

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAID-TLEMCCEN
FACULTE DE MEDCINE
DEPARTEMENT DE MEDCINE DENTAIRE

THESE D'EXCERCICE
POUR L'OBTENTION DE GRADE DE DOCTEUR EN
MEDCINE DENTAIRE

THEME

La prévalence des affections parodontales chez les patients âgés de (15 à 25) ans

Soutenu publiquement le 01 / 07/ 2012

Par : M^{elle} Amar Bensaber Asme

M^{elle} Lourmil Naima

Devant le jury composé de :

Pr OUSSADIT .Z	maitre de conférences A	Président de jury
Dr TALEB.H	maitre assistante en parodontologie	encadreur
Dr HENNAOUI .L	maitre assistante en épidémiologie	examineur
Dr ZOUAOUI .A	maitre assistante en parodontologie	examineur
Dr HOUALEF.N	maitre assistante en parodontologie	examineur

Année universitaire 2011 -2012

DEDICACES

*Je dédie ce travail à celle qui m'a mise au monde ,
ma douce et chère mère qui m'a donné le goût
de vivre et surtout le goût d'apprendre*

*Voilà maman ZOHRÀ ,reçois ce travail en témoignage de tous les espoirs
que tu avais placés en moi .*

*A du plus gentil des papas , l'ami , le frère
qui m'a toujours encouragé, qui m'a aidé à surmonter
les difficultés de la vie.*

*Voilà papa BOUDIA, reçois ce travail comme le fruit de ta patience
et la recompense de tous les moments que tu as supporté à mon égard.*

*Je remercie mes chères frères ,
mohamed et amine qui n'ont jamais cessé*

*De prier pour moi , qui ont toujours été à mes côtés et m'ont tendu
la main dans les moments les plus difficiles*

*Acceptez donc ici l'hommage de ma gratitude
et mon grand merci.*



Comme je dédie ce travail a toute

la famille LOURMIL et la famille

DENI DIF surtout mes grandes mères

*KHAYRA , HALIMA et mes grandes pères BELGHACEM et
TAHAR[rahimaho allah].*

*A mes chéres amis qui ont été à mes côtés , soutenues et encouragées
je cite : Sabiha et Son fiancé, Salima, Ahlem, Nawel et sa famille,*

Wafaa, Sanaa , Nadia, Hocine et Billal.


Je vous souchaite une merveilleuse voi .

*A la promotion de chirugie dentaire 2011 /2012
je tiens à remercier mon binôme asmaa et sa famille
qui m' à soutenue et aidée tout au long de ce travail ,*

je te souhaite une vie harrmonieuse.

Que Dieu escauce tes désirs et tes souhaits.

LOURMIL NAIMA



*Je dédie ce travail à la mémoire de ,
Qui reste toujours dans mon Cœur*

*A mes très chers parents, avant tous et partout,
qui ont toujours été là pour moi
A ma merveilleuse mère, que j'adore à qui ma tout donné
depuis mon enfance.*

*Au mon adorable et gentil père qui ma tout donné
sans rien recevoir en parallèle.*

A la mémoire de mes grands-parents

*A mes adorables sœurs
SANAE et WAFAE
A qui je souhaite les avoir toujours à mes cotés.*

*A mes oncles et mes tantes
Sur tout HAFIDA et MOHAMMED
A toute la famille AMAR BENSABER*

*A ma sœur et mon binôme Naima, et sa famille
qui m'a beaucoup aider pour la réalisation de ce mémoire
sans pour autant le remercier vraiment*

*A tous mes amis
A toute ma promotion 2011-2012 sans exception.*

AMAR BEN SABER ASMA

REMERCIEMENTS

A Dr TALEB

Nous tenons à la remercier pour nous avoir accordé sa confiance en acceptant de nous encadrer mais aussi de nous avoir accordé généreusement le privilège de sacrifier

Des moments importants de son temps et nous faire profilé de sa solide expérience ses informations, ses conseils, ses orientations et ses lectures pointilleuses, nous a été fort précieux, afin d'aboutir à ce travail.

Nos chaleureux remerciements, ont également à

*Dr HENNAOUI.L et Dr RGHAGBA.D
d'avoir accepté de nous guider et d'examiner notre
modeste travail*

*Nos remerciements les plus respectueux vont également à
Dr OUSSADIT.Z pour nous avoir fait le grand honneur
d'accepter la présidence de ce jury*

Nous tenons à exprimer nos gratitude à l'égard de :

Dr ZOUAOUI.A et Dr HOUALEF.N

d'avoir bien voulu accepter d'examiner ce travail.

Qu'elles trouvent ici l'expression de nos profonds respects.

*Nous adressons un grand merci, à toutes personnes ayant
contribué de près ou de loin,*

pour la réalisation de ce travail.

Plan

Introduction

Chapitre 01 : Rappel

1 Le parodonte :

1.1 La gencive

1.2 L'os alvéolaire

1.3 Le ligament parodontal

1.4 Le cément

2 Le milieu buccal

2.1 La salive

2.2 Le fluide gingival

2.3 L'écosystème buccal

3 La maturation de parodonte

Chapitre02 : les parodontopathies

1 La classification des maladies parodontales

1.1 Anciennes classifications

1.2 Nouvelles classifications

2 Les formes cliniques

2.1 Les gingivites

2.1.1 Définition

2.1.2 Aspects cliniques

2.1.3 Aspects radiologique

2.1.4 Aspects bactériologique

2.1.5 Mécanismes pathogéniques de la gingivite

2.1.6 Les formes clinique des gingivites

2.2 Les Parodontites

2.2.1 Définition

2.2.2 Les formes cliniques des parodontites

2.2.2.1 Les parodontites chroniques

2.2.2.1.1 Définition

2.2.2.1.2 Aspects cliniques

2.2.2.1.3 Aspects radiologique

2.2.2.1.4 Aspect bactériologique

2.2.2.2 Parodontites agressives

2.2.2.2.1 Définition

2.2.2.2.1.1 la parodontite agressive localisée

2.2.2.2.1.1.1 Aspect clinique

2.2.2.2.1.1.2 Aspect radiologique

2.2.2.2.1.1.3 Aspect bactériologie

2.2.2.2.1.2 La parodontite agressive généralisée

2.2.2.2.1.2.1 Aspect clinique

2.2.2.2.1.2.2 Aspect radiologique

2.2.2.2.1.2.3 Aspect bactériologie

2.2.3 Pathogénèse des parodontites

3 Etiopathogénie

3.1 Le biofilm

3.1.1 Composition

3.1.2 Mécanisme de fixation des bactéries

3.1.3 La communication inter bactérien

3.1.4 Facteur de virulence

3.2 Les facteurs de risques

3.2.1 Les facteurs locaux

3.2.2 Les facteurs généraux

3.3 L'interaction hôte biofilm

3.3.1 Homéostasie, Interaction hôte/bactérie

3.3.2 L'hôte

3.3.3 Immunité du parodonte

3.3.4 L'invasion bactérienne des tissu parodontaux

3.3.5 La réponse de l'hôte

3.4 Histopathogénie des gingivites et des parodontites

Chapitre 03: épidémiologie

1 L'étude épidémiologique

1.1 Définition

1.2 Objectifs

1.3 Identification

2 Notre étude

2.1 L'objectif de l'étude

2.2 Population d'étude

2.2.1 Population d'étude

2.2.2 Echantillon

2.2.3 Les critères d'inclusion

2.2.4 Les critères d'exclusion

3 Présentation de wilaya de Tlemcen

3.1 Caractéristique géographique

3.2 Population

4 Période de l'étude

5 Moyens, Matériels, et humains de l'étude

6 Méthode appliqué

6.1 Le choix de type d'enquête

6.2 Description de questionnaire

6.3 Les paramètres bucco dentaires

6.3.1 Le sondage

6.3.2 Les principaux indices épidémiologies

6.3.3 L'examen radiologique

2 Résultat

2.1 Introduction

2.2 Méthode

2.3 Les résultats

2.3.1 Distribution selon le sexe

2.3.2 Distribution selon l'âge

Plan

2.3.3 Distribution selon l'état parodontale

2.3.4 Distribution des parodontites

2.3.5 Distribution des parodontopathies selon sexe

2.3.6 Distribution des parodontopathies selon le l'âge

3 Discussions

3.1 Selon le sexe

3.2 Selon l'âge

3.3 Selon l'état parodontal

3.4 Distribution des parodontites

3.5 Distribution des parodontopathies selon le sexe

3.6 Distribution des parodontopathies selon l'âge

4 Limite de l'étude

Conclusion

Référence

ANNEXES

INTRODUCTION

Introduction

Les maladies parodontales sont des affections des tissus de soutien de la dent, elles sont constituées par les gingivites et les parodontites .

Ces derniers résultent d'un déséquilibre entre la réaction de défense 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.

Les maladies parodontales touchent les deux sexes, de race et d'âge différent dans le monde entrée, avec des différents de fréquence par rapport à certains facteurs (comme : condition socio-économique, certains facteurs de risque) qui peuvent être les principaux causes de perte des dents chez les adolescents.

Les gingivites sont des états réversibles et souvent leurs traitements sont simple ; alors que les parodontites et surtout les parodontites agressives présentent plusieurs problèmes : fonctionnel, esthétique, financier, thérapeutique et de santé publique.

Sachant qu'elles sont assez fréquentes chez nous, il est alors nécessaire de les dépister le plus tôt possible et traiter pour éviter ces problèmes.

Chapitre 01 : Rappels

La cavité buccale est composée de plusieurs structures qui contribuent à son rôle fonctionnel et physiologique. Parmi ces structures: le parodonte (la gencive, l'os alvéolaire, le ligament parodontale, le cément)

La gencive qui baigne dans les fluides buccaux (salive et fluide gingival), est la porte d'entrée à l'agression de la dent et du parodonte.

1 Le parodonte :

Le parodonte est constitué par l'ensemble des tissus qui entourent et soutient la dent. Il comprend : la gencive, l'os alvéolaire, le ligament alvéolo-dentaire, et le cément. (1)

1.1 La gencive :

La gencive c'est la partie du parodonte superficiel qui protège le parodonte profond, car c'est une partie de la muqueuse buccale qui est spécialisée. Elle est constituée par : (1)

- **La gencive libre** : formée de gencive papillaire et gencive marginale, elle se présente sous la forme d'une mince bandelette plate et lisse qui recouvre le collet des dents.

Elle a une consistance ferme. Sa hauteur se situe entre 0,7 à 2mm

Elle reste séparée de la dent par le sillon gingivo-dentaire. (2)

- **La gencive attachée** : est séparée de la muqueuse alvéolaire par la ligne mucco-gingivale, présente une surface finement granitée, d'aspect en peau d'orange, fortement attaché à l'os alvéolaire sous-jacents (3).

- **Le sillon gingivo-dentaire** : C'est la partie virtuelle qui sépare la paroi interne de la gencive de la dent.

Il est formé par une paroi dure représentée par l'email, une paroi molle représentée par l'épithélium sulculaire et le fond par les couches superficielles de l'épithélium jonctionnelle (l'attache épithéliale) qui est la partie la plus vulnérable par laquelle les germes et leurs substrats peuvent aggraver le parodonte profond.

1.2 L'os alvéolaire:

L'os alvéolaire est la partie de l'os maxillaire et de l'os mandibulaire qui contient les alvéoles dentaires (1). Il est vascularisé et innervé (4).

Ce tissu dur soutient tout le système dentaire ; il est soumis à tous les aléas de la fonction masticatoire (4).

Les procès alvéolaire se constituent en même temps que le développement et l'éruption dentaire et il est graduellement résorbé lorsque la dent est perdue (3).

1.3 Le ligament parodontal :

Appelés aussi « le desmodonte »; attache la dent à l'alvéole osseuse (6). Il est compris dans un espace de 300 μ à 360 μ (5). Il est vascularisé et innervé (1).

Sa largeur moyenne est de 0,2 mm. Il est évasé au bord cervical et rétréci au tiers apical (7).

Il est responsable de résistance de l'organe dentaire aux forces de l'occlusion et permet la mobilité physiologique de la dent dans son alvéole (4)

1.4 Le ciment :

C'est un tissu qui tapisse la racine dentaire. Il est le site d'installation des fibres de ligament parodontale (4).

Le ciment ne subit pas de résorption physiologique, ni de remodelage, il est caractérisé par une apposition continue tout au long de la vie (7).

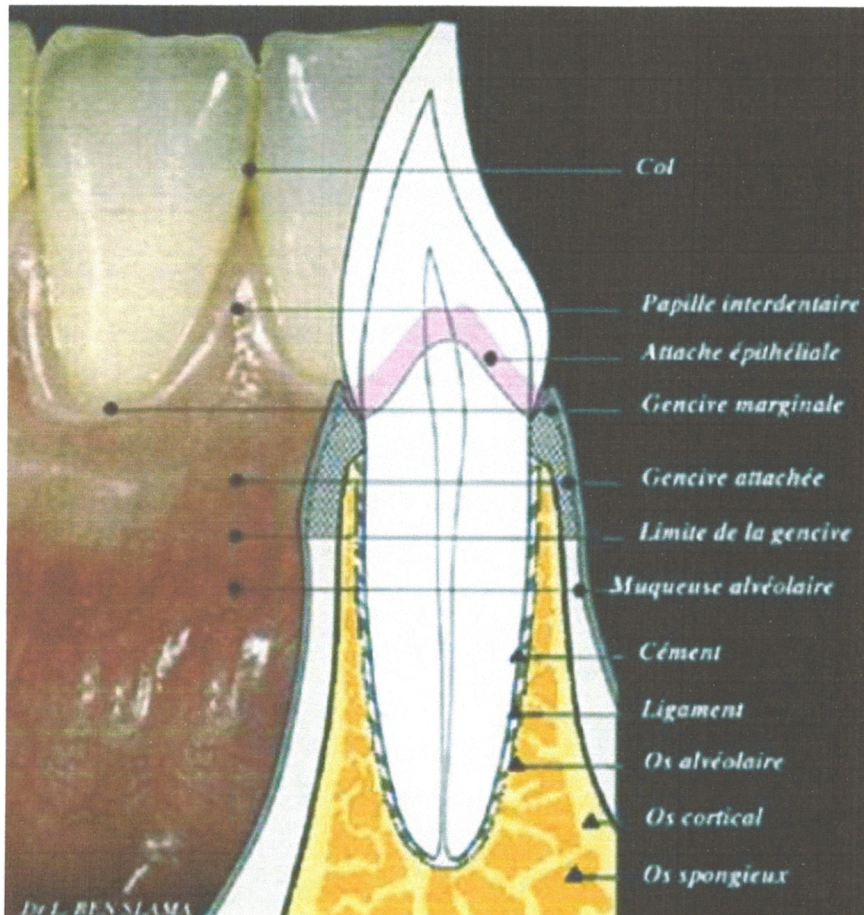


Figure1 : Vue clinique de la gencive et coupe sagittale de la dent et du parodonte

2 Le milieu buccal :

La cavité buccale est un espace ouvert sur l'extérieur, humide, de température stable (34-36 °C) et d'un pH avoisinant la neutralité (8).

2.1 La salive :

2.1.1 Définition

C'est un liquide physiologique sécrété par les glandes salivaires majeures et mineures, contient de l'eau, des électrolytes, des enzymes digestives. (10), de résidus alimentaires, de fluide gingival, et de cellules épithéliales.

Chez l'homme, elle est composée à 99 % d'eau. Le 1 % restant est représenté par des constituants organiques et inorganiques.

2.1.2 Composition

2.1.2.1 Constituants organiques

Elle est représentée par deux catégories de protéines :

➤ Protéines extrinsèques :

Elles sont représentées par des albumines sériques, des immunoglobulines (Ig) de type IgA, IgG, IgM et des alpha- et bêta globulines.

➤ Protéines intrinsèques :

- ❖ Enzymes salivaires : L'amylase salivaire. Le lysozyme. D'autres enzymes : kallikréines, collagénases, gélatinases, peroxydases, élastases, protéases, lipases, cholinestérases et ribonucléases.
- ❖ Mucines.
- ❖ Glycoprotéines marqueurs du groupe sanguin.

2.1.2.2 Constituants inorganiques :

Les constituants inorganiques sont : les ions sodium, potassium, calcium, hydrogène, chlorures, phosphates, bicarbonates, thiocyanates, des halogènes (l'iode, le fluor) et des métaux (le cuivre et le fer).

2.1.3 Le rôle de la salive:

La salive possède cinq fonctions distinctes :

- Facilite la formation du bol alimentaire ainsi que la déglutition, et la digestion proprement dite.
- La gustation.
- La protection de la muqueuse buccale et des dents
- La lubrification des muqueuses,
- La phonation. **(12)**

2.2 Le fluide gingival:

2.2.1 Définition:

Le fluide gingival se définit comme le liquide qui suinte du sillon gingivo-dentaire(1).Il augmente en cas d'inflammation.

2.2.2 Composition:

Plus de 90% des leucocytes contenus dans fluide gingival sont des neutrophiles.

	Nature	Origine
Cellules	Neutrophiles Monocytes Lymphocytes Plasmocytes Cellules épithéliales	Système immunitaire Épithélium de jonction Épithélium sulculaire
Ions	Calcium Magnésium Manganèse Potassium Sodium	Sérum
Enzymes	Collagénases Hyaluronidases Arylsulfatases	Neutrophiles Bactéries Neutrophiles Fibroblastes Neutrophiles Cellules épithéliales

Tableau 1 : les constitutions du fluide gingival

2.2.3 Le rôle de fluide gingival:

Le fluide gingival permet une défense de l'organisme face à l'agression bactérienne (1).

2.3 L'écosystème buccal:

La bouche représente un excellent environnement pour l'insertion et la survie de bactéries, parasites, mycoplasmes, levures et virus.

Il s'agit en réalité d'un écosystème ou règne. Dont Les bactéries trouvent leur besoin pour se nourrir plutôt chez l'hôte (salive, fluide gingival, cellules) que dans l'alimentation. (13)

3 La maturation de parodonte

- ❖ La hauteur de la gencive attachée chez un même sujet est plus faible en denture permanent qu'en denture temporaire, elle augmente progressivement de l'adolescence à l'âge adulte, à mesure que la profondeur du sillon gingivale se réduit. (14)
- ❖ Le desmodonte de l'adolescent (entre 12 à 16 ans) est moins large que celui de l'enfant avec des faisceaux de fibre plus épais.
- ❖ L'adolescent présente un ciment plus épais, plus dense, dont sa structure se rapproche de celle de l'os.(15)

Chapitre 02 : les parodontopathies

1

Classification des maladies parodontales

L'objectif principal d'une classification est la caractérisation des maladies et leurs différenciations selon leurs étiologies, leurs rapports avec l'état général, leurs progressions et leurs réponses au traitement. Ce qui permet au praticien, après examen, de poser un diagnostic correct de la maladie.

Dans ce but de nombreux auteurs ont donné leurs noms à de nombreuses classifications.

Les connaissances scientifiques sur les maladies parodontales ont considérablement évolués au cours des dix dernières années. Les systèmes de classifications, si possible validés au niveau international.(15)

1.1 Anciennes classifications

La classification de Page et Schroeder : 1982 (39)

-Maladie à localisation parodontale exclusive :

- Parodontite pré-pubertaire
- Parodontite juvénile
- Parodontite à progression rapide : touche le jeune adulte
- Parodontite de l'adulte : après 35 ans
- parodontite ulcéro-nécrotique (PUNA).

2-Maladie parodontale syndrome de maladie générale :

- Maladie de Papillon Lefèvre
- Hypophosphatasie
- Acatlasie
- Syndrome de Chediak Higashi
- Leucopénie
- Diabète insulino-dépendant
- Acrodynie

- Trisomie 21
- Histiocytose X

La classification d'Académie Américaine de parodontologie (AAP) : 1986 (39)

- Parodontite juvénile :
 - pré-pubertaire
 - juvénile localisée
 - juvénile généralisée
- Parodontite de l'adulte
- PUNA
- Parodontite réfractaire : apparition d'une nouvelle notion : pas de réponse au traitement malgré le traitement, la destruction parodontale continue.

