

UNIVERSITE TOULOUSE III PAUL SABATIER
FACULTE DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

ANNEE 2016

THÈSE 2016 TOU3 2007

THÈSE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE

Présentée et soutenue publiquement
par
Clément Arveux

Maladies parodontales chez le fumeur. Prise en charge à l'officine

Le Jeudi 11 février 2016

Directeur de thèse : M. AMOUROUX Noël

JURY

Président : M. CUSSAC Daniel
1er assesseur : M. AMOUROUX Noël
2ème assesseur : M. LATAPIE Jean-Pierre

PERSONNEL ENSEIGNANT
de la Faculté des Sciences Pharmaceutiques de l'Université Paul Sabatier
au 1^{er} octobre 2014

Professeurs Émérites

M. BASTIDE R	Pharmacie Clinique
M. BERNADOU J	Chimie Thérapeutique
M. CAMPISTRON G	Physiologie
M. CHAVANT L	Mycologie
Mme FOURASTÉ I	Pharmacognosie
M. MOULIS C	Pharmacognosie
M. ROUGE P	Biologie Cellulaire

Professeurs des Universités

Hospitalo-Universitaires

M. CHATELUT E	Pharmacologie
M. FAVRE G	Biochimie
M. HOUIN G	Pharmacologie
M. PARINI A	Physiologie
M. PASQUIER C (Doyen)	Bactériologie - Virologie
Mme ROQUES C	Bactériologie - Virologie
Mme ROUSSIN A	Pharmacologie
Mme SALLERIN B	Pharmacie Clinique
M. SIÉ P	Hématologie
M. VALENTIN A	Parasitologie

Universitaires

Mme BARRE A	Biologie
Mme BAZIARD G	Chimie pharmaceutique
Mme BENDERBOUS S	Mathématiques – Biostat.
M. BENOIST H	Immunologie
Mme BERNARDES-GÉNISSON V	Chimie thérapeutique
Mme COUDERC B	Biochimie
M. CUSSAC D (Vice-Doyen)	Physiologie
Mme DOISNEAU-SIXOU S	Biochimie
M. FABRE N	Pharmacognosie
M. GAIRIN J-E	Pharmacologie
Mme MULLER-STAU MONT C	Toxicologie - Sémiologie
Mme NEPVEU F	Chimie analytique
M. SALLES B	Toxicologie
Mme SAUTEREAU A-M	Pharmacie galénique Biologie
M. SÉGUI B	Cellulaire
M. SOUCHARD J-P	Chimie analytique
Mme TABOULET F	Droit Pharmaceutique
M. VERHAEGHE P	Chimie Thérapeutique

Maîtres de Conférences des Universités

Hospitalo-Universitaires

M. CESTAC P	Pharmacie Clinique
Mme GANDIA-MAILLY P (*)	Pharmacologie
Mme JUILLARD-CONDAT B	Droit Pharmaceutique
M. PUISSET F	Pharmacie Clinique
Mme SÉRONIE-VIVIEN S	Biochimie
Mme THOMAS F	Pharmacologie

Universitaires

Mme ARÉLLANO C. (*)	Chimie Thérapeutique
Mme AUTHIER H	Parasitologie
M. BERGÉ M. (*)	Bactériologie - Virologie
Mme BON C	Biophysique
M. BOUJILA J (*)	Chimie analytique
Mme BOUTET E	Toxicologie - Sémiologie
M. BROUILLET F	Pharmacie Galénique
Mme CABOU C	Physiologie
Mme CAZALBOU S (*)	Pharmacie Galénique
Mme CHAPUY-REGAUD S	Bactériologie - Virologie
Mme COSTE A (*)	Parasitologie
M. DELCOURT N	Biochimie
Mme DERA EVE C	Chimie Thérapeutique
Mme ÉCHINARD-DOUIN V	Physiologie
Mme EL GARAH F	Chimie Pharmaceutique
Mme EL HAGE S	Chimie Pharmaceutique
Mme FALLONE F	Toxicologie
Mme GIROD-FULLANA S (*)	Pharmacie Galénique
Mme HALOVA-LAJOIE B	Chimie Pharmaceutique
Mme JOUANJUS E	Pharmacologie
Mme LAJOIE-MAZENC I	Biochimie
Mme LEFEVRE L	Physiologie
Mme LE LAMER A-C	Pharmacognosie
M. LEMARIE A	Biochimie
M. MARTI G	Pharmacognosie
Mme MIREY G (*)	Toxicologie
Mme MONTFERRAN S	Biochimie
M. OLICHON A	Biochimie
M. PERE D	Pharmacognosie
Mme PHILIBERT C	Toxicologie
Mme PORTHE G	Immunologie
Mme REYBIER-VUATTOUX K (*)	Chimie Analytique
M. SAINTE-MARIE Y	Physiologie
M. STIGLIANI J-L	Chimie Pharmaceutique
M. SUDOR J	Chimie Analytique
Mme TERRISSE A-D	Hématologie
Mme TOURRETTE A	Pharmacie Galénique
Mme VANSTEELANDT M	Pharmacognosie
Mme WHITE-KONING M	Mathématiques

(*) titulaire de l'habilitation à diriger des recherches (HDR)

Enseignants non titulaires

Assistants Hospitalo-Universitaires

Mme COOL C (**)	Physiologie
Mme FONTAN C	Biophysique
Mme KELLER L	Biochimie
M. PÉRES M. (**)	Immunologie
Mme ROUCH L	Pharmacie Clinique
Mme ROUZAUD-LABORDE C	Pharmacie Clinique

Attaché Temporaire d'Enseignement et de Recherche

Mme PALOQUE L	Parasitologie
Mme GIRARDI C	Pharmacognosie
M IBRAHIM H	Chimie anal. - galénique

(**) Nomination au 1^{er} novembre 2014

SOMMAIRE

REMERCIEMENTS.....	9
INTRODUCTION.....	13
I. Les maladies parodontales - gingivites et parodontites.....	14
1. Rappels histologiques	14
1.1. La dent.....	14
a. La denture.....	14
b. Structure de la dent.....	16
1.2. Le parodonte	17
a. La gencive	18
b. Le cément	23
c. Le desmodonte.....	27
d. L'os alvéolaire	34
2. Physiopathologie, étiopathogénie de la maladie parodontale.....	40
2.1. Epidémiologie.....	40
2.2. Physiopathologie, étiopathogénie	41
a. L'infection bactérienne	41
a.1 Les bactéries parodontopathogènes.....	41
a.2 Les facteurs de virulence bactériens.....	42
a.3 La formation du biofilm et du tartre.....	47
b. Les facteurs environnementaux	49
c. La réaction immunitaire de l'hôte.....	50
c.1 L'interaction flore buccale - hôte dans des conditions physiologiques.....	50
c.2 Le rôle de l'hôte dans la destruction tissulaire	53
c.3 Les différentes lésions du parodonte	56
3. Classification des maladies parodontales.....	58
3.1. Les gingivites	58
a. Gingivites induites par la présence de plaque dentaire.....	58
b. Gingivites modifiées par des troubles hormonaux.....	58
3.2. Les parodontites	59
a. La parodontite chronique.....	59
b. La parodontite agressive	60
3.3. Maladies parodontales nécrotiques.....	61
a. Gingivite ulcéro-nécrosante GUN.....	61
b. Parodontite ulcéro-nécrosante PUN.....	61
3.4. Maladies parodontales comme manifestations des désordres systémiques.....	62
a. Maladie parodontale et diabète.....	62
b. Parodontites et syndrome d'immunodéficience acquise.....	62
3.5. Abscesses parodontaux.....	62
4. Diagnostic des maladies parodontales.....	63
4.1. Le diagnostic clinique	63
a. Les gingivites.....	64
b. Les parodontites.....	66
4.2. Le diagnostic radiologique.....	68
a. Les radiographies intra-orales.....	70
b. Les radiographies extra-orales.....	73
4.3. Le diagnostic biologique.....	73
5. Maladies parodontales et état de santé général	73
5.1. La bactériémie	73
5.2. Les maladies cardiovasculaires	74

5.3. Le diabète	75
5.4. Les complications de la grossesse	76
5.5. Les maladies respiratoires	76
6. Thérapeutiques des maladies parodontales	77
6.1. La thérapeutique initiale étiologique	77
a. Le détartrage-surfaçage	78
b. Les techniques ultrasoniques.....	78
6.2. L'action locale raisonnée sur les lésions	79
a. Les techniques soustractives : les chirurgies d'accès ou d'exérèse.....	79
b. Les techniques additives	80
c. Les techniques de régénération tissulaire.....	80
c.1 La régénération tissulaire guidée RTG.....	80
c.2 La régénération osseuse guidée ROG.....	81
6.3. Le maintien ou le rétablissement de la fonction	81
II. Tabac et maladies parodontales.....	82
1. Le tabac facteur de risque de la maladie parodontale.....	82
2. Le tabac facteur d'aggravation des maladies parodontales	82
2.1. La gingivite	83
2.2. La parodontite	83
a. La profondeur des poches parodontales	83
b. La récession gingivale	83
c. La perte d'attache parodontale	83
d. La perte d'os alvéolaire	84
3. Le tabac facteur de résistance aux thérapeutiques des maladies parodontales	85
4. Les mécanismes de toxicité du tabac sur le parodonte	87
5. Les bénéfices du sevrage tabagique.....	98
III. Prise en charge à l'officine des maladies parodontales du fumeur	99
1. Rôle du pharmacien dans l'orientation des patients	99
2. L'ordonnance dans les parodontopathies.....	100
2.1. Les antibiotiques.....	100
2.2. Les anti-inflammatoires.....	101
2.3. Les antiseptiques.....	101
3. Prise en charge d'un patient fumeur présentant une gingivite bénigne	101
3.1. Les médicaments conseils.....	102
3.2. Les mesures hygiéno-diététiques.....	105
a. Les instruments d'hygiène bucco-dentaire.....	105
b. Les techniques et les règles d'hygiène bucco-dentaire.....	109
c. L'alimentation	111
d. Le sevrage tabagique.....	114
e. Le thermalisme	117
3.3. Le suivi des patients.....	118
Conclusion	120
Bibliographie	121

REMERCIEMENTS

A mon jury ,

A Monsieur Noël Amouroux, directeur de thèse, pharmacien d'officine, merci d'avoir accepté de diriger ma thèse, merci pour votre disponibilité, votre écoute et vos conseils précieux. Cela a été un réel plaisir de clôturer ces années d'études à vos cotés.

A Monsieur Daniel Cussac, président du jury, professeur des Universités à la Faculté des Sciences pharmaceutiques, je veux vous dire ici combien j'ai été honoré que vous acceptiez de présider ma thèse. Je vous remercie pour votre disponibilité, vos réponses rapides à mes mails, pour votre gentillesse et votre confiance.

A Monsieur Jean-Pierre Latapie, chirurgien-dentiste à Lannemezan, merci de m'avoir accompagné dans ce projet, merci pour votre aide, pour le temps que vous m'avez consacré, et pour votre gentillesse.

A ma famille,

Je dédie en premier lieu ce travail à ma grand-mère, la Nonna, partie il y a bientôt trois ans. Grazie per tutto quello che abbiamo fatto insieme, per avermi insegnato l'italiano e fatto conoscere la tua cultura. Grazie per le tue parole e il « in bocca al lupo »... Non dimentichero mai e rimarai sempre con me.

A mes autres grands parents, Marcel, Yves et Ghislaine, merci pour votre gentillesse, merci d'être des grands parents géniaux.

A mon frère, Dav, le goleador, merci d'être à mes cotés depuis plus de 21 ans maintenant. Je suis fier de la personne que tu es et te remercie pour tous les moments de rire que l'on partage et que l'on partagera encore.

A mes parents, merci pour votre aide, votre soutien ainsi que votre présence.

Aux autres membres de ma famille et particulièrement à Bruno, à qui je pense souvent.

A mes amis,

d'ici,

A Hugo, le meilleur d'entre nous au foot, merci pour tous les foots qu'on a joué, pour tous les tennis qu'on a ...essayé de jouer. Merci pour notre colloc, pour les loges du Stadium et pour le cloître des Jacobins (c'est magnifique) ... Ton amitié et ton soutien me sont précieux ; je sais que cela perdurera, même depuis Londres où tu as récemment posé tes valises et où tu t'épanouis.

A Rob, l'irlandais, merci pour ton amitié, ta gentillesse et ton soutien à toute épreuve. Merci pour notre colloc. Tu es une personne dotée d'une ouverture d'esprit rare, et nos discussions m'enrichissent. J'espère t'apporter autant que tu le fais ; j'ignore si les cours de ski que je te donne suffisent !

A Dany, celui avec qui je joue au tennis pour engranger de la confiance. Merci de toujours répondre présent, de me faire rire avec tes blagues soudaines. Merci pour la BU, pour ton aide, ta présence. Merci pour tout ce que l'on partage et qui fait notre amitié.

A Adri, le médecin, merci pour ton humour, pour nos discussions politiques. Merci d'être toujours partant pour des aventures, des skis, des voyages... Merci pour tout ça et rendez-vous en 2021 pour ta thèse.

A Diana, tu es une chouette personne, pleine d'humour (il en faut pour être avec Adri) de gentillesse et de sourires, c'est un réel plaisir de te compter parmi mes amies.

A Anouch, tu as un niveau de ski correct, ne perd pas espoir, accroche toi... tu ne m'égaleras jamais c'est un fait, mais *il faut toujours viser la lune, car même en cas d'échec, on atterrit dans les étoiles* (ce n'est pas du Marc Levy mais du Oscar Wilde) ; alors vise la lune ! Merci pour ton amitié délicieuse, merci pour tous les moments que l'on partage, merci d'être là.

A Flo, Mademoiselle Garic, ton amitié m'est précieuse tu le sais, merci à toi d'être quelqu'un sur qui je peux compter. Merci pour ton humour, ton énergie dévastatrice et ta présence. Tu es à Paris maintenant mais crois moi on va continuer à passer de supers moments ensemble.

A Seb, idem au Cresson, merci pour ton humour, pour nos grandes parties de rigolades, pour les fous rires que tu as apportés dans mes années d'études.

A Shaneze, merci pour ce qu'on partage. Tu es d'une gentillesse rare et c'est toujours un plaisir de te voir et de pouvoir te compter parmi mes amies.

A Aurore, avec qui j'ai partagé le stress des exams en amphi (et au dessus des amphis) , merci d'avoir été là, merci pour tes conseils, pour ton humour, pour ta gentillesse. Merci d'être comme tu es.

A Ludo, Capitaine, merci pour ta gentillesse et ...pour tes conseils en génie génétique qui ont forgé l'homme que je suis devenu !

A Francois, le Coach, malgré nos divergences tant sur *le plan technique que tactique*, tu es quelqu'un sur qui je peux compter, l'une des personnes les plus gentilles que je connaisse. Sache que tu peux compter sur moi de la même façon. A notre prochain Aligot !

A Pierre, l'unique, j'ai nommé Planas, *salut c'est Frero Delavega*, merci pour nos footings, pour nos cafés à la brulerie et merci pour ta folie !

A Eva, Maelys, Céline, Béa, merci d'avoir partagé avec moi ces nombreuses années à la fac et en dehors, d'y avoir apporté une touche féminine et beaucoup de rires.

A Carine, Bibi, merci pour ta patience, ton humour, ton sourire, ta gentillesse lors de tous ces TP partagés, et en dehors.

A Vincent, Bixente, notre amitié dure depuis la première année, des fous rires garantis et une complicité dans la blague rare. Je me languis de notre prochain moment de rigolade et bien sûr je te laisse le choix dans la date.

A Battou, on s'est connu au FEPT mais il aurait pu en être autrement, le monde est petit. Tu es une des personnes les plus gentilles que je connaisse, ne change pas mais essaye de prendre moins de petits ponts s'il te plaît.

A Thomas, on s'est aussi connu au FEPT, on se voit moins mais à chaque fois c'est un plaisir identique. Appelle moi pour le prochain FIVE et je répondrai présent.

A Thibault, merci pour ta gentillesse, ton humour et l'aide que tu as apportée à Pia.

Aux joueurs du FEPT avec qui j'ai transpiré, à Sordelo, DBZ la star parmi les stars, Alain B. et son toucher de balle, Ben K, Benich, JC, Thomas, Jerem, Bastien, Jimmy et tous les autres.

A l'équipe de Siel, Romain et tous les autres. Je n'ai pas fait partie de l'équipe longtemps, mais je voulais dire ici combien le travail que vous faites est superbe, précieux. Merci de m'avoir permis d'y amener ma toute petite contribution.

Aux anciens que je vois moins et qui me manquent,

A Nico, toi qui préfères le ballon oval quand je le préfère rond, sache que j'ai toujours plus de plaisir à te retrouver, ton humour, ton ouverture d'esprit, nos franches rigolades, tout ça me manque. Tu es à Paris mais je sais qu'on continuera à partager de supers moments ensemble.

A Jean et à notre amitié qui perdure depuis Marseille où tu as mis les voiles. Merci pour ton sourire, ta gentillesse, tes histoires et pour les moments qu'on passe ensemble.

A Thomas, grand baroudeur, hier en Irlande, aujourd'hui au Mexique, sache que ton ouverture aux autres, ton dynamisme, ta soif de la vie, ta faim de découverte, ta culture, m'ont beaucoup inspiré et m'inspirent encore aujourd'hui.

Et à tous ceux de Lannemezan, du FCP, du CAL et du Lycée Michelet, Loic, Vincent, Guillaume, Max, Jerem, Frantz, Cyril et tous les autres.

A Philippe, merci pour ta gentillesse, ton humour, ta disponibilité et merci de m'avoir évité un séjour dans le grand Nord.

A Bruno, merci pour votre aide ainsi que vos conseils précieux qui m'ont permis d'en arriver là aujourd'hui.

Et d'ailleurs,

A JuanMi, Juan Antonio et à mes amis espagnols, nos encontramos hace mas de 9 anos y nuestra amistad sigue lo mismo, gracias para todo esto, estoy planeando un viaje palli, pues nos vemos, os echo de menos.

A Jan, Man, thank you for your kindness, thank you for showing me around when i came to Prague, thank you for that trip to Vilnius, you are one of the most amazing person i ever met, and i am really looking forward to see you soon, our friendship means a lot to me.

A Marija, thank you for your help during the SEP, thank you for all these amazing stuff we did, thank you for the time we spent together, as you know you are very welcome here, and i am looking forward to see you, you are such a good person, thank you for that.

A mes amis de Slovénie qui m'ont accueilli à bras ouverts et dont j'ai découvert et continue de découvrir, maintenant depuis plus de deux ans, la gentillesse, la générosité et l'humour. Tina, Nina, Tea, Kaja, Eva, Julija, Nika, Domen. Hvala vam lepa, jaz se pocutim dobro v Sloveniji in jaz bom govoril slovensko. Pocakajte malo, rad imam slovenscino, ampak je tezka.

A tous ceux avec qui j'ai partagé, le temps d'un mois de Juillet, un SEP en Lituanie, Yehia, Yacin, Belgum, Begin, Emine, Ieva...

Mes remerciements vont maintenant aux professionnels de santé que j'ai eu la chance de côtoyer, qui ont encadré mes premiers pas dans le monde officinal, qui m'ont vu évoluer et qui m'ont énormément appris tant sur le plan professionnel que personnel.

Merci à Pierre pour ton incroyable gentillesse, ton écoute, tes conseils, ta générosité, ton humilité, ainsi qu'à toute l'équipe de la pharmacie Duclos, à Lannemezan.

Merci à toute l'équipe de la Pharmacie Cadillon-Ibos à Masseube, de m'avoir intégré à eux le temps d'un été, d'avoir fait preuve de patience et de gentillesse à mon égard.

Merci à toute l'équipe de la Pharmacie Sorbette, Monsieur Sorbette, Chantal, Karine et Franck, pour la gentillesse dont vous avez fait preuve. J'ai tant appris durant ces six mois à vos côtés, trouvez ici toute ma reconnaissance.

Enfin, la meilleure pour la fin, à toi, za tebe, hvala lepa, thank you for being next to me, for driving the future interesting and special, rad imam. Ljubim te...

INTRODUCTION

Dans le domaine de l'hygiène et de la santé bucco-dentaire, la France est un mauvais élève, qui ne se préoccupe pas suffisamment de cette problématique. Quand l' Organisation Mondiale de la Santé préconise l'usage de quatre brosses à dents par an, les français n'en utilisent que deux...En réalité les patients semblent ne pas mesurer l'importance des pathologies bucco-dentaires, gingivites et parodontites, ni les conséquences potentielles d'une mauvaise prise en charge et d'un mauvais suivi. Pourtant, des études récentes mettent en lumière les liens entre les maladies parodontales et des affections systémiques majeures. Le chirurgien-dentiste, le pharmacien et en premier lieu le patient lui même, chacun a un rôle primordial à jouer dans la lutte contre ces parodontopathies.

En ce qui concerne le fumeur, le patient cible de cette thèse, le risque est accru qu'il présente des pathologies parodontales et celles-ci sont souvent bien plus sévères que chez le non-fumeur. Plus encore chez les consommateurs de tabac, la rigueur dans la prise en charge, l'importance de l'hygiène, le respect des règles ainsi que les conseils prodigués par le chirurgien dentiste, relayés et appuyés par le pharmacien, sont fondamentaux.

Nous commencerons en première partie par rappeler ce que sont les maladies parodontales, les gingivites et les parodontites ; nous en définirons et déterminerons les causes, les symptômes et les conséquences.

Nous étudierons en suivant l'incidence du tabac dans l'apparition et l'aggravation de ces parodontopathies.

Enfin, nous déterminerons dans une troisième partie quelle est la place du pharmacien dans la prise en charge de ces pathologies, quel est son rôle et quels sont les conseils qu'il peut prodiguer à l'officine à un patient fumeur présentant une maladie parodontale.

I. LES MALADIES PARODONTALES - GINGIVITES ET PARODONTITES

1. Rappels histologiques

1.1. La dent

a. La denture

Les dents sont situées dans des alvéoles osseuses de la mandibule, mâchoire inférieure, et du maxillaire, mâchoire supérieure.

Le rôle des dents est la mastication, processus au cours duquel nous déchirons et broyons la nourriture pour la découper en morceaux plus petits.

Nous mastiquons en ouvrant et fermant les mâchoires tout en les déplaçant latéralement et en replaçant les aliments entre nos dents à l'aide de notre langue.

Les premières dents, les incisives centrales inférieures, apparaissent vers l'âge de six mois.

D'autres dents apparaissent alors par intervalles de 1 à 2 mois jusqu'à l'âge de 24 mois, moment où les 20 dents de lait sont sorties.

Les dents de lait ou dents déciduales constituent la denture primaire.

Lorsque la denture permanente pousse et se développe, les racines des dents de lait se résorbent par-dessous et ces dents de lait tombent entre 6 et 12 ans.

A l'adolescence toutes les dents permanentes sont en place sauf les troisièmes molaires, dents de sagesse, qui apparaîtront entre 17 et 25 ans.

En règle générale, un individu possède 32 dents, mais il est possible que les dents de sagesse soient absentes.

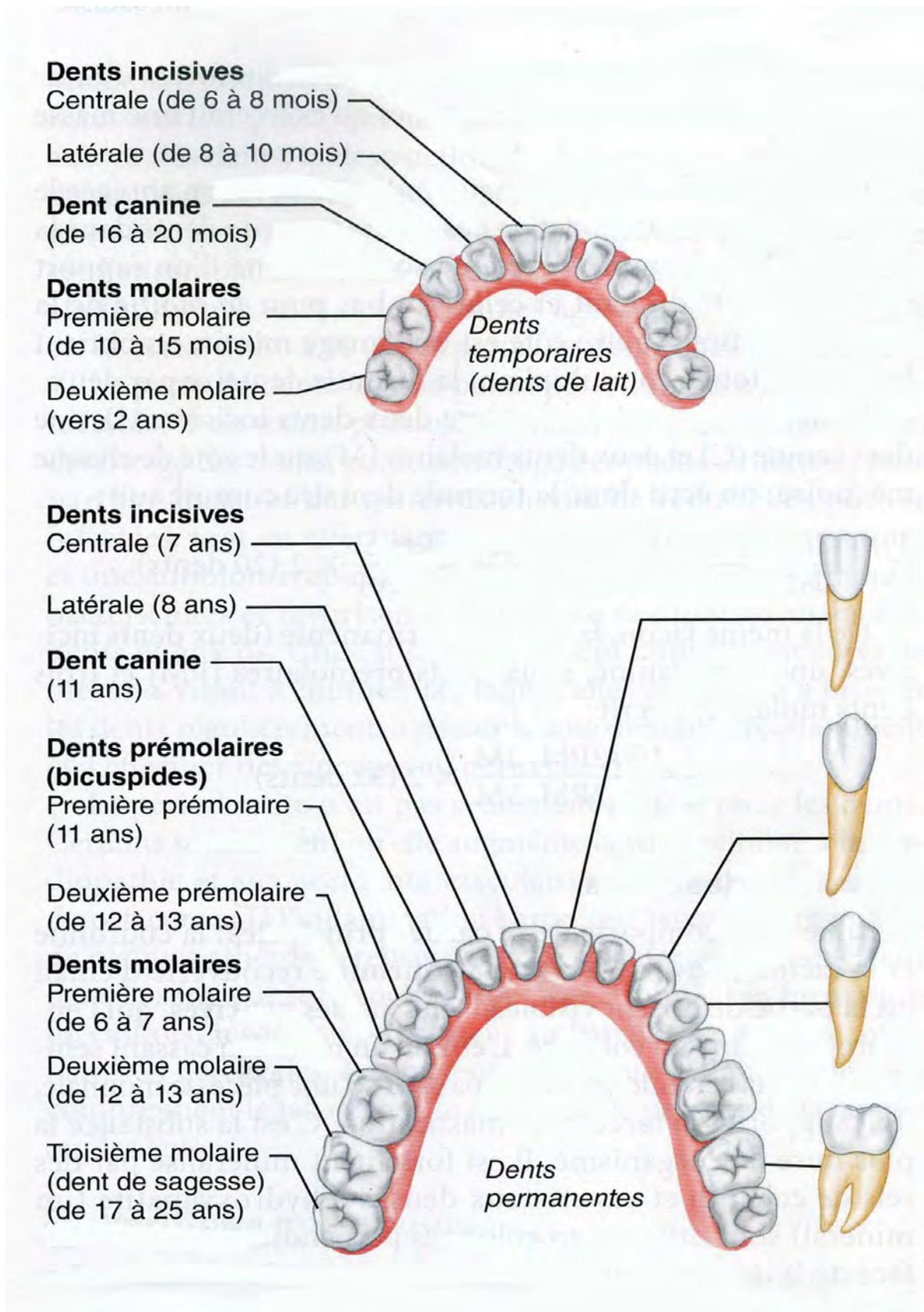


Figure 1 : Dents temporaires et permanentes de la mâchoire inférieure. Entre parenthèses est indiqué l'âge approximatif de l'apparition des dents et à droite leur forme. [1]

On classe les dents, selon leur forme et leur fonction.

Les incisives en forme de ciseau servent à couper ou à pincer des morceaux de nourriture.

Les canines coniques semblables à des crocs déchirent et transpercent.

Les dents prémolaires et molaires écrasent et broient, elles ont des couronnes larges munies de tubercules arrondis. Les molaires ont une capacité à broyer très importante du fait de leur tubercules au nombre de 4 ou 5. [1]

Lors de la mastication les dents molaires inférieures et supérieures s'emboîtent les unes dans les autres de façon répétée, créant ainsi des forces d'écrasement énormes.

b. Structure de la dent

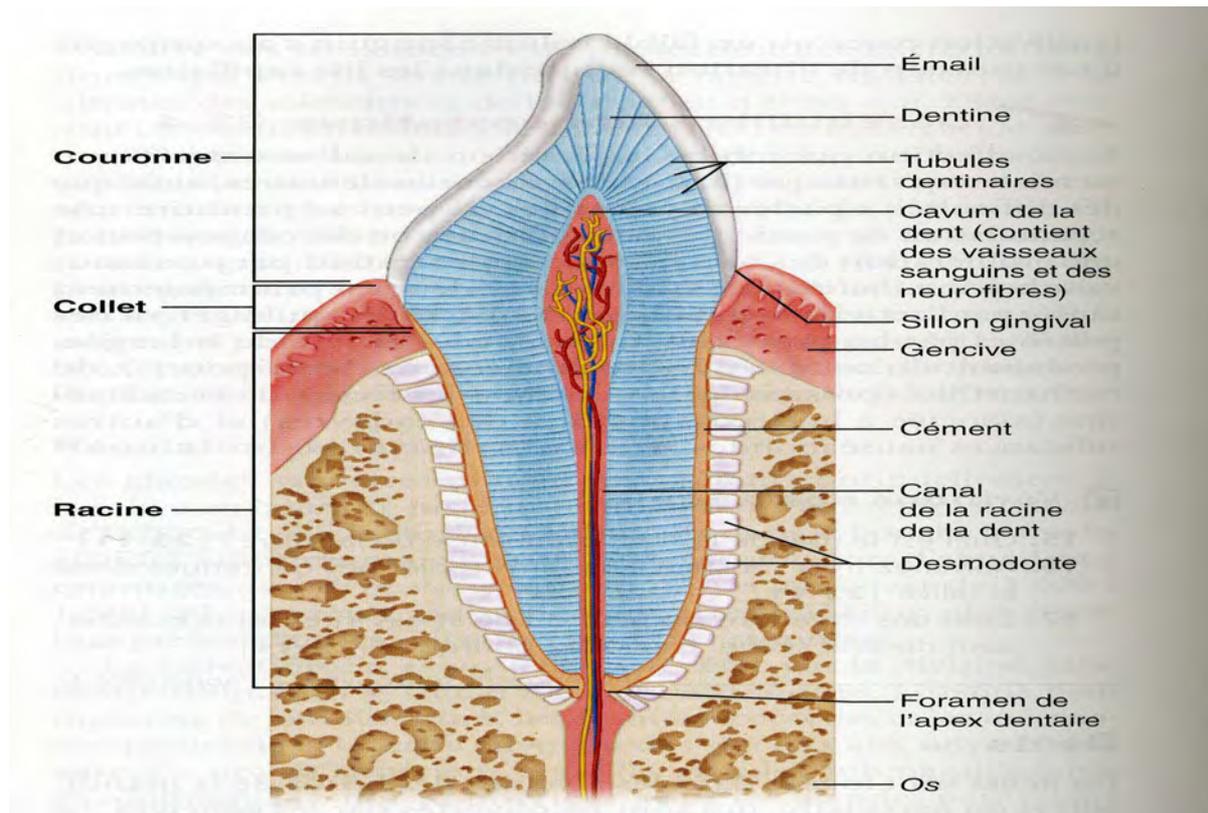


Figure 2 : Coupe longitudinale d'une dent canine dans la cavité osseuse (alvéole). [1]

Chaque dent contient deux parties majeures : la couronne et la racine qui sont reliées par une partie rétrécie : le collet de la dent.

- La couronne recouverte par l'émail est la partie visible de la dent, au-dessus des gencives formant un col serré autour de celles-ci.

L'émail, substance la plus dure de l'organisme, est fortement minéralisé par des sels de calcium et ses cristaux denses d'hydroxyapatite sont orientés en colonnes perpendiculaires à la surface de la dent ce qui leur confère une grande résistance aux forces de mastication.

Au moment de l'apparition de la dent, les améloblastes élaborant l'émail dégénèrent, c'est pourquoi par la suite, les fissures de l'émail et les caries ne guériront jamais et devront être obturées de façon artificielle.

- La racine de la dent est la partie de la dent enchâssée dans l'os.
Les canines, incisives et prémolaires ont une seule racine à l'exception des premières dents prémolaires supérieures qui en possèdent souvent deux.
Les deux premières dents molaires supérieures ont trois racines et les dents molaires inférieures correspondantes en ont deux.
La troisième dent molaire possède souvent une racine unique fusionnée.
La surface externe de la racine de la dent est recouverte par le ciment : un tissu conjonctif calcifié.
Le ligament alvéolo-dentaire ou desmodonte fait le lien entre le ciment et la cavité osseuse, l'alvéole de la mâchoire. On parle d'articulation fibreuse ou gomphose.
A l'endroit où elle entoure la dent, la gencive s'affaisse, forme un sillon : le sillon gingival.
Avec l'âge la gencive adhère de moins en moins fermement à l'émail recouvrant la couronne mais plus au ciment.
La dentine ou ivoire, riche en protéines et minéraux, est située sous l'émail et constitue la plus grande partie de la dent.
La dentine est plus dure que l'os mais plus souple que l'émail et elle amortira les chocs produits sur l'émail au cours de la mastication.
Elle entoure la chambre pulpaire ou cavum, contenant un ensemble de structures tissulaires molles : tissu conjonctif, vaisseaux sanguins et neurofibres. Cet ensemble est la pulpe qui alimente les tissus dentaires en nutriments et assure la sensibilité de la dent.
La partie de la chambre pulpaire s'étendant à la racine devient le canal de la racine dentaire.
A l'extrémité proximale de ce canal se trouve le foramen de l'apex dentaire permettant le passage de vaisseaux sanguins et des neurofibres dans le cavum.
La dentine contient des tubules dentinaires, stries radiales qui sont occupées par le prolongement allongé d'un odontoblaste : cellule qui secrète et entretient la dentine.
Ces odontoblastes tapissent le cavum juste au-dessous de la dentine et produisent celle-ci toute la vie adulte. La dentine envahit peu à peu le cavum et peut se déposer rapidement pour compenser des dommages ou la dégradation de la dent.
L'émail, la dentine et le ciment sont calcifiés et ressemblent à l'os mais ne sont pas vascularisés.
Le ciment et la dentine contiennent beaucoup de collagène à la différence de l'émail qui est presque exclusivement minéral.
L'innervation des dents se fait via des ramifications du nerf trijumeau : les nerfs alvéolaires supérieurs et le nerf alvéolaire inférieur.
Le sang circule par l'artère alvéolaire supéroantérieure, l'artère alvéolaire supéropostérieure et l'artère alvéolaire inférieure.

1.2. Le parodonte

Du grec *para* (autour) et *odontos* (dent), c'est l'ensemble des tissus qui entourent et soutiennent la dent.

Le parodonte se compose de quatre tissus différents : la gencive, le ligament alvéolo-dentaire ou desmodonte, le ciment et l'os alvéolaire.

La gencive et le ligament alvéolo-dentaire sont des tissus mous tandis que le ciment et l'os alvéolaire sont des tissus durs.

L'os alvéolaire circonscrit l'alvéole où est implantée la dent et le ciment recouvre la surface dentaire radiculaire.

Le ligament alvéolo-dentaire relie entre eux ces deux tissus minéralisés, assure la fixation et la mobilité de la dent dans son alvéole osseuse ; la gencive recouvre en partie le cément, l'os et ce ligament.

Le parodonte est une unité fonctionnelle à part entière qui subit des modifications morphologiques dues au remodelage tissulaire physiologique, à des altérations fonctionnelles et à des atteintes de l'environnement buccal telle que l'accumulation bactérienne.

Le développement des tissus parodontaux survient pendant le développement et la formation de la dent.[2]

a. La gencive

La gencive est une fibro-muqueuse qui va recouvrir l'os alvéolaire. Elle sera très révélatrice de l'état parodontal.

Saine, elle est de couleur rose pâle, corail, piquetée en « peau d'orange », ferme et ne présente aucun oedème ni saignement ou ulcération.

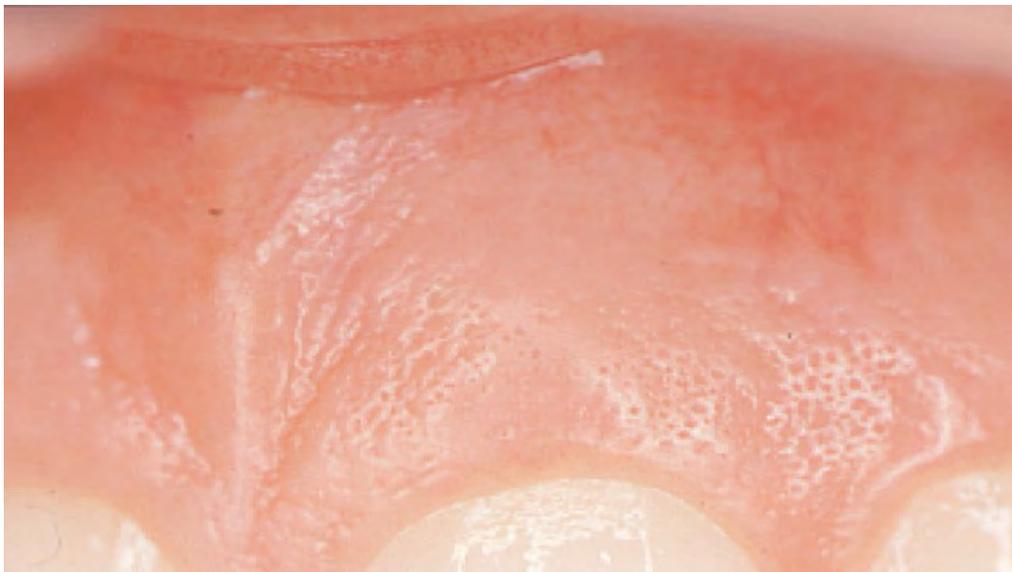


Figure 3 : Aspect d'une gencive saine, piquetée en « peau d'orange ».[3]

• Composition de la gencive :

Elle se divise en trois parties :

➤ la gencive libre ou marginale : c'est une bandelette mince, plate, lisse, brillante d'environ 1 mm de largeur localisée au niveau de la partie cervicale de la dent. Entre la dent et cette gencive se trouve le sillon gingival appelé aussi sulcus ou sillon gingivo-dentaire.

Ce sillon présente dans des conditions physiologiques une profondeur de 0,5 à 2 mm et est fermé à sa base par l'attache épithéliale. La plaque dentaire va faire varier cette profondeur et un sondage supérieur à 3mm marquera généralement le début d'une parodontopathie à composante inflammatoire. Dans ce cas, le sulcus deviendra alors une poche parodontale.

- la gencive attachée ou gencive adhérente : elle est fermement attachée à l'os alvéolaire sous-jacent par des fibres de collagène et assure sa protection. L'aspect piqueté « peau d'orange » de couleur rose pâle est bien marqué.
- la muqueuse alvéolaire : elle est plus rouge, plus fine, les vaisseaux sont très visibles.

La gencive est accolée à la surface dentaire dans la région cervicale par un complexe tissulaire, on parle de la jonction gingivo-dentaire. Seule la gencive libre appartient à cette jonction qui se compose d'un tissu conjonctif lâche provenant du mésoderme, revêtu d'un épithélium.

Cet épithélium est subdivisé selon sa localisation, en trois compartiments fonctionnels distincts.

- épithélium gingival malpighien stratifié ortho ou parakératinisé qui fait suite à celui de la gencive attachée et appartient aux muqueuses masticatrices. Cet épithélium s'arrête au niveau du sommet de la crête gingivale.
- épithélium crévulaire ou sulculaire, non kératinisé, il constitue la paroi molle du sillon gingivo-dentaire. Il est en continuité avec l'épithélium gingival malpighien et fait face à la surface dentaire.
- épithélium jonctionnel qui constitue le fond du sillon gingivo-dentaire et s'accôle à la surface de la dent dans la région de la jonction amélo-cémentaire.

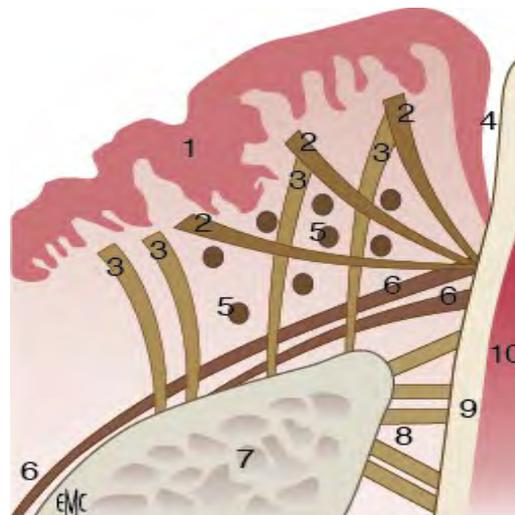


Figure 4 : Représentation schématique de la jonction dentogingivale et de l'orientation des différentes fibres du ligament gingival. 1. Épithélium oral ; 2. fibres dentogingivales ; 3. fibres alvéolodentaires ; 4. sulcus ; 5. fibres circulaires ; 6. fibres dentopériostées ; 7. os ; 8. ligament alvéolodentaire ; 9. cément ; 10. dentine [1]

Si l'on détaille les caractéristiques structurales et ultrastructurales de ces épithélia :

➤ **Épithélium gingival oral**

Il présente en surface un aspect piqueté et se compose d'un épithélium pavimenteux stratifié kératinisé qui a des projections épithéliales dans le tissu conjonctif sous-jacent.

On parle de crêtes épithéliales et cette structure permet une stabilité mécanique ainsi que des échanges métaboliques importants.

