses : Des lésions osseuses angulaires étroites ou proches de proximités radiculaires rendre très difficile l'accès instrumental.
- ✓ La disponibilité de certain médicament ⁽³⁶⁾.

6. Approche mécanique du traitement non chirurgicale

Détartrage et débridement parodontal peuvent être réalisés à l'aide d'une curette

Manuel mais il est préférable d'utiliser l'insert ultrasonique qu'on l'on vient passer sur la surface radiculaire avec des mouvements verticaux pour ne pas léser les tissus⁽³⁷⁾. Il a pour but de:

- ✓ Réaliser le débridement mécanique de la poche sous gingivale
- ✓ Eliminer le tartre
- ✓ Recréer un état de surface cémentaire biologiquement compatible pour une réattache
- ✓ Une réduction de la profondeur des poches
- ✓ Un gain d'attache clinique



**Figure 7: Approche mécanique de traitement non chirurgicale
(Dentalscaling-Tools.com)**

6.1 Indications

Le détartrage constitue la base du traitement des Parodontopathies. Dans tous les cas il est au moins présent en tant que thérapeutique initiale à un traitement chirurgical, en préparant les surfaces radiculaires et en diminuant l'inflammation⁽³⁸⁾.

Modifier la flore avec une diminution des Bactéries *Gram* – et spirochètes et une augmentation des bactéries *Gram* +.

Le détartrage et le surfaçage améliorent les paramètres cliniques chez les patients atteints de parodontites agressives⁽³⁸⁾.

6.2 Détartrage

Le détartrage est un acte qui permet d'éliminer les dépôts de plaque, de tartre au niveau des surfaces dentaires. Selon la localisation des dépôts, le détartrage sera dit sus- ou sous-gingival⁽³⁹⁾.

6.3 Le débridement radiculaire

Le débridement radiculaire manuel représente l'assainissement réalisé par le chirurgien-dentiste qui va associer au détartrage radiculaire.⁽³⁹⁾ Le débridement radiculaire a pour but d'éliminer :

- La flore microbienne adhérant aux surfaces radiculaires et évoluant librement à l'intérieur de la poche.
- Le tartre résiduel.

- La dentine contaminée par les bactéries et leur produit. On souhaite obtenir une surface lisse, dure et propre. C'est un soin beaucoup plus poussé qu'un détartrage classique ou qu'un polissage des dents.

Aujourd'hui le terme de « débridement » radiculaire a remplacé celui de « surfaçage », car goncalves et coll. ont démontré en 2008 qu'il n'était pas utile de supprimer le ciment pour permettre une cicatrisation. Le débridement est plus conservateur, il a pour but la décontamination radiculaire ainsi que l'élimination des agents toxiques sans suppression de ciment (contrairement au surfaçage)⁽⁴⁰⁾.

6.3.1 Limites du débridement radiculaire

La principale difficulté du débridement à l'aveugle est l'accès difficile aux poches profondes, aux concavités, aux lésions furcatoires. Ces poches répondent moins favorablement au traitement que celles de profondeur similaire sur d'autres zones⁽⁴¹⁾.

Les études expérimentales montrent que la qualité du soin est tributaire de l'expérience et de la dextérité du praticien ⁽³⁸⁾.

6.3.2 Les instruments utilisés

6.3.2.1 Les instruments manuels

La curette est l'instrument de choix pour éliminer le tartre sous gingival restant, le tissu de granulation et enfin pour surfacier le ciment. Elle est fine et ne possède pas de pointe tranchante pouvant léser les tissus, elle est donc très utiles pour les poches profondes. Il existe deux types de curettes : universelle ou spécifique.

Les curettes universelles : elles peuvent s'insérer dans quasi tous les sites mais l'opérateur doit s'adapter en modifiant la préhension de l'instrument.

Les curettes spécifiques : les plus connues sont les curettes de Gracey. Il s'agit d'un set de curettes adapté aux différents sites anatomiques des dents.



Figure 8: Cures spécifiques du Gracey

6.3.2.2 Les instruments soniques

Ils marchent à l'aide d'air comprimé faisant vibrer un insert. De la même façon que la turbine, ils peuvent être facilement branchés sur le cordon de l'équipement. La fréquence de vibrations varie de 2 à 8 kHz. L'insert est utilisé parallèlement à la surface de la dent⁽⁴²⁾.

6.3.2.3 Les instruments ultrasoniques

Les ultrasons sont des ondes sonores dont la fréquence est au-dessus de 20 kHz. L'action de ces instruments est le résultat de l'association de l'action mécanique de l'insert et de celle de l'irrigation. Il se produit également un phénomène de cavitation et de micro-répartition qui sont le résultat du mouvement rapide ultrasonique qui conduit à un effet de turbulence autour de l'insert⁽⁴²⁾.

6.3.2.4 La Magnétostriction

Les vibrations sont générées soit par empilement de bandes métalliques fermement attachées à l'extrémité de l'instrument, soit par une tige en ferrite. Le matériau ferromagnétique est inséré dans l'axe de la pièce à main et est ainsi exposé à un champ magnétique alternatif provoquant des vibrations à haute fréquence. L'inconvénient concerne les propriétés physiques des lames métalliques qui s'altèrent et les vibrations qui perdent de leur puissance⁽⁴²⁾.

6.3.2.5 La Piézoélectricité

Un cristal en quartz parcouru par un courant alternatif de haute fréquence est inséré à l'intérieur de la pièce à main pour générer les vibrations. La structure bipolaire du quartz permet sa dilatation et sa contraction provoquant ainsi les vibrations. En fonction de l'instrument, la fréquence de vibrations est comprise entre 20-35 KHz. Le mouvement est linéaire, avec une amplitude de 12 à 72 μm ⁽⁴³⁾.

6.3.2.6 Le Laser

Le « cœur » du laser est constitué d'un milieu actif qui peut être solide, gazeux ou liquide. Il est stimulé par un système de pompage (alimenté par une énergie extérieure). Cet ensemble est placé dans une cavité résonnante à deux miroirs, ce qui permet de créer des oscillations grâce aux allers-retours de la lumière dans cette cavité. Un des deux miroirs laisse passer les photons en phase, et seulement dans une seule direction. A la sortie, on obtient un rayonnement d'une grande cohérence énergétique et spatiale. Si la source de pompage est continue, alors le rayonnement sera continu, par contre si la source de pompage est discontinue alors on obtiendra un rayonnement pulsé⁽⁴⁴⁾

Il n'existe aucune contre-indication d'origine systémique ou médicamenteuse à l'utilisation du laser, exception faite pour les patients ventilés ou les interventions sous sédation consciente⁽⁴⁵⁾.

6.3.2.7 La photothérapie dynamique.

La photothérapie dynamique combine l'utilisation de diodes lasers ou électroluminescentes (dont les longueurs d'onde varient de 635 à 690 nm) avec un photosensibilisant⁽⁴⁶⁾.

Celui-ci (le photosensibilisant) est activé par une lumière de longueur d'onde spécifique en présence d'oxygène. Le transfert de l'énergie du photosensibilisant activé à l'oxygène va donner lieu à la formation d'espèces toxiques de l'oxygène, telles que l'état singlet de l'oxygène et des radicaux libres. Ces espèces cytotoxiques vont pouvoir oxyder les bactéries environnantes ⁽⁴⁶⁾.

7. Approche médicamenteuse du traitement non-chirurgical

Les maladies parodontales sont de nature infectieuse ainsi que certaines formes avancées de maladies parodontale (parodontites agressives) telles que la parodontite prépubertaire, la parodontite aigüe juvénile et la parodontite à progression rapide sont

caractérisées par une cause associée à une altération locale ou générale du système immunitaire⁽⁴⁵⁾.

La récurrence de certaines lésions, après traitement conventionnel (détartrage ; débridement radiculaire) mis en œuvre, ne peuvent être expliquées que par la persistance des agents pathogènes. Ce qui impose l'utilisation de traitement chimique (les ATB).

7.1 Les Antibiotiques

7.1.1 Le choix d'ATB

Pour que l'ATB s'avère efficace, son spectre d'action doit permettre la destruction ou au moins l'inhibition d'activité des germes pathogènes en préservant autant que possible. D'autre part, la possibilité de voir apparaître des effets des résistances bactériennes,

Guidera le praticien dans le choix de molécule. Ce choix devra donc tenir compte des différents facteurs suivants :

- Le ou les germes à l'origine de l'infection.
- La sensibilité des germes à l'antibactérien
- Les paramètres pharmacocinétique du produit.
- La toxicité du médicament

Le choix de l'antibiotique se fera donc en fonction du résultat de l'analyse microbiologique, et de l'étude complète du malade (anamnèse...).

✓ Selon le terrain :

- Enfant : posologie adaptée au poids 50 mg / kg / jour.
- Sujet âgé : Il est recommandé de diminuer les doses chez les sujets âgés de 1/3, Préférence de la voie parentérale
- Les β -lactamines et les spiramycines sont recommandés.
- Les phénicoles et les clindamycines sont à proscrire.

✓ La grossesse :

Les ATB qu'on peut utiliser sont par ordre : l'Amoxicilline, puis les macrolides, le métronidazole et enfin l'association Amoxicilline + acide clavulanique (Augmentin). Les tétracyclines doivent être évitées. De plus, en examinant les effets des différents antibiotiques en monothérapie ou en combinaison, il a été constaté qu'il y avait des

améliorations statistiquement significatives pour la tétracycline, le métronidazole et l'Amoxicilline associé au métronidazole. Cependant il n'y a pas assez de preuves pour désigner un médicament en particulier avec la durée et la posologie qui convient.⁽⁴⁶⁾

7.1.2 Les techniques utilisées

7.1.2.1 Voie Locale

L'application locale d'antibiotiques présente de nombreux avantages :

- Tout d'abord cela permet d'obtenir une concentration sous gingivale plus importante que la voie systémique
- D'autre part, on note l'absence d'effets secondaires par rapport à la voie systémique (nausée, diarrhée, intolérance gastro-intestinale.) même si les précautions à prendre sont les mêmes⁽⁴⁶⁾.

Le principal inconvénient est le même que l'antibiothérapie systémique : le phénomène de résistance.

L'antibiothérapie par voie locale est fondée sur la mise en place d'un support qui permet de délivrer l'antibiotique. Il peut s'agir d'une fibre, d'une bande, d'un film, d'un gel, de micro particules. Les antibiotiques disponibles dans le commerce avec ces supports sont la Tétracycline, la Doxycycline, le Métronidazole, la Minocycline ou encore l'Azithromycine. La Doxycycline a aussi été étudiée récemment dans différents essais cliniques⁽⁴⁷⁾ rapportant des résultats hétérogènes. Par contre Tonetti et coll. (2012) notent que lorsque la doxycycline est utilisée en complément du débridement conventionnel lors de la maintenance pour traiter un site isolé, les résultats ne sont pas significatifs comparativement au débridement seul. une étude clinique de 3 mois⁽⁴⁷⁾, en complément du débridement. Les résultats sont encourageants car à 3 mois ils observent un bénéfice significatif tant au niveau clinique (profondeur de poche et gain d'attache clinique) que microbiologique.

L'utilisation courante d'antibiotiques par voie locale est fondée sur les conclusions de 2 revues de littérature publiées 2003 et 2005 : ces deux revues de la littérature concluent que la principale indication et justification pour utiliser ces antibiotiques par voie locale est la présence d'un nombre limité de poches persistantes après un débridement mécanique, permettant ainsi d'éviter la chirurgie.

De plus, elles suggèrent que lorsqu'il y a présence de poches profondes résiduelles localisées présentant un saignement au sondage, l'utilisation d'antibiotiques par voie locale peut être bénéfique, bien que certains inconvénients limitent leur utilisation (difficulté de manipulation, chronophage pour le praticien, courte demi vie dans la poche, nécessité de remplacer souvent le support)⁽⁴⁸⁾.

7.1.2.2 Procédés à libération rapide

C'est un acte qui vise à introduire à l'aide d'une seringue ou d'un hydropulseur une solution d'ATB,(d'AINS) pour la désinfection, la stérilisation et l'oxygénation des poches parodontales afin de stabiliser l'évolution de la maladie parodontale.

7.1.2.3 Procédées à libération lente

Gel de Minocycline « DENTOMYCINE»: Le gel dentaire de Minocycline à durant 36h. Le traitement n'est entrepris qu'après forte réduction de la charge microbienne par hygiène, détartrage, surfaçage radiculaire et irrigation, et il est renouvelé une deuxième fois 8j après la 1^{ère} mise en place.



Figure 9: Dentomycine Gel
(*owwarehouse.co.uk*)

Gel de métronidazole « ELYZOL »: Il Se présente sous forme de gel quand il est mis en place dans les poches parodontales. Celui-ci libère lentement du métronidazole à 25l'effet thérapeutique ne sera obtenu que si la concentration de l'agent antimicrobien est supérieure à la concentration minimale inhibitrice mais inférieure à celle favorisant la croissance des Levures. Le matériau à libération lente placé dans la poche

parodontale doit permettre d'atteindre les bactéries à l'intérieur du biofilm et dans le fond de la poche.

Fibres de tétracyclines « ACTISITE » : c'est la molécule à avoir été utilisée localement en parodontologie, initialement le support utilisé (fibres creuses) n'étaient efficaces que 24h, ce qui a amené au développement de support de seconde génération (EVA) contenant des cristaux d'hydrochloride de tétracycline.

- Ces fibres ré-larguent une [C] suffisante pendant 9j,
- Elles ont une action sur les paramètres cliniques et microbiologiques équivalente au détartrage- surfaçage et peuvent améliorer les résultats lorsqu'elles sont combinées au traitement conventionnel, leur principal inconvénient est le temps de mise en place qui est plus important que pour les gels (8min/dent)

7.1.3 Voie Systémique

L'utilisation d'antibiotiques par voie systémique a été discutée pendant de nombreuses années en raison du rapport bénéfice/ risque (phénomène de résistance bactérienne). En raison de l'hétérogénéité des modèles d'études disponibles (nature de l'antibiotique, dose, paramètres cliniques observés) il n'est pas évident d'en tirer une conclusion⁽¹⁶⁾. Deux revues de littérature ont analysé l'efficacité de différents antibiotiques dans le cas de parodontites chroniques ou agressives.

7.1.3.1 Monothérapie

- ✓ Les cyclines : - Ils sont actifs sur : (Aa), (Pg), (Pi).
- Ont une action anticollagénases ;
- Ont une action sur le métabolisme osseux ;
- Ont une concentration double au niveau du fluide gingival ;
- Ils empêchent l'agrégation microbienne sur les surfaces radiculaires
- Bonne diffusion tissulaire et osseuse.

Par exemple on a :

- Minocycline: 100 mg 2 fois/j.
- Doxycycline : 200 mg/j. les 2 premiers jours (2 comprimés. 100mg/j pendant 2 jours) Puis 100mg/j. pendant les 12 jours qui restent.

- Chlorhydrate de tétracycline : 250 mg 1fois/j. pendant 2-3semaines

✓ Métronidazole :

Il est actif sur Pg, spirochètes et anaérobies stricts, il est indiqué en cas de GUN et de PUN : Flagyl 250mg 3fois/j. pendant 7-20j.

- ✓ Macrolides : L'érythromycine et la spiramycine sont peu utilisées en monothérapie⁴.

Les β -lactamines : Ils sont peu utilisés en monothérapie car leur prescription se heurte au problème de la résistance des bactéries G- responsables de la production de β -lactamases⁽⁴³⁾.

7.1.3.2 Les associations

Intérêt des associations :

- Elargir le spectre microbien de chaque ATB ;
- Prescrire des doses faibles de chaque ATB ;
- Exploiter la synergie qui découle de cette association.

Les associations les plus utilisées : • Amoxicilline + métronidazole :

- ✓ Métronidazole à 250mg : 1 comprimé 2fois par jour
- ✓ Amoxicilline à 500mg : 1 gélule 3 fois par jour. Indication: Parodontite Agressive généralisée,
- ✓ Amoxicilline + acide clavulanique (Augmentin à 250mg ou à 500mg) :
 - Utilisé en cas de parodontites réfractaires et de GUN, à raison d'un comprimé de 500mg 3fois par jour, en vue d'inhiber l'action des β -lactamases.
 - Il est actif sur Pg, Pi, Fn et sur peptostreptococcus.
- ✓ Métronidazole + spiramycine (rodogyl ou orogyl) : actif sur Pg et sur le AAC ⁽⁴⁸⁾

7.1.4 Voie mixte

C'est la combinaison de l'antibiothérapie par voie générale et la voie locale afin d'obtenir une potentialisation

8. Full mouth therapy

Habituellement le débridement parodontal est effectué par quadrant à raison d'une séance par semaine. En 1995, les chercheurs de l'université de Leuven ont proposé le concept de « FULL MOUTH THERAPY » qui consiste à effectuer un débridement de l'ensemble des poches parodontales associé à l'application d'antiseptique (Chlorhexidine) dans un délai de 24 heures.

Le but étant d'éliminer l'ensemble des bactéries présentes dans la cavité buccale (langue, muqueuses, salive) afin qu'elles ne recontaminent pas les sites traités.

Ce protocole a largement été étudié par Quirynen et coll. (2000, 2006) avec ou sans l'usage d'antiseptiques⁽⁴⁹⁾

Leurs études ont montré de meilleurs résultats que le débridement classique en plusieurs séances mais d'autres chercheurs n'ont pas trouvé de différence significative entre ce nouveau concept et le protocole initial. La « full mouth therapy » a été analysée dans deux revues de la littérature : Eberhard et coll. en 2008 sur une période de 3 mois et celle de Lang et coll. en 2008 sur une période de 6 mois.

Les deux revues s'accordent pour dire qu'il y a un très léger avantage pour la « full mouth therapy » en termes de résultat clinique que ce soit avec ou sans l'utilisation d'antiseptique. D'autres travaux tels que ceux de Zijngel et coll. concluent en 2010 que les 2 traitements.

« full mouth therapy » et le débridement en plusieurs séances ne montrent pas de différences sur le plan clinique à 3 mois. De même, Knofler et coll. en 2011 confirment dans un essai clinique d'une durée de 1 an que les résultats microbiologiques concernant des pathogènes sont les mêmes entre les 2 approches thérapeutiques⁽⁴⁹⁾.

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

9. La Modulation d'hôte

Il s'agit d'un concept né dans les années 80 qui connaît un regain d'intérêt ces dernières années. Il est basé sur la modulation de la réponse inflammatoire (qui est responsable de la lyse osseuse et de la perte d'attache) afin de prévenir et réduire la destruction du parodonte. Bien que les études sur les médicaments AINS, les biphosphonates, les inhibiteurs p38MPAK aient fait les preuves de ce concept, la « US Food & Drug

Administration» a approuvé le traitement des parodontites avec une faible dose de Doxycycline (40mg par jour). afin de moduler l'hôte. Dans plusieurs essais cliniques randomisés, les résultats ont montré un bénéfice clinique lorsque les patients étaient traités avec de faibles doses de Doxycycline après un débridement⁽⁵⁰⁾. De plus l'étude de Reddy et coll(2003). Conclue que l'ajout de Doxycycline en faible dose associé au débridement radiculaire permet un bénéfice significatif comparé au débridement seul. Au point de vue microbiologique, il y a un nombre croissant de preuves qui suggèrent que la Doxycycline à faible dose (20mg deux fois par jour) ne provoque pas d'effets néfastes sur la flore commensale de la cavité buccale⁽⁵⁰⁾.

Toutefois, la prudence demeure quant à l'application de Doxycycline à faible dose car les métalloprotéinases (inhibées par la Doxycycline) sont omniprésentes dans le corps et essentielles aux différents processus physiologiques. Des recherches plus approfondies sont donc nécessaires, notamment pour appréhender les répercussions sur le corps⁽⁵⁰⁾.

Chapitre IV

Lambeaux d'assainissement

Chapitre IV.Lambeaux d'assainissement

1.Définition

Un lambeau est un volet tissulaire libéré par des incisions solidarisées au tissu d'origine par l'intermédiaire d'un pédicule nourricier. Celui-ci permet d'accéder visuellement et chirurgicalement au parodonte profond⁽⁵¹⁾.

En chirurgie parodontale, les lambeaux de pleine épaisseur sont réalisés pour accéder à la surface osseuse et les lambeaux d'épaisseur partielle pour la manipulation des tissus mous en vue du déplacement de la gencive pour le recouvrement des récessions. Le lambeau est délimité par des incisions dont le trajet dépend de l'intervention envisagée.

C'est une technique chirurgicale destinée au traitement de la poche parodontale : elle est indiquée pour les poches supérieures ou égales à 5mm. Jones et O 'Leary montrent qu'au-delà de 5 mm de perte d'attache, 18 à 20% de dépôts de tartre persistent sur les surfaces radiculaires. L'assainissement de ces poches par une technique chirurgicale est alors essentiel. ⁽⁵²⁾

2.Objectifs

- ✓ L'objectif de ces lambeaux est d'accéder largement aux racines des dents et à l'os qui les entoure afin de faciliter la décontamination des surfaces et la désorganisation du biofilm, à l'aide de moyens mécaniques et ultrasoniques, pour ensuite recréer les conditions optimales à l'obtention d'une réattache.
- ✓ Réduire la profondeur de la poche.
- ✓ Examiner et traiter le défaut osseux qui peut s'accompagner d'un remodelage osseux par ostéotomie ou ostéoplastie.
- ✓ Stopper la maladie parodontale.
- ✓ Accéder à la furcations.

3.Indications

Le lambeau d'assainissement est classiquement indiqué en cas de persistance de poches parodontales supérieures ou égales à 5mm après la thérapeutique initiale. Waerhaug (1978) et Caffesse et al (1986) ont signalé qu'il est difficilement possible de parfaitement maîtriser le débridement de la poche parodontale au-delà de 5mm de profondeur⁽⁵³⁾.

4. Contre-indications

Le lambeau d'assainissement comme toute chirurgie parodontale est un acte sanglant et entraîne une bactériémie importante d'où la présence d'un risque hémorragique et infectieux qui peut constituer une contre-indication absolue ou relative dans certains cas.

- **Contre-indications absolues :**

- ✓ Non coopération du malade un patient non coopérant ou non motivé peut compromettre l'ensemble de la thérapeutique parodontale quel que soit son stade.
- ✓ Cardiopathie à risque vital tels que : porteurs d'une prothèse valvulaire
- ✓ L'endocardite infectieuse, cardiopathie congénitale.

- Quelques troubles hématologiques, neurologiques et déficits immunitaires : Hémopathie maligne, hémophilie, sclérose en plaque, maladie de Parkinson, Sida et neutropénie cyclique...etc.

- **Contre-indications relatives :**

- ✓ Troubles hormonaux : diabète.
- ✓ Handicapés mentaux et physiques.
- ✓ Maladies psychiatriques et forte angoisse.
- ✓ Pathologie cardiovasculaire à faible risque.

D'autres **contre-indications relatives** au site à traiter :

- ✓ Mobilité importante.
- ✓ Lyse osseuse sévère.
- ✓ Récession importante.
- ✓ Présence d'une infection régionale telle qu'une infection endodontique non traitée.
- ✓ Dents dont le pronostic est mauvais et l'extraction est inévitable.
- ✓ Difficulté d'accéder au site.