La classification de Suzuki et Charon : 1989 (39)

1/ Classification des gingivites

- Gingivite bactérienne
 - GUNA
 - Gingivites hormonales
 - Gingivites médicamenteuses
- } 2 1ers facteurs de risque identifiés
- Autres gingivites

2/ Classification des parodontites

- Parodontite chronique de l'adulte (PCA)
- Parodontites à début précoce :
 - à progression rapide de type A
(≈Parodontite post-juvénile)
 - à progression rapide de type B
(≈ PCA atteignant l'adulte jeune)
- Parodontites juvéniles :
 - localisée (PJL)
 - post-juvénile
- Parodontite pré-pubertaire

La classification de WORD WORK SHOP 1989 : (15)

.1 : Les gingivites:

- Les gingivites associées à la plaque
- Les gingivites ulcéro-nécrotiques
- Les gingivites hormonales
- La gingivite médicamenteuse
- Les gingivites desquamatives
- Les gingivites associées à une maladie du système général

2 : Les parodontites:

- Les parodontites de l'adulte
- Les parodontites à début précoce: pré-pubertaire /juvénile/à Progression rapide
- Les parodontites associées à une maladie du système général
- Les parodontites ulcéro-nécrotiques
- Les parodontites réfractaires

La classification de Ranney : 1992 (39)

1/ Gingivites

- ❖ Gingivites bactériennes sans facteur général
- ❖ Gingivites bactériennes avec facteur systémique :
 - hormonales
 - médicamenteuses
 - associées aux maladies systémiques
- ❖ Gingivites non associées à la plaque :
 - infections
 - allergies
 - maladies-dermato générales (lichen plan, pemphigus ...)
- ❖ GUNA :
 - facteurs systémiques (induisant une faiblesse immunitaire)
 - SIDA (pathologie souvent associée à la GUNA)

2/ Parodontite

- ❖ Parodontite de l'adulte :
 - avec participation systémique
 - sans participation systémique

- ❖ Parodontite précoce :
 - localisée (juvénile) : dents de 6 ans + incisives
 - généralisée (à progression rapide)
 - associée aux maladies systémiques (grands syndromes)

- ❖ PUN :
 - liée au SIDA
 - liée à des troubles nutritionnels
 - d'origine non encore déterminée

1.2 Nouvelles classifications

La classification de Meyer et Roche-Arveiller : 1999. (15)

Elle est basée sur l'âge du patient au moment du diagnostic.

- ❖ Parodontites à début précoce :
 - Parodontite pré-pubertaire
 - Parodontite juvénile
 - Parodontite post-juvénile
 - Parodontite du jeune adulte

- ❖ Parodontite de l'adulte

Nouvelle Classification : D'adaptée par Armitage, 1999 (8)

Il s'agit d'une classification purement nosologique. Le groupe de travail de l'ANAES a d'ailleurs adopté cette classification pour émettre ses recommandations sur le diagnostic et le traitement des parodontopathies en 2002.

Cette classification distingue les gingivites et les parodontites selon la topographie des lésions (ANAES, 2002)

A-maladie gingivale induite par la plaque

1 gingivite associée avec la plaque uniquement

- a) sans facteurs locaux
- b) avec facteurs locaux

2 maladies gingivales associées à des facteurs systémiques

- a) Associée à des modifications endocriniennes
 - 1) gingivite de la puberté
 - 2) gingivite associée aux cycles menstruels
 - 3) gingivite au cours de la grossesse gingivite, granulome pyogénique
 - 4) gingivites et diabète sucré
- b) Associée à un trouble de la crase sanguine : leucémie, autres troubles

3 maladie aïnvaiale et médicaments

- 1) hypertrophie gingivale induite par les médicaments
- 2) gingivite aggravée par les médicaments : contraceptifs oraux et gingivite, autres médicaments.

4 aïnvaïtes et malnutritions

- a) gingivite et carence en acide ascorbique (vitamine C)
- b) autres

B-lesion gingivale non induite par la plaque

1 pathologie aïnvaiale liée à une bactérie spécifique Neisseria gonorrhoea, Treponema pallidum, Streptocoques

2 maladies aïnvaiales d'origine virale

- a) infections à herpes virus
gingivostomatite lors de la primo-infection à herpes virus,
herpes buccal récidivant, varicelle –zona .
- c) autres

3 maladies gingivales d'origine fongique

- a) infection à candida : candidose gingivale généralisée
- b) érythème gingival linéaire
- c) histoplasmosse
- d) autres

4 lésions gingivales d'origine génétique

- a) gingivite au cours des fibromatoses
- b) autres

5 gingivites au cours de manifestations générales

- a) atteintes cutanéomuqueuses
 - 1) lichen plan
 - 2) pemphigoïde
 - 3) pemphigus vulgaire
 - 4) érythème polymorphe
 - 5) lupus érythémateux
 - 6) induites par des médicaments
 - 7) autres
- b) réactions allergiques
 - 1) aux matériaux d'obturations dentaires : mercure nickel acrylique et autres
 - 2) réactions allergiques attribuées à : pâtes dentifrices, bain de bouche, additif
 - 3) autres

6 lésions traumatiques (factices, iatrogènes, accidentelles)

Chimique, physique, thermique

7 réactions auto-immunes

8 non spécifiques

P

I PARODONTITES CHRONIQUES

A localisées

B généralisées

II PARODONTITES AGRESSIVES

A localisées,

B généralisées

III PARODONTITES MANIFESTATIONS D'UNE MALADIE GENERALE

A-associées à une hémopathie, neutropénie acquise, leucémie, autres

B-associées à une anomalie génétique

1) neutropénie familiale cyclique

2) syndrome de Down

3) syndrome de déficience d'adhésion des leucocytes

4) syndrome de Papillon-Lefèvre

5) syndrome de Chediak-Higashi

6) hystiocytose

7) maladie du stockage du glycogène

8) agranulocytose de l'enfant

9) syndrome de Cohen

10) syndrome de Ehlers-Danlos (types IV et VIII)

11) hypophosphatasie

12) autres

C-non spécifiées

IV PARODONTOPATHIES ULCERO-NECROTIQUES

Gingivite ulcéro -nécrotique, parodontite ulcéro-nécrotique

V ABCES PARODONTAL

Abcès gingival, abcès parodontal, abcès péricoronaier

VI PARODONTITE ASSOCIEE A UNE PATHOLOGIE ENDODONTIQUE

Lésions combinées endo-parodontales

(ANAES / Service des recommandations et références professionnelles / mai 2002)

Mise au point de la classification

Les modifications principales de cette nouvelle classification (ARMITAGE) concernent la reconnaissance des maladies gingivales (induites par la plaque ou non induites par la plaque) et la distinction entre trois types de parodontites:

- chronique qui remplace la parodontite de l'adulte,
- agressive localisée qui remplace les parodontites à début précoce dont les parodontites juvéniles, de la puberté, et à progression rapide. La parodontite pré pubère n'existe plus en tant qu'entité nosologique, mais est maintenant classée dans les parodontites agressives localisées ou généralisées, survenant avant la puberté (KINANE, 2001) .Par ailleurs cette forme clinique rare, est considérée comme une manifestation d'une maladie systémique chez l'enfant (BAER ,1971)
- La nouvelle dénomination après consensus de parodontites agressives distingue deux types de topographie dont la sévérité est quantifiée selon l'étendue des lésions, la forme localisée atteint plus de 30% des sites, alors que la forme généralisée affecte plus de 30% des sites.

Cette classification d'ARMITAGE (1999) est actuellement celle qui est reconnue et/ou le critère d'âge et le taux de progression seraient écartés. Toute notre description des parodontites agressives se basera sur elle, étant entendu que les aspects cliniques restent pratiquement inchangés.

Elle a été proposée dans un souci de simplification et elle est le reflet des données actuelles de la science.

On a utilisé la nouvelle classification selon Armitage dans notre thèse.

2

Les formes cliniques

Les maladies parodontales ou parodontopathies sont des maladies infectieuses d'expression inflammatoire. Elles comprennent les gingivites qui sont localisées au niveau du parodonte superficiel, et les parodontolyses qui atteignent le parodonte profond (cément, os alvéolaire et desmodonte).(6)

2.1 -Les gingivites

2.1.1 - Définition :

La gingivite représente la pathologie la plus répandue et la plus fréquemment rencontrée en pratique courante, elles se présentent comme des altérations de forme, de couleur, et de texture, de parodonte superficiel, en absence de la perte d'attache cliniquement (13).

2.1.2 - Aspects cliniques :

- ❖ Le tableau de la gingivite est souvent discret ; son installation passe fréquemment inaperçue.
- ❖ Le premier signe de la gingivite est l'augmentation du volume du fluide gingival.
- ❖ Le saignement est pour de nombreux auteurs le premier signe à apparaître lors de gingivite, avant même le changement de couleur ou tout autre signe. Il est provoqué par un sondage délicat au niveau de sulcus ; Comme peuvent être déclenché par le brossage.
- ❖ La gingivite évolue généralement en l'absence de douleur ; parfois les patients décrivent des prurits ou sensibilité gingivale accrue.(16)

2.1.3 - Aspect radiologique :

La gingivite est caractérisée par l'absence de destruction osseuse. (13)

2.1.4 - Aspect bactériologique :

- ❖ Toutes les bactéries contenues dans le biofilm présentent à la surface des dents (pathogène et non pathogène) sont capable de déclencher une inflammation gingivale cliniquement observée (13)
- ❖ Cette flore est constituée à 60% de bactéries à gram négative, anaérobie facultatif ou anaérobie stricte elle est représentée principalement par actinomyces et streptococcus. Un faible pourcentage de bacille à Gram négatif, anaérobie stricte, est également retrouvé dans cette situation pathologique (17)

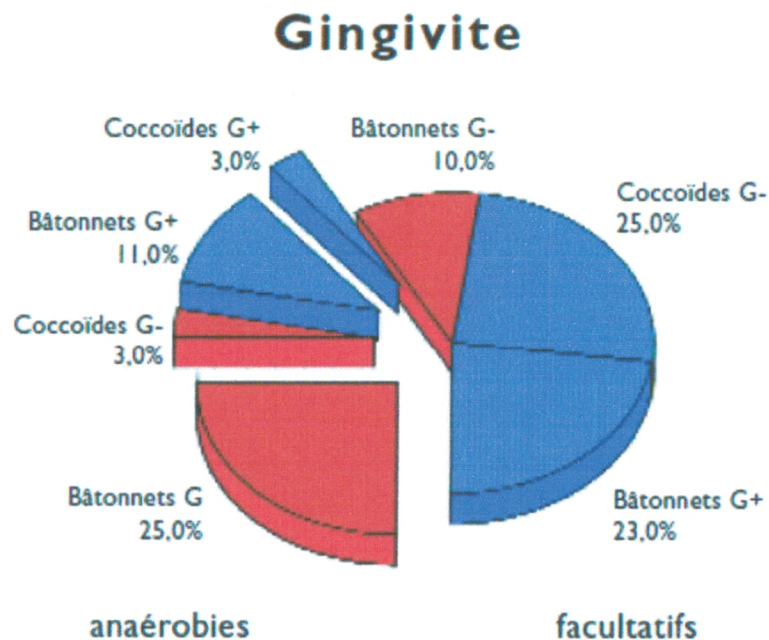


Figure 2: composante bactérienne de la gingivite

2.1.5 - Mécanismes pathogéniques de la gingivite

L'apparition des lésions inflammatoires au sein de la fibromuqueuse gingivale est provoquée par des facteurs dépendants de la flore bactérienne.

Avant que ces facteurs puissent agir, les premiers systèmes de défense du parodonte doivent avoir été dépassés.(35)

Les premiers mécanismes inflammatoires se mettent en place quand un seuil est atteint, ce dernier est la conjonction d'un ou de plusieurs des facteurs suivants :

- ❖ Une masse bactérienne importante
- ❖ L'apparition d'une ou de plusieurs bactéries virulentes
- ❖ La diminution de la résistance de l'hôte.

Les substances libérées par la flore bactérienne (les endotoxines et lipopolysaccharides) ont une action cytotoxique sur les tissus parodontaux.

Ils sont responsables de déclenchement des mécanismes inflammatoires spécifiques et non spécifiques. (35)

2.1.6 - Les formes cliniques des gingivites

Les maladies gingivales induites par la plaque :

Les maladies gingivales induites par la plaque sont des maladies infectieuses, provoquées par des bactéries qui colonisent les surfaces dentaires qui sont au contact de la fibromuqueuse gingivale, aussi bien en juxta gingival qu'en sous gingival, et dans le sillon gingivodentaire.

Les signes classiquement retenus pour décrire la gingivite sont ceux liés à l'installation du processus inflammatoire au sein d'un tissu, c'est-à-dire l'extravasation vasculaire entraînant œdème et hyperhémie.

Il y a donc des modifications de couleur, de consistance, de texture, de volume et de contour gingival. **(16)**

Dans notre étude on s'intéresse aux patients atteints des gingivites uniquement liées à la plaque bactérienne

Mais il existe d'autres maladies gingivales modifiées par des facteurs systémiques on cite :

- Gingivite hormonale : (au cours de la puberté, du cycle menstruel, au cours de la grossesse)
- Gingivites et diabète sucré
- Gingivite associée à un trouble sanguin
- Maladie gingivale et médicaments
- Gingivites et malnutritions

Les signes cliniques sont les mêmes que pour les gingivites liées à la plaque car les facteurs généraux sont des facteurs aggravant ou favorisant

2.2 -Les Parodontites

2.2.1 -Définition :

Les parodontites sont définies comme des maladies infectieuses à forte composante inflammatoire, entraînant la destruction progressive des tissus de soutien de la dent, une perte d'attache, une alvéolyse, avec pour conséquence la formation de poches parodontales et/ou l'apparition de récessions parodontales (24).

2.2.2 - Les formes cliniques des parodontites

2.2.2.1 -Les Parodontites chroniques

2.2.2.1.1 Définition :

Le terme « parodontite chronique » ou « parodontite de l'adulte » est la forme la plus répandue (25).

Elle est en continuité avec des lésions gingivales initiées pendant l'adolescence et installées pendant la vie du patient. « 1 »

Il est possible de distinguer :

- Les formes localisées, lorsque le nombre de sites atteints est inférieur ou égal à 30% .
- Les formes généralisées, lorsque le nombre de sites atteints est supérieur à 30% (25).

2.2.2.1.2 -Aspects cliniques :

- Ces lésions sont caractérisées par des gingivorragies au brossage, des douleurs généralement très discrètes, sauf en cas d'abcès gingivaux.
- Dans cette maladie, l'inflammation gingivale est chronique avec une perte d'attache progressive qui peut engendrer des mobilités et des migrations dentaires plus ou moins importantes.
- La progression de la maladie est en général assez lente.
- Une relation entre la quantité de plaques bactériennes et la sévérité de l'atteinte.

- Le malade peut alterner des phases actives et des phases de rémission en fonction de son système immunitaire et de la rigueur de ses soins d'hygiène bucco-dentaire quotidiens (26).

2.2.2.1.3 Aspect radiologique :

Les pertes osseuses peuvent être localisées ou généralisées avec souvent une alvéolyse horizontal des racines atteintes, intéressant entre 1/4 et 1/5 de la hauteur de la racine. (37)

2.2.2.1.4 -Aspect bactériologique :

La flore rencontrée des sujets présentant une parodontite peut être très hétérogène dans les espèces rencontrées mais elle reste dominée par des micros organismes anaérobies et capnophiles à Gram négatif. (17)

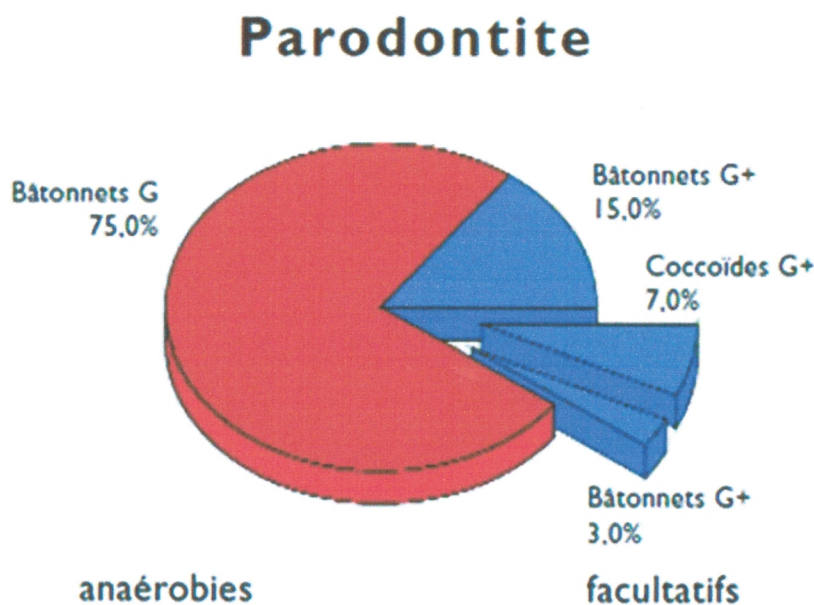


Figure 3 : composante bactérienne de la parodontite

2.2.2.2 -PARODONTITES AGRESSIVES.

2.2.2.2.1 – Définition :

Les parodontites agressives ont comme particularité la destruction massive et plus ou moins accélérée des tissus parodontaux, survenant chez l'enfant, l'adolescent ou l'adulte jeune et pouvant aboutir à la perte prématurée des dents. Les lésions osseuses souvent verticale et profonde. (11)

Dans ce type de maladie l'infiltration de tissu conjonctive profond rendant l'élimination par le traitement mécanique traditionnelle impossible.

Elle regroupe : La parodontite agressive localisé et généralisé

2.2.2.2.2 - La parodontite agressive localisée

2.2.2.2.2.1 Aspect clinique :

La parodontite agressive localisée est caractérisée par :

- l'âge de survenue proche de l'adolescence
- la présence d'une réponse anticorps sérique forte aux agents infectants. (27)

2.2.2.2.2.2 Aspect radiologique

L'atteinte des premières molaires et des incisives de préférence, avec une perte d'attache inter-proximale sur au moins deux dents permanentes, dont une première molaire, et intéressant au plus deux dents supplémentaires autres que les incisives et les premières molaires. (27)

2.2.2.2.2.3 Aspect bactériologique :

L'agent étiologique primaire bactérien a été mise en évidence est Actino-bacillus actinomycetemcomitans . (27)

2.2.2.2.3 - La parodontite agressive généralisée

2.2.2.2.3.1 Aspect clinique :

La parodontite agressive généralisée est caractérisée par :

- L'atteint des sujets de moins de 30 ans.
- On note une très faible quantité de plaque et de tartre, accompagnée d'une petite sensibilité à la carie.
- Lors des phases aiguës, l'inflammation est importante et se caractérise par des douleurs, des exsudations, des saignements et des hyperplasies de la gencive marginale.(15)

2.2.2.2.3.2 Aspect radiologique :

Les lésions inter-proximales concernant au moins trois dents permanentes autres que les incisives et les premières molaires.(27)

2.2.2.2.3.3 Aspect bactériologie :

La microbiologie est plus complexe est caractérisées par la présente une association de *Porphyromonas gingivalis* (70 %) et d'*A. actinomycetemcomitans* (44 %), avec d'autre bacille à Gram négatif (*Eikenella corrodens*, *Capnocytophaga...*) *P. intermedia* et *E.corrodens* sont également fréquemment présents. (17)

2.2.3 Pathogénèse des parodontites :

Les lymphocytes T qui sont activés prolifèrent et libèrent des lymphokines qui sont plus impliquées dans les destructions tissulaires irréversibles et donc dans l'apparition des parodontites.

On note une faible réponse anticorps sérique aux agents infectants. (35)

3

Etiopathogénie

Les gingivites et les parodontites 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 (biofilm).

Cette réponse exagérée de l'hôte est modulée par un certain nombre de facteurs de risque locaux et généraux, pouvant influencer l'apparition et le développement de la maladie. (31)

3.1 -Le biofilm :

C'est une communauté microbienne, riche en bactéries aérobies et anaérobies (26), très organisée associée à une surface. Cette vie en communauté présente certains avantages comme une augmentation de la diversité métabolique, une protection accrue vis-à-vis de l'hôte, et des conditions écologiques. (27)

3.1.1 -Composition :

Il s'agit d'une structure tridimensionnelle ou l'accrochage des bactéries se fait par l'intermédiaire de récepteurs situés sur l'email ou les cellules épithéliales et de ligands tels que les andhésines. (13)

Cette communauté de micro-organismes s'attache aux surfaces buccales qui baignent dans une matrice dérivée de l'environnement et des bactéries elles-mêmes. (13)

➤ les bactéries parodonto-pathogène :

Les bactéries sont décrites suivant la classification habituelle des complexes rouge, orange, jaune, et vert. Mais l'attention est portée sur le fait que si les associations rouge et orange semblent être les plus pathogènes au niveau parodontal, les autres complexes également ont une virulence non négligeable (26).

Le complexe rouge**❖ *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (anciennement *Actinobacillus actinomycetemcomitans*)**

C'est un organisme anaérobie capnophile à gram négatif, à la forme d'un petit coccobacille sphérique allongé, Classé en complexe rouge très pathogène. Elle serait présente dans 74% des parodontites chez les moins de 25 ans.

Virulence : Elle bloque la synthèse de l'ADN des fibroblastes grâce à la production d'une cytotoxine et empêche la réparation des tissus parodontaux. (26)

❖ *Porphyromonas gingivalis*

C'est un agent pathogène majeur des parodontites dont le seul habitat est la cavité buccale humaine. C'est un coccobacille ovale, anaérobie strict, à gram négatif, et immobile.

Virulence : Elle produit des enzymes protéolytiques qui détruisent les cellules de l'hôte. Elle est même capable de survivre plusieurs heures à une exposition à l'air en conservant ses facteurs de virulence. (26)

❖ *Tannerella forsythia*

Anciennement *bacteroides forsythus* (renommée 2002) .C'est un bacille à gram négatif de forme fusiforme, anaérobie strict, non mobile.