Au niveau histologique on retrouve :

- une couche basale : le stratum basal

Cette couche se constitue de cellules de forme cuboïdale ou allongée reposant sur une membrane basale qui les sépare du tissu conjonctif sous-jacent.

Les cellules adhèrent à la lame basale via des hémidesmosomes et contiennent des organelles : noyau, mitochondries, réticulum endoplasmique, appareil de Golgi ; ainsi que des tonofilaments qui s'agrègent et forment des tonofibrilles. Sur cette couche reposeront plusieurs strates de cellules ellipsoïdales ou sphériques : la couche épineuse.

- une couche épineuse : stratum spinosum

Les cellules de cette couche présentent de nombreux desmosomes.

Les couches basales et épineuses représentent à elles deux jusqu'à deux tiers de l'épaisseur totale de l'épithélium gingival oral.

- une couche granuleuse : stratum granulosum

- une couche cornée : stratum corneum

Cette couche est kératinisée et contient des cellules desquamées très allongées avec ou sans noyau cellulaire.

Ces kératinocytes des différentes couches évoluent selon une phase de mitose puis migration et différenciation cellulaire de la couche basale à la couche cornée au sein de laquelle elles desquament donnant des cellules sans noyau visible : orthokératinisation, ou des cellules avec un noyau pycnotique (condensation de la chromatine, état de mort cellulaire) : parakératinisation.

Les cellules non kératinocytes, retrouvées essentiellement dans la couche basale et qui constituent 10% des cellules de l'épithélium gingival oral, sont les mélanocytes, les cellules de Langerhans, les lymphocytes et les cellules de Merkel.

➤ **Épithélium sulculaire ou crévulaire**

Il borde le sillon et est en regard de la surface dentaire.

Il contient une couche basale de cellules épithéliales cubiques ou cylindriques unies les unes aux autres par des desmosomes et séparées du tissu conjonctif sous-jacent par une lame basale rectiligne. On peut trouver quelques cellules de Langerhans.

Les cellules des couches superficielles sont polygonales.

Cet épithélium, non kératinisé, exprime la cytokératine 4 typique des épithélia de recouvrement.

➤ **Épithélium jonctionnel**

Il adhère à la surface dentaire et s'étend de la jonction amélo-cémentaire jusqu'à la base du sulcus.

Physiologiquement, sa hauteur peut atteindre 2mm et sa largeur varie de 30 à 1000 micromètres.

Le nombre de couches cellulaires y est variable, on va retrouver 1 à 3 couches dans la zone apicale et jusqu'à 30 couches au niveau coronaire.

On retrouve une couche basale germinative contenant des cellules cubiques, des mélanocytes et des cellules de Langerhans.

On retrouve ensuite des couches épineuses de cellules aplaties, mais pas de couche granuleuse ni de couche cornée.

L'épithélium jonctionnel n'exprime pas de cytokératine 4 mais des cytokératines 5, 14 et 19 retrouvées également dans le réticulum étoilé de l'organe de l'émail, ce qui lui donne une fonction d'épithélium odontogène plus que de recouvrement. [2]

L'épithélium jonctionnel a une ultrastructure unique.

Les cellules de la couche basale et des couches moyennes ont un noyau transversal, un cytoplasme abondant, un ergastoplasme et un appareil de golgi développés, des grains de glycogène mais peu de tonofilaments.

De nombreux hémidesmosomes ainsi que des fibrilles de collagène et de réticuline permettent l'ancrage des cellules germinatives à la lame basale.

Les cellules des couches les plus superficielles s'unissent à une lame basale interne LBI d'épaisseur de 0,4 à 1,2 nanomètres, via les intégrines $\alpha 6$ et $\beta 4$ d' hémidesmosomes.

Cette lame basale interne est unique car elle se lie à une structure minéralisée et non à un tissu conjonctif.

Les cellules sont unies les unes aux autres grâce à des jonctions serrées et intermédiaires et des desmosomes.

Le nombre de desmosomes est 4 fois inférieur à celui des épithélia de recouvrement.

On retrouve ainsi de larges espaces intercellulaires et le fluide sulculaire ainsi que des cellules de défense tels que des polynucléaires pourront transiter dans cet épithélium. C'est le cas même dans un parodonte cliniquement sain.

Une production épithélioconjonctive irrégulière en épaisseur et pouvant présenter des dédoublements se trouve entre l'épithélium jonctionnel et le chorion sous-jacent, on parle de lame basale externe.

Le chorion ou lamina propria sous-jacent à l'épithélium jonctionnel présente des caractéristiques de tissu conjonctif peu différencié et diffère des tissus conjonctifs situés sous les épithéliums gingival oral et sulculaire.

On ne retrouve pas de papilles conjonctives alternées avec les crêtes épithéliales.

Le chorion est constitué d'une substance fondamentale riche en fibres de collagène, anticorps, hormones, sels minéraux, métabolites...

De part cette composition, ses actions seraient multiples : transport des métabolites, réservoir d'eau et électrolytes, participation à la collagénèse, barrière de défense.

Au niveau cellulaire on retrouve majoritairement des fibroblastes.

Le réseau fibreux appartient au ligament gingival qui fait partie de la muqueuse gingivale et permet le maintien de la dent.

On retrouve dans ce réseau majoritairement du collagène ainsi que quelques fibres réticulées, élastiques et oxytalanes.

Ce ligament gingival contient 5 groupes de faisceaux de fibres de collagène orientés de façon diverse au-dessus de l'alvéole.

- les fibres dento-gingivales qui s'épanouissent dans le conjonctif gingival à partir du cément dans sa partie la plus cervicale
- les fibres dento-périostées s'étendant de la surface cémentaire cervicale en direction apicale sur la surface périostée des corticales externes des procès alvéolaires. Elles s'insèrent dans le périoste, les muscles vestibulaires ou le plancher de la bouche
- les faisceaux circulaires, anneaux fibreux autour du collet de la dent
- les fibres alvéolo-gingivales s'étendant du sommet du septum osseux vers le conjonctif gingival
- les fibres transeptales, du cément d'une dent à celui de la dent adjacente, au dessus du septum osseux

• **Vascularisation de la gencive :**

La vascularisation de la gencive vient des artères alvéolaires inférieures et supérieures.

Cet apport sanguin est subdivisé en une origine interne venant de l'os et du desmodonte et une origine externe issue des vaisseaux sanguins suprapériostés.

La jonction gingivodentaire est vascularisée quant à elle majoritairement par le desmodonte ainsi que par le périoste des procès alvéolaires.

Cette vascularisation est organisée en un plexus crévulaire : riche réseau sanguin à l'origine du fluide gingival.

La composition ainsi que la quantité importante de fluide gingival pourra marquer un état inflammatoire du tissu conjonctif sous-jacent.

En conditions physiologiques le fluide contient des immunoglobulines, des facteurs du complément, des polynucléaires, des micro-organismes.

Cependant lors de parodontopathies il s'enrichira en cytokines pro-inflammatoires : IL-1, en MMPs, prostaglandines...

L'analyse biochimique de l'exsudat sulculaire apportera des éléments diagnostics et pronostics importants lors des parodontopathies immuno-infectieuses.

• **Innervation de la gencive :**

Cette innervation vient des branches maxillaire et mandibulaire du nerf trijumeau.

Au niveau du maxillaire elle se divise en fonction de la localisation dentaire, en nerf naso-palatin, nerf palatin antérieur, branche vestibulaire du nerf sous-orbitaire, nerfs alvéolaires supérieurs.

Au niveau de la mandibule elle se subdivise en nerf mentonnier et nerf buccal.

Au niveau de la jonction gingivo-dentaire un riche plexus nerveux avec des terminaisons libres est juxtaposé à la lame basale externe de l'épithélium jonctionnel.

b. Le cément

C'est un élément anatomique de la dent mais qui par sa fonction devient un composant du parodonte.

Le cément recouvre la surface radiculaire de la dent y compris le foramen apical et occasionnellement des petites zones coronaires.

C'est un tissu minéralisé hautement spécialisé qui constitue l'interface entre la dentine radiculaire et les tissus conjonctifs desmodontaux et gingivaux.

Au niveau du cément seront insérées les fibres ligamentaires à la surface radiculaire. Les fibres ligamentaires uniront donc la dent à la paroi osseuse (et à la gencive.)

Le cément est plus fin : 20 à 50 micromètres au niveau de la jonction amélo-cémentaire : ligne de séparation entre la racine et la couronne de la dent, qu'au niveau de l'apex dentaire : 150 à 200 micromètres.

Une couche de cément peut également recouvrir partiellement la surface de l'émail de la couronne au niveau de la jonction amélo-cémentaire, cela se retrouve dans environ 60 % des cas, on parle alors de cément coronaire.

Dans 30 % des cas le cément se dispose bout à bout avec l'émail.

Enfin dans les 10% restant la dentine est recouverte ni par le cément ni par l'émail.[2]

Le cément présente une structure et une composition analogue à l'os, mais il n'est pas vascularisé ni innervé et ne subit pas de périodes de résorption / apposition physiologiques identiques à celles de l'os.

Il y a un dépôt continu et successif de nouvelles couches cémentaires tout au long de la vie de l'individu.

Le cément se déposera par couches successives selon deux phases :

- la première phase est l'étape primaire au cours de la formation de la racine et l'éruption dentaire
- la seconde phase, étape secondaire débute quand la formation de la racine est presque terminée et que la dent est fonctionnelle dans la cavité buccale.

Il joue un rôle de protection de la dentine et lorsque cette dernière ne sera plus protégée par le cément, apparaîtront des phénomènes d'hyperesthésie du collet.

Le cément présente un aspect polymorphe.

On dénombre 5 céments de compositions différentes :

- le cément acellulaire afibrillaire CAA
- le cément acellulaire fibrillaire extrinsèque CAFE
- le cément acellulaire fibrillaire intrinsèque CAFI
- le cément cellulaire fibrillaire intrinsèque CCFI
- le cément cellulaire stratifié mixte CCSM

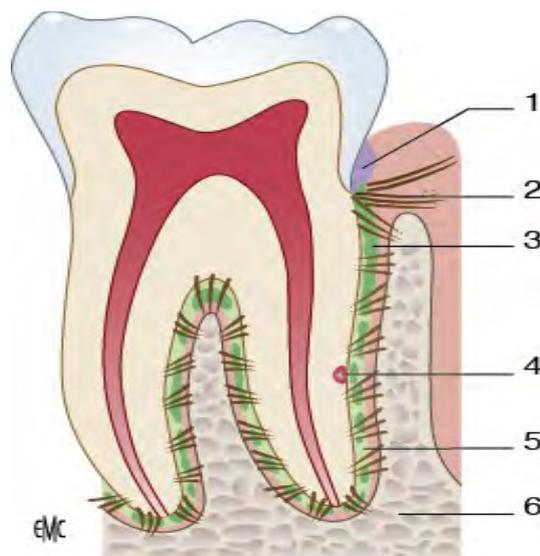


Figure 5 : Aspect polymorphe du cément. 1. Cément acellulaire afibrillaire ; 2. fibres transeptales ; 3. cément acellulaire à fibres extrinsèques ; 4. cément cellulaire à fibres intrinsèques ; 5. cément cellulaire à fibres mixtes ; 6. os alvéolaire [1]

Le cément acellulaire afibrillaire CAA :

Il est situé au niveau du collet de la dent et de la jonction amélo-cémentaire. Il peut se déposer sous forme d'éperons ou d'îlots recouvrant des petites zones d'émail, voire les parties les plus cervicales de la dentine radiculaire.

Ce cément pourrait provenir de la synthèse matricielle de cellules épithéliales comme les améloblastes et se forme après la fin de la maturation préruptive de l'émail et éventuellement pendant l'éruption de la dent.

Il ne contient ni fibrilles ni cellules emmurées.

Il est stratifié, constitué d'un nombre variable de couches avec des textures différentes, granulaires ou réticulaires.

Cet aspect stratifié suggère une alternance de périodes de formation et de repos au cours de la cémentogenèse.

L'absence de fibrilles de collagène démontre que ce cément n'est pas impliqué dans l'attachement de la dent et sa présence n'est donc pas indispensable.

Le ciment acellulaire fibrillaire extrinsèque CAFE :

Il occupe les portions cervicale et moyenne des surfaces radiculaires et peut s'étendre aux zones apicales jusqu'au foramen apical, dans le cas des dents antérieures, monoradiculées.

Sa formation débute avec celle de la racine et perdure après éruption de la dent jusqu'à l'apparition du CCFI ciment cellulaire fibrillaire intrinsèque sur les zones plus apicales de la racine.

Ce ciment ne contient pas de cellule. Il est formé principalement de paquets de fibres extrinsèques ou fibres de Sharpey.

Il constitue une partie essentielle du système d'attache de la dent à l'os alvéolaire, du fait du très grand nombre de fibres qui le composent.

La formation du CAFE est lente et régulière 2 à 4 micromètres par an, tout au long de la vie de l'individu et se fait grâce à des cimentoblastes, cellules conjonctives qui bordent la surface radiculaire et qui reculent devant leur sécrétion.

Ce ciment croît de manière plus rapide sur la surface distale des racines et il y a une possibilité d'adaptation des structures cémentaires.

La formation du CAFE coïncide avec l'insertion de courtes fibres conjonctives dans le prémanteau dentinaire.

Peu après leur implantation ces fibres extrinsèques commencent à se minéraliser de manière extrêmement lente, homogène et dense, excepté près de la jonction cémento-dentinaire où elle est hétérogène.

Pendant la phase de formation primaire du ciment il n'existe pas de jonction fibreuse directe et continue entre la racine et l'os alvéolaire.

Après 5 ans de formation radiculaire le CAFE atteint une épaisseur d'environ 15 micromètres, les fibres du ligament parodontal sont devenues fonctionnelles et les fibres de Sharpey : portion des fibres extrinsèques insérée dans le ciment s'orientent de manière perpendiculaire ou légèrement oblique par rapport à la surface cémentaire.

Ces fibres de Sharpey adapteront leur orientation tout au long de la vie de la dent en fonction des mouvements postéruptifs de la dent.

Des lignes de croissance attestent de l'aspect phasique et continu de la cémentogénèse au cours de la vie de la dent.

Ces lignes de Salter sont repérables par des marquages à la Tétracycline et permettent en médecine légale d'estimer l'âge d'un individu.

La quasi totalité de la surface de ce ciment est constituée d'émergences minéralisées des faisceaux des fibres de Sharpey sous forme de dôme.

Le ciment acellulaire et cellulaire à fibrilles intrinsèques :

Le ciment cellulaire fibrillaire intrinsèque CCFI est principalement retrouvé dans les lacunes de résorptions cémentaires ou traits de fracture en phase de réparation et au niveau des furcations et zones apicales des racines dentaires.

Le CAFI est rare et si présent il se localise dans les mêmes régions que le CCFI.

Le CAFI est un CCFI spécialisé sans cimentocyte. Ces ciments sont formés avant et après éruption dentaire, ils viennent des cimentoblastes.

Les cimentoblastes seront morphologiquement proches des ostéoblastes.

Ils déposent des fibres collagéniques intrinsèques au contact de la matrice dentinaire. Ils ont un rapport nucléocytoplasmique important et des nombreux organites intracytoplasmiques,

une activité de synthèse protéique importante.

A la suite du dépôt matriciel le processus de minéralisation débute et l'ensemble de la matrice collagénique du ciment se minéralise.

Ce processus est très rapide et une nouvelle rangée de cimentoblastes arrive et élabore une matrice cémentoïde sur les cimentoblastes qui n'ont pas eu le temps de reculer devant leur propre dépôt.

Des cimentoblastes se retrouvent alors piégés dans leur propre matrice qui se minéralise et, se transforment en cimentocytes qui occuperont des lacunes, logettes intracémentaires ou péricémentaires, ou en « cimentoplastes » de forme ovale plus ou moins étoilée. La matrice cémentaire présente alors un aspect de tissu osseux.

Le pourcentage des cimentocytes important au niveau apical reste inférieur à celui des ostéocytes dans l'os.

Les cimentocytes près du ligament parodontal sont proches morphologiquement des cimentoblastes : noyau volumineux souvent excentré, appareil de golgi et réticulum endoplasmique rugueux bien développés, quelques mitochondries et de nombreux prolongements cytoplasmiques s'étirant en direction de la surface cémentaire.

Cela indique que les cimentocytes recherchent préférentiellement leurs nutriments dans le tissu conjonctif ligamentaire.

Les cimentocytes des couches plus profondes présentent un appauvrissement de leurs organelles, une diminution de leur masse cytoplasmique et une augmentation de leur structure lysosomiale. Près de la jonction dentino-cémentaire leur cytoplasme est fréquemment vacuolé.

Ces cimentocytes des couches cémentaires profondes ont une activité métabolique réduite.

Au niveau du ciment cellulaire proche de la jonction dentino-cémentaire on va retrouver des amas cellulaires constitués de cellules épithéliales présentant des signes cytologiques de dégénérescence et dérivant vraisemblablement des débris de la gaine épithéliale de Hertwig incorporés dans le ciment au cours de la cimentogénèse.

Les ciments cellulaire et acellulaire à fibrilles intrinsèques CCFI et CAFI ne jouent pas un rôle primordial dans l'ancrage de la dent à son alvéole osseuse.

De nombreuses fibres intrinsèques minéralisées de façon homogène, fines, s'orientent parallèlement à la surface cémentaire et quelques paquets de fibres extrinsèques épaisses partiellement minéralisées viennent s'immiscer entre elles perpendiculairement à la surface cémentaire.

Ces ciments, du fait de la vitesse très rapide des cimentoblastes à produire la matrice cémentaire du CCFI, auraient un rôle dans l'adaptation et le maintien de la dent dans une position favorable.

Enfin la présence du CCFI dans les lacunes de résorption cémentaire pourrait indiquer son implication dans la réparation des pertes de substances radiculaires.

Le ciment cellulaire stratifié mixte CCSM :

Il est présent essentiellement au niveau des furcations et sur le tiers apical des racines où il peut s'étendre au foramen apical, mais aussi le long de la face interne des racines des dents pluriradiculées.

Il contient des fibres extrinsèques et intrinsèques ainsi que des cimentocytes.

Il est formé de l'association de trois types de ciments qui se déposent alternativement de

manière imprévisible : CAFE, CAFI et CCFI.

A partir du moment où la dent fait son apparition dans la cavité buccale et devient fonctionnelle, le dépôt de ce ciment est très rapide, 30 fois plus rapide que celui du CAFE.

C'est le premier contact dentaire occlusal et les stimuli fonctionnels que sont les forces générées par le contact dentaire et la mastication qui seraient responsables du début de la croissance appositionnelle du CCSM.

En fonction de la nature de sa couche la plus superficielle, le CCSM peut servir ou non à l'ancrage dentaire.

Les fibres de Sharpey formées par les fibroblastes s'insérant uniquement dans les parties de ciment acellulaire fibrillaire extrinsèque CAFE, le CCSM perdra sa fonction d'ancrage si la couche de CAFE est recouverte d'une couche de CCFI.

La fonction de ce ciment CCSM est donc plutôt adaptative, augmentant la résistance verticale et horizontale à la mastication grâce à son organisation appositionnelle de couches verticales ou horizontales par rapport à la surface radiculaire.

Si l'on s'intéresse à présent au maintien du ciment sur la dentine :

Le mécanisme par lequel ces deux tissus durs, ciment et dentine, se lient ensemble est essentiellement le même pour le CAFE et le CCFI.

Les fibres collagéniques de la dentine et du ciment s'entremêlent déjà au moment où la minéralisation de la première couche de dentine minéralisée : mantle dentine, commence en interne et n'atteint pas encore la surface radiculaire.

Cette minéralisation s'étend ensuite à la surface dentinaire et traverse la jonction cémento-dentinaire puis le ciment, conduisant à la coalescence globale des cristaux de calcification.

La minéralisation de la dentine qui a débuté à partir de vésicules matricielles, évolue sous l'influence de protéines de la matrice non collagénique.

Ce sont des glycosaminoglycanes comme des chondroïtine-sulfates qui augmentent le nodule d'élasticité de la jonction cémento-dentinaire.

Pour qu'un ciment réparé adhère très bien à la surface radiculaire il faut une phase de résorption, un préconditionnement par certaines cellules, précédant le dépôt d'une nouvelle matrice. Sinon, l'attache sur une dentine minéralisée serait de faible qualité.

En thérapeutique parodontale, on utilisera des agents chimiques ou des chélateurs pour préconditionner la surface radiculaire et améliorer les qualités de fixation du ciment néoformé.

c. Le desmodonte

C'est un tissu conjonctif fibro-cellulaire dense, hautement vascularisé, occupant un espace d'environ 0,25mm entre la racine de la dent et l'alvéole.

Il est plus fin au niveau du tiers moyen de la racine dentaire et plus épais au niveau de la crête alvéolaire et de l'apex de la racine.

Il est en continuité avec le tissu conjonctif gingival au niveau de la crête alvéolaire et avec le tissu conjonctif pulpaire au niveau du foramen apical.

Cette continuité expliquera l'aggravation possible des parodontopathies superficielles en parodontopathies profondes ainsi que l'extension des pathologies infectieuses pulpaires vers le parodonte.

Comme tout tissu conjonctif, le ligament alvéolo-dentaire est constitué d'un compartiment

cellulaire et d'un compartiment extracellulaire, ce dernier comprenant des fibres collagéniques empaquetées dans une substance fondamentale.

La composition cellulaire du desmodonte est hétérogène mais les fibroblastes y sont prédominants. Les autres cellules sont des ostéoblastes et cémentoblastes (bordant respectivement la surface osseuse de l'os alvéolaire et le ciment) ainsi que des cellules mésenchymateuses indifférenciées ou peu différenciées.

On retrouve également des cellules impliquées dans la résorption des tissus durs : les ostéoclastes.

Enfin des cellules impliquées dans les réactions immunitaires et des cellules épithéliales seront aussi présentes dans le ligament alvéolo-dentaire.

• **Composition du desmodonte :**

Si l'on détaille chaque population cellulaire :

- les fibroblastes :

Ils synthétisent les fibres ligamentaires.

Ils sont donc responsables de la formation et du maintien de l'ancrage de la dent dans son alvéole osseuse mais aussi de l'adaptation tissulaire devant les sollicitations mécaniques.

Les fibroblastes sont des cellules extrêmement actives, possédant un nucléole volumineux et un cytosol riche en mitochondries et en organelles impliquées dans la synthèse protéique : réticulum endoplasmique granuleux, appareil de golgi, vésicules de sécrétion.

Le cytosquelette des fibroblastes du desmodonte se compose de microfilaments de protéines contractiles, principalement l'actine qui jouera un rôle dans la migration cellulaire, mais aussi la vimentine qui est impliquée dans la résistance mécanique cellulaire.

Ainsi les fibroblastes seront capables de se mouvoir le long des fibres au sein du ligament, sous l'action d'agents chimiotactiques principalement issus du ciment et de l'os alvéolaire qui viennent se fixer sur leurs récepteurs fibroblastiques.

Les fibroblastes auront pour fonction : la synthèse, la dégradation et le renouvellement de la matrice extracellulaire du desmodonte.

La dégradation des fibrilles de collagène est due à deux mécanismes :

- extracellulaire : les fibroblastes du desmodonte sécrètent dans le milieu extracellulaire des collagénases telle que la matrix métalloprotéinase type 1 MMP-1 qui en présence de zinc va dégrader le collagène.

- intracellulaire : les fibrilles de collagènes seront internalisées dans une vacuole de phagocytose puis digérées lors de la fusion de ce phagosome avec des lysosomes primaires contenant de la phosphatase acide et des cathepsines.

Le mécanisme intracellulaire reste le plus important des deux mécanismes lors de ce remodelage physiologique de la matrice extracellulaire.

Il est important de noter également que la dégradation du collagène peut être favorisée par la sécrétion de cytokines pro-inflammatoires comme l'interleukine 1 IL-1 ou les prostaglandines, impliquées dans certaines pathologies parodontales...

Nous verrons par la suite que la perte du collagène lors de maladies immuno-infectieuses parodontales est liée à la présence dans le milieu extracellulaire de collagénases issues à la fois de l'activité des cellules de l'hôte et des agents microbiens.

De nombreuses molécules sécrétées par les fibroblastes du desmodonte mais aussi les cémentoblastes, ostéoblastes et cellules de défense, moduleront l'activité au sein du desmodonte.

Les fibroblastes peuvent produire de l'insulin-like growth factor IGF-1, de la BMP : protéine de la morphogénèse osseuse, de l'IL-1, du facteur de croissance fibroblastique FGF, ainsi que du transforming growth factor β TGF β qui stimule la synthèse du collagène et limite sa dégradation.

De plus les fibroblastes ont la capacité de réguler l'activité ostéoclastique en sécrétant du RANKL receptor activator of nuclear factor κ -B ligand.

Enfin, les fibroblastes expriment la phosphatase alcaline qui serait vraisemblablement impliquée dans la différenciation des cémentoblastes.

Les fibroblastes du desmodonte et les fibroblastes gingivaux se ressemblent morphologiquement, cependant ceux du desmodonte prolifèrent beaucoup plus rapidement.

Ainsi, le turnover du collagène du ligament parodontal est deux fois plus important que celui de la gencive et huit fois plus important que celui de la peau. [4]

- les cémentoblastes :

On parle ici de la partie des cellules responsables de la formation du ciment qui restent à la surface de ce tissu et donc sont considérées comme faisant partie du desmodonte.

- les ostéoblastes :

De la même façon, les ostéoblastes bordant l'alvéole sont considérés comme faisant partie du desmodonte.

De nombreuses jonctions communicantes relient ces cellules bordantes entre elles ainsi qu'avec les ostéocytes inclus dans l'os.

- les cellules mésenchymateuses indifférenciées ou progéniteurs du parodonte :

On ne sait pas à l'heure actuelle si les ostéoblastes, cémentoblastes et fibroblastes matures ont un précurseur commun ou si il y a des progéniteurs spécifiques à chaque lignée.

Cependant des cellules possédant des caractéristiques structurales et fonctionnelles proches de celles des progéniteurs mésenchymateux du follicule dentaire ont été identifiées.

Des éléments à fort potentiel mitotique dans des sites paravasculaires et ayant la capacité de migrer vers le centre du ligament ou les surfaces osseuses ou cémentaires ont été mis en évidence. [5]

Cette migration et différenciation de ces cellules mésenchymateuses augmentent lors des

phénomènes de cicatrisation notamment, vraisemblablement en réponse à des facteurs de croissance cellulaires ou matriciels.

Le mécanisme de renouvellement des cellules conjonctives différenciées du desmodonte adulte : cémentoblastes, ostéoblastes et fibroblastes, reste malgré tout encore à clarifier.

- les ostéoclastes et cémentoclastes :

Ces cellules ont pour origine des précurseurs hématopoiétiques et présentent des aspects structuraux et fonctionnels similaires.

Principalement présentes dans les lacunes de résorption : d'Howship, elles sont impliquées respectivement dans les mécanismes de résorptions de l'os et du ciment.

- les cellules épithéliales :

On retrouve dans le ligament alvéolo-dentaire des agrégats cellulaires issus de reliquats de la gaine épithéliale de Hertwig : les débris épithéliaux de Malassez.

Ils sont proches de la surface cémentaire, à environ 25 micromètres, près de l'apex jusqu'à une vingtaine d'années puis dans la portion cervicale par la suite.

Ces débris de Malassez réguleraient négativement la résorption radiculaire et induiraient la formation du ciment.

Ils peuvent exprimer des protéines de matrice telles que l'amélogénine et l'ostéopontine.

Dans certaines conditions inflammatoires ils participeraient à l'évolution pathologique des tissus parodontaux notamment dans les parodontites où ils joueraient un rôle dans la migration apicale de l'épithélium jonctionnel et donc la formation de poches parodontales.

– Les cellules de défense

Elles sont présentes dans le ligament à l'état physiologique.

On retrouve principalement des monocytes macrophages, préférentiellement autour des nerfs et vaisseaux, des polynucléaires éosinophiles et des mastocytes.

Les macrophages, cellules immunitaires sentinelles, peuvent lutter contre une agression microbienne mais surtout contribuer au déclenchement de la réponse inflammatoire.

Les macrophages seraient activés via des facteurs chimioattractants synthétisés par les fibroblastes.

Les polynucléaires neutrophiles et les lymphocytes sont surtout recrutés lors des phénomènes inflammatoires et sont peu présents dans les conditions physiologiques.

Intéressons nous maintenant au compartiment extracellulaire.

Ce compartiment se compose principalement de fibres de collagène regroupées en faisceaux et enrobées dans une substance fondamentale riche en glycoprotéines, glycosaminoglycanes et glycolipides.

Les fibres sont à 90% des fibres de collagène et le reste se compose de fibres oxytalanes, réticulées et élastiques.

- les fibres de collagène :

Le collagène est à 80% de type I , constitué de deux chaînes $\alpha 1$ identiques et d'une chaîne $\alpha 2$; à 15% de type III composé de trois chaînes $\alpha 1$ identiques.

Ces deux types de collagènes seront liés de façon covalente.

Le collagène de type I est celui que l'on retrouve le plus dans les tissus conjonctifs en général, le collagène de type III correspond à un renouvellement tissulaire rapide et sera localisé essentiellement autour des vaisseaux, des nerfs et de la paroi alvéolaire.

On retrouve également en petite quantité, du collagène de type IV, V, VI, et VII.

Les collagènes de type IV et VI composent les lames basales et sont associés aux débris épithéliaux de Malassez.

Le collagène de type V recouvre les surfaces cellulaires et les autres types de fibres collagéniques, il sera plus fortement exprimé lors des phénomènes inflammatoires du desmodonte.

Le collagène de type VI se complexe avec les fibres oxytalanées et induit la prolifération fibroblastique.

Enfin, le collagène de type XII, non fibreux, retrouvé seulement dans le ligament alvéolo-dentaire des dents fonctionnelles, régulerait l'architecture tissulaire desmodontale. [6]

La plupart des fibres sont organisées en faisceaux de 5 micromètres de diamètre, on parle de fibres principales du desmodonte.

Ces fibres sont en relation étroite avec les fibroblastes dont elles sont issues et qui assureront leur dégradation.

De nombreuses extensions cytoplasmiques de ces fibroblastes entourent les faisceaux de fibres de collagène.

Dans un faisceau collagénique, des molécules de tropocollagène sont juxtaposées pour former des fibrilles de collagène, sous-unités qui vont ensuite se disposer selon une périodicité de 67 nm pour former le faisceau.

Dans le desmodonte, le diamètre des fibrilles de collagène est faible et uniforme : 50 nanomètres.

Dans le ligament alvéolo-dentaire on va retrouver cinq groupes de paquets de fibres dites principales, cités précédemment.

Ces paquets de fibres seront tendus de la paroi osseuse de l'alvéole dentaire jusqu'à la surface de la racine.

- le groupe de la crête alvéolaire tendu du sommet du septum osseux au ciment, au niveau du collet de la dent.

- le groupe horizontal sous-jacent au groupe de la crête alvéolaire, reliant l'alvéole à la surface radiculaire et perpendiculaire à la paroi où il s'insère.

- le groupe oblique tendu en direction apicale, de la paroi osseuse au ciment radiculaire. C'est le groupe de fibres le plus important du desmodonte.

- le groupe apical : entre le ciment apical et le fond de l'alvéole.

- le groupe interradiculaire tendu entre le ciment interradiculaire et le sommet du septum interradiculaire. Ce groupe n'existe évidemment que pour les dents pluriradiculées.

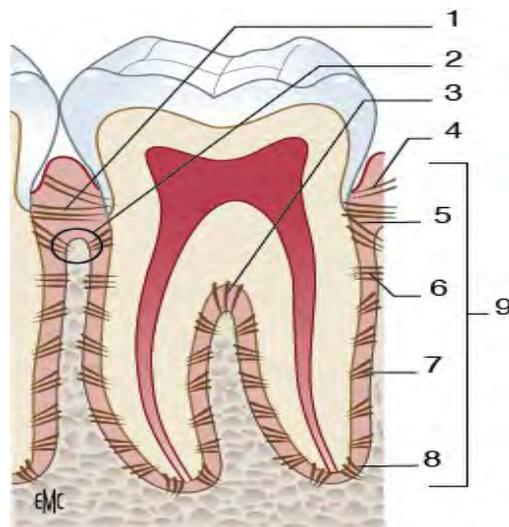


Figure 6 : Orientation fonctionnelle des différentes fibres du ligament alvéolodentaire. 1. Fibres transeptales ; 2. crête alvéolaire ; 3. fibres interradiculaires ; 4. fibres dentogingivales ; 5. fibres crestales ; 6. fibres horizontales ; 7. fibres obliques ; 8. fibres apicales ; 9. fibres principales [1]

La partie des fibres desmodontales qui est incluse dans le cément et l'os alvéolaire s'appelle fibres de Sharpey. Ces fibres subiront des forces tensionnelles importantes.

Ces fibres sont plus nombreuses et plus petites au niveau du cément qu'au niveau de l'os alvéolaire.

Elles sont entièrement minéralisées au niveau du cément acellulaire mais partiellement minéralisées au niveau du cément cellulaire et de l'os alvéolaire.

De récentes études ont montré qu'il s'agissait bien des mêmes fibres principales qui traversent le desmodonte, s'anastomosent avec d'autres faisceaux et créent un complexe fibreux tridimensionnel du cément jusqu'à l'os alvéolaire, et non des fibres distinctes se rejoignant. [5]

Le collagène desmodontal, probablement du fait des sollicitations fonctionnelles nombreuses lors des mouvements dentaires, se renouvelle plus rapidement que le collagène des autres tissus conjonctifs de l'organisme.

Ce renouvellement varie au sein du parodonte d'une même dent avec une vitesse maximale au niveau de l'apex.

- les fibres oxytalanes et les fibres élastiques :

Chez l'homme le ligament alvéolo-dentaire ne contient pas de fibre élastique mais uniquement des fibres oxytalanes. [6]

Ces fibres oxytalanes sont assimilées à des fibres élastiques immatures.

Elles ont un diamètre compris entre 0,5 et 2,5 micromètres qui représente 3% de l'ensemble des fibres du desmodonte.

Les fibres oxytalanes ont un rôle encore méconnu, elles pourraient être impliquées dans l'absorption des forces masticatoires en régulant le flux vasculaire intraligamentaire, et elles favoriseraient la migration des fibroblastes au sein du desmodonte.

Ces fibres proviennent du cément, s'épanouissent dans toutes les directions au sein du ligament et ne s'insèrent que très rarement dans l'os.

• Vascularisation du desmodonte :

Le réseau vasculaire du desmodonte occupe entre 10 et 30 % du volume total du ligament en fonction du type de dent et du stade de développement de la racine.

La plupart des vaisseaux du ligament se trouve entre les fibres de collagène, proche du mur alvéolaire.

Les branches vasculaires s'anastomosent en un plexus qui entoure la racine de la dent.

Le plexus formé de boucles capillaires dans la région crévulaire est relié aux vaisseaux sous-jacent dans le ligament et sus-jacent dans le tissu conjonctif gingival.

Afin de répondre aux fortes sollicitations métaboliques cellulaires, les capillaires du desmodonte sont fenestrés à la différence des capillaires des autres tissus conjonctifs.

Le réseau artériel dérive des artères alvéolaires supérieures et inférieures.

Des branches des artères linguales, masséterines et mentonnières participent aussi à l'irrigation du ligament des dents mandibulaires, des branches des artères labiales supérieures et palatines à celle du ligament des dents maxillaires.

Les artères possèdent trois voies d'entrée dans le ligament :

- la voie apicale à destinée pulpaire et qui, avant d'entrer dans le foramen émet des artérioles dans le desmodonte.
- la voie gingivale qui provient du conjonctif de la gencive et pénètre dans la partie cervicale de l'espace ligamentaire.
- la voie osseuse par l'intermédiaire d'artères perforantes qui sortent de la paroi alvéolaire et prédominent dans le desmodonte des dents postérieures et de la mandibule.

Au niveau veineux, on trouve un important plexus près de l'apex qui draine l'ensemble de sang du réseau vasculaire du desmodonte.

Ce plexus gagne les veines interalvéolaires et interradiculaires puis faciales et le plexus veineux ptérygoidien. (au niveau des tempes)

Le réseau lymphatique est quant à lui très discret, accolé à la paroi de l'alvéole et il draine vers la région apicale puis les nœuds lymphatiques sous-mandibulaires, jugulo-digastriques et sous-mentonniers.

• Innervation du desmodonte :

Les deuxième et troisième branches du nerf trijumeau assurent la sensibilité respectivement du maxillaire et de la mandibule.

Les fibres nerveuses du desmodontes sont de deux types :

- sensibles : assurent la nociception et la mécanocception
- autonomes associées au réseau vasculaire

Les nerfs du desmodonte proviennent des branches alvéolaires inférieures et supérieures qui pénètrent à l'intérieur du desmodonte près de l'apex ou latéralement à partir de l'alvéole.

Ces innervations fonctionnent de manière coordonnée avec celles de la dentine et de la pulpe.

- les fibres sensibles : elles sont myélinisées ou amyéliniques.

Elles sont responsables de la nociception : sensibilité à la douleur, extéroception et proprioception : sensibilité à la pression.

Elles possèdent quatre types de terminaisons selon leur localisation :

- terminaisons en arborescence tout le long de la racine et accolées au cément. Ces fibres sont impliquées majoritairement dans la nociception et ont un seuil de réactivité élevé.

- terminaisons de la région apicale, intriquées aux fibres du ligament.

Elles ressemblent aux corpuscules de Ruffini. (récepteurs sensoriels logés dans les articulations et le derme, capables de détecter le chaud et l'étirement cutané) Les cellules de Schwann qui entourent ces terminaisons s'accrochent aux fibres de collagène, ces fibres sont des mécanorécepteurs. Ces récepteurs ont un seuil d'activation bas, sensible à une activation directionnelle.

- les fibres dans la partie moyenne du ligament

- les fibres en forme d'aiguilles encapsulées, situées dans l'apex

On ne connaît pas à l'heure actuelle les fonctions de ces deux derniers types de fibres.

- les fibres autonomes amyéliniques font partie du système sympathique et régulent la pression intravasculaire.

Il est important également d'avoir en considération la notion de sénescence.

Avec l'âge, le métabolisme cellulaire et le diamètre des fibres diminuent et les faisceaux collagéniques s'épaississent et se minéralisent.

Les proportions de progéniteurs diminuent et le potentiel de cicatrisation parodontale chez le sujet âgé devient faible. [7]

En résumé, le desmodonte a pour fonctions de fixer les dents dans leurs alvéoles, de supporter les forces de mastication, de réguler les mouvements grâce aux terminaisons nerveuses qu'il abrite, de permettre la nutrition du parodonte via les vaisseaux sanguins et de participer à la régénération cellulaire par les fibroblastes.

d. L'os alvéolaire

Le maxillaire, partie supérieure de la mâchoire et le mandibule, partie inférieure, se divisent en deux compartiments :

- le procès alvéolaire ou os alvéolaire, contenant les racines dentaires et qui délimite l'alvéole dentaire.

- le corps basal qui supporte les procès alvéolaires.

Le procès alvéolaire est un os plat donc formé d' :

- os cortical, lui-même formé d'os compact et se prolongeant avec l'os cortical de la mandibule et du maxillaire sans aucune délimitation anatomique visible

- os spongieux

- os alvéolaire proprement dit formant la paroi alvéolaire osseuse en rapport direct avec la racine dentaire

L'épaisseur de l'os compact cortical est plus faible au niveau du maxillaire qu'à la mandibule et également au niveau antérieur que postérieur, des arcades alvéolaires.

La paroi alvéolaire des procès alvéolaires maxillaires est perforée de nombreux canaux vasculaires, celle des procès alvéolaires mandibulaires en contient moins.

L'os spongieux est situé entre les corticales et les parois alvéolaires osseuses et constitue la charpente des septa interradiculaires et interdentaires.

Cet os spongieux est souvent absent dans le secteur antérieur et au niveau de la racine mésiale de la 16 ou 26, la corticale est alors en contact direct avec la paroi alvéolaire.

Ainsi au niveau antérieur l'os alvéolaire étant fin, l'aspect externe du procès alvéolaire reflète l'anatomie des racines et on peut observer des dépressions verticales interdentaires ainsi que des proéminences.

Les alvéoles sont les cavités osseuses alvéolaires délimitées par la paroi alvéolaire et où s'insèrent les racines dentaires.

Les alvéoles auront des formes et des profondeurs différentes selon les individus mais également chez le même individu selon la localisation et donc le type de dent, la position de la dent sur l'arcade et la fonction occlusale de celle-ci.

D'autre part, lorsque des alvéoles contiennent des dents multiradiculées, elles sont cloisonnées par des septa osseux interradiculaires.

Au niveau du maxillaire, le fond de l'alvéole dentaire est en regard des fosses nasales pour les dents antérieures et des sinus maxillaires pour les dents postérieures.

Au niveau de la mandibule, les dents postérieures sont proches du canal dentaire mandibulaire.

