

*Les maladies parodontales au Centre Hospitalier Universitaire d'Odontostomatologie de Bamako : à propos de 153 cas*

**Ministère de L'Enseignement  
Supérieur et de la Recherche  
Scientifique**



**U.S.T.T-B**

**UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES  
ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO**

**République du Mali**

**Un Peuple—Un But—Une Foi**

*Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie*  
*(F.M.O.S)*

**Année académique : 2012-2013**

**N° .... /**

## **Thèse**

**LES MALADIES PARODONTALES AU CENTRE HOSPITALIER  
UNIVERSITAIRE D'ODONTOSTOMATOLOGIE DE BAMAKO : A  
PROPOS DE 153 CAS.**

**Présentée et soutenue publiquement le 02/ 07/2013 devant  
la faculté de Médecine et  
d'Odonto-stomatologie**

**Par**

**M. SALOUM GANDEGA**

**Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine  
(DIPLOME D'ETAT)**

## **Jury**

**Président :**

**Pr Mamadou L DIOMBANA**

**Membre :**

**Dr Boubacar BA**

**Co-directeur :**

**Dr Ousseynou DIAWARA**

**Directeur de thèse :**

**Pr Tiémoko Daniel COULIBALY**

# ***DÉDICACE***

**NOUS DEDIONS CE TRAVAIL A NOS PARENTS : M.CHEICKNA GANDEGA, MME GANDEGA KAGNE DITE HAWA SALOU GANDEGA.**

Vous n'avez ménagé aucun effort pour que nous bénéficions d'une éducation rigoureuse et une instruction de qualité. Vous avez sacrifié votre vie entière afin que nous ne manquions de rien et cela même au dépend de votre santé. Vos propos nous ont été d'un grand réconfort durant les multiples épreuves que nous avons endurées durant notre parcours scolaire. Vous êtes ce que nous avons le plus précieux et nous prions le bon Dieu chaque jour qu'il vous prête longue vie afin que vous puissiez jouir du fruit de votre labeur.

Père sois glorifié de ce présent travail. Nous ne saurions le faire sans tes corrections permanentes et ton éducation. Nous n'oublierions guère tes engagements formulés et défendus pour nos causes. Sois rassuré de la transmission à nos jeunes frères et sœurs, ainsi qu'à tes petits fils et filles l'éducation que nous avons reçue de toi.

Mère des enfants d'autrui, femme simple et déterminée, sois glorifiée de ce présent travail, qui a vu le jour grâce à tes bénédictions. Ta présence à nos côtés est une assurance. Nous te dédions ce travail pour ta qualité de bonne mère, responsable, courageuse et déterminante pour toutes nos causes.

# REMERCIEMENTS

Au bout de ce travail nous tenons à adresser nos remerciement particuliers à l'endroit de :

✚ **ALLAH, Maître Créateur de toutes les créatures**

✚ **L'état malien**

Très chère patrie, nous vous sommes reconnaissants pour tout ce que vous avez fait pour la réussite de vos enfants.

**A la promotion Pr Anatole TOUNKARA du numerus closus, section médecine de la FMPOS**

✚ **A l'administration et au corps professoral de la FMPOS**

Chers maitres nous vous remercions pour les connaissances que vous nous avez données. Nous retenons de vous des Hommes honnêtes, sincères, pédagogues, et exemplaires.

**A l'administration et au corps professoral du lycée Mamadou M'bodj de Sebenikoro**

Particulièrement aux professeurs Famolo COULIBALY, Mamby KEITA, feu TOLOFOUDJE et tout ce dont nous n'avons pas pu citer les noms ici.

✚ **A l'administration et aux enseignants du groupe scolaire de légal Ségou de Kayes : particulièrement aux enseignants du groupe A**

✚ **Aux directions et aux maîtres encadreurs de l'école fondamentale de Souena Toucouleur**

Particulièrement à Mrs. Mamadou KEBE, Mamadou DIARRA, merci pour les notions de base de l'école sans quoi nous ne serions pas à ce niveau.

#### **Aux personnels du CSCOM DE L'ASACOSEKASI**

Particulièrement Dr Mékidian DIALLO, Mme BAGAYOKO Astan Soumaoro.

#### **Aux internes du CSCOM de Sibiribougou**

Abdoulaye Aziz KOSSIBO ; Idrissa SIDIBE, Daouda BAGAYOKO, Gaoussou KONATE, Alassane TRAORE, à notre équipe Nassira KEITA, Bourama TOGOLA, Mohamed DANIOGO, Sidy KEITA Sekou DIARRA.

Chers confrères une fois de plus merci pour votre esprit de collaboration, de confrérie, et surtout pour votre simplicité dans le travail.

#### **A nos aînés dans le CSCOM de SIBIRIBOUGOU**

Dr Balla A TRAORE, Dr Yaya N DIARRA

Nos très chers aînés vous nous avez laissé des souvenirs des hommes de sciences, responsables et courtois. Merci pour l'encadrement et les conseils.

#### **Aux personnels du CHU-OS**

Particulièrement ceux du cabinet 13.

Merci pour votre grande hospitalité lors de notre passage dans vos différents services respectifs. Vous nous avez permis de pratiquer ce que nous avons appris avec nos grands maîtres à la faculté. Une fois de plus, merci.

#### **A nos frères**

Soyez glorifiés sans doute car c'est un mérite et non une formalité. Ce travail ne saurait être fait sans votre disponibilité et votre détermination.

**✚ Gaye Cheickna GANDEGA**

Tu n'as jamais été un simple grand frère à notre égard mais plutôt un papa. Ce travail est le tien dans sa forme et dans son fond.

Toutes nos inspirations viennent de toi. Sois glorifié.

**✚ Feu Diorokho Cheickna GANDEGA**

Frère sois glorifié de ce présent travail. Malgré aujourd'hui ton absence corporelle parmi nous dans ce monde, ta présence spirituelle ne nous a point manqué pour terminer ce travail.

**✚ A nos Oncles paternels:**

**Dahaba GANDEGA, Dioncounda GANDEGA, feu Saibou GANDEGA, Mamadou GANDEGA**

Mes chers oncles soyez remerciés pour vos soutiens matériels et moraux.

**✚ A nos sœurs : Siga GANDEGA, Tombé GANDEGA**

**, Assa GANDEGA, Niame GANDEGA, Maya GANDEGA, Hawa GANDEGA, les jumelles Adam et Niouma GANDEGA, Fenda GANDEGA et Komé GANDEGA**

C'est l'heure pour nous de vous confirmer une fois de plus nos sincères reconnaissances. Considérez ce travail comme l'un des fruits de vos souffrances pour nous. Vous avez été un espoir pour nous et votre présence est un réconfort. Nous vous dédions ce travail et sollicitons toujours vos bénédictions pour la réussite des épreuves prochaines.

**✚ A nos oncles : Makan Saloum GANDEGA,**

**Mamadou Saloum GANDEGA ,Sinde GANDEGA ,Boukary GANDEGA ,Abda ANNE ,Diegue GANDEGA ,Guilenou GANDEGA ,Diadie Saloum,**

**✚ A feu notre tante Maya Hademou GANDEGA**

Chère mère nous ne nous sommes pas trompés en te confiant le contrôle de nos activités. Ce travail ne peut être qu'une petite reconnaissance de tes efforts pour nous.

Que ton âme repose en paix.

**✚ A toute la commune rurale de Karakoro**

**✚ A mon village SOUENA GANDEGA**

**✚ A la famille GANDEGA à souena SOUMARE, à la famille**

**SOUMARE et DRAME à Kayes et à notre famille à Bamako.**

Merci pour votre confiance, votre considération, votre collaboration et votre bénédiction.

**A nos cousins: Wagui GANDEGA, Silly GANDEGA, sékou GANDEGA, Mamoula GANDEGA, Demba GANDEGA, Lamoudo GANDEGA,**

Pour ne citer que ceux-ci, nos cousins une fois de plus soyez récompensés de toutes vos activités pour cette réussite.

**✚ A nos cousines : kandji GANDEGA, feu Aminata GANDEGA, Founé GANDEGA**

**✚ A nos tantes : Yaya GANDEGA, Fatoumata GANDEGA, Aminata GANDEGA, Dialla GANDEGA**

**✚ A nos belles sœurs : Lougueré GANDEGA, Hawa BAH, Diagou GANDEGA.**

**✚ A nos neveux**

**✚ A nos nièces**

**✚ A notre ami Moussa TOGOLA**

Notre très cher ami, si les règles de notre enseignement permettaient d'échanger le nom de l'auteur, ce travail porterait ton nom .Ce travail est le

fruit de ton courage, de tes conseils, ainsi que de ton dévouement pour sa réussite. Nous te dédions pour tout ce que tu fus pour nous et pour notre famille. Considère-le avec toutes nos reconnaissances.

 **A nos amis d'enfance : salou COULIBALY, Demba SOUMARE, Ibrahim ANNE.**

Chers amis, il n'est pas facile de collaborer avec une personne. Vous l'avez fait pour nous. Nous ne pouvons vous dire que merci.



*HOMMAGE AU  
MEMBRE DU JURY*

**A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY**

**Pr Mamadou Lamine DIOMBANA**

- Maître de conférences d'odontostomatologie et chirurgie Maxillo-faciale à la FMOS ;**
- Ancien chef de service de stomatologie et de chirurgie Maxillo-faciale de l'hôpital de Kati ;**
- Ancien chef de service de stomatologie et de chirurgie Maxillo-faciale du CHU-OS ;**
- Ancien Directeur général du CHU-OS de Bamako ;**
- Médaille du mérite de la santé du Mali.**

Cher Maître

Vous nous faites un grand honneur et un immense plaisir en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Vous nous avez marqués dès notre arrivée à la faculté par votre qualité pédagogique, votre humeur constamment joviale et votre disponibilité.

Votre simplicité et humilité sont des qualités qui font de vous un maître aimé par tous.

Nous vous prions de trouver ici cher Maître, le témoignage de notre profonde gratitude et de nos sincères remerciements.

**A NOTRE MAITRE ET JUGE**

**Dr Boubacar BA**

- Maître assistant d'odontostomatologie à la FMOS**
- Praticien Hospitalier au CHU-OS de Bamako**
- Certifié de chirurgie buccale**
- Certifié d'oncologie oro-faciale**

Cher Maître

Vous nous faites un réel plaisir en acceptant de juger ce travail malgré vos multiples occupations.

Nous avons été touchés par votre accueil, votre modestie et votre simplicité qui font de vous un exemple à suivre.