Elle est présente dans 100% des parodontites agressives chroniques, dans les abcès parodontaux ; et même dans toutes les lésions actives et accompagne toutes les destructions osseuses importantes.

Virulence : Par production d'une enzyme (pseudo-trypsine) protéolytique à la base des destructions tissulaires constatées. (26)

❖ ***Treponema denticola*** (Les spirochètes) :

Est une bactérie strictement anaérobie et très mobile.

Virulence : Elle produit des enzymes protéolytiques qui permettent la dégradation des tissus parodontaux, de détruire les fibroblastes, et inactiver les lymphocytes. (26)

Bactéries du complexe orange

❖ ***Prevotella intermedia***

C'est un coccobacille, anaérobie, à gram négative, non mobile, retrouvé dans toute la lésion de la cavité buccale

Virulence : Elle produit des lipopolysaccharides qui agissent sur les macrophages et les ostéocytes en participant à la résorption osseuse. (26)

❖ ***Peptostreptococcus micros***

C'est une bactérie de type cocci à gram positif, anaérobie, sous forme de coques isolé ou en courte chaînettes, retrouvé fréquemment dans les parodontites (61%) .(26)

Virulence : Produit des enzymes (exemple : collagénase) provoque la destruction des tissus parodontaux

❖ ***Fusobacterium nucleatum***

Cette bactérie est de type bacille en fuseau fin, gram négatif, anaérobie non mobile, retrouvé principalement dans la plaque supra et sous gingivale.

Virulence Elle produit une endotoxine aurait un rôle important dans l'évolution des parodontites. (26)

Bactéries des complexes jaune et vert**❖ *Campylobacter rectus***

C'est un bacille gram négatif, aérobic facultatif, mobile par un flagelle unique, Prédominant dans les parodontites des diabétiques.

Virulence : Elle est un stimulateur du produit de prostaglandine (E2) et d'interleukine (IL2).

❖ *Eubacterium*

C'est un bacille à gram négatif, anaérobie non mobile. On le retrouve dans la plaque dentaire et souvent présente dans les poches des parodontites chronique. (26)

❖ *Eikenella corrodans*

C'est un bacille à gram négatif, anaérobie facultatif qui se déplace par saccades, présent sur les muqueuses et la salive des sujets atteints de parodontite. (26)

❖ *Capnocytophaga*

Est un bacille fusiforme, gram négatif, anaérobie facultative mobile. Cette bactérie est très fréquemment retrouvée dans la plaque dentaire des malades atteints de gingivites et parodontites.

Virulence : Cette bactérie altère les fonctions de polynucléaires. (26)

➤ La matrice inter cellulaire

L'une des caractéristiques des bactéries « attachées » est leur capacité à synthétiser une matrice d'exopolysaccharides .Les cellules des biofilms vont s'entourer de fines fibres qui procureront à ce biofilm un environnement matriciel épais, hydraté. (17)

3.1.2 - Mécanisme de fixation des bactéries:

Le biofilm et ses colonies bactériennes ne peuvent exister que si ces dernières ont le pouvoir de se fixer sur les surfaces dentaires à l'aide des « pellicules exogènes acquises » qui permet l'adhésion des bactéries pionnières en premier lieu (streptocoque, actinomyces), favorisant la fixation des anaérobies. (26)

Ensuite les bactéries du complexe vert vient se fixer ; puis les bactéries de complexe orange, et enfin du complexe rouge (26).

La capacité à s'attacher à une surface est une stratégie de survie fondamentale développée par la plupart des micro-organismes. (27)

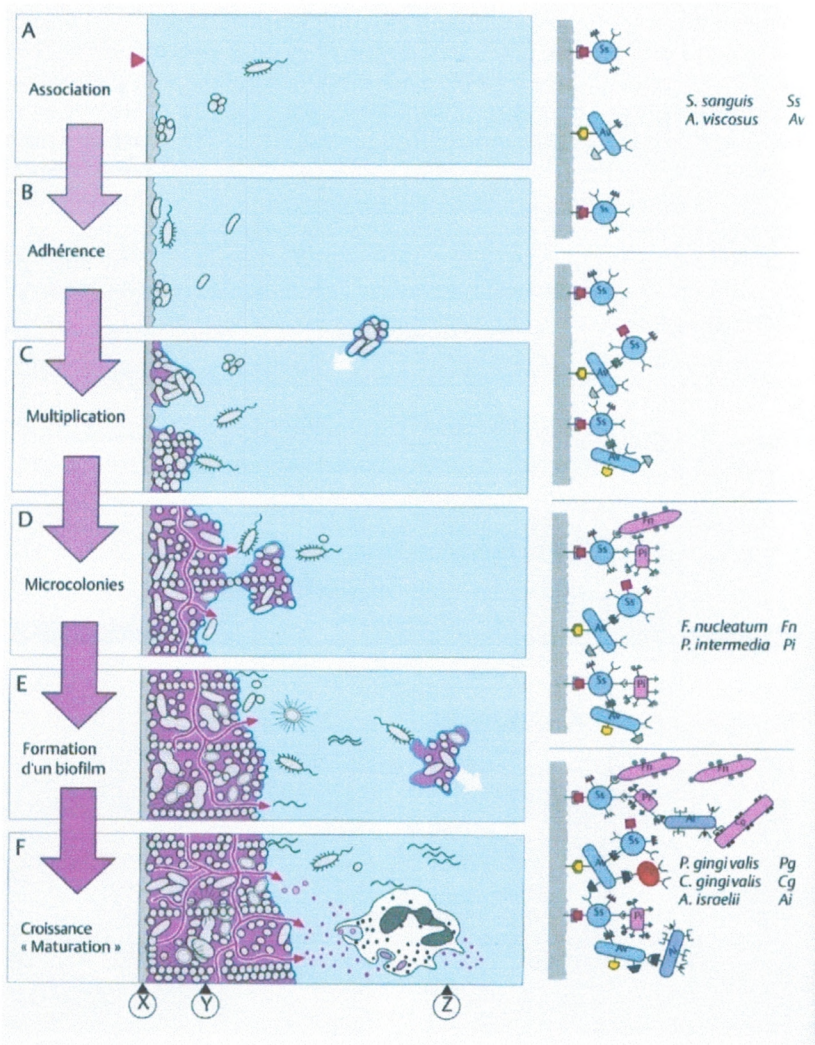


Figure 4 : Mécanisme de La fixation des bactéries

3.1.3 - La communication inter bactérien:

Au début des années 2000 les théories suggèrent que les bactéries se comportent différemment dans le biofilm sous gingivale, ou communiquent avec des signaux « chimique » qui leur permettent une véritable coopération métabolique. (26)

➤ La conjugaison

C'est un échange de matériel génétique entre les bactéries situé dans le biofilm.

➤ Quorum sensing

C'est une véritable messagerie des bactéries à l'aide des signaux moléculaires. (26)

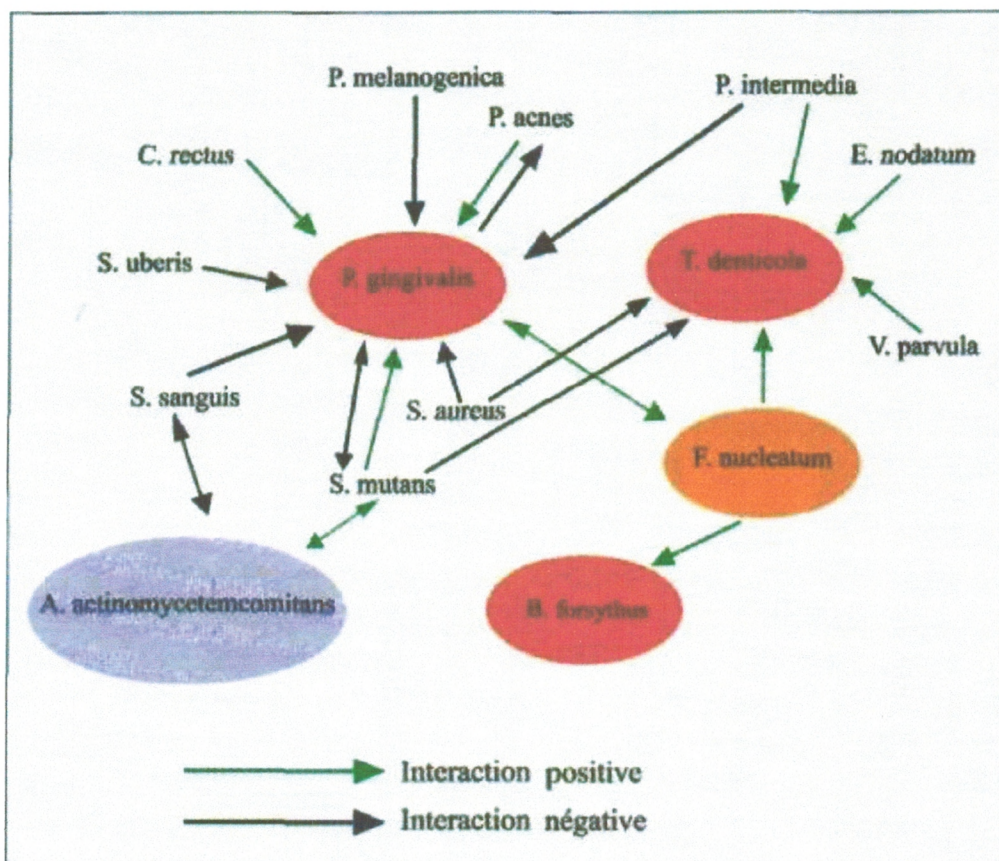


Figure 5 : Exemples d'interactions positives et négatives entre les bactéries parodontopathogènes

3.1.4 - Facteur de virulence

Ce biofilm bien organisé dans lequel les bactéries possèdent les facteurs de virulence en nombre suffisant. Leur permet d'exprimer pleinement leur potentiel pathogène, mais aussi d'acquérir une résistance accrue vis-à-vis de l'hôte (27)

3.2 - Les facteurs de risques :

3.2.1 -Les facteurs locaux favorisent la rétention de la plaque bactérienne :

➤ **Le tartre :**

C'est une substance dure, jaunâtre à brun noirâtre qui adhère très fortement à la surface des dents, fait suite a la minéralisation secondaire du biofilm dentaire. Il s'accumule dans le sillon gingivo-dentaire (19).

➤ **Facteur dentaire :**

Les particularités anatomiques dentaires (malposition dentaire, espace inter-radiculaire étroit, furcation, ...), ainsi que les caries dentaires peuvent favoriser la rétention de la plaque bactérienne (28)

➤ **Les obturations :**

Les obturations débordantes, non polies, constituent des zones de rétention de plaque, et favorisent son accumulation en empêchant les phénomènes d'auto-nettoyage (29).

➤ **Les prothèses ;**

Les prothèses mal ajustées favorisent la rétention mécanique et donc l'accumulation de plaque. La réalisation de prothèses fixées peut constituer une situation à risque pour l'ensemble du parodonte, et plus particulièrement le parodonte marginal (30).

➤ **Les appareils orthodontiques :**

Ces appareillages favorisent la rétention de plaque bactérienne et de débris alimentaires, et provoquent souvent des gingivites liées à la difficulté de maintien d'une hygiène optimale. (29).

Par ailleurs, les déplacements orthodontiques doivent être envisagés avec la plus grande prudence car l'action de forces excessives peut entraîner des lésions parodontales irréparables et doivent toujours être réalisés en présence d'un parodonte sain ou assaini, stabilisé, et en absence de plaque (29).

➤ **Le tabagisme :**

Le tabac est actuellement considéré comme le premier facteur de risque dans le développement des maladies parodontales.

- ❖ Le tabac entraîne une perturbation de la flore bactérienne. Les fumeurs présentent un risque accru d'être affectés par des bactéries pathogènes, à l'origine d'affections gingivales ou parodontales.

- ❖ La nicotine et les différents composants du tabac entraînent des dommages cellulaires. Ces destructions favorisent l'apparition et la progression des parodontites, et diminuent les capacités de défense immunitaires locales « 2 »

3.2.2 - les facteurs généraux :

➤ **Hérédité et antécédents familiaux :**

Chaque individu répond différemment à son environnement, en fonction des gènes qui influencent la structure tissulaire, la sécrétion d'anticorps ou de médiateurs de l'inflammation.

De nombreuses données suggèrent qu'un facteur génétique est impliqué dans la transmission de la maladie parodontale, en influençant la réponse de l'hôte sont de deux sortes :

- ❖ les facteurs génétiques évidents : qui entraînent des maladies génétiques déclarées (exemple : syndrome de Papillon-Lefèvre, déficit d'adhésion leucocytaire) au cours desquelles apparaissent des manifestations parodontales.
- ❖ les facteurs génétiques discrets: qui n'affectent pas de façon perceptible l'état général du sujet, mais le prédispose néanmoins à la maladie parodontale (exemple : Le syndrome de Down).

- Le teste de susceptibilité aux parodontites (PST) :

L'hypothèse de prédisposition génétique aux maladies parodontales est aujourd'hui confirmée, pour cela les cliniciens disposent d'un test génétique qui indique si un patient présente un polymorphisme génétique aux niveaux des gènes codant la synthèse d'interleukines.

Il est possible de connaitre si un génotype spécifique prédisposant aux maladies parodontales sévères est présent .On dit que :

- ❖ Un patient est (PST +), si le polymorphisme est présente.
- ❖ Un patient est (PST -), s'il est absent.

Le test PST est indiqué sans les cas de :

- ❖ Présence d'un membre de famille d'un patient souffrant de parodontite sévère.
- ❖ Un membre de la famille est patient PST +
- ❖ Jeune patient présentant des pertes d'attaches localisées
- ❖ Patiente enceinte (13)

➤ Les hormones :

L'initiation d'une inflammation gingivale est liée à la présence de micro-organismes, mais l'accentuation de la réaction inflammatoire, voire la présence d'une hyperplasie au cours de la puberté, de la grossesse, du cycle menstruel et lors de la prise orale de contraceptifs est induite par une concentration plus élevée d'hormones femelles circulantes. (15)

➤ Le stress :

Le stress induit des changements de comportement directs et indirects chez l'individu.(16)

- ❖ Action directe : Un patient stressé est un patient qui a tendance à négliger son contrôle de plaque, ce qui entraîne de façon directe une gingivite.(16)
- ❖ Action indirecte : Les comportements induits par le stress comme le tabagisme, l'abus d'alcool, une mauvaise diététique va avoir une action indirecte par leur effet sur les défenses immunitaires du sujet qui est plus exposé aux maladies parodontales

De plus, le stress, favorise la sécrétion de substances quels entraînent des nécroses tissulaires observées dans la gingivite ulcéronécrotique.(16)

II.2.5- Malnutrition :

Le déficit de vitamine A provoque une baisse du flux salivaire, une hyperkératinisation et une hyperplasie de la gencive **(31)**.

Dans des cas de carence en vitamine C (scorbut, Anorexie) provoque des troubles de l'ossification et une altération des gencives. (14).

➤ Le diabète :

Plusieurs études épidémiologiques ont mis en évidence une relation entre le diabète et les parodontopathies, particulièrement chez les patients présentant une hyperglycémie prolongée.

Cette relation se traduit par les modifications vasculaires dans les tissus parodontaux : Le diabète induit une réponse inflammatoire exagérée, les patients vont libérer de grande quantité des médiateurs inflammatoires (cytokines) pathogènes où leur taux élevé est en relation avec les phases d'activité et de destruction parodontale (4).

➤ Prise médicamenteuse :

Certains traitements médicamenteux peuvent agir comme facteurs favorisant l'apparition et le développement de pathologies gingivales.

- ❖ La prise d'anticonvulsivant (Di-Hydan) ou de cyclosporine peut être associée à une hyperplasie gingivale. **(22)**
- ❖ Les contraceptifs oraux, par l'augmentation du taux circulant de progestérone, peuvent favoriser l'inflammation gingivale mais ne peuvent pas la déclencher en l'absence du facteur bactérien (4).
- ❖ les antihypertenseurs entraînent une augmentation du volume de la fibromuqueuse gingivale qui, associée à une gingivite, donne un tableau clinique de gingivite hyperplasique **(16)**

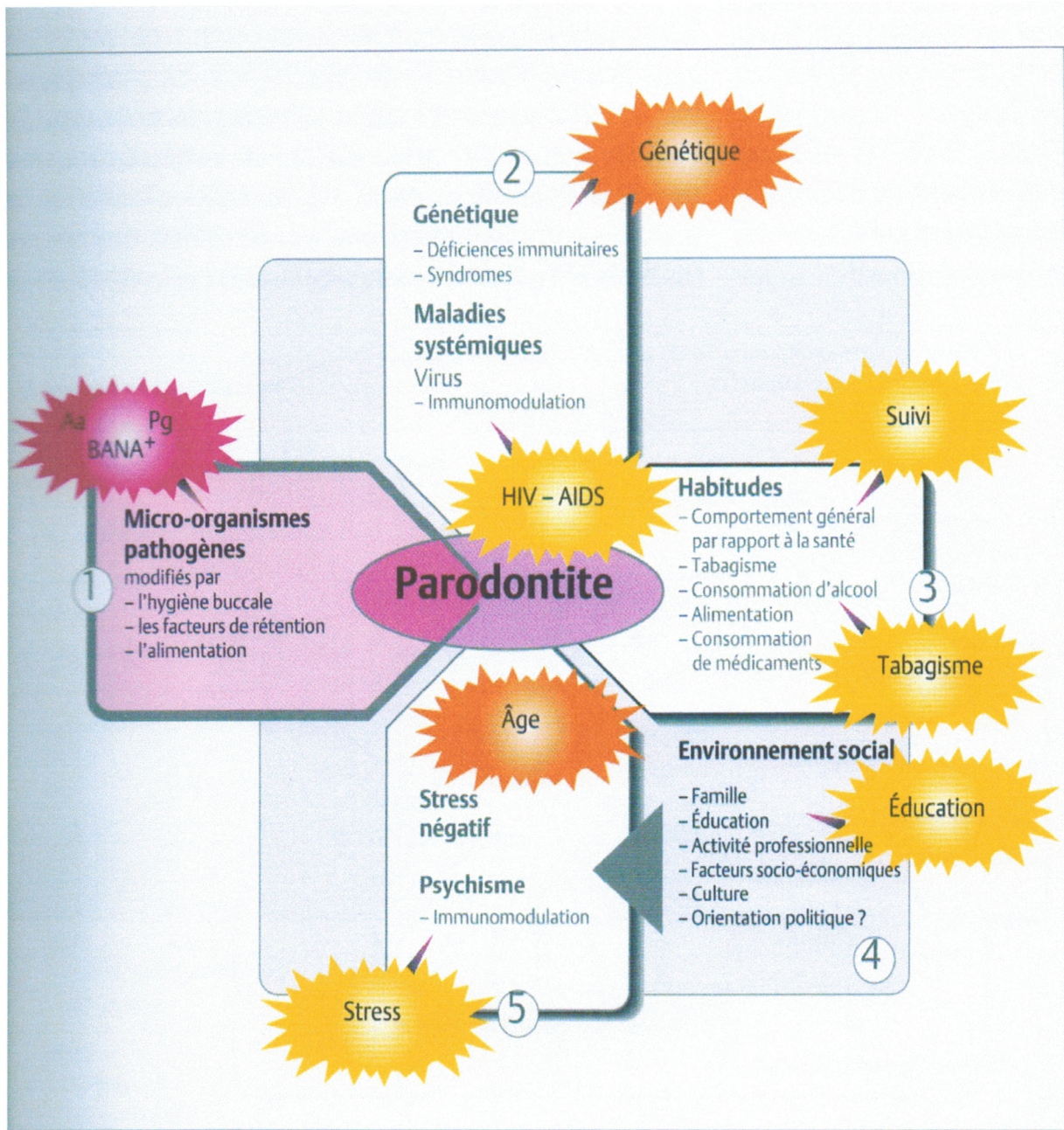


Figure 6 : influence des facteurs de risques sur le parodonte

3.3 -interaction hôte biofilm :

3.3.1 -Homéostasie, Interaction hôte/bactéries :

L'homéostasie parodontale est un équilibre fragile qui se crée entre l'hôte et la microflore buccale (l'hôte et les micro-organismes).

Les infections bactériennes sont relativement rares, opportunistes et la plupart du temps, l'épithélium gingival est confronté à des microorganismes bénins ou commensaux qui évoluent ensemble.

Contrairement aux micro-organismes pathogènes, les commensaux lesquels ont un rôle dans le développement, la fonction physiologique et la santé de l'épithélium gingival. (27)

3.3.2 - L'hôte :

Pour maintenir l'homéostasie, les récepteurs de l'immunité innée permettent de reconnaître les microorganismes, C'est une forme d'immunorégulation innée qui assure des réponses appropriées.

Ces motifs n'existent pas exclusivement chez les microorganismes pathogènes, on les retrouve aussi chez les commensaux (27).