La paroi osseuse, os alvéolaire proprement dit, tapissant l'alvéole et entourant la racine dentaire est une fine couche d'épaisseur de 100 à 200 micromètres.

Cette couche est le lieu d'insertion des fibres de Sharpey du ligament parodontal, comme l'est également le ciment.

Sa structure est donc différente de l'os compact et de l'os spongieux.

Au niveau antérieur, la paroi alvéolaire fusionne avec les corticales externes et internes, tandis qu'au niveau prémolaire de l'os spongieux vient s'interposer entre la paroi alvéolaire et les corticales vestibulaires et linguales ou palatines.

Cette paroi alvéolaire prend également le nom de lame criblée du fait des canaux de Volkmann qui la creusent et permettent une vascularisation et un passage de filets nerveux, une communication entre les espaces médullaires osseux et le ligament alvéolo-dentaire.

On peut également parler de lamina dura de par son aspect de ligne blanche à la radiographie, examen qui permettra d'apprécier l'état de l'os, altéré notamment au cours de parodontites.

L'os alvéolaire (= procès alvéolaire) présente des caractéristiques communes avec le reste du tissu osseux.

Tissu osseux primaire

Il est retrouvé chez le fœtus et au cours de la croissance lorsque les contraintes mécaniques sont faibles et peu directionnelles et également lors de réparation de fracture.

Il sera remanié et remplacé par l'os secondaire.

Tissu osseux secondaire

Il est retrouvé dans les zones de fortes contraintes mécaniques et contient :

- de l'os lamellaire : structure complexe avec des couches matricielles successives de fibrilles de collagène parallèles les unes aux autres au sein d'une même lamelle et orientées dans des directions différentes aux fibrilles des lamelles adjacentes. Une lamelle possède une épaisseur de 3 à 5 micromètres. [1]. Cet os lamellaire est soit compact soit spongieux et constitue au niveau du procès alvéolaire la corticale externe et l'os spongieux central.
- de l'os fibreux : composé de fibrilles de collagène organisées en fibres parallèles entre elles, il constitue la paroi alvéolaire et permet l'ancrage.
- le périoste : il constitue la surface externe osseuse, c'est une enveloppe cellulaire et fibreuse.
Il contient deux couches de cellules, une couche proche du tissu minéralisé : la couche cellulaire ostéogénique avec des progéniteurs d'ostéoblastes ainsi que des ostéoclastes et la couche externe riche en éléments fibrillaires et ostéoblastes, couche d'os lamellaire compact.
- l'endoste : c'est une enveloppe cellulaire qui constitue la surface interne de l'os compact : interface haversienne et la surface entière de l'os spongieux : interface endostée.
L'endoste sépare la surface osseuse de la moelle épinière et contient des cellules capables de se différencier en ostéoblastes ou en ostéoclastes.

Les cellules que l'on trouve au sein de l'os alvéolaire sont multiples.

On distingue des cellules de surface : ostéoblastes, ostéoclastes et cellules bordantes ; et des cellules internes : les ostéocytes.

- ostéoblastes :

Elles dérivent de cellules mésenchymateuses indifférenciées de la moelle osseuse ou de cellules péricellulaires.

Elles synthétisent les protéines de la matrice ostéoïde, collagéniques : collagène de type 1 et non collagéniques : Sialoprotéine osseuse BSP et Ostéopontine OP.

Les rôles de ces ostéoblastes sont multiples. Ils participent à l'homéostasie calcique, la minéralisation de la matrice ostéoïde d'une durée d'environ 5 jours.

Ils synthétisent par ailleurs, des enzymes telle que la phosphatase alcaline osseuse qui clive le phosphate lié et contribue ainsi à l'initiation et à la croissance des cristaux minéraux osseux d'hydroxyapatite, stimule la production et la maturation de la matrice osseuse.

A l'inverse, les ostéoblastes ont la capacité de produire des facteurs locaux médiant la résorption osseuse. Les ostéoblastes sont des cellules très différenciées. La cellule mésenchymateuse proliférante passe au stade préostéoblaste à ostéoblaste et enfin à ostéocyte inclus dans la matrice osseuse minéralisée grâce à un facteur de transcription Runx-2.

Ce facteur induit également une augmentation de l'expression des protéines de la matrice osseuse par les ostéoblastes : Collagène de type I, BSP, Ostéopontine et Ostéocalcine.

L'ostéoblaste actif est une cellule cuboïde ou rectangulaire qui se range avec d'autres

ostéoblastes en couches palissadiques sur les surfaces osseuses. L'ostéoblaste a un diamètre d'environ 20 à 30 micromètres, un noyau, de nombreux organites impliqués dans la synthèse protéique : réticulum endoplasmique rugueux RER, appareil de golgi, mitochondries, lysozymes, vésicules de sécrétion. C'est une cellule polarisée avec un pôle basal où se trouve le noyau et un pôle apical sécréteur.

Ils émettent de nombreux prolongements cytoplasmiques vers le front de minéralisation ainsi que vers les ostéocytes sous-jacents et on trouve de nombreuses jonctions intercellulaires communicantes.

Un ostéoblaste possède une durée de vie de 1 à 10 semaines maximum chez un individu adulte.

Après avoir participé à la synthèse de la matrice osseuse, les ostéoblastes se transforment en ostéocytes- ostéoides puis ostéocytes.

- les ostéocytes :

Ils constituent 1 % de la masse totale de l'os, ce sont des ostéoblastes emmurés dans la matrice ostéode minéralisée.

Ces corps cellulaires ovoïdes volumineux contenus dans des lacunes périostéocytaires, émettent des prolongements cytoplasmiques dans des canalicules intraosseux et s'anastomosent aux cellules voisines par des gap-jonctions.

L'aspect des ostéocytes est très variable, certains ont un noyau pycnotique, cela dépend de leur état fonctionnel.

On retrouve à l'intérieur de ces cellules du phosphate de Ca et les ostéocytes joueraient un rôle important dans le transfert du calcium vers le sang et préviendraient l'hyperminéralisation du tissu osseux.

Les ostéocytes participeraient également à l'ostéolyse périostéocytaire et joueraient un rôle fondamental dans l'adaptation de l'os aux forces mécaniques.

- les cellules bordantes :

Les cellules bordantes dérivant des ostéoblastes, sont des cellules aplaties, ne contenant que peu d'organelles intracytoplasmiques, qui recouvrent les surfaces osseuses inactives. On ne connaît pas avec certitude leur fonction mais elles auraient à la fois un potentiel ostéogénique et la capacité de réguler l'activité ostéoclastique et la minéralisation, la vitalité osseuse.

- les ostéoclastes

Ce sont des grandes cellules multinucléées : 10 à 20 noyaux, dérivant de cellules mononucléées du système hématopoïétique, précurseurs différents de ceux des ostéoblastes.

Les ostéoclastes sont localisés dans les lacunes de résorption : lacunes de Howship et sont indispensables à la résorption osseuse.

Des filaments d'actine et de myosine lient la cellule à la surface osseuse. Ils ont une bordure plissée constituée d'expansions cytoplasmiques, entourée par la zone de résorption, et de nombreuses vacuoles et vésicules sont présentes dans la zone sous-jacente

à cette bordure.

Les ostéoclastes ont une activité phosphatase acide et contiennent de nombreuses mitochondries qui participent à la formation d'acide citrique fondamental dans la résorption osseuse.

Ils sécrètent de la collagénase ainsi que des enzymes protéolytiques : Cathepsines β et κ , qui résorberont la matrice osseuse.

Des pompes à protons associées à la bordure plissée, ainsi que l'anhydrase carbonique contribuent à acidifier le milieu et permettre la mobilisation de Ca.

D'autre part, l'os alvéolaire possède une structure histologique propre.

Au niveau de la paroi alvéolaire, s'insèrent des fibres ligamentaires.

Cet os possède en plus des surfaces endostées, périostées et haversiennes, une surface desmodontale.

Ainsi, lors des nombreux mouvements de la dent dans son alvéole il subira des remaniements orientés et incessants. Son turn over est plus rapide que celui des autres os de l'organisme.

Au niveau de la paroi alvéolaire, paroi osseuse ligamentaire, les fibres de collagène seront de deux sortes comme dans le ciment :

- fibres intrinsèques : élaborées par les ostéoblastes, s'orientant parallèlement les unes aux autres et anastomosées en microfibrilles, courent parallèlement à la surface osseuse et sont incrustées de cristaux d'hydroxyapatite.
- fibres extrinsèques : de Sharpey, synthétisées par les fibroblastes du ligament parodontal, perpendiculaires à la paroi osseuse. Ces fibres ne sont minéralisées qu'à leurs extrémités, elles sont moins nombreuses mais plus épaisses que celles s'insérant au niveau du ciment. Le collagène est moins mature côté os que côté ciment. La surface de la paroi alvéolaire est tapissée d'ostéoblastes et d'ostéoclastes qui sont entre les faisceaux de collagène de ligament parodontal et assurent le remodelage permanent de l'os alvéolaire.

Avec le ciment radiculaire et le ligament parodontal, l'os alvéolaire forme l'appareil d'attachement des dents.

La plasticité de l'os, son remodelage, lui permettent d'absorber les forces générées notamment au cours de la mastication et des contacts occlusaux.

Les surfaces de remodelage osseux sont au niveau des surfaces périostées, endostées, sur les bords des canaux haversiens et les surfaces des trabécules osseuses de l'os spongieux.

Le remodelage osseux : turn over, est un cycle continu d'événements aboutissant tout au long de la vie au remplacement de l'os ancien ou lésé par de l'os nouveau.

Ce remodelage a lieu au niveau des unités de remodelage indépendantes les unes des autres et activées de manière asynchrone.

Chaque cycle de remaniement compte cinq phases : quiescence, activation, résorption, inversion, formation.

Il y a ainsi une destruction de l'os puis une formation pour remplacer l'os détruit.

Dans la phase d'activation il y a un recrutement des précurseurs des ostéoclastes qui par

chimioattraction ciblent la zone à résorber à laquelle ils vont s'attacher.

La différenciation et l'activation de ces ostéoclastes nécessite des molécules provenant des ostéoblastes

Des facteurs sont fondamentaux dans l'ostéoclastogénèse : RANK L et M-CSF.

Les promonocytes médullaires deviennent des préostéoclastes avec l'intervention macrophage-colony stimulating factor M-CSF.

La voie de signalisation de Rank ligand et de son récepteur RANK : récepteur pour l'activation du facteur de transcription $Nf\kappa\beta$, régule cette ostéoclastogénèse.

Ce sont les ostéoblastes qui par l'expression à leur surface de RANKL, qui ira se fixer sur son récepteur au niveau de la MP du précurseur des ostéoclastes, permettent le déroulement de l'ostéoclastogénèse.

De la même manière, en exprimant l'Ostéoprotégérine OPG qui se fixera à RANKL et empêchera celui-ci d'aller activer son récepteur, les ostéoblastes peuvent stopper l'ostéoclastogénèse.

Ce sera le rapport entre ces deux protéines solubles appartenant à la superfamille des récepteurs tumor necrosis factor, que sont RANKL et OPG qui donnera le nombre d'ostéoclastes formés et activés

Les autres facteurs paracrines ou autocrines agiront sur ce système RANKL, RANK, OPG pour moduler l'activité des ostéoclastes.

La parathormone PTH se liera sur son récepteur sur les cellules ostéogéniques du stroma médullaire, inhibera la sécrétion d'OPG et activera celle de RANKL, aboutissant ainsi à augmenter la résorption osseuse via les ostéoclastes.

RANKL exerce un rétrocontrôle négatif sur son expression par les précurseurs ostéoblastiques médullaires et stimule la synthèse d'OPG.

L'ostéoclaste activé creusera une lacune de résorption : lacune de Howship.

La résorption osseuse est de 10 micromètres par jour et dure 2 à 3 jours pour un os trabéculaire.

A la suite du départ des ostéoclastes de la lacune de résorption, des cellules mononucléées riches en phosphatase acide occupent la lacune et engendrent l'érosion des irrégularités de la lacune.

Au cours de cette phase se forme la ligne d'inversion très minéralisée, riche en glycosaminoglycanes et glycoprotéines telles que la BSP bone sialo protéin et l'ostéopontine OP.

Le couplage R-F se fait alors : les ostéoblastes arrivent au bon endroit au bon moment en quantité suffisante pour réparer la perte osseuse.

Lorsque les ostéoblastes sont matures, ils libèrent plus d'OPG et moins de RANKL, ainsi l'activité ostéoclastique sera réduite.

Lors de la résorption ont été libérés du TGF bêta et de la fibronectine, signaux inducteurs de la formation osseuse.

Ainsi les ostéoblastes apposent une matrice extracellulaire qui après maturation se minéralisera.

Cette apposition est bien plus lente que la résorption.

La durée totale du cycle de remaniement est estimée à 151 jours dont 51 jours de résorption osseuse.[8]

Après avoir déposé la matrice osseuse, les ostéoblastes s'aplatissent et deviennent des cellules bordantes.

Certains ostéoblastes seront inclus dans la matrice et deviennent des ostéocytes, enfin, d'autres meurent par apoptose.

Une fois la minéralisation terminée, le foyer de remodelage est identique à ce qu'il était avant l'activation.

Le remaniement de la paroi alvéolaire obéit à ces mécanismes mais a ses particularités.

La paroi osseuse est constamment remodelée du fait des mouvements mineurs des dents au cours de la mastication. Les tissus parodontaux fonctionnent ensemble de manière indissociable.

Le turn over est très rapide est disparaît si la dent disparaît.

Lors de la migration physiologique des dents, il y a une face de l'alvéole dentaire en résorption vers laquelle se déplace la dent, et l'autre face en apposition pour contrebalancer et garder la surface radiculaire en rapport avec la cavité alvéolaire.

L'attachement du ligament parodontal est perdu pendant une période courte, lorsque les fibres de Sharpey sont détruites par les ostéoclastes.

Lors des mouvements dentaires sont impliqués de nombreux facteurs.

Les interleukines IL1,2 et 6 , le TNF α , RANKL favorisent la résorption osseuse.

TGF β , PDGF platelet-derived factor, BMP-2 et 6 favorisent l'apposition osseuse.

2. Physiopathologie, étiopathogénie de la maladie parodontale

2.1. Epidémiologie

51,7% de la population adulte en France présentent une inflammation modérée des sites parodontaux.

17,4% présentent des saignements spontanés.

Les symptômes les plus sévères concernent les hommes de 60-64 ans, cependant toutes les tranches d'âge de la population et les deux sexes sont touchés. [9]

En France près de 30% des adultes entre 25 et 75 ans présentent une maladie parodontale. [10]

En Angleterre, 43% des adultes et 85% des personnes de plus de 65 ans présentent une parodontite. [11]

Les maladies parodontales sont donc des pathologies fréquentes et avec le vieillissement de la population, la prévalence va encore augmenter et l'impact de ces maladies s'amplifier.

2.2. Physiopathologie, étiopathogénie

Les maladies parodontales sont des affections chroniques multifactorielles.

Entrent en jeu une infection par des bactéries, des facteurs environnementaux et des particularités génétiques de l'hôte.

a. L'infection bactérienne

L'infection est une infection mixte, c'est à dire par plusieurs bactéries, issues de la flore de la cavité buccale, saprophytes.

Ces bactéries seront majoritairement anaérobies et formeront des complexes bactériens.

L'infection présente dans la maladie parodontale n'entre pas dans le schéma classique du postulat de Koch, la présence de ces agents pathogènes est nécessaire mais pas suffisante pour induire la pathologie et on retrouve ces bactéries pathogènes sur des sites sains.

La réponse immuno-inflammatoire de l'hôte sera prédominante et dépendra de facteurs environnementaux tel que le tabac, ainsi que de la génétique de l'individu.

Cependant, les maladies parodontales ont en commun avec les attaques infectieuses d'autres parties du corps humain, qu'elles seront provoquées par des espèces bactériennes spécifiques. Il y a un tropisme de certaines bactéries pour cette région qu'est la cavité buccale.

L'infection microbienne de la surface radiculaire entrainera une réponse inadaptée de l'hôte et une destruction des tissus de soutien de la dent.

a.1 Les bactéries parodontopathogènes

Les espèces rencontrées lors de la maladie parodontale seront nombreuses, parmi lesquelles : *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*, *Campylobacter rectus*, *Eubacterium nodatum*, *Fusobacterium nucleatum*, *Peptostreptococcus micros*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Streptococcus intermedius*. [12]

- *Actinobacillus actinomycetemcomitans* : c'est un coccobacille à Gram- capnophile, microaérophile et anaérobie facultatif, qui est isolé dans 97% des parodontites agressives localisées, à des taux 6 fois supérieurs à ceux retrouvés dans les sites sains.

Cette bactérie sécrètera des facteurs de virulence, que nous développerons par la suite, telles que des leucotoxines et des collagénases, et son éradication participera donc à la diminution des manifestations cliniques.

- *Porphyromonas gingivalis* : c'est un coccobacille à gram- anaérobie stricte, présent dans les sites actifs et c'est la bactérie la plus fréquemment rencontrée dans les poches de plus de 5 mm.

- *Treponema denticola* : c'est un spirochète, famille de bactéries hélicoidales, porté par 92,8% des patients atteints de parodontites [13]. Plus la poche est profonde, l'atteinte grave, plus cette bactérie sera présente.

- *Prevotella intermedia* : c'est un batonnet à gram-, retrouvé fréquemment dans les gingivites

ulcéronécrotiques, et dans des parodontites chroniques qui progressent.

Cette bactérie joue un rôle important dans l'initiation et le développement de la maladie parodontale en stimulant la libération de cytokines pro-inflammatoires et la synthèse de MMP-1, -8 et -9, qui concourront à la dégradation du tissu conjonctif et de la matrice osseuse. [14]

Lors d'un débridement mécanique en association avec une antibiothérapie par Amoxicilline et Métronidazole, le nombre de *Prevotella intermedia* diminue et les manifestations cliniques régressent.

- *Fusobacterium nucleatum* : il s'agit d'une fusobactérie à gram- anaérobie et c'est l'espèce la plus fréquemment isolée dans les cultures de plaques sous-gingivales.[13]
Elle est à l'origine de l'inflammation parodontale.

- *Campylobacter rectus* : c'est un vibriac à gram- anaérobie, retrouvé majoritairement dans les sites atteints actifs et dans les sites répondant mal au traitement.

- *Eubacterium* : c'est un batonnet pléomorphe à gram+ anaérobie stricte, retrouvé dans les sites atteints des parodontites sévères principalement. La réponse anticorps contre cette bactérie est alors élevée.

- *Streptococcus intermedius* : c'est un cocci gram+ anaérobie facultative, rencontré en nombre élevé chez les patients ayant une perte d'attache récente.

Toutes ces bactéries sont dites parodontopathogènes.

Ce concept a été défini en 1977 par Socransky, pour être parodontopathogène, une bactérie doit :

- être présente en grande quantité dans un site atteint par la maladie ;
- entraîner une réponse inflammatoire de l'hôte ;
- produire des facteurs de virulence ;
- induire des lésions si elle est introduite dans un modèle animal ;
- et l'élimination de cette bactérie doit entraîner une amélioration de l'état clinique de l'individu.[12]

Ces bactéries s'organiseront en complexes bactériens de différents degrés de virulence au sein du biofilm qui se calcifiera pour former le tartre.

a.2 Les facteurs de virulence bactériens

C'est tout ce qui permet à la bactérie pathogène de croître, d'échapper au système de défense de l'hôte ou de provoquer l'inflammation et les destructions tissulaires.

Les facteurs jouant un rôle dans la croissance et la colonisation bactérienne :

- les pili ou fimbriae

Anciennement appelés pili, les fimbriae sont des appendices de surface, fins et filamenteux d'aspect chevelu, qui permettent la colonisation des bactéries.

Il existe deux grands types de fimbriae :

Le premier type joue un rôle dans les interactions avec les autres bactéries, les cellules mammaliennes et les surfaces cellulaires et possède des adhésines à son extrémité. [13]
Ainsi la coagrégation bactérienne est possible, notamment de *Porphyromonas gingivalis* avec *Actinomyces viscosus*.

Le deuxième type est impliqué dans la conjugaison bactérienne, on parle de F-pili ou sex-pili. Ces pili sont plus longs et plus souples, ils permettront les transferts d'ADN entre les cellules.

Lorsque qu'une bactérie contient beaucoup de ces pili, on parle de souche rugueuse, les souches rugueuses de *Porphyromonas gingivalis* seront les plus virulentes.

– les adhésines :

Ce sont les protéines de surface portées par les fimbriae.

La majorité des adhésines bactériennes sont des protéines de type lectine qui se lient aux hydrates de carbone des surfaces.

Certaines espèces possèdent des lectines particulières pouvant se fixer sur des résidus galactosyls d'autres bactéries (dans la coagrégation bactérienne) ou des cellules de l'épithélium oral.

En effet, les cellules de l'épithélium oral présentent un résidu acide sialique à leur surface, qui après l'action d'une neuraminidase est détaché et remplacé par un résidu galactosyl.

A ce résidu adhéreront par exemple *Actinomyces*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia* et *Eikenella corrodens*.

Porphyromonas gingivalis se lie quant à elle aux fibres de collagène. [13]

– enzymes favorisant la croissance :

Les bactéries possèdent des protéases qui leur permettent de se procurer des nutriments au détriment de l'hôte.

Certaines, comme *Porphyromonas gingivalis*, ont des hémagglutinines et des enzymes hémolytiques qui dégradent les produits sanguins et leur donnent des facteurs essentiels telles que les hémines.

– les bactériocines

Les bactériocines dont *Actinobacillus actinomycetemcomitans* possède un type très efficace, permettent de gagner la compétition cellulaire dans les niches écologiques.

En effet, les bactériocines ont des propriétés que l'on peut qualifier d'antibiotiques, bactéricides ou bactériostatiques, à l'égard de certaines souches de bactéries. [15]

Les facteurs impliqués dans l'échappement au système de défense de l'hôte :

– la capsule :

La capsule polysaccharidique entoure les bactéries à gram- et empêche ainsi la phagocytose de celles-ci. L'hôte devra donc posséder les anticorps contre ce polysaccharide en quantité suffisante.

Elle est aussi une barrière contre les ions métalliques toxiques, et empêche la dessiccation des bactéries.

– le blocage des polymorphonucléaires neutrophiles

Certaines bactéries comme *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, possèdent une protéine inhibant le chimiotactisme des polymorphonucléaires neutrophiles.

De plus, ces bactéries pourront posséder des catalases et superoxydes dismutases qui rendront inactifs le peroxyde d'hydrogène et les anions superoxydes produits par les neutrophiles.

- les leucotoxines :

Elles font partie de la famille des repeat toxin RTX de cytolytines bactériennes.

A faible concentration, elles inhibent la formation des anticorps et provoquent des réactions inflammatoires.

A forte concentration elles forment des pores dans les leucocytes polymorphonucléaires.

- protéases spécifiques des immunoglobulines :

Porphyromonas gingivalis, *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas melaninogenica* et *Capnocytophaga*, possèdent des protéases dirigées spécifiquement contre les immunoglobulines IgA et IgG.[13]

- protéases dégradant le complément :

Porphyromonas gingivalis contient également une cystéine protéase Arg gingipain qui pourra dégrader le complément de l'hôte.

- internalisation dans les cellules de l'hôte :

Actinobacillus actinomycetemcomitans et *Porphyromonas gingivalis* ont la capacité de pénétrer dans les cellules de l'hôte et d'échapper ainsi au système de défense.

- inflammation et destruction tissulaire

▫ directe : les bactéries peuvent, grâce à leurs enzymes, à certains facteurs entraînant la résorption osseuse et à des cytotoxines, détruire directement les tissus de l'hôte.

- Les enzymes : les bactéries ont une grande variété d'enzymes.

Les analogues de la trypsine, arg et lys protéases : Arg gingipain a la capacité de dégrader à la fois les protéines de défense et les protéines du tissu conjonctif de l'hôte.

Il y a aussi des enzymes actives contre les molécules de structure, permettant aux bactéries de dégrader les tissus environnants : les collagénases, hyaluronidases, chondroïtine sulfatases, phosphatases acides et alcalines, phospholipases, lécithinases, neuraminidases et Béta-glucuronidases.

Porphyromonas gingivalis a une thiol protéinase qui dégrade le collagène du ligament desmodontal et active les zymogènes : précurseurs des métalloprotéases impliquées dans la dégradation tissulaire.

- Les facteurs entraînant la résorption osseuse : ils sont sécrétés par les bactéries , on peut citer l'acide lipoteichoïque, le lipopolysaccharide et l'ammoniaque.
- Les cytotoxines : les bactéries peuvent sécréter des composés cytotoxiques tels que des acides butyriques et propioniques, indoles, amines, ammoniacques et composés sulfurés volatiles.

▫ indirecte :

Porphyromonas gingivalis possède des protéases qui activeront le système kallikréine-quinine, augmentant ainsi la perméabilité vasculaire et donc le recrutement par le C5a des

polymorphonucléaires, aboutissant à des relargages enzymatiques et à une destruction tissulaire.

Certaines protéases bactériennes détruisent les inhibiteurs de protéinases de l'hôte comme α 1 protéinase et α 2 macroglobuline.

Ainsi les protéinases seront actives et concourront à la destruction tissulaire.

Enfin toutes les bactéries à gram- possèdent un lipopolysaccharide qui se lie à une protéine sérique : la lipoprotéine binding protein ; et ce complexe formé activera les récepteurs CD14 des macrophages aboutissant à la production de cytokines pro-inflammatoires telles que interleukines IL1 α et β , IL-6- 8 et -12, TNF α ; et à la résorption osseuse.

Principaux facteurs de virulence des bactéries impliquées dans les parodontolyses

<u>Bactérie</u>	<u>Facteurs impliqués dans la croissance bactérienne</u>	<u>Évasion des systèmes de défense de l'hôte</u>	<u>Inflammation et destruction tissulaire</u>
<i>Actinobacillus actinomycete mcomitans</i>	<ul style="list-style-type: none"> - fimbriae type 1 : adhésion aux protéines riches en prolines de la pellicule acquise, type 2 : adhésion aux résidus galactosyls (cellules de l'hôte et autres bactéries) - bactériocine : appelée actinobacilline, elle est active contre <i>S. sanguis</i>, <i>S. uberis</i> et <i>A. viscosus</i> . Elle est associée à la fois à la surface cellulaire et aux vésicules - adhésines de la membrane : adhésion aux fibres de collagène de types I, II, III et V sous forme non soluble et à la fibronectine 	<ul style="list-style-type: none"> - leucotoxine capable de lyser les neutrophiles, les monocytes et une sous-population de lymphocytes (le sérotype b exprime au moins 20 fois plus sa leucotoxine que les autres sérotypes), induite dans les conditions anaérobies - bactériocine : actinobacilline - protéine inhibant le chimiotactisme des phagocytes, inhibé par la protéinase K - capacité à pénétrer les cellules épithéliales - effet immunosuppresseur lié à des protéines de surface - altère le 	<ul style="list-style-type: none"> - présence de matériel amorphe de surface qui réagit avec les ostéoclastes (chaperonne GroEL) - cytotoxine inhibant la synthèse de l'ADN fibroblastique - protéine Gapstein inhibant la croissance fibroblastique - collagénase - lipopolysaccharide : provoque une réaction mitogénique des lymphocytes B, induit la libération d'IL1, de TNF, et de PGE₂ - phosphatases acides et alcalines - épithéliotoxine

chimiotactisme
des
polymorphonucléaires neutrophiles
- composants capables de fixer les fragments Fc des immunoglobulines

Porphyromonas gingivalis

- adhésines de 150 kDa spécifiques des fibres de collagène, et de 40 kDa permettant la coagrégation bactérienne
- lectine capable de fixer les résidus galactosyls
- protéases capables de lyser les résidus arginines, autorisant la fixation à ceux-ci

- capsule bactérienne (protection contre la phagocytose)
- Arg gingipain (dégradation des protéines du complément)
- possibilité de pénétrer les cellules épithéliales, les cellules KB et les cellules endothéliales
- protéase anti IgG et IgA
- superoxyde dismutase
- protéases actives contre les protéines C3, C4 et C5 du complément
- inhibition des polymorphonucléaires neutrophiles

- collagénases (dégradation du collagène de type I et IV)
- Arg et Lys gingipain
- protéinases, dirigées contre les résidus : sérine, aspartate, thiols, et les métalloprotéinases
- lipopolysaccharide : activation de IL1, IL1 β , TNF, PGE₂ . sa faible endotoxicité permet à *Porphyromonas gingivalis* de croître et coloniser les tissus sans être détecté par l'hôte
- phospholipase A
- phosphatases acides et alcalines
- chondroïtine sulfatase
- hyaluronidase
- héparinase
- fibrinolysine
- kératinase
- composés sulfurés volatils

Tannerella

- protéases

<i>forsythensis</i>		spécifiques de Arg
Spirochètes		- collagénase -kératinase
<i>Prevotella intermedia, Prevotella nigrescens</i>	- protéase anti IgG et IgA (<i>P. intermedia</i>)	- phosphatases - lécithinases - estérases
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	- adhésine de 42 kDa impliquée dans la coagrégation bactérienne (avec <i>Porphyromonas gingivalis</i>)	- butyrates - composés sulfurés volatils
<i>Campylobacter rectus</i>	- leucotoxine	- collagénases - lécithinases - estérases
<i>Actinomyces naeslundii</i>	- fimbriae type 1 : adhésion aux protéines riches en prolines de la pellicule acquise, type 2 : adhésion aux résidus galactosyls (cellules de l'hôte et autres bactéries)	
<u><i>Capnocytophaga</i> spp.</u>	<u>- protéase anti IgG et IgA</u>	

Figure 7 : Principaux facteurs de virulence des bactéries impliquées dans les parodontolyses [13]

a.3 La formation du biofilm et du tartre

Comme l'ont démontré Marsh et al. En 2003, le biofilm se développe en direction apicale et cela en plusieurs phases.[12]

- adsorption moléculaire sur la surface dentaire de protéines d'origine salivaire

- adhésion à cette surface de bactéries isolées majoritairement à gram + : Streptococcus sanguis et Actinomyces spp.
- production par ces bactéries d'une matrice extracellulaire permettant la colonisation de ces surfaces par de nouvelles espèces de bactéries qui se multiplieront
- adsorption d'autres espèces bactériennes dans la matrice : F. nucleatum, P. intermedia

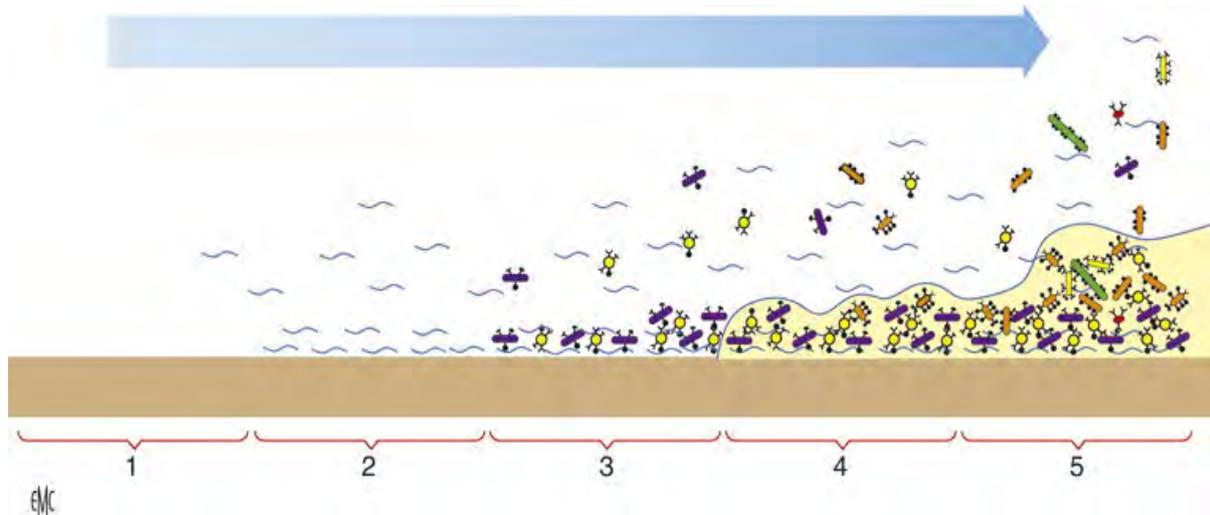


Figure 8 : Étapes de formation du biofilm (adapté de Marshall). 1. Surface vierge ; 2. adsorption moléculaire ; 3. adhésion bactérienne, bactérie unique ; 4. production d'une matrice extracellulaire, multiplication bactérienne ; 5. coopération bactérienne, biofilm mature. [12]

A ce stade, le biofilm est complexe et mature, on retrouve de plus en plus de bactéries à gram – strictement anaérobies telle que *P. gingivalis* ou anaérobie facultative comme *Capnocytophaga*.

Le biofilm a alors une plus grande pathogénicité et la densité de micro-organismes est plus forte au niveau de la couche inférieure de ce biofilm, couche en contact avec les tissus.

Les nutriments traversent la matrice polysaccharidique pour alimenter ces micro-organismes. Il existe également un gradient de concentration en oxygène, la concentration en oxygène est de plus en plus faible plus on va vers les couches profondes et cet environnement fait que les bactéries anaérobies se retrouvent dans ces couches profondes.

Le biofilm est une protection pour ces micro-organismes et il faudra à la fois une désorganisation mécanique et un agent antimicrobien pour détruire ces bactéries.

La plaque bactérienne se minéralise plus ou moins selon la quantité de bactéries et la quantité de sécrétion salivaire. Le biofilm se calcifie et on parle de tartre supra-gingival.



Figure 9 : Amas de tartre (cliché du docteur Svoboda). [12]

Ce tartre est idéal à l'adhésion bactérienne, il plaque les agents pathogènes en contact étroit avec les tissus et marque l'initiation de la pathologie clinique à proprement parler. Il faudra éliminer la plaque et le tartre pour stabiliser une maladie parodontale et éviter une colonisation bactérienne sous-gingivale et la formation de poches parodontales.

b. Les facteurs environnementaux

Comme nous l'avons abordé précédemment, il existe des facteurs environnementaux qui influenceront l'initiation et/ou l'évolution de la maladie parodontale.

Le tabac dont nous reparlerons dans les parties suivantes de manière plus détaillée, est un de ces facteurs environnementaux.

Les fumeurs ont un risque de développer une maladie parodontale égal à celui de développer un cancer du poumon.

Ce risque est 3,6 fois supérieur chez les gros fumeurs et 2 fois supérieur chez les fumeurs modérés par rapport aux non-fumeurs.

Au cours de la maladie parodontale d'un fumeur, la lyse osseuse et la perte d'attache sont plus importantes, les poches parodontales plus profondes que chez un non fumeur.

Les saignements gingivaux seront moins importants chez les fumeurs.

Il existe aussi ce qu'on appelle les facteurs de rétention de plaque qui vont aggraver les gingivites, parmi lesquels les facteurs anatomiques : les malpositions dentaires, les appareillages orthodontiques, les fractures radiculaire, les lésions cervicales radiculaires et les défauts cémentaires.

Le stress est aussi un facteur modifiant les maladies gingivales.

Un individu stressé va négliger son contrôle de plaque, pourra présenter des comportements associés tels que le tabagisme, l'abus d'alcool, une mauvaise diététique et une mauvaise prise en charge médicale, tout cela conduisant à une modification de l'immunité du patient et donc de l'expression de la maladie parodontale.

D'autre part, il est à noter que le stress par l'intermédiaire de son action sur l'axe hypothalamo-hypophysaire et sur les médullo- et corticosurrénales favorise la sécrétion de substances entraînant des nécroses tissulaires présentes dans la gingivite ulcéro-nécrotique.

c. La réaction immunitaire de l'hôte

L'infection par les bactéries reste majeure dans l'éthiopathogénie de la maladie parodontale et face à cette infection par les micro-organismes, l'organisme déclenche une réponse immuno-inflammatoire.

Cette réaction sera responsable de la destruction des tissus de soutien de la dent, de la perte d'attache et de l'alvéolyse.

c.1 L'interaction flore buccale - hôte dans des conditions physiologiques

L'interaction entre la flore buccale et les tissus parodontaux implique une stimulation permanente du système immunitaire de l'hôte.

Cette immunité, bénéfique, empêchant la colonisation, l'invasion des tissus parodontaux, peut devenir nocive et destructrice de ces mêmes tissus, lors de changement de la flore au cours de parodontites notamment.

Dans des conditions physiologiques, l'hôte bénéficie d'un biofilm issu de la plaque dentaire, microbien non destructeur, limitant la colonisation du tissu sain par des espèces pathogènes. Les espèces impliquées ne sont pas nombreuses, pas assez virulentes et le système immunitaire de l'hôte les contient. La relation est donc bénéfique.[14]

Les moyens de l'hôte pour maintenir la santé parodontale :

- l'exclusion immune : des médiateurs non spécifiques et spécifiques du système périphérique limitent la colonisation bactérienne
- l'inhibition de la croissance de la plaque supra-gingivale par l'abrasion intra-orale et le flux salivaire qui contient de nombreux composés aux propriétés antibactériennes :
- la Lactoferrine : c'est une glycoprotéine salivaire produite par les polynucléaires neutrophiles et les cellules épithéliales glandulaires.
Cette protéine va séquestrer le fer et donc empêcher la nutrition des bactéries et leur adhésion.
- Le lysozyme est une enzyme salivaire qui peut augmenter la perméabilité de la membrane cellulaire bactérienne et perturber les échanges électrolytiques et osmotiques, en hydrolysant la liaison β 1-4 liant l'acide N-acétyl-muramique à la N-acétyl-glucosamine du peptidoglycane bactérien.
La synergie d'action de la Lactoferrine et du lysozyme aboutit à des propriétés antibactériennes très puissantes.
- Les peroxydases salivaires produites par les glandes salivaires décomposent le peroxyde d'hydrogène du métabolisme bactérien, en ion hypothiocyanite qui va inactiver les enzymes bactériennes glycolytiques et donc détruire ainsi les bactéries.
- Les cystatines : présentes dans la salive, ce sont des inhibiteurs des cystéine protéinases : cathepsines, qui protégeront donc les tissus des destructions enzymatiques dues à ces cathepsines.
- Les mucines : ce sont des grosses molécules qui jouent un rôle de barrière et également lubrifient la salive donc facilitent la clairance des bactéries.
- Les peptides antimicrobiens: il s'agit de petites protéines telles que les histatines, les défensines alpha et bêta, la cathelicidine et le système de la calprotectine.

Ces peptides ont un large spectre contre les bactéries gram- et gram+ mais aussi les virus et les levures. C'est une barrière antimicrobienne naturelle.

- l'IgA : ces immunoglobulines assurent l'exclusion immune spécifique au niveau des tissus parodontaux. Après stimulation antigénique des lymphocytes B et T dans les amygdales palatines ou les plaques de Peyer, ces immunoglobulines sont produites dans les glandes salivaires.

Ces IgA se fixent sur les bactéries et donc empêchent leur adhésion, permettent de former des agrégats de bactéries grâce à leurs quatre sites anticorps, ce qui facilite la clairance bactérienne, et neutralisent les toxines bactériennes lors de la formation du complexe immun.

-Inhibition de la croissance de la plaque dentaire infra-gingivale :

Cette plaque infra-gingivale est moins soumise à l'abrasion et aux composants salivaires que la plaque supra-gingivale mais sa croissance est limitée, l'espace sous-gingival d'un individu sain étant restreint.

De plus l'attache épithéliale qui régit et donc garde cet espace restreint, est protégée par le fluide gingival qui contient les éléments du système de défense inné : lysozyme, protéines du complément, activateurs de la perméabilité vasculaire (bradykinine, thrombine, fibrinogène) et spécifiques : IgM, IgG et IgA.

- barrière épithéliale : les épithélia : gingival, sulculaire et jonctionnel, forment une barrière contre l'invasion microbienne. Les cellules sont reliées par des jonctions cellulaires spécialisées telles que des desmosomes, jonctions adhérentes et communicantes et ; une lame basale sépare l'épithélium du tissu conjonctif sous-jacent.

La réponse immunitaire protectrice de l'hôte :

L'immunité innée et l'immunité acquise vont être impliquées dans l'homéostasie du parodonte et donc dans la maladie parodontale.

Les cellules du parodonte sont capables de connaître la composition de l'environnement sulculaire pour apporter la réponse la plus adéquate.

En effet, l'épithélium de jonction ne contient pas de jonctions serrées et certains produits bactériens vont pouvoir pénétrer dans le tissu et exposer des motifs moléculaires associés aux pathogènes.

L'hôte va reconnaître ces motifs, grâce à des toll-like receptors TLR faisant partie de la famille des PRR pattern recognition receptors et situés sur les cellules du parodonte, cellules immunitaires : macrophages, cellules de langerhans, cellules dendritiques, polynucléaires neutrophiles, mais aussi non immunitaires : cellules épithéliales, fibroblastes gingivaux, ostéoblastes, ostéoclastes et cellules endothéliales.