Cher Maître recevez ici l'expression de notre profond respect

**A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE**

**Dr Ousseynou DIAWARA**

**-diplômé de la faculté de stomatologie de l'institut d'état de Médecine de Krasnodar (ex URSS)**

**-spécialiste en santé publique**

**-Spécialiste en parodontologie de l'université Cheick Anta Diop de Dakar (UCAD) ;**

**-Praticien hospitalier au CHU-OS**

Cher Maître

Nous ne saurions jamais trouver assez de mots pour témoigner notre reconnaissance, non seulement pour l'intérêt que vous portez à ce travail, mais aussi la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de le diriger.

Veillez accepter cher Maître, le témoignage de notre respect et de notre sincère gratitude.

**A NOTRE MAÎTRE ET DIRECTEUR DE THESE**

**Pr Tiémoko Daniel COULIBALY**

- Maître de conférence d'odontostomatologie et de chirurgie Maxillo-faciale à la FMOS ;**
- Chef de service de l'odontologie chirurgicale du CHU-OS de Bamako ;**
- Ancien Président du comité médical d'établissement du CHU-OS de Bamako**
- Chef de service de stomatologie et de chirurgie maxillo-faciale du CHU-OS.**

Cher Maître

Nous sommes sensibles à la confiance que vous nous avez accordée en nous confiant ce travail.

Votre rigueur scientifique, votre enseignement de qualité et votre simplicité font de vous un maître admiré par tous.

Permettez nous cher Maître de vous exprimer nos vifs remerciements et notre profond respect.

## **ABREVIATION ET SIGLES**

CHU-OS : Centre Hospitalier Universitaire d'odontostomatologie.

PA : parodontite agressive.

PC: parodontite chronique.

MP : maladie parodontale.

OMS : Organisation Mondiale de la Santé.

CPITN: Community Periodontal Index of Treatment Needs.

PSI : Paridontaler screening Index.

FMOS : Faculté de médecine et d'odontostomatologie.

CCC : Communication pour le Changement du Comportement.

ADA : American Dental Association.

AAP : Académie Américaine de Parodontologie.

IP : Indice Parodontal.

GUN : gingivite ulcéro-nécrotique.

PUN : parodontite ulcéro-nécrotique.

PAC : Perte d'attache clinique.

PP : Profondeur de poche.

## SOMMAIRE

|   |          |
|---|----------|
| <b>I. Introduction .....</b>  | <b>1</b> |
| <b>A. Préambule.....</b>  | <b>2</b> |
| <b>B. Intérêt.....</b>  | <b>6</b> |
| <b>C. Généralités .....</b>   | <b>7</b> |
| 1. Définitions des concepts.....                                    | 7        |
| 2. Epidémiologie.....   | 9        |
| 3. Anatomie du parodonte .....                                      | 10       |
| 4. Maladies parodontales.....                                       | 15       |
| 4.1. Classification des maladies parodontales.....                  | 15       |
| 4.2. Etiopathogénie des maladies parodontales.....                  | 17       |
| 4.3. La perte d'attache et poche parodontale .....                  | 21       |
| 4.4 Indices parodontaux.....  | 23       |
| 4.5. Interaction maladies parodontales et maladies systémiques...26 |          |
| 5. Diagnostic des maladies parodontales.....                        | 31       |
| 5.1. Diagnostic clinique.....                                       | 31       |
| 5.2. Diagnostic radiologique .....                                  | 35       |
| 7. Traitement.....  | 36       |
| But .....   | 36       |
| Moyens .....  | 37       |
| Curatif .....   | 38       |

|  |    |
|--|----|
| Préventif .....                            | 39 |
| <b>II-Objectifs</b> .....                  | 41 |
| <b>III- Méthodologie</b> .....             | 43 |
| Cadre .....                                | 44 |
| Type d'étude .....                         | 44 |
| Echantillon.....                           | 44 |
| Critères d'inclusion .....                 | 44 |
| Critères d'exclusion .....                 | 44 |
| Démarche pratique de l'enquête.....        | 45 |
| <b>IV- Résultats</b> .....                 | 47 |
| Caractéristique épidémiologique.....       | 48 |
| Caractéristique clinique .....             | 57 |
| Prise en charge thérapeutique.....         | 61 |
| <b>V- Discussion et commentaires</b> ..... | 65 |
| 1-Sur les caractéristiques.....            | 67 |
| -Age .....                                 | 67 |
| -Sexe.....                                 | 67 |
| -Ethnie .....                              | 67 |
| -Occupation .....                          | 67 |
| -Résidence .....                           | 68 |



*Les maladies parodontales au Centre Hospitalier Universitaire d'Odontostomatologie de Bamako : à propos de 153 cas*

|   |           |
|---|-----------|
| Motif de consultation .....                   | 68        |
| Hygiène bucco-dentaire.....                   | 68        |
| Brossage.....                                 | 68        |
| 2-Sur les aspects cliniques.....              | 69        |
| 3-Sur la prise en charge thérapeutique.....   | 69        |
| <b>VI- Conclusion .....</b>                   | <b>71</b> |
| <b>VII- Recommandations .....</b>             | <b>73</b> |
| <b>VIII- Références bibliographiques.....</b> | <b>75</b> |
| <b>IX- Annexes .....</b>                      | <b>87</b> |

# I. INTRODUCTION

## **A- PREAMBULE :**

Les maladies parodontales sont des pathologies infectieuses poly microbiennes à prédominance anaérobies; déclenchées par les biofilms bactériens et entretenues par un déséquilibre entre l'agression bactérienne et la défense de l'hôte. Elles provoquent l'apparition d'une réaction inflammatoire.

Les affections bucco-dentaires sont extrêmement fréquentes, elles sont considérées par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) comme le troisième fléau mondial de santé après le cancer et les cardiopathies.

On estime à plus de trois quarts de la population adulte la proportion des personnes atteintes de caries. Les formes sévères des parodontopathies, allant jusqu'à la mobilité et la perte de plusieurs dents, peuvent atteindre 10 à 20 % de la population[1].

Les maladies parodontales ou parodontopathies constituent une série d'entités représentées classiquement par les gingivites et les parodontites. Elles sont très répandues dans le monde. En Afrique leur prévalence est l'une des plus importantes : 33% au Ghana, 27,5% au Nigeria et 30% au Sénégal [6].

Ces pathologies infectieuses à manifestation inflammatoire sont dues à un déséquilibre de la flore buccale. Au Mali, Koné S. O a rapporté que les maladies parodontales ont représenté 39,47 % des cas de consultations au Centre hospitalier Universitaire d'Odonto-stomatologie (CHU-OS) de Bamako.

Outre la présence de plaque dentaire résultant d'une hygiène insuffisante ou peu efficace, les principaux facteurs de risques sont constitués par le

tabagisme, le diabète et toutes les pathologies ou traitements entraînant une altération des défenses immunitaires (VIH, traitements anticancéreux, etc.).

Les évolutions dans des disciplines telles que la microbiologie et l'immunologie ont permis l'affinement des concepts relatifs à l'étiologie et la progression de la maladie. Les études croisées et longitudinales ont aussi montré que les destructions sévères n'affectent qu'un faible pourcentage de la population et que certains individus étaient plus sensibles que d'autres à la maladie. Ces observations ont stimulé la recherche vers l'identification de ces individus et des facteurs potentiellement responsables.

Elles ont par ailleurs fait apparaître le concept de susceptibilité de l'individu à la maladie : si la gingivite à une forte prévalence et constitue le stade précédant de la parodontite, elle n'évolue pas toujours vers la parodontite.

Certains facteurs propres à l'hôte ou liés à son environnement définissent sa susceptibilité. Les notions de risque parodontal et d'individu susceptible de développer des formes sévères de maladies parodontales sont devenues un peu plus précis aux études longitudinales et à l'immunogénétique [2].

Il existe, en raison de facteurs de risque communs, des corrélations significatives entre un mauvais état bucco-dentaire (notamment parodontopathies sévères) et diabète, maladies cardio-vasculaires, accouchements prématurés, infections respiratoires provoquées, entretenues ou aggravées par l'inhalation de particules septiques d'origine buccale, cancers des voies aéro-digestives supérieures (VADS). Ces derniers, très liés à la consommation excessive d'alcool et de tabac, constituent une préoccupation importante de santé publique.

Aujourd'hui, il est établi que de nombreuses pathologies systémiques sont des facteurs de risque pour les maladies parodontales. Par ailleurs, les preuves de l'influence des maladies buccales sur l'état de santé générale se multiplient. Il s'agit essentiellement des maladies cardiovasculaires, du diabète, de l'ostéoporose, des dyscrasies sanguines, des neutropénies, des dysfonctionnements rénaux, des déficiences immunitaires, du stress, de la grossesse etc. [3].

On estime que les formes sévères des maladies parodontales, pouvant entraîner la mobilité et la perte de plusieurs dents, atteignent environ 10 % de la population. Les affections bucco-dentaires tout comme les autres maladies non transmissibles, deviennent de véritables problèmes de santé publique surtout dans les pays en voie de développement en raison de l'absence de véritable politique en faveur de ces affections.

La santé bucco-dentaire n'entre pas dans les priorités de santé pour une grande partie de la population. Les pathologies bucco-dentaires ne sont pas considérées comme présentant un caractère de gravité ou d'urgence et les liens avec la santé générale sont méconnus ou négligés. Elles impliquent généralement infection et douleur, outre leurs incidences locales, retentissent parfois gravement sur l'état général et peuvent même engager le pronostic vital de sujets fragiles [1].

La prise en charge des pathologies bucco-dentaires doit être une priorité car la santé bucco-dentaire est une partie intégrante de la santé générale. En raison de facteurs de risque communs, des corrélations significatives entre l'état de santé orale et les maladies systémiques; l'intégration des odonto-stomatologistes dans l'équipe médicale doit être effective à tous les niveaux de la pyramide sanitaire. L'amélioration de la santé parodontale, de la santé buccale en générale permettra de diminuer les conséquences

psychologiques et sociales des pathologies bucco-dentaires, et d'améliorer la qualité de vie de nos populations.

La fréquence élevée des pathologies parodontales, leur corrélation avec les maladies systémiques et surtout la prise en charge complexe des maladies parodontales ont motivé notre travail.

### **B-INTERET**

- L' intérêt de cette étude relève du fait qu'elle est d'actualité à cause de sa fréquence.
- Qu'elle est la 2ème cause de perte de dents après la carie.
- Qu'il ya une influence des maladies systémiques sur le parodonte ou leur relation bidirectionnelle.
- Qu'un grand nombre de la population ignore les facteurs de risque et l'entité de la maladie parodontale.
- Qu'un diagnostic précoce et un traitement correct peuvent aboutir à une guérison certaine avec conservation de la denture.