5. Principes généraux des lambeaux d'assainissement

5.1 Incisions

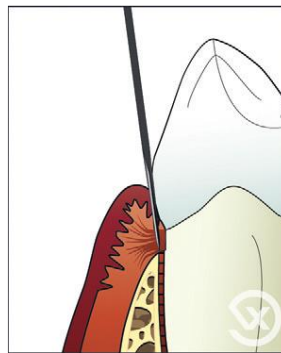
Après l'anesthésie, la réalisation des incisions est le premier acte effectué afin de délimiter le lambeau. C'est la section fine de tissus mous à l'aide d'instruments tranchants qui permet cela. Le choix réfléchi des trajets d'incision conditionne le bon déroulement de la chirurgie et des sutures.

5.1.1 Incision intrasulculaire

C'est l'incision la plus utilisée en chirurgie dentaire et parodontale. Elle a pour principal avantage l'économie tissulaire. En effet, ce type d'incision tend à conserver l'intégralité du tissu gingival. Elle est indiquée dans toutes les techniques de lambeaux ne nécessitant pas d'évictions gingivales.

Une fois le bistouri est inséré dans le sulcus de la dent selon un axe quasi parallèle au grand axe de la dent et sa pointe doit se situer à l'émergence du désmodonte.

Le bistouri passe d'une dent à une autre en suivant le feston gingival et en incisant les papilles à l'aplomb des points de contact dentaire de façon à respecter au maximum l'intégrité des papilles⁽⁵⁴⁾.



François Vigouroux en collaboration de Reynald Da Costa-Noble, Pierre-Marc Verdale, Rémi Colomb.
Guide pratique de chirurgie parodontale, Elsevier Masson

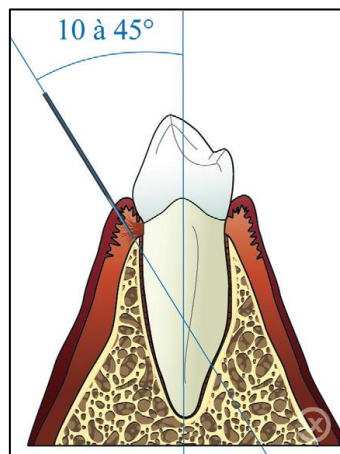
Figure 10: La technique de l'incision intrasulculaire

5.1.2 Incision à biseau interne

Lorsqu'une éviction gingivale est recherchée, cette incision permet l'élimination d'une collerette de gencive comprenant les attaches épithéliale et conjonctive avec un bistouri angulé à 10°.

Les indications de cette incision sont :

- Mise en œuvre de lambeaux d'accès parodontaux tels que le lambeau de
- Widman modifié ou le lambeau esthétique d'accès.
- Allongement coronaire.
- Gingivectomie à biseau interne.
- Désépaississement palatin.



François Vigouroux en collaboration de Reynald Da Costa-Noble, Pierre-Marc Verdale, Rémi Colomb.
Guide pratique de chirurgie parodontale, Elsevier Masson

Figure 11: Incision orientée entre 10 et 45° coronairement par rapport à l'axe de la dent

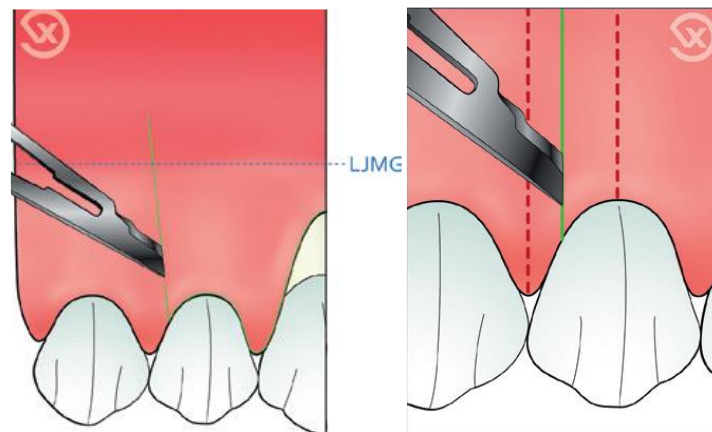
5.1.3 Incisions de décharge

L'incision de décharge a pour objectif de donner l'élasticité au lambeau et de procurer accès au site opératoire.

Elle est généralement verticale mais peut être oblique afin de préserver une bonne vascularisation du lambeau.

En chirurgie parodontale, le praticien doit chercher à les positionner de manière à éviter une rétraction gingivale postopératoire⁽⁵⁵⁾.

L'incision de décharge peut provoquer des suites opératoires un peu délicates ou des préjudices lors de la cicatrisation. Il est donc primordial de bien repérer les obstacles anatomiques comme le foramen mentonnier afin de limiter les risques de paresthésie postopératoire⁽⁵⁶⁾.



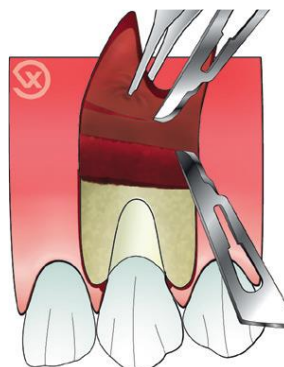
François Vigouroux en collaboration de Reynald Da Costa-Noble, Pierre-Marc Verdale, Rémi Colomb.
Guide pratique de chirurgie parodontale, Elsevier Masson

Figure 12: Incision de décharge et règle des tiers

5.1.4 Incision périosté

Cet acte consiste à inciser la membrane du périoste sur toute la largeur du lambeau élevé en épaisseur totale. Le périoste étant une membrane inextensible, le lambeau d'épaisseur totale n'a que peu de laxité. Cette incision permet donc de libérer le lambeau des contraintes du périoste et donc de gagner en laxité afin de pouvoir manipuler librement le lambeau.

Elle augmente de façon considérable la laxité du lambeau pour faciliter son repositionnement apical, coronaire ou latéral et permet le passage d'un lambeau d'une épaisseur totale à une épaisseur partielle⁽⁵⁴⁾.



François Vigouroux en collaboration de Reynald Da Costa-Noble, Pierre-Marc Verdale, Rémi Colomb.
Guide pratique de chirurgie parodontale, Elsevier Masson

Figure 13: Incision périosté

5.2 Décollement

Le décollement d'un lambeau doit permettre sa mobilisation passive à distance du support osseux, sa réflexion vise à assurer la meilleure visibilité possible du site opératoire, il doit respecter l'intégrité des tissus.

Lorsque le décollement s'étend dans le sens vertical au-delà de la ligne mucogingivale, les suites post opératoires sont plus marquées, il doit donc être le plus économe et circonscrit possible.

On distingue :

- ✓ Décollement muqueux ou en épaisseur partielle : ce décollement permet de lever un lambeau épithélio-conjonctif laissant une épaisseur fine de tissu conjonctif à la surface de l'os alvéolaire. Les suites opératoires sont plus douloureuses qu'en cas de décollement muco périosté.
- ✓ Décollement muco périosté ou d'épaisseur totale : correspond à une séparation complète de l'ensemble périoste-chorion-épithélium de l'os alvéolaire sous adjacent. Il permet de lever un lambeau épithélio-conjonctif emportant avec lui l'intégrité du périoste⁽⁵⁶⁾.

5.3 Curetage parodontale

Le curetage de la lésion c'est-à-dire à éliminer les tissus mous nécrotiques et inflammatoires occupant l'espace mort créé par l'alvéolyse. Ce temps opératoire est habituellement accompagné d'un saignement relativement important en rapport avec la richesse de la vascularisation de ce tissu.⁽⁵⁷⁾

Le tissu de granulation est éliminé à l'aide d'une curette, les gestes doivent être précis, la main ferme, les doigts reposant sur des points d'appui au niveau des dents adjacentes.

Le curetage est accompagné de surfaçage radiculaire ; l'élimination du tartre sous gingival et le ciment nécrosé. Les surfaces radiculaires doivent être nettes.

5.4 Sutures

La réalisation des sutures est généralement la dernière phase d'une chirurgie. Elle n'en demeure pas moins un acte fondamental pour le bon déroulement postopératoire.

Lors des thérapeutiques parodontales chirurgicales, les sutures sont les garantes de la cicatrisation. Chaque point à réaliser doit être réfléchi et réalisé de façon soignée. L'acquisition de ces sutures est donc indispensable en chirurgie parodontale.⁽⁵⁵⁾

Objectifs

- ✓ Stabiliser et maintenir le lambeau dans une position définie.
- ✓ Permettre l'affrontement des berges des tissus incisés.
- ✓ Protéger le caillot ou le matériau de comblement.
- ✓ Favoriser l'hémostase et la cicatrisation de première intention.
- ✓ Limiter la contamination du site.
- ✓ Replacer les tissus dans une position anatomique et esthétique.

6. Les différentes techniques des lambeaux d'assainissement

6.1 Lambeaux conventionnels

6.1.1 Le lambeau de Widman modifié par Ramfjord (1974)

Le lambeau de Widman porte le nom de la personne à l'avoir décrit en 1918. Il a été modifié par Ramfjord et Nissle en 1974⁽⁵⁸⁾.

Cette modification est basée sur l'élimination de l'incision de décharge en gardant les trois incisions principales qui sont :

- ✓ L'incision primaire à biseau interne est festonnée, située à 0,5-1 mm du rebord gingival qui rejoint la crête osseuse.
- ✓ Une deuxième incision intrasulculaire est faite pour atteindre le fond de la poche.
- ✓ La troisième incision horizontale qui doit être perpendiculaire aux deux premières, qui sert à l'élimination du conjonctif infiltré et la section des fibres résiduelles⁽⁵⁹⁾.

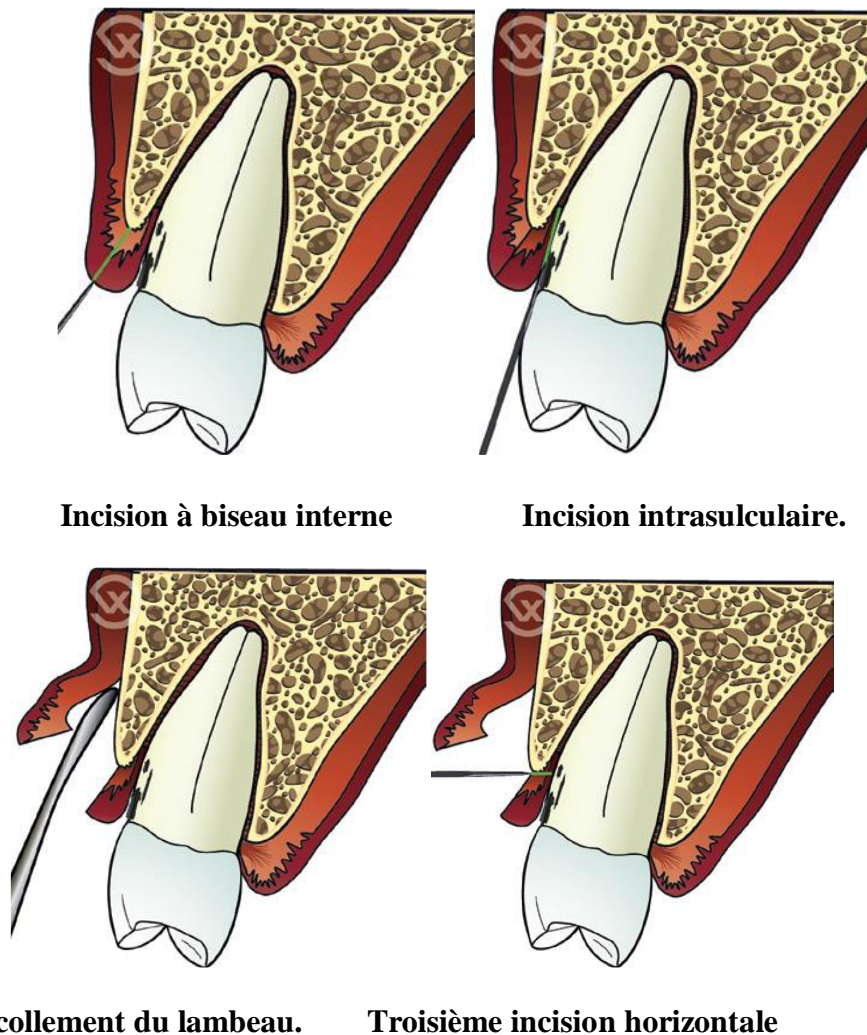
Après surfaçage radiculaire, nous repositionnons les lambeaux avec une couverture interdentaire complète, et nous faisons des sutures simples en interdentaire.

En pratique, l'éviction gingivale est minimale, et n'est possible qu'en présence d'un tissu peu inflammatoire et fibreux.⁽⁶⁰⁾⁽⁶¹⁾

L'avantage de cette technique c'est qu'elle permet une cicatrisation de première intention, peu traumatique pour les tissus.

L'inconvénient est qu'elle nécessite une épaisseur de gencive attachée importante⁽⁶²⁾.

✓ **Technique opératoire**



Incision à biseau interne

Incision intrasulculaire.

Décollement du lambeau.

Troisième incision horizontale

François Vigouroux en collaboration de Reynald Da Costa-Noble, Pierre-Marc Verdale, Rémi Colomb. Guide pratique de chirurgie parodontale, Elsevier Masson

Figure 14: Protocole opératoire du lambeau du Widman modifié

6.1.2 Le lambeau de Kirkland

Il consiste à réaliser un lambeau d'assainissement de pleine épaisseur avec incision intrasulculaire sans décharge. Après décollement du lambeau et débridement, les lambeaux sont suturés dans leur position initiale.

Aucune éviction de gencive marginale n'ayant été réalisée, l'épithélium de la poche n'est donc pas éliminé. En 1920 Neumann a inventé une technique dans le but

d'améliorer la forme originelle du lambeau de Widman, dans laquelle il a utilisé deux incisions de base « l'incision intrasulculaire et l'incision de décharge »⁽⁶³⁾.

Sa technique confère une adaptation optimale du lambeau autour des dents même dans les régions interproximales. Cependant son inconvénient majeur était la réduction de l'irrigation du lambeau liée aux incisions de décharge. Pour cette raison KIRKLAND en 1931 a modifié la technique de NEUMAN, la modification consiste à éliminer les incisions de décharge ce qui lui confère d'autres avantages plus importants :

- Privilégie l'esthétique « indication au niveau des secteurs esthétiques »
- Le lambeau devient moins invasif « une seule incision intrasulculaire »
- Il potentialise la régénération osseuse dans les défauts infra-osseux.

L'incision intrasulculaire atteint le point de contact en devisant ainsi la papille interdentaire dans la moitié. Cette incision est festonnée pour maintenir la morphologie gingivale et conserver autant que possible la papille. Le lambeau de KIRKLAND est indiqué lorsque l'espace interdentaire est étroit empêchant la possibilité de préservation de la papille et lorsque le lambeau va être déplacé⁽⁶⁴⁾⁽⁶⁵⁾

✓ **Technique opératoire :**

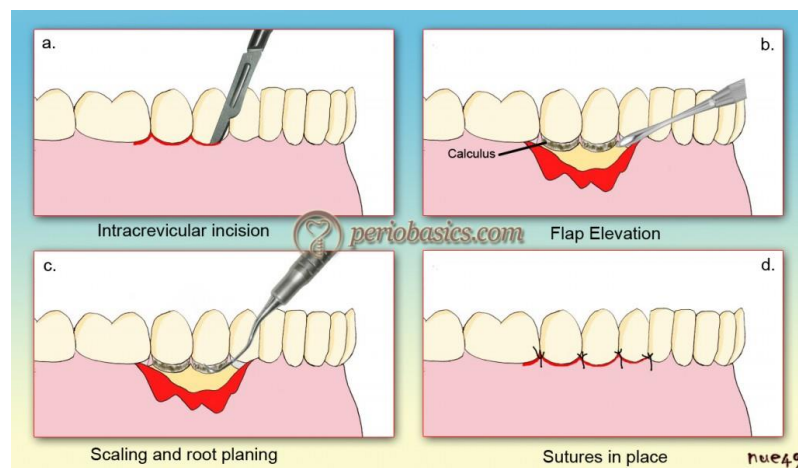


Figure 15: Protocol opératoire du lambeau de KIRKLAND

(www.periobasics.com)

6.1.3 Lambeau positionné apicalement (LPA)

Cette technique permet de conserver le tissu kératinisé en le déplaçant apicalement. La chirurgie osseuse peut être réalisée avec ce type de lambeau pour éliminer

la composante verticale du défaut osseux, ou pour donner un contour physiologique au procès alvéolaire à un niveau plus apical⁽⁶⁶⁾.

Cette technique est de moins en moins utilisée et le lambeau positionné apicalement dans le but d'augmenter la hauteur de gencive attachée pré prothétique se réalise en épaisseur partielle uniquement. Mais dans un certain nombre de situations pré prothétiques, cette technique peut tout à fait se mettre en œuvre, permettant à elle seule de traiter les lésions parodontales et de ménager un espace biologique acceptable en vue des restaurations prothétiques.⁽⁶⁷⁾ Elle est aussi utilisée dans le traitement des atteintes de furcations dans le but de faciliter le contrôle de la plaque à ce niveau⁽⁶⁸⁾⁽⁶⁹⁾

✓ **Technique opératoire :**

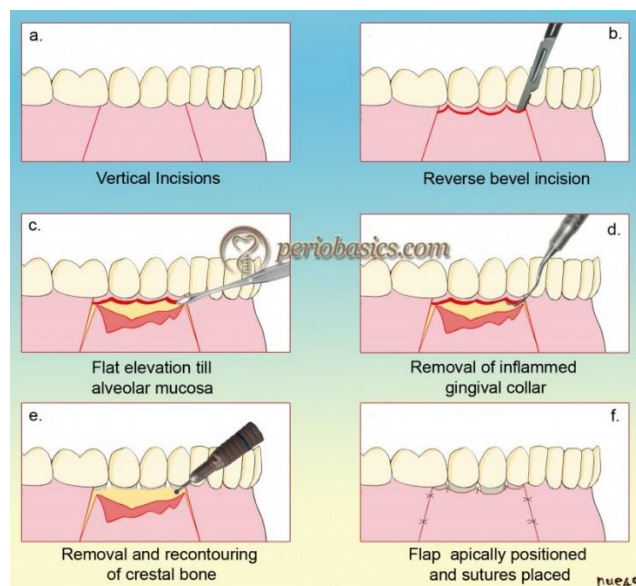


Figure 16: Protocol opératoire du lambeau déplace apicalement.
(www.periobasics.com)

6.1.4 Lambeau à biseau interne

C'est une technique de chirurgie parodontale visant à traiter les poches parodontales associées à des hypertrophies gingivales.

Cette technique consiste à conserver la plus grande hauteur possible de gencive kératinisée ce qui présente l'avantage majeur de cette technique.⁽⁷⁰⁾⁽⁷¹⁾

✓ **Technique opératoire :**

Cette technique consiste à pratiquer une incision à biseau interne avec une orientation de 10° de la lame par rapport au grand axe des dents en suivant un trajet festonné,

suivie d'une incision intrasulculaire puis une incision visant à éliminer ou remodeler le tissu gingival hypertrophique qui peut être réalisée juste au-dessous du rebord gingival marginal en direction apicale. Un lambeau muco périosté est récliné et l'assainissement des poches parodontales est donc réalisé⁽⁷²⁾.

6.2 les lambeaux de préservation papillaire

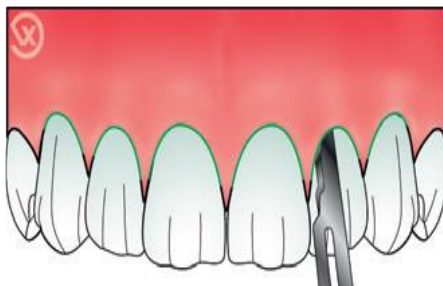
6.1.5 Le lambeau esthétique d'accès

Le lambeau esthétique d'accès préserve tous les tissus mous, y compris le tissu inter dentaire et le tissu de granulation présent sur la face interne du lambeau.

Il a pour but d'améliorer l'aspect esthétique postopératoire en conservant le maximum de tissu inter dentaire, d'empêcher la formation de cratères inter dentaires lors de la cicatrisation et de garantir l'herméticité lors de chirurgies additives (avec matériaux de greffe ou de comblement)⁽⁷³⁾.

Il est donc indiqué pour les secteurs antérieurs, pour raisons esthétiques pour les poches supra osseuses peu profondes, et pour le recouvrement des poches infra osseuses traitées par comblement osseux⁽⁷⁴⁾.

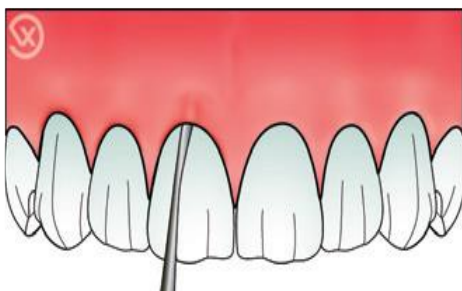
✓ Technique opératoire :



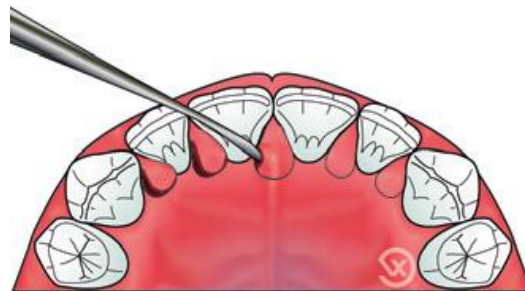
a) Incision intrasulculaire



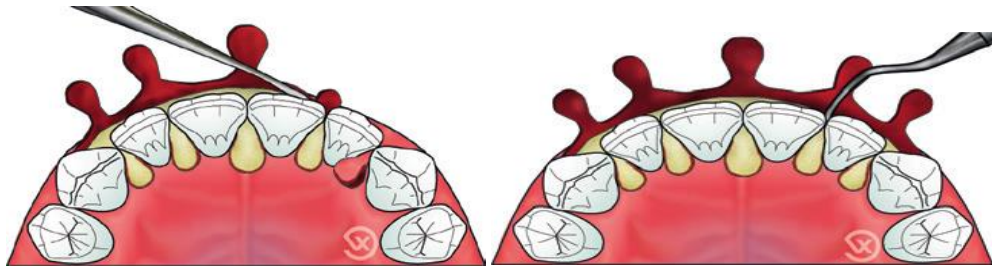
b) Incision arciforme englobant chaque papille



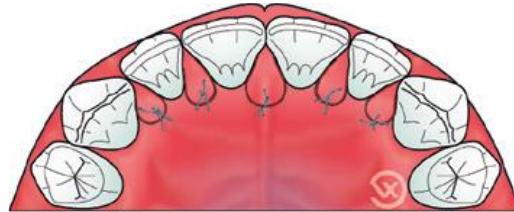
c) Décollement de gencive vestibulaire



d) Décollement au niveau des incisions arciformes palatines



e) Passage des papilles de palatin en vestibulaire à travers les embrasures.



f) Vue occlusale en postopératoire immédiat.

François Vigouroux en collaboration de Reynald Da Costa-Noble, Pierre-Marc Verdale, Rémi Colomb.
Guidepratique de chirurgie parodontale, Elsevier Masson

Figure 17: Protocol opératoire du lambeau esthétique d'accès.