Jusqu'à présent, 10 TLR ont été identifiés, dont 4 sont exprimés au niveau du parodonte, TLR-2, -3, -4 et -9, différant tous au niveau de leur motif riche en Leucine, motif permettant la liaison à un ligand.

Ainsi TLR-2 reconnaît les peptidoglycannes et lipoprotéines de différentes bactéries tandis que TLR-4 reconnaît spécifiquement les lipopolysaccharides des bactéries à gram-.[16]

Ces TLR seront surexprimés chez un patient atteint de maladie parodontale.[17]

La cavité buccale est un milieu septique et on va retrouver dans un parodonte sain un infiltrat inflammatoire cellulaire constitué de polynucléaires neutrophiles, lymphocytes et monocytes, qui répondront à toute éventuelle altération d'épithélium ou toute modification de la flore.

Des métabolites bactériens peuvent stimuler l'immunité du parodonte conduisant à une augmentation de la perméabilité vasculaire, à la formation d'un oedème et à l'inflammation.

Les métabolites bactériens peuvent stimuler directement les macrophages, les fibroblastes gingivaux et les kératinocytes, qui libèreront des médiateurs pro-inflammatoires à action vasculaire, tels que les prostaglandines PGE₂, IL-1-β et les métalloprotéinases MMP.

Le LPS bactériens a également le pouvoir d'activer les cellules endothéliales.

Les mastocytes activés induisent la libération d'histamines et de TNFα, éléments vasoactifs.

Cette libération d'histamine va être amplifiée par le LPS qui activera la voie alterne du complément et la production d'anaphylatoxines C3a/C5a.

Les métabolites bactériens chargés négativement activent la voie des kinines vasoactives.

D'autre part, les métabolites bactériens et les molécules pro-inflammatoires induisent l'expression de molécules d'adhésion à la surface de cellules, pour permettre l'arrêt et la migration des leucocytes circulant, hors des capillaires. C'est la diapedèse.

Une fois dans les tissus, les leucocytes migrent jusqu'à l'épithélium de jonction grâce à des récepteurs chimiotactiques : ICAM-1 et un gradient de concentration induit par IL-8, des métabolites bactériens et des anaphylatoxines.

Les polynucléaires neutrophiles peuvent arriver de manière précoce, sous l'influence de facteurs chimioattractants tel que IL-8 produit par les cellules de l'épithélium oral, et ont la capacité de phagocyter et d'éliminer les micro-organismes.

La phagocytose est facilitée par le dépôt d'opsonines:Ac, molécules du complément, sur le micro-organisme et ainsi, l'adhésion, le contact entre le polynucléaire et le micro-organisme est stable, c'est l'opsonisation.

Les projections membranaires du polynucléaire englobent les micro-organismes et forment une vacuole ou phagosome. Les phagosomes fusionnent avec des lysosomes, on parle de phagolysosomes et les bactéries sont tuées et fragmentées par des substances toxiques, des agents antimicrobiens et des enzymes, au sein de ces structures.

Les macrophages, quant à eux, ingèrent les pathogènes et présentent leurs antigènes à leur surface.

Dans les tissus sains et dans le cas de lésions stables ou réversibles, c'est principalement l'immunité à médiation cellulaire qui entre en jeu.

L'immunité humorale par les IgA agira dans certains cas pour de l'exclusion immune spécifique.

Les antigènes solubles entrant dans les tissus sont pris en charge par les macrophages et les cellules de Langerhans qui les dégradent, les appréhendent et les transportent vers les organes lymphoïdes périphériques.

Les fragments d'antigènes recombinaux aux molécules du CMH de classe II sont ensuite présentés aux TCR récepteurs des LTCD4+ spécifiques de l'antigène.

Ces LTCD4+ sont activés et se différencient en Lymphocytes Th1 qui activeront les Lymphocytes CD8 cytotoxiques éliminant les pathogènes.

Les Th1 expriment aussi des cytokines telles que IL-2 et INFγ qui activeront les macrophages et les rendront cytotoxiques.

c.2 Le rôle de l'hôte dans la destruction tissulaire

Des bactéries telles que *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythia* et *Treponema denticola* vont activer le processus inflammatoire local qui va se propager dans le tissu gingival.[16]

De nombreuses cytokines, des médiateurs pro-inflammatoires sont libérés et l'organisme ne peut plus stopper ce phénomène qui s'étend à proximité de l'os alvéolaire et sera responsable de la destruction tissulaire conjonctive et osseuse, de la parodontite.

Le tissu conjonctif riche en collagène de type I, va être détruit sous l'action principalement de protéinases, les MMP métalloprotéinases matricielles produites MMP-1, -8 et -13 d'abord par les cellules inflammatoires puis sous l'action de cytokines telle que IL-1 β , par les fibroblastes gingivaux.

Les MMP-1, -8 et -13 catalysent le clivage du collagène en deux fragments caractéristiques, fragments qui se dénaturent et qui sont ensuite dégradés par les MMP -1,-8,-13,-2 et -9.

Il existe à ce jour 24 MMP et parmi celles que l'on vient de citer, les MMP à activité collagénase, MMP-8 est la MPP majeure au niveau du tissu gingival et du fluide crévicaire gingival puisqu'elle représente 80% des collagénases présentes.[16] Les surexpressions de MM-8 et MMP-13 jouent un rôle clef de destruction dans la maladie parodontale.

Ce serait la différence de cytokines produites qui modifie les balances inhibiteurs de MPP/MPP et RANKL/Ostéoprotégérine et donc engendre les atteintes plus ou moins importantes du parodonte, des parodontites chroniques ou agressives.[16]

D'autres protéinases participent à la destruction du collagène de la matrice extracellulaire, ce sont des protéinases à cystéine : les Cathepsines B et L.

Les MMP et les Cathepsines ont la capacité de s'activer mutuellement au cours de cascades protéolytiques.

La destruction osseuse se fait par l'intermédiaire de cytokines pro-inflammatoires qui augmentent l'expression de RANKL et diminuent la production d'OPG, activant ainsi l'ostéogénèse.

Cela se produit lorsque les médiateurs inflammatoires sont en concentration suffisante dans les tissus gingivaux à proximité de l'os alvéolaire.

Les cytokines pro-inflammatoires qui stimuleront la résorption osseuse en augmentant l'expression de RANKL par les ostéoblastes sont IL-1, -6, -11, -17, TNF- α , facteur d'inhibition de la leucémie, oncostatine M.

A cela s'ajoute le système des kinines, la thrombine et différentes chimiokines.

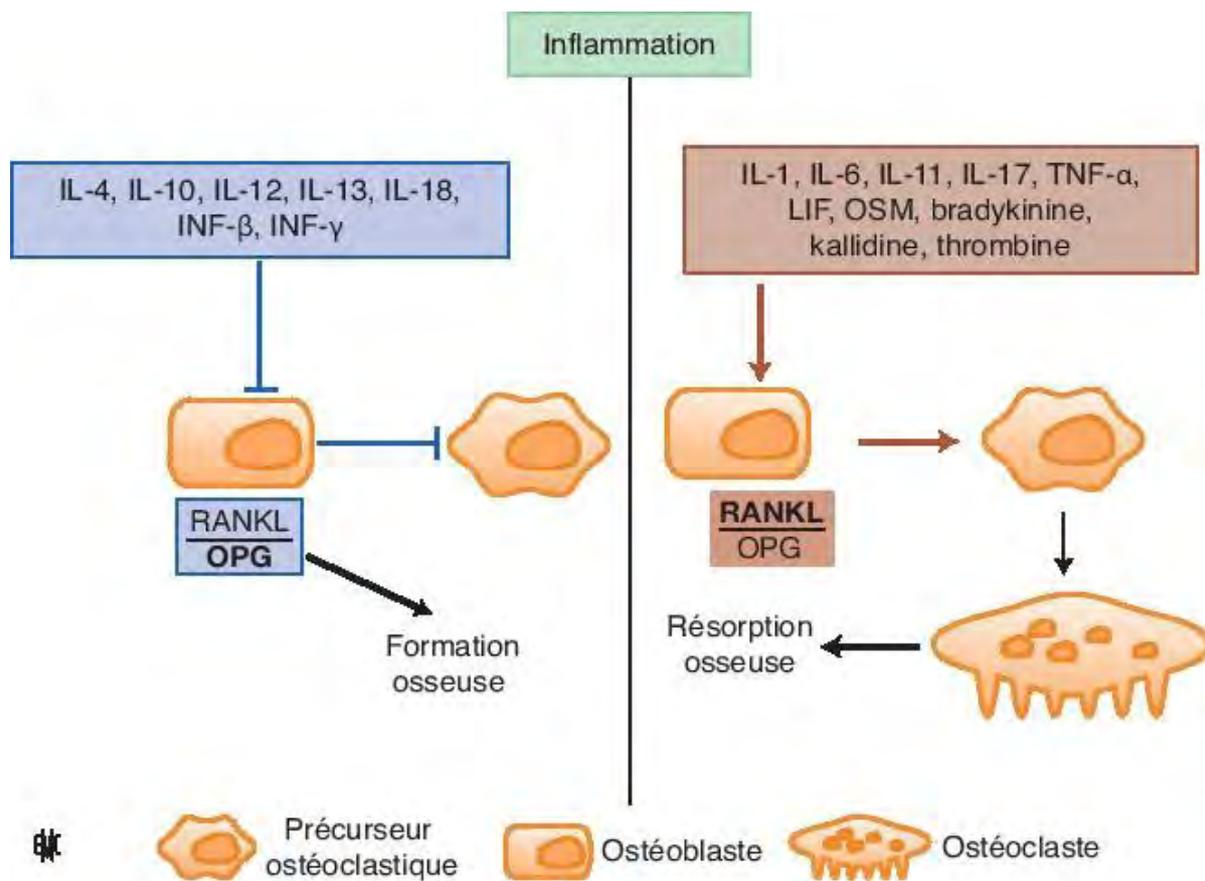


Figure 11 : Mécanismes impliqués dans la formation/résorption osseuse. IL : interleukine ; INF : interféron ; RANKL : *receptor activator of nuclear factor -kappa B ligand* ; OPG : ostéoprotégérine ; TNF : *tumor necrosis factor* ; LIF : *leukemia inhibitory factor* ; OSM : oncostatine M. [14]

Rôle des lymphocytes dans la progression de la maladie parodontale :

Lors de la destruction progressive des tissus au cours d'une parodontite on remarque une évolution du type cellulaire.

Au niveau de lésions stables de parodontites chroniques on note un infiltrat cellulaire composé essentiellement de macrophages et de lymphocytes T.

Par la suite, sur les lésions plus avancées on remarque un grand nombre de lymphocytes B et de plasmocytes.

4 types de lymphocytes sont impliqués dans la parodontite : les LTh1, LTh2, LTh17 et les L Treg.

Les bactéries, via leurs PAMP reconnus par les TLR , activent les cellules présentatrices de l'antigène et donc les LTCD4 + naifs et la sécrétion de cytokines, modulant la réponse des LT.

En présence de TGFβ et d'IL-6, les LTCD4 + naifs évoluent en Lth17 tandis que sous l'influence de TGFβ et IL-2, les LTCD4+ activent le facteur de transcription Foxp3 et se transforment en LT reg.

Dans les lésions stables, la réponse majoritaire est la réponse Th1 protectrice par inhibition de l'ostéoclastogénèse, avec également production d'IL-2 et donc présence de Ltreg qui

contrôlent la réponse immunitaire et essaient de restreindre la réponse de l'hôte.
 La réponse Th1 dirige la réponse à médiation cellulaire essentiellement, avec l'implication de IL-2 et INF γ et la suppression des cellules B et des plasmocytes.
 Dans les lésions évolutives la réponse est majoritairement Th2 ou TH17.
 La réponse Th2 dite destructrice est à médiation humorale principalement avec libération d'IL-4, -5 et -10 et inhibition de la réponse à médiation cellulaire.
 Les Th17 sont capables de produire IL-17 inductrice de la sécrétion de IL-6, -8 et PGE2.
 De plus Th17 peut favoriser l'activité ostéoclastique et la résorption osseuse.

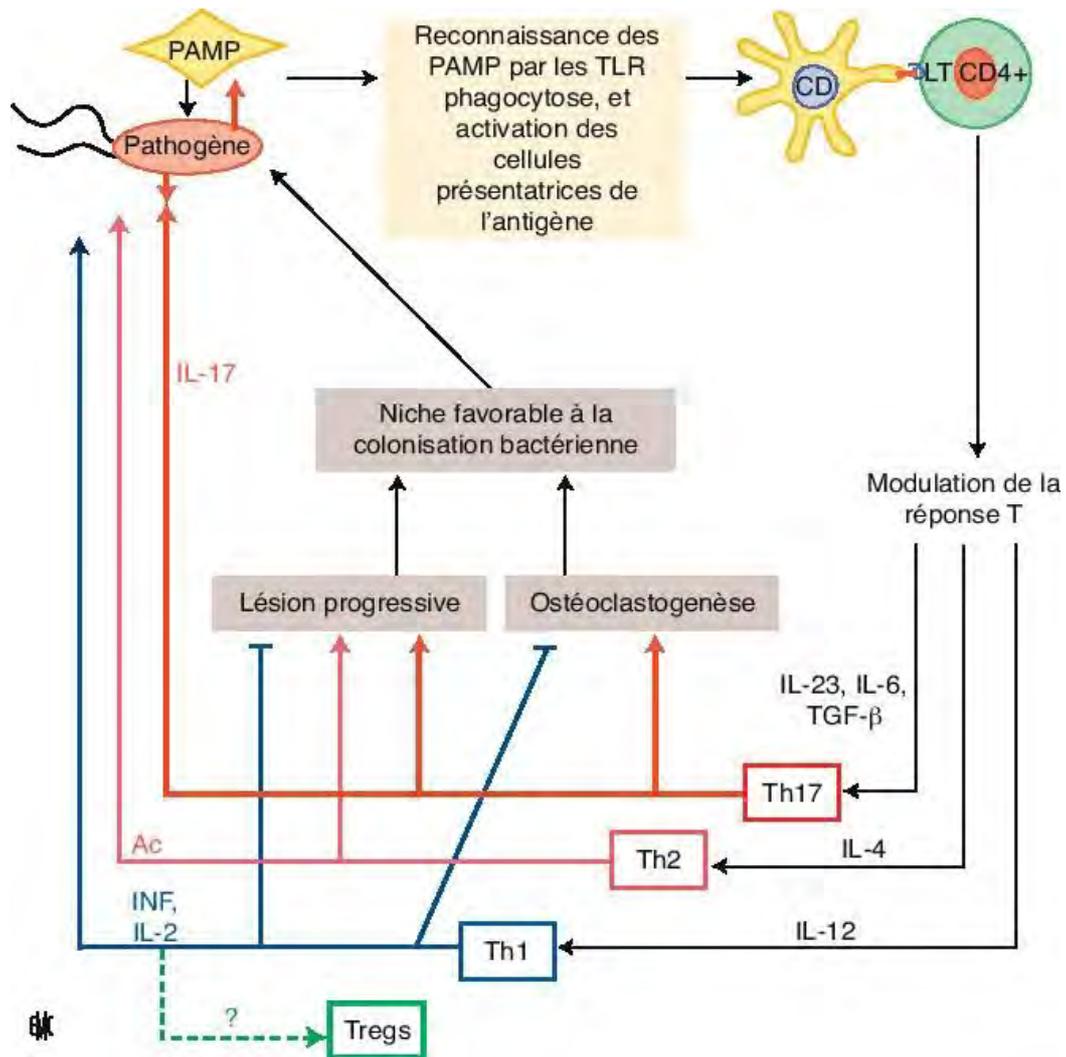


Figure 12.
 Lésion stable/lésion progressive : modulation de la réponse T . Les lésions parodontales stables seraient associées à une réponse Th1 protectrice par inhibition de l'ostéoclastogenèse. Cette réponse s'accompagne de plus d'une augmentation de l'expression d'IL-2. Or, expérimentalement, IL-2 favoriserait la différenciation des LT CD4+ en LTregs, nécessaires au contrôle de la réponse immunitaire. Au contraire, les lésions parodontales évolutives seraient associées à une réponse majoritairement Th2 ou Th17. TLR : toll-like receptors ; IL : interleukine ; PAMP : pathogene associated molecular patterns ; TGF : transforming growth factor ; Ac : anticorps ; Tregs : cellules T régulatrices ; CD : cellules dendritiques ; INF : interféron. [14]

c.3 Les différentes lésions du parodonte

On distingue chronologiquement différents niveaux de lésions :

- La gencive saine correspond à l'état inflammatoire basal.
L'épithélium de jonction est intact, quelques leucocytes sont présents, au niveau apical on n'en distingue presque plus.
Des monocytes sont retrouvés proche de la membrane basale, et des polynucléaires neutrophiles proches de la dent.
La desquamation régulière des cellules de l'épithélium, l'effet de chasse du fluide gingival dans le sulcus, la présence d'anticorps dans ce fluide gingival et la phagocytose des polynucléaires neutrophiles et des macrophages, maintiennent une santé parodontale chez un sujet sain.

- Lésion initiale :
La plaque se développe sur la surface dentaire et l'inflammation apparaît.
Après 24 heures sans brossage dentaire, on peut observer une dilatation des vaisseaux sanguins, une augmentation de la vascularisation.
Du fait de l'augmentation de la pression hydrostatique dans les vaisseaux, des lacunes se forment entre les cellules endothéliales et des protéines plasmatiques exsudent alors dans les tissus.
Le fluide gingival augmente alors et les substances délétères du biofilm sont diluées dans le sulcus et évacuées par effet de chasse pour se mêler à la salive.
Lors de cette phase de lésion initiale, les polymorphonucléaires sous l'effet de facteurs chimiotactiques d'origine à la fois bactérienne et des cellules hôtes, migrent et sortent des vaisseaux sanguins.
Cette migration est permise par des adhésines telles que endothelial leukocyte adhesion molecule 1 ELAM-1 et intercellular adhesion molecule ICAM-1.

- Lésion précoce :
La réponse cellulaire est clairement établie après 2 à 4 jours sans contrôle de plaque.
La gencive marginale devient érythémateuse du fait de l'augmentation des vaisseaux sanguins dilatés. On parle de gingivite chronique.
Les lymphocytes et les polymorphonucléaires sont alors majoritaires.
Les fibroblastes commencent à dégénérer et les fibres de collagène commencent à être dégradés, permettant l'infiltration des leucocytes.
Les cellules de l'épithélium de jonction et l'épithélium sulculaire prolifèrent pour renforcer cette zone et empêcher la prolifération bactérienne en direction apicale.
Malgré cela, la destruction tissulaire commence avec la perte de la partie coronaire de l'épithélium de jonction.
On retrouve alors un espace entre cet épithélium et la dent et le biofilm sous-gingival apparaît.

- Lésion établie
La période entre la lésion précoce et établie peut être longue et très variable selon la susceptibilité de l'individu.

Plus la quantité de plaque sous gingivale augmente plus la réponse inflammatoire et le flux gingival augmentent.

La perte de collagène permet à de nombreux leucocytes de migrer à travers l'épithélium de jonction.

L'épithélium gingival prolifère pour se substituer à l'épithélium de jonction.

On parle d'épithélium de poche qui n'est pas attaché à la dent, est perméable et présente des ulcérations.

– Lésion avancée

Le biofilm continue sa progression en direction apicale et s'enrichit en micro-organismes anaérobies.

L'épithélium de poche migre également en direction apicale au-delà de la jonction amélo-cémentaire. Les leucocytes prennent encore de l'importance.

La destruction collagénique est grande et on a une faible résistance au sondage parodontal dans le tissu conjonctif.

La destruction des tissus de soutien de la dent et de l'os alvéolaire apparaît.

On parlera de parodontite.

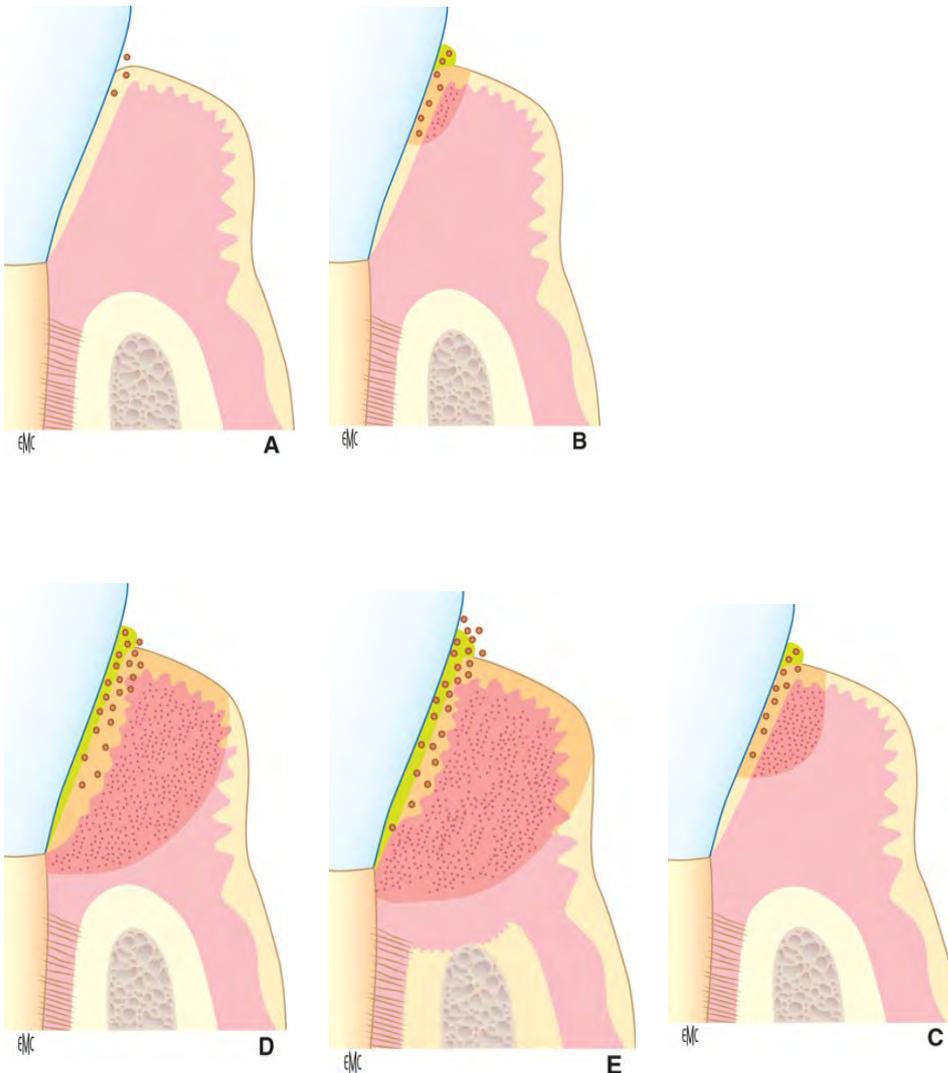


Figure 10 : Classification de Page et Schroeder .A. Gencive saine.B. Lésion initiale.C. Lésion précoce.D. Lésion établie.E. Lésion avancée. [12]

3. Classification des maladies parodontales

La classification des maladies parodontales de 1999, International workshop for a classification of periodontal diseases and condition, jouera un rôle dans le diagnostic. En comparant les données du patient avec les données scientifiques et épidémiologiques récentes on pourra affiner ce diagnostic et donc avoir un plan de traitement plus spécifique.

3.1. Les gingivites

a. Gingivites induites par la présence de plaque dentaire

Il s'agit de la grande majorité des cas.

La gencive présente une inflammation, elle passe d'une couleur rose pâle, piquetée en « peau d'orange », à une couleur rouge érythémateuse et elle devient oedémateuse et sensible.

Il y aura également un saignement spontané ou au sondage. L'haleine est désagréable.

Ici, aucune perte d'attache n'est observée, aucune atteinte osseuse n'est mise en évidence à l'examen radiographique.

Uniquement le parodonte superficiel : épithélium et tissu conjonctif gingival, est atteint est cela de manière réversible.

En effet, un retour à l'état sain initial est obtenu par une bonne technique de brossage, un contrôle de plaque rigoureux et la suppression des facteurs de rétention de plaque que sont le tartre et les prothèses. [18]



Figure 13 : gingivite induite par la plaque dentaire [18]

b. Gingivites modifiées par des troubles hormonaux

L'inflammation gingivale qui est liée à la présence de plaque dentaire est ici exacerbée au cours de la puberté, de la grossesse, du cycle menstruel et de la prise de contraceptifs oraux. Cela en raison des variations du taux de progestérone et/ou d'œstrogènes.

En effet, la progestérone perturbe la perméabilité des capillaires gingivaux contribuant à augmenter l'exsudat plasmatique, et interfère également avec le métabolisme du collagène. La flore du sillon gingivo-dentaire est d'autre part plus chargée en bactéries anaérobies telles que *Prevotella intermedia*, *Bacteroides melaninogeniens* et *Bacteroides gingivalis*, augmentant ainsi la pathogénicité et donc la réponse inflammatoire de l'hôte. Ces gingivites auront la même clinique que celles dites induites par la plaque, cependant on pourra retrouver ici dans les cas les plus sévères, la présence d'un épulis. Un épulis est une lésion siégeant au niveau des gencives, une pseudotumeur bénigne hyperplasique. [19]

c. Gingivites modifiées par la prise de médicament

La prise de certains médicaments va exacerber l'expression clinique de la gingivite induite initialement par la plaque bactérienne. On peut citer ici la Phénytoïne, antiépileptique qui engendre une hyperplasie gingivale et donc une augmentation du nombre de fibroblastes chez 50 % des patients, ainsi que la Ciclosporine qui de la même manière induit cela chez 64 à 70 % des patients. Enfin, les antagonistes calciques induisent également une croissance tissulaire gingivale exagérée et donc modifient l'expression de la gingivite.

d. Le cas de la gingivostomatite hépétique

On observera des lésions vésiculaires au niveau de la gencive, allant jusqu'à l'ulcération.

3.2. Les parodontites

a. La parodontite chronique

La parodontite, comme expliqué précédemment, à la différence des gingivites, présentera une perte d'attache, une alvéolyse, une poche parodontale.

La forme la plus commune des parodontites est la parodontite chronique qui peut toucher toutes les tranches d'âge de la population.

Cependant, la prévalence ainsi que la gravité, l'ampleur de la destruction parodontale, augmentent avec l'âge.

La plaque dentaire est évidemment à l'initiation de cette pathologie et on retrouve également ici la présence de tartre sous-gingival.

La flore bactérienne est encore une fois variable, on peut citer *Porphyromonas gingivalis*, *Eikenella corrodens* et *Campylobacter rectus*.

Des facteurs peuvent être associés à cette parodontite tels que le diabète, le VIH, le tabac...

La classification de la parodontite chronique prend en compte l'étendue ainsi que la sévérité de la lésion.

Si moins de 30% des sites sont atteints on parle de parodontite localisée, sinon de parodontite généralisée.

Si la perte d'attache est entre 1 et 2mm il s'agira d'une parodontite légère, entre 3 et 4mm

d'une parodontite modérée et supérieure ou égale à 5 mm d'une parodontite sévère. Les gencives sont de plus en plus rouges, sensibles et gonflées. Un saignement sera également présent dans la majorité des cas, spontané ou au brossage. Il y a un dépôt de tartre et l'haleine est très désagréable. Dans les parodontites légères à modérées la douleur peut être absente.



Figure 14 : Parodontite chronique [3]

b. La parodontite agressive

Elle n'affecte qu'une faible proportion de la population. La prévention est ici extrêmement importante, le suivi régulier fondamental, car les lésions sévères continuent d'être présentes même après l'amélioration de la santé parodontale. La classification tient compte de l'étendue des lésions uniquement.



Figure 15 : Parodontite agressive généralisée chez un patient de 35 ans, non fumeur et sans pathologie générale. [18]

Les parodontites agressives localisées et généralisées ont des caractéristiques communes :

- les pertes d'attache et les alvéolyses sont rapides
- le sujet possède un bon état de santé général
- il y a une composante familiale
- la flore microbienne est riche en *Actinobacillus actinomycetemcomitans* et *Porphyromonas gingivalis*
- il y a des anomalies des fonctions phagocytaires
- on parle de phénotype $IL-1\beta$ et $PGE-2$ engendrant une réponse macrophagique exacerbée
- on peut voir un arrêt spontané des destructions parodontales

Ces deux types de parodontites agressives ont également des différences

La parodontite agressive localisée présente un âge de survenue proche de l'adolescence, une réponse anticorps sériques forte aux agents infectants et l'atteinte se fait de préférence sur les premières molaires et les incisives avec une perte d'attache proximale sur au moins deux dents permanentes dont une première molaire et sur au maximum deux autres dents autres qu'incisives et premières molaires.

La parodontite agressive généralisée atteint des sujets souvent plus âgés, 30 ans et plus, a une réponse anticorps faible et les lésions interproximales concernent au moins 3 dents permanentes autres que incisives et premières molaires.

Ces parodontites sont les plus difficiles à contrôler car elles touchent souvent des sujets dont les défenses sont diminuées : HIV, personnes âgées...

3.3. Maladies parodontales nécrotiques

Ce concept est récent , issu uniquement de la dernière classification de 1999.

a. Gingivite ulcéro-nécrosante GUN

L'origine est bactérienne également, le stress est un élément initiateur et le tabac, l'infection VIH sont des facteurs de prédisposition.

On retrouve comme signes cliniques une ulcération des papilles interdentaires avec nécrose, un dépôt d'une pseudomembrane grise sur les ulcérations, des gingivorragies avec douleur, fièvre et adénopathie possible, et une haleine fétide.

La flore bactérienne contient notamment *Prevotella intermedia* et des spirochètes.

L'évolution en l'absence de traitement de la GUN sera la parodontite ulcéronécrosante.

b. Parodontite ulcéro-nécrosante PUN

Il s'agit de la destruction des tissus parodontaux superficiels et profonds.

On aura donc une perte d'attache et une destruction osseuse.

3.4. Maladies parodontales comme manifestations des désordres systémiques

Les maladies parodontales peuvent être des manifestations de pathologies chez l'individu.

a. Maladie parodontale et diabète

Les diabétiques de type I ou II, présentant un diabète déséquilibré ont jusqu'à trois fois plus de risque de développer une parodontite.

L'hyperglycémie provoque des anomalies au niveau vasculaire : les vaisseaux ont une épaisseur irrégulière ainsi qu'une rigidité exagérée.

Ainsi la diapédèse des leucocytes, la diffusion de l'oxygène et l'élimination des déchets métaboliques sont perturbées.

L'individu présente des défenses affaiblies et donc une sensibilité accrue à l'infection bactérienne.

De plus, un diabétique présente une sécrétion augmentée de cytokines pro-inflammatoires telles que IL-1 β et TNF α , une chimiotaxie des neutrophiles altérée et un métabolisme du tissu conjonctif modifié.

Tout cela amène à des parodontites plus sévères, plus fréquentes et à une cicatrisation plus faible chez un sujet diabétique.

b. Parodontites et syndrome d'immunodéficience acquise

Les sujets porteurs du VIH présentent un risque plus important de développer une parodontite qu'un individu non séropositif.

On explique cela par une altération de la chimiotaxie des polymorphonucléaires et de la fonction des lymphocytes.

La parodontite d'un sujet VIH est souvent assimilable à une PUN.

On trouvera une lésion très hémorragique de la gencive libre, une douleur très importante, une décapitation des papilles interdentaires avec des lésions papillaires cratériforme, une halitose et une perte d'attache.

La lésion inflammatoire de la gencive marginale est très caractéristique de ce type de parodontite, elle présente un liseré rouge bien délimité et pouvant être associé à des pétéchies. L'érythème s'étendra ensuite à la gencive attachée puis au-delà de la ligne muco-gingivale.

Les poches parodontales sont rares car la nécrose gingivale et la perte osseuse coïncident au niveau des sites actifs.

Pour traiter ce type de parodontite, on aura recours à l'enseignement des techniques d'hygiène buccale, à un débridement local accompagné d'irrigation, à des bains de bouche antibactériens, antiseptiques et anti-inflammatoires à base de Chlorhexidine, à de la Povidone iodée en irrigation dans les lésions sévères et à une éventuelle chirurgie.

Tout cela sera associé à un suivi régulier tous les trois mois.

3.5. Abscès parodontaux

Ils seront présents dans les maladies parodontales.

On note 3 types d'abcès parodontal :

- abcès gingivaux : atteinte de la gencive marginale et/ou des papilles interdentaires
- abcès parodontaux : lésion du ligament dentaire et de l'os alvéolaire
- abcès péri-coronaires situés sur une dent en cours d'éruption

Le patient présentera une adénopathie avec fièvre, une suppuration, une dent mobile et douloureuse et une gencive gonflée, rouge et lisse.

4. Diagnostic des maladies parodontales

Comme nous l'avons vu précédemment, il n'existe pas une maladie parodontale mais des maladies parodontales et il sera important d'avoir un diagnostic précis afin de démarrer un traitement adéquat.

La démarche diagnostique a comme objectif de répondre à une série de questions [20] :

- Le patient est-il atteint par une maladie parodontale
- De quelle type de maladie parodontale souffre-t-il ?
- Quel est l'état d'activité de la pathologie
- Quel est le stade d'avancement de la pathologie ?
- Quel est l'intensité du risque de récurrence après traitement ?
- Quels sont les éléments qui vont compliquer le traitement parodontal ?

On réalise donc initialement une anamnèse médicale : un interrogatoire pour connaître notamment l'histoire de la maladie, l'hérédité, les facteurs de risque, les pathologies, les traitements médicamenteux en cours, le mode de vie.

Ces facteurs de risque font partie du diagnostic car ils pourront modifier l'évolution de la maladie.

On peut citer notamment le tabac, le stress, le diabète et l'obésité.

Ainsi, par exemple, chez un diabétique un examen à la recherche d'une parodontite est recommandé au moins deux fois par an. [21]

Il est apparu récemment que certaines familles d'individus ont une sensibilité aux parodontites agressives, on parle de facteur génétique qui se caractérise par la surproduction de IL-1, TNF α et de PGE2.[22]

On demandera également au patient lors de la consultation ses attentes, ses motivations pour avoir des objectifs et des résultats possibles lors du traitement, de la prise en charge de la maladie.

4.1. Le diagnostic clinique

Les signes cliniques sont prépondérants dans le diagnostic des maladies parodontales.

Il s'agira d'un examen exobuccal : asymétrie faciale, adénopathie... et endobuccal : occlusal, gingival et dentaire.

On analyse le contrôle de plaque à l'aide d'indices.

Indice de plaque de Silness et Loë (Plaque Index).

Scores	Signes cliniques
0	Pas de plaque dans la région de la gencive marginale
1	Un film de plaque adhère à la surface dentaire, au niveau du rebord gingival. La plaque n'est détectable qu'en passant la sonde sur la surface dentaire
2	Accumulation modérée de plaque visible à l'œil nu
3	Abondance de plaque

Scores	Signes cliniques
-	Absence de plaque dans la région gingivale marginale
+	Présence de plaque détectable à la sonde et visible après coloration

Nombre de faces avec plaque/nombre de faces observées×100=%

Indice de plaque d'O'Leary (Plaque Control Record).

Figure 16 : Indices de plaques utilisés dans le diagnostic.[22]

Le signe clinique extrêmement sensible est le saignement gingival , il marque une maladie parodontale mais ne permet pas de conclure quand à son évolution.

a. Les gingivites

Le tableau de la gingivite sera souvent discret, les premiers signes seront l'augmentation du fluide gingival et la tendance de la fibromuqueuse au saignement provoqué par un sondage délicat à l'entrée du sulcus.

La gingivite peut être localisée à une dent ou bien à plusieurs dents, elle peut siéger sur la fibromuqueuse gingivale interdentaire : papillite ou sur la gencive marginale : gingivite marginale, ou encore sur l'ensemble de la fibromuqueuse gingivale : gingivite diffuse.

La gencive saine est rose pâle, piquetée « en peau d'orange », ferme et élastique.

Les signes d'une gencive pathologique, permettant le diagnostic de la gingivite sont :

- une couleur gingivale rouge bleutée.
- un contour gingival hypertrophique et sensible avec présence de plaque et de tartre. Le biseau franc et net du bord marginal d'une fibromuqueuse gingivale saine s'arrondit, s'épaissit et se détache de la surface dentaire adjacente.[23]
- un consistance gingivale oedémateuse, lisse ,brillante, molle et moins rénitente à la pression digitale. [23]
- une tendance hémorragique spontanée ou provoquée.
- des possibles poches gingivales de faible profondeur, causées par l'hyperplasie gingivale qui fait migrer le rebord gingival, inférieures à 4mm, mais sans perte d'attache , un sondage sélectif est suffisant.



Figure 17 : Oedème gingival dans une gingivite.[3]



Figure 18 : Début de gingivorrhagie. [3]

Il est important de faire un diagnostic différentiel de ces gingivites induites par la plaque dont l'origine bactérienne est prépondérante et l'indice de plaque important, avec des lésions gingivales non induites par la plaque.

L'interrogatoire médical sera fondamental car ces lésions sont surtout le fait de traitements médicamenteux, de maladies héréditaires ou systémiques et l'hyperplasie gingivale y sera plus marquée.

Il peut s'agir d'origine bactérienne spécifique : syphilis, virale : herpès, parasitaire : toxoplasmose, allergiques, traumatique...

On s'attardera sur le mode de vie du patient, son alimentation, ses pathologies systémiques connues, la présence d'un traumatisme et on cherchera au cours de l'examen clinique des signes pathognomoniques de maladies virales ou fongiques notamment.

On pourra par la suite compléter cet examen clinique par des examens biologiques sanguins, microbiologiques et/ ou anatomopathologiques.

b. Les parodontites

On retrouvera ici toutes les atteintes du parodonte avec perte d'attache et lyse osseuse. Une parodontite est très souvent la suite logique d'une gingivite.

Au niveau clinique on retrouve :

- une couleur gingivale rouge plus ou moins sombre.
- un contour gingival arrondi avec des papilles interdentaires émoussées et la présence de plaque et de tartre.
- une consistance gingivale allant d'oedématiée à fibreuse.
- une tendance hémorragique provoquée par le sondage ou le brossage.
- des poches importantes avec perte d'attache , un sondage complet est nécessaire.

Le sondage parodontal :



Figure 19 : Sondage parodontal [21]

On utilise le sondage pour analyser la perte d'attache parodontale, la profondeur des poches parodontales, mesurer les récessions, les atteintes interradiculaires.

Ce sondage sert à la fois au diagnostic et à la réévaluation lors des thérapeutiques parodontales.

Un site sera sain si la profondeur de poche n'excède pas 2,5 à 3mm.[21]

Il existe différents types de sondes telles que les sondes type Williams graduées millimètre par millimètre et des sondes bandelettes noires par exemple de 3 à 6 et de 8 à 11mm : les sondes Color Probe CP11.

La pression exercée sur la sonde ne doit pas être trop importante afin de ne pas traverser l'attache conjonctive et donc surévaluer la hauteur de poches, elle sera de 25g pour un diamètre de sonde de 0,36 mm.

On réalise le sondage selon le grand axe de la dent, par l'intermédiaire de 4 à 6 mesures , parallèlement à la surface radiculaire, et on note les informations sur le charting parodontal.



Figure 20 : Charting parodontal [21]

On mesure également les lésions interradiculaires avec une sonde de Nabers, de forme courbe, spécifique de ces régions, qui nous donnera la classe de furcation : séparation radiculaire et donc le pronostic et le choix thérapeutique que l'on prendra.

Atteinte de furcation. Classification de Hamps et al.

- Classe I** Lyse osseuse horizontale inférieure à 3 mm
- Classe II** Lyse osseuse horizontale supérieure à 3 mm
- Classe III** Lyse osseuse transfixante

Figure 21 : atteinte de furcation, classification de Hamps et al. [22]

Dans les parodontites, on observera un saignement lors du sondage issu des blessures du tissu conjonctif et dont on notera l'indice de saignement afin de pouvoir comparer par la suite cet indice lors de réévaluations.

Indice de Loë et Silness (Gingival Index).

Scores Signes cliniques

- 0 Gencive saine
- 1 Légère inflammation, léger changement de forme et de couleur, pas de saignement au sondage
- 2 Inflammation modérée, rougeur, œdème, saignement au sondage et à la pression
- 3 Inflammation sévère, rougeur et œdème, tendance au saignement spontané, éventuellement ulcération

Figure 22 : Indice gingival de Loe et Silness. [22]

Indice de saignement gingival d'Ainamo et Bay (Gingival Bleeding Index).