## **C-GENERALITES**

### **1. Définitions des concepts [4]**

#### **1.1. Parodonte**

Le mot Parodonte vient du mot grec, para (autour de) et odontos (dent). Le parodonte constitue l'ensemble des tissus de soutien de la dent et comprend la gencive, le desmodonte, le cément et l'os alvéolaire.

**1.2. Maladies parodontales** : sont des pathologies infectieuses polymicrobiennes à prédominance anaérobies; déclenchées par les biofilms bactériens et entretenues par un déséquilibre entre l'agression bactérienne et la défense de l'hôte. Elles provoquent l'apparition d'une réaction inflammatoire.

**1.3. Gingivites** : sont des processus inflammatoires qui n'affectent que le parodonte superficiel sans atteindre et/ou détruire les structures parodontales profondes (os alvéolaire, desmodonte, cément).

**1.4. Gingivite ulcéro-nécrotique** : comme son nom l'indique est une ulcération nécrotique des tissus parodontaux superficiels (gencive). Elle touche les jeunes adultes (18 – 30 ans) particulièrement les sujets stressés qui rentrent souvent dans ce contexte, avec une consommation tabagique augmentée.

**1.5. Parodontites chroniques** : sont des processus inflammatoires qui affectent le parodonte superficiel avec atteinte et/ou destruction des structures parodontales profondes (os alvéolaire, desmodonte, cément).

Elles sont plus répandues; se développent progressivement entre 30 et 40 ans à partir d'une gingivite. La gencive présente une inflammation variable,



avec parfois un retrait ou un gonflement. Cependant toute gingivite n'évolue pas en parodontite.

**1.6. Parodontites agressives :** Elles désignent des formes cliniques qui étaient appelées, selon l'ancienne classification " parodontites à début précoce ", "parodontite juvénile ", et " parodontite à progression rapide ".

Les parodontites agressives ont une évolution rapide et présentent parfois des stades aigus en alternance avec des stades chroniques. Elles sont relativement rares (5 à 10% des cas de parodontites), généralement diagnostiquées entre 20 et 30 ans. Les femmes semblent plus souvent atteintes que les hommes. Le degré de sévérité est très différent d'une personne à l'autre.

**1.7. Parodontite ulcéro-nécrotique :** forme clinique de parodontite qui ressemble à une parodontite à progression rapide sur laquelle se serait greffée une gingivite ulcéro-nécrotique aiguë, et est caractéristique de sujets immunodéprimés (par exemple le VIH /SIDA)

**1.8. Parodontite réfractaire :** est une parodontite qui ne réagit pas ou réagit mal aux traitements conventionnels mis en œuvre.

**1.9. Récessions parodontales :** American Academy of Periodontology, 1992 définissait la récession parodontale ou dénudation radiculaire comme le déplacement de la gencive marginale apicalement à la jonction avéolo-cémentaire.

## **2. Epidémiologie des maladies parodontales**

Les parodontites sont très répandues dans le monde. En Afrique leur prévalence est l'une des plus importantes : 30% au Sénégal, 33% au Ghana, et 27,5% au Nigeria [5 ; 6]. Au Mali au CHU-OS les maladies parodontales ont représenté 39,47 % des cas de consultations [7].

Les tendances actuelles de la recherche épidémiologique ont pour but l'identification du sujet à risque, et l'évolution de méthodes de prévention [8].

Une étude réalisée au service de santé publique aux Etats Unis d'Amérique fait ressortir qu'en moyenne 70 % des adultes au dessus de 20 ans présentaient des affections du parodonte ; les indices relatifs au tartre étaient nettement plus élevés, et presque dans tous les cas, l'hygiène buccale correspondait à la gravité de l'affection parodontale [9].

L'épidémiologie analytique est en forte progression. Elle est à l'origine de nombreuses hypothèses non encore validées, notamment dans le domaine de la médecine parodontale [10].

### **3. Anatomie du parodonte**

#### **3.1. La gencive [11].**

C'est la partie de la fibromuqueuse qui recouvre l'os alvéolaire et entoure le collet des dents. Elle est limitée dans sa partie coronaire par le bord gingival libre(ou rebord marginal). Dont le contour est festonné et parallèle à la jonction alveolo-cementaire. Elle est limitée dans sa partie apicale par la ligne muco-gingivale qui sépare la gencive de la muqueuse alvéolaire. La gencive est de couleur rose corail, de consistance ferme, et sa texture présente un aspect granite en peau d'orange.

On divise cette gencive en deux zones :

La gencive libre

La gencive attachée

#### **La gencive libre (ou gencive marginale) : [11]**

C'est la collerette gingivale festonnée sertissant le collet des dents, qui s'étend du bord gingival au sillon marginal(ou sillon gingival libre) ; inconstant ; et correspondant au fond du sulcus gingival ; qui est l'espace entre la dent et la paroi interne de gencive libre.

La mise en place d'une sonde parodontale dans le sulcus permet de quantifier sa profondeur qui varie de 0,5-2 mm au niveau du parodonte sain. L'approfondissement du sulcus au delà de 5 mm est appelé poche parodontale.

#### **La gencive attachée (ou gencive adhérente) : [11].**

Elle s'étend du sillon marginal à la ligne muco-gingivale, sa hauteur varie de 1-9 mm en fonction du différent secteur de la cavité buccale.

Sa hauteur correspond à la hauteur totale de la gencive moins la profondeur du sulcus ou poche parodontale

### **3.2. Le cément : [11].**

C'est la couche de tissu minéralisé qui recouvre la racine des dents c'est à son niveau que sont insérées les fibres ligamentaires du desmodonte (gingivo-dentaires et alvéolo-dentaire). La structure et la composition du cément le font assimiler à du tissu osseux, mais il n'est ni vascularisé ni innervé.

Au niveau du parodonte sain, le cément n'est pas en contact direct avec le milieu buccal. Par contre, au décours des processus pathologiques, le cément se trouve exposé au contour de la poche parodontale, en particulier aux endotoxines de la plaque dentaire.

### **3.3. Le desmodonte (ligament alvéolo-dentaire) [11].**

Le desmodonte est le tissu fibreux qui entoure la racine des dents et unit le cément à l'os alvéolaire. La dent est reliée à l'os par des faisceaux de fibre de collagène. Outre sa fonction d'ancrage, le desmodonte joue le rôle d'amortisseur de forces occlusales et de transmission à l'os.

### **3.4. L'os alvéolaire [12].**

C'est la partie des maxillaires au niveau de laquelle sont implantées les dents. Elle est constituée d'une table osseuse vestibulaire, d'une table osseuse linguale et palatine, reliées entre elles par le septum inter-dentaire et inter-radiculaire (au niveau des dents pluri-radicules).

Les parois alvéolaires sont bordées par un compact ou cortical, appelé aussi "lamina dura" au niveau des alvéoles où s'insèrent les fibres de Sharpey. Au niveau inter proximal, l'os est principalement spongieux.

La face externe de l'os est bordée par le

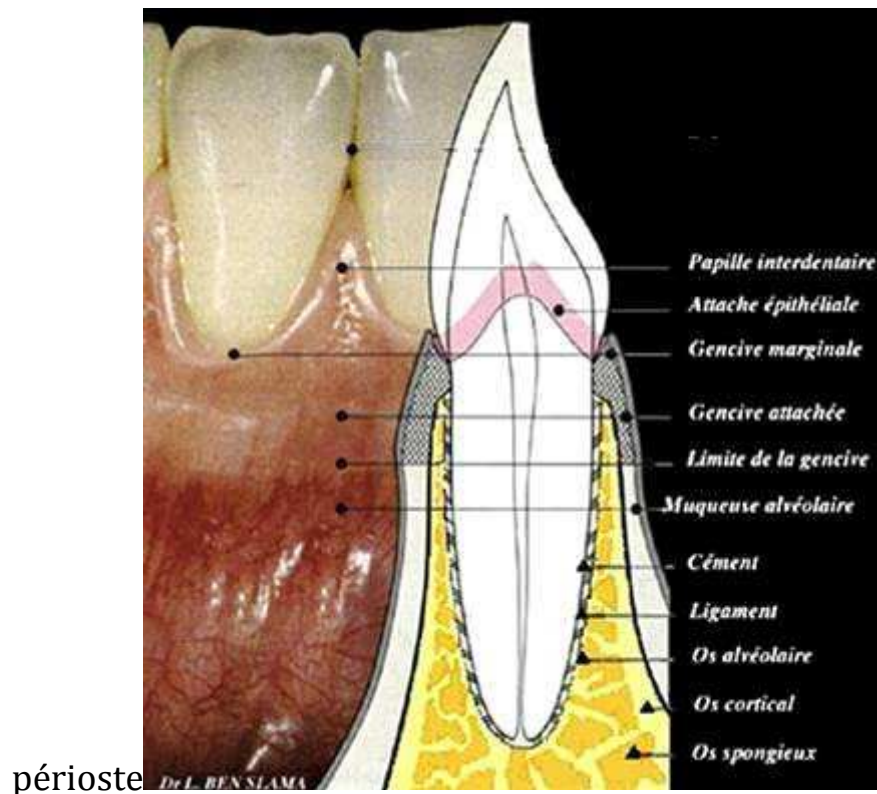
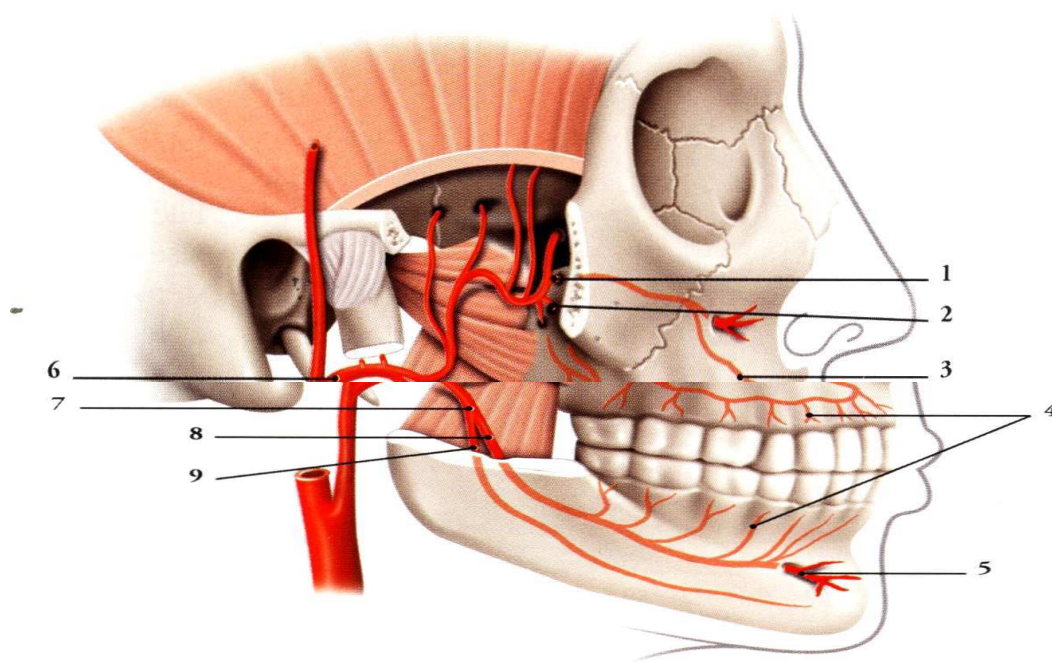


Figure 1 : [13] Vue anatomo-clinique (coupe sagittale) de la dent et du parodonte d'après Rateitschak et al.