6.1.6 Techniques de préservation papillaire de Cortellini ; « MPPT » et « SPPT »

La technique de préservation papillaire modifiée (1995) 'MPPT' est indiquée lorsque des espaces interdentaires sont larges ; au moins de 2mm dans le secteur antérieur et dans la région des prémolaires.⁽⁷⁵⁾ La technique de préservation papillaire simplifiée (1999) 'SPPT' trouve ses indications dans les espaces interdentaires étroits ; moins de 2mm et /ou dans les blocs postérieurs. La différence entre ces deux techniques est la forme de l'incision ; horizontale dans la 'MPPT' et oblique dans la 'SPPT'.⁽⁷⁶⁾

La (MPPT) et la (SPPT) assurent une fermeture plus stable des lambeaux et une protection meilleure des matériaux de régénération principalement lors l'utilisation des membranes régénératrices.

L'inconvénient de ses techniques de préservations papillaires est le risque de fragilité et de déchirure des papilles interdentaires⁽⁷⁷⁾.

6.1.7. Single Flap Approach

Récemment, au début des années 2008 il a été proposé une nouvelle procédure chirurgicale mini-invasive par Trombelli et al ; appelée : Single Flap Approach «SFA».⁽⁷⁸⁾

Le « SFA » consiste à l'élévation d'un seul lambeau muco-périosté limité tout dépend du défaut vestibulaire ou lingual. La limitation de ce lambeau rapporte certains avantages cliniques :

Elle facilite le repositionnement du lambeau et les sutures, permet la stabilisation du lambeau avec les tissus interdentaires préservés et la fermeture parfaite pour une cicatrisation de première intention. La conservation des tissus interdentaires se fera par des incisions papillaires droites ou obliques tout dépend de la largeur de la papille⁽⁷⁹⁾.

Cette technique rapporte des différences significatives en termes de gain d'attache, diminution de profondeurs des poches parodontales et récessions minimales ; en la comparant avec les techniques préservatrices à double lambeaux⁽⁸⁰⁾.

Elle permet un meilleur accès au défaut intra osseux et donne de meilleurs résultats de régénération avec ou sans membranes⁽⁸¹⁾.

Chapitre V

La cicatrisation parodontale

1. Définition

Les définitions admises à l'heure actuelles doivent être rappelées (Hurt et coll., 1986)

La réparation : Processus biologique au cours duquel la continuité tissulaire est rétablie par des néoformations tissulaires, qui ne restaurent cependant pas de façon complète l'architecture et/ou la fonction des tissus lésés.

Ce processus aboutit, dans le cadre d'une intervention à lambeau, à la formation d'un épithélium de jonction long (il n'y a plus d'attache épithéliale).

La **régénération** est un processus biologique par lequel l'architecture et la fonction des tissus endommagés sont intégralement restaurés, ceci grâce à la prolifération et la différenciation des éléments du parenchyme originel.⁽⁵¹⁾

2. Les modes de cicatrisation

2.1 La cicatrisation par première intention

Elle est réalisée en présence d'une incision chirurgicale, par exemple, quand les berges de la plaie sont réaccochées à l'aide de sutures.

2.2 La cicatrisation par deuxième intention

Ce type de cicatrisation est généralement accidentelle puisqu'il est associé à une perte de substance variable. Cependant, il peut être intentionnelle dans certains types d'interventions chirurgicales par exemple : lambeau déplacé latéralement ou lors de la cicatrisation de site donneur d'une greffe épithélioconjonctive.⁽⁵⁵⁾

3. Les processus de la cicatrisation après chirurgie parodontale

L'objectif idéal des traitements des maladies parodontales est de recréer en totalité les données anatomiques répondant aux définitions d'un parodonte sain. Les thérapies actuelles ont pour objectif de recréer un équilibre microbologique compatible avec la santé parodontale, de stopper la perte d'attache et d'éviter les récurrences.

3.1 La réparation conjonctive

10 minutes après accolement du tissu conjonctif et de la dentine, apparaît un précipité de protéines plasmatiques. Au bout de 3 jours, il y a formation d'un tissu de granulation.

Les différentes études constatent à 14 jours, une attache fonctionnelle des fibres de collagène néoformées à la dentine. Il existe parfois une formation de néocément, mais pas avant 3 semaines (SELVIG 1988).

3.2 La réparation épithéliale

Elle est très spécifique car il n'y a pas d'inhibition de contact entre la surface radiculaire et les cellules épithéliales. Ainsi, la migration des cellules épithéliales se poursuit en direction apicale pour former un long épithélium de jonction. Cette formation est le mode de cicatrisation constant quel que soit le type de lésions.

3.3 Réparation osseuse

La réparation au niveau des procès alvéolaires passe par les séquences de remodelage osseux qui sont :

- Activation
- Résorption
- Inversion
- Formation

Ce processus de cicatrisation commence par une phase d'inflammation qui se produit par un phénomène de résorption au niveau du sommet de la crête osseuse et au niveau des corticales, cette activité de résorption dure une à deux semaines.

Par la suite se met en place la phase d'inversion pour préparer le terrain aux ostéoblastes par l'arrivée des monocytes et des macrophages.

Ces ostéoblastes investissent le site pour démarrer une phase de formation osseuse qui se caractérise par la sécrétion de la matrice extra cellulaire qui va se minéraliser progressivement pour former le tissu osseux immature, ce dernier devient un tissu osseux mature après le remodelage qui va donner un tissu osseux nouvellement formé recouvert par un nouveau périoste au bout de 6 mois.

D'où l'intérêt d'évaluer nos traitements parodontaux sur le plan radiographique à partir de six mois.

3.4 Réparation cémentaire

La formation d'un nouveau ciment n'a pas lieu dans cette réparation, ce dernier n'apparaît qu'avec l'existence du ligament alvéolodentaire, c'est ce qu'on appelle la régénération tissulaire parodontale spontanée mais limitée⁽⁵⁶⁾.

1.2 PROBLÉMATIQUE ET OBJECTIF

1.2 Problématique et objectif

La parodontite agressive est une entité des maladies parodontales, dont la progression rapide, et particulièrement destructrice, peut compromettre radicalement l'avenir de la dentition du patient qui en est atteint. En effet, cette pathologie d'origine infectieuse s'attaque aux tissus de soutien de la dent, autrement dit, l'os alvéolaire et le ligament alvéolo-dentaire, pouvant aller jusqu'à la destruction complète de ces derniers. et elles peuvent être localisée ou généralisée. Les parodontites agressives ont en plus des conséquences sur la santé générale, ont des répercussions psychologiques, esthétiques, sociales et économiques, par l'handicap qu'elles entraînent.

D'après les études épidémiologiques qui ont été effectués dans différents pays ; Il a été démontré que les parodontites agressives sont plus fréquentes dans les pays du moins développés ; principalement dans le grand Maghreb (2.6% des collégiens atteints au Maroc).

La majorité des patients atteints de parodontites agressive que nous recevons au sein de notre service de parodontologie viennent à des stades avancés avec des pertes d'attache et des lyses osseuses souvent très profondes, en parallèle Les moyens disponibles à notre clinique dentaire sont simples et très limités, (traitements non chirurgicaux et les lambeaux d'assainissements sans apports). Ne permettant pas de régénération parodontale. Dans ce contexte particulier nous avons voulu apprécier l'efficacité de ces moyens utilisés dans le traitement de nos patients, puis d'étudier et comparer les résultats a court terme de ces thérapeutiques en termes de contrôle de l'infection, de réduction des profondeurs de poche et de gain d'attache.

Ces mesures sont-elles efficaces ? sont-elles suffisantes ? le traitement non chirurgical peut-il donner des résultats satisfaisants ? ses résultats sont-ils proches de ceux des thérapeutiques chirurgicales sans apport ?

Le travail présenté ici tente de répondre à ces questions en s'appuyant sur la littérature disponible à ce sujet et à travers une étude clinique comparative

Objectif principal

Mesurer et comparer les résultats cliniques à court terme des traitements non chirurgicaux et des lambeaux d'assainissement sans apports dans le traitement des parodontites agressives.

2. MATERIELS ET METHODES

2. MATERIELS ET METHODES

2.1 Type d'étude

Il s'agit d'une étude comparative des résultats cliniques (réduction de la profondeur de poche, gain d'attache et rétraction gingivale) du traitement de la parodontite agressive par les lambeaux d'assainissement sans apport et le traitement non chirurgicale effectuée selon le design SPLIT MOUTH

2.2. Durée d'étude

Les patients sont Colligés sur une période de 7 mois entre octobre 2018 et avril 2019.

2.3. Lieu d'étude

L'étude s'est déroulée au niveau du service de parodontologie au niveau de CHU de Tlemcen.

2.4 Population d'étude

Les patients ont été recrutés durant les séances de travaux pratiques de la 5^{ème} et 6^{ème} année. Durant cette période il n'y a eu que 09 patients diagnostiqués répondant à nos critères suivants :

2.4.1 Critères d'inclusion

- Patients motivés et acceptant la thérapeutique chirurgicale
- Patient sans maladie générale
- Sujet de sexe masculin et féminin.
- Sujet âgé de plus de 12ans
- Patients ayant une parodontite agressive localisée ou généralisées
- Patients présentant des lyses globalement symétriques

2.4.2 Critères d'exclusion

- Sujet ayant pris un traitement antibiotique depuis 06 mois
- Sujet présentant des maladies systémiques.
- Patients non motivés
- Fumeur.

- Patients avec des lyses non symétriques ne permettant pas la comparaison
- Contre-indication d'ordre locale à un traitement chirurgical (mobilité degrés 04 selon ARPA, Récession terminale, absence de gencive attachée associée à une lyse terminale)
- Extractions des dents concernées par la pathologie

2.5 Outcomes (critères de jugements)

L'efficacité du traitement est jugée par la mesure des trois critères suivants :

- La diminution des indices d'inflammation
- La diminution de la profondeur des poches (RPP) en mm
- Le degré de gain d'attache (GA) en mm.
- Le degré de la rétraction gingivale (RG) en mm.

2.6 Matériels

2.6.1 Matériels de consultation

- Champ opératoire
- Masque et gant
- Plateau standard (miroir, précelle, sonde d'exploration).
- Sonde parodontale graduée de Williams.
- Tambour et haricot.
- Ecarteurs des joues et des lèvres

2.6.2 Matériels chirurgicales

- Polyvidone iodée (Bétadine dermique) pour l'antisepsie du champ opératoire.
- Matériels à anesthésie (porte carpule et l'anesthésique avec vasoconstricteur).
- Manche de bistouri,
- Lames de bistouri jetables
- Décolleur.
- Curettes de Gracey.

- Ciseaux à gencive courbes.
- Pince porte-aiguille
- Fil de suture non résorbable type Vicryl ® 4/0 et 5/0.)
- Hémostatique local (éponges collagéniques),
- Pièce à main chirurgicale.
- Les fraises

2.6.3 Matériels utilisé dans le traitement non chirurgical

- Curettes de Gracey, d'un grattoir interdentaire
- Détartreur à ultra-sons (Cavitron) et inserts pour le détartrage
- Des seringues jetables
- Un flacon de métronidazole

2.7 Méthodologie

Le protocole :

Au départ ; Les patients ont été recrutés durant les séances de consultations de la 5^{ème} et 6^{ème} année. Le recueil des informations des patients inclus dans l'étude était fait à l'aide d'une fiche clinique détaillée, et d'une fiche d'enquête comportant un petit questionnaire pour les patients et un corps de l'enquête comprenant un tableau pour les mesures des profondeurs des poches, le niveau gingivale ; perte d'attache et les différents indices ; de plaque (PI) et d'inflammation gingivale (GI) et (SBI) et (PBI). L'examen clinique a été fait pour tous les patients avec les mêmes examinateurs (nous-même), on a utilisé un plateau de consultation, et des examens radiologique (La radiographie panoramique dentaire est systématique pour l'ensemble des patients). Afin de poser un diagnostic bien précis.

A l'examen clinique notre **sondage parodontal** s'effectue par les mêmes sondes (sonde parodontale graduée de Williams) pour éviter les valeurs variables. IL permet une évaluation quantitative du degré d'atteinte et de la destruction tissulaire parodontale à l'aide d'une unité de mesure internationalement reconnue (mm).

La profondeur de poche correspond à la distance entre la crête gingivale marginale et le fond de la poche, trois mesures sont effectuées pour chaque face de la dent présente,

3 sur la face vestibulaire (mésiale, médiane, distale). Ou la sonde sera introduite parallèlement à la dent jusqu'à sensation d'une résistance. En proximal, il est recommandé d'effectuer le sondage parodontal à la base de la papille interdentaire.

La mesure de la profondeur de poche est faite lors de l'examen clinique initial, puis après un mois, puis trois mois après traitement

Le niveau gingivale est représenté par la distance entre le bord libre de la dent et le sommet de la gencive marginale, les mesures répétées du niveau gingival à un mois puis trois mois après traitement permettent de calculer le degré de **rétraction gingivale**.

Le gain d'attache sera calculé en se basant sur la différence entre les valeurs de profondeur des poches auxquelles nous soustrayons ensuite la rétraction gingivale. Afin d'éviter toute erreur pouvant survenir du fait de la diminution du volume causée par la disparition de l'inflammation (œdème),

- ✓ Réductions de la profondeur de poche (RPP) à 30 jours = Profondeur de la poche = (PP) initiale – Profondeur de la poche (PP) à 30 jours
- ✓ Rétraction gingivale (RG) 30J = niveau gingival (NG) à 30J – niveau gingival (NG)
- ✓ Gain d'attache (GA) 30J = (PP initiale – PP à 30J) - RG à j30.
- ✓ RPP à 3 mois = PP initiale - PP à 3 mois
- ✓ RG à 3 mois = NG à 3 mois – NG initiale
- ✓ GA à 3 mois = (PP initiale – PP 3 mois) – RG à 3 mois.

Ensuite ; les malades étaient motivés et préparés par une thérapeutique initiale En sensibilisant les patients à l'importance de l'hygiène buccodentaire, par l'enseignement de la bonne méthode de brossage avec la prescription des adjuvants, après on passe au débridement mécanique aux ultra-sons et instruments manuels, puis un polissage. Dans la deuxième séance, on avait recours ; au curetage parodontal associé aux irrigations par un antiseptique en cas de persistance des saignements et de l'inflammation gingivale importante.

Une fois le degré de motivation et l'état parodontal est jugé satisfaisant (réévaluation), la décision d'opérer est prise après avoir éclairé le patient sur le principe du traitement utilisé, « SPLIT MOUTH » qui se base sur la subdivision de la cavité buccale de chaque patient en deux pour but de traiter le même patient par les deux procédés

étudiées (technique chirurgicale (lambeaux d'assainissement sans apports) qui va être réalisé par notre Encadreur Dr. Bensaidi et le traitement non chirurgicale qui était s'effectué par nous-mêmes .Cette méthode nous permet de comparer les résultats des deux techniques pour chaque patient avec plus d'objectivité en diminuant les biais et d'affiner nos résultats

Notre thérapeutique NON CHIRURGICALE comprenait un détartrage aux ultra-sons et instruments manuels, supra et sous gingival, associé à un surfaçage radiculaire, puis un polissage. Dans la deuxième séance, on avait recours ; au curetage parodontal associé aux irrigations par un antibiotique (METRONIDAZOLE) 03fois /semaine pendant 03semaines à l'aide des seringues jetables d'insuline.

Après avoir l'accord des patients un bilan pré opératoire est systématiquement demandé pour chaque patient comportant (une FNS complète, une glycémie à jeun et un bilan d'hémostase TS, TP, TCK.)

Après assurer l'asepsie extra et intra-buccale à l'aide de Bétadine une anesthésie locale ou locorégionale est effectuée, le praticien commence par une incision intrasulculaire qui doit suivre le feston gingival par une lame de bistouri N°15 suivi d'un décollement muco-périosté et donc un lambeau en pleine épaisseur (lambeau de Kirkland) est récliné à l'aide d'un décolleur. Ensuite un surfaçage et un curetage complet vont être réalisés en utilisant des curettes de Gracey et des grattoirs CK6 afin d'éliminer tous les composants des poches parodontales, une plastie osseuse est réalisée afin de régulariser la table osseuse vestibulaire à l'aide des fraises lorsque nécessaire. L'acte se termine par la réalisation des sutures hermétiques suspendues, par un fil Vicryl 5/0. Après irrigations à l'aide du sérum physiologique et hémostase.

Les conseils post opératoires ont été expliqués aux patients Immédiatement après la chirurgie, prescription médicamenteuse est délivrée aux patients :

- Amoxicilline 1g 1Cp 2x/J pendant 7jours.
 - Ibuprofène 1Cp 2x/J au milieu des repas.
 - Paracétamol 1g 1 Cp 3xJ.
 - Chlorhexidine en bain de bouche une application 3x/J (10j) à commencer après 48h.
- 10 jours plus tard, le patient est convoqué pour l'ablation des fils de sutures.

Les patients ont été ensuite revus pour des contrôles périodiques à 1 mois puis 45 jours puis à trois mois postopératoires, les paramètres cliniques précédents ont été remesurés et reportés sur la fiche d'enquête.

✓ **Principaux indices épidémiologiques**

Des indices spécifiques ont été définis pour évaluer l'état parodontal des mesures de profondeur de poches, des indices de l'inflammation gingivale, de la présence de la plaque dentaire et de tartre, et de mobilité dentaire et la présence ou pas des récessions. Ces indices sont utilisés dans les études épidémiologiques et en pratique quotidienne pour «quantifier» rapidement et suivre l'évolution de l'état parodontal des patients.

✓ **Indice de Plaque**

Le niveau d'hygiène a été apprécié par le calcul de l'indice de plaque (PI) de Silness et Loe (1963). Son utilisation simple et rapide traduit l'accumulation de la plaque sur les surfaces dentaires.

Les scores sont les suivants :

- ✓ 0: absence de plaque.
- ✓ 1 : Présence d'une mince couche de plaque visible en raclant la surface de la dent à l'aide d'une sonde parodontale.
- ✓ 2: Dépôts de plaque dentaire visible à l'œil nu.
- ✓ 3 : Accumulation importante de plaque sur les surfaces dentaires

✓ **Indice d'inflammation gingivale**

L'indice gingival (GI) de Loe et Silness a permis d'évaluer la gravité de l'inflammation gingivale par la couleur et la consistance des tissus, mais aussi par la tendance au saignement Les critères sont les suivants :

- ✓ 0: gencive saine, aucun saignement au sondage.
- ✓ 1 : Léger changement de couleur de la gencive avec un léger œdème
- ✓ 2: Inflammation modérée, saignement au sondage, avec changement de coloration et œdème de la gencive
- ✓ 3: Inflammation sévère, rougeur et œdème de la gencive, ulcération, saignement spontané

L'indice SBI (sulcular bleeding index) d'après Mühlmann, il est codifié de 0 à 5 :

- ✓ 0 : gencive normale et pas de saignement au sondage ;
- ✓ 1 : saignement au sondage (pas de changement de couleur ou de contour) ;
- ✓ 2 : saignement au sondage avec érythème ;
- ✓ 3 : saignement au sondage avec érythème, avec aussi un œdème moyen ;
- ✓ 4 : saignement au sondage avec érythème, avec un œdème marqué
- ✓ 5 : saignement au sondage avec érythème, œdème important avec ou sans ulcérations.

L'indice PBI papillarybleeding index d'après Saxer et Al en 1977, qui est variable quantitative ordinale a 05 classes.

- ✓ 0 : absence de saignement au sondage ;
- ✓ 1 : un point de saignement au sondage (pas de changement de couleur ou de contour);
- ✓ 2 : une ligne de saignement au sondage
- ✓ 3 : un filet rempli de sang
- ✓ 4 : un saignement immédiat qui aborde la gencive et la surface dentaire

Méthode d'exploitation des données :

Toutes les données ont été saisies à l'aide du logiciel Excel 2010 et SPSS 17.0 (Statistical Package for the Social Sciences): est un système complet d'analyse de données. SPSS Statistiques peut utiliser les données de presque tout type de fichier pour générer des rapports mis en tableau.

3. RESULTATS

3. RESULTATS

1. Etude descriptive de l'échantillon

1.1 Répartition selon le sexe

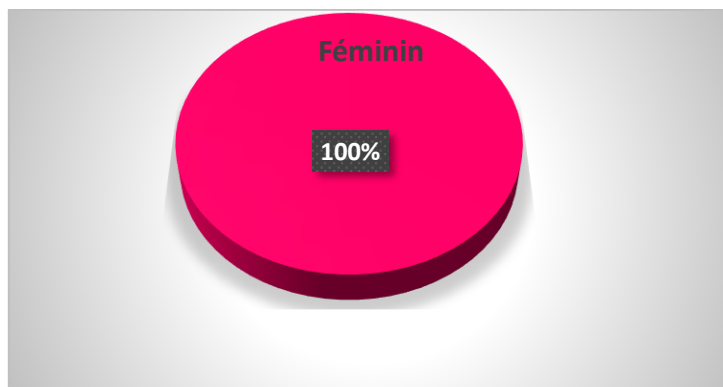


Figure 18 : Répartition de l'échantillon selon le sexe

Dans notre échantillon nous avons uniquement des femmes qui ont été prises en charge avec un sexe ratio de 0.

1.2 Répartition selon l'âge

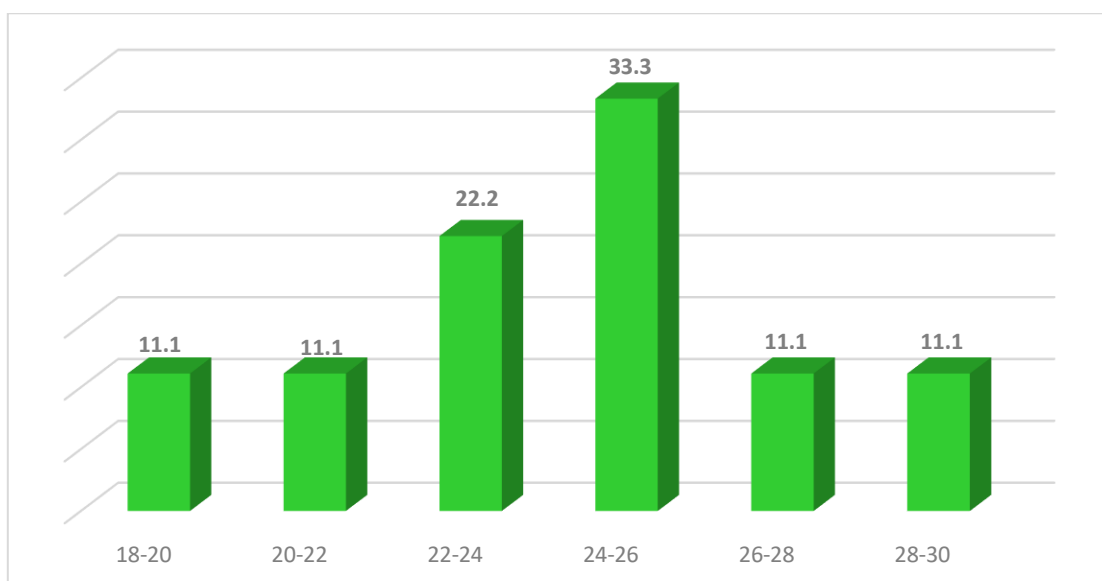


Figure 19 : Répartition de l'échantillon selon l'âge

Dans notre échantillon, les patients sont âgés entre 18 et 20 ans, avec 22,2% âgés entre 22 et 24 ans, et 33,3% entre 24 et 26 ans.