Scores	Signes cliniques
-	La gencive ne saigne pas
+	La gencive saigne
$\frac{\text{Nombre de sites qui saignent}}{\text{nombre de sites observés}} \times 100 = \%$	

Figure 23 : Indice de saignement gingival d'Ainamo et Bay. [22]

On va ensuite diagnostiquer la forme de parodontite à laquelle on a affaire parmi :

- La parodontite chronique : on note la présence de résorption osseuse plus souvent horizontale que verticale, elle peut être localisée : moins de 30% de sites atteints ou généralisée.
- La parodontite agressive : la perte d'attache est sévère et rapide, elle est localisée et à début précoce, il s'agit de sujets jeunes et majoritairement féminins.
- Parodontite résultant de maladies générales : on doit observer une altération de l'état général au cours de l'anamnèse médicale. Il pourra y avoir des désordres hématologiques ou génétiques...
- Maladies parodontales nécrotiques : on retrouve une ulcération nécrotique de la gencive marginale avec décapitation des papilles, une altération de l'état général, une halitose. Elle peut être sous la forme d'une gingivite ulcéro-nécrotique. Cela concerne souvent des adultes jeunes avec troubles psychologiques.
- L'abcès parodontal : il y a une altération au niveau de l'endodonte.

Pour établir ce diagnostic un outil fondamental est la radiographie.

4.2. Le diagnostic radiologique

Le praticien va d'abord s'assurer de l'absence d'images radiologiques anormales : kystes, sarcome, améloblastome.

Ensuite, il va interpréter le bilan radiologique en répondant à une série de questions :

- Les pertes osseuses visibles à la radiographie sont-elles localisées ou généralisées ?
- Les pertes osseuses visibles à la radiographie sont-elles verticales ou horizontales ?
- La lamina dura est-elle présente ?
- Existe-t-il des images de cratères interproximaux ?
- Existe-t-il des images radiologiques d'atteinte des espaces interradiculaires ?

Cette imagerie radiologique est fondamentale afin d'évaluer la perte osseuse et apprécier l'os résiduel, de visualiser certaines concrétions tartriques, de faire un diagnostic différentiel entre les lésions endodontiques, fêlures, fractures radiculaires, fausses routes endodontiques, résorptions radiculaires, traumatismes occlusaux primaires ou secondaires, lésions tumorales, de déceler des impossibilités thérapeutiques comme les racines en « S », les contacts interradiculaires et la proximité de dents incluses.

Lors du suivi de la pathologie on superposera les radiographies avec celles réalisées initialement.

Les gingivites ne présentent pas de signes radiologiques associés et il est donc inutile d'avoir recours à cette imagerie.

On aura recours à cet outil diagnostique dans les parodontites, il apportera des informations impossibles à évaluer cliniquement comme la longueur et la convergence des racines, la présence de lésions apicales, de fêlures et fractures radiculaires, le niveau d'alvéolyse.

Dans un parodonte sain, l'os alvéolaire contient de l'os spongieux organisé en petites travées formant un schéma en nid d'abeille : les trabécules.

Cette trabéculatation est plus compacte à la mandibule par rapport à la zone tubérositaire maxillaire où elle est très lâche. Cette trabéculatation est remaniée en cas de perte dentaire, les espaces trabéculaires diminuent et deviennent plus homogènes.

La crête alvéolaire, dans les conditions physiologiques, voit son sommet plus dense radiologiquement, en raison de l'os cortical et donnant une image de liseré blanc horizontal.

Ce sommet se situe à 1 ou 2mm en région apicale, de la jonction émail-cément des dents.

Cela ne sera plus le cas dans la maladie parodontale.

Le septum interdentaire se traduit par un triangle plus ou moins large et plus ou moins pointu.

Lorsque les dents sont très convexes il apparaît plat et son orientation est parallèle, c'est une ligne joignant la jonction émail-cément des deux dents le bordant.

En présence d'une lésion infraosseuse cette orientation devient oblique.

Ainsi au cours de l'examen radiologique on note donc :

- la crête de l'os alvéolaire située apicalement à plus de 2mm de la jonction émail-cément marquant une perte d'os alvéolaire
- la crête de l'os alvéolaire est floue et la lamina dura n'est pas bien définie
- une radio-transparence au niveau des zones de bifurcation et trifurcation des racines des dents pluriradiculées
- une diminution de la densité de l'os interdentaire

On peut évaluer le degré d'alvéolyse de manière quantitative, horizontale, par deux méthodes.

La méthode directe en millimètres, avec comme référentiel la jonction amélo-cémentaire et la crête alvéolaire et ; la méthode indirecte sous forme de pourcentage ou de fraction entre hauteur osseuse résiduelle et longueur de la racine et qui prend comme référentiel la ligne de jonction émail-cément, le sommet de la crête alvéolaire dans l'espace interproximal concerné et l'apex de la dent.

La méthode indirecte est la plus utilisée.

On associe à cette évaluation quantitative, une évaluation qualitative recherchant la présence de lésions infra-osseuses ou angulaires.



Figure 24 : La deuxième molaire mandibulaire présente radiologiquement une alvéolyse horizontale atteignant le tiers de la hauteur radiculaire, associée à une alvéolyse verticale au niveau de la racine mésiale et qui atteint les deux tiers de la hauteur radiculaire. [24]

Lors de l'examen initial parodontal on utilise un bilan radiologique rétroalvéolaire « long cône » afin de corréler ces données à l'examen clinique pour établir le diagnostic.

Cet examen est ensuite prescrit tous les 2 à 3 ans à l'issue du traitement parodontal afin de le comparer au bilan initial et d'évaluer la cicatrisation ou la récurrence de la maladie.[24]

Il existe des examens radiographiques intra-oraux et extra-oraux utilisés dans le diagnostic et le suivi des maladies parodontales.

a. Les radiographies intra-oraux

Technique du parallélisme : le film radiographique est placé sur un porte-film parallèlement au grand axe des dents et le rayon ionisant vient marquer le film perpendiculairement.

Cette technique nécessite l'utilisation d'un cône radiologique de 30 à 40 cm : le « long cône ».

C'est la base du bilan rétro-alvéolaire « long cône » utilisé pour le radiodiagnostic des maladies parodontales.

Bilan rétro-alvéolaire « long cône » : on réalise de 17 à 21 clichés : huit vues des secteurs postérieures, neuf vues des secteurs antérieurs et 4 vues interproximales de type bite-wings permettant de visualiser les septa osseux maxillaires et mandibulaires sans presque aucune distorsion. On parle de radiographie analogique, l'image obtenue correspond à une représentation de l'absorption de rayons X par l'objet.

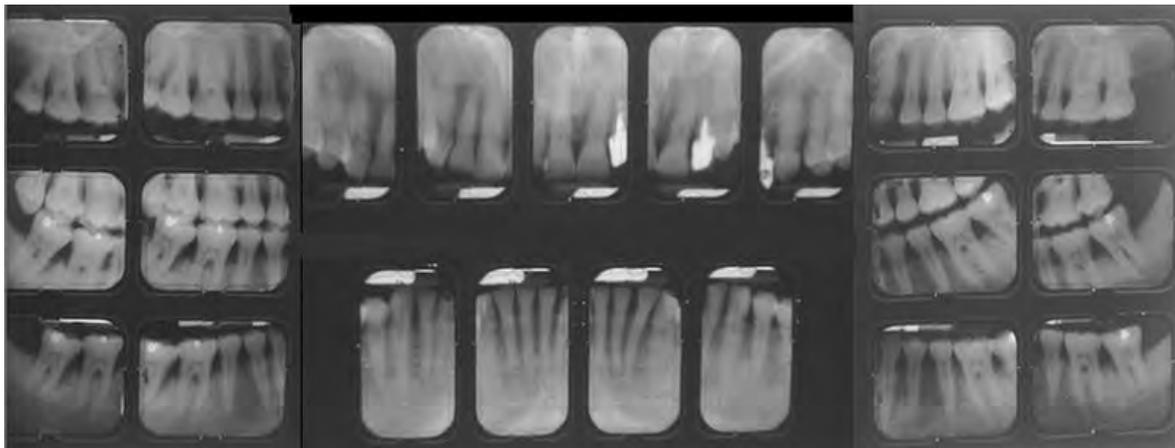


Figure 25 : Bilan rétroalvéolaire long cône chez un patient présentant une parodontite chronique généralisée sévère. [24]

Élément primordial de l'observation initiale parodontale, cet examen va permettre de quantifier le degré d'alvéolyse ; il joue donc un rôle important dans l'évaluation des pronostics dentaires et l'élaboration du plan de traitement.

Radiographies numériques : Ces radiographies couplées à l'informatique présentent l'avantage d'être visualisables de manière instantanée ou ultrarapide. De plus il est possible de travailler les images, le contraste, la taille, et de les stocker dans le dossier informatique du patient.[24]

Enfin, la dose de rayonnement est diminuée. Les données analogiques ont été converties en données numériques. Les outils nécessaires sont : une source de rayon X, un capteur, une carte interface digitale, un ordinateur avec un convertisseur analogique/numérique, un écran, un logiciel d'utilisation et une imprimante.

On peut diviser ces techniques numériques en deux techniques distinctes : la technique directe à l'aide de capteur CCD charge-coupled device, intra-buccal, relié au terminal informatique à l'aide d'un câble et une technique indirecte avec capteurs spécifiques PSP photostimulable phosphor dans laquelle l'image est capturée sur une surface recouverte de phosphore sous forme d'une information analogique convertie secondairement en signal numérique lors de son traitement numérique.

Ce tableau ci-dessous résume les différences entre toutes ces techniques de radiographie intra-orale.

Caractéristiques et comparaison entre les radiographies « argentiques » et les radiographies « numériques »

Type	Film	Numérique, capteur CCD	Numériques, capteur PSP
Dose de rayonnement	Forte	Faible	Faible
Traitement de l'image	Développement chimique	Traitement informatique	Scanner laser et ordinateur

Visualisation de l'image	Non instantanée, attente du temps de développement	Visualisation en temps réel sur le moniteur informatique	Visualisation légèrement décalée, le temps du traitement informatique
Résolution	16 à 20 lp/mm	Jusqu'à 16 à 20 lp/mm	Jusqu'à 16 à 20 lp/mm
Forme du capteur	Fin et flexible	Plus épais et rigide, relié par un câble à l'ordinateur	Fin et flexible, absence de câble de liaison
Durée de vie du capteur	Usage unique	Réutilisable jusqu'à 10 000 fois	Réutilisable après effacement
Contrôle des infections croisées	Usage unique	Utilisation d'une gaine afin d'isoler le capteur	Utilisation d'une gaine afin d'isoler le capteur
Travail de l'image	Impossible, image figée	Possibilité de modifier le contraste, la densité, d'agrandir et de faire des mesures positif/négatif	Possibilité de modifier le contraste, la densité, d'agrandir et de faire des mesures positif/négatif
<u>Stockage des images</u>	<u>Stockage dans le dossier papier des patients</u>	<u>Grande variété de stockage : informatique ou sur support papier après impression</u>	<u>Grande variété de stockage : informatique ou sur support papier après impression</u>

Figure 26 : Comparatif entre les radiographies argentiques et numériques.[24]

Aujourd'hui le radiodiagnostic des maladies parodontales reste basé sur le bilan rétro-alvéolaire « long cône » mais les avantages innés ainsi que les avancées dans la radiographie numérique, l'utilisation d'angulateurs spécifiques permettant de respecter le parallélisme, de limiter la distorsion, permettent d'envisager un basculement vers ces techniques modernes dans les années à venir.

Après l'obtention de ces radiographies on peut par traitement informatique réaliser la radiosoustraction pour mettre en évidence des différences entre les différentes radiographies et donc l'évolution de la maladie.

b. Les radiographies extra-orales

Ces techniques sont très peu utilisées dans le radiodiagnostic des maladies parodontales. La radiographie panoramique présente des distorsions importantes et son utilisation est donc limitée ; le scanner donnant une image en trois dimensions, émet quant à lui, des rayonnements très importants et ne sera uniquement utilisé que dans la recherche de lésions très spécifiques telles que les suspicions de fractures radiculaires ou l'évaluation de lésions péri-apicales.

4.3. Le diagnostic biologique

Dans certains cas, on peut accompagner notre diagnostic par un test microbiologique au coût élevé.

Il s'agira de patients souffrant d'une parodontite réfractaire et récurrente, de patients immuno-déficients, de patients à maladie active après traitement antimicrobien général ou de patients avec péri-implantite.

L'objectif de ce test est de connaître la composition de la flore parodontale sous-gingivale.

On réalise un prélèvement et on a ensuite recours majoritairement à deux techniques : la culture anaérobie et la PCR.

La culture anaérobie permet de tester la sensibilité aux antibiotiques, est quantitative mais longue.

La PCR permet de détecter des cellules mortes, le résultat est rapide mais on ne connaît pas la sensibilité aux antibiotiques et elle est non quantitative.

5. Maladies parodontales et état de santé général

Grâce à des études épidémiologiques, histopathologiques, expérimentales et thérapeutiques on sait aujourd'hui que les maladies parodontales ont un lien avec différentes pathologies systémiques. Cependant ces liens physiopathologiques et de causalité n'ont pas tous encore été clairement élucidés.

Les maladies parodontales représentent ainsi un facteur de risque de bactériémie, de maladies cardiovasculaires, de diabète, de complications de la grossesse et de maladies respiratoires.[25]

5.1. La bactériémie

Dans le cas d'une parodontite, on peut retrouver de 10^9 à 10^{10} bactéries dans une seule poche parodontale. Ainsi l'épithélium ulcéré le long du parodonte va constituer une porte d'entrée de bactéries. Celles-ci peuvent à la fois envahir les tissus du parodonte et coloniser des sites à distance, donnant lieu à des infections systémiques, des bactériémies.

On va pouvoir retrouver des bactériémies au moment du brossage ou de la mastication.

Ainsi, à partir d'une parodontite on aboutira à une inflammation systémique avec notamment sécrétion de cytokines, production de CRP et, cette inflammation pourra alors engendrer des affections systémiques.

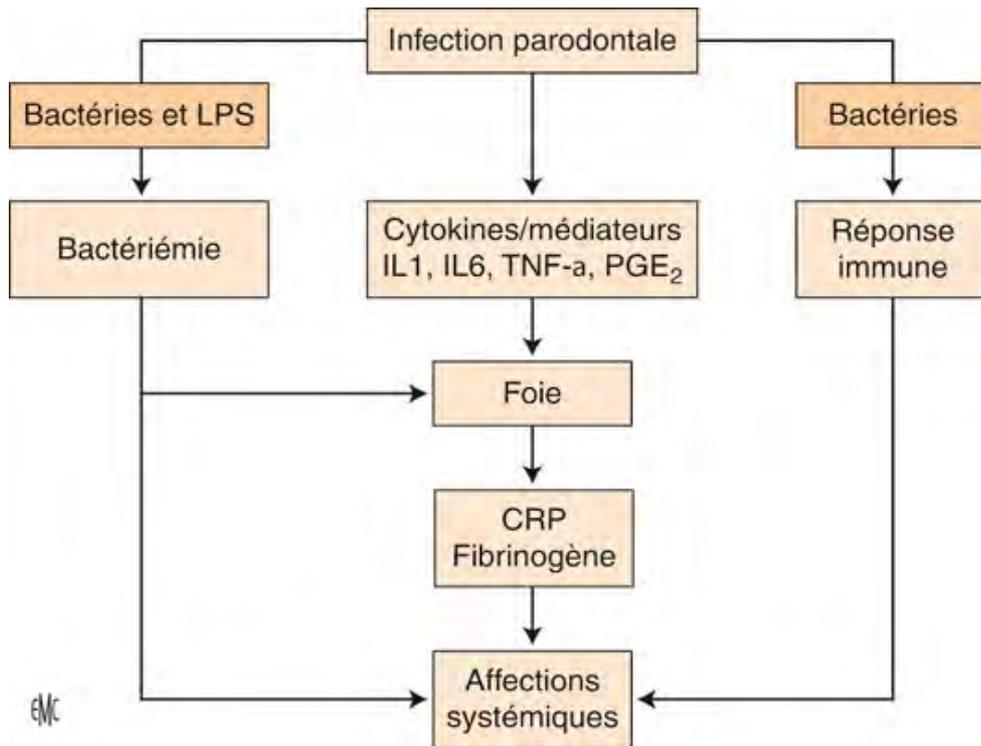


Figure 27 : Effets systémiques des parodontites : modèle hypothétique. Des bactéries dans la circulation peuvent enclencher une réponse de l'hôte directe et/ou indirecte. Des cytokines produites localement peuvent entrer dans la circulation, stimuler la synthèse par des cellules hépatiques des protéines de la phase aiguë de l'inflammation, et contribuer à l'étiologie et la pathogénie des affections systémiques. LPS : lipopolysaccharides ; IL : interleukine ; TNF : tumor necrosis factor ; PG : prostaglandine ; CRP : C-réactive protéine. [25]

5.2. Les maladies cardiovasculaires

L'athérosclérose, responsable de phénomènes ischémiques à l'origine d'infarctus du myocarde, d'accident vasculaire cérébral et de l'artérite des membres inférieurs, est due notamment à des cellules et à des molécules de l'inflammation : leucocytes, cytokines...

Ainsi, des associations ont été mises en évidence, entre la parodontite, pathologie à composante inflammatoire prépondérante, et le risque de développer un épisode aigu cardiovasculaire. De même, ont été associés la parodontite sévère et l'épaisseur de la paroi intimale carotidienne supérieure à 1mm, des Ac sériques contre *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* et *Porphyromonas gingivalis*, et le risque élevé d'infarctus.

On expliquerait cela par différents phénomènes précis :

- Porphyromonas gingivalis* exprime des facteurs de virulence induisant l'aggrégation plaquettaire in vitro.
- Il y aurait une réponse auto-immune par des anticorps anti HSP bactérienne : protéine de protection contre le stress, dirigée contre l'HSP humaine des cellules artérielles.
- Les bactéries envahissent les cellules endothéliales et les macrophages et sont localisées dans les plaques d'athérome.

-Les médiateurs pro-inflammatoires : IL-6, CRP, fibrinogène, sont des facteurs de risque des maladies cardiovasculaires. Ces médiateurs : IL-1, IL-6 et TNF sont en concentration plus élevée chez les patients atteints de parodontopathies.[26]

Ainsi la prévention et le traitement parodontal sont fondamentaux chez un patient à risque cardiovasculaire objectif.

Enfin, de manière logique, la bactériémie observée au cours des maladies parodontales peut induire une endocardite infectieuse.

5.3. Le diabète

La relation entre parodontopathies et diabète est bidirectionnelle.



Figure 28 : Parodontite chronique chez un diabétique non équilibré. [3]

D'un côté, les parodontites représentent la sixième complication du diabète et de l'autre elles rendent difficile le contrôle de la glycémie, jouant un rôle dans la pathogénie du diabète.

C'est encore une fois la réaction inflammatoire exagérée due à la bactériémie, l'hyperproduction de cytokines pro-inflammatoires qui concourra à établir l'état inflammatoire systémique prononcé et l'insulino-résistance.

D'autre part, une étude récente indique que la colonisation bactérienne du tissu parodontal aggrave l'hypertension artérielle des souris diabétiques, en augmentant les pressions artérielles diastoliques et systoliques.[27] Cela multiplie donc les facteurs de risque cardiovasculaires. Ce lien entre hypertension et parodontite est évoqué dans la littérature mais reste encore à expliquer.[28]

Ainsi, l'odontologiste doit participer au dépistage du diabète dans le cas de parodontite sévère et chez les diabétiques, la prévention et le traitement des parodontites sont fondamentaux.

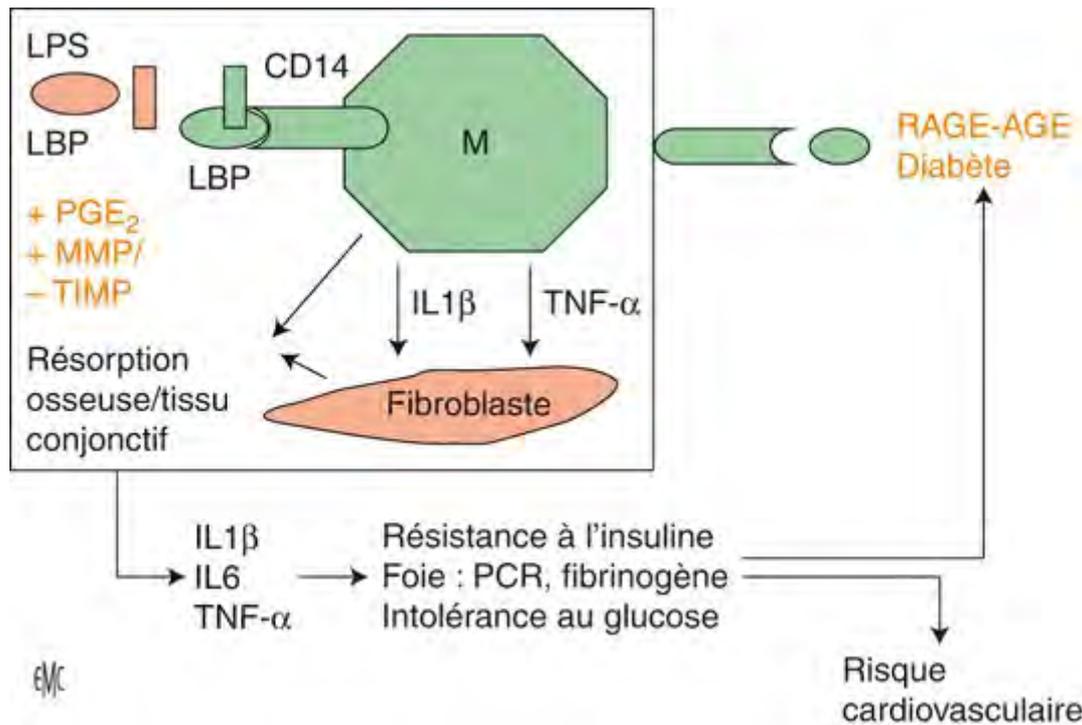


Figure 29 : Mécanisme biologique : lien inflammatoire. LPS : lipopolysaccharides ; IL : interleukine ; TNF : tumor necrosis factor ; PG : prostaglandine ; PCR : protéine C-réactive ; MMP : métalloprotéinases matricielles ; TIMP : tissue inhibitor of metalloproteinase ; M : macrophages ; RAGE-AGE : récepteurs des produits de glycation avancée-produits de glycation avancée. [25]

5.4. Les complications de la grossesse

Les maladies parodontales constitueraient un facteur de risque augmentant la probabilité de survenue de pré-éclampsies, de naissances prématurées et/ou de naissances d'enfants de faible poids. Cependant, cela n'a pas encore été clairement démontré.

Les bactéries agiraient directement ou indirectement via des produits bactériens à travers le placenta pour contaminer l'unité materno-foetale, ou par l'intermédiaire de médiateurs pro-inflammatoires.

Les femmes envisageant une grossesse doivent ainsi inclure dans leur bilan de santé un examen parodontal et les infections parodontales sévères sont à prendre en compte dans l'établissement du risque d'accouchement prématuré par l'obstétricien.

5.5. Les maladies respiratoires

Des études associent les parodontites avec les bronchopneumopathies chroniques obstructives BPCO : maladie chronique inflammatoire affectant les bronches, ainsi qu'avec des pneumonies.

Cela s'expliquerait par deux mécanismes :

- La colonisation de la plaque dentaire par des bactéries du système respiratoire qui sert alors de réservoir pour des pneumonies d'aspiration.

- La dégradation des mucines salivaires par des enzymes protéolytiques des parodontopathogènes, qui facilite l'adhérence des pathogènes au système respiratoire.

Enfin, un lien entre la parodontite et d'autres affections systémiques telles que l'insuffisance rénale chronique IRC, la Polyarthrite rhumatoïde PR et le cancer oro-pharyngé, a été avancé, mais des investigations plus approfondies sont nécessaires pour le confirmer. [29]

6. Thérapeutiques des maladies parodontales

Pour tout traitement parodontal, le praticien nécessite une participation active de son patient qui devra réaliser le contrôle de plaque par son brossage, son nettoyage interdentaire et l'utilisation d'antiseptiques notamment.

Le plan de traitement quelque soit ce dernier, comprend :

- un diagnostic précis de la pathologie et la détermination des étiologies
- la désorganisation de la plaque
- l'action locale sur les lésions
- le maintien ou le rétablissement de la fonction

On aura recours à des traitements mécaniques ainsi qu'à des traitements médicamenteux.

6.1. La thérapeutique initiale étiologique

Elle comprend l'information et la motivation du patient et le détartrage-surfçage ou l'utilisation des techniques ultrasoniques.

L'information et la motivation du patient, suivies de l'enseignement des techniques de contrôle de plaque, d'hygiène renforcée, sont des éléments fondamentaux de la thérapeutique des maladies parodontales ayant des résultats objectivés sur l'indice de saignement et la profondeur des poches parodontales.

On obtient des résultats à l'aide :

- d'un révélateur de plaque liquide
- d'une brosse manuelle aux brins arrondis de 17 à 20/100° ou une brosse à dent électrique
- d'une pâte gingivale fluorée ou contenant un antiseptique
- d'instruments interdentaires telles que des brossettes interdentaires
- de l'utilisation une semaine sur deux ou une semaine par mois d'un antiseptique en bain de bouche ou en gel
- d'une méthode de brossage adaptée telles que les méthodes de Bass ou de Charters, dont nous parlerons par la suite.

a. Le détartrage-surfaçage

Le détartrage-surfaçage radiculaire de la surface cémentaire, manuel ou mécanique, est une technique conservatrice non chirurgicale.

Elle permet d'éliminer les dépôts bactériens, les tartres supra- et sous-gingivaux et les endotoxines contaminant le ciment radiculaire.

Cependant, l'élimination complète des dépôts dans les poches parodontales supérieures à 3mm est difficile à réaliser par le surfaçage seul.

De nombreuses études ont comparé l'instrumentation manuelle et les techniques ultrasoniques.[23]

L'instrumentation manuelle à l'aide notamment de curettes a longtemps été choisie par les parodontistes du fait de la sensibilité tactile et de l'accès aux lésions mais aujourd'hui les traitements ultrasoniques ont été adoptés par de nombreux praticiens.

Les instruments manuels provoqueraient des encoches et rayures en plus grand nombre.

b. Les techniques ultrasoniques

Une séance de traitement ultrasonique comprend :

- détection de la plaque dentaire à l'aide d'un colorant liquide qui rappelle au patient l'importance du contrôle de plaque et guide le praticien dans l'élimination des dépôts persistants
- désinfection des sites avec un bain de bouche
- détartrage supra-gingival à l'aide d'embouts ultrasoniques courts de type P10 ou 10X
- débridement sous-gingival à l'aide de micro-inserts
- polissage avec des brosettes et une pâte à polir ou des micro-inserts en composite
- soins post-opératoires : antiseptiques biquotidiens pendant 5 à 6 jours, hygiène interdentaire renforcée

Ce traitement peut s'avérer suffisant pour stabiliser une parodontite même sur des lésions profondes et quand il n'est pas suffisant sur le long terme il constitue une préparation aux techniques chirurgicales dont nous allons parler par la suite.

Il est communément admis que jusqu'à une profondeur de poche de 5 à 6 mm, ces techniques non chirurgicales permettent d'obtenir des résultats aussi bons que les techniques chirurgicales, l'intérêt de la chirurgie étant d'avoir un accès plus facile aux zones lésées.[30]

Ce traitement peut aussi ne pas fonctionner initialement et dans ce cas on lui associera une prise en charge médicamenteuse antibiotique.

L'antibiothérapie a pour but de désorganiser le biofilm pathogène et recréer un écosystème équilibré.

En pratique on aura recours à des antibiotiques dans les cas de complexes bactériens très virulents.

Du fait de la variabilité des bactéries pouvant entraîner les mêmes types de lésions, il est important d'adapter la thérapeutique médicamenteuse selon les cas.

Pour connaître les bactéries en présence, on va pouvoir réaliser des tests bactériologiques.

Le but sera d'avoir le bon antibiotique pour ne pas être inefficace ou créer des résistances.

Ces tests ne sont pas réalisés en première intention mais on les utilisera dans le cas de diagnostic difficile, d'échec d'une thérapeutique antérieure, de pathologie générale associée ou de parodontite sévère, réfractaire.

Ils consistent en des prélèvements dans les poches sous-gingivales analysés par la technique de PCR.

On attendra 3 semaines durant lesquelles on réduit l'inflammation, pour réévaluer l'état parodontal et bien sélectionner les sites à prélever, les poches qui saignent au sondage en priorité dans lesquelles on introduit pendant 30 secondes une à deux pointes de papier.

Le tout est rassemblé dans des tubes et les résultats seront obtenus en 4 à 10 jours.

6.2. L'action locale raisonnée sur les lésions

Il sera nécessaire dans certains cas d'extraire des dents, après évaluation et en tenant compte des critères d'extraction :

- l'importance stratégique et la fonction de la dent
- l'importante et/ou l'extension de la lésion : si par exemple la perte osseuse est supérieure au 2/3 de la racine, l'extraction sera de mise
- accès aux espaces inter-radiculaires : si l'espace est inaccessible à l'hygiène, l'extraction sera proposée
- les lésions endo-parodontales volumineuses ou intraitables
- les mobilités, luxations et fractures sous-crestales au-delà du tiers radiculaire cervical
- les proximités radiculaires
- troisième molaire en malposition, non fonctionnelle ou constituant un obstacle à l'hygiène
- demande esthétique ne pouvant être satisfaite en conservant certaines dents
- évolution après traitement, récurrences, malgré une thérapeutique bien conduite

Le but étant d'assainir, de permettre l'accès aux instruments d'hygiène, de permettre une reconstruction prothétique cohérente et de maintenir des résultats à long terme.

On utilisera trois grandes techniques chirurgicales : les techniques soustractives, les techniques additives et les techniques de régénération tissulaire.

a. Les techniques soustractives : les chirurgies d'accès ou d'exérèse

Le but est d'améliorer l'accès pour le débridement de la surface radiculaire et réduire la profondeur des poches. On parle également de chirurgie à lambeau car on commencera par exciser un feston de gencive afin d'accéder aux lésions, de nettoyer le tissu infecté, de traiter les surfaces radiculaires, remodeler l'os alvéolaire et harmoniser le niveau gingival.

Les indications de cette chirurgie sont multiples, après traitement étiologique :

- persistance ou augmentation des poches parodontales d'une profondeur supérieure à 5 mm et qui saignent au sondage
- lésions évolutives de la furcation sur les dents pluriradiculées
- lésions de morphologie complexe
- les résections radiculaires ou radiculoplasties

- l'accès pour les techniques de greffe ou de régénération tissulaire

Au cours de ces opérations on trouve 10 étapes : l'anesthésie locale, l'incision, l'élévation d'un lambeau, le curetage des tissus mous, le traitement des surfaces radiculaires, le recontournage éventuel de l'os de soutien : ostéoplastie/ostéectomie, le placement éventuel d'un biomatériau ou d'une membrane, les sutures, la pose d'un ciment chirurgical et enfin les instructions post-opératoires.

Au cours de ces chirurgies, l'antibiothérapie curative n'est pas indiquée chez la population générale et chez le patient immunodéprimé.[31]

b. Les techniques additives

Ce sont les greffes de tissus mous : épithélioconjonctives et conjonctives, et de tissus durs.

On parle de greffe libre quand on prélève un greffon puis on le fixe sur un site préparé dans ce but.

Les indications de ces greffes sont :

- les récessions gingivales évolutives et/ ou exposition radiculaire inesthétique
- manque complet de gencive adhérente
- renforcement gingival avant prothèse
- défaut de site d'éruption

Les contre-indications de ces techniques sont les mêmes que celles des techniques de la chirurgie à lambeau, à savoir l'inflammation persistante après traitement étiologique, l'hygiène incorrecte ou défectueuse, des lésions stables, un risque allergique, infectieux ou hémorragique important.

Aujourd'hui, la greffe conjonctive enfouie présente des résultats meilleurs et est souvent préférée à la greffe épithélio-conjonctive. La qualité gingivale et le recouvrement radiculaire sont améliorés.

La greffe épithélio-conjonctive consiste à disséquer un site receveur, prélever sur un site donneur et mettre en place sur un site receveur.

La greffe conjonctive enfouie est réalisée en prélevant un greffon et en le fixant sous un lambeau élevé chirurgicalement.

c. Les techniques de régénération tissulaire

Ces techniques utilisent des membranes ou des facteurs de croissance.

c.1 La régénération tissulaire guidée RTG

Cela consiste à créer un environnement favorable à la régénération, à l'aide de membranes placées dans l'espace libre après débridement entre les tissus mous et le tissu dur qu'est l'os alvéolaire. Les membranes peuvent être résorbables ou non résorbables : en Gore-Tex.

La membrane est mise en place sur la lésion et le lambeau est repositionné et suturé de façon à ce que la membrane ne soit pas exposée sinon la régénération n'est pas possible.

On obtient un tissu de régénération en 4 à 8 semaines. Les indications sont :

- lésions interradiculaires de classe I et II
- lésions circonférencielles
- lésions infraosseuses de prémolaire à 2 ou 3 parois

c.2 La régénération osseuse guidée ROG

Les membranes concernent ici les crêtes édentées, elles doivent garder leur forme et permettre la régénération osseuse.

Pour maintenir la forme de la membrane on peut avoir recours à un renforcement en titane, un soutien par vis ou encore un soutien par biomatériau placé sous la membrane.

On obtiendra le tissu de régénération en 6 à 8 mois.

Toutes ces techniques non chirurgicales et chirurgicales ne seront efficaces que suivies d'une maintenance correcte. En l'absence de celle-ci, la récurrence est de mise.

La maintenance post-thérapeutique consiste ici en une prévention secondaire.

Bien que fondamentale, elle est très peu réalisée par les patients sur le long terme : de 94% de compliance la première année, on chute à 16% la huitième année.[30]

Il s'agit de maintenir la plaque à un niveau minimal grâce aux instructions d'hygiène, à un nettoyage régulier par un professionnel, à des surfaçages ainsi qu'à l'aide de chimiothérapie locales et irrigations sous-gingivales après débridement.

6.3. Le maintien ou le rétablissement de la fonction

On va restaurer ou remplacer les dents absentes ou extraites dans le but de répartir les forces occlusales et fonctionnelles, de stabiliser les arcades partiellement édentées.

On utilise des techniques prothétiques.

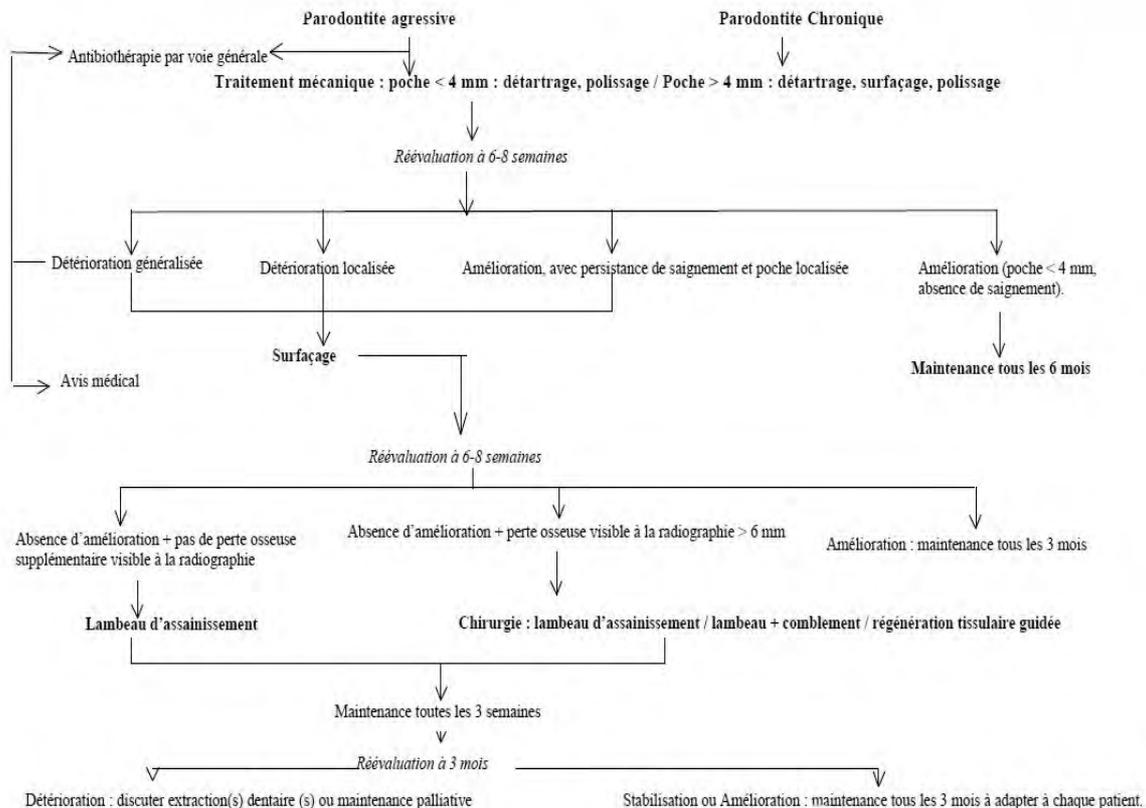


Figure 30 : Stratégie de prise en charge des parodontites. [32]

II. TABAC ET MALADIES PARODONTALES

1. Le tabac facteur de risque de la maladie parodontale

Toutes les études épidémiologiques depuis 1980 établissent la corrélation entre le tabac et la parodontite, la prévalence de la pathologie est plus forte chez les fumeurs que chez les non-fumeurs.[33]

Il existe ainsi une association positive significative entre la consommation quotidienne de tabac et la prévalence de la maladie parodontale. Le tabac est un facteur de risque de maladie parodontale.

Un fumeur possède un risque entre 3 et 4 fois plus élevé de développer une parodontite qu'un non-fumeur.

De manière cohérente avec cela, la prévalence des maladies parodontales a diminué dans les pays où la consommation de tabac est en régression.[34]

Par ailleurs, le tabac est aussi un facteur de risque de gingivite ulcéro-nécrotique aigue GUNA.

En effet, Pollman et Coll dès 1979, puis Falkler et Coll par la suite, ont mis en évidence cela au cours d'études. Selon celles-ci, entre 83 et 100% des patients présentant une GUNA sont des fumeurs.

Enfin, notons que le tabac sans fumée est également un facteur de risque de maladie parodontale[35] mais, lorsque nous parlerons de tabac ici, nous parlerons logiquement au vu de l'intitulé de la thèse, de fumeur.

2. Le tabac facteur d'aggravation des maladies parodontales

Le tabac, par différents mécanismes que nous allons détailler par la suite, altère la réponse inflammatoire et immunitaire du patient et a des effets systémiques et locaux.

Les bactéries parodontopathogènes trouvent chez le fumeur un environnement leur permettant survie et croissance et, l'expression des gingivites et des parodontites est modifiée.

Il y a une corrélation entre la consommation quotidienne de tabac, le nombre de paquets année, et la sévérité de la maladie parodontale : plus la consommation de tabac est grande plus la profondeur des poches est importante, la perte d'attache parodontale augmentée et la perte d'os alvéolaire forte et précoce.

Un fumeur a ainsi un risque entre 3 et 6 fois plus important que celui d'un non-fumeur, de présenter des pertes osseuses précoces.[36] Le tabac est un facteur prédictif des pertes osseuses.

La sévérité des maladies parodontales est donc augmentée chez les fumeurs et ceux-ci doivent être considérés comme des patients à risque pour les parodontites sévères et évolutives.

2.1. La gingivite

Le saignement gingival ainsi que l'inflammation gingivale et le nombre de vaisseaux gingivaux sont diminués chez le fumeur présentant une gingivite par rapport à un non-fumeur.

L'épaisseur de l'épithélium gingival de la gencive marginale est d'autre part augmentée chez les fumeurs avec ou sans signes de gingivite.

C'est cela qui, associé à la vasoconstriction induite par la nicotine, permettrait de comprendre la diminution de l'inflammation gingivale chez les fumeurs.

On doit noter par ailleurs que dans la littérature, beaucoup d'études ne retrouvent pas de différence significative entre l'indice de plaque d'un fumeur et celui d'un non-fumeur, tous deux atteints de maladie parodontale.

2.2. La parodontite

Comme évoqué précédemment, la sévérité de la parodontite est augmentée chez les fumeurs, la progression de la maladie est plus rapide que chez les non-fumeurs.

Cette sévérité de la parodontite se mesure par la profondeur des poches parodontales, la perte d'attache parodontale, la perte de l'os alvéolaire, la récession gingivale et aboutit à terme à la mobilité puis à la perte dentaire.

a. La profondeur des poches parodontales

Dans une étude réalisée en Arabie Saoudite en 2005 [37], il est mis en évidence que les poches parodontales sont plus profondes chez le fumeur que chez le non-fumeur.

Chez le fumeur, cette profondeur est plus importante au niveau maxillaire que mandibulaire, marquant un effet plus local que systémique de la fumée du tabac.

b. La récession gingivale

La récession gingivale est également plus importante chez le fumeur que chez le non-fumeur, des études récentes le mettent en lumière.[33]

c. La perte d'attache parodontale

La perte d'attache parodontale, supérieure à 5mm est aussi en partie attribuable au tabac, sa prévalence est plus importante chez le fumeur et sa sévérité plus grande que chez le non fumeur.