### 3.5. La vascularisation du parodonte: [14].

Elle est assurée à partir de l'artère dentaire par un peleton vasculaire d'où part irrigant la pulpe et les artères à coussinet a été récemment bien étudiée. Deschaume et S chacffer, Payen ont pu chez le hamster dore mettre en évidence de shunts artério- veineux à la suite de Provenza , les artères desmodontales vont donner des artères perforantes inter alvéolaires dont la direction est parallèle aux fibres ligamentaires elles irriguent l'os alvéolaire formant de lacis important drainés par des éléments veineux .Au niveau de la gencive dans la partie superficielle, ces lacis s'anastomosent avec les vaisseaux palatins ou linguaux, réalisant la circulation de suppléance souvent importantes .



**Figure 2[15]**

Vascularisation artérielle des maxillaires

1 a.infra-orbitaire, 2.a. alvéolaire supéro-postérieure, 3.a.alvéol. supéro-antérieure, 4.a. dentaires, 5. a. mentonnière, 6.a. maxillaire, 7.a. alvéolaire inférieure, 8.rameaux dentaires de l'a.alv.inférieure, 9.r.mylohyoïdiens.

KAMINA P. Paris 2004,

### **3. 6. Innervation du parodonte : [14].**

L'innervation du parodonte est assurée par des fibres venues de l'apex et de la gencive. Elles représentent des arborisation anatomiques et des formations corpusculaires en boutons, comparables aux récepteurs de Meissner du derme ;ceci a permis à Gaunt et Osborn d'écrire « ensemble avec les récepteurs des muscles masticateurs ,le condyle et la surface des impulsions a un centre du cervelet qui contrôle par voie reflexe ,le cycle masticateur.»»

Le parodonte n'a donc pas seulement un rôle de support de la dent, mais de récepteur sensitif.

### **3.7. Le Rôle du parodonte [16 ; 17]**

Le rôle du parodonte est de solidariser la dent à l'os sous-jacent, de remodeler les structures soumises aux modifications dues à la fonction et à l'âge, de préserver l'intégrité de ses différents constituants en séparant l'environnement externe de l'interne.

La gencive joue le rôle fondamental de protection des structures parodontales sous-jacentes.

Le desmodonte ou ligament parodontal assure la fixation de la dent dans l'alvéole grâce à ses fibres. Il a un rôle amortisseur des forces occlusales. Sa présence est essentielle pour la mobilité dentaire.

L'os alvéolaire constitue avec le ciment et les fibres desmodontales le système d'ancrage de la dent dans son alvéole.

Le ciment permet l'insertion des fibres principales du desmodonte et contribue au processus de réparation qui intervient après lésion de la surface radiculaire.

Le parodonte peut subir certaines modifications avec l'âge et être l'objet d'altérations morphologiques et fonctionnelles. Le parodonte est ainsi impliqué dans un processus d'adaptation continu répondant aux modifications dues au vieillissement, à la mastication et à l'environnement buccal.

## **4. Maladies parodontales**

**4.1. Classification des maladies parodontales** Les systèmes de classification sont nécessaires afin de fournir un cadre dans lequel étudier scientifiquement l'étiologie, la pathogenèse et le traitement des maladies de façon ordonnée. En outre, ces systèmes fournissent aux cliniciens une façon d'organiser les besoins en soins de santé de leurs patients [58].

Plusieurs classifications des maladies parodontales ont été proposées par différents auteurs. SUZUKI et CHARON considèrent ces pathologies au sens le plus large et prennent en compte toutes les atteintes des tissus parodontaux [59] certaines de ces maladies sont considérées par d'autres auteurs comme étant des stomatites. RANNEY met l'accent sur l'apparition précoce de la maladie parodontale chez un sujet jeune [60].

La dernière classification est proposée par ARMITAGE qui vient compléter les précédentes [18].

- **Gingivite associée à la plaque dentaire.**

Sans facteurs favorisants locaux

Avec facteurs favorisants locaux

- **Maladies gingivales modifiées par des facteurs systémiques** associés au système endocrinien (puberté, menstruation, grossesse, diabète), associé aux maladies hématologiques (leucémie et autres).

- **Maladies gingivales modifiées par la prise de médicaments**

- **Maladies gingivales modifiées par la malnutrition** carence en Vitamine C et autres.

- **Maladies gingivales non dues à la plaque, virale, génétique, muco-cutanée, allergique.**

- **Maladies gingivales d'origine virale** primo-infection herpétique, herpès buccal, zona.



- **Parodontite chronique (dite parodontite de l'adulte).**

- Sévérité : légère (niveau d'attache clinique < 3mm),

  - Modérée (niveau d'attache clinique 3-4mm)

  - Sévère (niveau d'attache clinique ≥ 5mm)

- Destruction en rapport avec les facteurs locaux, associée à des schémas microbiens variables, progression de la maladie lente à modérée, mais avec de possibles périodes de progression rapide, peut intervenir à tout âge, sous une forme localisée ou généralisée.

- **Parodontite agressive, localisée et généralisée** (dite parodontite précoce, qui comprend les parodontites juvéniles, de la puberté, et à évolution rapide).

- perte d'attache clinique et d'os importance des dépôts microbiens sans relation avec la sévérité de la destruction tissulaire, et familiale, souvent associée aux infections à *Actinobacillus actinomycetem comitans*

- La forme localisée touche les molaires et les incisives.

- **Parodontites manifestations de maladies systémiques, hématologiques ou génétiques.**

- **Maladies parodontales nécrosantes :**

  - Gingivite ulcéro-nécrotique

  - Parodontite ulcéro-nécrotique

- **Abcès parodontaux**

- **Parodontites associées à des lésions endodontiques**

- **Anomalies de développement ou acquises, défauts muco-gingivaux, traumatismes occlusaux [18].**

## **4.2. Etiopathogénie des maladies parodontales**

### **4. 2.1. Etiologie des maladies parodontales. [19]**

La santé parodontale peut être considérée comme un état d'équilibre dans lequel la population bactérienne coexiste avec l'hôte et où aucun dommage irréparable n'apparaît dans les tissus (Carranza et Newman, 1996).

La maladie parodontale est d'origine multifactorielle. La présence de germes pathogènes et les facteurs de risque du patient vont s'associer pour qu'apparaisse le processus pathologique. Cependant, l'exposition chronique à la flore buccale pathogène reste un facteur étiologique majeur.

On distingue différents types de facteurs étiologiques :

- Les facteurs locaux ou extrinsèques,
- Les facteurs fonctionnels,
- Les facteurs systémiques ou intrinsèques.

#### **4.2.1.1 Facteurs locaux ou extrinsèques**

**Le biofilm:** habituellement appelé plaque dentaire, est une organisation particulièrement dynamique des bactéries (saprophytes et pathogènes) sur les surfaces dentaires et qui en se minéralisant, aboutit à la formation du tartre. La formation de la plaque bactérienne est un processus complexe qui débute par la mise en place de la pellicule acquise exogène (PAE). Il constitue le facteur étiologique déterminant avec la présence d'une flore pathogène.

Tous les patients ne réagissent pas de la même manière aux bactéries ou à leurs métabolites en termes d'atteinte parodontale. Dans un sillon gingival parfaitement sain, il y a des bactéries et l'augmentation de leur nombre au sein du biofilm va conduire à une rupture d'équilibre dans les échanges microbiens et la réaction de l'hôte, se traduisant par une inflammation de la

gencive. L'atteinte parodontale ne dépend pas cependant de la quantité de plaque mais de la qualité (la virulence des bactéries).

#### **4.2.1.2. Facteurs fonctionnels : [19].**

Ils sont constitués par :

- Les dents absentes non remplacées,
- La malocclusion,
- Les parafunctions.

#### **4.2.1.3. Facteurs étiologiques systémiques : [19].**

Certaines pathologies systémiques peuvent lorsqu'elles sont associées à la présence du facteur local faciliter la destruction des tissus parodontaux.

Elles agissent en abaissant la résistance des tissus parodontaux à l'agression bactérienne. Ces facteurs systémiques peuvent être :

- Les maladies métaboliques (diabète),
- La prise de certains médicaments (anticonvulsifs, immunosuppresseurs, contraceptifs oraux),
- Les maladies hématologiques (leucémie, thrombopénie, neutropénie cyclique).
- La malnutrition etc...

#### **4.2.1.4. Facteurs de risque : [19].**

De nombreuses études épidémiologiques montrent l'existence de facteurs multiples pouvant favoriser l'apparition ou l'aggravation de la maladie parodontale. Ce sont :

- les facteurs environnementaux et comportementaux tels que le stress psychologique, le tabagisme,
- les facteurs socio-économiques,
- les facteurs constitutionnels tels que l'hérédité, le sexe, l'âge, la race,
- les facteurs systémiques physiologiques (puberté, grossesse).

Benoist dans son étude portant sur les facteurs de risque des maladies parodontales au Sénégal révèle que les antécédents familiaux (père / mère), les antécédents de maladies d'ordre général (asthme, drépanocytose), les antécédents d'affection oto-rhino-laryngé (ORL), le stress, le tabac ainsi que les antécédents de gingivite ulcéro-nécrotique sont les principaux facteurs de risques croisés dans les affections parodontales.