1.3 Répartition selon le motif de consultation

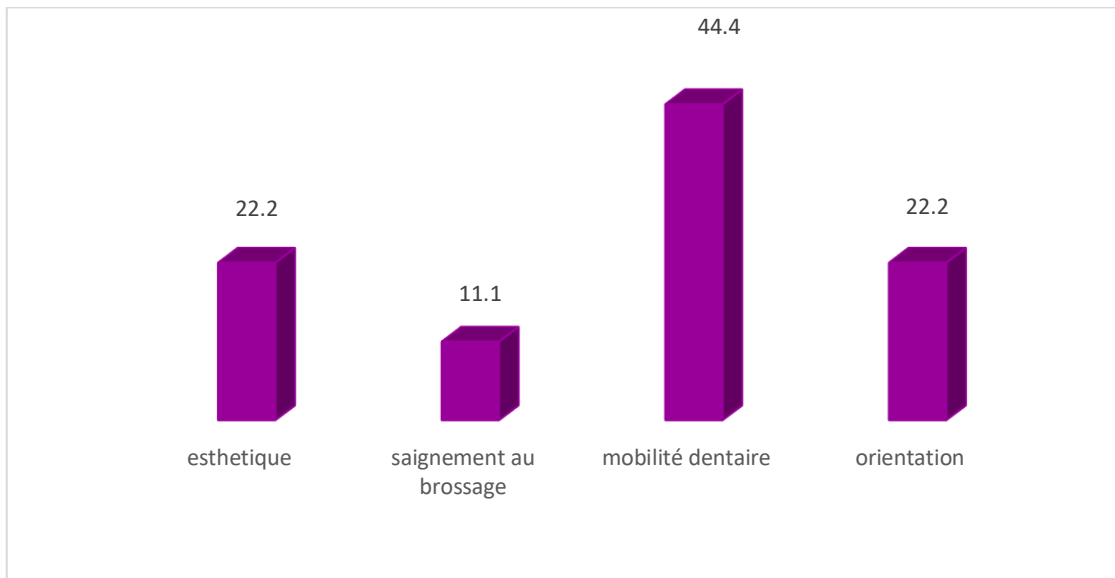


Figure 20: Répartition selon le motif de consultation

Dans notre échantillon ; 44,4% des patientes se sont présentées pour cause de mobilité dentaire et aucun patient ne s'est présenté pour une douleur ou visite périodique.

1.4 Répartition selon l'hygiène buccodentaire

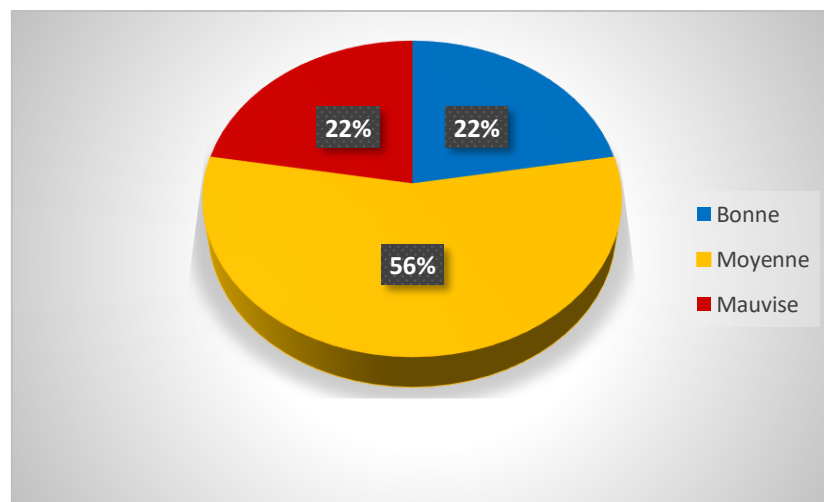


Figure 21: Répartition de l'échantillon selon l'hygiène buccodentaire

Dans notre échantillon ; 56% des patientes présentent hygiène buccodentaire moyenne, et 22,2% présentent une hygiène buccodentaire bonne, et 22,2% présentent une hygiène buccodentaire mauvaise.

1.5 Répartition selon le diagnostic positif



Figure 22: Répartition de l'échantillon selon le diagnostic positif

Dans notre échantillon ; 100% des patients présentaient une parodontite agressive généralisée

1.6 Nombre des dents de chaque patient selon le traitement

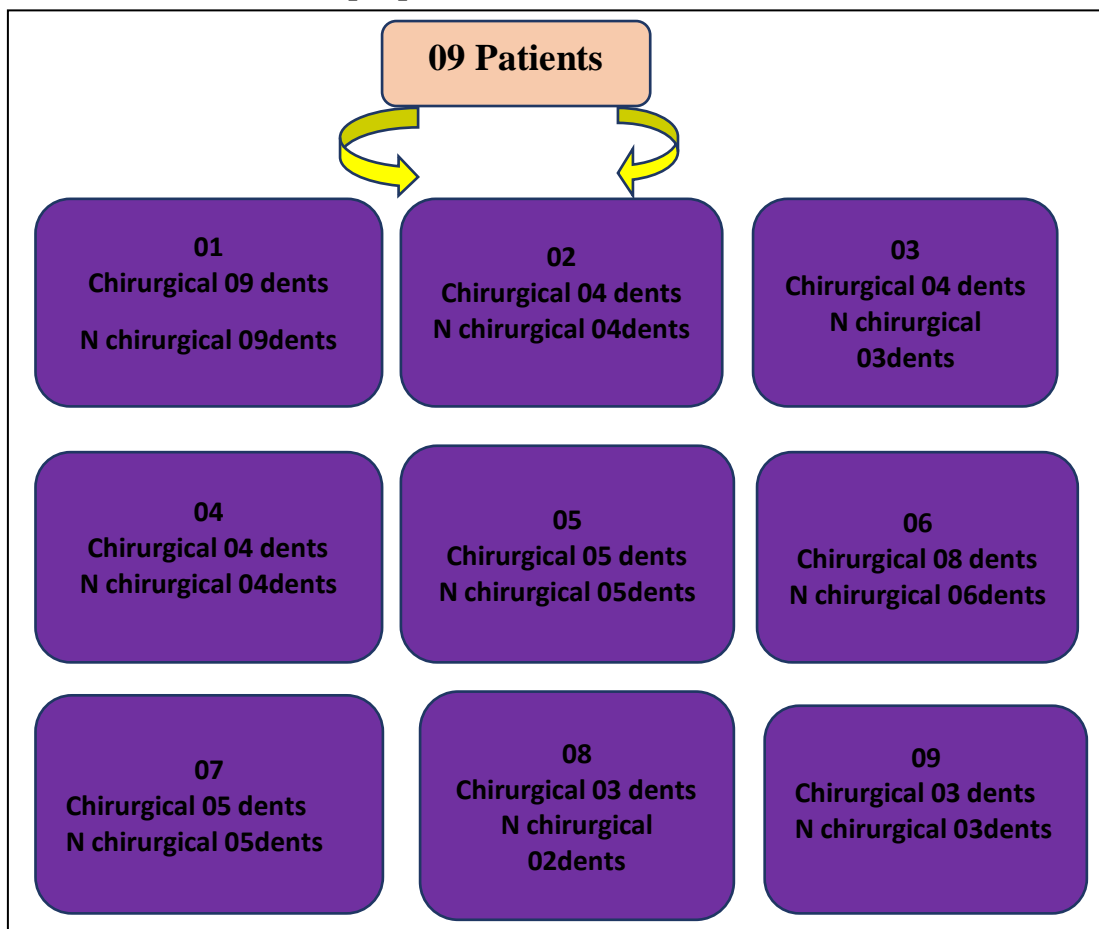


Figure 24: Nombre des dents de chaque patient selon le traitement

1.7 Nombre des dents et des sites selon le type du traitement

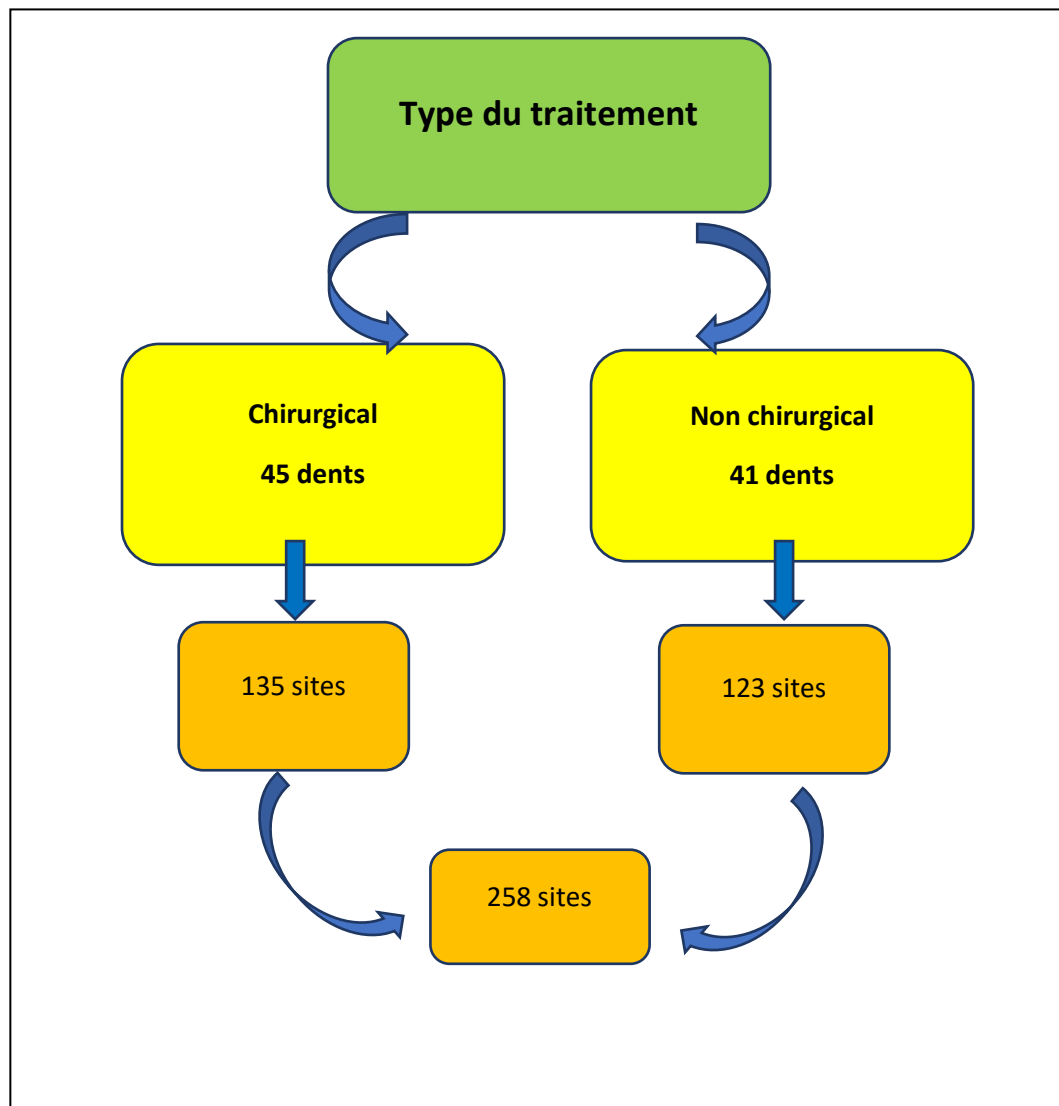


Figure 25 : Nombre des dents et des sites selon le type du traitement

2-Etude descriptive des sites

2.1 Répartition des sites selon le type du traitement

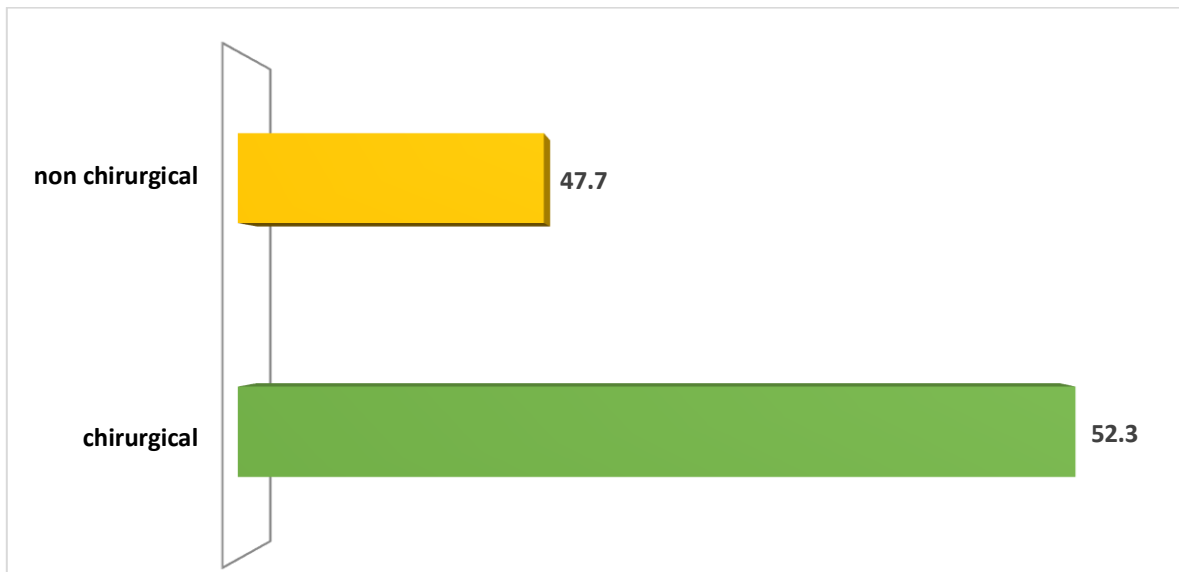


Figure 26: Répartition des sites selon le type du traitement

Dans notre échantillon ; 52,3% des poches parodontales sont traités par un traitement chirurgical et 47,7% par un traitement non chirurgical.

2.2 Répartition des sites selon les indices parodontaux

2.2.1 Répartition des sites selon l'indice de plaque PI

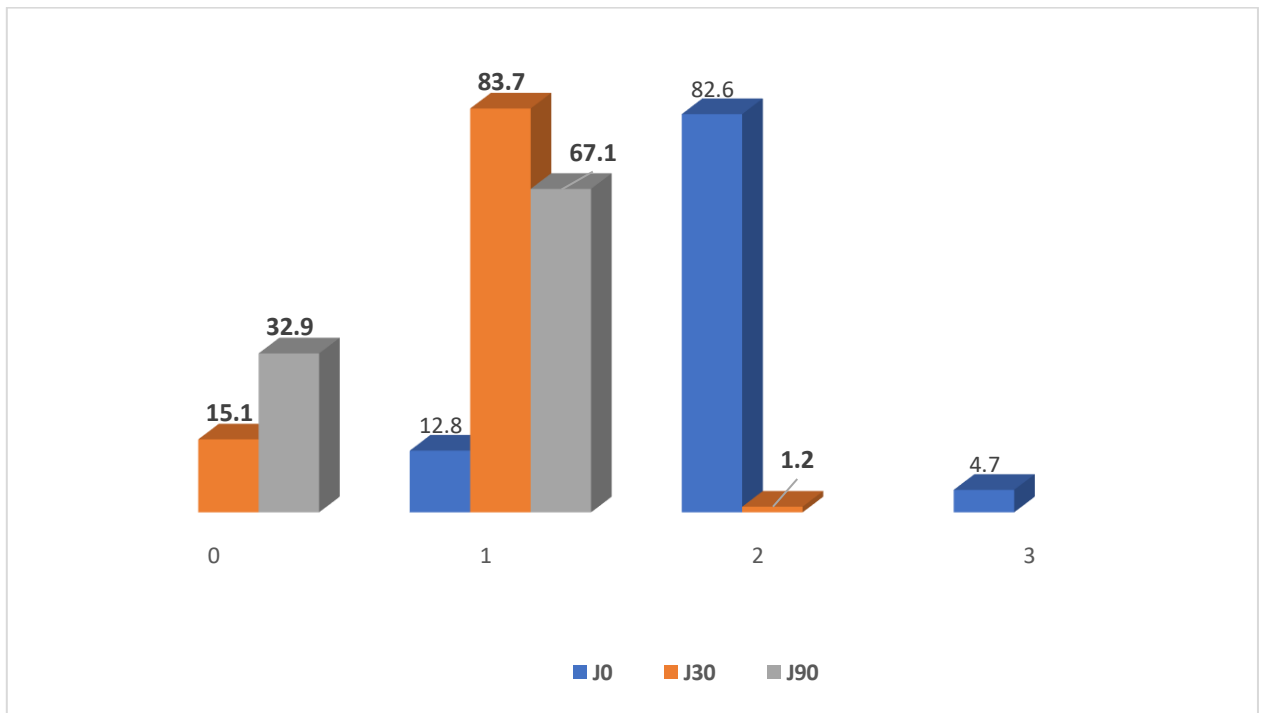


Figure 27: Répartition des sites selon l'indice de plaque PI

A la phase initiale, 82,6% des patients présentaient un indice de PI=2 et 4,7% un PI=3.

Après un mois, on note une disparition de l'indice PI=3 et diminution importante de PI=2 avec un pourcentage élevé 83,7% de patients qui ont un PI=1.

A trois mois post opératoires, on a remarqué 67,1% des sites avec un PI=1 et apparition de PI=0 ; 15,1% à 30 jours et 32,9 à 3 mois post opératoires.

2.2.2 Répartition des sites selon l'indice de GI

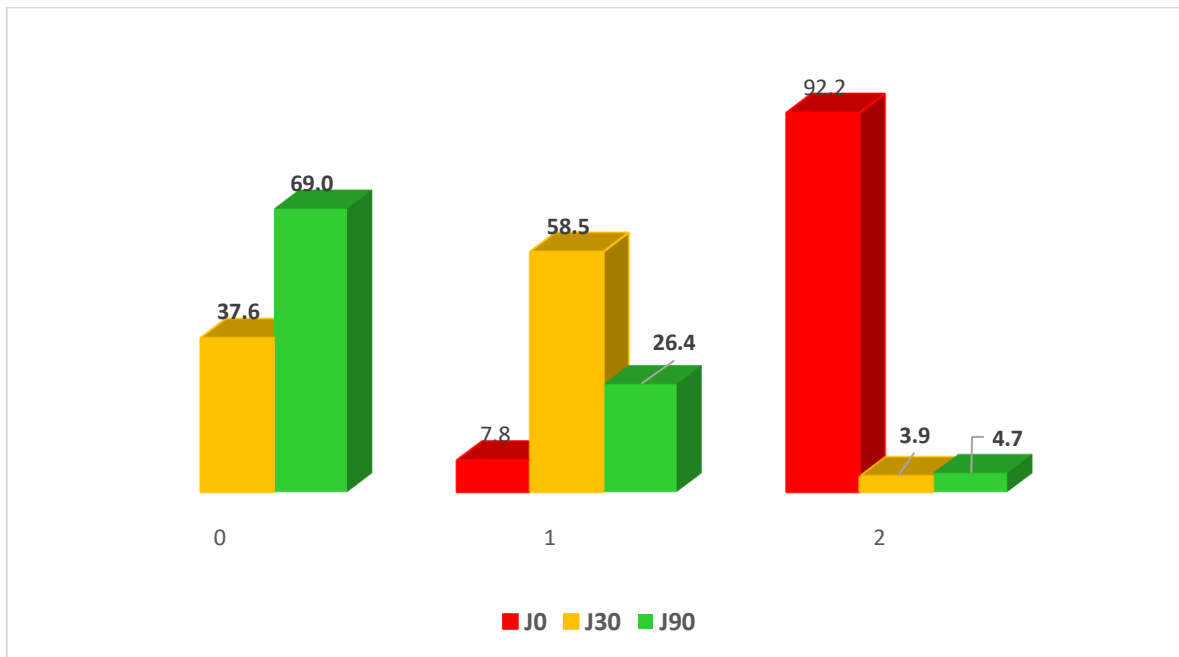


Figure 28: Répartition des sites selon l'indice de GI

A la phase initiale, la majorité des patients présentaient un GI élevé ; 92,2% avec GI=2 et 7,8% avec GI=1.

Après un mois 58,5% présentaient un GI=1, et on note l'apparition de GI=0 avec 37,6%.

A trois mois post opératoire, on note que 69% des patients présentaient un GI=0, et reste 4,7% présentaient un GI=2.

2.2.3 Répartition des sites selon l'indice de PBI

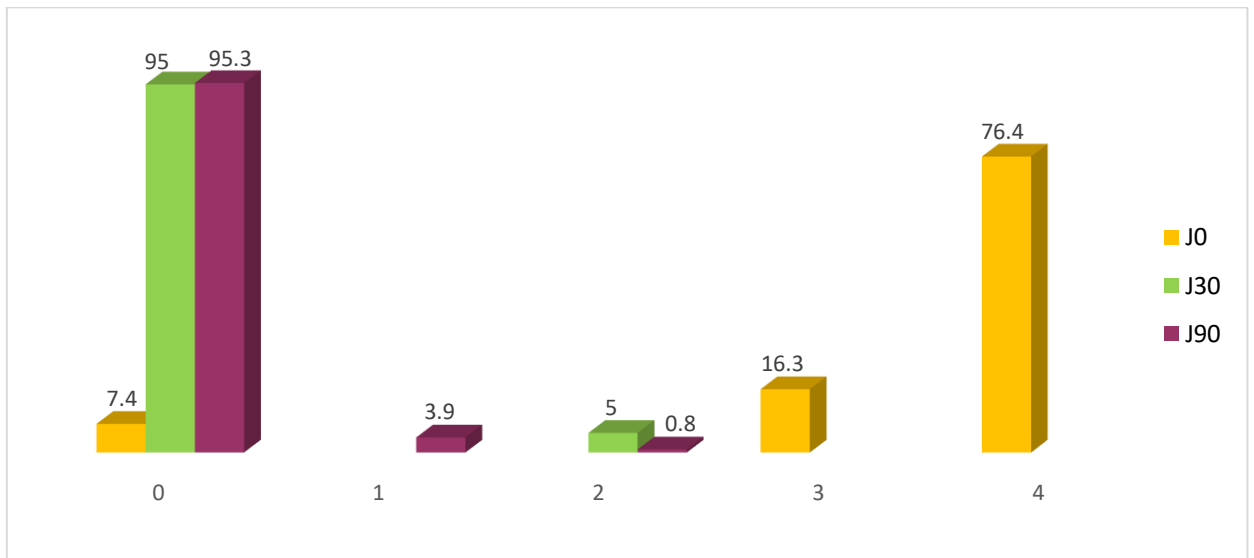


Figure 29: Répartition des sites selon l'indice de PBI

A la première consultation les patients présentaient un PBI=4 élevé 76,4% ; et 16,3% avec PBI=3.

Après un mois du traitement ; il y a la disparition des scores 4 et 3 ; et 95 % avec un PBI=0 et 5% avec PBI=2.

Après trois mois ; 95,3% des patients présentaient un PBI=0 et seulement 0.8% avec PBI=2.