En effet, les chiffres varient quelque peu selon les études mais toutes s'accordent sur le fait qu'un pourcentage relativement important des pertes d'attaches est dû au tabac et qu'un sevrage tabagique permettrait de réduire l'incidence et la sévérité de ces pertes d'attaches [38], [39], [40].

d. La perte d'os alvéolaire

La perte d'os alvéolaire est plus importante également chez le fumeur que chez le non-fumeur, entraînant potentiellement une mobilité voire une perte dentaire. [41]

Il y a une corrélation entre tabagisme et perte dentaire, mise en évidence par Yoshida et Coll[42] et illustrée par des études épidémiologiques [43] dont l'une de celles-ci a été réalisée sur une période de 30 ans et est parue en 2015.[44]

Les anciens fumeurs présentent des pertes d'os alvéolaire plus importantes que les personnes n'ayant jamais fumé, mais moins sévères que les fumeurs actuels.

Les fumeurs ont une probabilité 1,53 fois plus grande de présenter des pertes dentaires et l'accélération de la fibrose gingivale et la cicatrisation altérée contribueraient à expliquer cela.

Cette perte d'os alvéolaire a été étudiée dès 1991 et le tabac apparaît comme ayant une action négative directe sur l'os alvéolaire, indépendante de l'infection par les bactéries de la plaque dentaire [45]

Ainsi le tabac et l'agression bactérienne voient leurs effets s'additionner pour engendrer des pertes d'os alvéolaire majeures dans la parodontite du fumeur.

Les tableaux ci-dessous illustrent la sévérité plus importante des maladies parodontales chez les fumeurs que chez les non-fumeurs.[33]

Tabagisme et maladie parodontale (fumeurs actuels <i>vs</i> jamais fumeurs).			
Auteur Année – Pays	Type d'étude Effectif – âge	Paramètres étudiés	OR (IC95 %)
Stoltenberg [21] 1993 (USA)	Étude transversale N = 615 Âge > 18 ans	PPP ≥ 3,5 mm	5,3 (2,0-13,8)
Tomar [75] 2000 (USA)	Étude transversale N = 12 329 Âge ≥ 18 ans	PPP ≥ 4 mm et PAP ≥ 4 mm	3,97 (3,20-4,93)
Al-Wahadni [110] 2003 (Jordanie)	Étude cas-témoins N = 200 Âge : 20-35 ans	PPP ≥ 4 mm	3,08 (1,58-6,03)
		Perte de hauteur d'os alvéolaire ≥ 3 mm	4,95 (2,48-9,88)
Wickholm [111] 2004 (Suède)	Étude transversale N = 1 674 Âge : 31-40 ans	PPP ≥ 5 mm	2,71 (1,74-4,34)
Yamamoto [116] 2005 (Japon)	Étude transversale N = 273 Âge : 18-65 ans	PAP ≥ 3,5 mm	4,91 (1,80-13,35)
Torrungruang [99] 2005 (Thaïlande)	Étude transversale N = 2005 Âge : 50-73 ans	PAP : 2,5-3,9 mm (MP modérée)	1,6 (1,1-2,4)
		PAP ≥ 4 mm (MP sévère)	4,4 (2,7-7,2)

MP : maladie parodontale ; PPP : profondeur des poches parodontales ; PAP : perte d'attache parodontale.

Figure 31 : Tabagisme et sévérité de la maladie parodontale chez les fumeurs vs chez les jamais fumeurs.[33]

Effets de la consommation quotidienne de cigarettes sur la maladie parodontale.				
Auteur Année – Pays	Type d'étude Effectif – âge	Paramètres étudiés	OR (IC95 %)	Populations comparées
Grossi [74] 1994 (USA)	Étude transversale N = 1 426 Âge : 25-74 ans	PAP ≥ 4 mm	2,05 (1,47-2,87)	F-Actu (< 20 cig/j) vs JF
			4,75 (3,28-6,91)	F-Actu (≥ 20 cig/j) vs JF
Grossi [76] 1995 (USA)	Étude transversale N = 1 361 Âge : 25-74 ans	Perte de hauteur d'os alvéolaire (0,4-8,8 mm)	3,25 (2,33-4,54)	F-Actu (< 20 cig/j) vs JF
			7,28 (5,09-10,31)	F-Actu (≥ 20 cig/j) vs JF
Tomar [75] 2000 (USA)	Étude transversale N = 12 329 Âge ≥ 18 ans	PPP ≥ 4 mm et PAP ≥ 4 mm	2,79 (1,90-4,10)	F-Actu (≤ 9 cig/j) vs JF
			2,96 (2,12-4,14)	F-Actu (10-19 cig/j) vs JF
			4,72 (3,46-6,43)	F-Actu (20 cig/j) vs JF
			5,10 (3,48-7,47)	F-Actu (21-30 cig/j) vs JF
			5,88 (4,03-8,58)	F-Actu (≥ 31 cig/j) vs JF
Okamoto [101] 2006 (Japon)	Étude longitudinale (4 ans) N = 1 332 Âge : 30-59 ans	PPP ≥ 4 mm	1,51 (0,95-2,22)	F-Actu (1-19 cig/j) vs JF
			1,58 (1,13-2,22)	F-Actu (20 cig/j) vs JF
			2,81 (1,96-4,03)	F-Actu (≥ 21 cig/j) vs JF

PPP : profondeur des poches parodontales ; PAP : perte d'attache parodontale ; F-Actu : fumeurs actuels ; JF : jamais fumeurs.

Figure 32 : Effet de la consommation quotidienne de cigarettes sur la sévérité de la maladie parodontale.[33]

Effets de la durée du tabagisme ou du nombre de paquet-années sur la maladie parodontale.				
Auteur Année – Pays	Type d'étude Effectif – âge	Paramètres étudiés	OR (IC95 %)	Populations comparées
Do [77] 2003 (Vietnam)	Étude transversale N = 575 Âge : 35-44 ans	PAP ≥ 4 mm	7,17 (2,87-17,92)	F-Actu (> 5 PA) vs JF
Persson [115] 2005 (USA)	Étude transversale N = 1 084 Âge : 60-75 ans	Perte d'os alvéolaire (> 20%)	1,3 (0,9-2,0)	F vs JF
			1,8 (1,3-2,7)	F (≥ 30 années) vs JF
Do [78] 2008 (Australie)	Étude transversale N = 3 161 Âge ≥ 15 ans	PPP ≥ 5 mm et PAP ≥ 4 mm	1,17 (0,70-1,95)	F-Actu (< 4,45 PA) vs JF
			1,63 (1,16-2,30)	F-Actu (4,45-15 PA) vs JF
			1,64 (1,27-2,12)	F-Actu (> 15 PA) vs JF

PPP : profondeur des poches parodontales ; PAP : perte d'attache parodontale ; F : fumeurs ; F-Actu : fumeurs actuels ; JF : jamais fumeurs ; PA : paquet-années ; cig/j : cigarettes par jour.

Figure 33 : Nombre de paquets-année, durée du tabagisme et sévérité de la maladie parodontale.[33]

3. Le tabac facteur de résistance aux thérapeutiques des maladies parodontales

Le fumeur est un patient à risque concernant les actes chirurgicaux comme les extractions auxquelles on pourra avoir recours lors du traitement des maladies parodontales, des nécroses et des retards de cicatrisation sont fréquemment observés lors de ces actes.

De manière plus globale, le tabac est un facteur d'échec des thérapeutiques parodontales, la réponse aux traitements chirurgicaux et non-chirurgicaux est moins bonne chez les fumeurs que chez les non-fumeurs.

- Les traitements non chirurgicaux : mesures d'hygiène bucco-dentaire, détartrage et lissage-surfaçage radiculaire
Chez le patient fumeur, avec ces traitements, la réduction de la profondeur des poches parodontales est moins importante[46],[47], le gain d'attache plus tardif, plus faible[48] et la cicatrisation du tissu parodontal réduite.[49]
- Les traitements chirurgicaux : lambeau gingival, comblement osseux, régénération tissulaire guidée
La réduction de la profondeur des poches parodontales, celle de la récession gingivale, le recouvrement radiculaire, le gain d'attache parodontal et le gain osseux sont moins importants chez les fumeurs que chez les non-fumeurs après régénération tissulaire guidée RTG.[50]

Les implants dentaires :

Les taux d'échec des implants dentaires non précédés de greffe osseuse et des implants après greffe osseuse sont plus élevés chez les fumeurs par rapport au non-fumeurs. Cela est mis en évidence par une méta-analyse récente [51] qui indique également que le risque d'échec précoce c'est à dire dans la première année suivant l'implant est plus important que le risque d'échec tardif.

Le tableau ci-dessous présente cette méta-analyse.

Tabac et implants dentaires.				
Auteur Année - Pays	Type d'étude Effectif - âge	Taux d'échec implantaire	OR (IC95 %)	Populations comparées
Chuang [184] 2002 (USA)	Étude de cohorte N = 677 Âge : 34-72 ans	Échec global	3,1 (1,7-5,5)	F-actu vs JF
		Échec global	2,38 (1,93-2,93)	
		Échec précoce (avant 1 an)	2,83 (2,06-3,85)	
Strietzel [197] 2007 (Allemagne)	29 méta-analyses 35 revues de la littérature	Échec entre 1 et 5 ans	2,25 (1,90-2,67)	F vs NF
		Échec tardif (après 5 ans)	1,33 (0,84-2,11)	
		Taux d'échec (sans procédure d'augmentation osseuse)	2,15 (1,86-2,49)	
		Taux d'échec (avec procédure d'augmentation osseuse)	3,61 (2,26-5,77)	

F : fumeurs ; F-Actu : fumeurs actuels ; NF : non-fumeurs ; Ex-F : ex-fumeurs ; JF : jamais fumeurs.

Figure 34 : Tabac et échec des implants dentaires.[33]

La perte osseuse péri-implantaire est plus importante chez le fumeur, le tabac est un facteur prédictif de perte osseuse entre 2 à 4 ans après la pose d'implant, perte qui nécessitera une augmentation osseuse.

Enfin, un patient fumeur présente également un risque augmenté de développer une péri-implantite.[33]

4. Les mécanismes de toxicité du tabac sur le parodonte

Les mécanismes d'action du tabac sur le parodonte ne sont pas encore totalement connus, mais des études récentes commencent à les élucider.

On s'attardera sur deux composants majeurs du tabac, la Nicotine et la Cotinine son métabolite principal.

La Nicotine est retrouvée à la surface des racines des dents extraites chez des fumeurs ayant une maladie parodontale. En sa présence, l'expression des récepteurs nicotiques des kératinocytes de la muqueuse buccale est multipliée par sept, expliquant ainsi la kératinisation de cette muqueuse buccale chez les fumeurs.

La Cotinine est présente dans la salive et également en concentration quatre fois plus élevée dans le fluide crévulaire gingival, fluide sécrété par le tissu conjonctif gingival et permettant le nettoyage du sulcus et la défense de la gencive, par ses propriétés antibactériennes. [33]

La pathogénie de la maladie parodontale est comme nous l'avons vu précédemment, complexe.

Elle se compose de facteurs bactériologiques, de facteurs liés à la réponse de l'hôte et de facteurs liés à l'interaction entre facteurs génétiques et facteurs environnementaux.

Le tabac va interférer avec ces différents facteurs.

- les facteurs bactériologiques :

Comme nous l'avons vu précédemment, initialement la maladie parodontale est due à une colonisation des surfaces dentaires au-dessus de la gencive par des bactéries formant le biofilm dentaire supra-gingival. Si ce biofilm n'est pas éliminé, les bactéries parodontopathogènes coloniseront le sillon gingivo-dentaire pour former le biofilm sous-gingival.

Au niveau sous-gingival la croissance des bactéries à gram- anaérobies est optimale et des phénomènes inflammatoires importants conduiront à la gingivite.

La Nicotine et le monoxyde de carbone de la fumée du tabac engendrent une diminution de la pression partielle locale en oxygène et altèrent des réponses immunitaires ce qui favorise la colonisation et la croissance des bactéries parodontopathogènes.

Le risque d'infection sous-gingivale par *Bacteroides forsythus* est plus important chez les fumeurs que chez les non-fumeurs et la Nicotine et la Cotinine augmentent in vitro la colonisation des cellules épithéliales humaines par *Actinobacillus actinomycetemcomitans*.

La Cotinine potentialise aussi les effets des toxines de *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens* et *Porphyromonas gingivalis*.

Parmi les 700 espèces bactériennes que l'on retrouve dans la plaque dentaire, *Porphyromonas gingivalis* est l'une des bactéries jouant un rôle vraisemblablement fondamental dans la pathogénie des maladies parodontales et c'est l'une des bactéries qui est retrouvée en plus grande concentration dans la plaque dentaire des fumeurs. [52]

Les effets de la Nicotine sur la croissance et l'expression de protéines par *Porphyromonas gingivalis* ont été mis en lumière dans une étude parue en 2012. [53]

Il faut rappeler que la nicotine est, des 4000 composants du tabac, celui que l'on peut qualifier de majeur, qui va être responsable du plus grand nombre d'effets pharmacologiques.

Une cigarette contient en moyenne 10 à 14mg de Nicotine dont au minimum, 1,5 mg sont absorbés.

La Nicotine s'avère tout d'abord être, lors d'une exposition aiguë, une substance toxique inhibitrice du métabolisme bactérien, la croissance de *Porphyromonas gingivalis* est inhibée en présence de Nicotine de manière dose dépendante, elle est totalement bloquée au-delà d'une dose de 8mg de Nicotine.

Cependant, à l'inverse, lors d'expositions répétées à la Nicotine, de manière donc chronique, comme c'est le cas chez un fumeur, la croissance de *Porphyromonas gingivalis* est augmentée fortement.

Porphyromonas gingivalis s'adapte et tire profit, de la présence de Nicotine pour croître chez le fumeur dans les poches parodontales.

Ainsi, de cette manière, le tabac conduit à une pathogénicité plus importante de *Porphyromonas gingivalis* ce qui contribue à donner une maladie parodontale plus sévère.

Dans cette même publication, sont recherchés les effets de la Nicotine sur l'expression de protéines par *Porphyromonas gingivalis*.

Il s'avère que la Nicotine ne modifie pas significativement les protéines qu'exprime *Porphyromonas gingivalis*, seules quelques protéines de stress issues de la réponse de stress de la bactérie face à la Nicotine, seraient exprimées en plus.

Porphyromonas gingivalis produirait une réponse au stress causé par la Nicotine qui conduirait à son adaptation et à une croissance plus importante de la bactérie.

Une autre étude s'intéresse aux effets du condensé de fumée de cigarette CFC sur la migration des cellules de l'épithélium gingival et sur leur interaction avec *Porphyromonas gingivalis*. [54]

Les cellules de l'épithélium gingival constituent la première ligne de défense face à des agressions bactériennes par exemple.

Leur capacité de changement morphologique et de migration leur permet de réparer cette barrière en cas de plaie et d'éviter l'invasion par des bactéries, la colonisation par *Porphyromonas gingivalis* notamment.

A faible concentration le CFC seul n'a pas d'effet négatif sur la croissance des cellules épithéliales et favorise la réparation tissulaire de cet épithélium gingival.

A l'inverse, à forte concentration le CFC seul, diminue la réparation tissulaire ce que ne fait pas la Nicotine seule et qui serait donc dû à d'autres composants du tabac.

D'autre part, le CFC seul, augmente l'expression des intégrines par les cellules épithéliales.

La présence de *Porphyromonas gingivalis* au niveau des cellules épithéliales diminue la migration et la réparation tissulaire.

Porphyromonas gingivalis utiliserait les intégrines dont l'expression est augmentée en présence de CFC, pour adhérer à ces cellules et envahir les cellules épithéliales gingivales.

Ainsi chez le fumeur, la migration et la réparation cellulaire sont altérées et *Porphyromonas gingivalis* envahit plus facilement l'épithélium gingival.

Cela permet en partie de comprendre la gravité plus importante des maladies parodontales chez le fumeur.

D'autres mécanismes contribuent également à expliquer les destructions majeures dans la maladie parodontale du fumeur.

Tout d'abord, en présence de LPS de *Porphyromonas gingivalis*, la Nicotine potentialiserait la sécrétion de prostaglandine E2 PGE2 pro-inflammatoire par les monocytes.

Cette sécrétion de PGE2 avec la production de facteurs stimulant la colonie de macrophages M-CSF par les ostéoblastes engendre la stimulation de la formation de cellules « ostéoclastes-like » et donc la résorption osseuse.

Enfin, la Nicotine toujours en présence de LPS de bactéries de la plaque dentaire inhiberait la production d'Ostéoprotégérine, ce qui bloque l'inhibition de la résorption osseuse par celle-ci et donc contribue aussi à une résorption osseuse importante.

- les facteurs liés à la réponse de l'hôte :

Le tabac influence et modifie la réponse et les défenses de l'hôte face à cette attaque bactérienne.

Au niveau vasculaire, la Nicotine a une action sympathomimétique qui se traduit par la libération de catécholamines provoquant une vasoconstriction de la microcirculation gingivale et réduisant ainsi les défenses de l'hôte.

Cette vasoconstriction limite le saignement gingival chez les fumeurs et réduit l'inflammation et le patient ne sera pas alarmé outre mesure.

Ce mécanisme est communément admis mais une étude s'oppose au concept de vasoconstriction gingivale chez le fumeur.

En effet, des chercheurs ont mesuré par Doppler le flux sanguin gingival chez les fumeurs et les non-fumeurs et ne retrouvent pas de différence significative.[55]

Des investigations sont encore nécessaires pour expliquer les mécanismes et les effets du tabac sur la circulation sanguine gingivale et la diminution des signes de l'inflammation même si de récentes découvertes permettent d'ouvrir de nouvelles pistes.

En effet, une étude de 2014 [56] réalisée par des chercheurs chinois a étudié les effets de l'association Nicotine et LPS de *Porphyromonas gingivalis* sur les cellules endothéliales.

Les cellules endothéliales régulent le processus inflammatoire par la sécrétion de cytokines et l'infiltration du tissu parodontal inflammatoire par des leucocytes via la production de molécules d'adhésion.

Les cellules endothéliales jouent un rôle important dans les maladies parodontales, leur dysfonction est prépondérante dans la pathogénie de ces parodontopathies.

Cette étude s'intéresse au effet de la Nicotine associée au LPS de *Porphyromonas gingivalis* sur la production de cytokines et de molécules d'adhésions par les cellules endothéliales c'est à dire l'impact de la Nicotine sur la fonctionnalité des cellules endothéliales dans des conditions inflammatoires.

Le LPS seul, stimule les cellules endothéliales, augmente la production de médiateurs pro-inflammatoires par celles-ci, favorise l'inflammation.

A des concentrations de Nicotine comprises entre 1mM et 10mM, concentrations retrouvées dans la cavité orale des fumeurs ; et associée au LPS de *Porphyromonas gingivalis*, la Nicotine inhibe la prolifération et la viabilité des cellules endothéliales.

De plus, à ces mêmes concentrations la Nicotine, toujours associée à du LPS de *Porphyromonas gingivalis*, diminue la production des médiateurs pro-inflammatoires par les cellules endothéliales.

Les productions de E-selectin permettant l'adhésion des leucocytes à l'endothélium, de ICAM-1 et VCAM-1 impliqués dans la migration des leucocytes dans le tissu parodontal, de MCP-1 (et IL-8 selon cette étude en désaccord avec d'autres investigations) facteur chimioattractant des neutrophiles et monocytes dans le processus inflammatoire, sont diminuées chez le patient fumeur atteint de maladie parodontale par rapport à un patient non-fumeur. L'inflammation serait réduite chez un fumeur, l'infiltration des leucocytes, le recrutement des neutrophiles et monocytes également.

D'autre part, la Nicotine dans les mêmes concentrations, inhibe la migration des cellules endothéliales, processus important de l'angiogénèse, et cela même en absence de LPS de *Porphyromonas gingivalis*.

Ainsi, chez le fumeur atteint de maladie parodontale, les cellules endothéliales produisent moins de médiateurs pro-inflammatoires, prolifèrent moins, migrent moins, l'inflammation est donc réduite, la vascularisation moindre et cela expliquerait notamment le saignement et les signes de l'inflammation plus faibles que chez le non-fumeur.

Au niveau des polynucléaires neutrophiles PNN, on note également des différences chez le sujet fumeur par rapport au sujet non-fumeur.

Chez le sujet fumeur, la viabilité, le chimiotactisme et la capacité phagocytaire des PNN du sérum, du FCG et du tissu parodontal sont diminués.

Ces effets du tabac sur la fonction phagocytaire et la viabilité des polynucléaires sont mis en avant dans une étude récente.

Il faut d'abord rappeler que les Polynucléaires sont fondamentaux dans la première ligne de défense contre les agressions de l'organisme par des micro-organismes.

Dans la cavité orale, ils ont pour origine le fluide gingival crévulaire ou la salive et sont présents dans la salive en grande quantité en cas d'agression bactérienne notamment.

Ils protègent le tissu gingival de l'invasion microbienne, par leur capacité à migrer par chimiotactisme vers le site en danger et à phagocyter les agresseurs en question.

Le tabac réduit la viabilité et l'activité phagocytaire des polynucléaires neutrophiles présents dans la salive.[57]

Un fumeur a donc un risque plus important de développer une maladie parodontale qu'un non-fumeur, son système de défense contre les agressions bactériennes est altéré.

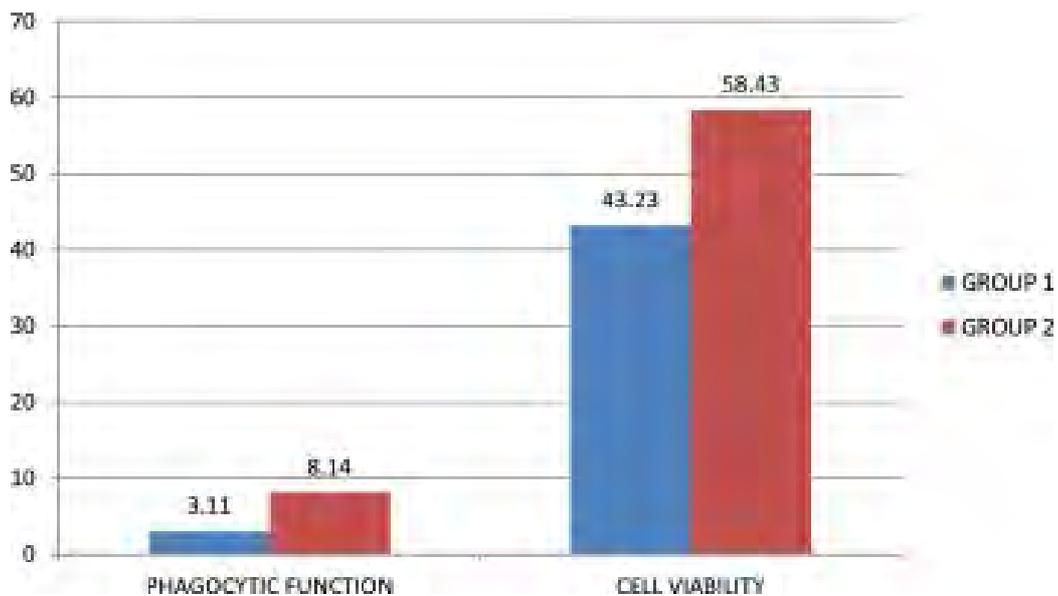


Figure 35 : Fonction phagocytaire et viabilité cellulaire des Polynucléaires neutrophiles chez les fumeurs et chez les non-fumeurs. Le groupe 1 représente les fumeurs et le groupe 2 les non-fumeurs. [57]

D'autre part, toujours chez le fumeur, les PNN ont une activité élastasique amplifiée et cela conduira à une destruction excessive du tissu parodontal.

De plus, dans la maladie parodontale sévère, les fumeurs présentent des concentrations plus basses en inhibiteurs des protéases : α -1 antitrypsine et α -2 macroglobuline dans le FCG que les non-fumeurs.

Dans la gingivite, on a noté des concentrations salivaires en inhibiteurs des cystéines protéases qui dégradent le collagène, tels que le glutathion et la cystatine, plus basses chez les fumeurs.

A l'inverse, on retrouve dans le tissu parodontal des fumeurs un taux de métalloprotéinase matricielle MMP-8 plus important et cela même après traitement, engendrant une réponse moindre à celui-ci et une progression de la maladie.

Tout cela aboutit à une destruction tissulaire plus importante chez le fumeur.

Enfin, on retrouve dans le tissu gingival plus de cellules ayant une positivité pour la méthallothionéine piègeur de radicaux libres, chez le fumeur que chez le non-fumeur.

En ce qui concerne les immunoglobulines, on retrouve des taux sériques plus bas chez le fumeur que chez le non-fumeur, d'IgG, IgG2 et IgA.

Cela participe à la diminution des défenses immunitaires et le plus faible taux d'IgG2 est directement corrélé avec l'importance de la destruction parodontale.

Les taux des cytokines chez un sujet atteint de maladie parodontale fumeur sont également différents de ceux retrouvés chez le patient non-fumeur.

Dans le FCG d'un fumeur on retrouverait des taux plus importants d'IL1- β , IL6 et d'IL8 et l'on connaît à présent les effets de la Nicotine et de ses métabolites sur le statut parodontal et l'expression de IL-1 β ainsi que sur l'expression d'IL-8.

IL-1 β est une interleukine qui joue un rôle clef dans la réaction inflammatoire et donc contribue à la pathogénie de la maladie parodontale.

Ce médiateur induit des mécanismes dans lesquels interviennent notamment la prostaglandine PGE₂, des collagénases, IL-2, des protéinases, qui aboutiront aux pertes d'attaches parodontales et à la destruction de l'os alvéolaire.

Chez le fumeur, d'après une étude récente [58], plus le nombre de paquets-année est important plus l'indice de plaque est élevé, la profondeur des poches parodontales importante, la perte d'attache forte et l'indice gingival faible. Cela s'expliquerait par de nombreux mécanismes dont la production d'IL-1 β .

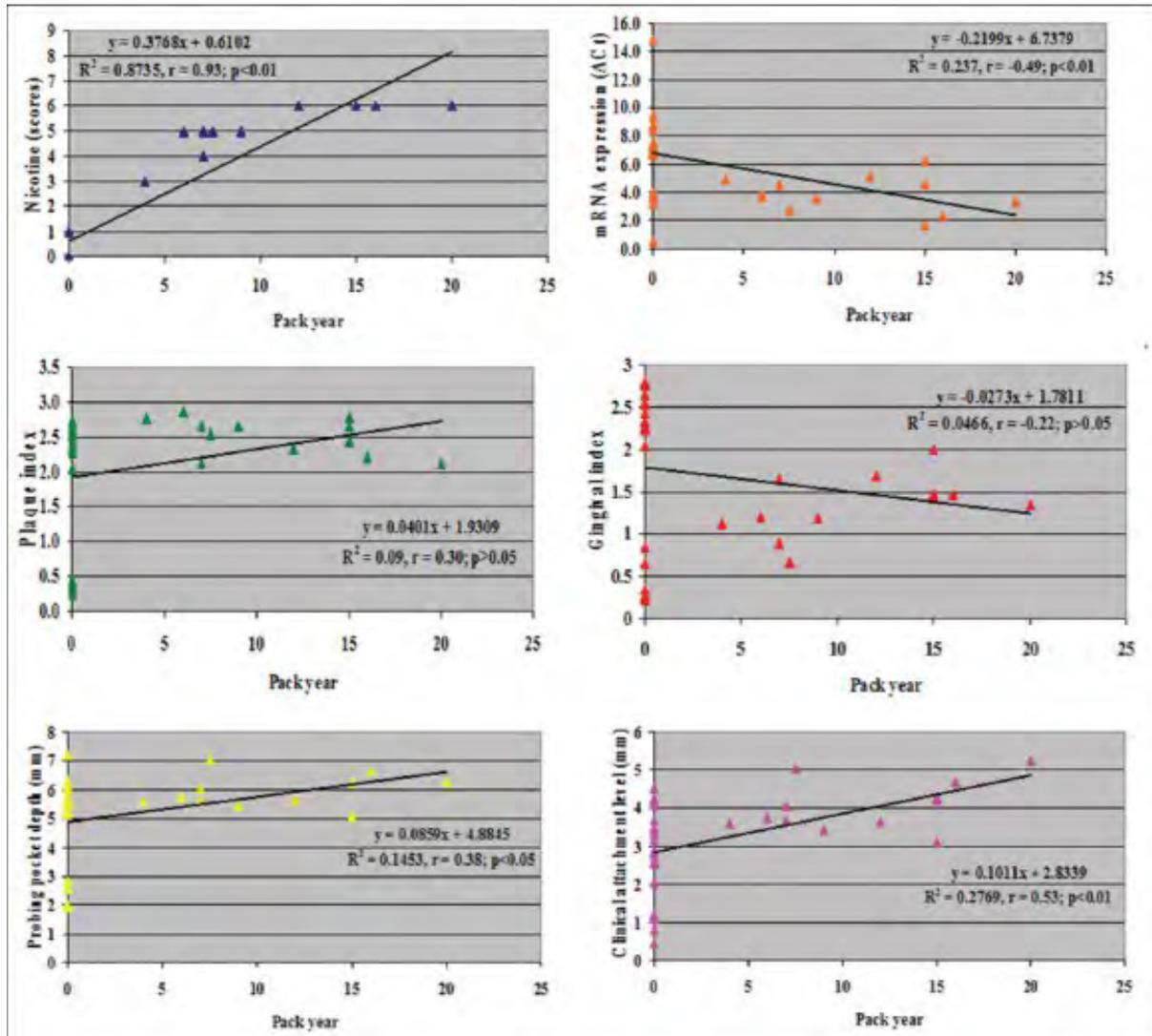


Figure 36 : Relation entre nombre de paquets-année, indice de plaque, perte d'attache, profondeur des poches et indice gingival dans la maladie parodontale du fumeur.[58]

La production d'IL-1 β qui est deux fois supérieure dans la parodontite que chez un sujet sain devient huit fois supérieure chez un patient fumeur atteint de parodontite.

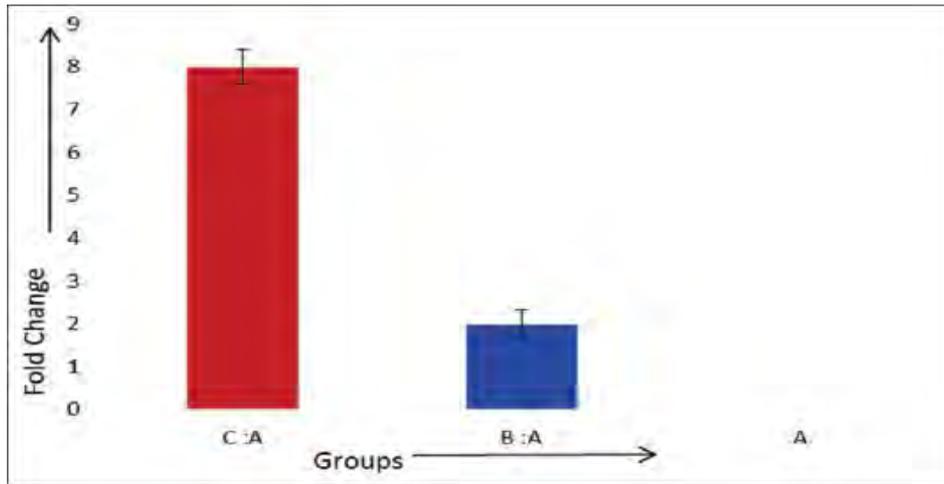


Figure 37 : Rapport entre la production d'IL-1 β chez A le sujet sain, B le patient atteint de parodontite et C le patient fumeur atteint de parodontite.[58]

En réponse au tabac, les kératinocytes produiraient notamment plus d'IL-1 β , pro-inflammatoire, qui participe à l'amplification des destructions tissulaires dans la parodontite du fumeur.

Par ailleurs, une autre étude[59] met en évidence les effets de la Nicotine sur l'expression d'IL-8 par les cellules de l'épithélium gingival.

Les cellules de l'épithélium gingival jouent un rôle fondamental dans l'homéostasie du tissu parodontal. Elles constituent une barrière de défense non spécifique contre les bactéries parodontopathogènes et sont capables de recruter des cellules immunes professionnelles : macrophages, cellules dendritiques et lymphocytes.

Ces cellules constituant l'épithélium gingival ont la capacité de produire des cytokines pro-inflammatoires telles que IL-1 β , IL-6, IL-8 et TNF α et cette production qui existe à l'état basal, sans stimulation bactérienne, sera augmentée lors de la stimulation par certaines bactéries.

IL-8 a un rôle crucial dans la première ligne de défense contre les micro-organismes, elle permet le chimiotactisme attirant les neutrophiles et leur activation.

IL-8 va être sécrétée en réponse à des bactéries parodontopathogènes ou à des cytokines pro-inflammatoires telle que IL-1 β .

L'épithélium gingival est le premier tissu en contact avec la fumée du tabac, et la Nicotine possède au niveau des cellules épithéliales gingivales, des récepteurs nAChR.

La Nicotine, en présence de Lipopolysaccharide de *Porphyromonas gingivalis* ou d'IL-1 β , se fixe sur ses récepteurs nAChR et active une voie de signalisation qui aboutira à augmenter l'expression d'IL-8 par les cellules épithéliales gingivales.

Au cours de cette voie de signalisation, la Nicotine après s'être fixée sur son récepteur nAChR au niveau des cellules de l'épithélium gingival, va activer un afflux de Ca²⁺, et phosphoryler une kinase ERK pour conduire à l'expression d'IL-8.

Ainsi, chez le fumeur, IL-8 serait produite en excès et l'inflammation serait bien plus importante dans la parodontite. IL-8 influençant les PNN qui ont une activité élastasique plus importante chez le fumeur, cela aboutirait à des destructions tissulaires plus importantes.

On peut donc penser que dans un premier temps l'inflammation est réduite chez le fumeur, les signes de gingivites sont parfois même absents, mais qu'une fois la parodontite déclarée, la production des molécules inflammatoires est très forte et cela participera à obtenir ces destructions plus importantes que chez le non-fumeur.

La Nicotine a également des effets sur les fibroblastes et les ostéoclastes.

La Nicotine inhibe in vitro la prolifération des fibroblastes gingivaux humains ainsi que la synthèse de fibronectine et de collagène de type I.

D'autre part elle augmente la sécrétion de collagénases par les fibroblastes.

La Nicotine inhibe l'adhésion des fibroblastes aux racines dentaires expliquant ainsi la régénération moindre lors du traitement de la maladie parodontale d'un patient fumeur.

Enfin, comme nous l'avons déjà énoncé, les fumeurs présentent des concentrations tissulaires en Ostéoprotégérine diminuées ce qui aboutit à une activité ostéoclastique plus importante et une résorption osseuse amplifiée.

Le tableau ci dessous illustre les différences biologiques entre les patients fumeurs et non-fumeurs au cours de la maladie parodontale. [33]

Modifications biologiques au cours de la maladie parodontale (fumeurs *vs* non fumeurs).

Substances étudiées	Milieu biologique	Modification observée
Élastase des PNN	FCG	Augmentation [42-44]
Alpha-1-antitrypsine	FCG	Diminution [45]
Alpha-2-macroglobuline	FCG	Diminution [45]
Glutathion	Salive	Diminution [28]
Cystatine C	Salive	Diminution [48]
Métalloprotéinase matricielle 8 (MMP-8)	Tissu parodontal	Augmentation [46]
Métallothionéine	Tissu parodontal	Augmentation [49]
IgG, IgG2, IgA	Sérum	Diminution [50]
IgG2	Sérum	Diminution [51, 52]
IL1 β , IL6, IL8	FCG	Augmentation [53]
TGF β 1	FCG	Augmentation [54]
IL1 α , IL6, IL10	Tissu gingival	Diminution [55]
IL6, INF γ	Tissu gingival	Augmentation [56]
Lipoxine A4 (LXA4)	FCG	Augmentation [62, 64]
Ostéoprotégérine	Tissu gingival	Diminution [56]

MP : maladie parodontale ; FCG : fluide crévicaire gingival ; Ig : immunoglobuline ; IL : interleukine ; TGF : facteur de croissance transformant ; INF : interféron.

Figure 38 [33] Modification biologiques au cours de la maladie parodontale, fumeurs vs non fumeurs.

Par ailleurs, la Nicotine module des différenciations cellulaires et altère la qualité de certains tissus et leur réparation.

D'une part, la Nicotine a une action sur les cellules souches du ligament parodontal. La présence de récepteurs nicotiques de l'acétylcholine AChR au niveau du tissu parodontal a été mise en lumière dans des études récentes[60],[61].

Chez un fumeur chronique, la Nicotine va augmenter l'expression de deux sous-unités particulières de ces récepteurs AchR, les sous-unités $\alpha 7$ et $\beta 4$. [62]

Cette surexpression va conduire à l'apoptose des cellules souches du ligament parodontal et donc altérer la qualité du desmodonte.

D'autre part, la Nicotine a des effets sur la prolifération et la différenciation en ostéoblastes des cellules souches mésenchymateuses de la moelle osseuse de l'os alvéolaire.

Une étude réalisée en 2011 en Corée du sud [63] s'intéresse à ces effets.

Le but est d'évaluer l'impact de la cigarette sur l'ostéogénèse et donc le rôle de la Nicotine dans la perte osseuse et les échecs des implants.

La salive des fumeurs contient en moyenne une concentration de 1,2mM de Nicotine mais cela peut aller jusqu'à 9,6mM chez les grands fumeurs.[64]

Ainsi dans l'étude en question, les concentrations qui nous intéressent sont celles entre 1mM et 10mM.

A des concentrations comprises entre 1 et 2mM la Nicotine accroît la survie et la prolifération des cellules souches mésenchymateuses tandis qu'entre 2 et 5mM la Nicotine inhibe la survie et la prolifération de ces cellules. La Nicotine a un effet bimodal sur les cellules souches de la moelle osseuse de l'os alvéolaire.

Par ailleurs, à des concentrations supérieures à 5mM, la Nicotine, après 5 jours, induit la mort des cellules souches mésenchymateuses par nécrose.

D'autre part, à partir d'une concentration égale à 2mM, la Nicotine inhibe la différenciation des cellules souches mésenchymateuses de l'os alvéolaire en ostéoblastes.

L'expression de gènes impliqués dans la différenciation ostéoblastique tels que ALP, OCN et Coll alpha1 est diminuée à cette concentration en Nicotine.

Le tableau ci-dessous met en évidence cet effet bimodal de la Nicotine sur les cellules mésenchymateuses de l'os alvéolaire.

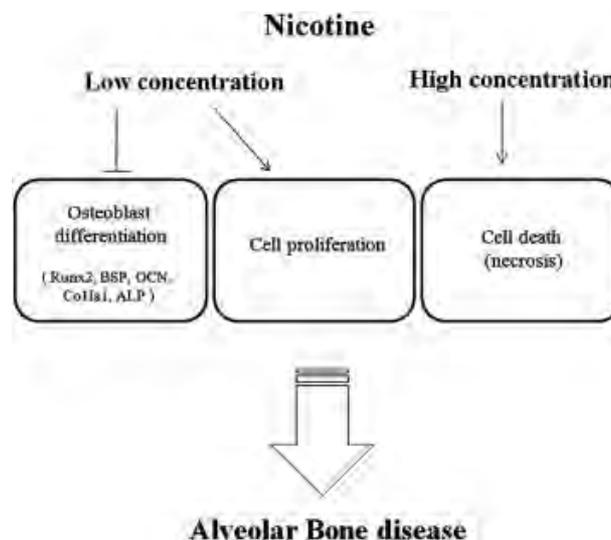


Figure 39 : Effet bimodal de la Nicotine sur les cellules mésenchymateuses de l'os alvéolaire.[63]

Ainsi à des concentrations en Nicotine supérieures à 2mM, ce qui correspond à ce que l'on retrouve chez un fumeur non occasionnel, le métabolisme osseux est altéré.

La Nicotine diminue la survie de cellules souches mésenchymateuses de l'os alvéolaire, leur prolifération ainsi que leur différenciation en ostéoblaste et induit même la nécrose de ces cellules à des concentrations supérieures à 5mM chez les grands fumeurs.

Cela contribue à expliquer les plus grandes pertes osseuses ainsi que les échecs des thérapeutiques d'implants chez le fumeur atteint de maladie parodontale par rapport au patient non-fumeur.

Enfin, le tabac influence la viabilité cellulaire, la migration et la différenciation myofibroblastique [65] et cela ne serait pas la conséquence de la Nicotine seule.

Rappelons que les fibroblastes gingivaux jouent un rôle fondamental notamment dans les processus de cicatrisation, de réparation gingivale, grâce à leur migration jusqu'au site touché.

Une étude récente[65] met en évidence à la fois les effets de la fumée de cigarette et ceux de la Nicotine seule sur les fibroblastes gingivaux et donc leur implication potentielle dans la maladie parodontale.

Les auteurs ont utilisé pour cela de la Nicotine seule et également du condensé de fumée de cigarette qui contient de la Nicotine et correspond aux conditions dans lesquelles la Nicotine se trouve dans une cigarette, entourée d'autres composants du tabac. Ce condensé est obtenu à partir de cigarettes 1R3F insérées dans une chambre à fumée et placées une à une dans un tube en silicone relié à un Erlenmeyer contenant un milieu de culture liquide.