#### **4.2.2. Pathogénie des maladies parodontales**

Trois théories sont décrites : bactérienne, fonctionnelle et immunologique.

##### **4.2.2.1 Théorie bactérienne**

Plusieurs facteurs de risque ont donc été identifiés comme influençant le cycle infectieux caractéristique de la maladie parodontale. Mais il ne se mettra en place que si certaines conditions dites de Socransky [20] sont réunies au même moment à savoir :

- la présence de bactéries virulentes,
- l'absence de bactéries protectrices,
- la présence d'un environnement favorable aux bactéries virulentes,
- le(s) déficiences(s) innées(s) ou acquises(s) du système de défense immunitaire.

La principale caractéristique de la gingivite est son aspect totalement réversible. En effet, l'atteinte du parodonte superficiel régresse dès la

reprise, ou l'instauration d'un programme rigoureux de contrôle de plaque. L'intégrité du parodonte est alors restaurée. Mais en l'absence de prise en charge précoce, une progression vers la parodontite peut être observée. Les études montrent que la gingivite est le stade précoce de la parodontite, et que les lésions parodontales résultent de l'action directe des bactéries sur les tissus épithélio-conjonctifs, mais aussi de la réaction de défense de l'organisme tournée contre l'hôte. Selon Madinier [21] il existe une liste de germes pathogènes spécifiques des parodontites notamment *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (anciennement *Actinobacillus actinomycetemcomitans*) dans les formes agressives de parodontites. Les bactéries des complexes « rouge » et « orange » de Socransky [20] semblent être les plus liées à une destruction sévère du parodonte. Le complexe « rouge » formé par l'association de *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* et *Treponema denticola* a été associé à la présence de poches parodontales et au saignement gingival qui est un signe d'activité de la maladie parodontale.

Ces parodontites se caractérisent par un approfondissement du sillon gingivodentaire par rupture de l'attache épithéliale avec émission de pus dans les formes agressives ou chroniques, et une mobilité dentaire. Elles évoluent à travers un cycle qui, s'il arrive à son terme, aboutit à la destruction de tout ou partie de l'organe infecté avec pour conséquence principale, une modification fonctionnelle [22].

Il apparaît que la seule présence des bactéries à la surface des dents et des muqueuses représente la condition nécessaire mais non suffisante pour déclencher la destruction des tissus parodontaux [20].

#### **4.2.2.2. Théorie fonctionnelle**

La théorie de Glickman [23] énonce l'hypothèse selon laquelle les altérations tissulaires parodontales pouvaient être modifiées par le traumatisme occlusal. Ainsi, pour une dent sans traumatisme, le processus pathogénique est l'alvéolyse horizontale et la poche supra-osseuse. Dans le cas d'une dent soumise à un traumatisme, le processus pathogénique aboutira à l'alvéolyse angulaire et une poche intra-osseuse.

#### **4.2.2.3. Théorie immunologique**

Lorsqu'un sujet est infecté par une ou plusieurs des bactéries virulentes (notamment *Porphyromonas gingivalis*), il peut réagir de différentes façons selon la nature de la réaction immunitaire mise en place. Si celle-ci est sous contrôle, les agents infectieux sont éliminés par les PMN, les monocytes et/ou les lymphocytes avec l'aide des anticorps et des molécules du complément.

Pour certains sujets seulement génétiquement prédisposés et/ ou soumis à un environnement particulier (consommation de tabac par exemple), la réponse immunitaire élaborée par l'organisme se retourne contre l'hôte et conduit à la destruction des structures parodontales.

### **4.3. La perte d'attache et poche parodontale**

La perte d'attache est l'un des principaux symptômes des phases d'activité de la maladie parodontale. La matrice extracellulaire et le collagène sont dissouts. La parodontite progresse rarement de manière constante comme cela a été démontré par Socransky [20]. La perte d'attache s'effectue par phases durant lesquelles les bactéries à Gram négatif anaérobies et douées de mobilité augmentent dans la poche entraînant une invasion microbienne directe du tissu à court terme. Celui-ci réagit par des mécanismes de

défense aigus avec la formation de micro-nécroses ou d'abcès purulents. La perte d'attache due à la destruction du collagène et de l'os en est la conséquence ; elle est déclenchée par la plaque microbienne ou ses métabolites dans la poche [24].

Le sondage parodontal pour la détermination de la perte d'attache clinique (PAC) et la profondeur de poche (PP) a été effectué à l'aide de la sonde parodontale graduée de Williams. Six mesures ont été effectuées pour chaque dent sélectionnée, 3 sur la face vestibulaire (mésiale, médiane, distale) et 3 sur la face palatine ou linguale (mésiale, médiane, distale). La PAC correspond à la distance entre la limite amélo-cementaire et le fond du sillon gingivo-dentaire, la PP correspond à la distance entre la crête gingivale marginale et le fond de la poche.

La récession gingivale représente la différence entre les valeurs de la perte d'attache clinique et de la profondeur de poche.

#### **4.3.1. Classification des poches parodontales**

Les premières poches sans perte d'attache se forment déjà avec la gingivite sous forme de poches gingivales ou pseudo-poches. Les critères de la vraie poche parodontale sont la perte d'attache, la prolifération en profondeur de l'épithélium jonctionnel et sa transformation en épithélium de poche [25]. Le type de poche est évalué par la mesure de la profondeur, l'examen clinique et l'étude des radiographies. Suivant le rapport avec l'os alvéolaire on distingue deux formes [26].

- les poches supra-osseuses avec perte osseuse horizontale dans lesquelles le fond de la poche est coronaire au sommet de la crête osseuse.
- les poches infra-osseuses avec perte osseuse verticale ou oblique où la limite inférieure de la poche est apicale au sommet de la crête osseuse.

#### **4.4 Indices parodontaux**

Ces indices permettent l'évaluation des besoins en traitements parodontaux.

La détermination exacte et complète du degré de sévérité d'une parodontite par un indice est en réalité impossible. Au contraire d'un indice gingival, qui ne prend en compte que l'intensité de l'inflammation ; l'indice parodontale doit avant tout déterminer la profondeur de sondage et la perte de tissu de soutien de la dent (perte d'attache). Les indices parodontaux servent ainsi en premier lieu aux études épidémiologiques ; dans la pratique ils permettent d'obtenir des résultats rapides de type d'échantillon [13].

Au cours des années précédentes, c'est surtout l'indice de la maladie parodontale (PDI) de Ramfjord (1959) qui a été utilisé pour les études épidémiologiques plus récemment CPITN recommandé par l'Organisation Mondiale Santé (OMS) la remplace. Ce dernier a été modifié par l'American dental association (ADA 1992) et l'académie Américaine de parodontologie (AAP 1992) pour obtenir un diagnostic rapide de tri applicable en pratique générale.

Periodontal screening recording PSR (indices de dépistage parodontal)

Le PSR est une version du CPITN modifiée et développée par AAP et ADA

Il a été introduit en 2002 sous l'abréviation de PSI Parodontaler screening Index par la deutsche Gesellschaft für parodontologie (société allemande de parodontologie) et est utilisé pour l'examen rapide des patients individuels dans la pratique de la médecine dentaire générale. La détermination du PSR s'effectue comme CPITN, relativement rapidement, sans avoir à remplir de long formulaire "guerre de papier" et sert à la détection d'une parodontite.



L'indice signale au praticien l'état actuel du parodonte (saignement) et le processus préalablement écoulés ; sous la forme profondeur de poche et de la perte d'attache qui en découle. Le PSR fournit également des indications sur la nécessité d'examen complémentaires plus détaillés, la radiographie panoramique

Un système de codage allant de 0 à 4 permettra l'établissement des observations selon les cadrans :

|   |   |
|---|---|
| 0   | -                                       |
| absence de saignement                               |   |
| -   | Absen                                   |
| ce de tartre  |   |
| -   | Bande                                   |
| noire 100 % visible                                 |   |
| 1   | -                                       |
| Saignement  |   |
| -   | Absen                                   |
| ce de tartre ou de défaut de la bordure de la dent. |   |
| -   | Bande                                   |
| noire 100 % visible                                 |   |
| 2   | -                                       |
| saignement  |   |
| - tartre  |   |
| - bande noire 100 % visible                         |   |
| 3   | - bande seulement partiellement visible |
| -   | Profo                                   |
| ndeur de sondage PS de 3,5-5,5 mm                   |   |

4 - la bande n'est plus visible

Profondeur de sondage supérieure à 6 mm [13].

La standardisation de la force utilisée pour le sondage apparaît comme essentielle. Celle qui est préconisée est de 20 à 25 grammes contrôlable sur un pèse-lettre ou la pression indolore de l'insertion de la sonde sous un ongle.

Les besoins de traitement sont alors évalués en fonction de codes recueillis par sextants. L'ensemble de la méthode figure dans le rapport d'un groupe scientifique de l'OMS [27].

#### **4.4.1. Indice gingival de Loë et Silness (GI)**

Cet indice permet d'évaluer l'inflammation de la gencive de même que la tendance au saignement au cours du sondage. Les critères sont les suivants:

0 = gencive saine,

1 = inflammation légère sans saignement au sondage,

2 = inflammation modérée avec saignement au sondage,

3 = inflammation sévère avec ulcération et saignement spontané.

#### **4.4.2. Indice de Mobilité dentaire :**

La mobilité dentaire est appréciée en utilisant l'indice de mobilité dentaire. Les scores sont les suivants :

0 = pas de mobilité.

1 = mobilité perceptible mais non visible à l'œil nu.

2 = mobilité visible à l'œil nu mais inférieure à 2 mm.

3 = mobilité supérieure à 2 mm.

4 = mobilité axiale ou verticale [29].

#### **4.5. Interaction maladie parodontale et maladies systémiques**

La relation entre sante buccale et systémique n'est pas un fait nouveau. Hunter W. (1910) au début du siècle avait déjà évoqué la théorie de l'infection focale. Celle-ci étant expliquée par la présence d'un foyer infectieux local chronique pouvant affecter des organes cibles, justifiant ainsi l'extraction dite préventive des dents saines.

Par ailleurs au cours de dix dernières années, des études épidémiologiques ont réintroduit l'association entre infections orales plus particulièrement parodontales et maladies générales, mais cette fois en se basant sur l'évidence scientifique et en proposant d'autres mécanismes d'interactions. Ces études ont rapporté que les parodontites pouvaient présenter des risques dans des situations suivantes [30].