3.3.3 -Immunité du parodonte :

Les tissus parodontaux sont avant tout protégés par les médiateurs spécifiques (IgA) et non spécifiques du système périphérique qui limitent la colonisation tissulaire par les bactéries de la cavité buccale.

En cas de déséquilibre écologique (consommation fréquente de sucres, absence d'hygiène, déficit salivaire ...), la flore buccale peut proliférer et envahir les tissus parodontaux. (32)

Le milieu buccal oppose une série de mécanismes spécifiques et non spécifiques

➤ **L'immunité non spécifique :**

Constitue la très puissante première ligne de défense, met très rapidement en action et agit à l'aide des mécanismes de phagocytose et d'inflammation aigue régulier par : les cytokines, et les prostaglandines.

Les composants cellulaires de l'immunité non spécifique :

- Les phagocytes (PMN, N.K)
 - Le complément
 - Les monocytes et les macrophages
 - Les protéines de la phase aigue :(38)
- ❖ **La lactoferrine:** est une glycoprotéine qui inhibe la croissance bactérienne par déprivation nutritionnelle en fer.
- ❖ **Le lysozyme:** est une protéine qui possède une action bactériolytique par hydrolyse du peptidoglycane de paroi. Il inhibe l'agrégation des *Streptococcus mutans* et la fermentation du glucose
- ❖ **Les Défensines :** Des peptides antimicrobiens isolés à partir de polynucléaires .Ils ont un effet bactéricide sur les bactéries à Gram négatif, et fongicide sur *Candida albicans* (32)

➤ **L'immunité spécifique**

Est responsable de la régulation précise du système de défense ; ces principaux cellules sont :

- Les lymphocytes T et B
- Les cellules plasmatiques
- Les immunoglobulines (IgA). (38)

3.3.4 - L'invasion bactérienne des tissus parodontaux :

L'invasion bactérienne des tissus parodontaux peut résulter d'une destruction dentaire, ou de la prolifération d'une plaque sous-gingivale qui conduit à l'infection du parodonte par voie sulculaire. (32)

Dans tous les cas où il y a une infection bactérienne tissulaire, il existe une réponse inflammatoire locale et une stimulation de l'immunité spécifique générale, dont les médiateurs participent à la réponse locale. (32)

L'inflammation contribue à protéger l'organisme de l'infection ; dans la majorité des cas, la lésion reste circonscrite au site infectieux. Cependant, l'association infection- inflammation s'accompagne d'une altération tissulaire locale qui peut conduire à une destruction osseuse et une perte d'attache. (32)

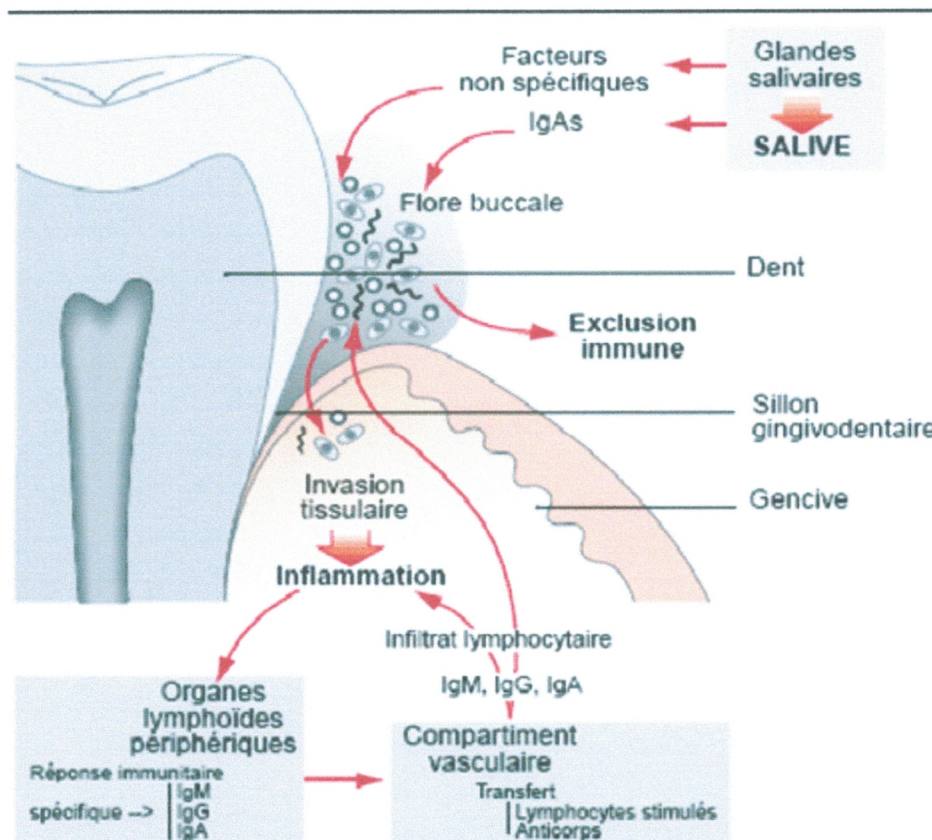


Figure 7 : organisation générale du système d'immunité parodontale

3.3.5 - La réponse de l'hôte :

La réponse de l'hôte face aux agressions microbiennes est un facteur clé dans le maintien ou la rupture de l'homéostasie parodontale. Elle met en jeu un grand nombre d'acteurs de l'inflammation et de l'immunité.

L'inflammation se situe au premier rang de l'immunité non spécifique et elle est assurée par les cellules de l'immunité (les macrophages et les PMNs) mais également par des cellules comme les fibroblastes ou les kératinocytes.

Les individus ne réagissent pas de la même façon à l'accumulation de la plaque dentaire.

- ❖ Certains semblent plus sensibles et développent des parodontites à un âge relativement jeune.
- ❖ D'autres au contraire sont plus résistants et ne développeront jamais de parodontite.
- ❖ Dans d'autre cas, le développement de la maladie est lent et le risque de perte de dent sera faible sur toute une vie.

3.4 - Histopathogénie des gingivites et parodontites

Page et Schroeder ont décrit quatre stades histopathologiques dans la progression de la maladie parodontale:

- ❖ Les 3 premiers stades surviennent lors de la gingivite
- ❖ le quatrième correspond à la parodontite

Est ce que toutes les gingivites se développent en parodontites ?

La progression d'une gingivite vers une parodontite chronique ou agressive dépend de :

- ❖ Les lignes de défense immunologiques
- ❖ La propension à l'inflammation
- ❖ La capacité de guérison des tissus déterminés génétiquement (36)

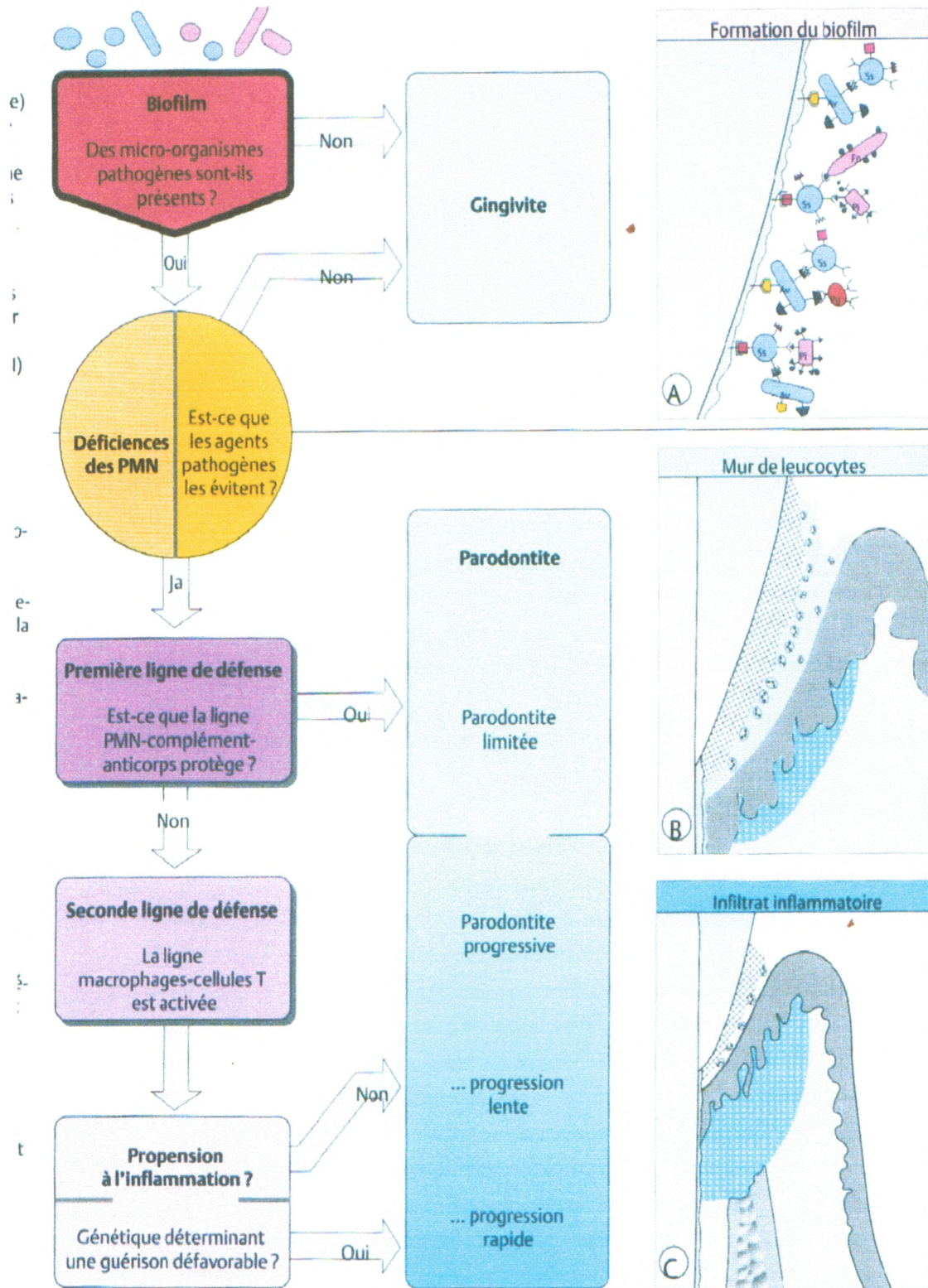


Figure 8 : le passage de la gingivite à la parodontite

Chapitre 03 : Epidémiologie

1

Etude épidémiologique

1.1 Définition :

L'étude épidémiologique permet la connaissance des aspects de la maladie et de sa répartition à travers une population donnée et d'évaluer l'importance de sa gravité.

L'épidémiologie s'intéresse d'abord à la prévalence de la maladie parmi les populations.

Quoi qu'il en soit, la prévalence des maladies parodontales est, pour la plupart des populations, très élevée et les descriptions précises de la prévalence, incluant des formes modérées et réversibles comme les gingivites. (41)

1.2 - Objectifs :

La recherche épidémiologique peut avoir plusieurs objectifs. Un des objectifs est l'identification des facteurs contribuant à ou provoquant directement l'apparition des maladies parodontales, et une simple détermination de la prévalence de la maladie. (41)

1.3 - Identification :

Le but de l'épidémiologie en parodontologie :

L'unité d'étude en épidémiologie est la population et non l'individu, et les enquêtes épidémiologiques ont pour but d'établir pour un groupe donné d'individus :

La fréquence relative d'atteinte de cette population par les maladies parodontales exprimée par :

- ❖ La prévalence : c'est le nombre de cas enregistré à un moment déterminé
- ❖ L'incidence : c'est le nombre de cas observé pendant une période déterminée. (41)

Les corrélations entre la population étudiée et des caractéristiques affectant le milieu ou l'hôte lui-même : l'âge, hygiène, sexe, race, situation géographique, situation socio économique.

Les résultats des études épidémiologiques permettant par l'intermédiaire des indices, de procéder à l'exploitation statistique des résultats. (41)

2 Notre étude :

2.1 - L'objectif de l'étude :

L'objectif de cette étude De type descriptive est de :

- Déterminer la fréquence des différentes affections parodontales chez les patients dont la tranche d'âge varie de 15 -25 ANS ; se présentant au service de parodontologie (CHU TLEMCCEN)

2.2 - Population d'étude :

2.2.1 -population d'étude :

Pour atteindre cet objectif nous nous proposons de réaliser une observation de type descriptif auprès de sujets jeune dont l'âge variée de 15-25 ans résidants dans la wilaya de Tlemcen durant l'année 2011-2012.

2.2.2 -Echantillons :

La sélection des malades se fait sur la base des critères d'inclusion et d'exclusion.

2.2.3 -Les critères d'inclusion :

- patient sans atteinte générale
- Sujet de sexe masculin et féminin.
- Sujet âgé entre 15 et 25 ans.
- Sujet natif de la wilaya de Tlemcen .

2.2.4 -Les critères d'exclusion :

- Sujet présentant une maladie générale.
- Sujet âgé de moins de 15 ans et plus de 25 ans.
- Sujet présentant des maladies génétiques.
- Sujet non originaire de Tlemcen .

3 -Présentation de la wilaya de Tlemcen

3.1 - Caractéristique géographique :

Tlemcen est située au nord-ouest de l'Algérie, ancienne capitale du Maghreb central, la ville mêle influences berbères, arabes, hispano-mauresques et françaises. Sa Superficie est 9 017.69 Km². « 3 »

La wilaya de Tlemcen est composée de 20 daïras et de 53 communes « 3 »

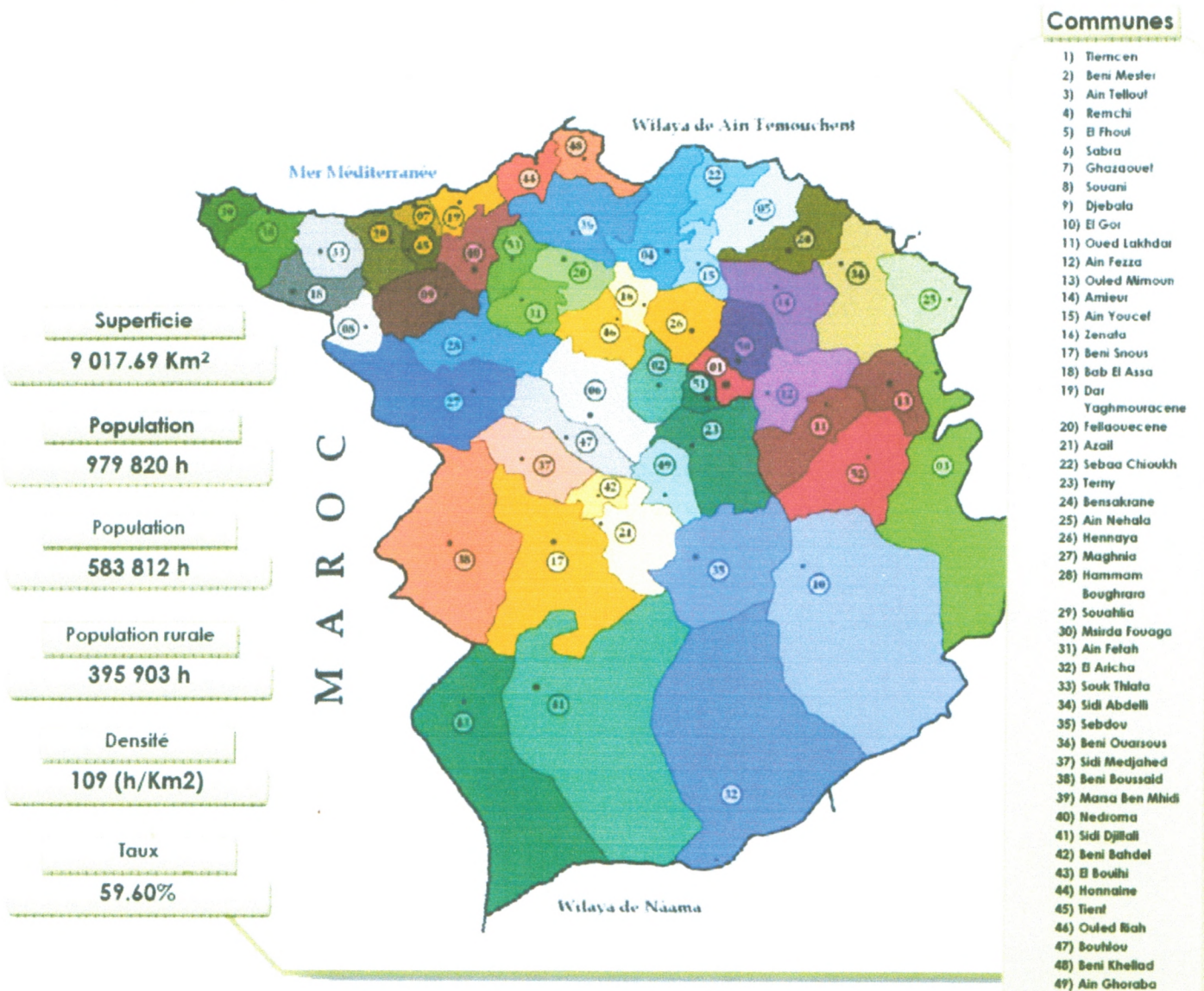


Figure 10 : carte géographique de la wilaya de Tlemcen

3.2 -Population :

La population de la wilaya de Tlemcen est 979 820 habitats, avec une densité de 109 (h/Km2).

La pyramide des âges montre, en 2008, une importante population jeune : plus de la moitié de la population de la cité à moins de 30 ans.

« 3 »

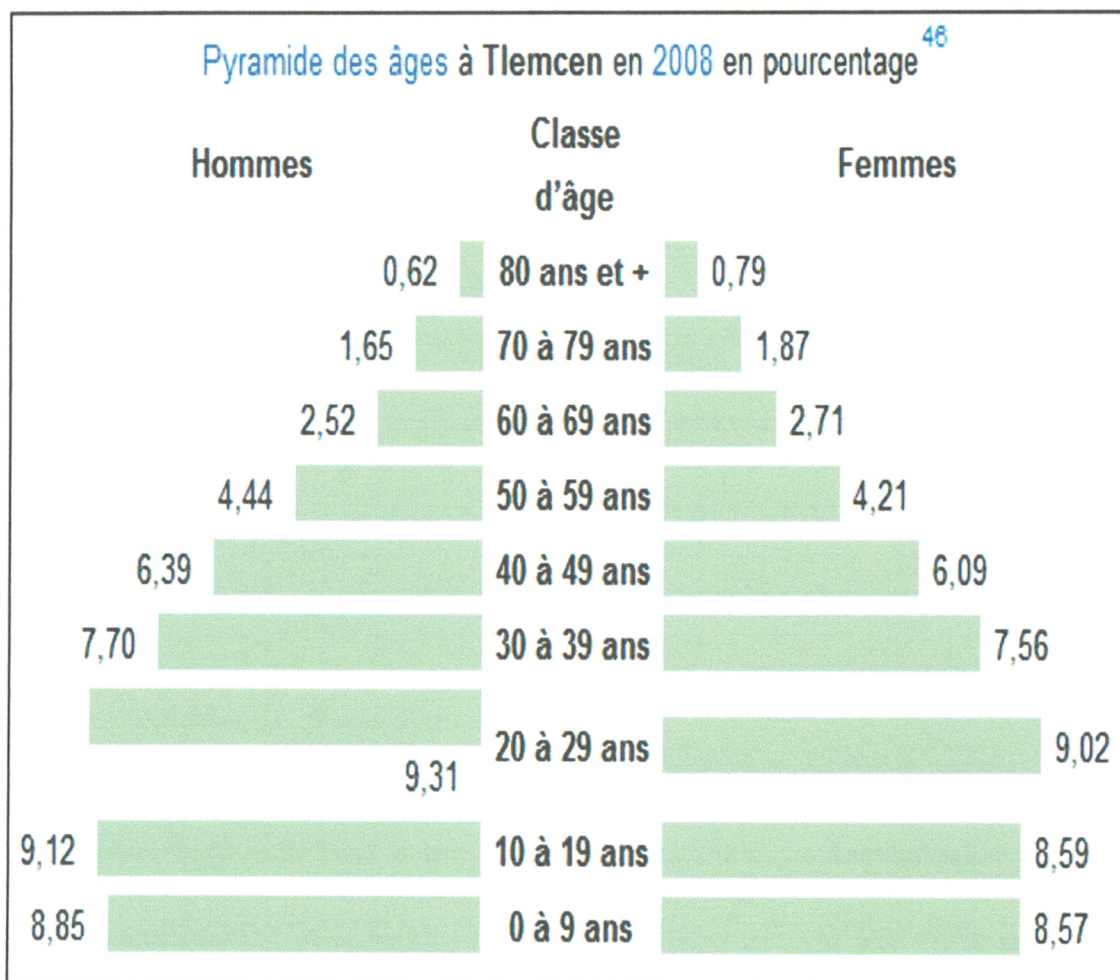


Figure 11 : Pyramide des âgés à Tlemcen en 2008 en pourcentage

4 Période de l'étude :

Notre période d'étude s'étale de septembre 2011 à juin 2012 ; ce qui nous permet de déterminer la taille de notre échantillon et de sélectionner la fréquence des affections parodontales, pendant cette période.