Après combustion avec système d'aspiration et extraction de la fumée de cigarette, la solution contenant les produits solubles est filtrée et l'on obtient le condensé de fumée de cigarette stérile.[66]

Le condensé de fumée de cigarette CFC, a un effet cytotoxique sur les fibroblastes gingivaux à des concentrations retrouvées chez les fumeurs chroniques.

A l'inverse la Nicotine seule stimulerait la survie et la viabilité cellulaire des fibroblastes.[65]

Le CFC, chez un fumeur chronique, affecte également le processus de migration des fibroblastes et donc la réparation tissulaire.

La Nicotine seule, aurait un effet encore une fois inverse, elle augmenterait la migration fibroblastique.

Ainsi, les effets néfastes du tabac sur les fibroblastes gingivaux, sur leur viabilité, leur migration et donc sur la réparation tissulaire, ne seraient pas dus à la Nicotine seule mais à son association avec d'autres composants.

La Nicotine seule ne permettrait pas d'expliquer la cicatrisation moindre et donc la destruction tissulaire amplifiée dans la parodontite du fumeur.

- les facteurs liés à l'interaction entre facteurs génétiques et environnementaux

Les facteurs génétiques ne sont pas suffisants pour expliquer la pathogénie de la maladie parodontale, il faut notamment une interaction entre la génétique et des facteurs environnementaux tel que le tabac.

Ainsi chez les non-fumeurs on ne retrouve pas de différence selon les individus en fonction de leur génotype IL-1 positif ou négatif, tandis que chez les fumeurs on retrouve une différence significative : la prévalence de la maladie parodontale est augmentée chez les sujets IL1 positif : hétérozygotes ou homozygotes pour l'allèle 2 au niveau des gènes IL-A ou IL-B.

5. Les bénéfiques du sevrage tabagique

Naturellement, de tout cela, découle une évidence, l'arrêt du tabac a un effet bénéfique sur la maladie parodontale.

Le sevrage tabagique sera fondamental dans la lutte contre la progression de cette pathologie mais également dans la prévention de la maladie parodontale.

Ainsi, le risque de maladie parodontale diminue de manière significative avec le nombre d'années écoulées depuis l'arrêt du tabac, la prévalence en est diminuée fortement.

Dans le cas de maladie parodontale présente, le sevrage tabagique contribue à diminuer la profondeur des poches parodontales, la perte d'attache parodontale, favorise le succès du traitement et diminue le risque d'échec de l'implant dentaire lorsque celui-ci est nécessaire.

Tout cela est illustré dans le tableau ci-dessous. [33]

Arrêt du tabac et maladie parodontale : comparaison entre fumeurs actuels et ex-fumeurs (<i>vs</i> jamais fumeurs).				
Auteur Année - Pays	Type d'étude Effectif - âge	Paramètre étudié	F-Actu vs JF OR (IC95 %)	Ex-F vs JF OR (IC95 %)
Tomar [75] 2000 (USA)	Étude transversale N = 12 329 Age ≥ 18 ans	Au moins 1 site avec : - PPP ≥ 4 mm - et PAP ≥ 4 mm	3,97 (3,20-4,93)	1,68 (1,31-2,17)
Wickholm [111] 2004 (Suède)	Étude transversale N = 1 674 Age : 31-40 ans	PPP ≥ 5 mm	1,71 (1,74-4,34)	1,97 (1,19-3,32)
Do [78] 2008 (Australie)	Étude transversale N = 3 161 Age ≥ 15 ans	PPP ≥ 5 mm et PAP ≥ 4 mm	1,64 (1,27-2,12)	1,22 (1,03-1,56)
Torrungruang [99] 2005 (Thaïlande)	Étude transversale N = 2005 Age : 50-73 ans	PAP : 2,5-3,9 mm (MP modérée)	1,6 (1,1-2,4)	0,9 (0,7-1,2)
		PAP ≥ 4 mm (MP sévère)	4,4 (2,7-7,2)	1,7 (1,2-2,6)
Yoshida [123] 2001 (Japon)	Étude transversale N = 2 015 Age : 20-59 ans	Perte dentaire	1,53 (1,20-1,96)	1,27 (0,89-1,81)

MP : maladie parodontale ; PPP : profondeur des poches parodontales ; PAP : perte d'attache parodontale ; F-Actu : fumeurs actuels ; Ex-F : ex-fumeurs ; JF : jamais fumeurs.

Figure 40 : Effet du sevrage tabagique sur la profondeur des poches, la perte d'attache et la perte dentaire.[33]

Indépendamment de la maladie parodontale, le sevrage permet également de faire baisser le risque de perte dentaire.

Même si il reste élevé jusqu'à 20-30 ans de sevrage, le risque de perte dentaire diminue progressivement année après année chez un individu ayant arrêté de fumer[67],[68].

Chez un patient présentant une parodontite, comme dans la prévention des parodontopathies, l'arrêt du tabac est donc fondamental si l'on ne veut pas augmenter le risque de perte dentaire et nous l'aborderons plus en détail par la suite.

III. PRISE EN CHARGE À L'OFFICINE DES MALADIES PARODONTALES DU FUMEUR

1. Rôle du pharmacien dans l'orientation des patients

Le pharmacien d'officine ne peut prendre en charge que certaines maladies parodontales à l'officine. Il s'agit des gingivites les plus bénignes uniquement.

Si il y a en plus du saignement et de l'oedème, une mauvaise hygiène apparente, du tartre, une récession gingivale marquée, des dents mobiles ou si le patient présente une parodontite connue, il doit consulter le plus rapidement possible son chirurgien-dentiste.

Dans le cas d'un patient se présentant à l'officine avec uniquement un léger oedème et/ou des saignements gingivaux et une hygiène dentaire correcte, il faudra réaliser un interrogatoire afin de déterminer si l'on peut prendre en charge cela à l'officine ou si l'on doit orienter vers le chirurgien-dentiste.

-Le patient présente-t-il une pathologie connue ? Si le patient est diabétique il devra consulter rapidement son chirurgien-dentiste en raison des liens entre le diabète et les maladies parodontales que nous avons vu précédemment. Il en va de même pour les patients à risque cardiovasculaire ainsi que les patients présentant une pathologie respiratoire.

- Suit-il un traitement particulier ? Nifédipine, Ciclosporine, Phénytoïne ? Ces médicaments peuvent expliquer des saignements gingivaux.

Le pharmacien doit aussi interroger le patient quant à une éventuelle prise d'antidépresseur notamment, qui ont parmi leurs effets indésirables, la capacité de diminuer la sécrétion salivaire, ce qui aggraverait la maladie parodontale, la production de salive étant importante pour le nettoyage, l'élimination des bactéries au niveau buccal.[71]

-Est-il sous anticoagulant ? Si le patient est sous traitement anticoagulant il conviendra d'aller consulter son médecin traitant en urgence, pour si besoin ajuster ce traitement, le saignement pouvant marquer un surdosage.

-Le patient possède-t-il une prothèse ? Mal ajustée, elle pourrait irriter la gencive, ainsi une consultation chez son chirurgien-dentiste est nécessaire.

-Le dernier détartrage date-t-il de plus de 6 mois ? Si c'est le cas le pharmacien doit orienter le patient vers son chirurgien-dentiste.

- Le saignement et/ ou l'oedème sont ils localisés ? Si il y a plusieurs sites, il faut orienter le patient vers son chirurgien-dentiste.

-Quelles sont les habitudes en terme d'hygiène bucco-dentaire du patient, le brossage est-il réalisé à l'aide d'une brosse à dent dure ou souple ? Le brossage est-il réalisé de manière douce sans appuyer trop sur la brosse à dents ? L'usage d'une brosse à dents dure ou un brossage réalisé de manière trop brutale peuvent expliquer de légers saignements gingivaux chez un patient ayant un parodonte non pathologique.

Ainsi le pharmacien pourra prendre en charge à l'officine les saignements gingivaux localisés sans autre signe (autre l'œdème), chez un patient ne présentant ni pathologie systémique, ni traitement particulier, ni prothèse et ayant réalisé un détartrage il y a moins de 6 mois.

Enfin, il faut également au cours de l'interrogatoire, demander au patient si il est fumeur. Il est important de rappeler ici que les fumeurs présentent des saignements gingivaux et un œdème moins importants, voire absents, au cours de la gingivite.

Cependant, il y a comme nous l'avons vu précédemment, une grande variabilité entre les individus, de multiples facteurs entrent en jeu et il est tout à fait possible qu'un fumeur présente une gingivite bénigne avec des saignements, gingivites qui guérira à l'aide de nos conseils et règles d'hygiène, sous 5 jours.

C'est donc cette gingivite que nous pouvons prendre en charge et dans ce cas il faudra insister sur les bénéfices et l'aspect fondamental du sevrage tabagique.

Comme nous l'avons abordé dans la seconde partie de cette thèse, les fumeurs sont des patients à risque de présenter des maladies parodontales sévères, l'évolution de ces parodontopathies est plus rapide que chez un non-fumeur.

Dans tous les cas, si malgré les conseils et les règles hygiéno-diététiques, les signes persistent après 5 jours, une consultation chez le chirurgien-dentiste est toujours nécessaire.

2. L'ordonnance dans les parodontopathies

Le chirurgien-dentiste peut prescrire des antibiotiques dans certains cas particuliers, des anti-inflammatoires ainsi que des antiseptiques.

2.1. Les antibiotiques

Les antibiotiques topiques peuvent être prescrits en cas de surinfection, d'ulcérations buccales, de persistance des germes et dans la prophylaxie de l'endocardite infectieuse.[69]

Les Tétracyclines en topique, déposées en gel au fond des poches parodontales permettraient d'obtenir un meilleur niveau d'attache que l'association Amoxicilline/ Acide clavulanique en systémique. Elles possèdent en plus de leur action antibactérienne, un effet inhibiteur des collagénases.

La Doxycycline à 10% est plus efficace que le traitement systémique et n'a pas ses effets indésirables[69]

En crème ou en gel, la Minocycline permet de réduire le nombre de *Prevotella gingivalis*, parodontopathogène clé.

Pour les chirurgies parodontales, une prophylaxie de l'endocardite est recommandée car elles provoquent des saignements gingivaux et donc par conséquent un risque d'ensemencement bactérien.[70]

L'antibioprophylaxie est conduite par une bêtalactamine : 3 g d'Amoxicilline per os en prise unique dans l'heure qui précède l'intervention ou 1 g per os de Pristinamycine Pyostacine. [70]

Le surfacage radiculaire par exemple, provoque dans 80% des cas une bactériémie souvent à Porphyromonas gingivalis pouvant aboutir à une endocardite chez les patients à risque, c'est pourquoi le pharmacien peut délivrer des ordonnances d'antibioprophylaxie avant un détartrage.[10]

2.2. Les anti-inflammatoires

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens diminuent la résorption osseuse dans les gingivites et les parodontites.[69]

Ils peuvent être utilisés en association avec une antibiothérapie.

2.3. Les antiseptiques

La povidone iodée Bétadine® bain de bouche solution à 10%, est prescrite dans la gingivite ulcéronécrotique mais elle n'est pas recommandée dans les autres gingivites et parodontites. [69]

La chlorexidine est indiquée à 0,20% dans les parodontites agressives et à 0,12% dans la parodontite de l'adulte.

3. Prise en charge d'un patient fumeur présentant une gingivite bénigne

La prévention est capitale au niveau bucco-dentaire tant primaire chez un individu sain que secondaire chez un patient atteint de maladie parodontale.

Toutes les règles et mesures que nous allons détailler ne sont malheureusement pas assez respectées et le pharmacien en tant que professionnel de santé, impliqué dans la santé publique se doit de les rappeler et d'insister sur leur importance.

La prévention en matière bucco-dentaire consiste en effet à expliquer, répéter les choses, corriger des idées fausses et changer des comportements.

Il faut rappeler au patient que l'action mécanique reste la plus importante, elle représente 95% du travail quand l'action des dentifrices et bains de bouche ne représente que les 5% restant.

Sans un bon usage de la brosse à dents et des brossettes interdentaires, les dentifrices et bains de bouche ne sont pas suffisants.

3.1. Les médicaments conseils

Dans le cas d'une gingivite bénigne localisée que l'on peut prendre en charge à l'officine, nous allons conseiller un dentifrice antiseptique associé à un bain de bouche antiseptique.

La prise en charge rapide de la gingivite est fondamentale et pas encore assez efficace, entre 10 et 15% de gingivites évoluent en parodontites irréversibles.[10]

D'abord, le patient doit utiliser un antiseptique d'attaque, à large spectre, très efficace sur les parodontopathogènes mais qui déséquilibre la flore buccale et ne peut donc être utilisé qu'à court terme : la Chlorhexidine ou le Peroxyde d'hydrogène.

Par la suite, le patient utilisera un antiseptique de maintenance : association de fluorures d'amine et fluorures d'étain, ou chlorure de cétylpyridinium, sélectif des bactéries parodontopathogènes, empêchant leur réapparition et pouvant être utilisé au long cours puisqu'il rééquilibre la flore buccale.

- les dentifrices

Le dentifrice que l'on va conseiller contiendra un antiseptique et/ ou un anti-inflammatoire. Les dentifrices contenant antiseptique et/ou anti-inflammatoire sont les suivants :

-Arthrodont® : Enoxolone qui est anti-inflammatoire, associé à des huiles essentielles telles que celle de menthe poivrée qui a des propriétés antiseptiques.

-Arthrodont protect® : Fluorinol 1500ppm qui agit dans la minéralisation des dents et acide glycyrrhétinique à 0,7% qui apaise les gencives fragilisées.

-Elgydium plaque dentaire® : Chlorhexidine, antiseptique.

-Hextril dentifrice® : Hélixétidine, antiseptique.

-Parodontax® : Bicarbonate de sodium, limonene, linalol, extrait de myrte, huile de sauge officinale, de menthe poivrée, fluor 1400ppm.

Les dentifrices purement antiseptiques tels que Elgydium plaque dentaire® et Hextril dentifrice® ne sont préconisés qu'à court terme, pas plus d'une dizaine de jours.

Par la suite, on doit conseiller des dentifrices plus doux, également aux propriétés antiseptiques mais mieux tolérés, tel que Parodontax® qui s'utilisera à long terme.

D'autre part Parodontax® contient du Fluor et cela est intéressant dans la maladie parodontale.

En effet, le Fluor a une action préventive d'inhibition de la déminéralisation et d'activation de la reminéralisation de la surface de l'émail. Il altère également le métabolisme et la capacité de reproduction de la plaque dentaire.[70]

L'ion Fluor a trois actions : chimique, biochimique et antibactérienne.

Au niveau chimique il inhibe les phosphatases salivaires, s'incorpore à l'émail et forme du fluoroapatite qui réduit la solubilité de l'émail.

Au niveau biochimique il inhibe les enzymes responsables de la dégradation des glucides en acide lactique.

Son action antibactérienne contribue au maintien de l'équilibre biologique de la cavité buccale.

Il est donc judicieux de conseiller un dentifrice fluoré à un patient atteint de maladie parodontale.

– les bains de bouche :

Ce sont des préparations aqueuses ou hydroalcooliques dépourvues d'agent gélifiant, à utiliser pures ou diluées et à ne pas avaler. [69]

Il est nécessaire de se rincer et sécher la bouche avant l'utilisation du bain de bouche, car sur un tissu non propre, les matières organiques inhibent l'action antiseptique.[72]

Il est également impératif de respecter les dates de péremption et de manière générale, une solution alcoolique se conserve un mois.

On ne mélange pas, ni l'on n'emploie successivement deux antiseptiques différents du fait du risque de toxicité ou d'antagonisme.

On peut utiliser différents bains de bouche dans les parodontopathies, en prévention ou en traitement. Comme les dentifrices, on aura recours aux bains de bouche les plus forts uniquement sur du court terme.

Les bains de bouches antiseptiques dits classiques diminuent le nombre d'agents infectieux pathogènes et donc contribuent à éliminer le biofilm.

Les bains de bouche à base de Chlorhexidine sont notamment les bains de bouche Paroex® et Eludril®.

Paroex® contient uniquement de la Chlorhexidine et la posologie est ½ gobelet doseur 1 à 3 fois par jour.

Eludrilpro® contient du Chlorobutanol en plus de la Chlorhexidine et le patient doit verser 10 à 20ml dans le gobelet doseur et compléter avec de l'eau jusqu'au trait, 2 à 3 fois par jour.

Il existe d'autres bains de bouche antiseptiques sans Chlorhexidine : Hextril® contenant de l'hexétidine et à utiliser 15 ml de solution pure ou diluée 2 à 3 fois par jour et Alodont® contenant une association Cétypyridinium/Chlorobutanol dont la posologie est 1 gobelet doseur 3 fois par jour. [73]

La Chlorhexidine reste l'agent antimicrobien de choix dans les maladies parodontales, celui qui réduit le plus efficacement les plaques supra- et sous-gingivales.[72]

Elle a une activité bactéricide à large spectre, mais également une action anti-inflammatoire et cicatrisante, une rémanence et donc une activité de 7 heures. Elle contribue à éliminer la plaque dentaire et réduire l'inflammation gingivale.

L'utilisation de la Chlorhexidine est cependant limitée dans le temps, du fait de ses effets indésirables réversibles à l'arrêt du traitement : dyschromies dentaires et muqueuses : coloration brune de la langue et des dents, altération du goût, desquamation des muqueuses, brûlures.[69]

Les bains de bouche à base de Chlorhexidine ne sont donc pas à utiliser plus de 5 jours sans avis médical. Rappelons ici, que si l'on note une poursuite des symptômes après 5 jours, il

faut conseiller au patient d'aller consulter son dentiste.

Des réactions allergiques : urticaires de contact, rares, sont possibles également et l'utilisation de Chlorhexidine est logiquement contre-indiquée si une hypersensibilité est connue.[72]

En raison de son incompatibilité avec les savons et les détergents présents dans la plupart des dentifrices, il faut bien se rincer la bouche à l'eau, après un nettoyage préalable à l'utilisation du bain de bouche et également après un brossage précédant le bain de bouche.

En raison de cette utilisation limitée de la Chlorhexidine et des autres bains de bouche antiseptiques dits classiques, les bains de bouche à base d'huiles essentielles s'avèrent présenter un intérêt et trouvent leur place dans la prise en charge des parodontopathies.

Ils pourront s'utiliser en prévention ou en relais des bains de bouche à base de Chlorhexidine notamment, on parle de bains de bouche de « confort ».

Listerine® par exemple, a montré des résultats probants sur la réduction de l'indice de plaque ainsi que la profondeur des poches parodontales.

Ce bain de bouche contient des huiles essentielles telles que thymol, eucalyptol, méthylsalicylate, menthol, aux actions antibactériennes et anti-inflammatoires.

La tolérance de la Listerine® est très bonne, on peut l'utiliser au long cours sans coloration des tissus dentaires ni altération du goût.

Parmi les bains de bouche plus doux, il existe également aujourd'hui des bains de bouche qui en plus de propriétés antiseptiques, possèdent des activités antioxydantes et immunorégulatrices sur les tissus buccaux.

C'est le cas du bain de bouche GingiNat® à base d'extraits naturels microencapsulés qui a montré des résultats intéressants et peut constituer un traitement d'appoint de la gingivite, une approche au long cours sans déstabilisation de l'écosystème oral.[74]

Ce bain de bouche contient en effet dix familles d'actifs très bien tolérés, naturels, dont la propolis, riche en flavonoïdes.

La microencapsulation leur confère une action plus efficace dans le temps car un relargage progressif sur leur site d'action.

Le bain de bouche GingiNat® à 6% a un effet significatif contre la plaque dentaire, l'inflammation gingivale et l'halitose après 21 jours d'utilisation.[74]

Des études restent à réaliser concernant son action dans la parodontite.

Concernant la prévention, outre les bains de bouche à base d'huiles essentielles ou contenant des actifs naturels, toujours dans ce que l'on appelle des bains de bouche « de confort », on peut conseiller des bains de bouche sans antiseptiques tels que Arthrodon® à base d'Enoxolone, à raison d' ½ gobelet doseur après le brossage du soir ou Meridol® contenant de l'Olaflur, et dont la posologie est de un bouchon de 10ml après le brossage du soir.

Ainsi, notre conseil se compose d'un bain de bouche et d'un dentifrice mais le patient peut aussi utiliser un bain de bouche-dentifrice.

C'est le cas du Gencix[®], une poudre bain de bouche-dentifrice, à base de papaye, qui a montré des résultats intéressants également dans la prévention des maladies gingivales. Le patient tapote 2 ou 3 fois le flacon de poudre au-dessus d'1/4 de verre d'eau.

Il mélange à l'aide de la brosse à dents puis trempe la brosse à dents dans ce mélange, se brosse les dents et les gencives.

Enfin, il termine en faisant un bain de bouche avec le reste du mélange.

A l'inverse de beaucoup de bains de bouche, le patient ne doit pas se rincer la bouche à l'eau après l'utilisation de celui-ci.

De la même manière, le patient peut réaliser ce que l'on appelle la pate de Keyes.

Il s'agit de mélanger du bicarbonate avec de l'eau oxygénée puis de se brosser les dents en trempant la brosse à dents dans le mélange et enfin de faire un bain de bouche avec ce qu'il reste.

Ces bains de bouche-dentifrices peuvent s'utiliser à long terme et constituent un conseil judicieux dans la prise en charge des gingivites bénignes et dans la prévention des maladies parodontales.

Le fait de réaliser par lui même le mélange pour obtenir la pate de Keyes peut permettre d'impliquer fortement le patient dans son hygiène bucco-dentaire, cependant cela peut également représenter une contrainte pour certaines personnes.

D'autre part, le fait d'avoir recours au même produit pour le brossage ainsi que le bain de bouche présente un aspect plus pratique et peut rendre le patient plus observant, plus à même de suivre les règles d'hygiène bucco-dentaire.

Ainsi, il faut agir de manière individuelle, en fonction du profil de patient qui se présente au comptoir, on peut proposer la pate de Keyes chez des patients si l'on juge qu'il seront à même de la préparer et le Gencix[®] pour des patients chez qui cette réalisation peut paraître difficile.

Il est dans tous les cas impératif que le patient adhère à notre conseil, comprenne l'importance de le respecter et présente une réelle motivation pour réaliser ces règles d'hygiène bucco-dentaire.

- les gels : si nécessaire, on peut également avoir recours à des soins locaux tels que Elugel[®] à base de Chlorhexidine, à raison d'une application 3 fois par jour sur la gencive et Hyalugel[®] contenant de l'acide hyaluronique à raison d'une application 3 à 5 fois par jour jusqu'à disparition des symptômes.

3.2. Les mesures hygiéno-diététiques

a. Les instruments d'hygiène bucco-dentaire

Le nettoyage doit être régulier et le matériel adapté.

– La brosse à dents :

L'utilisation de la brosse à dents a pour objectif de désorganiser et d'éliminer la plaque dentaire, et non le tartre, qui résulte de la minéralisation de la plaque dentaire et ne peut être enlevé qu'au cabinet par le chirurgien-dentiste.

Le choix de la brosse à dents est important. Une brosse à dents à poils souples est recommandée pour la population générale.[75]



Figure 41 : Brosse à dents Inava® souple.[76]

Chez Inava® la souplesse des brins est indiquée, la brosse à dents souple 20/100 possède des brins de 20/100èmes de mm de diamètre. Ces brins sont arrondis, non traumatisants pour les gencives.

Chez les patients souffrant de maladie parodontale ainsi que chez les personnes âgées, il s'avère plus judicieux d'utiliser une brosse à dents sensibilité plutôt qu'une brosse à dents souple.

La brosse à dents sensibilité de chez Inava, possède des brins coniques 18/100 à la base qui s'effilent vers la pointe 1/100 permettant un brossage doux.

Dans tous les cas, la tête de la brosse à dents doit être petite afin de pouvoir atteindre toutes les dents.[70]

Le col qui relie la tête au manche doit être étroit afin de permettre l'accès aux zones postérieures de la cavité buccale.

Le manche doit être long de 17-18 cm et assez épais et large pour permettre une bonne prise en main et la réalisation des mouvements nécessaires.

La brosse à dents doit être changée tous les 3 mois ce qui n'est pas le cas en France puisque en moyenne un individu utilisait 1,5 brosses à dents par an en 2007[77] et 2,3 en 2013.[75]

Une brosse à dents avec des poils cassés, ramollis ou déformés perd de son efficacité et peut devenir traumatisante pour la gencive et la dent.

La brosse électrique oscillo-pulsative ou sonore serait plus efficace que la brosse à dents manuelle en maintenance parodontale.[75]

La brosse à dents électrique oscillo-pulsative aurait montré les meilleurs résultats dans la réduction de l'indice de plaque [78] mais des investigations sont encore nécessaires pour affirmer cela.

La pression exercée sur les gencives est moindre, il y a une notion de régularité dans le brossage et les patients se brossent les dents plus longuement avec une brosse électrique, l'investissement apparaît comme étant plus important.

– Les brossettes interdentaires :

Coniques ou fines, elle possèdent des filaments très souples qui leur permettent d'atteindre des zones inaccessibles aux brosses à dents et de déloger des résidus coincés dans les espaces interdentaires. Elles sont fondamentales.

Leur utilisation, dans l'idéal avant et après brossage, ne doit pas être brutale afin de ne pas léser la papille interdentaire.

Leurs tailles et leurs formes sont multiples et il faut veiller à ce que la brossette ne soit pas trop petite ce qui ne permettrait pas une bonne prise en main et donc engendrerait une perte d'efficacité.

Le patient doit utiliser la plus grosse brossette qui passe dans l'espace interdentaire.

A l'officine, chez Inava notamment il existe une combinaison intéressante de trois brossettes de tailles différentes.



Figure 42 : Inava trio compact.[76]

– Le fil dentaire :

Il peut être utilisé une fois par jour, le soir, dans les espaces les plus étroits, lorsque les papilles occupent la totalité de l'espace interdentaire, lorsque les dents se touchent.

Il peut être ciré ou non ciré, aromatisé, imprégné d'un antiseptique ou non.



Figure 43 : DentoFil®, fil dentaire Inava®[76]

Le fil dentaire non ciré serait plus performant mais le ciré plus facile d'utilisation car il glisse plus facilement entre les dents et risque moins de léser les papilles.

Les fils dentaires Floss sont très efficaces mais l'inconvénient est qu'ils peuvent se déliter facilement et devenir potentiellement sources de lésions.

- Les hydropropulseurs ou jets dentaires :

Ils permettent d'éliminer des débris au niveau interdentaire mais en aucun cas la plaque dentaire.

- Le stimulateur à embout caoutchouc :

Il est intéressant dans le massage des tissus inter-gingivaux et maintenir ainsi les gencives fermes et saines. [79]

- Les gommes à mâcher :

Elles sont intéressantes pour ceux qui ne peuvent pas se brosser les dents trois fois par jour. Elles ne remplacent en aucun cas le brossage mais permettent d'augmenter la sécrétion salivaire. Cependant chez le patient présentant une gingivite elles ne sont pas judicieuses sur des gencives déjà altérées.

- Le révélateur de plaque :

Il existe des révélateurs sous forme de comprimés à écraser sur les dents, ou liquides tel que le dento-plaque Inava®

En mettant en évidence la plaque dentaire grâce à un colorant, ils permettent au patient d'identifier les sites difficiles à nettoyer ainsi que ses progrès en matière d'hygiène bucco-dentaire.



Figure 44 : Révélateur de plaque Dento-plaque Inava®.[76]

b. Les techniques et les règles d'hygiène bucco-dentaire

Afin de ne pas laisser s'accumuler la plaque dentaire et ne pas rompre l'écosystème de la cavité buccale il est important de respecter certaines règles en terme d'hygiène bucco-dentaire.

Les bactéries trouvent dans la cavité buccale les nutriments pour se développer, un germe se multiplie environ toutes les 20 minutes et la plaque dentaire contenant 200 milliards de germes par gramme, elle se reforme en quelques minutes après chaque repas.[71]

Le contrôle de la plaque dentaire nécessite trois étapes : la motivation du patient, la mise en évidence des dépôts de plaque et leur élimination.

Aujourd'hui, ce contrôle n'est pas assez observé en pratique, il a été noté chez 87,2% de la population âgée de 18 ans et plus, la présence de plaque dentaire.[10]

Il est essentiel de rappeler aux patients que les parodontites ne sont pas liées seulement au vieillissement mais touchent aussi bien les enfants, les adolescents et les adultes.

Le patient atteint de parodontite doit associer une hygiène quotidienne à la maison, au nettoyage professionnel prophylactique des surfaces NPPS : le « détartrage-surfacement » réalisé chez le chirurgien-dentiste tous les 3 mois (permettant d'éliminer plaque dentaire ET tartre, de gagner de l'attache parodontale et de réduire les poches en quelques mois).[10]

L'hygiène quotidienne se fait grâce aux instruments vus précédemment, brosse à dents, dentifrice et bain de bouche antibactériens, accessoires interdentaires.

L'utilisation de cure-dents est à éviter, ils ne sont pas adaptés aux espaces interdentaires et sont irritants.[71]

Les recommandations sont de deux brossages par jour de 2 minutes minimum.[80]

En effet, 2 voire 3 minutes sont nécessaires à l'action des actifs du dentifrice, permettent

l'efficacité du mouvement mécanique sur toutes les dents et augmentent la production salivaire.[70]

Le brossage après le repas du soir est fondamental, car la sécrétion salivaire protectrice par l'action antibactérienne de ses enzymes et immunoglobulines ainsi que par son action de reminéralisation par les ions qu'elle contient, diminue au cours de la nuit.

Le brossage permet d'éliminer la plaque dentaire et d'empêcher son passage de supra-gingival à sous-gingival dans le sulcus, la formation de poche parodontale.

Chez un patient présentant des poches parodontales, le brossage évite le contact entre la flore supra-gingivale et la flore sous-gingivale. Il permet d'atteindre la flore dans les 3 premiers millimètres de la poche et limite ainsi l'évolution de la maladie parodontale.[71]

Pour une profondeur plus importante c'est le dentiste qui agit par son nettoyage professionnel.

Rappelons encore une fois que la brosse à dents doit être changée tous les 3 mois minimum. Avant le brossage elle ne doit pas être mouillée ce qui diluerait le dentifrice déposé par la suite et surtout pas à l'eau chaude ce qui ramollirait les poils, mais elle doit être rincée après chaque utilisation et séchée la tête en haut.

Il est également important de se laver les mains avant de se saisir de sa brosse à dents.

La brosse est évidemment personnelle et aucun échange ne doit avoir lieu.

La prise en main de la brosse dépend des personnes, si la personne a tendance à appuyer fortement sur le manche en écrasant les poils de la brosse, il faut lui conseiller une prise « stylo » entre le pouce et l'index.

A l'inverse, si les personnes appuient doucement sur le manche, la prise « de la paume » est conseillée car elle offre une meilleure maîtrise des mouvements.

Différentes techniques de brossage sont possibles :

- la technique du « rouleau » : on brosse les dents et les gencives, en plaçant la brosse contre le sillon gingival à 45°, on balaye de la gencive vers la dent, du rouge vers le blanc, par torsion du poignet.
- La technique de Bass : on place ici la tête de la brosse verticalement, avec ses poils inclinés vers le bas, vers la gencive au niveau du sillon gingivo-dentaire à 45° et on réalise des mouvements de secousses le long de la même dent pendant 10 secondes, puis l'on passe à la dent contigue
- la technique de Charter est similaire mais les poils sont dirigés vers le haut donc vers la dent et on peut effectuer des petits mouvements circulaires.

Dans les maladies parodontales, la méthode la plus citée dans la littérature est la méthode de Bass, qui permettrait une efficacité importante dans l'élimination de la plaque dentaire tout en n'étant pas facteur d'abrasion, d'irritation ou de récession gingivale comme peut l'être la méthode dite « horizontale ». Les niveaux de preuve manquent cependant à ce jour pour réellement préférer une technique de brossage à une autre. [81] Quoi qu'il en soit, quelque soit la méthode choisie, le plus important est de réaliser le brossage biquotidien et d'utiliser les brosettes interdentaires et/ ou le fil dentaire car aucune de ces techniques ne

permet un nettoyage interdentaire correct.

Afin de n'oublier aucune surface il est judicieux d'agir de la même façon à chaque brossage, par exemple d'abord le maxillaire et ensuite les dents de la mandibule.

Les faces occlusales, qui mastiquent, sont nettoyées par trois ou quatre mouvements de va et vient par groupe de deux dents.

L'utilisation des brossettes doit être correcte également afin de ne pas perdre en efficacité.

Il faut humidifier la brossette puis l'insérer perpendiculairement dans l'espace sans forcer le passage (faire un léger mouvement circulaire peut faciliter celui-ci) et réaliser des mouvements d'avant en arrière.[80]

La brossette doit être rincée entre chaque passage et être changée au maximum tous les 15 jours.

Le fil dentaire si prescrit a un usage particulier.

Il faut couper un fil d'environ 30 cm puis enrouler ce fil légèrement autour des index et passer délicatement le point de contact pour effectuer des mouvements de haut en bas sur chaque face de la dent. Les pouces permettent de guider les mouvements.

Ces règles sont fondamentales chez tous les patients mais du fait des liens que nous avons vus précédemment, plus encore chez les fumeurs, diabétiques, patients à haut risque cardiovasculaire, immunodéprimés...

c. L'alimentation

La nutrition est reconnue comme étant importante pour le maintien de la santé parodontale. L'alimentation joue en effet un rôle dans le processus inflammatoire de nombreuses pathologies dont les maladies parodontales.

Les mécanismes ne sont pas tous entièrement élucidés à ce jour, mais on sait quel nutriment va élever le niveau inflammatoire et quel nutriment va au contraire avoir des effets préventifs ou bénéfiques sur la progression de la parodontopathie.

En contrôlant son alimentation le patient peut sensiblement contrôler l'évolution de sa maladie parodontale.

Lorsque la balance oxydants / antioxydants n'est plus respectée dans le tissu, soit par une production excessive d'oxydants soit par déplétion d'antioxydants, glutathion majoritairement, il se produit un stress oxydatif qui joue alors un rôle clef dans le processus d'inflammation chronique et donc dans les dommages tissulaires observés dans les parodontopathies.

Il y a dans ce cas une altération de protéines, lipides, ADN, cellules et une modification de l'expression de gènes avec la production de molécules pro-inflammatoires telles que de nombreuses cytokines.

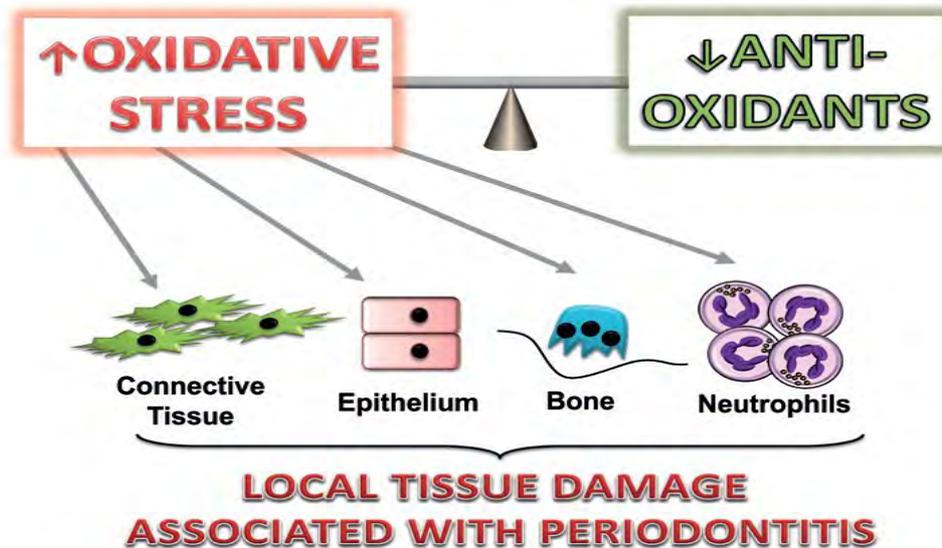


Figure 45 : Les dommages causés par le stress oxydatif.[11]

Le taux trop important d'oxydants et donc l'apparition du stress oxydatif peut avoir plusieurs origines : la réponse de l'organisme à des stimuli telle que l'attaque bactérienne au cours de la parodontite par exemple, mais aussi donc, l'alimentation.

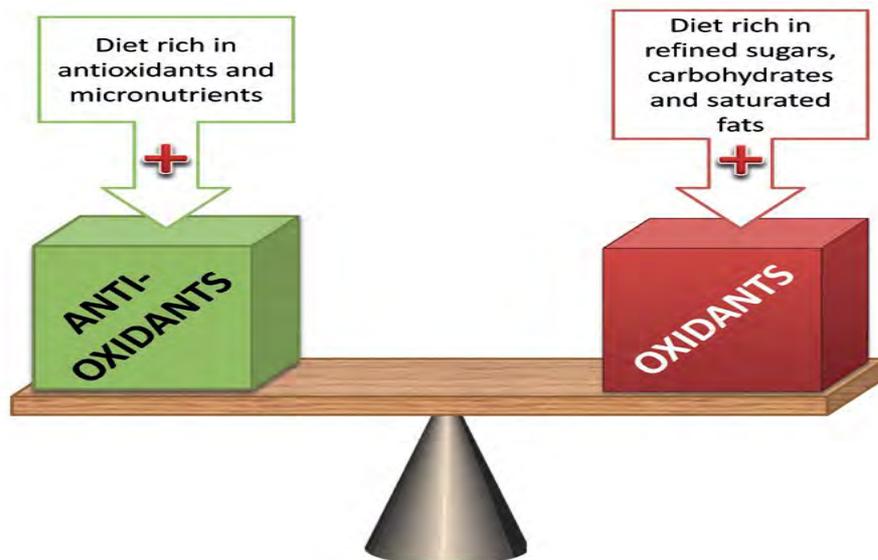


Figure 46 : L'alimentation joue un rôle dans la balance antioxydants/oxydants et la survenue du stress oxydatif.[11]

La consommation de sucres simples, de graisses saturées augmente le stress oxydatif. Ainsi une alimentation riche en hydrates de carbones amène à des saignements plus importants dans la gingivite qu'une alimentation pauvre en sucres.[11] Chez les fumeurs, où le stress oxydatif est à un niveau important (déficit en vitamine C et en glutathion), la réduction de la consommation de ce type d'aliments est donc fondamentale dans la prévention et la lutte contre les parodontopathies. A l'inverse, certains aliments vont réduire le niveau de ce stress oxydatif, les aliments riches en antioxydants.

Ces aliments sont donc à privilégier et à consommer régulièrement et en quantité suffisante. Il s'agit notamment des brocolis, épinards, avocats, haricots rouges, artichauts, myrtilles, fraises, mures, canneberges, vin rouge, chocolat à plus de 70% de cacao. Le chocolat apporte également des tanins, du fluor et des phosphates protecteurs.[71]

D'autres éléments nutritionnels semblent importants dans la lutte contre les parodontopathies :

- les aliments riches en vitamine C :

La vitamine C joue un rôle important au niveau du système immunitaire, elle augmente la mobilité des polynucléaires, leur chimiotactisme, facilite la destruction des micro-organismes.

Cette vitamine préserve l'intégrité des polynucléaires neutrophiles de par sa fonction d'agent réducteur, éliminant les radicaux libres hydroxyls, oxydants, produits en grande quantité chez les fumeurs et responsables des dommages tissulaires.

Elle diminue aussi la perméabilité de l'épithélium gingival face aux substances toxiques notamment bactériennes.

Enfin, la vitamine C participe à la synthèse du collagène, notamment dans la cicatrisation, et elle augmente la densité osseuse.

De par tout cela elle joue un rôle majeur dans le maintien de la santé parodontale et les carences en vitamine C peuvent amener à des gingivites ulcéreuses et à un développement de poches parodontales importantes.[82]

L'apport en vitamine C est donc important dans l'alimentation et particulièrement chez le fumeur [83] chez qui elle est moins absorbée, a un turn over plus important et un taux sanguin donc plus faible.

Il faut donc conseiller au patient de consommer des aliments riches en vitamine C [84]: des fruits : goyaves, kiwis, oranges et des légumes : poivrons, brocolis, choux...

- le calcium :

Le calcium est essentiellement retrouvé dans l'organisme au niveau des structures des os et des dents.

Le calcium restant est fondamental à des fonctions essentielles de l'organisme, fonctions prioritaires par rapport à la minéralisation des os et des dents en cas de besoin.

Ainsi un déficit en calcium aura des répercussions sur l'état des os alvéolaires, sur la densité minérale osseuse. Le calcium inhibe également la sécrétion d'hyperparathyroïde, hormone jouant un rôle dans la résorption osseuse.[85]

Il existerait donc une relation entre la quantité de calcium dans l'organisme et les maladies parodontales, un apport de calcium suffisant permettrait de prévenir la perte osseuse et de diminuer la prévalence des parodontopathies.[86]

Les aliments riches en calcium : lait, fromages ... sont donc des aliments à consommer en quantité suffisante par le patient.