- Diabète sucre
- Maladies cardiovasculaires
- Infections pulmonaires
- Naissance prématurées et hypotrophie des nouveaux nés

##### **4.5.1. Pathologies parodontales et diabète**

Nous avons vu précédemment que les individus diabétiques présentaient plus fréquemment des pathologies parodontales, par ailleurs plus agressives, que les sujets non diabétiques.

Au cours des dernières années, cette relation s'est révélée bidirectionnelle, à savoir une action négative de l'infection d'origine parodontale sur l'équilibre glycémique. La prévalence de l'hyperglycémie chez les patients atteints de pathologies parodontales est significativement supérieure à ce

qu'elle est chez les sujets indemnes de lésions parodontales (12,5 % versus 6,3 % dans l'étude NHANES III aux États-Unis) [31].

De même, des patients présentant à la fois une parodontite sévère et un diabète de type 2 avaient beaucoup plus de difficultés à atteindre un équilibre glycémique au bout de 2 ans de contrôle que ceux qui ne présentaient que le seul diabète [32]. Il a été suggéré récemment que le diabète de type 2 représente un désordre du système immunitaire qui est le résultat d'un processus inflammatoire modéré et chronique [33].

Les médiateurs de l'inflammation cités plus haut agissent également sur les métabolismes du glucose et des lipides. Même si les détails de la pathogénie sont encore peu connus, il est en général admis qu'une infection conduit à un stade de résistance à l'insuline [34].

Ces constatations soulignent l'importance du traitement parodontal, non seulement pour le maintien d'un état buccal sain chez des patients diabétiques, mais aussi dans le maintien à moyen et long termes d'un équilibre glycémique.

#### **4.5.2. Pathologies parodontales et maladies cardiovasculaires**

Les pathologies cardiovasculaires, en particulier l'athérosclérose, constituent l'une des causes principales de mortalité dans le monde. Certains facteurs de risque, comme le tabac, l'hypercholestérolémie, l'hypertension artérielle, le diabète, la sédentarité, certaines habitudes alimentaires et des marqueurs génétiques, sont cités depuis de nombreuses années. En revanche, l'implication de processus infectieux et des réactions inflammatoires qu'ils induisent est plus récente. Cette relation a été surtout étudiée pour *Chlamydia pneumoniae* et le *cytomégalovirus* (CMV) [35]

puis également pour *Porphyromonas gingivalis*. Il a été suggéré en particulier qu'une exposition prolongée à *Porphyromonas gingivalis*

pourrait accélérer la formation de la plaque d'athérome par l'oxydation des lipides de faible densité (low density lipoprotein : LDL) [36 ; 37].

Toutefois, toutes les études ne sont pas concordantes. Il serait en particulier nécessaire d'évaluer l'état parodontal de patients atteints de pathologies cardiovasculaires et de patients indemnes qui soient tous non fumeurs de manière à éliminer un facteur de risque reconnu commun aux parodontites et aux maladies cardiovasculaires.

#### **4.5.3. Pathologies parodontales et maladies respiratoires**

La présence permanente de bactéries pathogènes dans la cavité buccale de patients atteints de parodontites est susceptible d'entraîner une contamination des voies aériennes supérieures en premier lieu, puis ultérieurement des poumons [38].

Plusieurs auteurs se sont penchés sur les liens pouvant exister entre maladies parodontales et maladies pulmonaires obstructives (MPO). Bien que la relation de cause à effet ne soit pas encore claire, il y a des preuves importantes d'une association entre les maladies parodontales et l'obstruction pulmonaire chronique, particulièrement chez les fumeurs (Katancik et al. ,2005). Hyman et Reid suggèrent que le tabac peut être un cofacteur dans l'association entre les maladies parodontales et les maladies pulmonaires obstructives. La maladie parodontale en concert avec le tabac peut contribuer à la progression des pneumopathies obstructives chroniques [39 ; 40 ; 41]. D'autres auteurs expliquent que l'inflammation causée par la maladie parodontale peut contribuer à une inflammation du revêtement interne des voies aériennes qui limite la montée d'air dans les poumons [57].

Des travaux récents, tant épidémiologiques que microbiologiques, suggèrent une relation entre les pathologies parodontales et les infections

respiratoires, notamment la pneumonie et certaines maladies respiratoires chroniques [42 ; 43] Il s'agit toutefois d'études préliminaires qui demandent encore à être confirmées.

#### **4.5.4. Pathologies parodontales et naissance prématurités**

Malgré l'utilisation de médicaments à même de freiner les contractions utérines et une meilleure connaissance de la physiologie anténatale, le pourcentage de naissances prématurées n'a pas évolué dans les pays développés au cours des 20 dernières années [44].

Là encore, la présence d'infections, tant dans la sphère génitale que dans d'autres sites de l'organisme, est capable d'induire une réaction inflammatoire dans la région utérine, avec augmentation de la production de cortisol fœtal, de prostaglandines, de cytokines et de chémokines qui conduit à des contractions utérines, à la rupture de la membrane, à une ouverture du col et à la naissance prématurée [45,46].

#### **4.5.5. Polyarthrites rhumatoïdes et maladies parodontales**

La polyarthrite rhumatoïde est une maladie inflammatoire chronique dans laquelle on observe une destruction des tissus articulaires mous et durs dont le traitement fait souvent appel aux corticoïdes Tolo et Jorkjend en 1990 mènent une étude et concluent que la polyarthrite rhumatoïde était un facteur de risque pour les parodontites [47].

#### **4.5.6. Helicobacter pylori et maladies parodontales**

Helicobacter est une bactérie Gram- qui produit de l'uréase .Elle est considérer comme étant l'agent étiologique majeur de gastrites chroniques dans la population adulte .La gastrites positive a Helicobacter pylori est étroitement liée à l'ulcère duodéal et peut entrainer une atrophie gastrique précurseur du cancer gastrique.

Les différentes études qui ont été menées, ont cherché à vérifier l'hypothèse que la plaque bactérienne serait un réservoir de l'helicobacter pylori .Ainsi Oshowo et Coll. En 1998 ont trouve que le parodonte pouvait représenter un réservoir et une source de transmission d'helicobacter pylori .Ceci a été confirme par Anderson et Coll. [47].

#### **4.5.7. Maladies parodontales et obésité**

On soutient que l'obésité favorise un état inflammatoire systémique en raison de ses effets sur les paramètres métaboliques et immunitaires, augmentant de ce fait la vulnérabilité à la parodontopathie.

Depuis les dernières années, de plus en plus les études révèlent l'existence d'un lien entre l'obésité et l'augmentation de l'incidence et de la gravité de la parodontopathie [48 ; 49]

L'étude de Khader et coll. en 2009 révèle que l'incidence de la parodontopathie est 2 fois plus élevée chez les personnes souffrant de sur poids et 3 fois plus élevée chez les personnes obèses, ce qui démontre, pour la première fois, l'existence d'une relation dose-réponse [49].

### **5. Diagnostic des maladies parodontales**

#### **5.1. Diagnostic clinique :**

Le diagnostic des maladies parodontales est évoqué initialement en présence de signes cliniques (rougeur, œdème, inflammation). Le sondage parodontal permet d'apprécier la profondeur des poches. La mobilité dentaire est évaluée lors de l'examen de même que l'occlusion statique et dynamique.

Le diagnostic de gingivite est établi en présence de signes cliniques de rougeur, œdème, hypertrophie-hyperplasie gingivale, de saignement au

sondage sans perte d'attache. Le diagnostic de parodontite est établi en présence de pertes d'attache, qui est son signe pathognomonique [50].

### **5.1.1. Gingivites**

Les signes cliniques suivants peuvent être observés dans la gingivite : changement de forme, de texture et de couleur, inflammation, œdème, saignement (au brossage, spontané et/ou au sondage), prurit gingival [51].

#### **5.1.1.1. Gingivites induites par la plaque dentaire**

Gingivites associées uniquement à la plaque dentaire : avec ou sans facteurs locaux (forme des dents, obturations débordantes, fracture dentaire)

Maladies gingivales modifiées par des facteurs systémiques, endocriniens et hématologiques

Maladies gingivales modifiées par des traitements médicamenteux: immunosuppresseurs, antiépileptiques.

#### **5.1.1.2. Gingivites non induites par la plaque dentaire**

Les dermatoses les plus fréquemment rencontrées sont la candidose, l'herpès et le lichen. Après un stade précoce ou siègent des lésions élémentaires, ces lésions revêtent un aspect desquamatif [51].

#### **5.1.1.3. Gingivites ulcéro- nécrotiques**

Cette gingivite, d'origine bactérienne, présente les signes cliniques suivants:

- ulcération des papilles interdentaires avec nécrose ;
- dépôt d'une pseudomembrane grise sur les ulcérations ;
- gingivorragies, accompagnées de douleur et de fièvre possible avec adénopathie ;
- haleine fétide.

La flore bactérienne est caractérisée par la présence de *Prevotella intermedia* et de spirochètes [52].

Des études ont montré que le stress est un élément initiateur de la



GUN [53].

La fonction lymphocytaire (la chimiotaxie et la fonction phagocytaire des neutrophiles se trouvent alors déprimées).

D'autres facteurs de prédisposition ont été décrits tels que le tabac, les carences élémentaires et l'infection par le VIH.

Cette atteinte gingivale non traitée peut évoluer vers la parodontite ulcéronécrosante (PUN) avec destruction des tissus parodontaux profonds [54 ; 55].

### **5.1.2. Les parodontites**

#### **5.1.2.1. Les parodontites chroniques**

Les parodontites sont localisées, lorsqu'il y a moins de 30% de sites atteints et généralisées lorsque plus de 30 % de sites sont atteints [51].

#### **Caractéristiques cliniques**

- altération de la couleur, de la texture gingivale ;
- tendance au saignement au sondage ;
- relation entre la quantité de plaques bactériennes et la sévérité de l'atteinte : la parodontite chronique est en relation directe avec les dépôts divers (plaque et tartre) et la présence de facteurs iatrogènes (caries non traitées, amalgames, couronnes débordantes).

Des facteurs systémiques (diabète ou HIV) ou environnementaux (Tabac, stress) influent sur la sévérité et l'étendue des lésions.

- présence de tartre sous – gingival.
- les cas sévères présentent des mobilités des dents, des migrations, des versions.
- la perte osseuse est horizontale ou verticale.
- localisation variable de la destruction parodontale.
- les molaires et les incisives montrent les lésions les plus sévères.

- l'évolution n'est pas rapide, mais certains sites peuvent évoluer de manière plus aigüe ; les destructions tissulaires s'étalent sur des années.