5 .Moyens, matériels et humain utilisé pour l'étude :

➤ **Structure :**

L'enquête a été réalisée au sein du service de parodontologie de la clinique dentaire du CHU Tlemcen,

➤ **Personnel :**

L'étude a fait appel à la collaboration des chirurgiens dentistes généraliste et spécialistes du service de parodontologie

➤ **Matériels :**

Le matériel utilisé pour le besoin de l'enquête est composé de :
Un plateau contenant un miroir, une sonde parodontale graduée, une précelle.

6 .Méthodes appliquées :

L'examen clinique a été fait pour tous les patients avec les mêmes examinateurs, à l'utilisation d'un plateau de consultation et une sonde graduée, et confirmé par un examen radiologique.

6.1 - Choix de type d'enquête :

Il s'agit d'une enquête de type descriptif dont le but est de déterminer la fréquence des affections parodontales au niveau de service de parodontologie de la wilaya de Tlemcen.

6.2 -Description de questionnaire (fiche d'enquête) :

La conception du questionnaire relatif à notre enquête à été réalisée en conformité avec nos objectifs.

6.3 -Les paramètres bucco-dentaires

6.3.1 -Le sondage

Les mesures par sondage donnent une évaluation quantitative du degré d'atteinte et de la destruction tissulaire parodontale à l'aide d'une unité de mesure internationalement reconnue (mm).

Elle donne plutôt des indications sur la profondeur de poche, ainsi que le niveau d'attache, de récession gingivale, de la gravité de l'atteinte et éventuellement sur l'évolution de la maladie en fonction du temps (34).

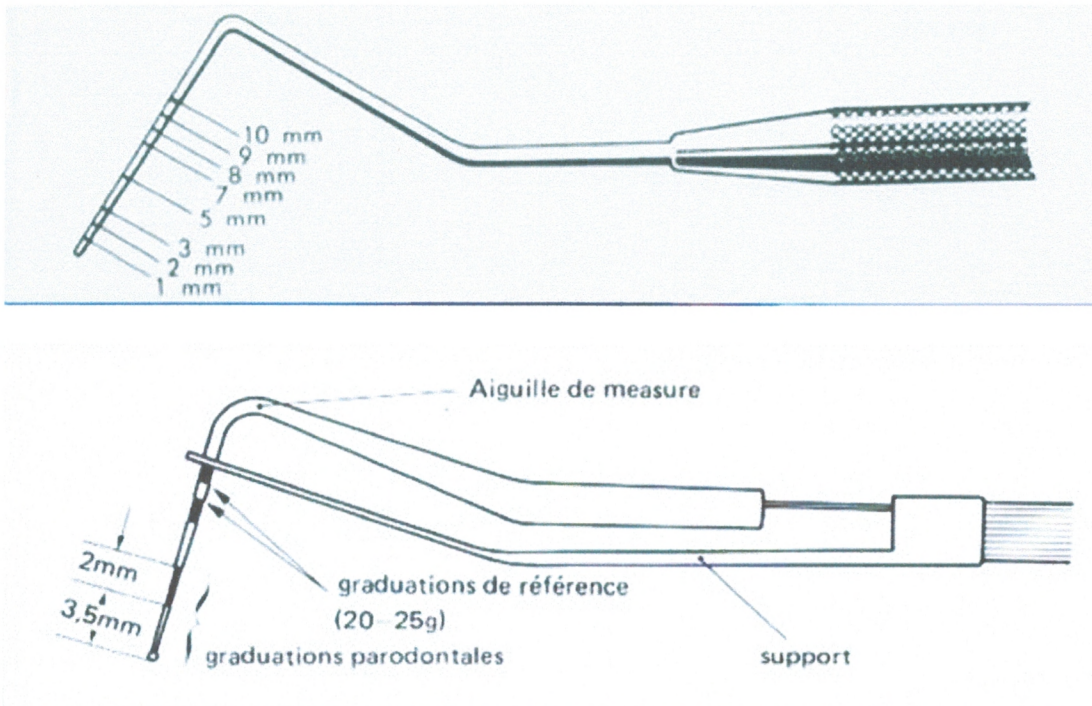


Figure 9 : La sonde parodontale graduée

Des indices spécifiques ont été définis pour évaluer l'état parodontal : des mesures de profondeur de poches, de l'inflammation gingivale, de la présence de la plaque dentaire et de tartre, de saignement, et de mobilité dentaire.

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 (34).

6.3.2 Principaux indices épidémiologiques

➤ Indice d'hygiène

Le niveau d'hygiène a été apprécié par le calcul de l'indice de plaque (PI) de SILNESS ET LOË (1963). Son utilisation simple et rapide traduit l'accumulation de la plaque sur les surfaces dentaires. (34)

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 LOË et SILNESS a permis d'évaluer la gravité de la gingivite par la couleur et la consistance des tissus, mais aussi par la tendance au saignement (34). 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

➤ **Indice de la mobilité dentaire**

Elle est mesurée dent par dent, à l'aide de deux manches d'instrument, ou par pression bi-digitale. Elle peut être quantifiée d'après l'indice de l'ARPA international (25).

- **0 :** absence de mobilité
- **1 :** mobilité physiologique perceptible au doigt et non visible à l'œil nu
- **2 :** mobilité transversale visible à l'œil nu et inférieure à 1mm
- **3 :** mobilité transversale visible à l'œil nu et supérieure à 1mm
- **4 :** mobilité axiale

➤ **Indice de saignement (SBI) par Mühlemann et Son (1971)**

- **0 :** coloration normale, pas de saignement au sondage.
- **1 :** coloration et forme normale, léger saignement au sondage.
- **2 :** rougeur sans changement de forme, saignement au sondage.
- **3 :** rougeur, léger œdème, saignement à la sonde.
- **4 :** rougeur, et œdème marqué avec saignement à la sonde.
- **5 :** rougeur, œdème important, ulcération, saignement à la sonde et spontané

6.3.3 - Examen radiologique :

Pour les sujets atteints des parodontites chroniques et agressives l'examen radiographique étant indispensable à la détermination du degré d'atteinte parodontale.les examens radiologiques qu'en été réalisés sont :

- ❖ La radiographie panoramique pour une évaluation globale des structures dento-maxillaires et de leur environnement
- ❖ La radiographie rétro-alvéolaire long – cône.

2

Résultats

2.1 Introduction :

C'est une étude qui vise à recueillir des données personnelles comprenant (l'âge, le sexe, l'état général, et l'anamnèse familiale...), et données cliniques (Le sondage des poches, l'indice de plaque et d'inflammation....) ; Selon un questionnaire bien établi.

2.2 Méthode :

C'est une étude descriptive transversale prospective.

Toutes les dents on été examinées au niveau de six sites, à l'exception des dents de sagesse.

Dans notre étude le sondage est effectué par le même clinicien, alors que le diagnostique posé est confirmé par un enseignant du service de parodontologie.

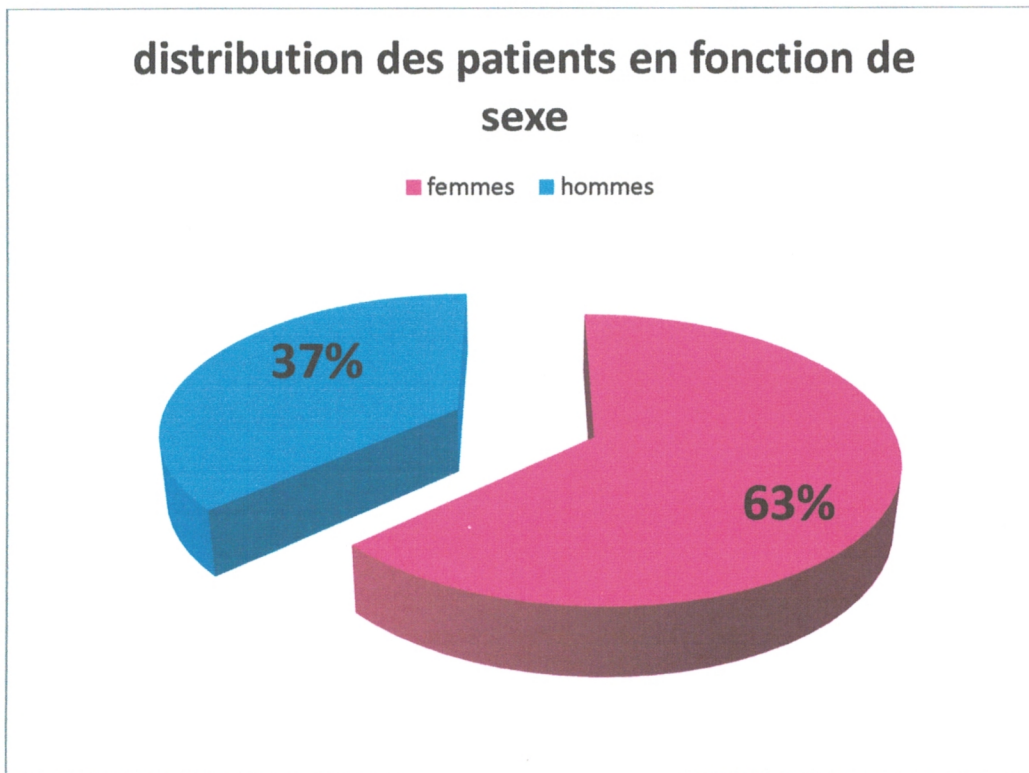
La saisie des donnés a été faite par Le logiciel « Epi info 7 » , et le logiciel Office Excel 2007 pour la réalisation des graphiques.

2.3 Résultats :

2.3.1 Distribution selon le sexe :

La population de l'étude est constituée de 106 patients dont 39 hommes et 67 femmes .La sex-ratio est de 0,58.

En conclue que les femmes consultent beaucoup plus souvent que les hommes.



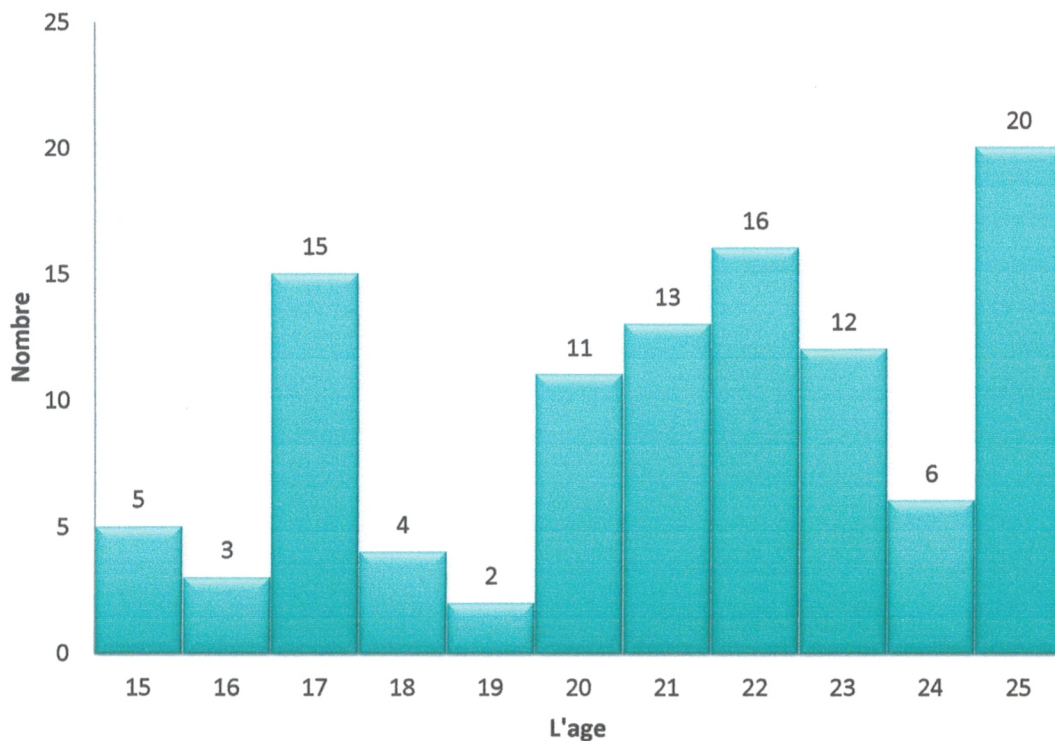
Graphe 1 : Distribution des patients selon le sexe

2.3.2 Distribution selon l'âge

L'âge de nos 106 patients de notre échantillon varie de (15 à 25 ans) avec une moyenne $21,0849 \pm 0,56$ ans.

Age	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25
Nombre	5	3	15	4	2	11	13	16	12	6	20

Tableau 2 : Distribution des patients en fonction d'âge

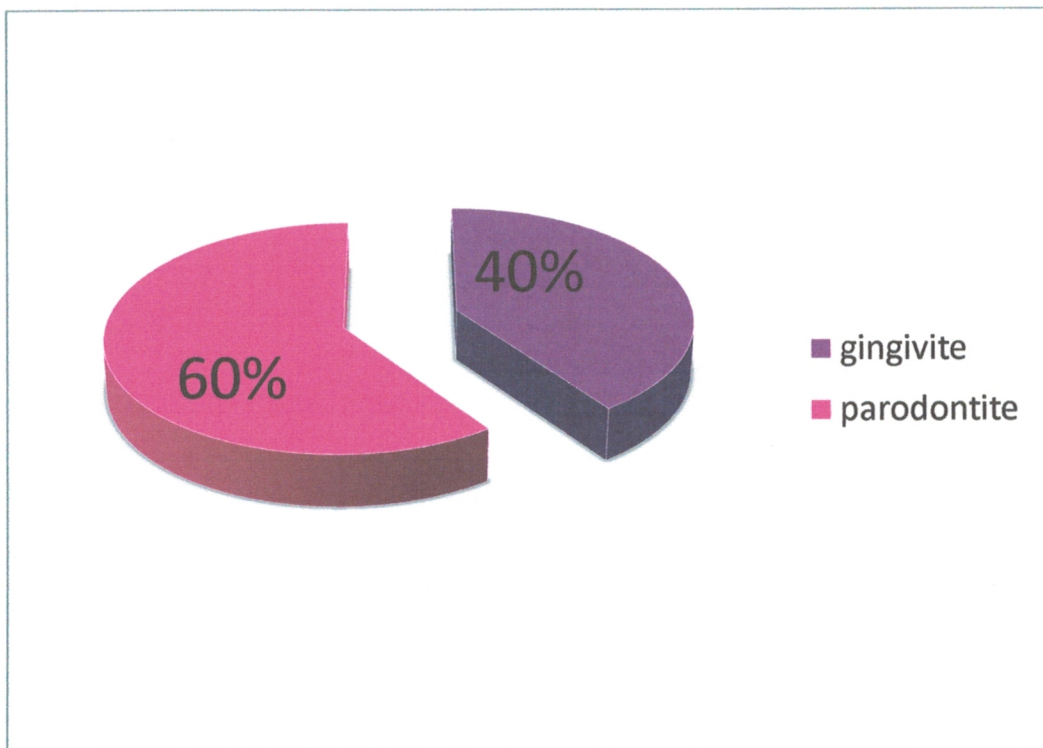


Graphe 2 : Distribution des patients en fonction d'âge

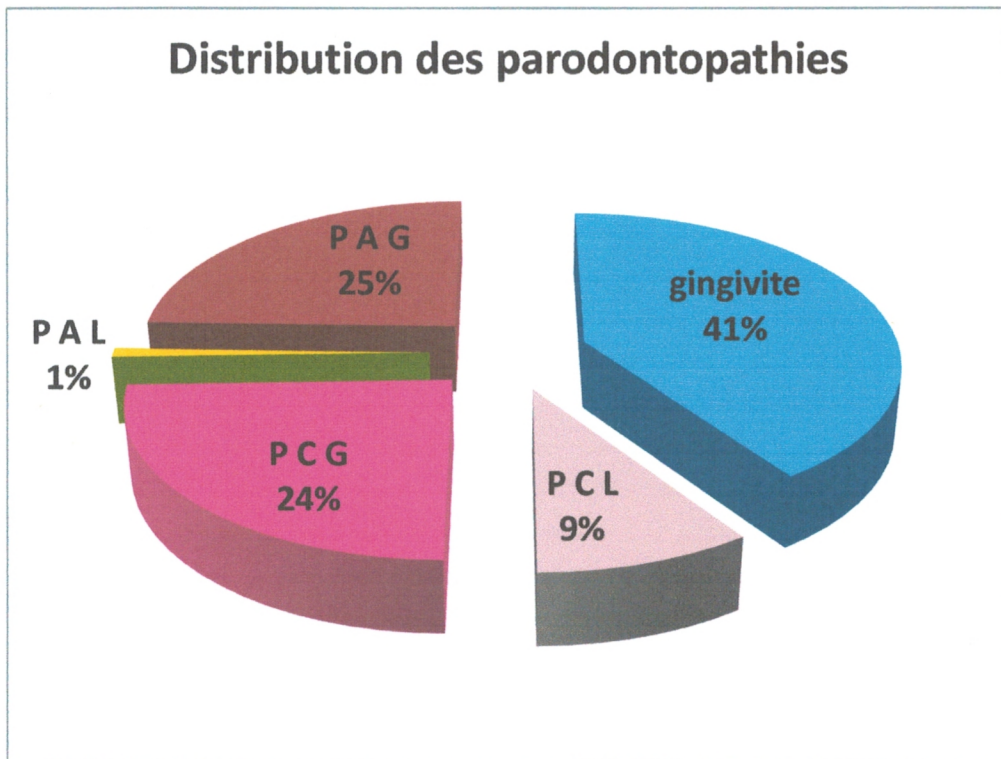
2.3.3 Distribution selon l'état parodontal :

Dans notre échantillon de 106 patient avec un âge qui varie entre 15-25ans, 43 sujets ont présenté une gingivite, alors que 64 sont atteints de parodontite.

Nous avons constaté que les parodontites présentent un pourcentage élevé par rapport aux gingivites.