2.2.4 Répartition des sites selon l'indice de SBI

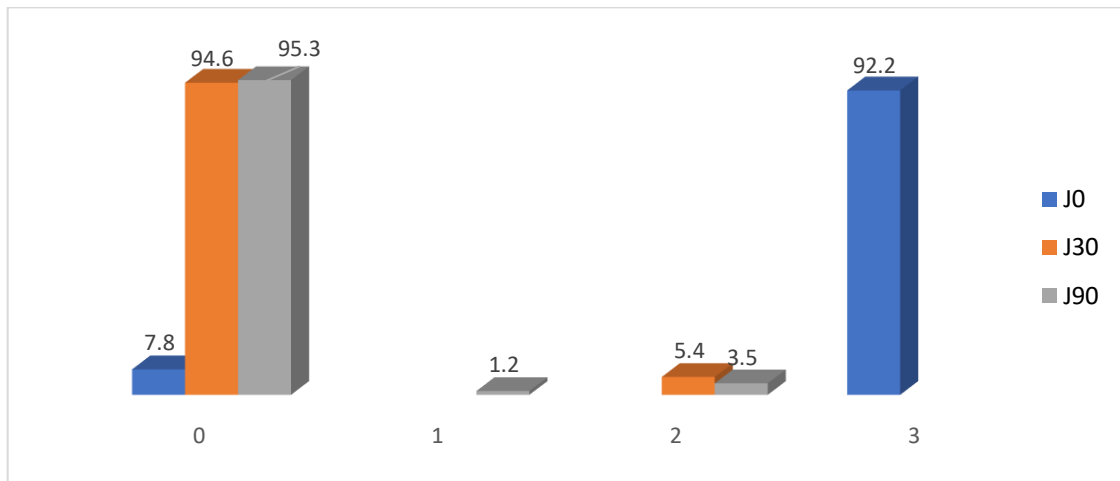


Figure 30: Répartition des sites selon l'indice de SBI

A la phase initiale, les patients avaient un indice de saignement SBI élevé ; 92,2 % avec un SBI=3.

Après un mois du traitement, aucun patient n'avait un SBI de 3 et 94,6% avec un SBI=0.

Après trois mois post opératoires, on note 95,3% avec un SBI=0 et seulement 1,2% avec SBI=1.

2.3 Répartition des sites selon les catégories des profondeurs des poches peu profondes < 7mm , poches très profondes ≥ 7mm

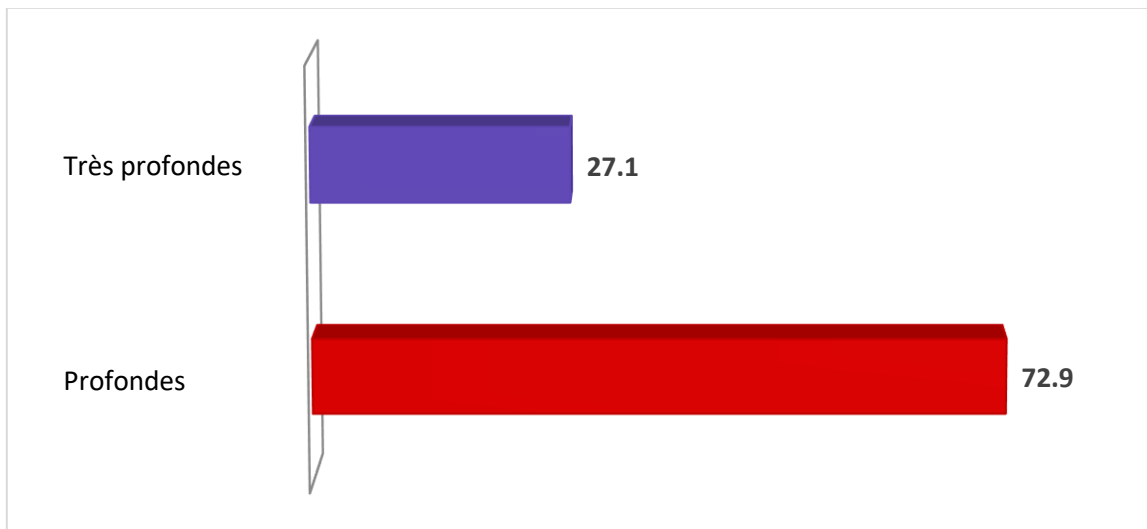


Figure 31: Répartition des sites selon la profondeur initiale des poches

Les poches parodontales ont été réparties en deux catégories selon leur profondeur :

les poches profondes <7mm représentent 72,9% et des poches très profondes [7-10mm] représentent 27,1%.

2.4 Répartition des profondeurs des sites au cours du trois mois

2.4.1 Répartition des sites selon la profondeur initiale des poches

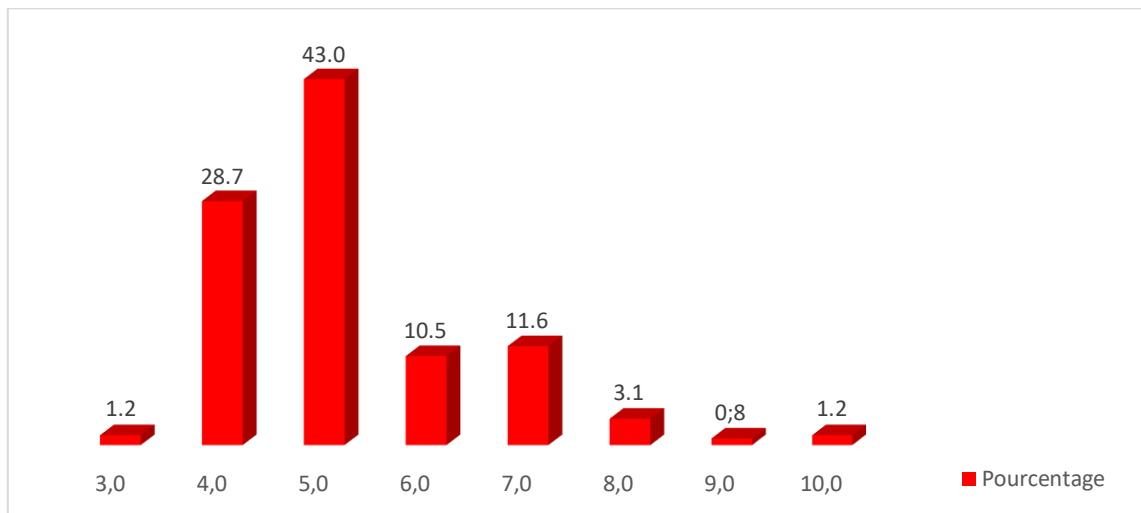


Figure 32: Répartition des sites selon la profondeur initiale des poches

Dans notre échantillon ; 258 poches parodontales ont été traitées d'une profondeur de 3 mm à 10 mm. 43% sont de profondeur de 5 mm et 1,2% sont de profondeur de 10 mm.

2.4.2 Répartition des sites selon la profondeur des poches après un mois

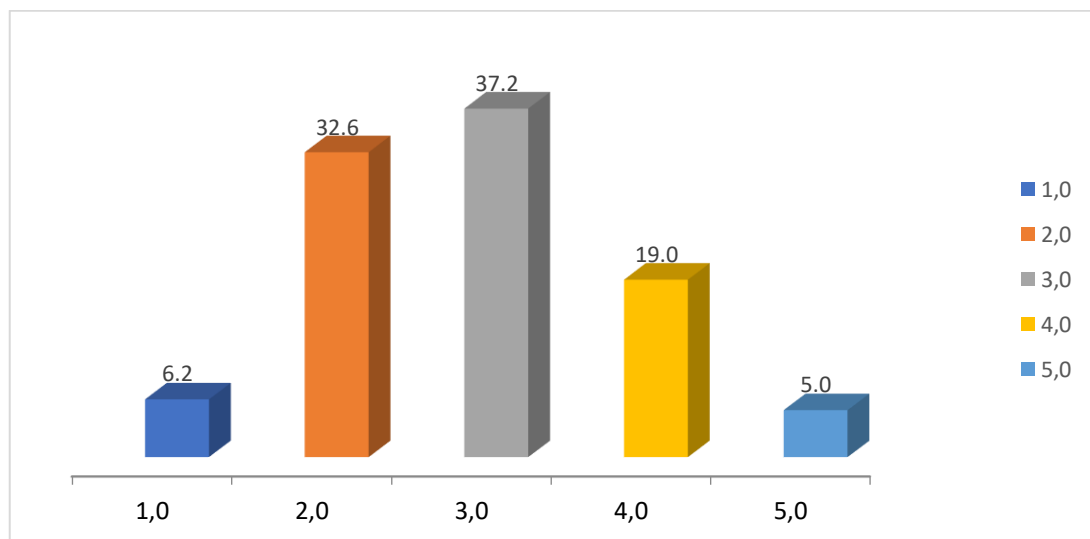


Figure 33: Répartition des sites selon la profondeur des poches après un mois

Après un mois ; les poches parodontales sont de profondeur de 1 mm à 5 mm, 37,2% sont de profondeur de 3 mm et 5% de profondeur de 5 mm.

2.4.3 Répartition des sites selon la profondeur des poches après 3 mois

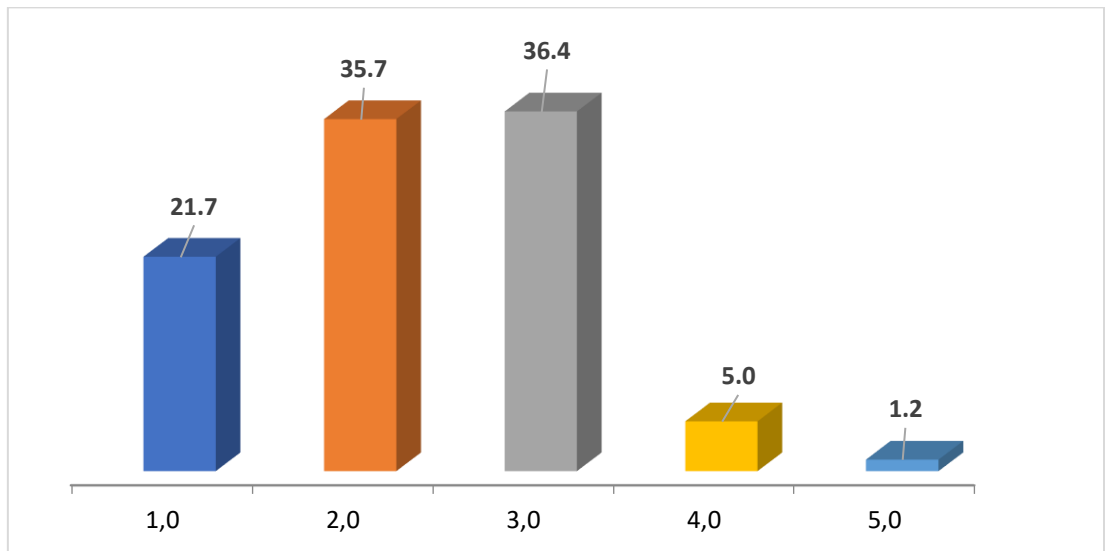


Figure 34 : Répartition des sites selon la profondeur des poches après 3 mois

Après trois mois ; les profondeurs des poches sont de 1mm à 4 mm. 37,2% sont de profondeur de 3mm et 5% de profondeur de 4 mm.

2.4.4 Répartition des profondeurs des poches au cours des 3 mois

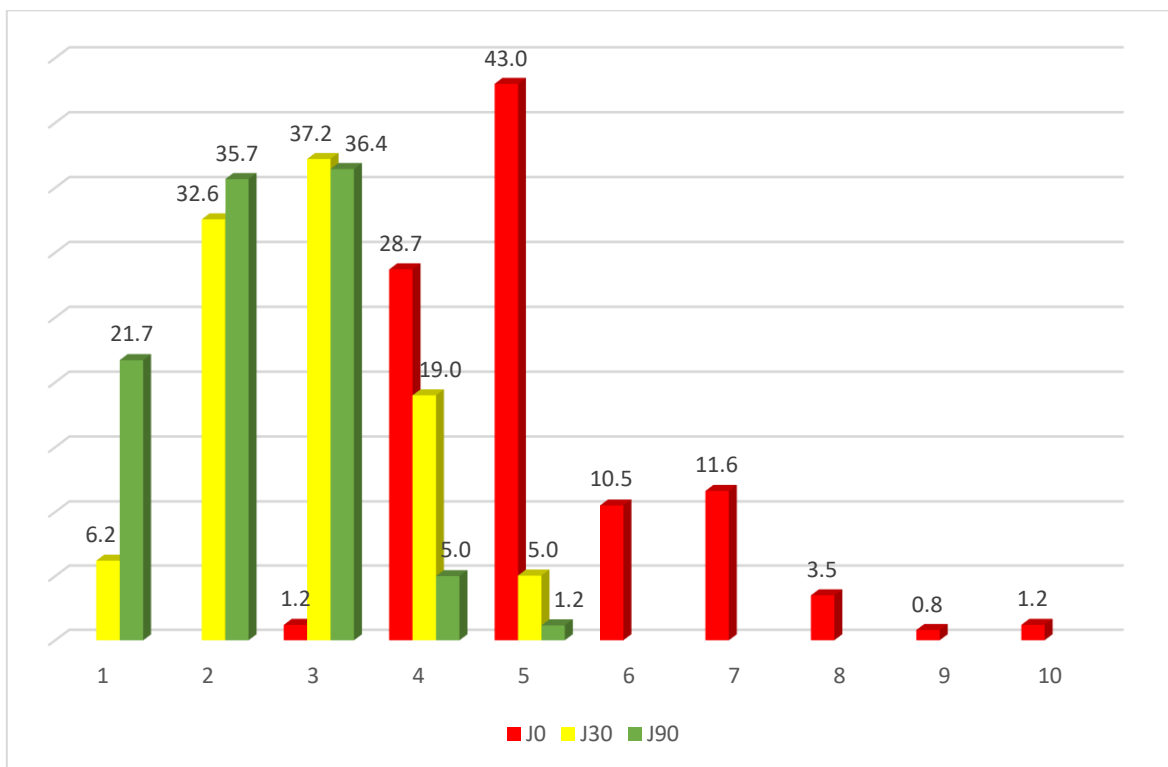


Figure 35: Répartition des profondeurs des poches au cours des 3 mois

Dans notre échantillon ; 258 poches parodontales ont été traité d'une profondeur de 3mm à 10 mm. 41,9% sont de profondeur de 5 mm et 1,2% sont de profondeur de 10mm.

Après un mois ; les poches parodontales sont de profondeur de 1mm à 5mm, 37,2% sont de profondeur de 3 mm et 5% de profondeur de 5mm.

Après trois mois ; les profondeurs des poches sont de 1mm à 4 mm. 37,2% sont de profondeur de 3mm et 5% de profondeur de 4 mm.

2.5 Répartition des profondeurs des poches selon le type du traitement

2.5.1 Répartition des profondeurs des poches initiales selon le type du traitement

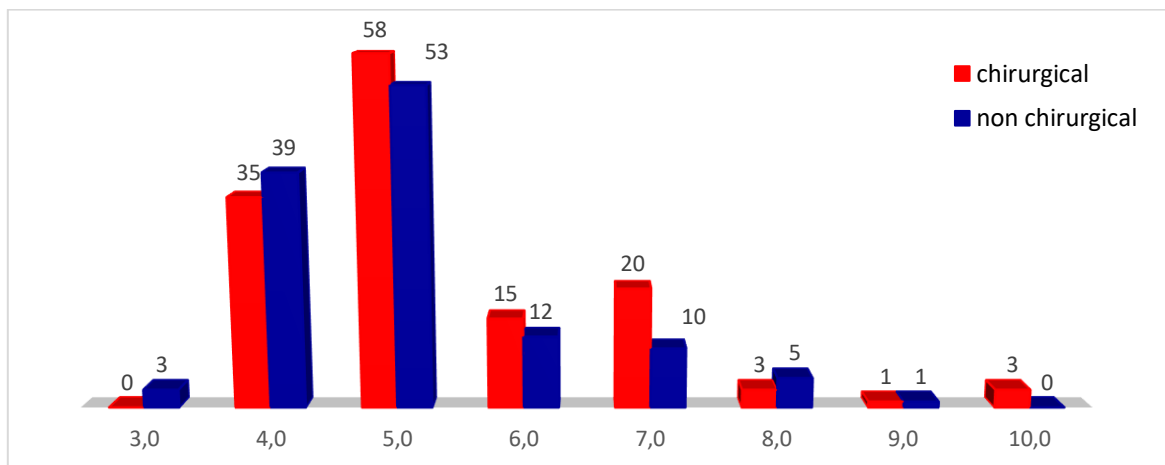


Figure 36: Répartition des profondeurs des poches initiales selon le type du traitement

Dans notre échantillon ; 135 poches parodontales ont été traité par un traitement chirurgical dont 58 poches de profondeur de 5 mm et 3 poches de profondeur de 10 mm.

123 poches parodontales ont été traitées par un traitement non chirurgical dont 53 poches de profondeur de 5 mm et 5 poches de profondeur de 8 mm.

2.5.2 Répartition des profondeurs des poches selon le traitement après un mois

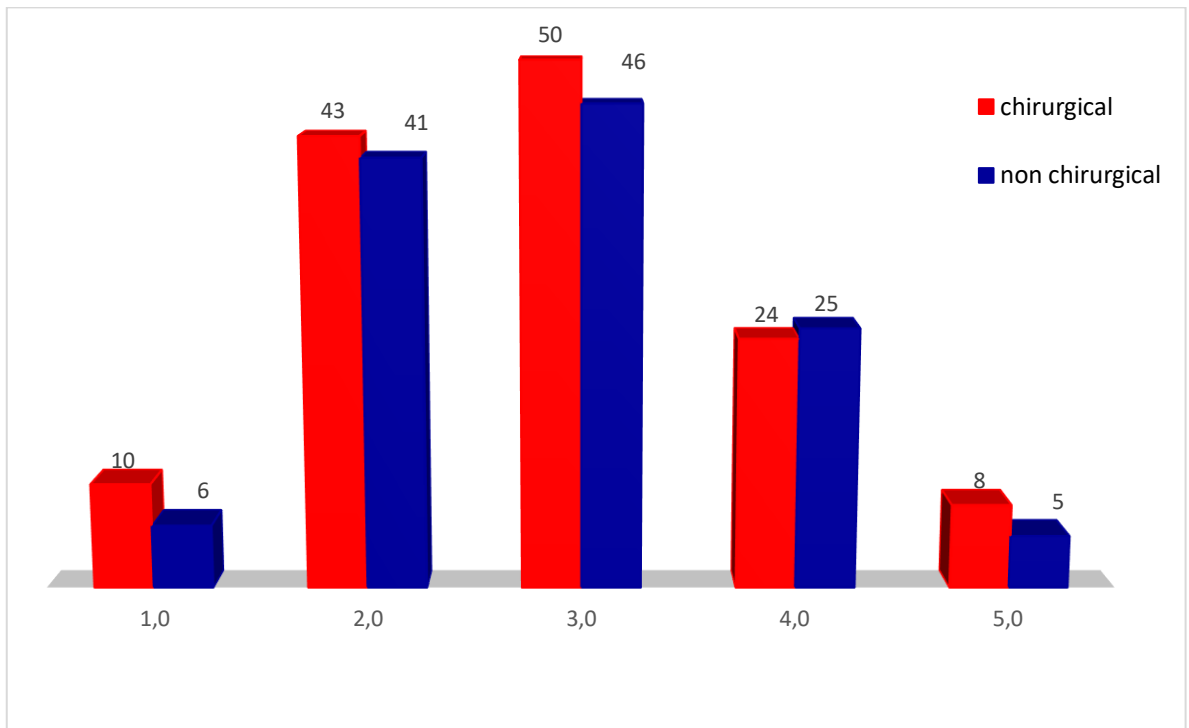


Figure 37: Répartition des profondeurs des poches selon le traitement après un mois

Après un mois du traitement, on a noté une diminution des profondeurs des poches parodontales.

Pour le traitement chirurgical on a 50 poches de profondeur de 3mm et seulement 8 poches de profondeur de 5 mm.

Pour le traitement non chirurgical on a 46 poches parodontales de profondeur de 3mm et 5 poches de profondeur de 5mm.

2.5.3 Répartition des profondeurs des poches selon le traitement après 3 mois

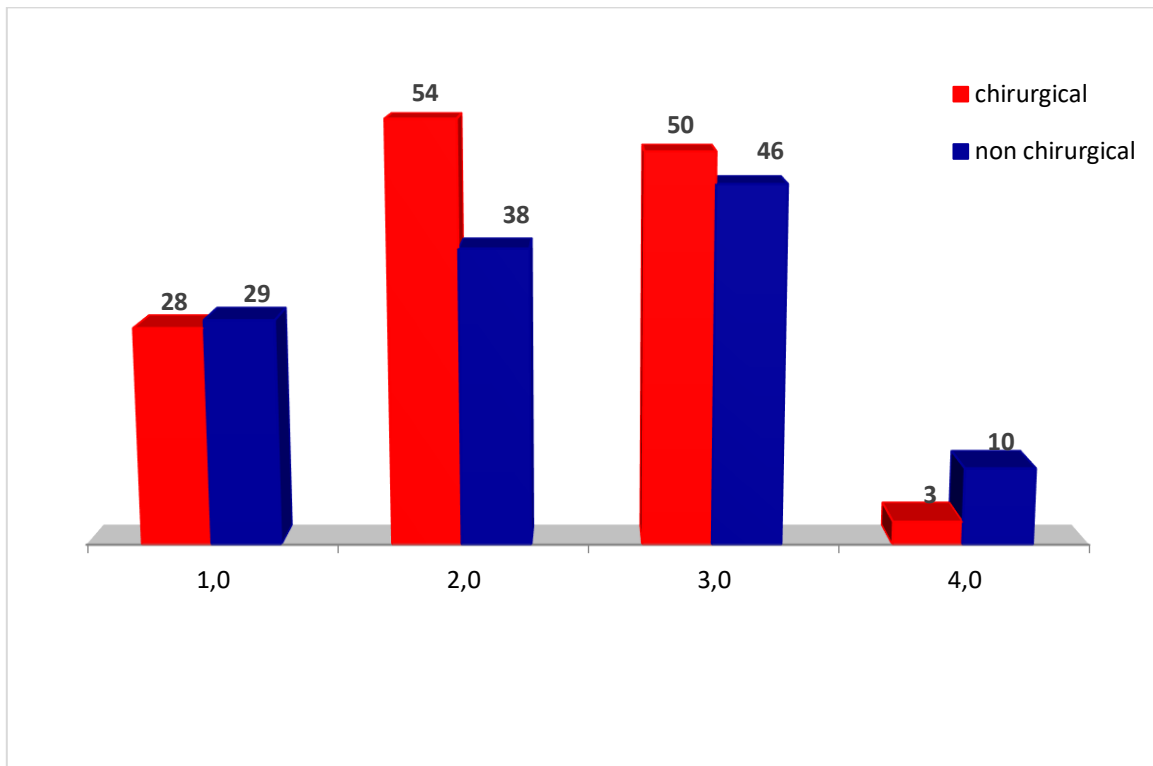


Figure 38: Répartition des profondeurs des poches selon le traitement après 3 mois

Après trois mois du traitement ; pour le lambeau d'assainissement on a noté 54 poches de profondeur de 2 mm et seulement 4 poches de profondeur de 4mm.

Pour le traitement non chirurgical, on a remarqué 50 poches de profondeur de 3mm et 10 poches de profondeur de 4mm.

3. Les valeurs de la réduction de la profondeur des poches selon le type du traitement

3.1 Les valeurs moyennes de la réduction des poches après un mois et à trois mois selon le type du traitement

Tableau 1: Les valeurs moyennes de la réduction des poches après un mois et à trois mois selon le type du traitement

Type du traitement	Réduction de la profondeur des poches					
	J30			J90		
	Moyenne à j30 (mm)	Minimum à j30 (mm)	Maximum à j30 (mm)	Moyenne à j90 (mm)	Minimum à j90 (mm)	Maximum à j90 (mm)
TC	2,45±0,84	1	5	3,07± 0,89	1	5
TNC	2,19±0,85	0	5	2,74 ±0,89	1	5

Après un mois du traitement, on a noté une réduction minimale de 1 mm des poches parodontales et une réduction maximale de 5 mm dont la valeur moyenne $2,45 \pm 0,84$ mm pour le traitement chirurgical et moyen de $2,19 \pm 0,85$ mm pour le traitement non chirurgical.