- pas de susceptibilité familiale particulière.

- absence de dysfonction immunitaire.

- complexes microbiens : complexes « orange » et « rouge »

*Porphyromonas gingivales, Tannerella forsythensis, Treponema denticola,* avec présence plus ou moins de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* et *Porphyromonas intermedia*.

En fonction de la profondeur des poches et du niveau de l'alvéolyse, les parodontites sont classées en :

### **Classe 1 : parodontite superficielle**

- poches parodontales inférieures à 5 mm,

- alvéolyse atteignant le tiers radiculaire.

### **Classe 2 : parodontite modérée**

- poches comprises entre 5 et 7 mm,

- alvéolyse atteignant le deuxième tiers radiculaire.

### **Classe 3 : parodontite sévère**

- poches supérieures à 7 mm,

- alvéolyse atteignant le dernier tiers radiculaire.

## **5.1.2.2. Les parodontites agressives [51]**

### **Caractéristiques cliniques**

- patients en bonne santé ;

- patients plus jeunes (moins de 30 ans).

- la quantité des dépôts bactériens est très variable.

- absence de corrélation entre la quantité de plaque et la sévérité de la destruction : disproportion entre les pertes tissulaires et l'importance des facteurs locaux.

- perte d'attache et destruction osseuse relativement rapide, mais la destruction se produit sur une courte période de la vie de ces jeunes adultes.
- il y a peu de signes d'inflammation lorsque la maladie n'est pas en phase active ; en période d'activité, l'inflammation est sévère et associée à une prolifération gingivale.
- les lésions sont généralisées, atteignant la plupart des dents, sans distribution typique.
- susceptibilité familiale marquée ;
- dysfonction immunitaire : anomalies des monocytes ou des PMN ;
- complexes microbiens : prédominance de *Actinobacillus*

*Actinomycetemcomitans; le Porphyromonas gingivalis* peut être élevé.

Une étude à long terme sur les thérapeutiques parodontales non chirurgicales / chirurgicales effectuées sur 146 patients, sur une période de 22 ans, montre que les parodontites chroniques sont les plus fréquentes (87 %) et les parodontites agressives représentent 6,9 % des parodontites (L.Jaoui, J.-P. Ouhayoun).

### **5.1.2.3. Parodontites ulcero-nécrotiques**

La PUN est une maladie parodontale affectant les tissus parodontaux superficiels (nécrose interproximale) et le parodonte profond (perte d'attache, destruction osseuse). Elle peut également être associée à une infection par le VIH, une immunodépression ou une malnutrition [56].

### **5.2. Diagnostic radiologique**

Les examens d'imagerie aideront à préciser et confirmer le diagnostic. En général, les mesures radiographiques sous-évaluent l'étendue des pertes

osseuses. L'interprétation des clichés dépend de l'expérience de l'examineur [50].

Un bilan long cône c'est à dire 12 à 16 retro alvéolaires est recommandé en lieu et place de la radiographie panoramique.



Radiographie panoramique d'une gingivite chronique généralisée à gauche et d'une parodontite chronique généralisée (images du cabinet du CHU-OS)

## **7. Traitement des maladies parodontales**

Les objectifs du traitement sont de :

- Rétablir la santé parodontale
- Maintenir cet état de santé à long terme

### **7-1 But du traitement :**

- Eliminer l'inflammation.
- Eliminer ou réduire la poche parodontale.
- Créer une morphologie gingivale anatomique.
- Régénération des tissus parodontaux profonds détruits.
- Assurer un contrôle de plaque facile.
- préserver la denture
- arrêter, stabiliser ou inverser la destruction parodontale
- prévenir la reprise de la maladie

Le plan de traitement en parodontie consiste :

### **1. La motivation et l'enseignement de l'hygiène bucco-dentaire**

- Mettre en place une réelle hygiène bucco-dentaire. Car sans elle, la cicatrisation ne pourra pas être satisfaisante et les traitements seront alors inefficaces.
- Se brosser régulièrement avec une brosse à dent deux fois par jour pendant trois minutes au minimum et de compléter par l'usage des adjuvants au brossage (fil dentaire, brossettes et bâtonnets interdentaires, bain de bouche)

## **2. Le traitement initial**

Il consiste à l'élimination du facteur étiologique en dehors du brossage et la prescription médicamenteuse ; l'élimination mécanique par détartrage + polissage et le surfaçage radiculaire des poches profondes. Au cours de cette phases la lutte contre les facteurs étiologiques locaux est primordiale et le patient est responsabiliser dans le contrôle de plaque. L'information et la motivation font également partie intégrante de ce traitement.

## **3. Réévaluation**

L'efficacité du traitement initial est évaluée dans un délai de quelques semaines, c'est la séance de Réévaluation. Durant ce rendez-vous, des mesures sont prises: les profondeurs des poches parodontales résiduelles et les indices parodontaux. Si l'infection persiste dans certaines zones, un second traitement, souvent chirurgical, pourra être proposé.

Le traitement parodontal, qui suit la thérapeutique initiale obligatoire, peut comporter des interventions chirurgicales.

## **4. Chirurgie parodontale**

Si aucune des méthodes non invasives n'a permit d'obtenir de résultat, il peut être nécessaire de recourir à la chirurgie. Lorsque des poches parodontales persistent; la gencive est trop volumineuse (présence de fausses poches) ou rétractée, il et nécessaire de poursuivre le traitement par une phase chirurgicale.

Le but des interventions chirurgicales est de :

- Procurer un accès et une visibilité pour éliminer les bactéries et le tartre qui persistent au fond des poches parodontales et le long des racines dentaires. Un remodelage osseux peut être associé. En présence de

parodontites modérées et avancées, en particulier au niveau des molaires (qui présentent plusieurs racines) ce traitement est habituellement nécessaire.

- Diminuer la profondeur des poches parodontales et redonner à l'os alvéolaire (os entourant les dents) un contour favorable à la santé parodontale.

- Réparer ou régénérer l'os perdu au cours de la maladie

Trois techniques cohabitent, elles dépendent des lésions à traiter et le choix sera effectué avec votre chirurgien dentiste de façon à préserver le plus possible vos dents et vos gencives :

La technique du lambeau d'assainissement consiste à décoller la gencive de la dent pour approcher la racine osseuse.

La technique de régénération tissulaire guidée, a pour objectif la régénération des tissus de la gencive en restaurant les tissus de soutien perdus grâce à la mise en place d'une membrane (résorbable ou non).

La technique du comblement osseux est aussi utilisée, elle permet lorsque l'os est touché de le remplacer par des matériaux synthétiques, c'est ensuite une technique du lambeau ou de régénération qui sera appliquée. Dans tous les cas, il est indispensable de maintenir ensuite une excellente hygiène et de contrôler très régulièrement l'état des gencives pour conserver un bon résultat.

## **Thérapie parodontale de soutien ou maintenance parodontale**

A l'issue du traitement actif, étiologique, des maladies parodontales, il est indispensable de suivre une maintenance professionnelle régulière. Elle a pour objectif de prévenir les récurrences de maladies parodontales.

Le suivi fait partie du traitement des parodontites et permet de pérenniser les résultats thérapeutiques. Une personne qui a développé une maladie parodontale présente un risque de récurrence si la plaque dentaire et le tartre ne sont pas éliminés régulièrement et si le brossage est insuffisant. De plus, malgré un bon brossage, des dépôts de tartre sont très fréquemment retrouvés. La maintenance est donc capitale.

Afin de garantir des résultats durables, le patient doit être suivi. Ce suivi doit impliquer des contrôles personnalisés de l'hygiène bucco-dentaire, de l'état de santé de la gencive marginale, et une élimination de la plaque et du tartre. La fréquence des visites peut être adaptée individuellement selon la gravité de la maladie, le risque de réinfection et la coopération du patient.

### **Prévention**

Le développement des parodontopathies est en relation avec la présence de plaque dentaire (ou biofilm). L'accumulation de ces dépôts bactériens crée une niche écologique où chaque espèce bactérienne va pouvoir se développer, favorisant ainsi une flore pathogène pour le parodonte. Si le travail du chirurgien dentiste consiste à éliminer les dépôts tartriques et bactériens de manière mécanique ou chirurgicale, il doit également enseigner au patient les techniques d'hygiène buccodentaire à appliquer quotidiennement. Pour cet enseignement :

Le matériel disponible,



L'utilisation de ce matériel,

Et l'adaptation à la situation clinique propre à chaque patient. Associé à un entretien professionnel régulier, l'hygiène buccodentaire individuelle doit permettre de maîtriser l'évolution des parodontopathies et demande un contrôle permanent de la part du patient et du praticien **[31]**.

## II. OBJECTIFS

**Objectif général :**

Déterminer la prévalence des maladies parodontales au centre hospitalier universitaire d'odontostomatologie (CHU-OS) de BAMAKO.

**Objectifs spécifiques :**

- Evaluer les méthodes d'hygiène bucco-dentaire.
- Déterminer les formes cliniques des maladies parodontales.
- Déterminer les facteurs des risques des maladies parodontales.
- Evaluer les moyens thérapeutiques des maladies parodontales.

# III. METHODOLOGIE

## **Cadre d'étude**

Notre étude a eu lieu au Centre Hospitalier Universitaire d'Odontostomatologie (CHU-OS) de Bamako. Le CHU-OS est situé au quartier du fleuve Rue Raymond Poincaré de Bamako sur la rive gauche. C'est un centre hospitalier spécialisé en Odontostomatologie.

Centre de Référence Nationale, il a officiellement ouvert ses portes le 10 février 1986. L'étude s'est déroulée au Service de Parodontologie du CHU-OS de Bamako.

## **Type d'étude**

Il s'agit d'une étude descriptive de type prospectif.

## **Echantillonnage**

L'échantillon était constitué de patients qui ont consulté ou été référés au cabinet 13 du CHU-OS et ayant une maladie parodontale de Juin à Décembre 2011.

## **Critères d'inclusion**

Tout patient atteint de maladie parodontale ayant été consulté au cabinet 13 ou référé pour une prise en charge parodontale et ayant accepté de faire partir de notre étude.

## **Critères de non inclusion**

Tout patient atteint par d'autres affections, ou tout patient atteint de maladie parodontale n'ayant pas accepté de faire partir de notre étude.

## **Démarche pratique**

Tous les patients ont été examinés par le parodontologiste. Le questionnaire n'a été administré qu'après la retenue d'un diagnostic de maladie parodontale.