Graphe 3 : distribution des patients selon l'état parodontal



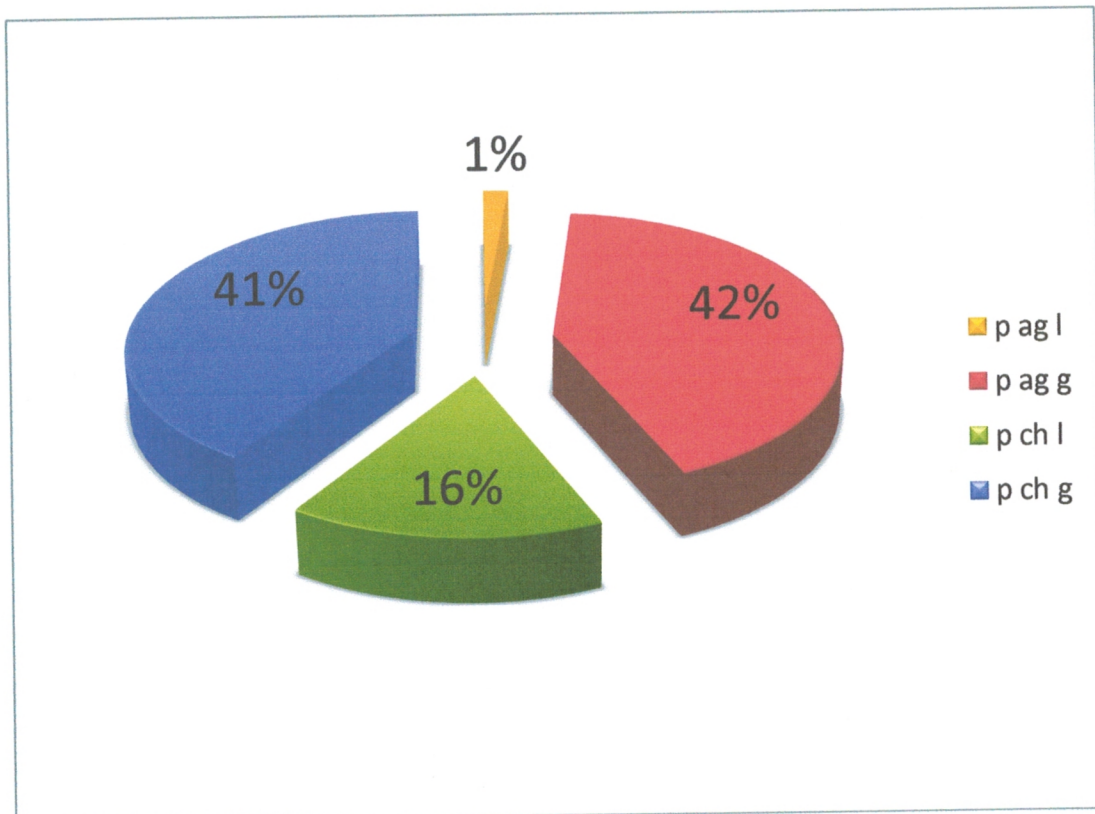
Graphe 04 : distribution des parodontopathies

2.3.4 Distribution des parodontites

Parmi toutes les parodontites diagnostiquées on a identifié :

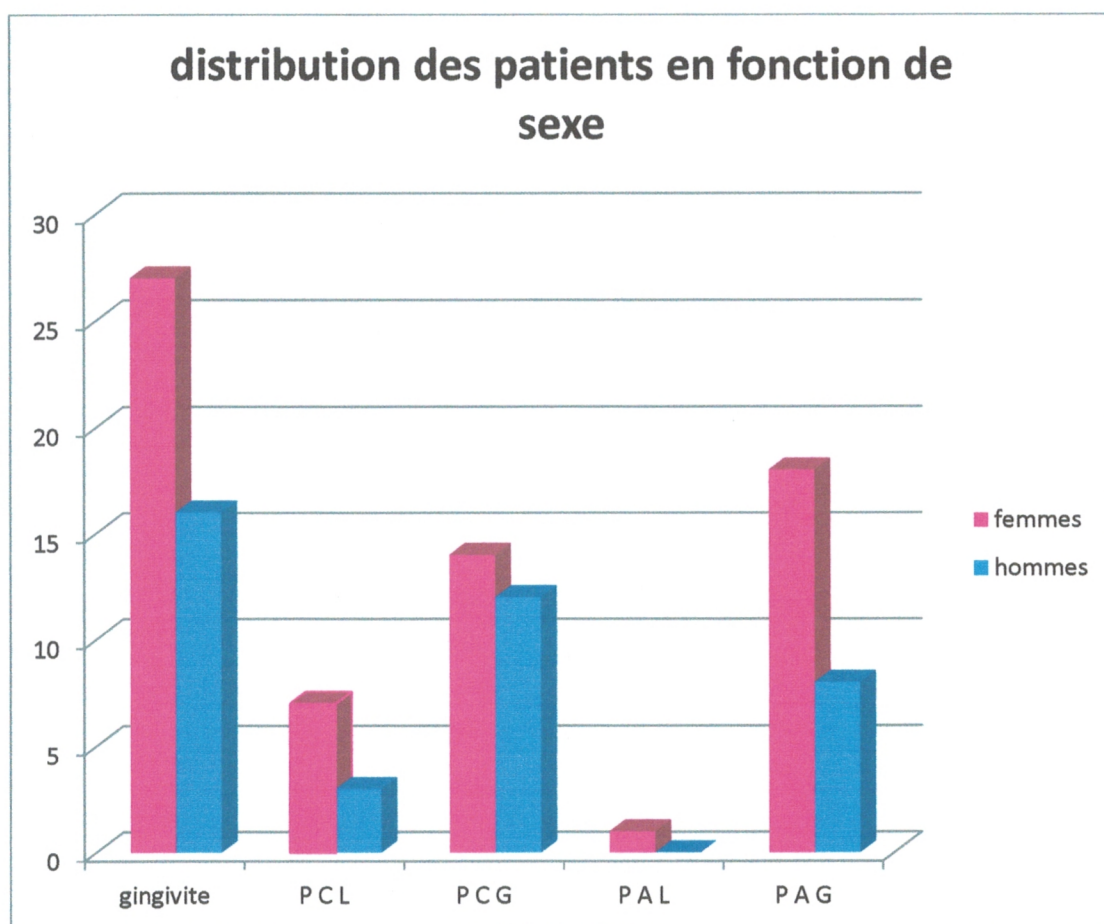
- 26 sujets atteints de parodontite chronique généralisée (PCG), et 10 atteints de parodontite chronique localisée (PCL).
- 27 sujets atteints de parodontite agressive généralisée (PAG), et 1 patient atteint de parodontite agressive localisée (PAL).

On conclue que les formes généralisées sont les formes les plus fréquentes par rapport aux formes localisées.



Graphe 5 : distribution des parodontites

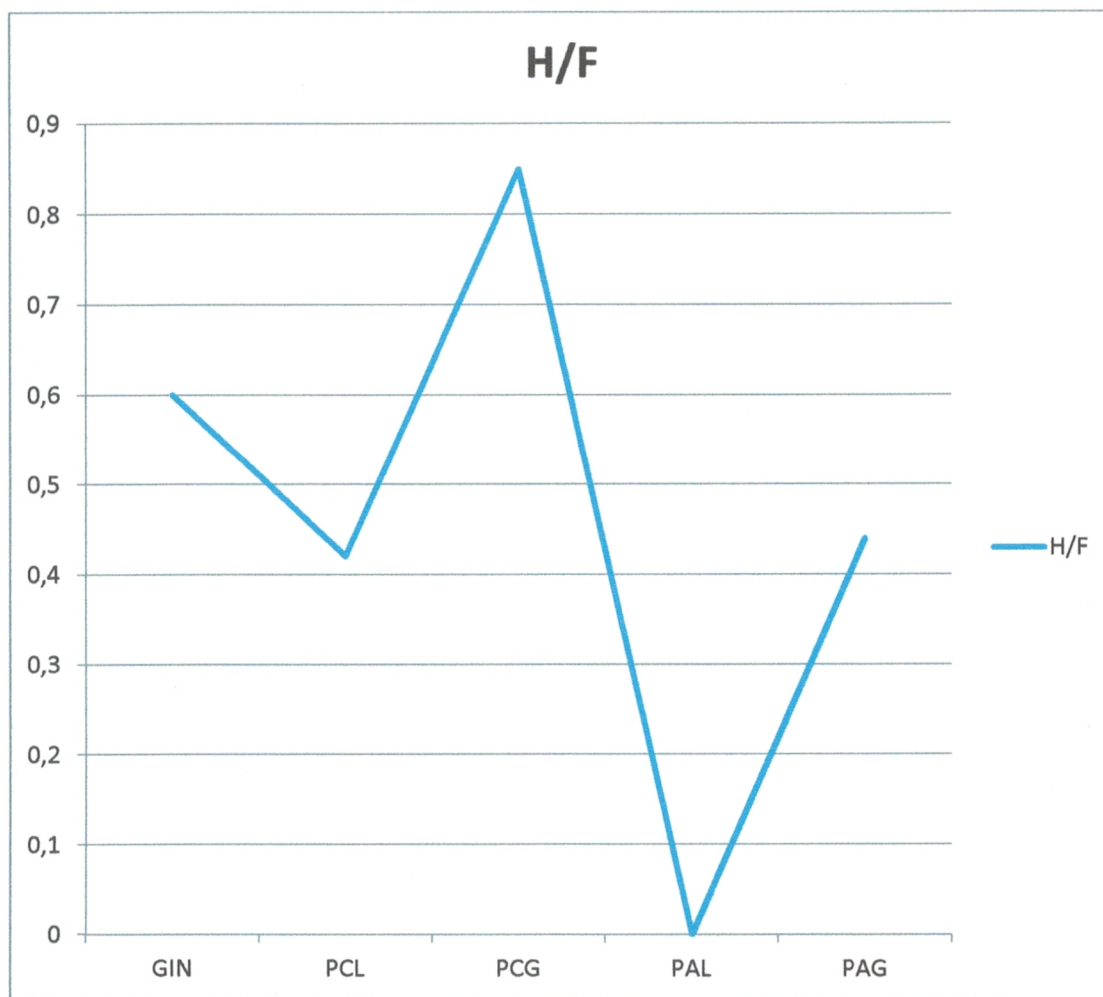
2.3.5 Distribution des formes cliniques selon le sexe :



Graphe 6 : distribution des formes cliniques en fonction de sexe

Au partir du graphe, on remarque que les différents affections parodontales atteignent les femmes de façon plus fréquente que les hommes.

Mais a l'utilisation de test de « khi-deux », on a trouvé qu'il est non significatif ($\chi^2=2,16$), donc les affections parodontales réparties de la même façon chez les deux sexes.



Graphe 7 : distribution des formes cliniques en fonction la sex-ratio

2.3.6 Distribution des parodontopathies selon l'âge

Cette population d'étude est répartie en fonction des tranche d'âge en :

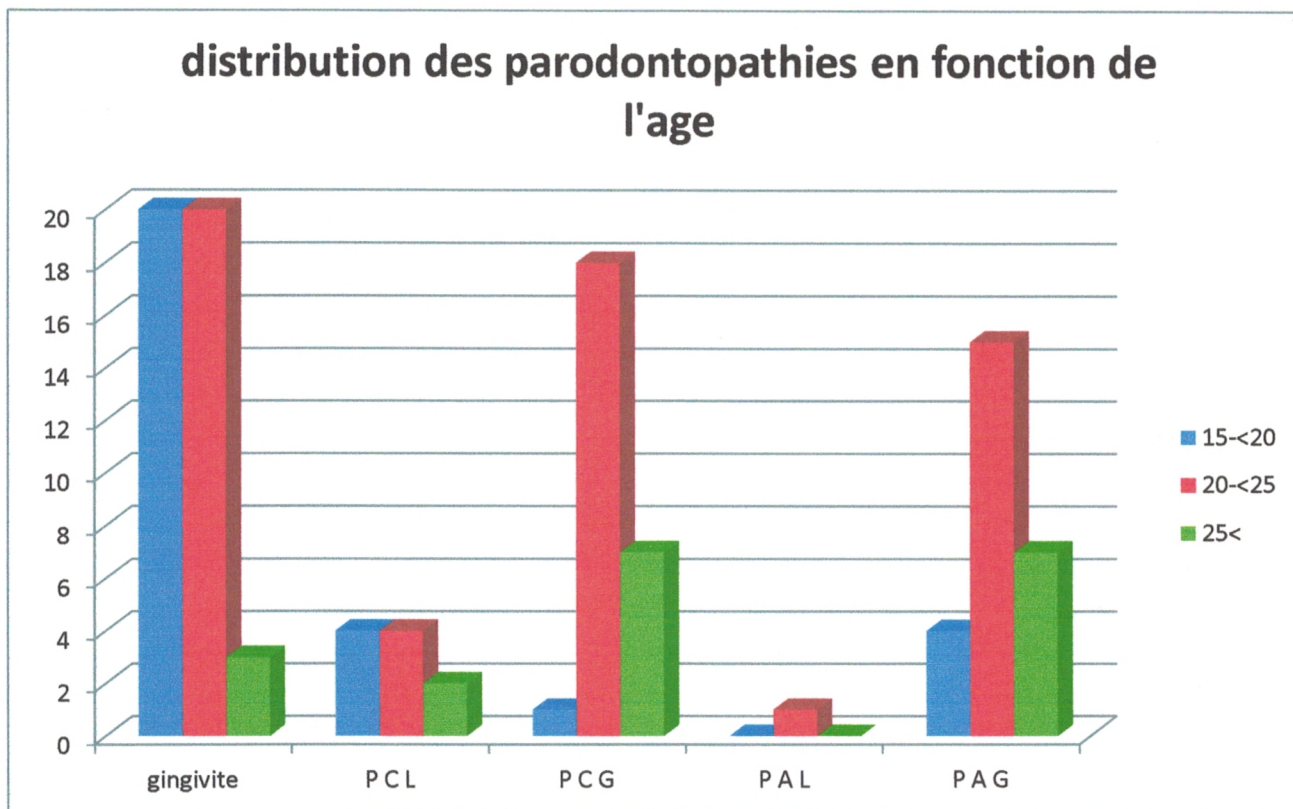
	N	Moyenne	Ecart-type	Intervalle de confiance à 95% pour la moyenne		F	Signification
				Borne inférieure	Borne supérieure		
Gingivite	43	19,67	2,925	18,77	20,57	5,489	,000
PCL	10	20,60	3,534	18,07	23,13		
PCG	26	22,54	2,353	21,59	23,49		
PAL	1	21,00	.	.	.		
PAG	26	22,15	2,708	21,06	23,25		
Total	106	21,08	3,034	20,50	21,67		

Tableau 3: distribution des parodontopathies selon l'âge

En calculant le test « Anova » qui compare les moyennes d'âge par selon les différentes pathologies, on a trouvé ($F = 5,48$) qui correspond à un

$P_{\text{value}} < 0,000$. Donc il est très significatif.

Nous permettons de conclure que les différentes affections parodontales étudiées sont vraiment liées à l'âge.



Graphe 8 : Distribution des patients en fonction de l'âge et de type d'affection parodontale

-la tranche d'âge de 20 à 25 ans est la plus touchée par tous les affections parodontales.

-les patients âgés entre 15 à 20 ans sont beaucoup plus atteints par les gingivites, et les patients de 25 ans sont plus atteints par les PAG et PCG.

3 DISCUSSION

Pendant la durée concerné par l'étude on a recensé 106 patients dont :

3.2 Distribution selon le sexe :

Dans notre échantillon de 106 patients 37% étaient de sexe masculin et 63 % de sexe féminin.

On note une nette prédominance féminine (La sex-ratio était de 0,58)

3.3 Distribution selon L'âge :

L'âge des patients variait entre 15 et 25 ans, et la moyenne d'âge était de $21,0849 \pm 0,56$ ans, caractérisant une population adolescente et adulte jeune.

La tranche d'âge la plus représentative était celle de 20-25 ans.

3.4 Distribution selon L'état parodontal :

En a une nette prédominance des parodontites par apport aux gingivites ce qui ne se superpose pas avec les données théoriques.

3.5 Distribution des parodontites :

Dans notre échantillon, 41% de sujets étaient atteints de parodontite chronique généralisée, comparés à 16% atteints de parodontite chronique localisée.

Tandis que 42% sujets étaient atteints de parodontite agressive généralisée, comparés à 1% atteint de parodontite agressive localisée.

A propos de ces résultat en constate que le pourcentage des parodontites chroniques de type généralisées est identique a ce lui de la forme agressives.

Les parodontites chroniques localisées sont plus fréquentes que les parodontites agressives localisées.

3.6 La distribution des parodontites en fonction de sexe :

Notre population d'étude constituée de 107 patients est répartie en :

- ✓ 34,5% de sexe masculin dont :
 - 14% atteint de gingivite.
 - 14% atteint de parodontite chronique réparti en « 2,8% de forme localisé et 11,2% de la forme généralisé ».
 - 6,5% atteint de parodontite agressive réparti en « 6,5% de forme généralisée et 0% de forme localisée ».

- ✓ 65,5% de sexe féminin dont :
 - 26% atteint de gingivite.
 - 19,6% atteint de parodontite chronique réparti en « 6,5% de forme localisée et 13% de la forme généralisée ».
 - 19,6% atteint de parodontite agressive réparti en « 18,7% cas de forme généralisée, et un 1% de forme localisée ».

Ces différentes observations militent en faveur de l'hypothèse de la prédisposition des patientes de sexe féminin a développé une parodontite agressive <localisée ou généralisée> par apport aux patients de sexe masculin.

Tandis que la fréquence des affections parodontales de type chronique est relativement égale chez les deux sexes.

- ✓ BENOIST (2004) a réalisé ses travaux a à Dakar, il a trouvé que : Les parodontites chroniques ont largement été considérées comme atteignant plus les individus de sexe masculin que féminin, contrairement aux parodontites agressives (les formes localisées notamment) dont les études ont mis en évidence une prédilection pour le sexe féminin. (39)

Il a considéré que les individus de sexe féminin ont un risque de parodontite agressive plus élevé dans une période autour de la puberté, mais que cette prédisposition, par rapport aux individus de sexe masculin baisse avec l'âge. (39)

- ✓ ALBANDAR et RAMS (2002) citent une étude sur un échantillon comprenant 156 cas de parodontite chez des individus âgés entre 12 et 32 ans, qui conclut que la maladie affecte plus les individus de sexe féminin que de sexe masculin avec une sex-ratio (femme/homme) de 2,5. (39)
- ✓ Une étude faite sur 11000 adolescents américains, a montré que les individus de sexe masculin avaient un risque plus élevé de parodontite. Il n'y avait par ailleurs qu'une faible association entre l'âge et la survenue de la parodontite. (39)

Conclusion :

Nos résultats en ont été totalement superposant avec les données théoriques, et la majorité des études publiées concernant la répartition des pathologies parodontales selon le sexe.

3.7 Distribution des parodontopathies selon l'âge

45%, Des patients âgés de 20 à 25 ans , sont atteints par toutes les pathologies parodontales .

27,35% des patients âgés de 15 à 20 ans sont atteints de gingivites.

les patients âgés de 25 ans qui présentent un pourcentage de 17,92% sont plus atteints par PAG , PCG.

- ✓ KINANE (2001), a dit que : la prévalence des maladies parodontales et des parodontites en particulier, a depuis longtemps été corrélée avec l'âge, mais il n'est cependant pas établi que son augmentation soit associée à celle du risque de maladie, ou qu'elle résulte d'un effet cumulatif de la maladie. (39)
- ✓ Les travaux de LÖE et BROWN en 1991 suggèrent que l'âge est un indicateur de risque significatif pour les parodontites agressives. Ces auteurs ont estimé que
 - les individus âgés de 15 ans ont un risque 2,3 fois plus élevé de développer une parodontite généralisée que les adolescents de 14 ans,
 - de même que les jeunes de 16-17 ans ont un risque 3,3 fois supérieur comparé aux jeunes de 14 ans. (39)
- ✓ Une étude a été faite par ALBANDAR et RAMS(2002) sur des étudiants ougandais, 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. La prévalence allant de 27 à 35%. (39)

Concernons la gingivite

- ✓ Selon Page, les gingivites restent la forme la plus répandue des atteintes parodontales. Elles concernent toutes les catégories de la population : 9 à 85 % des enfants seraient atteints et 75 à 95 % des adultes seraient concernés. (18)
- ✓ KINANE (2001), a trouvé que : chez les enfants et les adolescents, les gingivites sont observées en moyenne chez 50 % des adolescents de 15 ans. 50 % des enfants en moyenne ont de la plaque dentaire et moins de 30 % des enfants de 15 ans ont du tartre. (34)

- ✓ BENOIST (2004) a réalisé ses travaux a Dakar, il a trouvé que la prévalence de la gingivite chez les jeunes augmente avec l'âge ; elle commence sur les dents temporaires pour atteindre un pic à la puberté suivi d'un déclin limité à l'adolescence. (39)
- ✓ Cutress et al rapportent, en Nouvelle Zélande, on montré que 96 % d'un échantillon âgé de 15-19 et 34 % d'un échantillon âgé de 25-29 ans présentaient des gingivites. (39)
- ✓ Ganghwin et al rapportent une prévalence de 24 % des sujets de 6 à 74 ans présentent des gingivites. (39)
- ✓ Aux États-Unis, 32 % chez les 12-17 ans présentent des gingivites. Le pourcentage de sujets adultes avec gingivite varie de 29 % chez les plus jeunes à 13 % pour les plus âgés. (39)
- ✓ Brown et Løe avancent, à partir des études aux États-Unis et au Danemark, une prévalence de gingivite de 60 % pour les adolescents et de 40-50 % pour les adultes. (36)
- ✓ William et Jenkins (2003) en trouvé que : La gingivite était présente chez 97 % des 10 ans, 74 % des 15 ans et 97 % des 20 ans. La fréquence des sites affectés augmentait de 34,5 % chez les 20 ans, mais avec un léger déclin chez les 15 ans. (31)

Conclusion :

En peut remarquer une superposition en comparant nos résultats pour Les gingivites avec celle de l'étude de Brown et Løe réalisé au États-Unis et au Danemark.

Concernons les parodontites chroniques :

- ✓ Politis et Badawi en fait une étude au Liban (2007), en constaté que la parodontite chronique a une prévalence de 30%, tandis que la parodontite sévère touche environ 10% de la population. (40)
- ✓ Une étude menée en Allemagne en 2005 sur les tranches d'âge 15 ans, ont montré que la prévalence est plus faible pour les adolescents (33%). (27)

Conclusion

En peut remarquer une superposition en comparant nos résultats pour les parodontites chroniques avec l'étude réalisée en Allemagne en 2005

Concernons les parodontites agressives

La prévalence de la parodontite agressive a été déterminée dans différents continents .Elle est de :

- 0,4-0,8% en Amérique du Nord
- 0,3-1,0% en Amérique du Sud,
- 0,1-0,5% en Europe de l'Est
- 0,5-5,0% en Afrique
- 0,4-1,0% en Asie. (40)

En Amérique du Nord :

- ✓ Loe et coll (1991) ont évalué parodontalement, parmi 11 007 adolescents âgés entre 14 et 17 ans. 50 individus ont été classifiés comme ayant la parodontite juvénile localisée et 14 autres comme ayant la forme généralisée, ce qui donne une prévalence de 0,53% pour la forme localisée et 0,13% pour la forme généralisée. (40)
- ✓ Melvin et coll (1991) ont étudié la prévalence de la parodontite juvénile chez 5 013 recrues dans une base navale âgés entre 17 et 26 ans.