A trois mois, on a noté une réduction des poches parodontales de 1 mm au minimum jusqu'au 5 mm, avec une valeur moyenne de $3,07 \pm 0,89$ mm pour le traitement chirurgical et $2,47 \pm 0,99$ mm pour le traitement non chirurgical.

3.2. Association entre les valeurs de la réduction des profondeurs des poches avec le type du traitement après un mois

L'étude de l'association entre les résultats de la réduction des profondeurs des poches après un mois avec le type du traitement ne met pas en évidence une association statistiquement significative ($p=0,104$)

Tableau 2 : Association des résultats de la réduction de la profondeur des poches avec le type du traitement après un mois

	Réduction de profondeur de poche J30					<i>p</i>
	1	2	3	4	5	
	n = 35 n (%)	n = 130 n (%)	n = 70 n (%)	n = 19 n (%)	n = 4 n (%)	
Type de traitement						
– TC	12(34,3%)	67(51,5%)	41(58,6%)	13(68,4%)	2(50%)	0,104
– TNC	23(65,7%)	63(48,5%)	29(41,4%)	6(31,6%)	2(50%)	

p : seuil de signification de la variable (test de Khi deux)

3.3 Association entre les valeurs de la réduction des profondeurs des poches avec le type du traitement après trois mois

L'étude de l'association entre les résultats de la réduction des profondeurs des poches après trois mois avec le type du traitement ne met pas en évidence une association statistiquement significative ($p=0,062$).

Tableau 3: Association des résultats de la réduction de la profondeur de poche avec le type du traitement après trois mois

	Reduction de profondeur de poche J90					<i>P</i>
	1 n = 7 n (%)	2 n = 78 n (%)	3 n = 120 n (%)	4 n = 35 n (%)	5 n = 18 n (%)	
Type de traitement						
– TC	1(14,3%)	35(44,9%)	63(52,5%)	25(71,4%)	11(61,1%)	0,062
– TNC	6(85,7%)	43(55,1%)	57(47,5%)	10(28,6%)	7(38,9%)	

P : seuil de signification de la variable (test de Khi deux)

4. Les valeurs de la rétraction gingivale selon le type du traitement

4.1 Les valeurs moyennes de la rétraction gingivale après un mois et à trois mois selon le type du traitement

Tableau 4: Les valeurs moyennes de la rétraction gingivale après un mois et à trois mois selon le type du traitement

	La rétraction gingivale					
	J30			J90		
Type du traitement	Moyenne à j30 (mm)	Minimum à j30 (mm)	Maximum à j30 (mm)	Moyenne à j90 (mm)	Minimum à j90 (mm)	Maximum à j90 (mm)
TC	0,98±0,47	0	2	1,40± 0,57	0	2
TNC	0,82±0,45	0	2	1,16 ±0,48	0	2

A 30 jours, la rétraction gingivale minimale était de 0mm et la maximale était de 3mm avec une moyenne de 0,99±0,46 mm pour le traitement chirurgical et 0,83±0,45mm pour le traitement non chirurgical dont la moyenne totale est de 0.91±0,46 mm.

Après trois mois ; la rétraction gingivale minimale était de 0mm et la maximale était de 3mm avec une moyenne de 1,42±0,61 mm pour le traitement chirurgical et 1,17±0,50mm pour le traitement non chirurgical dont la moyenne totale est de 1.30±0,58mm.

4.2 Association entre les valeurs de la rétraction gingivale avec le type du traitement après un mois

L'étude de l'association entre les résultats de la rétraction gingivale après un mois avec le type du traitement met en évidence une association statistiquement significative ($p=0,022$).

Tableau 5: Association des résultats de la rétraction gingivale avec le type du traitement après un mois

	La rétraction gingivale J30			<i>p</i>
	0 n=41 n(%)	1 n=199 n(%)	2 n=18 n(%)	
Type du traitement				
– TC	16(39%)	105(52,8%)	14(77,8%)	0,022
– TNC	25(61%)	94(47,2%)	4(22,2%)	

p: seuil de signification de la variable (test de Khi deux)

4.3 Association entre les valeurs de la réduction des profondeurs des poches avec le type du traitement après trois mois

L'étude de l'association entre les résultats de la rétraction gingivale après trois mois avec le type du traitement met en évidence une association statistiquement significative ($p=0,000$).

Tableau 6 : Association des résultats de la rétraction gingivale avec le type du traitement après trois mois

	La rétraction gingivale J90			p
	0 n=12 n(%)	1 n=160 n(%)	2 n=86 n(%)	
Type du traitement				
– TC	6(50%)	69(43,1%)	60(69,8%)	0,000
– TNC	6(50%)	91(56,9%)	26(30,2%)	

P : seuil de signification de la variable (test de Khi deux)

5. Les valeurs du gain d'attache selon le type du traitement

5.1 Les valeurs moyennes de gain d'attache après un mois et à trois mois

Tableau 7 : Les valeurs moyennes de gain d'attache après un mois et à trois mois

Type du traitement	Gain d'attache					
	J30			J90		
	Moyenne à j30 (mm)	Minimum à j30 (mm)	Maximum à j30 (mm)	Moyenne à j90 (mm)	Minimum à j90 (mm)	Maximum à j90 (mm)
TC	1,46±0,96	0	5	1,67± 0,99	0	5
TNC	1,36±0,96	0	5	1,58 ±0,99	0	4

A 30 jours postopératoires, le gain d'attache moyen était de 1,38±1,21mm pour le traitement chirurgical et 1,23±1,05mm pour le traitement non chirurgical dont la moyenne totale est de 1,23±1,15mm avec une valeur minimale de 0 mm et une maximale de 8mm.

A trois mois post opératoire, on a obtenu un gain d'attache avec une valeur moyenne de 1,58± 1,26mm pour le traitement chirurgical et 1,30 ±1,08mm pour le traitement non chirurgical dont la valeur moyenne totale est de 1,63±1,11 mm.

5.2 Association entre les valeurs du gain d'attache avec le type du traitement après un mois

L'étude de l'association entre les résultats du gain d'attache après un mois avec le type du traitement ne met pas en évidence une association statistiquement significative ($p=0,628$).

Tableau 8 : Association des résultats du gain d'attache avec le type du traitement après un mois

	Gain d'attache J30						P
	0 n=33 n(%)	1 n=120 n(%)	2 n=71 n(%)	3 n=26 n(%)	4 n=7 n(%)	5 n=1 n(%)	
Type du traitement							
- TC	14(42,4%)	62(51,7%)	39(54,9%)	14(53,8%)	5(71,4%)	1(100%)	0,628
- TNC	19(57,7%)	58(48,3%)	32(45,1%)	12(46,2%)	2(28,6%)	0	

P : seuil de signification de la variable (test de Khi deux)

5.3 Association entre les valeurs du gain d'attache avec le type du traitement après trois mois

L'étude de l'association entre les résultats du gain d'attache après un mois avec le type du traitement ne met pas en évidence une association statistiquement significative ($p=0,628$).

Tableau 9 ; Association des résultats du gain d'attache avec le type du traitement après trois mois

	Gain d'attache J90						p
	0 n=25 n(%)	1 n=101 n(%)	2 n=87 n(%)	3 n=30 n(%)	4 n=12 n(%)	5 n=3 n(%)	
Type du traitement							
- TC	9(36%)	59(58,4%)	39(44,8%)	19(63,3%)	6(50%)	3(100%)	0,628
- TNC	16(64%)	42(41,6%)	48(55,2%)	11(36,7%)	6(50%)	0	

p : seuil de signification de la variable (test de Khi deux)

6. Les valeurs moyennes (RPP, RG et GA) selon les catégories des profondeurs des poches (profonde <7mm et profonde ≥7mm)

6.1 Les valeurs moyennes de la réduction de profondeur des poches après un mois et à trois mois selon les catégories des profondeurs des pochesprofonde <7mm et trèsprofonde ≥7mm

Tableau 10: Les valeurs moyennes de la réduction des poches après un mois et à trois mois selon les catégories des profondeurs des poches initiales

	Catégories de profondeur des poches	Moyenne(mm)	<i>p</i>
RPPà 30 jours	Profonde<7mm	2,05 ± 0,66	0,000
	Très profonde≥7mm	3,07 ± 0,87	
RPPà 90 jours	Profonde <7mm	2,56 ± 0,64	0,000
	Très profonde≥7mm	3,85 ± 0,83	

p : seuil de signification de la variable (test de Khi deux)

Dans les poches peu profondes ; la valeur moyenne de la réduction des poches est de 2,05 ±0,66 mm après un mois et de 2,56 ± 0,64mm après 3 mois.

Dans les poches profondes ; la valeur moyenne de la réduction des poches est de 3,07 ± 0,87 mm après un mois et de 3,85 ± 0,83 mm après 3 mois.

L'étude de l'association entre les résultats du gain d'attache avec les catégories des profondeurs du poche profonde <7mm et très profonde ≥7 après un mois et trois met en évidence une association statistiquement significative (*p*=0,000).

6.2 Les valeurs moyennes de la rétraction gingivale après mois et à trois mois selon les catégories des profondeurs des poches profonde <7mm et très profonde ≥7mm

Tableau 11 : Les valeurs moyennes de la rétraction gingivale après mois et à trois mois selon les catégories des profondeurs des poches initiales

	Catégories de profondeur des poches	Moyenne (mm)	<i>p</i>
Rétraction à 30 jours	Profonde <7mm	0,88 ± 0,48	0,577
	Très profonde≥7mm	0,92 ± 0,43	
Rétractionà 90 jours	Profonde <7mm	1,27 ± 0,55	0,659
	Très profonde≥7mm	1,32 ± 0,53	

p : seuil de signification de la variable (test de Khi deux)

Dans les poches peu profondes ; la valeur moyenne de la rétraction gingivale était de 0,88 ± 0,48 mm après un mois et de 1,27 ± 0,55 mm après 3 mois.

Dans les poches profondes ; la valeur moyenne de la rétraction gingivale était de 0,92 ± 0,43 mm après un mois et de 1,32 ± 0,53 mm après 3 mois.

L'étude de l'association entre les résultats du gain d'attache avec les catégories des profondeurs du poche profonde <7mm et très profonde ≥7 ne met pas en évidence une association statistiquement significative (après un mois $p=0,577$ et après trois mois $p=0,659$).

6.3 Les valeurs moyennes du gain d'attache après un mois et à trois mois selon les catégories des profondeurs des poches initiales profonde <7mm et très profonde ≥7mm

Tableau 12 : Les valeurs moyennes du gain d'attache après un mois et à trois mois selon les catégories des profondeurs des poches initiales

	Catégories de	Moyenne(mm)	<i>p</i>
GA à 30 jours	Profonde <7mm	1,16 ± 0,79	0,000
	Très profonde ≥7mm	2,20 ± 0,95	
GA à 90 jours	Profonde <7mm	1,31 ± 0,81	0,000
	Très profonde ≥7mm	2,57 ± 1,01	

p : seuil de signification de la variable (test de Khi deux)

Dans les poches peu profondes ; la valeur moyenne du gain d'attache est du 1,16 ± 0,79 mm après un mois, et du 1,31 ± 0,81 mm après 3 mois.

Dans les poches profondes ; la valeur moyenne du gain d'attache est du 2,20 ± 0,95mm après un mois, et du 2,57 ± 1,01 mm après 3 mois.

L'étude de l'association entre les résultats du gain d'attache avec les catégories des profondeurs du poche profonde <7mm et très profonde ≥7 après un mois et trois met en évidence une association statistiquement significative ($p=0,000$)

7. Les valeurs moyennes (RPP, RG et GA) selon le nombre des racines

7.1 Les valeurs moyennes de la réduction de profondeur des poches après un mois et à trois mois selon le nombre des racines

Tableau 13:Les valeurs moyennes de la réduction des poches après un mois et à trois mois selon le nombre des racines

	Racines	Moyenne(mm)	<i>p</i>
RPPà 30 jours	Mono radiculé	2,25 ± 0,84	0,614
	Pluri radiculés	2,36 ± 0,86	
RPPà 90 jours	Monoradiculé	2,77 ± 0,82	0,093
	Pluri radiculés	3 ± 0,94	

p : seuil de signification de la variable (test de Khi deux)

Pour les dents mono radiculé ; la valeur moyenne de la réduction des poches est de 2,25 ± 0,84 mm après un mois et de 2,77 ± 0,82 mm après 3 mois.

Dans les dents pluri radiculés ; la valeur moyenne de la réduction des poches est de 2,36 ± 0,86 mm après un mois et de 3 ± 0,94 mm après 3 mois.

7.2 Les valeurs moyennes de la rétraction gingivale après mois et à trois mois selon le nombre des racines

Tableau 14 : Les valeurs moyennes de la rétraction gingivale après mois et à trois mois selon le nombre des racines

	Racines	Moyenne(mm)	<i>p</i>
Rétraction à 30 jours	Mono radiculé	0,88 ± 0,52	0,067
	Pluri radiculés	0,95 ± 0,43	
Rétractionà 90 jours	Monoradiculé	1,26 ± 0,58	0,026
	Pluri radiculés	1,33 ± 0,47	

p : seuil de signification de la variable (test de Khi deux)

Dans les dents mono radiculé ; la valeur moyenne de la rétraction gingivale était de 0,88 ± 0,52 mm après un mois et de 1,26 ± 0,58 mm après 3 mois.

Dans les dents pluri radiculés ; la valeur moyenne de la rétraction gingivale était de 0,95 ± 0,43 mm après un mois et de 1,33 ± 0,47 mm après 3 mois.

7.3 Les valeurs moyennes du gain d'attache après un mois et à trois mois selon le nombre des racines

Tableau 15 : Les valeurs moyennes du gain d'attache après un mois et à trois mois selon le nombre des racines

	Racines	Moyenne(mm)	p
GA à 30 jours	Mono radiculé	1,32 ± 0,99	0,307
	Pluri radiculés	1,51 ± 0,93	
GA à 90 jours	Monoradiculé	1,46 ± 0,95	0,082
	Pluri radiculés	1,76 ± 1,06	

p : seuil de signification de la variable (test de Khi deux)

Dans les dents mono radiculé ; la valeur moyenne du gain d'attache est de 1,32 ± 0,99 mm après un mois, et de 1,46 ± 0,95 mm après 3 mois.

Dans les dents pluri radiculés ; la valeur moyenne du gain d'attache est de 1,51 ± 0,93 mm après un mois, et de 1,76 ± 1,06 mm après 3 mois.

8- Cas cliniques

Cas clinique N : 01

Il s'agit d'une patiente B Z âgée de 24 ans qui s'est présentée à notre service de parodontologie CHU de Tlemcen pour un motif de consultation de mobilité dentaire au niveau des incisives inférieures.

L'examen clinique révélait une accumulation peu importante de plaque (PI=1), avec une inflammation gingivale généralisée (GI=2). Ainsi que la présence des poches parodontales au niveau de toutes les dents et une mobilité degré 2 au niveau de 41.

Diagnostic positif : parodontite agressive généralisée

✓ Au niveau du maxillaire :

N de dent	15			16			17			18			25			26			27			28		
PP J0	4	4	5	6	4	8	6	5	6	6	6	5	4	4	5	4	4	8	6	6	8	5	4	5

✓ Au niveau de la mandibule :

N de dent	34			35			36			37			38		
PP J0	5	4	5	5	4	5	8	4	8	7	4	7	5	4	5

N de dent	44			45			46			47			48		
PP J0	5	4	5	5	4	5	6	4	7	7	4	7	5	4	5



Figure 39: Aspect clinique de la patiente BZ au sein du service de Parodontologie CHU Tlemcen



Figure 40: Aspect radiologique de la patiente BZ au sein du service de parodontologie CHU Tlemcen

Un plan de traitement a été établi, comprenant une thérapeutique initiale et motivation du patient.

La patiente a bénéficié de deux lambeaux d'assainissement parodontaux ; au niveau des secteurs postéro-supérieur droit et postéro-inférieur droit.

Ainsi une thérapeutique non chirurgicale pour les autres secteurs mais on a inclus dans notre étude le secteur postéro supérieur gauche et postéro- inférieur gauche.

✓ Au cours de la chirurgie N 01 :



Figure 41 : Au cours de la chirurgie N°1 du lambeau d'assainissement parodontal d'une patiente B.Z ; au sein du service de parodontologie CHU Tlemcen
(a) Décollement du lambeau et la visualisation des défauts osseux
(b) Sutures hermétiques sont réalisées.

✓ Au cours de la chirurgie N° 02 :



Figure 42: Au cours de la chirurgie N°2 du lambeau d'assainissement parodontal d'une patiente B.Z ; au sein du service de parodontologie CHU Tlemcen
(a) décollement du lambeau et la visualisation des défauts osseux. (b) sutures hermétiques sont réalisées.

A un mois et à trois mois les mesures du sondage ont été reprises :

	Traitement chirurgical												Traitement non chirurgical											
N de dent	15			16			17			18			25			26			27			28		
PP J30	2	1	3	4	2	4	4	2	4	4	3	3	2	2	3	3	2	4	3	3	4	3	3	2
PP J90	2	1	2	3	2	3	3	1	4	3	2	2	2	1	2	2	1	3	2	3	3	2	2	2

✓ Au niveau de la mandibule :

Traitement non chirurgical																
N de dent	34			35			36			37			38			
PP J30	3	1	3	3	2	4	4	2	5	4	3	4	3	2	3	
PP J90	3	1	3	3	1	3	3	2	4	2	1	4	2	1	3	

Traitement non chirurgical																
N de dent	44			45			46			47			48			
PP J30	3	1	3	3	2	3	4	2	5	4	3	4	3	2	3	
PP J90	3	1	3	3	1	3	3	2	4	2	1	4	2	1	3	



Figure 43: Aspect clinique après 3 mois des secteurs de la chirurgie de la patiente B.Z au sein du service de parodontologie CHU Tlemcen



Figure 44: Aspect clinique après 3 mois des secteurs de l'irrigation sous gingivale de la patiente B.Z au sein du service de parodontologie CHU Tlemcen.

Cas clinique N 02 :

Il s'agit de la patiente B.K âgée de 21 ans qui s'est présentée à notre service pour un motif de consultation de mobilité dentaire elle a déjà bénéficié de deux chirurgies au niveau des secteurs postéro supérieurs avant 3 mois.

L'examen clinique révélait une accumulation peu importante de plaque (PI=1), avec une inflammation gingivale généralisée (GI=2) au niveau de la mandibule. Ainsi que la présence des poches parodontales au niveau de toutes les dents.

Traitement chirurgical												Traitement non chirurgical												
N de dent	35			36			37			38			45			46			47			48		
PP J0	5	5	6	4	5	7	6	4	6	5	4	5	4	4	5	5	4	6	5	4	5	6	4	5



*Figure 45: Aspect clinique de la patiente B.K au sein du service de Parodontologie
CHU Tlemcen*



*Figure 46: Aspect radiologique de la patiente B.K au sein du service de Parodontologie
CHU Tlemcen*

Un plan de traitement a été établi, comprenant une thérapeutique initiale et motivation du patient.

La patiente a bénéficié d'un lambeau d'assainissement parodontal ; au niveau des secteurs postéro-inférieur gauche.

Ainsi une thérapeutique non chirurgicale pour les autres secteurs mais on a inclus dans notre étude le secteur postéro- inférieur droit.

- ✓ Après la chirurgie du lambeau d'assainissement



Figure 47: Sutures hermétiques après la réalisation du lambeau d'assainissement parodontale de patiente B.K ; au sein du service de parodontologie CHU Tlemcen.

A un mois et à trois mois les mesures du sondage ont été reprises :

N de dent	Traitement chirurgical												Traitement non chirurgical											
	35			36			37			38			45			46			47			48		
PP J30	3	2	4	3	2	5	4	2	3	3	1	2	3	2	4	3	2	4	4	2	4	4	2	2
PP J90	2	1	3	2	1	4	2	1	2	2	1	2	2	1	3	2	2	4	3	1	3	3	1	2



Figure 48: Aspect clinique après 3 mois de la patiente B.Z au sein du service de parodontologie CHU Tlemcen

Cas clinique N : 03

Il s'agit d'une patiente H B âgée de 27 ans qu'elle est présentée à notre service de parodontologie CHU de Tlemcen pour un avis spécialisé.

L'examen clinique révélait une accumulation peu importante de plaque (PI=1), avec une inflammation gingivale généralisée (GI=2). Ainsi que la présence des poches parodontales au niveau de toutes les dents.

Diagnostic positif : parodontite agressive généralisée

Au niveau de la mandibule :

N de dent	34			35			36			37			38		
PP J0	6	4	6	6	4	5	5	4	7	7	4	5	7	4	4

N de dent	44			45			46			47			48		
PP J0	5	5	7	5	4	5	6	5	8	6	4	8	8	5	5



Figure 49: Aspect clinique de la patiente H B a la première consultation au sein du service de parodontologie CHU de Tlemcen.



Figure 50: Aspect clinique de la patiente H B a la première consultation au sein du service de parodontologie CHU de Tlemcen.

Un plan de traitement a été établi, comprenant une thérapeutique initiale et motivation du patient.

La patiente a bénéficié d'un lambeau d'assainissement parodontal ; au niveau du secteur postéro-inférieur droit.

Ainsi une thérapeutique non chirurgicale pour les autres secteurs mais on a inclus dans notre étude le secteur postéro- inférieur gauche.

✓ Au cours de la chirurgie :



Figure 51: Au cours de la chirurgie du lambeau d'assainissement parodontal d'une patiente M N ; au sein du service de parodontologie CHU Tlemcen

(a) décollement du lambeau et la visualisation des défauts osseux (b) sutures hermétiques sont réalisées

Après un mois et trois mois les mesures du sondage ont été reprises :

Au niveau de la mandibule :

N de dent	34			35			36			37		
PP J30	2	3	2	4	2	4	4	2	4	4	2	2
PP J90	2	1	3	3	1	4	3	1	3	3	1	3
GA J90	3	2	2	1	1	/	1	1	2	2	1	/

N de dent	44			45			46			47			48		
PP J30	3	2	4	3	1	3	3	1	5	2	1	5	4	3	4
PP J90	2	2	3	3	1	3	3	2	3	3	1	3	3	2	3
GA J90	1	/	3	1	2	1	3	3	5	1	1	3	4	2	1

4. DISCUSSION

4. DISCUSSION

4.1. Justification du type d'étude

Le choix d'une étude comparative des résultats cliniques (RPP ; GA ; RG) est décidé par nous pour plusieurs raisons, parmi lesquelles, la disponibilité des moyens et la simplicité des techniques utilisées ainsi que le temps qui est limité pour la réalisation de notre mémoire de fin d'études.

Notre objectif principal est de mesurer les résultats cliniques à court terme après les deux techniques conventionnelles utilisés quotidiennement à notre clinique dentaire (les lambeaux d'assainissements parodontaux et les procédés non chirurgicaux) afin de choisir la méthode de traitement la plus efficace pour traiter les patients présentant une parodontite agressive pendant une durée courte de 6mois, et on a pensé que cette étude répondait le mieux à nos objectifs.