Le fromage est extrêmement intéressant car en plus d'apporter du calcium et du phosphore utiles à la minéralisation de l'émail, il augmente la sécrétion salivaire protectrice.[71]

- la vitamine D :

La vitamine D est indispensable au métabolisme du calcium, à la régulation de la PTH, et joue un rôle de modulateur de la réponse inflammatoire.

La carence en vitamine D a ainsi des effets sur la santé parodontale, sur la densité minérale osseuse.

Les fumeurs sont sujets à des carences en vitamine D de par l'action négative du tabac sur le métabolisme hépatique de la vitamine D, sur la 25 hydroxylase.

Ainsi, chez les fumeurs, a été mis en évidence une corrélation entre déficience en vitamine D et parodontite.[87]

Il pourrait être intéressant pour les patients fumeurs de consommer des aliments riches en vitamine D : œuf, saumon, maquereau, sardine, thon ; et de s'exposer au soleil, raisonnablement, environ 30 minutes et aux heures les moins dangereuses de la journée : avant 11 h et après 16h.

- L'eau :

Il faut rappeler au patient l'importance de s'hydrater, boire au minimum 1 litre d'eau par jour permet de stimuler les glandes salivaires.[71]

- l'alcool :

Limiter sa consommation d'alcool est une règle générale dans la prévention de nombreuses pathologies.

Cette règle s'applique aux maladies parodontales.

En effet par son action négative sur l'activité phagocytaire des polynucléaires neutrophiles, l'alcool permet une croissance bactérienne plus importante, une inflammation plus forte et représente donc un facteur de risque des parodontopathies.[88]

D'autre part l'alcool, en grande quantité, stimulerait la résorption osseuse.

Ainsi, dans la prévention et dans la lutte contre les maladies parodontales, il est bon de rappeler au patient de limiter sa consommation d'alcool.

Concrètement, cela signifie ne pas dépasser 3 verres de vin par jour pour les hommes et 2 verres de vin pour les femmes [89]. On considère par ailleurs qu'un verre de vin de 10cl correspond à un demi de bière de 25cl ou à 3cl d'alcool fort apéritif.

Enfin, pour finir avec ces règles concernant l'alimentation, il est intéressant de rappeler au patient que le grignotage est à éviter. En effet, de nombreux petits repas limitent et débordent dans le temps l'action tampon de la salive.[71]

d. Le sevrage tabagique

Comme nous l'avons vu précédemment, outre ses effets néfastes les plus connus, notamment sur le système cardiovasculaire, sur les poumons et la gorge, le tabac est un facteur de risque ainsi qu'un facteur d'aggravation des maladies parodontales. Le sevrage tabagique apparaît donc fondamental dans la lutte contre ces parodontopathies.

Si la consommation de tabac est supérieure ou égale à 1,5 paquets par jour, le rôle du pharmacien sera d'expliquer l'importance de l'arrêt du tabac, d'être le plus clair et convaincant possible et d'orienter le patient vers un tabacologue qui réalisera le sevrage.[90]
Si la consommation est inférieure à 1,5 paquets par jour, le pharmacien peut réaliser le sevrage à l'officine.

Pour optimiser les chances de réussite il faut agir de manière méthodique et respecter certaines étapes.

1) La motivation : il est primordial d'évaluer la motivation du patient, sans laquelle l'arrêt du tabac est une utopie.

L'objectif est donc dans un premier temps, que le patient lui même mette des mots sur sa motivation, qu'il en prenne pleinement conscience.

On va insister sur ce qui pousserait la personne à arrêter, et l'on doit mettre en lumière les effets bénéfiques rapides du sevrage, et déconstruire les idées reçues.

A l'arrêt du tabac, une amélioration du goût et de l'odorat est notée dans les 48 heures.

D'autre part les patchs auxquels on aura recours, n'empêchent pas de dormir.

Le pharmacien doit expliquer au patient que le sevrage consiste en 80% de motivation et 20% de techniques que l'on va lui donner.

2) La fermeté : être ferme avec le patient est une nécessité.

Il faut lui faire comprendre que ce n'est pas une chose facile, à prendre à la légère, mais qu'il va falloir être très attentif aux conseils que l'on va lui transmettre.

3) Us et coutumes du fumeur :

Le but est de déterminer la consommation en cigarettes et donc en Nicotine du patient. On s'intéresse à la quantité de cigarettes fumées et aux habitudes de consommation, aux moments de la journée ciblés.

Si le patient fume de manière irrégulière dans la semaine, il faudra prendre en compte la plus grosse consommation pour substituer car c'est la capacité potentielle des récepteurs nicotiques. D'autre part il est admis que la personne va généralement sous-évaluer sa consommation de tabac devant un professionnel de santé.

On va utiliser pour le sevrage des patchs « Nicopatchs 24h » de type membrane, permettant la diffusion continue de la Nicotine tout au long de la journée, ainsi que des pastilles « Nicopass » 1,5mg.

Les patchs 21 mg correspondent à un paquet de cigarettes, 14mg à ½ paquet et 7mg aux « cigarettes fétiches ».

Les patchs de type réservoir retrouvés sur internet sont à proscrire du fait de la distribution aléatoire de la Nicotine.

De même les patchs 16h ne sont pas judicieux, ils favorisent le « craving », le corps réclame de la Nicotine.

4) Le dessin

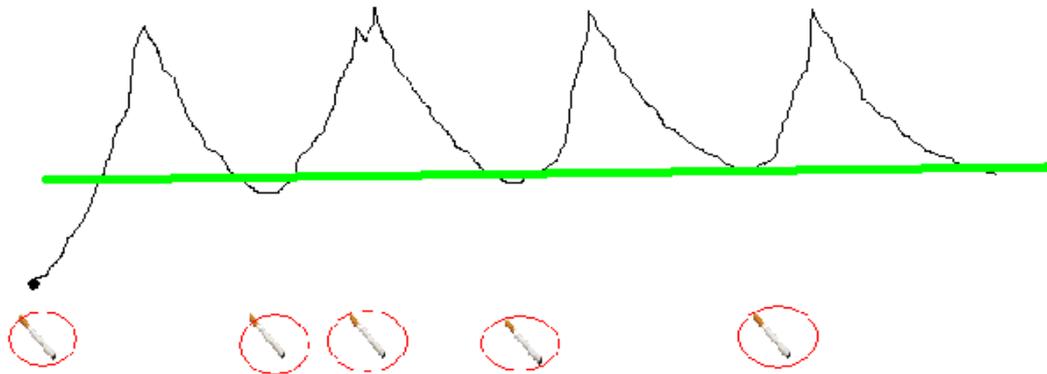


Figure 47 : La consommation d'un fumeur et la concentration en Nicotine.[90]

Le dessin permet d'illustrer notre propos, de gagner en clarté.

Les pics correspondent à la concentration en Nicotine à la suite de la consommation d'un cigarette. Fumer deux cigarettes à la suite crée un deuxième pic sensiblement égal au premier. La décroissance de la concentration en Nicotine est lente et progressive.

La ligne verte est le taux constant en Nicotine dans l'organisme, vers lequel on veut tendre à l'aide du patch pour éviter le phénomène de manque.

Afin de mimer au mieux sa consommation et les pics de concentration en Nicotine, le patient doit sucer une pastille au moment où il aurait fumé.

Pour cela le patient doit devancer la sensation de manque, anticiper.

La pastille met entre 20 et 45 minutes avant d'être totalement dissoute.

L'AMM patches + pastille augmente les chances de réussite.

On déconseille les gommes à mâcher car mal utilisées par le patient elles peuvent engendrer des affections gingivales.

Après avoir expliqué ces techniques, on demande au patient de revenir dans 5-6 jours afin de voir comment l'organisme réagit et dans l'idée d'éventuellement ajuster les dosages.

5) Rendez-vous, premier bilan :

Les patients peuvent se sentir fatigués, dans ce cas on leur conseillera du Magnésium et de la Vitamine C.

Les éventuels problèmes de sommeil peuvent être appréhendés à l'aide d'Euphytose®, 2 comprimés 3 fois par jour.

Le goût et l'odorat sont améliorés très rapidement.

Les patients peuvent également présenter une toux suivant l'arrêt du tabac, elle s'explique par la diminution de la production d'acroléine contenue dans la cigarette.

En effet, l'Acroléine anesthésie la muqueuse bronchique et, en son absence, l'organisme cherche à expectorer, à éliminer les sécrétions bronchiques.

Pour améliorer la toux on peut conseiller un expectorant.

Cette toux, ainsi que les problèmes de transit potentiels, de constipation (car le tabac accélérât le transit) vont disparaître après les deux premières semaines.

On va rappeler les mesures hygiéno-diététiques, la consommation de fibres, céréales, légumes afin d'améliorer le transit.

La prise de poids n'est quant à elle pas systématique, il faut essayer d'éviter le grignotage, le responsable.

6)Par la suite : on va attendre au minimum 1 à 2 mois, si le patient se sent bien, pour diminuer les doses.

L'Assurance Maladie prend en charge, sur prescription médicale établie par un médecin ou une sage-femme, les traitements par substituts nicotiques dont les patchs et pastilles, à hauteur de 50 euro par année civile et par bénéficiaire. Les femmes enceintes, les jeunes de 20 à 25 ans, ainsi que depuis le 1er juillet 2015, les jeunes de 25 à 30 ans, les bénéficiaires de la CMU complémentaire et les patients en ALD cancer, bénéficient d'un forfait de 150 euro.[91]

D'autre part, des mutuelles de santé prennent également en charge d'une façon plus ou moins importante, le sevrage tabagique. Le pharmacien doit informer et expliquer au patient ces possibilités de prise en charge.

Les femmes enceintes doivent proscrire le tabac de leur mode de vie, mais cela n'est pas forcément le cas en pratique et le rôle du pharmacien est alors d'insister sur les effets attendus de la Nicotine et d'une mauvaise hygiène bucco-dentaire sur le déroulement de la grossesse et le nouveau-né à venir : accouchement prématuré, enfant de petit poids, infections, incidence sur le développement de l'enfant...

e. Le thermalisme

Les cures thermales ont montré des résultats intéressants dans la prise en charge des parodontopathies.

L'eau maturée : eau minérale saturée en O₂ de Castéra-Verduzan possède une action antibactérienne sur les trois bactéries impliquées dans les parodontopathies, anaérobies strictes à gram- de la sphère buccale que sont Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia et Fusobacterium nucleatum.[92]

L'irrigation gingivale lors des cures, avec l'eau de Castéra-Verduzan, permet ainsi de maintenir le parodonte en bon état ou de conserver plus longtemps les dents notamment.

Cette station thermale de Castéra-Verduzan rentre dans l'indication AMB : affections des muqueuses bucco-linguales et parodontopathies et le chirurgien dentiste peut donc prescrire une cure en association avec les autres thérapeutiques des maladies parodontales.



Figure 48 : Cas d'une personne traitée sur 2 ans à Castéra-Verduzan. A.Première année avant la cure. D. Deuxième année après la cure.[92]

D'autres stations thermales travaillent aussi sur la prise en charge des parodontopathies notamment celles de Dax et Heviz (Hongrie). Dans ces stations, l'irrigation gingivale par une eau contenant un plancton chargé en diatomées, chlorophycées et cyanophycées : la barogine, a un effet inhibiteur sur l'IL1bêta et donc sur l'inflammation.

Le patient peut arriver à l'officine en ayant des questions concernant les cures thermales et leur intérêt, il est alors important de le rappeler, d'appuyer les informations du chirurgien-dentiste.

3.3. Le suivi des patients

Le suivi est prépondérant et les patients peuvent ne pas mesurer son importance.

En plus de toutes les mesures d'hygiène bucco-dentaire vues précédemment, on doit conseiller à tous les patients :

- de réaliser un détartrage régulier : une fois par an.
- d'effectuer des contrôles réguliers semestriels chez son chirurgien-dentiste permettant d'intervenir dès l'apparition de la maladie
- de faire des nettoyages préventifs parodontaux trimestriels si on présente des antécédents de parodontopathie[79]

Lors de la semaine de la santé gingivale en 2005, il est apparu que seulement 40% des patients présentant une maladie parodontale, consultaient leur dentiste 1 fois par an et 7 patients sur 10 avaient du tartre.[93]

Le rôle du pharmacien est donc ici de rappeler et d'expliquer l'importance de ce suivi régulier.

De manière plus globale, il s'avère que la prise en charge de la maladie parodontale n'est pas encore suffisante, seulement 7 patients sur 10 se voient prescrire un bain de bouche antiseptique, un sur 2 un dentifrice adapté et 4 sur 10 des brossettes interdentaires.[93]

Le pharmacien, en tant que professionnel de santé de proximité verra très probablement le même patient venir ultérieurement à la pharmacie pour d'autres motifs.

Ainsi, bien qu'ayant des contraintes de temps et de confidentialité, il est judicieux, lors d'une venue ultérieure du patient, de s'enquérir du bon respect dans le temps des règles d'hygiène bucco-dentaire.

Si nécessaire, on doit les rappeler et insister encore une fois sur leur importance, d'autant plus chez un patient ayant présenté un épisode de gingivite dans le passé.

Enfin, comme nous l'avons évoqué précédemment, chez un patient fumeur ayant présenté une maladie parodontale, une diminution voire un arrêt total de la consommation du tabac doit s'inscrire dans la durée et le pharmacien, ayant la confiance du patient, doit, par son écoute, sa présence et ses conseils avisés, contribuer à arriver à cela.

CONCLUSION

La prise en charge des maladies parodontales n'est pas suffisante.

Plus de 4 patients sur 10 ne consultent pas leur dentiste une fois par an et plus de 7 sur 10 présentent du tartre.

Le pharmacien a donc ici un rôle à jouer dans l'éducation du patient en matière d'hygiène bucco-dentaire.

Il se devra si nécessaire, d'aiguiller le patient vers un chirurgien-dentiste, de rappeler et d'insister sur l'importance du suivi.

De manière la plus claire et pédagogique possible, et malgré la contrainte de temps que l'on peut avoir au comptoir, le pharmacien doit également expliquer les règles hygiéno-diététiques fondamentales dans la prise en charge des parodontopathies.

Les conseils les plus judicieux concernant le choix du dentifrice et du bain de bouche sont importants mais ne représentent que 5 % de l'action globale de lutte contre les maladies parodontales. 95% de l'action est mécanique, le bon usage de la brosse à dents, des brossettes interdentaires, du fil dentaire, tout cela est fondamental, et le pharmacien doit rappeler les règles et les techniques de brossage.

Cette action mécanique est réalisée par le patient biquotidiennement, sa motivation, sa prise de conscience, son implication sont nécessaires et le pharmacien doit participer à leur concrétisation.

Les patients fumeurs doivent être considérés à l'officine comme des patients à risque de développer des parodontopathies sévères.

En ce sens, la prévention apparaît ici encore plus prépondérante, cruciale, tout comme la lutte contre les maladies parodontales avérées.

Le sevrage tabagique doit être une nécessité et le pharmacien peut y participer pleinement ou encourager à celui-ci et orienter le patient vers un tabacologue.

Si l'on est optimiste, on peut penser que la mise en lumière récente de liens entre les parodontopathies et des affections systémiques majeures, pourrait pousser le patient à s'impliquer de manière plus importante et active dans son hygiène bucco-dentaire.

Dans tous les cas, de nombreux progrès restent à réaliser dans ce domaine et le pharmacien doit prendre part à ceux-ci et participer pleinement à leur émergence.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Marieb N. E, Hoehn Katja ; Anatomie et physiologie humaines, adaptation de la 9ème édition américaine par Moussakova L. et Lachaîne R; 2015
- [2] Lorimier S., Kemoun P. Histophysiologie du parodonte ; Elsevier Masson SAS ; 2012
- [3] Société française de parodontologie et d'implantologie orale ; Maladies parodontales : la réponse des professionnels ; 2008
- [4] Nanci A. Oral histology. Development, structure and function. St Louis ; Mosby Elsevier ; 2008
- [5] McCulloch CA, Melcher AH. Continuous labelling of the periodontal ligament of mice. J Periodontal Res 1983 ; 18 ; 231-41
- [6] Berkovitz BK, Moxham BJ. Oral anatomy, histology and embryology. Philadelphia ; Mosby Elsevier ; 2009
- [7] Rui Xin Wu, Chun Sheng Bi, Yang Yu, Lin Lin Zhang, Fa Ming Chen. Age related decline in the matrix contents and functional properties of human periodontal ligament stem cell sheets. Elsevier ; 2015
- [8] Eriksen E.F , Mosekilde L., Melsen F . Trabecular bone remodeling and balance in primary hyperparathyroidism. Bone, 7, 213-221 ; 1986
- [9] Hescot P., Bourgeois D. : Santé parodontale et santé générale. Situation en France ; ufsbd centre collaborateur de l'OMS ; 2005
- [10] Bruxeraud J. Rôle du pharmacien dans la maladie parodontale. Actualités pharmaceutiques. N°508. Septembre 2011
- [11] Milward MR, Chapple ILC. The rôle of diet in periodontal disease. Dental health. Volume 52 N°3 of 6. May 2013
- [12] Pierrard L., Braux J., Chatté F., Jourdain M-L., Svoboda J-M. Ethiopathogénie des maladies parodontales ; Elsevier Masson SAS ; 2015
- [13] Dufour T., Svoboda J-M. ; Pathogénie bactérienne des parodontolyses ; Elsevier Masson SAS ; 2008
- [14] Thivichon-Prince B., Keller J. ; Immunité du parodonte ; Elsevier Masson SAS ; 2012
- [15] Jasniewski J. Etude des mécanismes d'action des bactériocines de la sous classe IIa ; université de Nancy ; 2008
- [16] Silva N, Abusleme L, Bravo D, Dutzan N, Garcia-Sesnich, Vernal R, Hernandez M, Gamonal J. Host response mechanisms in periodontal diseases. J Appl Oral Sci. 2015 ; 23(3) : 329-55
- [17] Rojo-Botello NR, Garcia-Hernández AL, Moreno-Fierros L. Expression of toll-like receptors 2,4 and 9 is increased in gingival tissue from patients with type 2 diabetes and chronic periodontitis. J Periodontal Res. 2012 ; 47 : 62-73
- [18] Duyninh T., Orti V., Jame O., Bousquet P., Gibert P. ; Classification des maladies parodontales ; Elsevier Masson SAS ; 2008

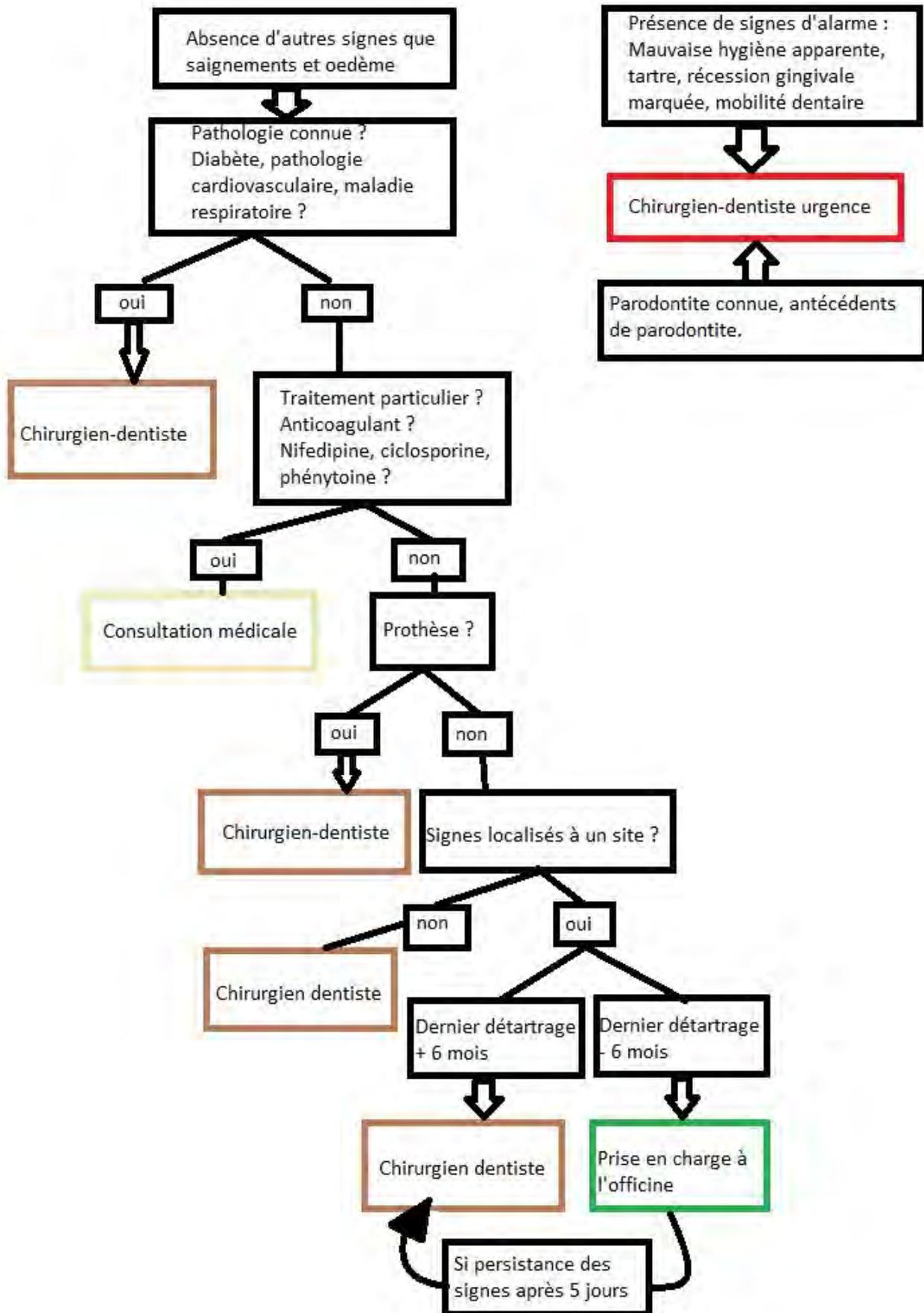
- [19] Jebblaoui Y., Haddad S., Ben Neji N., Besbes G., Une tumeur gingivale atypique ; Elsevier Masson SAS ; 2008
- [20] Les maladies parodontales, Volume 2, Expanscience ; 2004
- [21] Calas-Bennasar I., Bousquet P., Jame O., Orti V., Gibert P. ; Examen clinique des parodontites ; Elsevier Masson SAS ; 2008
- [22] Fesquet O., Gibert P., Marsal P., Piscitello S., Orti V.; Examen clinique des parodontites ; Elsevier Masson SAS ; 2014
- [23] Boschini F., Boutigny H., Delcourt-Debruyne E.; Maladies gingivales induites par la plaque ; Elsevier Masson SAS ; 2008
- [24] Struillou X., Maujean E., Chairay J-P.; Radiodiagnostic des maladies parodontales ; Elsevier Masson SAS ; 2008
- [25] Anagnostou F., Itri Jazouli L., Cohen N., Azogui-Lévy S. ; Maladies parodontales et état de santé général ; Elsevier Masson SAS ; 2011
- [26] Laurent F, Romagna C, Laurent Y, Chaux-Bodard A-G, Veyre S, Hemar J, Perrin D, Berruex L, Cottin Y, Malquarti G. Relation entre les pathologies cardiovasculaires et bucco-dentaires. Ce que le cardiologue doit connaître ; Elsevier Masson ; 2007
- [27] Blasco-Baque V, Kémoun P, Loubières P, Roumieux M, Heymes C, Serino M, Sixou M, Burcelin R. Impact de la maladie parodontale sur la pression artérielle des souris diabétiques ; Elsevier Masson ; 2012
- [28] Grassos H, Babalis D. Stages of hypertension and periodontitis. Annales de cardiologie et d'angiologie. 63,43-92. Elsevier Masson ; 2014
- [29] EluMed Septembre 2015 numéro 2 Parodontologie
- [30] Inserm ; Maladies parodontales ; thérapeutiques et prévention ; 1999
- [31] ANSM, recommandations de bonne pratique. Prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire. Juillet 2011.
- [32] Parodontopathies : diagnostic et traitements Recommandations de l'ANAES 2003
- [33] Underner M., Maes I., Urban T., Meurice J-C, Effets du tabac sur la maladie parodontale, Elsevier Masson SAS, 2009
- [34] Petersen P-E. Rapport sur la santé bucco-dentaire dans le monde. Poursuivre l'amélioration de la santé bucco-dentaire au XXIème siècle- l'approche du programme OMS de santé bucco-dentaire. 2003
- [35] Kamath K.P, Mishra S. and Anand S.P. Smokeless tobacco use as a risk factor for periodontal disease. Frontiers in public health, October 2014, Volume 2, article 195
- [36] Colloque national de santé publique « addictologie et santé bucco-dentaire » sous le patronage de Mme Roselyne Bachelot Ministre de la santé, de la jeunesse et des sports et parrainé par Mme Marie Thérèse Hermange, Sénateur. Colloque réalisé en collaboration avec l'OMS, l'ufsbd, à Paris le vendredi 5 octobre 2007.
- [37] Natto S, Baljoon M, Bergstrom J : Tobacco smoking and periodontal health in a Saudi Arabian population. J Periodontal 2005
- [38] Susin C, Oppermann RV, Haugejorden O, Albandar JM : Periodontal attachment loss attributable to cigarette smoking in an urban Brazilian population. J Clin Periodontol ; 2004 ; 31 : 951-958
- [39] Hyman, J.J and Reid, B.C ; Epidemiologic risk factors for periodontal attachment loss among adults in the United States. Journal of Clinical Periodontology ; 2003 ; 30, 230-237
- [40] Teng, H.C, Lee C.H, Hung H.C, Tsai C.C, Chang Y.Y, Yang Y.H, Lu C.T, Yen Y.Y and Wu

- Y.M ; Lifestyle and psychosocial factors associated with chronic periodontitis in Taiwanese adults. *Journal of Periodontology* ; 2003 ; 74, 1169-1175
- [41] Bergstrom J, Eliasson S, Preber H : Cigarette smoking and periodontal bone loss. *J Periodontol* 1991
 - [42] Yoshida Y, Hatanaka Y, Imaki M, Ogawa Y, Miyatani S, Tanada S : Epidemiological study on improving the QOL and oral conditions of the aged- Part 2 : Relationship between tooth loss and lifestyle factors for adults men. *J Physiol Anthropol Appl Human Sci* 2001
 - [43] Yoshida Y, Hatanaka Y, Imaki M, Ogawa Y, Miyatani S and Tanada S. Epidemiological study on improving the QOL and oral conditions of the aged-part 2 : relationship between tooth loss and lifestyle factors for adults men. *Journal of Physiological Anthropology and Applied Human Science*. 2001 ; 20(6) : 369-373
 - [44] Edman K, Ohrn K, Nordstrom B, Holmlund A, Hellberg D. Trends over 30 years in the prevalence and severity of alveolar bone loss and the influence of smoking and socio-economics factors-based on epidemiological surveys in Sweden 1983-2013. ; *International Journal of Dental-Hygiene* ; 2015
 - [45] Bergstrom J, Eliasson S, Preber H ; Cigarette smoking and periodontal bone loss. *J periodontol* 1991 ; 62 : 242-246
 - [46] Garcia RI : smokers have less reductions in probing depth than non-smokers following nonsurgical periodontal therapy. *Evid Based Dent* 2005
 - [47] Labriola A, Needleman I, Moles DR. Systematic review of the effect of smoking on non-surgical periodontal therapy. *Periodontol* 2000 2005 ; 37 : 124-137
 - [48] Apatzidou DA, Riggio MP, Kinane DF : Impact of smoking on the clinical, microbiological and immunological parameters of adult patients with periodontitis *J Clin Periodontol* 2005
 - [49] Balaji SM : Tobacco smoking and surgical healing of oral tissues : a review. *Indian J Dent Res* 2008
 - [50] Stavropoulos A, Mardas N, Herrero F, Karring T : Smoking affects the outcome of guided tissue regeneration with bioresorbable membranes : a retrospective analysis of intrabony defects. *J Clin Periodontal* 2004
 - [51] Strietzel FP, Reichart PA, Kale A, Kulkarni M, Wegner B, Kuchler I : Smoking interferes with the prognosis of dental implant treatment : a systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontal* 2007
 - [52] Kamma J.J, Nakou, M., and Baehni, P.C. Clinical and microbiological characteristics of smokers with early onset periodontitis. *J. Periodontal Res.* 34, 25-33. 1999
 - [53] Orson B, Weidong Z, Hyeong C.K, Seok-Woo L : Effect of Nicotine on the growth and protein expression of *Porphyromonas gingivalis* ; *The journal of Microbiology* Vol 50, No 1, pp 143-148 ; 2012
 - [54] Imamura K, Kokubu E, Kita D, Ota K, Ishihara K, Saito A ; Cigarette smoke condensate modulates migration of human gingival epithelial cells and their interactions with *Porphyromonas gingivalis*. *J Periodont Res* ; 2015 ; 50 : 411-421
 - [55] Meekin T.N, Wilson R.F, Scott D.A, Ide M and Palmer M. Laser Doppler flowmeter measurement of relative gingival and forehead skin blood flow in light and heavy smokers during and after smoking. *Journal of Clinical Periodontology*. 2000 ; 27 : 236-242

- [56] An N, Andrukhov O, Tang Y, Falkensammer F, Bantleon H-P, Ouyang X, Rausch-Fan X ; Effect of Nicotine and Porphyromonas gingivalis Lipopolysaccharide on Endothelial Cells In Vitro ; Plos One ; 2014
- [57] Archana M-S, Bagewadi A, Keluskar V ; Assessment and comparison of phagocytic function and viability of polymorphonuclear leukocytes in saliva of smokers and non-smokers. Elsevier Masson SAS ; 2014
- [58] Meenawat A., Govila V., Goel S, Verma S., Punn K., Srivastava V., Shantaram Dolas R., Evaluation of the effect of Nicotine and metabolites on the periodontal status and the mRNA expression of interleukin-1b eta in smokers with chronic periodontitis. Journal of Indian Society of Periodontology. 2012
- [59] Kashiwagi Y., Yanagita M., Kojima Y., Shimabukuro Y., Murakami S. : Nicotine up-regulates IL-8 expression in human gingival epithelial cells following stimulation with IL-1b eta or P.gingivalis lipopolysaccharide via nicotinic acetylcholine receptor signalling. Elsevier Masson SAS ; 2012
- [60] Nguyen V.T, Hall L.L, Gallacher G., Ndoye A., Jolkovsky D.L, Webber R.J, Buchli R. and Grando S.A. Choline acetyltransferase, acetylcholinesterase, and nicotinic acetylcholine receptors of human gingival and esophageal epithelia. J. Dent. Res. 79, 939-949. 2000
- [61] Wang X.J, Liu Y.F, Wang Q.Y, Tsuruoka M., Ohta K., Wu S.X, Yakushiji M. and Inoue T. Functional expression of alpha 7 nicotinic acetylcholine receptors in human periodontal ligament fibroblasts and rat periodontal tissues. Cell Tissue Res. 340, 347-355. 2010
- [62] Kim S.Y, Kang K.L, Lee J-C and Heo J.S. Nicotinic acetylcholine receptor alpha7 and b eta4 subunits contribute to Nicotine-induced apoptosis in periodontal ligament stem cells. Molecules and Cells. 2012
- [63] Kim B-S, Kim S-J, Kim H-J, Lee S-J, Park Y-J, Lee J, You H-K ; Effects of nicotine on proliferation and osteoblast differentiation in human alveolar bone marrow-derived mesenchymal stem cells ; Elsevier Masson SAS, 2011
- [64] Benowitz NL ; Drug therapy. Pharmacologic aspects of cigarette smoking and nicotine addiction. N Engl J Med ; 1988
- [65] Silva D, Caceres M, Arancibia R, Martinez C, Martinez J, Smith PC. Effects of cigarette smoke and nicotine on cell viability, migration and myofibroblastic differentiation. J Periodont Res ; 2012 ; 47 : 599-607
- [66] Semlali A, Killer K, Alanazi H, Chmielewski W, Rouabhia M ; Cigarette smoke condensate increases C. albicans adhesion, growth, biofilm formation, and EAP1, HWP1 and SAP2 gene expression ; BMC Microbiology;2014 ; 14:61
- [67] Dietrich T., Walter C., Oluwagbemigun K., Bergmann M., Pischon T., Pischon N. and Boeing H. Smoking, smoking cessation and risk of tooth loss : the EPIC-potsdam study. Journal of Dental Research 2015, Vol.94(10) 1369-1375
- [68] Arora M, Schwarz E, Sivaneswaran S, Banks E. Cigarette smoking and tooth loss in a cohort of older Australians : the 45 and up study. J Am Dent Assoc. 2010 ; 141 (10) : 1242-1249
- [69] Ben Yahya I. Topiques. Elsevier Masson SAS. 2012
- [70] Le moniteur des pharmacies et des laboratoires. L'hygiène bucco-dentaire. Cahier II du Numéro 2292 du 6 février 1999
- [71] Pillon F, Pillot G, Desandes C. Le rôle du pharmacien dans la prévention

- buccodentaire. Actualités pharmaceutiques N°478. Octobre 2008
- [72] Muster D. Antiseptiques en chirurgie dentaire et stomatologie. Elsevier Masson SAS. 2008
 - [73] Ferey D. Conseils en pharmacie. 2 ème édition. 2014
 - [74] Mouhyi J, Del Corso M, Hippolyte M-P, Sammartino G, Dohan Ehrenfest D.M. Bains de bouche aux extraits naturels microencapsulés : résultats cliniques sur la plaque dentaire et la gingivite. Elsevier Masson. 2009
 - [75] UFSBD. Nouvelles recommandations. L' UFSBD réactualise ses stratégies de prévention. Pratiques dentaires. Novembre 2013
 - [76] www.inava.fr
 - [77] UFSBD. Chiffres clés par thématique. Données sur la « consommation » de produits en hygiène bucco-dentaire. 2007
 - [78] Oral-B. La technologie oscillo-rotative et pulsative, les preuves scientifiques. 2012
 - [79] Expanscience ; Les maladies parodontales expliquées à vos patients ; 840 2091-septembre 2015
 - [80] Société française de parodontologie et d'implantologie orale. Conseils d'hygiène parodontale.
 - [81] Muller Bolla M, Courson F, Manière-Ezvan A, Viargues P. Le brossage dentaire : quelle méthode ? Revue d'odonto-Stomatologie. Décembre 2011
 - [82] Nishida M, Grossi S-G, Dunford R-G, Ho A-W, Trevisan M and Genco R-J. Dietary Vitamin C and the risk for periodontal disease.J Periodontol. 2000
 - [83] Risbeck CA. Nutrition in periodontal health.CDHA journal.Vol 20 N°3.
 - [84] Dietitians of Canada. Sources alimentaires de vitamine C. 2010
 - [85] Zhu K, Prince R-L. Calcium and bone. Elsevier masson SAS.Clinical biochemistry 45 936-942. 2012
 - [86] Tanaka K, Miyake Y, Okubo H, Hanioka T, Sasaki S, Miyatake N and Arakawa M. Calcium intake is associated with decreased prevalence of periodontal disease in young Japanese women. Nutrition journal. 2014
 - [87] Lee H-J, Je D-I, Won S-J, Paik D-I and Bae K-H. Association between vitamin D deficiency and periodontal status in current smokers. Community dentistry and oral epidemiology. Volume 43, issue 5 471-478. October 2015
 - [88] Pitiphat W, Merchant A.T, Rimm E.B and Joshipura K.J. Alcohol consumption increases Periodontitis risk.J Dent Res 82(7). 2003
 - [89] Postel-Vinay N, Bobrie G. L'hypertension artérielle. Ce qu'il faut savoir pour la surveiller et la traiter. 2012
 - [90] Intervenant Pierre Fabre. Le sevrage tabagique. Cours de 5ème année de la faculté de pharmacie de Toulouse. HAD. 03/04/2014
 - [91] L'arrêt du tabac : une prise en charge des substituts nicotiques. [Http://www.ameli.fr/assures/prevention-sante/l-arret-du-tabac.php](http://www.ameli.fr/assures/prevention-sante/l-arret-du-tabac.php)
 - [92] Vergnes P. Odontostomatologie et thermalisme. Elsevier Masson SAS. 2012
 - [93] Maladies parodontales : la prise en charge est encore insuffisante. Le moniteur des pharmacies N° 2625. 22/04/2006

« J'ai des saignements au niveau des gencives »



Notre conseil :

- Dentifrice : Utiliser un dentifrice à base de Chlorhexidine type Elgydium plaque dentaire® pendant une semaine puis en relais avoir recours à un dentifrice plus doux type Parodontax®

 - Bain de bouche : Utiliser un bain de bouche antiseptique à base de Chlorhexidine Eludril® 15ml et compléter avec de l'eau jusqu'au trait ou Paroex® ½ gobelet doseur de 1 à 3 fois par jour, pendant 5 jours puis en relais utiliser un bain de bouche « de confort » type Listerine® ou Ginginat®
ou avoir recours à un

 - bain de bouche-dentifrice : la pate de Keye (bicarbonate + eau oxygénée) ou le gencix® avec lesquels on se brosse les dents puis on réalise le bain de bouche avec ce qu'il reste

 - Rappel des règles d'hygiène bucco-dentaire :
 - Se brosser les dents à l'aide d'une brosse à dents sensibilité au minimum 2 fois 2 minutes par jour
 - Ne pas mouiller la brosse à dents avant le brossage, la rincer après le brossage
 - Utiliser une technique telle que la technique de Bass, maîtrisée, avec une prise « paume », procéder toujours de la même manière
 - Changer sa brosse à dents au minimum tous les 3 mois
 - Utiliser des brossettes interdentaires, préalablement humidifiées, insérées perpendiculairement, à l'aide d'un mouvement d'avant en arrière
 - Utiliser la brossette avant et/ ou après brossage, « la plus grosse qui passe dans l'espace interdentaire », la changer tous les 15 jours
 - Utiliser du fil dentaire au niveau où les papilles dentaires se touchent
 - Proscrire les cures dents sources de lésions
 - Avoir recours à un révélateur de plaque pour concrétiser les défauts du contrôle de plaque, souligner les progrès et impliquer le patient

 - Réaliser un sevrage tabagique, ou limiter sa consommation de tabac +++

 - Alimentation :
 - Limiter la consommation de sucres simples et graisses saturées
 - Consommer en quantité importante des fruits et légumes : brocolis, artichauts, haricots
 - Consommer en quantité suffisante des aliments riches en vitamine C : kiwis, oranges, en calcium : fromages et en vitamine D : maquereau, sardine, thon...
 - Consommer du chocolat
 - Boire au minimum 1,5L d'eau par jour
 - Limiter sa consommation d'alcool à 2 verres de vin pour la femme et 3 pour l'homme

 - Suivi :
 - Faire un contrôle semestriel chez son chirurgien-dentiste
 - Faire réaliser un détartrage une fois par an
-

RESUME en français :

Les gingivites et les parodontites sont des pathologies sous-estimées par le patient. L'épidémiologie importante, la gravité potentielle de ces maladies, ainsi que les conséquences sur la santé générale du patient et l'absence de prise de conscience de celui-ci font des maladies parodontales un réel problème de santé publique aujourd'hui.

Dans ce contexte, le tabac est reconnu comme étant un facteur de risque et d'aggravation prépondérant de ces pathologies.

Ainsi, chez le fumeur particulièrement, la prévention et la prise en charge s'avèrent fondamentales.

Dans la lutte contre ces parodontopathies, le chirurgien-dentiste, le patient et le pharmacien ont chacun un rôle à jouer. Rien n'est possible sans la motivation, l'implication et la participation active du patient.

Le pharmacien, professionnel de santé, se doit d'orienter vers le chirurgien-dentiste, de donner des conseils judicieux, de rappeler, d'insister et d'appuyer les règles d'hygiène bucco-dentaire, règles fondamentales dans la prévention et le traitement des maladies parodontales.

RESUME en anglais :

Gingivitis and parodontitis are underestimated diseases.

The huge epidemiology, the potential severity, the consequences on health and the absence of awareness from the patient, make parodontal diseases become real public health issue today.

Tobacco is recognized as a major risk factor and aggravating factor of these diseases.

Knowing that, prevention and care appear to be even more key in smokers.

In the fight against parodontal diseases, the dentist, the patient and the pharmacist have a role to play.

The pharmacist, as an health professional, has to send the patient to the dentist, to give exact advices, to remind the rules in terms of oral care, to insist in these rules wich are crucials in the prevention and the threatment of parodontal diseases.

DISCIPLINE administrative : Pharmacie

MOTS-CLES : gingivites, parodontites, récession gingivale, poches parodontales, perte d'attache, perte osseuse, tabac, règles d'hygiène bucco-dentaire, implication du patient, sevrage tabagique, rôle du pharmacien

INTITULE ET ADRESSE DE L'UFR :

Faculté des Sciences pharmaceutiques, Toulouse III

35 Chemin des Maraîchers

31062 Toulouse

Directeur de thèse : M. AMOUROUX Noël