38 patients ont présentés une parodontite juvénile localisée et aucun par la forme généralisée, ce qui donne une prévalence de 0,76%. (40)

- ✓ ALBANDAR et TINOCO (2002) font état de plusieurs études réalisées aux Etats-Unis qui trouvent des prévalences de parodontites agressives allant de 0,5 et 0,8% sur la base d'observations cliniques et d'examens radiographiques. (39)

En Amérique du Sud :

- ✓ Lopez et coll (1991) ont évalué parodontalement 2 500 adolescents chiliens âgés entre 15 et 19 ans.
Les patients qui présentaient une profondeur de poche $\geq 5,5$ mm :
8 patients atteints de parodontite juvénile, (7 de la forme localisée et 1 de la forme généralisée) ce qui donne une prévalence de 0,32%. (40)
- ✓ Susin et coll (2005) ont analysé la prévalence de la parodontite agressive au Brésil. 612 individus âgés entre 14 et 29 ans. 28 sujets ont été diagnostiqués comme atteints par la parodontite agressive ce qui donne une prévalence de 5,5%. (40)

En Europe

- ✓ Van der Velden et coll (1989) ont évalué la perte d'attache chez 4 565 étudiants âgés de 16 ans. 16 patients étaient diagnostiqués comme ayant la parodontite juvénile et donc une prévalence de 0,3%. (40)
- ✓ Plusieurs études en France, citées par HESCOT et BOURGEOIS sur des populations d'individus âgés entre 15 et 19 ans, ont montré des prévalences allant de :
 - 1 à 20% pour les sites présentant une profondeur de poche de 4 à 5mm,
 - 0 à 2% pour les poches de plus de 5mm de profondeur. (39)

En Asie :

- ✓ Une étude effectuée en 1988 sur une population japonaise de classe moyenne, ou il a été observé une prévalence de 2% de parodontite agressive, chez des individus âgés entre 20 et 29 ans. (39)
- ✓ Levin et coll (2006) ont étudié la prévalence de la parodontite agressive parmi des recrues dans l'armée israélienne. 642 soldats âgés entre 18 et 30 ans. 38 sujets ont été diagnostiqués comme atteints de la parodontite agressive ce qui donne une prévalence de 5,9% (4,3% pour la forme localisée et 1,6% pour la forme généralisée). (40)

En Afrique :

- ✓ DIOUF(1997) a effectué une enquête épidémiologique sur un échantillon représentatif de 1000 individus, dans la région de Dakar, dont les résultats révèlent une prévalence des parodontites agressives de 4,4% dont :
 - 3,5% pour les formes localisées
 - 0,9% pour les formes généralisées. (39)
- ✓ Albandar et coll (2002) ont évalué la prévalence de la parodontite agressive chez 690 étudiants âgés entre 12 et 25 ans .16 (2,3%) étaient atteints de la forme généralisée et 29 (4,2%) de la forme localisée ce qui donne une prévalence de 6,5%.(40)
- ✓ Des études au Kenya, Nigéria et Maroc faite par ALBANDAR et TINOCO (2002) ont respectivement fait état d'une prévalence de parodontites agressives
 - 0,3% —→(tranche d'âge de 18 à 26 ans)
 - 0,8% —→(tranche d'âge de 12 à 19 ans)
 - 7,6% —→(tranche d'âge de 14 à 19 ans). (39)

- ✓ Belhaissi et coll (2004) ont trouvé parmi 1 836 dossiers de patients fréquentant le service de parodontologie de la faculté de médecine dentaire de Rabat au Maroc entre 1997 et 1999. une prévalence de 12% (4% pour la forme localisée et 8% pour la forme généralisée). (40)

Conclusion :

En peut remarquer une superposition en comparant nos résultats pour les parodontites agressives avec l'étude d'ALBANDAR et TINOCO, fait (2002) en Kenya, Nigéria et Maroc.

Et cela peut être du en ressemblance entre notre population et les populations de l'étude qu'on na choisi.

Conclusion générale :

Les pathologies parodontales sont un vrai problème de santé publique, car elle atteint fréquemment la population de 15 à 25 ans (des adolescents et des jeunes adultes) avec une prédominance féminine.

Les parodontites sont a la tête des affections parodontales (60%).ils sont réparties par ordre de fréquence en PAG 42% , PCG 41% , PCL 16% puis PAL 1%

Les limites de l'étude :

Expliquons les contraintes que nous avons rencontrés au cours de notre travail, nous résumons cela en :

Le manque de temps réservé à cette étude , en ce qui concerne la durée qui nous a été administrée qui n'a pas permis d'évaluer un nombre suffisants de patients , cette dernière est une condition indispensable dans la réalisation d'un quelconque étude.

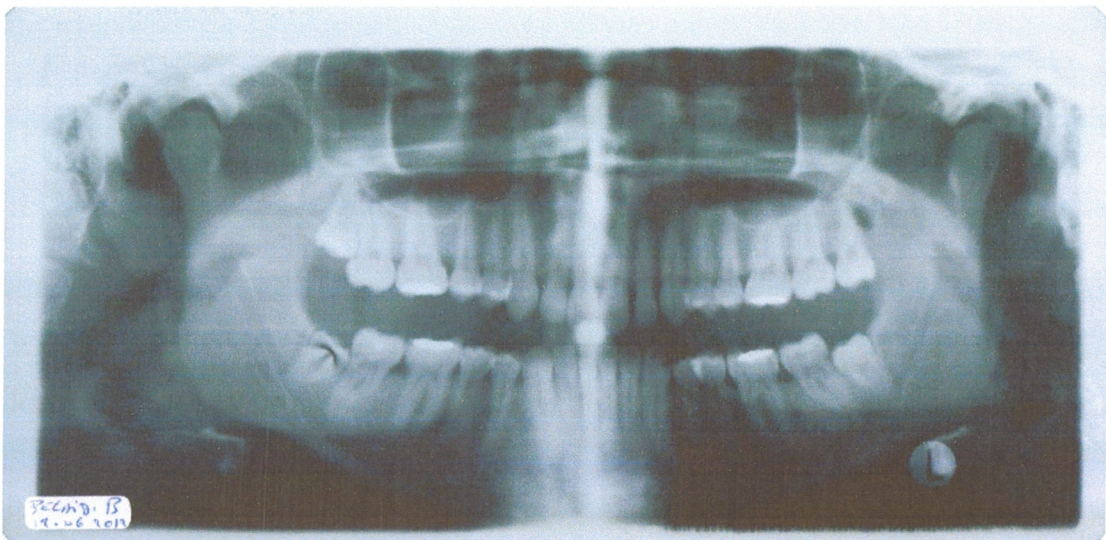
CAS CLINIQUES

Cas clinique n° : 01

Gingivite modéré



Vue clinique : Patiente âgé de 23 ans



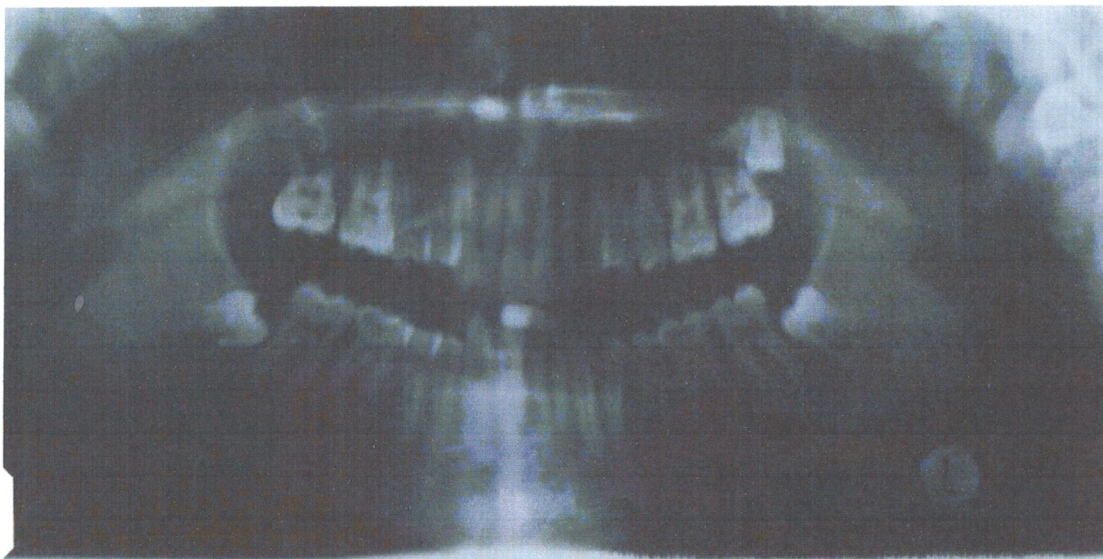
RX Panoramique dentaire

Cas clinique n° : 02

Gingivite sévère



Vue clinique : Patient âgé de 15 ans



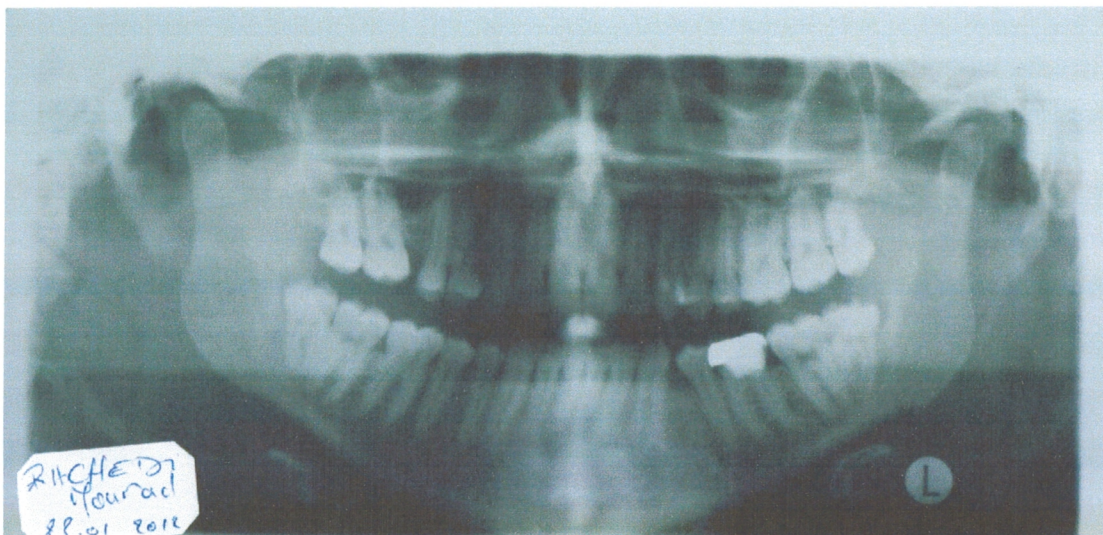
RX Panoramique dentaire

Cas clinique n° : 03

Parodontite chronique localisé



Vue clinique : **Patient âgé de 23 ans**



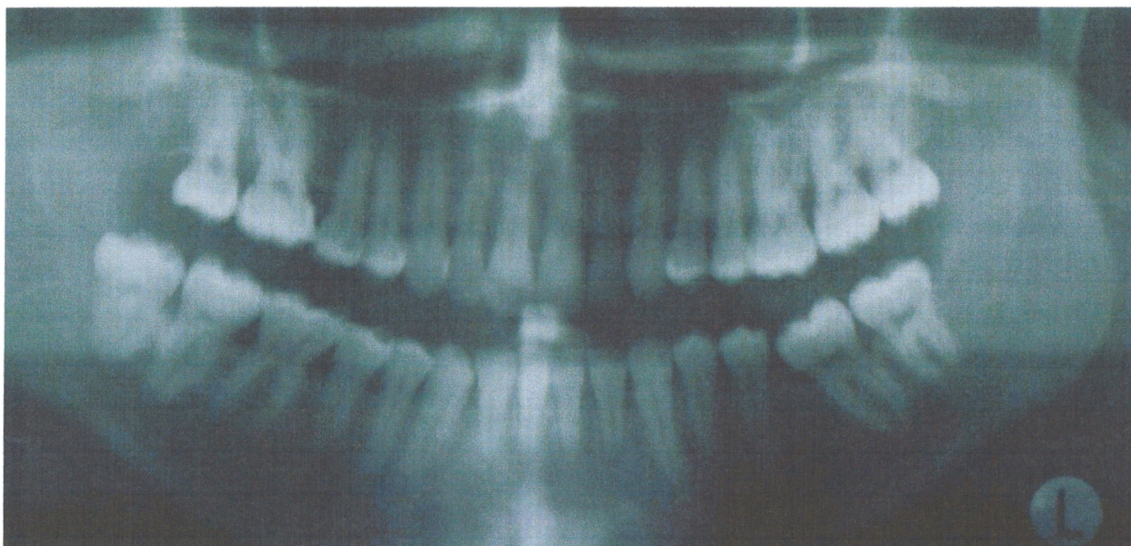
RX Panoramique dentaire

Cas clinique n° : 04

Parodontite chronique généralisé



Vue clinique : **Patient âgé de 25 ans**



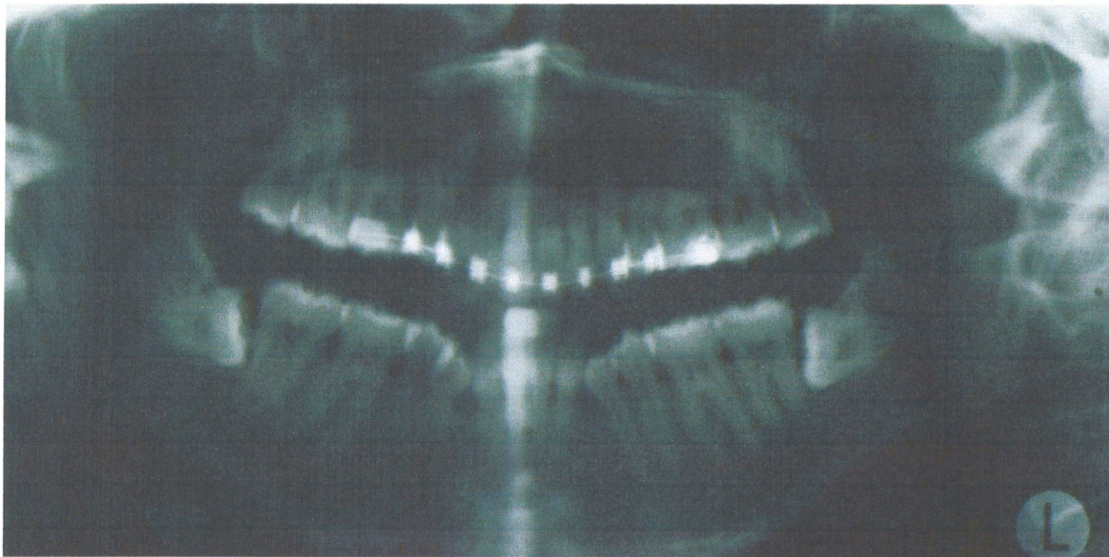
RX Panoramique dentaire

Cas clinique n° : 05

Parodontite chronique généralisé



Vue clinique : Patiente âgé de 23 ans



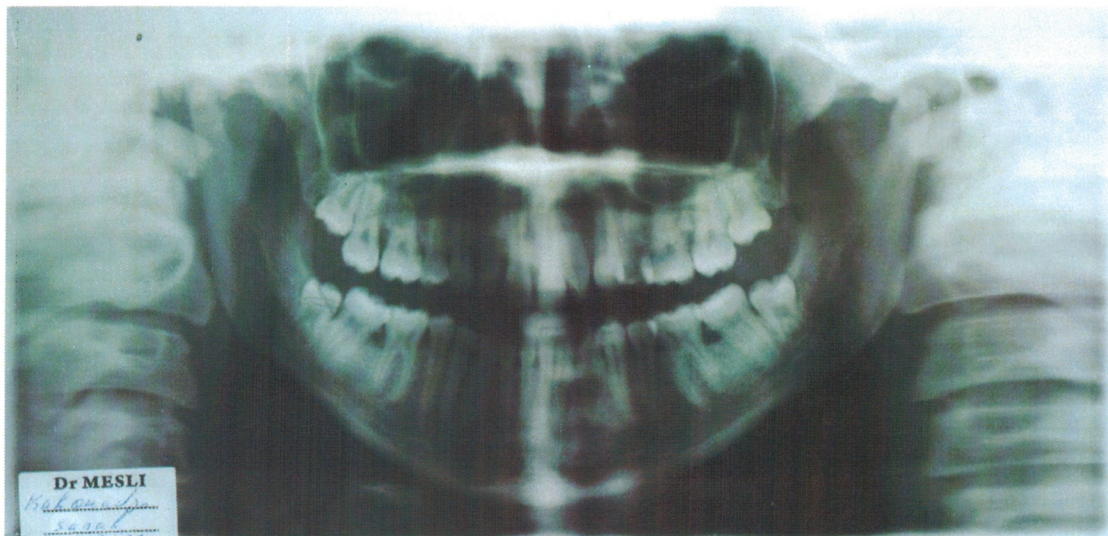
RX Panoramique dentaire

Cas clinique n° : 06

Parodontite agressive localisé



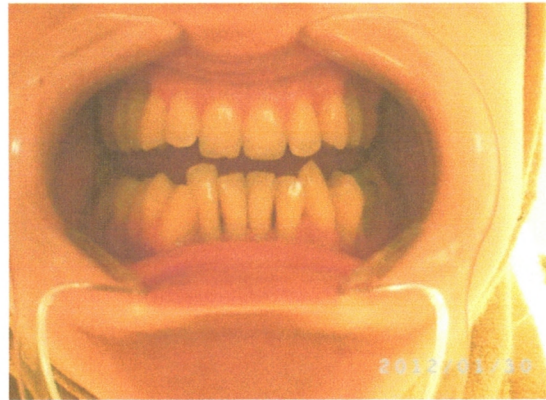
Vue clinique : patiente âgé de 20 ans



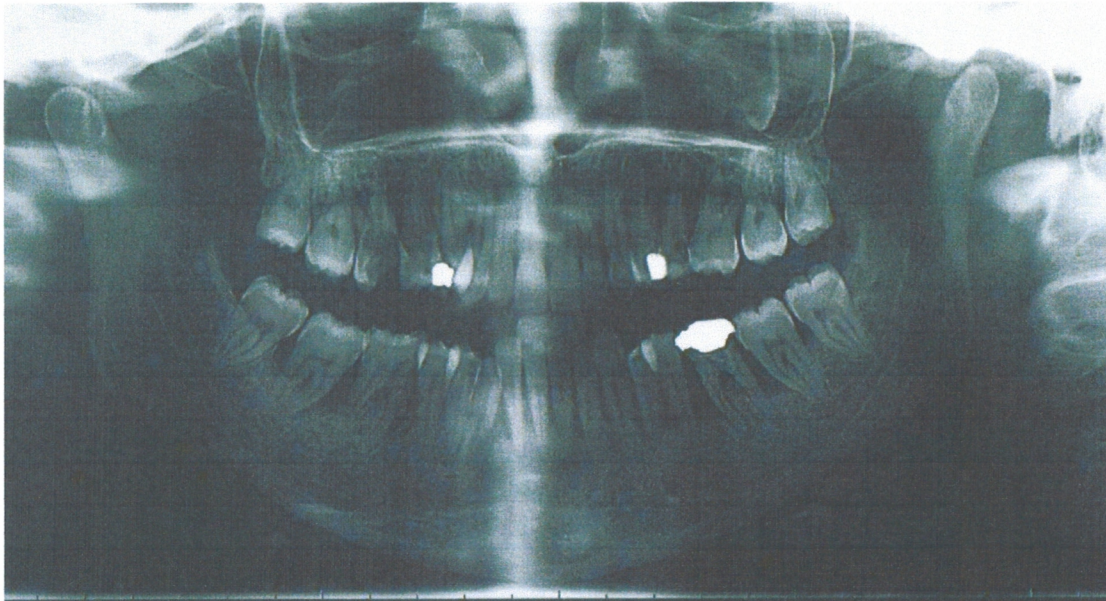
RX Panoramique dentaire

Cas clinique n° : 07

Parodontite agressive généralisé



Vue clinique : Patiente âgé de 25 ans



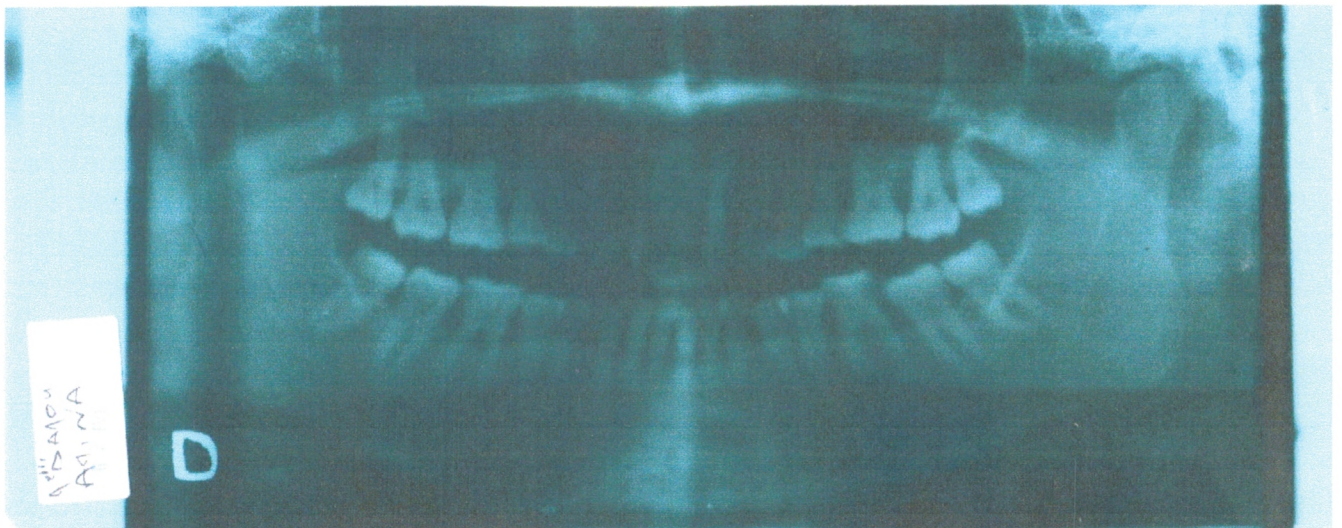
RX Panoramique dentaire

Cas clinique n° : 08

Parodontite agressive généralisé



Vue clinique : patiente âgé de 25 ans



RX Panoramique dentaire

Conclusion

La maladie parodontale au même titre que la carie est devenue un vrai problème de la santé publique.