4.2. Limites de l'étude

Ce qui justifie le nombre limité de l'échantillon est :

- La durée de l'étude n'était pas suffisante pour le recrutement d'un nombre important de patient sachant que chaque patient doit être suivi dans une période de 3 mois.
- La présence d'une seule salle de chirurgie et par conséquent une seule chirurgie est programmée chaque semaineselon le planning de la clinique.
- Le non-respect des rendez-vous par les patients.
- La non-disponibilité de certains moyens de mesurepour affiner nos résultats
- La non disponibilité de certains matériels et matériaux nécessaires pour effectuer un lambeau d'assainissement parodontal tel que : moyens d'aspiration chirurgicale, fil mono filament non résorbable 5 /0 et les moyens de contention...etc.

4.3. Discussion des résultats

- Dans notre échantillon général, nous avons une totalité des femmes (100%), ceci est dû au fait que les femmes sont plus susceptibles d'être atteintes par les maladies parodontales, d'un autre côté les femmes se soucient également de leur état de santé buccale car elle est considérée comme l'un des critères de la beauté et par conséquence elles sont plus motivées aux traitements parodontaux.

- Rodolphe Politis et Nabih Badawi ont réalisé une étude rétrospective dont l'objectif est de savoir la prévalence de la parodontite agressive au service de Parodontologie de la Faculté de Médecine Dentaire (FMD) de l'Université Saint-Joseph (USJ) entre septembre 2004 et juillet 2007 au Liban Sur 49 sujets présentant une parodontite agressive Le rapport hommes atteints de parodontite agressive / femmes atteintes de parodontite agressive est égale à 0,63 (61% de femmes face à 39% d'hommes). Et on déduit donc qu'il ya une prédominance féminine a la parodontite agressive.⁽⁸²⁾
- Dans notre étude l'âge des patients varient entre 18et 30 ans, et la moyenne d'âge était 24 d'ans caractérisant une population jeune. La tranche d'âge la plus représentative était celle de 22-26 ans.
- Une étude a été effectuée par Albandar et Rams (2002) sur des étudiants présentant une parodontite agressive, a montré que le taux de prévalence des parodontites agressives est deux fois plus élevé chez les adolescents de 16-17 ans que chez les enfants âgés de 13 à 15 ans, avec une de prévalence allant de 27 à 35%. Dans notre étude l'âge moyen des patients atteint de parodontites agressives est de 24 ans, avec une prévalence de (0,7%) pour les patients âgés de 12et30 ans.⁽⁸³⁾
- Les motifs de consultation les plus fréquentes étaientlesmobilités dentaires avec un pourcentage de 44,4%, eten secondon a les motifs esthétiques dus aux récessions gingivales et les orientations des autres services avec un pourcentage de 22.22% et en dernier on a les saignements gingivaux.Nous remarquons que les patients ne consultent que s'ils ont une mobilité et migration dentaires importantequ'ils s'inquiètent et vient de consulter. Aucun patient ne s'est présenté pour un simple contrôle périodique, ce qui Indiqueun manque d'intérêtporté à l'aspect préventif de ces Parodontopathies dans notre pays.
- Dans notre étude sur 09 patients on a diagnostiqué 09patients présentent une parodontite agressive généralisée. Donc on a unpourcentage de 100% pour les parodontites agressives généralisées.
- Notre étude a comporté 09 patients qui présentaient 258 poches parodontales de profondeurs variables, Nous avons 111 poches avec une profondeur de 5 mm, des poches de 10 mm de profondeur au nombre de 03 et 05 poches de profondeur de 08mm.

- Donc on a une valeur extrême de profondeur de poche de 10mm avec une valeur minimale de 4mm ce qui donne une moyenne de profondeur de poche de 7mm. Ce qui démontre la gravité de la maladie
- Dans notre échantillon ; 135 poches parodontales ont été traitées par un traitement chirurgical dont 58 poches de profondeur de 5 mm et 3 poches de profondeur de 10mm.
- 123 poches parodontales ont été traitées par un traitement non chirurgical dont 53 poches de profondeur de 5 mm et 5 poches de profondeur de 8 mm.
- Après 01 mois de nos thérapeutiques (les lambeaux d'assainissement sans apport et les procédés non-chirurgicaux), on a remarqué une diminution notable de l'indice de plaque (PI) et des indices d'inflammation (GI), (SBI) ; (PBI) ce qui prouve le rôle primordial de ces thérapeutiques. Ceci est évident dans les résultats suivants :
PI=1 (83.7%), GI=0 (37.6%), SBI=0 (94.6%), PBI=0(95%)
- De même, trois mois après la chirurgie du lambeau d'assainissement parodontal et le traitement non chirurgical ; cette diminution (PI, GI, SBI) était plus importante avec l'apparition des pourcentages élevés de : PI=1 (67.1%), GI=0 (69.0%) SBI=0 (95.3%), PBI=0(95.3%).
- Nous avons remarqué aussi que la réduction de la profondeur des poches est liée au type de traitement choisi, les poches parodontales qui ont été traitées par la technique chirurgicale avaient une moyenne de réduction de profondeur des poches légèrement importante par rapport au traitement non chirurgical. Nous avons une moyenne de $RPP=2,45\pm 0,84$ mm pour les poches parodontales traitées chirurgicalement alors que les poches parodontales traitées par le traitement non chirurgical avaient une moyenne de $2,19\pm 0,85$ mm (après un mois) et une moyenne de $3,07\pm 0,89$ mm pour les poches traitées par les lambeaux d'assainissement et de $2,74\pm 0,89$ mm pour le traitement non chirurgical après 90 jours. Nous remarquons aussi que la réduction de profondeur de poche augmente avec le temps.

La diminution de ces profondeurs est justifiée par la disparition des signes d'inflammation gingivale, le gain d'attache obtenu par une réparation par long épithélium de jonction lors de la cicatrisation parodontale.

Des études ont systématiquement montré qu'un traitement non chirurgical peut fournir une amélioration similaire du gain d'attache par rapport au traitement chirurgical.

Les études Américaines :

L'étude de Michigan: le groupe de Michigan dirigé par Rafjord a mis au point les premières études longitudinales comparant différents traitements de façon prospective sur une période de temps conçue par une split mouth. Cette étude a montré qu'il n'y avait pas de différence significative entre les différents procédés et techniques non chirurgicales (comme le débridement mécanique ; le curetage parodontal, et les irrigations à base d'ATB) et les lambeaux d'assainissement (lambeau de WIDMAN modifiée)⁽⁸⁴⁾

Ainsi que l'étude de Minnesota effectués par Pihlstrom et al. ; ont publié les résultats d'une étude Split mouth comparant l'utilisation de ces deux techniques chez 17 patients atteints de maladie parodontale modérée à avancée. 10 patients étaient disponibles pour l'examen à la fin de l'étude. L'étude montre que les deux traitements étaient également efficaces pour la réduction de profondeur de poche.⁽⁸⁵⁾

La réduction de la profondeur des poches par ces deux techniques a été prouvée aussi par Lindhe et ses collègues (études de Göteborg), Isidor et ses collègues (études d'Aarhus), Becker et ses collègues (études de Tucson-Michigan-Houston).⁽⁸⁶⁾

Kaldahl et ses collègues (études du Nebraska) ont fait une étude Split mouth sur 82 patients montre qu'il y a aucune différence des résultats cliniques entre les différentes méthodes du traitement chirurgical et non chirurgical après 05 ans.⁽⁸⁷⁾

Egelberg et ses collègues (études Loma Linda) ont examiné l'effet du traitement non chirurgical sur les niveaux d'attache. Toutes les méthodes ont produit une réduction significative de la profondeur de poche sans différence significative entre elles⁽⁸⁸⁾

De même, le gain d'attache est lié aussi aux traitements choisis pour traiter les poches parodontales ; il était de $1,46 \pm 0,96$ mm concernant le traitement chirurgical, et de $1,36 \pm 0,96$ mm pour le traitement non chirurgical après un mois et de moyenne de $1,67 \pm 0,99$ mm pour le traitement chirurgical et de $1,58 \pm 0,99$ mm pour le traitement non chirurgical après 03 mois.

Ces résultats sont assez cohérents avec d'autres études européennes comme :

L'étude Suédoise: qui a comparé l'efficacité de différentes approches thérapeutiques. Une comparaison entre traitement parodontal chirurgical et non chirurgical a été rapportée 15 patients ont été assignés au hasard pour recevoir un traitement par SPLIT MOUTH DESIGN. Aucune différence n'a été trouvée dans le gain entre les méthodes chirurgicales et non chirurgicales⁽⁸⁹⁾.

L'étude de Danemark qui était faite par Isidor et Karringen 1986 comparent le débridement mécanique et le lambeau d'assainissement de Widman modifié chez 16 patients suivis pendant 5 ans cette étude a montré qu'il y a aucune différence significative n'a été trouvée entre la méthode de traitement dans aucun des paramètres cliniques observés⁽⁹⁰⁾.

- Une légère différence était distinguée dans la réduction de profondeur des poches et le gain d'attache à un mois et à 03 mois postopératoire en faveur des valeurs à trois mois (RPP30j=2.32±0.85mm/RPP90j=2.91±0.90mm), (GA30j=1,41±0,95mm/GA90j=1,63±0,99mm.)

Donc, Il convient également de noter que tous les résultats passés ont été nettement améliorés avec le passage du temps.

- La rétraction gingivale est représentée par une moyenne globale de 0,98±0,47mm à un mois postopératoire. On a remarqué une moyenne de 0,98±0,45mm concernant le traitement chirurgical et une moyenne de 0,82±0,45mm pour le traitement non chirurgical. Aussi que cette rétraction a légèrement augmenté avec le temps (après 03 mois) où elle était de 1,28±0,54mm à 90 jours ou on a 1,40±0,57mm de moyenne pour le traitement chirurgical et 1,16±0,48mm pour le traitement non chirurgical.

Cette rétraction est le résultat de la disparition de l'inflammation (l'œdème) d'une part et de l'effet de la réorganisation conjonctif et épithéliale au niveau gingivale raffermissement.

On note que aussi que la moyenne de la rétraction gingivale est plus remarquable suite au traitement chirurgical par rapport au procédés non chirurgicaux.

Ce résultat de réduction des profondeurs des poches et le gain d'attache nous confirme que le lambeau d'assainissement parodontal ainsi que les traitements non chirurgicaux permettent d'avoir une réduction satisfaisante des profondeurs de poches parodontales qui est un paramètre indispensable pour le maintien de la santé parodontale.

Néanmoins cette amélioration obtenue après 03 mois reste modeste comparé aux résultats pouvant être obtenu avec des thérapeutiques RTG. ⁽⁹¹⁾

Notre étude a montré que les deux traitements chirurgicaux et non chirurgicaux ont amélioré la santé parodontale. Le traitement chirurgical a tendance à créer une réduction de profondeur de poche à court terme légèrement plus importante que le traitement non chirurgical; ainsi que cet avantage devient plus important au fil du temps.

La chirurgie a entraîné un gain d'attache légèrement important que le traitement non chirurgical. Il n'y avait aucune différence entre le traitement chirurgical et non chirurgical dans aucun des indices d'inflammation gingivale.

Nous avons observé une réduction de profondeurs de poches et un gain d'attache ainsi qu'une rétraction gingivale plus importants au niveau des dents pluriradiculées (RPP : 2.36 ± 0.84 mm et GA : 1.51 ± 0.93 mm) que le mono radiculées (RPP : 2.25 ± 0.86 mm et GA 1.32 ± 0.99 mm). Après un mois et de (RPP : 3 ± 0.82 mm et GA : 1.76 ± 1.06 mm) pour les pluriradiculées et (RPP : 2.7 ± 0.94 mm et GA : 1.46 ± 0.95 mm) pour les mono radicule après 03 mois

Ces résultats ne coïncident pas aux résultats de Quelques études longitudinales comme l'enquête qui a été faite par Hirschfeld L, Wasserman qui ont évalué la différence de réponse au traitement selon divers types de dents ou à divers endroits autour d'une dent. Certaines études comme celle de Ross et Thompson ont comparé les dents mono radicule aux dents pluri radicules en ce qui concerne la réponse au traitement parodontales et ont indiqué que la réponse des molaires était moins favorable. Puisque les régions de furcations des molaires répondaient moins favorablement au traitement que les autres régions ⁽⁹²⁾.

On remarque aussi qu'il y a des avantages importants si les poches parodontales sont très profondes avec un gain d'attache de 2.20 ± 0.95 mm par rapport aux poches profondes 1.16 ± 0.79 mm après un mois concernant les deux stratégies thérapeutiques. Le même résultat était dit par Francis Mora en 2010. ⁽⁹³⁾ Ainsi que cette bénéficie augmente au fil du temps.

Malgré que les lambeaux d'assainissement sans apport et le traitement non chirurgical améliorent d'une façon remarquable la santé parodontale. Il reste toujours insuffisant face aux poches parodontales très profondes ≥ 7 mm (poches parodontales résiduelles de 5 mm) ce qui représente la limite majeure de ces techniques.

Toutes ces modalités thérapeutiques non chirurgicales donnent de réels résultats en termes de réduction de profondeur de poche, rétraction gingivale et gain d'attache, mais ils restent toujours moins performants que les techniques chirurgicales de régénération tissulaire guidées dans le cadre de la cicatrisation (une réparation parodontale) et concernant la maintenance des résultats qui reste toujours inconstant au fil du temps.

5. CONCLUSION

5. Conclusion

Le lambeau d'assainissement et le traitement non chirurgical sont des véritabletraitements pour les parodontites agressives.

Notre étude nous a permis de conclure que le lambeau d'assainissement et le traitement non chirurgical permettent d'obtenir une réduction des poches ainsi un gain d'attache, bien que les deux thérapeutiques diffèrent, ils ont la même efficacité à court terme.

Cela va nous aider à informer les patients sur l'efficacité du traitement mais aussi les praticiens généralistes sur l'importance du traitement non chirurgical qu'il est facile et efficace si c'est bien fait, puisque le nombre des spécialistes dans notre pays est limité.

Malgré que le lambeau d'assainissement simple apporte des résultats acceptables mais elles sont insuffisantes puisque certains cas l'assainissement parodontal peut être complété par l'adjonction des matériaux régénérateurs tels que la RTG et les produits de comblement, qui améliorent significativement les résultats cliniques, surtout dans les cas de défauts infra osseux associés, à plusieurs parois et d'une profondeur suffisante. Néanmoins la non disponibilité fréquente et leur coût limitent nos résultats.

Le succès à long terme de n'importe quel traitement parodontal et la stabilisation des résultats post opératoires reposent sur le respect de la phase de maintenance aussi bien de la part du praticien que du patient à fin d'intercepter toute récurrence.

Notre rôle majeur est de motiver et informer les patients sur la gravité de la maladie parodontale en générale et sur la parodontite agressive particulièrement et l'intérêt des thérapeutiques parodontales, afin de limiter le nombre des patients atteint par cette maladie et donner plus de la chance à conserver les dents et plus du choix thérapeutique.

Les résultats obtenus sont des résultats à court terme et pour mieux les évaluer ; il sera nécessaire d'étaler la durée de l'étude et de suivre ces patients dans une période plus prolongée, afin de déterminer la stabilité de ces résultats sur le long terme.

Enfin, nous espérons que cette étude sera un point de départ pour d'autres études qui viendront la continuer ; sur une durée plus significative et la compléter par un échantillon plus important.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Albandar, M., Brown, J., et Loe, H. Clinical features of early-onset periodontitis. *J. Am. Dent. Assoc.* 1997
2. Genco RJ, Williams RC. *Periodontal disease and overall health: a clinician's guide.* Yardley, Pa.: Professional Audience Communications; 2010.
3. Mueller H-P, Górski R, Chomyszyn-Gajewska M, Czerniuk MR, Dembowska EA, Konopka TP, et al. *Periodontologia.* Wrocław: Edra Urban & Partner; 2017.
4. UE1-A-Histologie.pdf [Internet]. [cité 25 févr 2019]. Disponible sur: <http://desco.ovh/wp-content/uploads/2018/07/UE1-A-Histologie.pdf>
5. Albandar JM, Brown LJ, Genco RJ, Loe H. Clinical Classification of Periodontitis in Adolescents and Young Adults. *J Periodontol.* juin 1997;68(6):545-55.
6. Bosshardt DD. The periodontal pocket: pathogenesis, histopathology and consequences. *Periodontol 2000.* févr 2018;76(1):43- 50.
7. Dumitrescu AL. Editorial: Periodontal Disease – A Public Health Problem. *Front Public Health* [Internet]. 8 janv 2016 [cité 25 févr 2019];3. Disponible sur: <http://journal.frontiersin.org/Article/10.3389/fpubh.2015.00278/abstract>
8. Bouchard P. *Parodontologie & dentisterie implantaire : Volume 1 : médecine parodontale ... Vol. Volume 1.*
9. Avila-Campos et al. - 2000 - Virulence factors of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*.pdf.
10. Bercy P, Tenenbaum H. *Parodontologie: du diagnostic à la pratique.* De Boeck Supérieur; 1996.
11. Avila-Campos MJ, Simionato MRL, Cai S, Mayer MPA, De Lorenzo JL, Zelante F. Virulence factors of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*: other putative factors. *Pesqui Odontológica Bras.* mars 2000;14(1):05-11.
12. Gupta RK. Effect on Pellicle Proteome upon Adsorption of Salivary Peptide on Hydroxyapatite and their effects on Enamel Demineralization. :124.
13. Genco et Williams - 2010 - Periodontal disease and overall health a clinicia.pdf.
14. Heilmann A, Listl S, Peres M, Watt RG. Social inequalities in oral health: from evidence to action. 2015.
15. Mysak J, Podzimek S, Sommerova P, Lyuya-Mi Y, Bártoová J, Janatova T, et al. *Porphyromonas gingivalis*: Major Periodontopathic Pathogen Overview. Vol. 2014. 2014. 476068 p.
16. Taba Jr M, Souza SLS de, Mariguela VC. Periodontal disease: a genetic perspective. *Braz Oral Res.* 2012;26(spe1):32-8.
17. Meng H, Ren X, Tian Y, Feng X, Xu L, Zhang L, et al. Genetic study of families affected with aggressive periodontitis: Families and aggressive periodontitis. *Periodontol 2000.* juin 2011;56(1):87-101.

18. da Silva MK, de Carvalho ACG, Alves EHP, da Silva FRP, Pessoa LDS, Vasconcelos DFP. Genetic Factors and the Risk of Periodontitis Development: Findings from a Systematic Review Composed of 13 Studies of Meta-Analysis with 71,531 Participants. *Int J Dent*. 2017;2017:1914073.
19. de Carvalho FM, Tinoco EMB, Govil M, Marazita ML, Vieira AR. Aggressive periodontitis is likely influenced by a few small effect genes. *J Clin Periodontol*. juin 2009;36(6):468-73.
20. Carvalho FM, Tinoco EMB, Deeley K, Duarte PM, Faveri M, Marques MR, et al. FAM5C Contributes to Aggressive Periodontitis. *PLoS ONE*. 7 avr 2010;5(4):e10053-.
21. Vieira AR, Albandar JM. Role of genetic factors in the pathogenesis of aggressive periodontitis. *Periodontol 2000*. juin 2014;65(1):92-106.
22. Herbert F. Wolf ·Edith M. Rateitschak ·Klaus, *Parodontologie*.
23. Haffajee et Socransky, « Microbial Etiological Agents of Destructive Periodontal Diseases ».
24. Haffajee et Socransky, « Microbial Etiological Agents of Destructive Periodontal Diseases ».
25. Socransky et al., « Microbial Complexes in Subgingival Plaque ».
26. Listgarten, Wong, et Lai, « Detection of *Actinobacillus Actinomycescomitans*, *Porphyromonas Gingivalis* , and *Bacteroides Forsythus* in an *A. Actinomycescomitans* -Positive Patient Population ».
27. Halebian et al., « Rapid Method That Aids in Distinguishing Gram-Positive from Gram-Negative Anaerobic Bacteria ».
28. Garlet et al., « Regulatory T Cells Attenuate Experimental Periodontitis Progression in Mice ».
29. Papapanou et al., « Subgingival Microbiota in Adult Chinese ».
30. Haffajee et Socransky, « Microbial Etiological Agents of Destructive Periodontal Diseases ».
31. Arweiler, Netuschil, et Reich, « Alcohol-Free Mouthrinse Solutions to Reduce Supragingival Plaque Regrowth and Vitality. A Controlled Clinical Study ».
32. Holt et Bramanti, « Factors in Virulence Expression and Their Role in Periodontal Disease Pathogenesis ».
33. Arweiler, Netuschil, et Reich, « Alcohol-Free Mouthrinse Solutions to Reduce Supragingival Plaque Regrowth and Vitality. A Controlled Clinical Study ».
34. Leszczyńska A, Buczek P, Buczek W, Pietruska M. Periodontal pharmacotherapy – an updated review. *Adv Med Sci*. déc 2011;56(2):123-31.
35. Charon JA, Joachim F, Sandelé PJ-J, Rivault A. Parodontie clinique moderne: de la littérature à la réalité

36. Zandbergen D, Slot DE, Niederman R, Van der Weijden FA. The concomitant administration of systemic amoxicillin and metronidazole compared to scaling and root planing alone in treating periodontitis: =a systematic review=. *BMC Oral Health*
37. Badersten A, Nilveus R, Egelberg J. Effect of nonsurgical periodontal therapy. I. Moderately advanced periodontitis. *J Clin Periodontol.* févr 1981;8(1):57-72.
38. Keestra JAJ, Grosjean I, Coucke W, Quirynen M, Teughels W. Non-surgical periodontal therapy with systemic antibiotics in patients with untreated aggressive periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontal Res.* déc 2015;50(6):689-706.
39. Gupta M, Lamba A, Verma M, Faraz F, Tandon S, Chawla K, et al. Comparison of periodontal open flap debridement versus closed debridement with Er,Cr:YSGG laser. *Aust Dent J.* mars 2013;58(1):41-9.
40. Dahlen G, Wikström M, Renver S. Treatment of Periodontal Disease Based on Microbiological Diagnosis. A 5-Year Follow-Up on Individual Patterns. *J Periodontol.* sept 1996;67(9):879-87.
41. Badersten A, Nilvéus R, Egelberg J. Effect of nonsurgical periodontal therapy. I. Moderately advanced periodontitis. *J Clin Periodontol.* févr 1981;8(1):57-72.
42. Zijngé V, Meijer HF, Lie M-A, Tromp JAH, Degener JE, Harmsen HJM, et al. The recolonization hypothesis in a full-mouth or multiple-session treatment protocol: a blinded, randomized clinical trial: FM-SRP versus MS-SRP periodontal treatment outcome. *J Clin Periodontol.* juin 2010;37(6):518-25.
43. Busslinger A, Lampe K, Beuchat M, Lehmann B. A comparative in vitro study of a magnetostrictive and a piezoelectric ultrasonic scaling instrument. *J Clin Periodontol.* juill 2001;28(7):642-9.
44. Crespi R, Barone A, Covani U, Ciaglia RN, Romanos GE. Effects of CO₂ Laser Treatment on Fibroblast Attachment to Root Surfaces. A Scanning Electron Microscopy Analysis. *J Periodontol.* nov 2002;73(11):1308-12.
45. Schwarz F, Aoki A, Becker J, Sculean A. Laser application in non-surgical periodontal therapy: a systematic review. *J Clin Periodontol.* sept 2008;35:29-44.
46. Dilsiz A, Aydin T, Yavuz MS. Root Surface Biomodification with an Er:YAG Laser for the Treatment of Gingival Recession with Subepithelial Connective Tissue Grafts. *Photomed Laser Surg.* août 2010;28(4):511-7.
47. Zeinoun T, Majzoub Z, Khoury C, Nammour S. CO₂ Laser-Mediated Apically Positioned Flap in Areas Lacking Keratinized Gingiva. *LASER Ther.* 2017;26(2):121-7.
48. Armitage GC. Comparison of the microbiological features of chronic and aggressive periodontitis. *Periodontol 2000.* juin 2010;53(1):70-88.
49. Hbibbi A, Rhissassi M, Ennibi Ok. La maintenance parodontale : aspects théoriques et pratiques. *Actual Odonto-Stomatol.* mars 2014;(267):12-9.
50. DeRouen TA. Statistical Models for Assessing Risk of Periodontal Disease. Risk Assessment in Dentistry In: Bader JD, ed. Chapel Hill: University of North Carolina Press; 1990:234-244.