L'évolution des concepts, de l'immunologie et de la bactériologie ont permis de démontrer l'impact de ces affections sur la santé générale.

Plusieurs études épidémiologiques faites dans le monde entier montrent clairement la très forte prévalence des maladies parodontales.

L'étude épidémiologique que nous avons menée au service de parodontologie nous a permis de conclure que : 27% de nos patients âgés de 15 à 20 ans avaient une atteinte parodontale ; comparé à l'étude faite en France par HESCOT et BOURGEOIS qui montre que seulement 22% étaient atteints de parodontites

Ce qui nous montre que le taux est plus élevé chez nous car la prévention en Algérie n'est pas encore bien mise en point. Des campagnes de sensibilisation et de dépistage doivent être inscrites dans un programme national qui comprend les étapes suivantes :

- Sensibiliser les patients :

C'est leur expliquer le rôle de la plaque bactérienne dans l'apparition des affections parodontales. Cela peut se faire grâce à certains moyens audiovisuels ou certaines affiches

- Sensibiliser les parents :

Souvent les patients sont ignorons de l'importance de l'hygiène bucco-dentaire

- Dépistage des affections parodontales:

Il est donc primordial que le praticien sache détecter les signes pathognomoniques propres à chaque affection parodontale chez nos jeunes patients, par des visites périodiques dans les écoles et les collèges.

- Prise en charge :

Les patients atteints de gingivites doivent être pris en charge le plus tôt possible, avec un suivi régulier.

Pour conclure, nous dirons que la prise de conscience des problèmes parodontaux doit débiter à l'enfance pour limiter l'apparition des parodontopathies.

Traduisant un besoin en éducation et en hygiène adapté au maintien d'un parodonte sain ce qui est loin d'être le cas chez nous en Algérie

En effet plus la parodontopathie est dépistée et soignée tôt moins les traitements sont lourds et plus la réussite de ces traitements est assurée.

LISTE DES ABREVIATIONS

- AAP** : Académie Américaine de parodontologie
ADN : Acide Desoxy Ribo Nucleique
ANAES : Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé
CHU : centre hospitalier universitaire
E2 : prostaglandine 2
GI : gingival index
GUAN : gingivite ulcéro-nécrotique
Ig : immunoglobuline
IgA : immunoglobuline de classe A
IgG : immunoglobuline de classe G
IgM : immunoglobuline de classe M
IL : interleukine
IL2 : interleukine 2
N.K : natural killer
P A G : parodontite agressive généralisé
P A L : parodontite agressive localisé
PCA : Parodontite chronique de l'adulte
P C G : parodontite chronique généralisé
P C L : parodontite chronique localisé
P.g : *Porphyromonas gingivalis*
PI: Plaque Index
pH : potentielle hydrogène
PJL : Parodontites juvéniles localisée
PMN : phagocytes mono nucléaire
PMNs : phagocytes mono nucléaire
PST : test de susceptibilité aux parodontites
PUN : parodontite ulcéro-nécrotique
PUNA : parodontite ulcéro-nécrotique aigu
SBI : Indice de saignement

LISTE DES TABLEAUX ET GRAPHERS

Tableau 1 : Les constituants du fluide gingival

Tableau 2 : Distribution des patients en fonction d'âge

Tableau 3 : Distribution des parodontopathies selon l'âge

GRAPHE 1 : Distribution des patients selon le sexe

GRAPHE 2 : Distribution des patients en fonction d'âge

GRAPHE 3 : Distribution des patients selon l'état parodontal

GRAPHE 4 : Distribution des parodontopathies

GRAPHE 5 : Distribution des parodontites

GRAPHE 6 : Distribution des formes cliniques en fonction de sexe

GRAPHE 7 : Distribution des formes cliniques en fonction la sex-ratio

GRAPHE 8 : Distribution des patients en fonction de l'âge et de type
d'affection parodontale

LISTE DE FIGURES ET PHOTO

FIGURE 1 : Vue clinique de la gencive et coupe sagittale de la dent et du parodonte

FIGURE 2 : composante bactérienne de la gingivite

FIGURE 3 : composante bactérienne de la parodontite

FIGURE 4 : Mécanisme de La fixation des bactéries

FIGURE 5 : Exemples d'interactions positives et négatives entre les bactéries parodontopathogènes

FIGURE 6 : influence des facteurs de risques sur le parodonte

FIGURE 7 : organisation générale du système d'immunité parodontale

FIGURE 8 : le passage de la gingivite à la parodontite

FIGURE 9 : La sonde parodontale graduée

FIGURE 10 : carte géographique de la wilaya de Tlemcen

FIGURE 11 : Pyramide des âgés à Tlemcen en 2008 en pourcentage

Photo 1: Cas clinique n° : 01 / Gingivite modéré / vue clinique

Photo 2 : Cas clinique n° : 01 / Rx panoramique dentaire

Photo 3 : Cas clinique n° : 02/ Gingivite sévère / vue clinique

Photo 4 : Cas clinique n° : 02 / Rx panoramique dentaire

Photo 5 : Cas clinique n° : 03 / Parodontite chronique localisé / vue clinique

Photo 6 : Cas clinique n° : 03 / Rx panoramique dentaire

Photo 7 : Cas clinique n° : 04 / Parodontite chronique généralisé / vue clinique

Photo 8 : Cas clinique n° : 04 / Rx panoramique dentaire

Photo 9 : Cas clinique n° : 05 / Parodontite chronique généralisé / vue clinique

Photo 10 : Cas clinique n° : 05 / Parodontite chronique généralisé / vue clinique

Photo 11 : Cas clinique n° : 05 / Rx panoramique dentaire

Photo 12 : Cas clinique n° : 06 / Parodontite agressive localisé / vue clinique

Photo 13 : Cas clinique n° : 06 / Rx panoramique dentaire

Photo 14 : Cas clinique n° : 07 / Parodontite agressive généralisé / vue clinique

Photo 15 : Cas clinique n° : 07 / Rx panoramique dentaire

Photo 16 : Cas clinique n° : 08 / Parodontite agressive généralisé / vue clinique

Photo 17 : Cas clinique n° : 08 / Rx panoramique dentaire

Référence

-A-

- ARMITAGE**(8)
Classification des maladies parodontales
ANAES / Service des recommandations et références professionnelles /
mai 2002

-B-

- BERCY .P, TENEMBAUM .H**..... (1)
Parodontologie du diagnostic à la pratique
Edition: De Boeck , université 2003
- BENQUE .E**(5)
La parodontologie de "A" à "Z"
Edition : Quintessence ; novembre 2003
- BENJELLOUN. L, ISMAILI .Z**(30)
Parodonte superficiel prothèse fixée : comment en faire des allies ?
Web journal de dentiste : Volume 4, Numéro 3, juillet 2009
- BENNASAR .C, BOUSQUET .P, JAME .O, ORTI.V,GIBERT.P** (29)
Examen clinique des parodontites.
Encyclopédie Médico-chirurgicale 23-441-A-10
Editions : Scientifiques et Médicales Elsevier .2005
- BENOIST .H.M**(39)
Caractéristiques cliniques et facteurs de risques des parodontites.
(à propos de 52 observations à DAKAR – Sénégal)
Thèse pour obtenir le grade de docteur en science odontologiques
UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR 23 JANVIER 2004

BERCY. P(28)

Le saignement gingival

Editions: LOUVAIN MED: 119; S467-S473, 2000

BORGHETTI .A; MONNET-CORTI.V.....(3)

Chirurgie plastique en parodontologie

Edition Cdp ; collection JPIO , Paris 2005

BOSCHIN .F, BOUTIGNY .H, DELCOURT-DEBUYNE .E.....(16)

Maladies gingivales induites par la plaque

Encyclopédie Médico-chirurgicale 23-440-A-107

Editions Scientifiques et Médicales Elsevier .2004

BOURGOEOIS .D, BAEHNI .P.....(36)

Surveillance, épidémiologie et maladies parodontales

Encyclopédie Médico-chirurgicale 23-444-A-10

Editions : Scientifiques et Médicales Elsevier .2002

**BOUZIANE.A, BENRACHADI.L, ABDELLAOUL.L, ENNIBI.O,
BENZARTI.N**.....(21)

Les maladies infectieuses : manifestations buccales, parodontales et prise en charge

Revue : Odont-Stomat : 34:235-255. 2005

-C-

CHARDIN .H(32)

Immunité de la cavité buccale

Encyclopédie Médico-chirurgicale 22-009-T-10

Editions : Scientifiques et Médicales Elsevier 2002

CHARON .J, MOUTON.C.....(13)

La parodontie médicale

Edition: Cdp, collection: JPIO 2004

COULOMB .A(34)
Parodontopathies : diagnostic et traitements
Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé (ANAES)
Paris 2002

-D-

DANAN .M, FONTANEL .F , BRION .M(25)
Parodontites sévères et orthodontie
Edition : Cdp, collection : JPIO 2004

DELCOURT-DEBRUYNE .E, BOUTIGNY .H.....(35)
Gingivite chronique
Encyclopédie Médico-chirurgicale 23-440-A-10
Editions : Scientifiques et Médicales Elsevier France 2004

DEMBA.G.....(6)
Contribution à l'étude et au traitement de la mobilité dentaire en
parodontie
Thèse pour obtenir le grade de docteur en chirurgie dentaire
UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR. 2005

DIOUF.N.....(7)
Pathologies parodontales chez l'enfant et l'adolescent :
Aspects cliniques et prévention
Thèse pour obtenir le grade de docteur en chirurgie dentaire
UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP – DAKAR : 31 Juillet 1998

DIPAMA.Y.....(2)
Etat parodontal et besoin de traitement dans une population d'élèves
burkinabé
Thèse pour obtenir le grade de docteur en chirurgie dentaire
UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR. 19 mai 2007

DUPERRAY.C.....(15)

La parodontite agressive chez l'adolescent

Thèse pour obtenir le grade de docteur en chirurgie dentaire

ACADEMIE DE NANCY-METZ UNIVERSITE HENRI POINCARE-

NANCY 1 novembre 2008

**DUYNINH .T, ORTI.V, JAME .O, BOUSQUET .P,
GIBERT.P...(18)**

Classification des maladies parodontales

Encyclopédie Médico-chirurgicale **23-441-A-10**

Editions Scientifiques et Médicales Elsevier : 2004

-H-

HARDWIESENSTRABE .I.....(9)

Diagnostic et thérapeutique des parodontites

ADS GmbH, D-72147 Nehren 1999

-J-

JAOUI .L(24)

Classification des maladies parodontales : Propositions thérapeutiques

Clinic: step by step , LE FIL DENTAIRE N°31 mars 2008

-K-

KHASSINI .D.....(41)

Traitement chirurgical et non chirurgical des parodontites sévères

Thèse de doctorat en science médicale :

Faculté de médecine Oran, Algérie: 2002

KORBENDAU .J.M, GUYOMARD .F.....(14)

La chirurgie mucco-gingival chez l'enfant et l'adolescent

Edition : C.D.P, Paris 1992

KUFFER.R; LOMBARDI.T.....(19)

La muqueuse buccale : de la clinique au traitement

Edition : Med'com , Paris : 2009

-L-

LACOMBE.A(27)

Etude de l'immuno-réactivité épithéliales gingivale en réponse a deux bactéries commensales

Thèse pour obtenir le grade de docteur en immunologie de l'université de Toulouse

Université Toulouse III – Paul Sabatier : 19 DECEMBRE 2007

-M-

MASSIF.L, FRAPIER .L(23)

Orthodontie et parodontie

Encyclopédie Médico-chirurgicale 23-490-A-07

Editions Scientifiques et Médicales Elsevier 2007

MATTOUT .P, MATTOUT .C(17)

Les thérapeutiques parodontales et implantaires

ISBN 2-912550-16-5 , PARIS : 2003

Edition : Quintessence international

MATTOUT .P, MATTOUT .C, NOWRARI .H.....(4)

Parodontologie : le contrôle du facteur bactérien par le praticien et le patient

Guide clinique, Edition : Cdp aout 2003

-P-

POLITIS. R, BADAWI .N.....(40)

La parodontite agressive et sa prévalence

Editions : Article scientifique, IAJD Vol. 1 – Issue 1

-R-

- REY .G; MISSIKA .P.....(26)**
Traitements parodontaux et lasers en omnipratique dentaire
Edition : Masson; technique : collection dentaire .Paris 2010

-T-

- TENENBAUM. H.....(22)**
Pathologie générale et parodonte
Encyclopédie Médico-chirurgicale **23-447-A-10**
Editions Scientifiques et Médicales Elsevier 2003

-V-

- VAISSE.V.....(20)**
Varicelle-zona
Encyclopédie Médico-chirurgicale **98-295-A-10**
Editions Scientifiques et Médicales Elsevier 2003

- VAN STEENBERGHE.D.....(11)**
Maladies parodontales : Thérapeutiques et prévention
Expertise : Collective INSERM;
Les Editions INSERM, 75013 PARIS : 1999

- VIDAILHET.B.....(12)**
Salivation
Encyclopédie Médico-chirurgicale **22-008-A-05**
Editions Scientifiques et Médicales Elsevier 2000

-W-

- WAINSTEN.J.P.....(10)**
La Rousse médicale
Edition : la Rousse

Isle d'Espagnac imprimien, P848 ,126, 127 . Italie **2009**

WILIAIM M.M, JENKINS .D, KINANE .F(31)

Epidémiologie des maladies parodontales

REALITES CLINIQUES Vol. 14 n° 3, 2003

WOLF. H. F, EDITH-M. RATEITSCHAK(38)

Atlas de parodontologie

Editions : Masson ; Paris 2005

Fiche clinique

Numéro dossier :

date : / /

Etat civil :

Nom et prénom :

Age :

Sexe :

Adresse :

Profession :

N téléphone :

Antécédents généraux :

Familiaux :

Personnels :

Antécédents stomatologique :

Familiaux :

Personnels :

Motif de consultation :

Histoire de la maladie :

EXAMEN PROPUREMENT DIT

I/ Examen exo buccal :

1-Inspection :

- Symétrie faciale :
- Coloration des téguments :
- Lèvres :

2-palpation :

-ATM :

- Jeu condylien :
- Bruits articulaires :
- Douleurs :

-Muscles masticateurs :

- Masséter :
- Temporal :
- Ptérygoïdien latéral :
- Ptérygoïdien médian :

-Chaines ganglionnaires :

- Sous mentonniers :
- Sous maxillaires :
- Sous angulo-maxillaires

II/Examen Endo buccal :

Ouverture buccale :

Hygiène bucco-dentaire :

Ecoulement salivaire :

Quantité :

Qualité :

Etat de la muqueuse :

- Labial
- Jugal :
- Palatine :
- Du planché :
- Linguale
- Gingivale

Insertion des freins et des brides (Test de Chaput)

L'examen gingival:

Au maxillaire :

	Bloc post droit	Bloc antérieur	Bloc post gauche
Le Contour			
La Couleur			
Le volume			
L'aspect			
La Consistance			
HGA			
PMA			
PBI			
PI			
GI			
SBI			

A la mandibule :

	Bloc post droit	Bloc antérieur	Bloc post gauche
Le Contour			
La couleur			
Le volume			
L'aspect			
La Consistance			
HGA			
PMA			
PBI			
PI			
GI			
SBI			

Le sondage des poches

-Maxillaire :

	18	17	16	15	14	13	12	11
Poche vestibulaire								
Poche palatine								
Récession v et p								
Nature de poche								

	21	22	23	24	25	26	27	28
Poche vestibulaire								
Poche palatine								
Récession v et p								
Nature de poche								

-Mandibulaire :

	48	47	46	45	44	43	42	41
Poche vestibulaire								
Poche palatine								
Récession v et p								
Nature de poche								
	31	32	33	34	35	36	37	38
Poche vestibulaire								
Poche palatine								
Récession v et p								
Nature de poche								

III/Examen dentaire :

-Formule dentaire ;

Dents cariées :

Dents traitées :

Migration dentaires :

-Indice de mobilité (selon Arpas)

-Indice d'abrasion (selon Aguel)

-Atteintes de furcations :

IV/Examen occlusal : (EN RC &EN PIM)

1-occlusion statique :

	Incisives	Canines	Molaires
Vertical			
Antéropostérieur			
Transversal			

2-occlusion dynamique :

A /Protrusion :

C.T/

C.N.T/

B/Diduction droit :

C.T/

C.N.T/

C/ Diduction gauche :

C.T/

C.N.T/

D/Chemin de fermeture :

V /Examen des fonction :

-Mastication :

-Déglutition :

-Respiration :

-Phonation :

DIAGNOSTIQUE

-positif :

-Etiologique :

-Différentiel :

PLAN DE TRAITEMENT

-Thérapeutique d'urgence :

-Thérapeutique initiale :

-Phase de réévaluation :

-Thérapeutique corrective :

1/ TRT non chirurgicale :

2/TRT chirurgicale :

3/Réhabilitation occlusale :

-Phase de maintenance :

PRONOSTIC

Sommaire

Plan	01
Introduction	06
Chapitre 01 : Rappel.....	08
Le parodonte.....	09
Milieu buccal	12
Maturation du parodonte.....	15
Chapitre02 : les parodontopathies.....	16
Les classifications	17
Ancien classification	18
Nouveaux classification.....	21
Les formes cliniques	16
Les gingivites	27
Les parodontites	31
Etiopathogénie	35
Biofilm.....	36
Les facteurs de risques	42
Interaction hôte bactérie	48
Histopathogénie.....	52
Chapitre 03 : Epidémiologie.....	54
Etude épidémiologique.....	55

Notre étude	58
Résultats	66
Cas clinique	86
Conclusion.....	95
Référence.....	98

Résumé :

Notre étude épidémiologie transversale, destiné à rechercher la prévalence des affections parodontales chez 106 patients âgés de 15-25 ans, venus consultés à la clinique dentaire de Tlemcen ,tous originaux de cette wilaya , a été menée de Octobre 2011à Juin 2012 .

L'examen clinique comprenait une anamnèse, ensuite une évaluation de l'hygiène oral (PI), de l'inflammation gingivale (GI), la profondeur des poches et le nombre des surface saignent après le sondage.

Cet examen a été complété par un examen radiologique (panoramique et rétro alvéolaire) au niveau des poches parodontales \geq 4mm. Le diagnostic posé est confirmé par un enseignant de parodontologie

Cette prévalence nous a permis de confirmer certains résultats retrouvés dans la littérature.

En conclusion, nous dirons que les maladies parodontales sont fréquentes chez nous, et que le rôle du dépistage précoce de ces affections et leur traitement permet d'éviter certaines extractions avec toutes ces conséquences

Les mots clés : prévalence, gingivite, parodontite chronique, parodontite agressive

Summary

Our study transverse epidemiology, intended to seek the prevalence of the affections periodontals among 106 old patients of 15-25 years, come consulted in the dental private clinic from Tlemcen, all originals of this wilaya, witch undertaken of October 2011 in June 2012.

The clinical examination included the anamnesis, then an evaluation of hygiene oral examination (pi), gingival ignition, the depth of the pockets and the number of surface bleeds after the survey.

This examination was completed by a radiological examination (panoramic and retro alveolar) in the pockets periodontal \geq 4mm. The diagnosis posed is confirmed by a teacher of periodontology.

This prevalence enabled us to confirm certain results found in the literature.

In conclusion, we will say that the diseases periodontals are frequent on our societies, and that the role of the early tracking of these affections and their treatment makes it possible to avoid certain extractions with all these consequences.

Key words: prevalence, gingivitis, chronic periodontite, aggressive periodontite.