51. Bercy P, Tenenbaum H. Parodontologie: du diagnostic à la pratique. Bruxelles: De Boeck; 1997.
52. Louise F, Cucchi J, Fouque-Deruelle C, Liebart MF. Traitements chirurgicaux des poches parodontales. EMC - Dentisterie. 1 févr 2004;1(1):25-39.
53. Reddy S. Essentials of periodontology and periodontics. St. Louis, Mo.: Jaypee Brothers Medical Publishers; 2011.
54. Vigouroux F, Da Costa-Noble R, Verdalle P-M, Colomb R. Guide pratique de chirurgie parodontale . Issy-les-Moulineaux [France: Elsevier Masson; 2011 [cité 16 mai 2019]. Disponible sur: <http://site.ebrary.com/id/10540210>
55. Gaudy J-F. Incisions et sutures. Rueil-Malmaison: Éditions CdP; 2007.
56. Bouchard P. Thérapeutiques chirurgicales. Paris: Lavoisier-Médecine sciences; 2015.
57. Curettage--an enigma in periodontal therapy. - PubMed - NCBI. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2074333>
58. American Academy of Periodontology Journals . Disponible sur: <https://aap.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1902/jop.1974.45.8.2.601>
59. Modified Widman Flap and Papilla Preservation Flap in Maxillary Anterior Region: A Comparative Study. Disponible sur <http://connection.ebscohost.com/c/articles/74725761/modified-widman-flap-papilla-preservation-flap-maxillary-anterior-region-comparative-study>
60. B. Chandra, A. Shehar et C. Dwarakanath, «Modified widman and papilla preservation flap in maxillary anterior region,» vol. 3, pp. 14-21, 2012
61. T. Kotichal, B. Jilj, V. James et V. William, «surgical periodontal therapy with and without initial scaling root planning in the management of chronic periodontitis :a randomised clinical trial,» Clinical periodontology, pp. 693-700, 2014
62. Hidalgo DA, Disa JJ, Cordeiro PG, Hu QY. A review of 716 consecutive free flaps for oncologic surgical defects: refinement in donor-site selection and technique. Plast Reconstr Surg. sept 1998;102(3):722-32; discussion 733-4.
63. K. Dogan et col, «Minimally Invasive Flap Surgery and Matrix Derivative in the treatment of localized Aggressive periodontitis,» the international journal of periodontics, vol. 29, pp. 89-95, 2009.
64. p. velvart, «Papilla base incision: a new approach to recession-free healing interdental papilla after endodontic surgery,» international Endodontic Journal, vol. 35, pp. 453-460, 2002
65. T. Kotichal, B. Jilj, V. James et V. William, «surgical periodontal therapy with and without initial scaling root planning in the management of chronic periodontitis :a randomised clinical trial,» Clinical periodontology, pp. 693-700, 2014
66. Hidalgo DA, Disa JJ, Cordeiro PG, Hu QY. A review of 716 consecutive free flaps for oncologic surgical defects: refinement in donor-site selection and technique. Plast Reconstr Surg. sept 1998;102(3):722-32; discussion 733-4.

67. Harder Y, Amon M, Laschke MW, Schramm R, Rücker M, Wettstein R, et al. An old dream revitalised: preconditioning strategies to protect surgical flaps from critical ischaemia and ischaemia-reperfusion injury. *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* 1 mai 2008;61(5):503-11.
68. Emilie, «Periodontal surgery,» periodontology III Spring semester, 2012
69. G. Karring, T. Karring, N. Lang et L. Hrijl, «Clinical periodontology and implant dentistry,» 3ed Copenhagen :Munkgaard, pp. 508-549, 1997
70. C. Nabers, «Repositioning of the attached gingiva,» *J Periodontol*, pp. 25-39, 1954.
71. A. Ariaudo et H. Tyrrell, «Repositioning and increasing the zone of attached gingiva,» *J periodontol*, vol. 28, pp. 106-110, 1957
72. M. Moffit, D. Bencivenni et R. Cohen, «The treatment Modalities for Drug-Induced Gingival Enlargement,» *Dental Hygiene*, vol. 86, 2012.
73. L. Paul et J. Terrence, «An alternative Procedure to the Triangular Distal Wedge for the Elimination of Distal periodontal pocket to Edentulous Areas,» vol. 33, 2012.
74. T. Taieb, F. Gallois et M. Danan, «Les élongation chirurgicales préprothétiques,» *Cdh prothèse*, vol. 105, pp. 7-17, 1999.
75. Cortellini P, Prato GP, Tonetti MS. The simplified papilla preservation flap. A novel surgical approach for the management of soft tissues in regenerative procedures. *Int J Periodontics Restorative Dent.* déc 1999;19(6):589-99.
76. P. Cortellini et M. Tonetti, «Clinical concept for Regenerative therapy intrabony defect,» *Journal Periodontology*, vol. 68, pp. 282-307, 2000
77. L. Checchi, M. Montevecchi et C. Vittorio, «A modified pappila preservation technique,» *Quintessence international*, vol. 40, p. 4, 2009.
78. C. Genon et P. Genon, *Esthétique te parodontie: les clés de succès*, CdP , 2001.
79. P. Corfehini, G. Prato et M. Toneffl, «The simplified Papilla preservation Flap. A novel Surgical Approache For the Management of Soft Tissues Regenerative Procedures,» *The International Journal Of Periodontics & Restorative Dentistry*, vol. 19, 1999.
80. R. Farina, A. Simonelli, M. Pramstraller, A. Cucchi et L. Trombelli, «Early postoperative healing following buccal single flap approach to access intraosseous periodontal defects,» *Clin Oral Invest*, vol. 17, pp. 1573-1583, 2013.
81. T. Kotichal, B. Jilj, V. James et V. William, «surgical periodontal therapy with and without initial scaling root planning in the management of chronic periodontitis :a randomised clinical trial,» *Clinical periodontology*, pp. 693-700, 2014
82. Ramfjord S. Surgical periodontal pocket elimination: Still a justifiable objective *Dent Assoc* 1987; 114:37—40.
83. Ramfjord S. Surgical periodontal pocket elimination: Still a justifiable objective *Dent Assoc* 1987; 114:37—40.

84. Lindhe J, Socransky S, Nyman S, Haffajee A, Westfelt E. "Critical probing depths" in periodontal therapy. / *Clin Periodontol* 1982; 9:323-336.
85. Zambelli J. A comparative clinical study of three periodontal surgical techniques. / *Clin Periodontol* 1975; 2:87-97.
86. Rosling B, Nyman S, Lindhe J, Jem B. The healing potential of the periodontal tissues following different techniques of periodontal surgery in plaque-free dentitions. A 2-year clinical study. / *Clin Periodontol* 1976; 3:233-250.
87. Ramfjord S, Caffesse R, Morrison E, et al. Four modalities of periodontal treatment compared over 5 years. / *Clin Periodontol* 1987; 14:445-52.
88. Pihlstrom B, Oliphant J, McHugh R. Molar and nonmolar teeth compared over 6 years following two methods of periodontal therapy. / *Periodontol* 1984; 55:499-504
89. Lindhe J, Haffajee A, Socransky S. Progression of periodontal disease in adult subjects in the absence of periodontal therapy. / *Clin Periodontol* 1983; 10:433-442.
90. Kaidahl W, Kalkwarf J, Patil D, Dyer J, Bates R. Evaluation of four modalities of periodontal therapy. Mean probing depth, probing attachment level and recession. / *Periodontol* 1988; 59:783-793.
91. Hujouel P, Moulton L. Evaluation of test statistics in split-mouth clinical trials. / *Periodont Res* 1988; 23:378-380.
92. Renvert S, Nilveus R, Egelberg J. Healing after treatment of periodontal intraosseous defects. V. Effect of root planing versus flap surgery. *J Clin Periodontol* 1985; 12:619-629
93. Isidor F, Karring T. Long-term effect of surgical and nonsurgical periodontal treatment. A 5-year clinical study. / *Periodont Res* 1986; 21:462-472.

ANNEXES

ANNEXES

Annexe 01

INTERROGATOIRE :

Etat civil :

Nom et prénom : Age :

Adresse :

Profession :

N° de téléphone :

Motif de consultation :

Antécédents généraux :

Familiaux :

Personnels :

Antécédents stomatologiques:

Familiaux :

Personnels :

Histoire de la maladie :

Examen exobuccal :**Inspection :****Symétrie faciale :****Coloration des téguments :****Lèvres :****Palpation :****A.T.M. :****Jeu condylien :****Bruits articulaires :****Douleur :****Muscles masticateurs :**

Muscles	Tonicité	Douleur
Masséters		
Temporaux		
Ptérygoidiens latéraux		
Ptérygoidiens Médiaux		

Chaînes ganglionnaires :**Sous mentonniers : /****Sous maxillaires :/**

Sous angulo-maxillaire : /

Examen Endobuccal :

Ouverture buccale :

Hygiène bucco-dentaire :

Ecoulement salivaire :

* **Flux salivaire:**

* **Qualité de la salive (viscosité):**

* **pH salivaire:/**

Etat des muqueuses :

Labiale :

Jugale :

Palatine :

Plancher:

Linguale:

Gingivale :

Insertion des freins et des brides :

Frein Labial supérieur :

Frein labial inferieur :

Frein lingual :

Profondeur du vestibule :

Examen gingival :

	Maxillaire supérieur	
	Secteur antérieur	
	Coté vestibulaire	Coté palatine
Couleur		
Contour		
Aspect		
Volume		
Consistance		
Hauteur de gencive attachée(HGA)		
PI (Loë et Silness)		
PMA (Shour et Massler)		
PBI (Saxer et Muhlemann)		
GI (Loë et Silness)		
SBI (Muhlemann et Son)		

Maxillaire supérieur		
	Secteurs postérieurs	
	Côté droit	Côté gauche
Couleur		
Contour		
Aspect		
Volume		
Consistance		
Hauteur de gencive attachée(HGA)		
PI (Loë et Silness)		
PMA (Shour et Massler)		
PBI (Saxer et Muhlemann)		
GI (Loë et Silness)		
SBI (Muhlemann et Son)		

Maxillaire inférieur		
Secteurs antérieurs		
	Côté vestibulaire	Côté lingual
Couleur		
Contour		
Aspect		
Volume		
Consistance		
Hauteur de gencive attachée(HGA)		
PI (Loë et Silness)		
PMA (Shour et Massler)		
PBI (Saxer et Muhlemann)		
GI (Loë et Silness)		
SBI (Muhlemann et Son)		

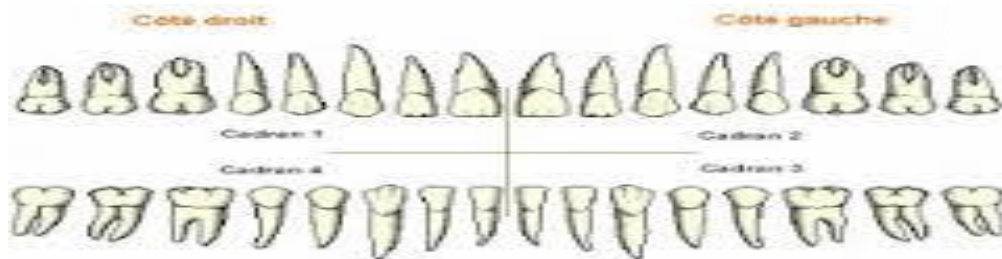
Maxillaire inférieur		
	Secteurs postérieurs	
	Côté droit	Côté gauche
Couleur		
Contour		
Aspect		
Volume		
Consistance		
Hauteur de gencive attachée(HGA)		
PI (Loë et Silness)		
PMA (Shour et Massler)		
PBI (Saxer et Muhlemann)		
GI (Loë et Silness)		
SBI (Muhlemann et Son)		

Sondage parodontale

	11	12	13	14	15	16	17	18
Poches vestib								
Poches palatine								
Récession								
PA								
	21	22	23	24	25	26	27	28
Poches vestib								
Poches palatine								
Récession								
PA								

	31	32	33	34	35	36	37	38
Poches vestib								
Poches linguales								
Récession								
PA								
	41	42	43	44	45	46	47	48
Poches vestib								
Poches linguales								
Récession								
PA								

Examen dentaire :



Dents absentes :

Dents cariées :

Malposition dentaire :

Indices d'abrasion (selon Aguel):

Indice de mobilité : selon Muhlemann

Examen occlusal:**Occlusion statique :**

	Incisives	Canines	Molaires
Vertical			
Antéropostérieur			
Transversal			

Occlusion dynamique :**Protrusion****Côté Travaillant :****Coté Non Travaillant :****Diduction droite :****Coté travaillant :****Coté non travaillant :****Diduction gauche :****Coté travaillant :****Coté non travaillant****Chemin de fermeture :****L'examen des fonctions :****Mastication :****Déglutition :****Respiration :****Phonation :**

Résumé de la radio panoramique :

Les bases osseuses

Etat des ATM

Etat des sinus

Formule dentaire

Forme des couronnes

Formes des racines

Desmodonte

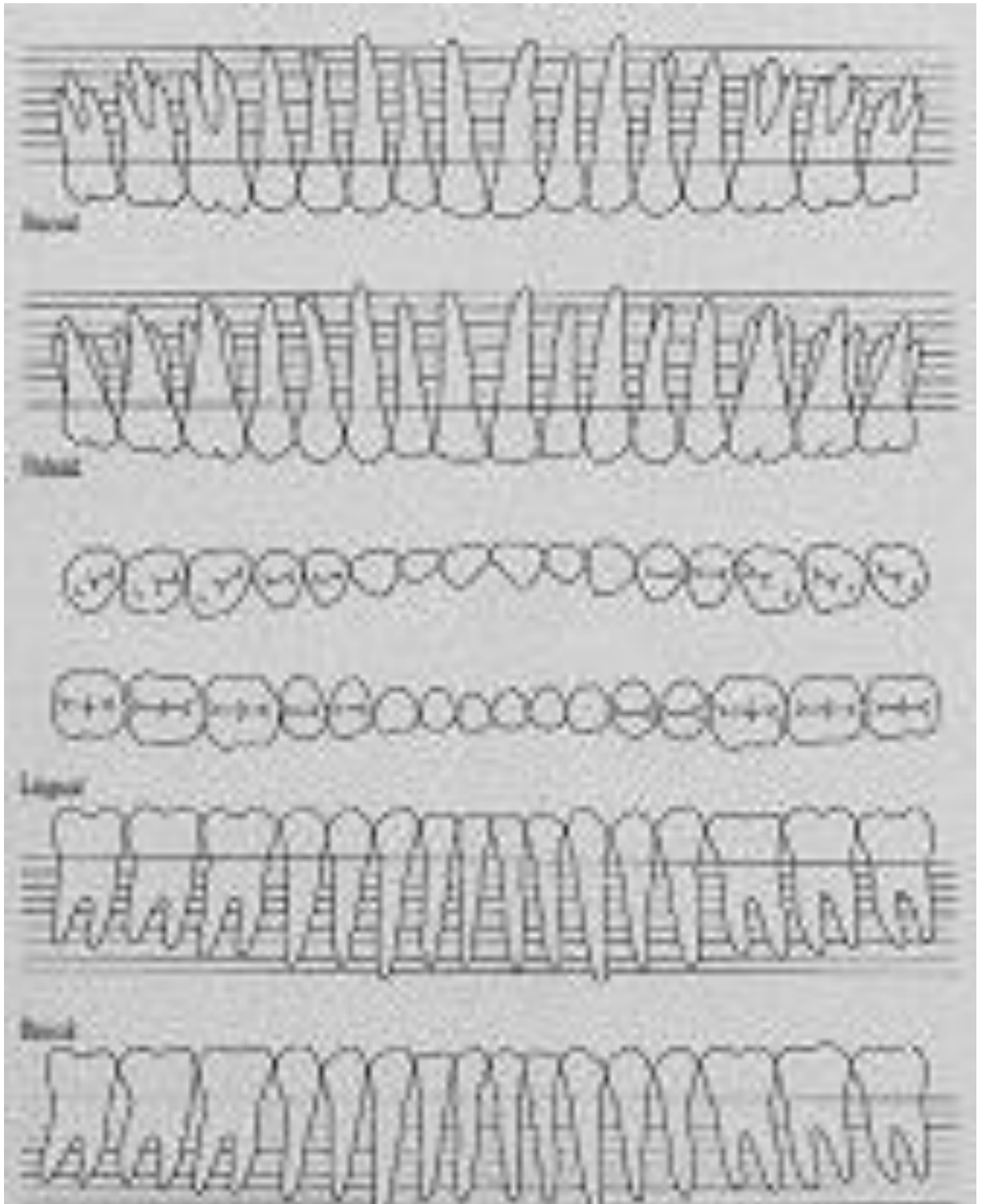
Lamina dura

Trabéculation osseuse

Alvéolyse

Rapport couronne/racine radiologique

CHARTING PARODONTAL :



DIAGNOSTIC :

Diagnostic Etiologique :

Facteur local direct :

Facteurs locaux favorisants :

Facteur local indirect :

Diagnostic Positif

Diagnostic Différentiel :

PLAN DU TRAITEMENT

La thérapeutique initiale :

La réévaluation :

Tester sa motivation à l'hygiène bucco-dentaire :

Tester la réponse tissulaire :

La thérapeutique correctrice :

La thérapeutique non chirurgicale:

La thérapeutique chirurgicale :

La réhabilitation occlusale :

La maintenance :

LE PRONOSTIC :

Annexe 02

Fiche d'enquête

Numéro de dossier :

Date :

Etat civil :

Nom :

Prénom :

Age :

profession :

Adresse :

Numéro de téléphone :

Motif de consultation :

1-Esthétique

2-Saignements au brossage

3- Mobilités dentaires

4-Douleurs gingivales

5- Visite périodique

6- Orientation

Les antécédents généraux :

Familiaux :

Personnel :

Les antécédents stomatologique :

Familiaux :

Personnel :

Etat de santé buccale :

Hygiène bucco dentaire :

Bonne

moyenne

mauvaise

Résumé

Introduction : La parodontite agressive est une entité des maladies parodontales, dont la progression rapide, et particulièrement destructrice. L'objectif de notre étude est de comparer les résultats cliniques à court terme de traitements non chirurgicaux et les lambeaux d'assainissements sans apports dans le traitement des parodontites agressives. Il s'agit d'une étude comparative les résultats cliniques à court terme de lambeau d'assainissement sans apport et le traitement non chirurgicale ou la totalité des patients inclus et présentant une parodontite agressive était des femmes avec un moyen d'âge de 24. Pour chaque patient des indices d'inflammation gingivale et des mesures de profondeur de poches et de niveau gingivale ont été prises à 01 mois, puis à 3 mois postopératoire. Ainsi la réduction de profondeur de poche, le gain d'attache et la rétraction gingivale ont été calculés à 01 mois et à 3 mois postopératoire. Notre étude a montré que les deux traitements chirurgicaux et non chirurgicaux ont amélioré la santé parodontale. On a une moyenne de $RPP = 2,45 \pm 0,84$ mm pour les poches parodontaux traités chirurgicalement alors que les poches parodontales traités par le traitement non chirurgicale avaient une moyenne de $2,19 \pm 0,85$ mm (après un mois) et une moyenne de $3,07 \pm 0,89$ mm pour les poches traités par les lambeaux d'assainissement Et de $2,74 \pm 0,89$ mm pour le traitement non chirurgicales après 90 jour. De même, le gain d'attache est lié aussi aux traitements choisis pour traiter les poches parodontales ; il était de $1,46 \pm 0,96$ mm concernant le traitement chirurgicale, et de $1,36 \pm 0,96$ mm pour le traitement non chirurgicales après un mois et de moyenne de $1,567 \pm 0,99$ mm pour le traitement chirurgicale et de $1,58 \pm 0,99$ mm pour le traitement non chirurgicale après 03 mois

Conclusion : Notre étude a montré qu'un traitement non chirurgical peut fournir une amélioration similaire du gain d'attache par rapport au traitement chirurgicale

Mots clés : parodontite agressive -traitement non chirurgicale -lambeau d'assainissement - gain d'attache-rétraction gingivale-profondeur de poche

Summary

Aggressive periodontitis is an entity of periodontal diseases, whose rapid progression, and particularly destructive. The objective of our study is to compare the short-term clinical results of non-surgical treatments and the flaps of non-surgical remediations in the treatment of aggressive periodontitis. This is a comparative study of clinical results between periodontal flap and no surgical treatment. All patients included and presenting with aggressive periodontitis were women with a mean age of 24. For each patient gingival inflammation indices and measurements of pocket depth and gingival level were taken at 01 months and at 3 months postoperatively. Thus, pocket depth reduction, attachment gain, and gingival retraction were calculated at 01 months and at 3 months postoperatively. Our study showed that both surgical and nonsurgical treatments improved periodontal health. We have an average $RPP = 2.45 \pm 0.84$ mm for surgically treated periodontal pockets, whereas periodontal pockets treated with nonsurgical treatment had an average of 2.19 ± 0.85 mm (after one month) and an average of $3,07 \pm 0.89$ mm for the pockets treated with the flaps of sanitation And 2.74 ± 0.89 mm for the non-surgical treatment after 90 days. Similarly, the gain of attachment is also related to the treatments chosen for treated the periodontal pockets; it was 1.46 ± 0.96 mm for surgical treatment, and 1.36 ± 0.96 mm for non-surgical treatment after one month and averaged 1.567 ± 0.99 mm for surgical treatment and 1.58 ± 0.99 mm for nonsurgical treatment after 03 months

Conclusion: Our study showed that nonsurgical treatment can provide a similar improvement in attachment gain compared to surgical treatment

Key words: periodontitis aggressive -non surgical treatment-periodontal flap-periodontal pocket-the gain of attachment-gingival retraction

خلاصة

مقدمة: التهاب اللثة العدوانية هو كيان من أمراض اللثة، السريعة و المدمرة بشكل خاص. الهدف من دراستنا هو مقارنة النتائج السريرية قصيرة الأجل للعلاجات غير الجراحية و الجراحية في علاج التهاب اللثة العدوانية. هذه الدراسة تعتمد على مقارنة للنتائج السريرية قصيرة الأجل للعلاج الجراحي و غير الجراحي. جميع المرضى المشمولين بالتهاب اللثة العدوانية كانوا من النساء بعمر متوسط من العمر 24. تم قياس مؤشرات التهاب اللثة لكل مريض و عمق الجيب و مستوى اللثة و لقد أظهرت دراستنا أن العلاج غير الجراحي يمكن أن يوفر تحسنا مماثلا بالمقارنة مع العلاج الجراحي