Les données de l'examen clinique, radiologiques et la prise en charge ont été notifiées dans un dossier médical. L'enquête a été effectuée par l'étudiant en question.

La prise en charge des patients par le personnel du service.

La collecte des données a été faite à partir de la fiche d'enquête et le dossier médical des patients.

La saisie et l'analyse des données ont été faites sur le Logiciel Epi-info version 3.5.3 avec un facteur de risque égal à 0,05 %. Le traitement de texte avec le Logiciel world 2007.

## **Considérations éthiques**

Toutes les personnes concernées par l'étude ont reçu une information détaillée sur les objectifs et les modalités d'exécution. Elles n'ont été invitées à répondre au questionnaire qu'après l'obtention verbale de leur consentement éclairé.

## **Limite de l'étude**

Notre travail pourrait présenter des biais et des limites :

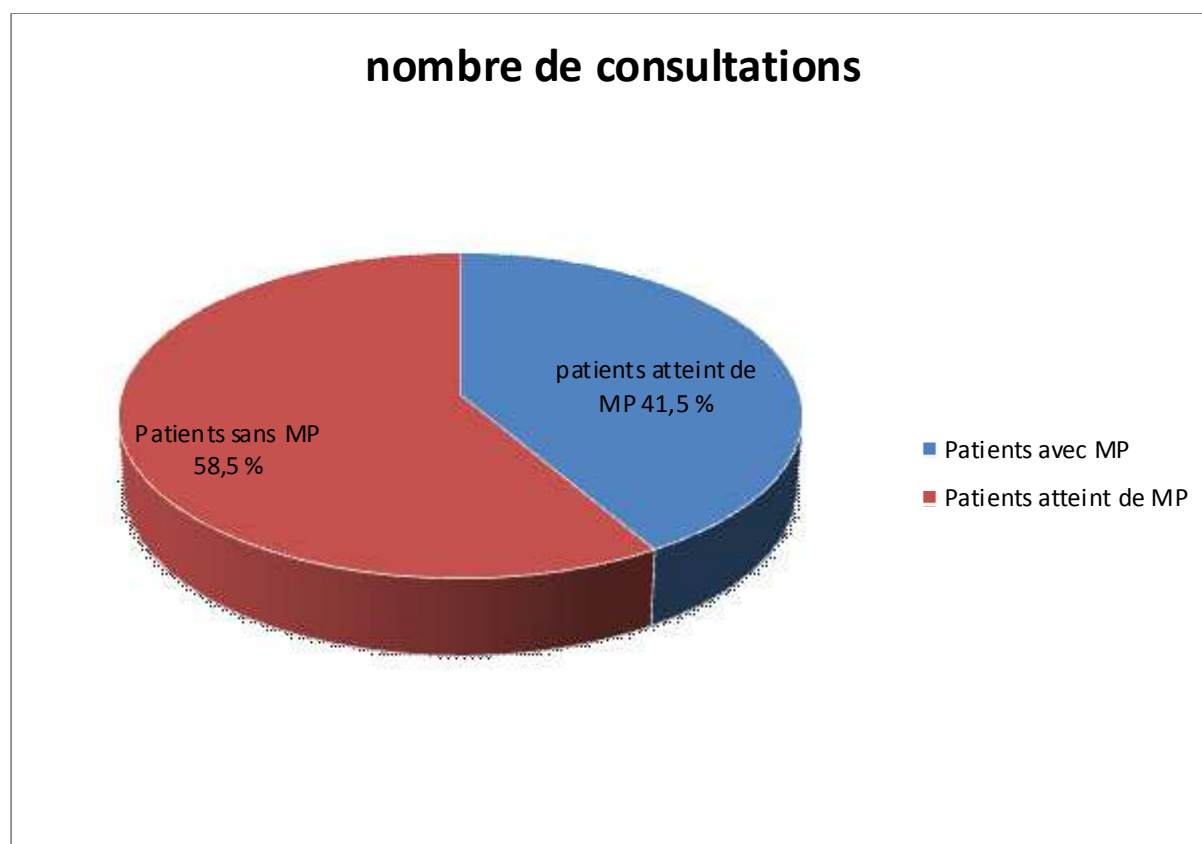
- les patients référés des autres cabinets devaient poursuivre d'autres soins bucco-dentaires et par conséquent la réévaluation et la maintenance n'ont pas été souvent assurées.

-Nos faibles moyens financiers ont constitué une limite dans la mesure où l'étudiant devait être beaucoup plus présent pour collecter les données après la phase de recrutement des malades.

# IV. RESULTATS

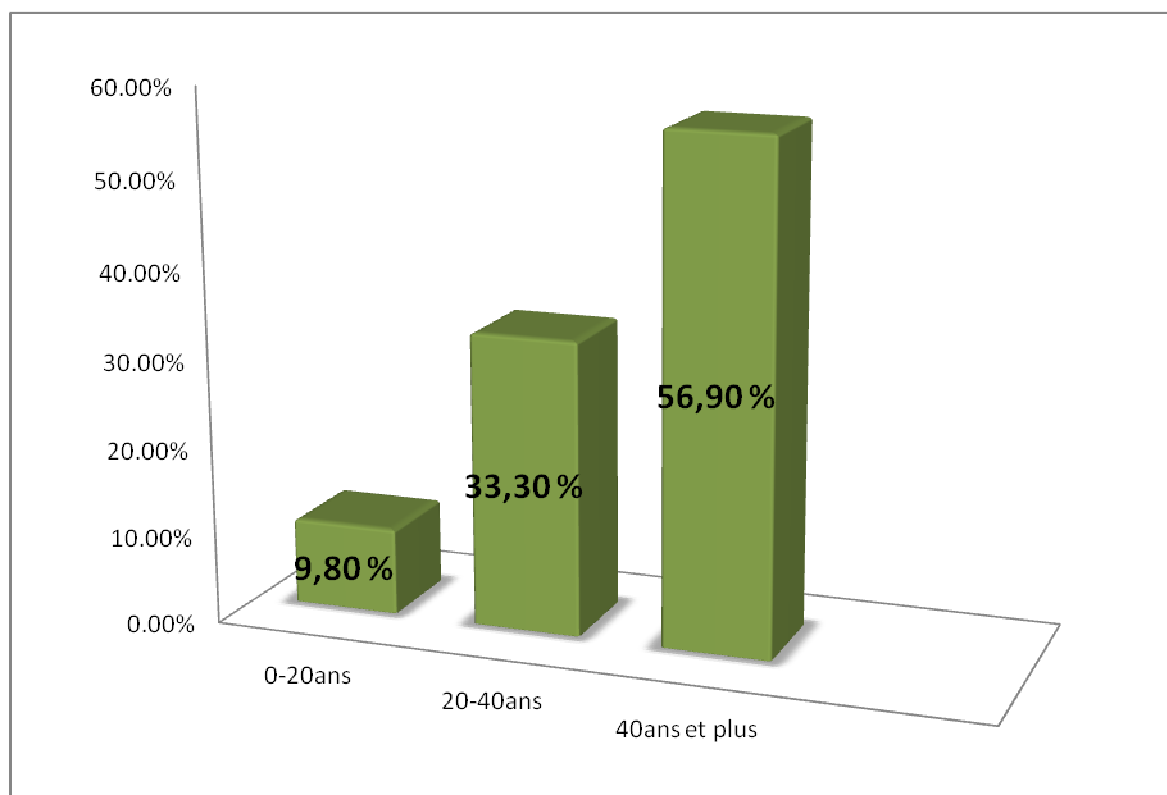


GRAPHIQUE : 1 Répartition de l'effectif des patients selon le nombre de consultations



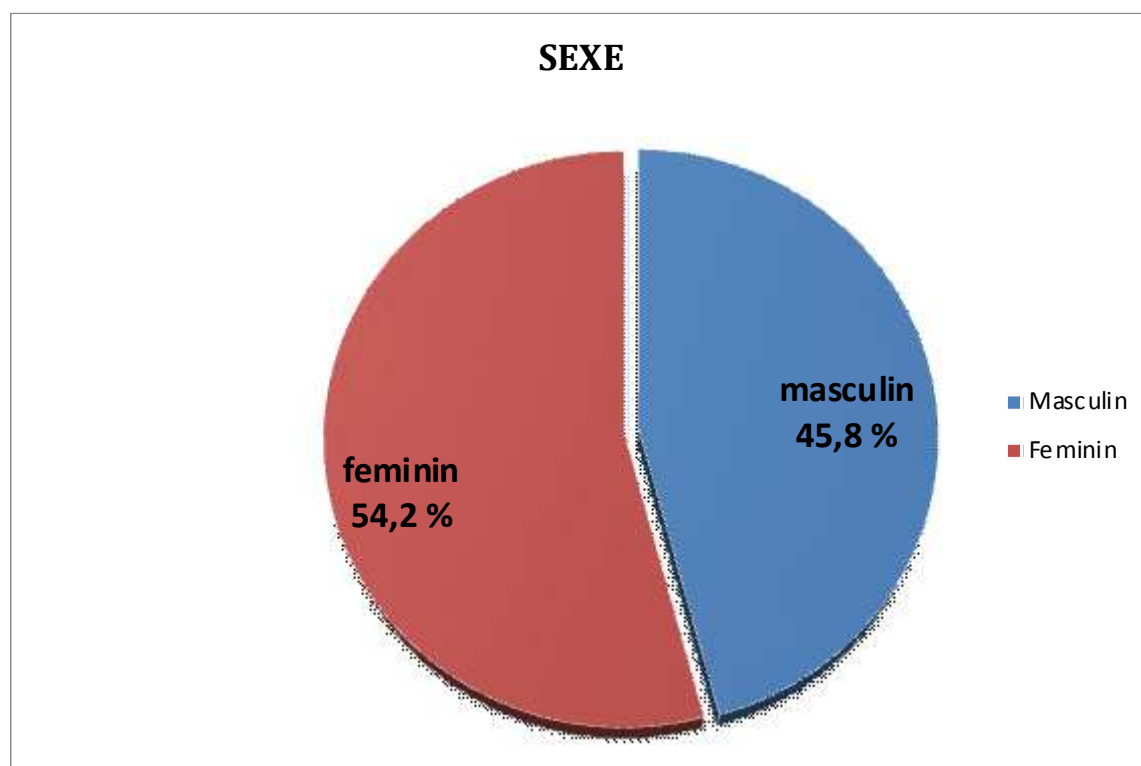
Au cour de notre étude 41,5 % de nos malades ont consulté pour la maladie parodontale.

**GRAPHIQUE : 2 Répartition de l'effectif des patients selon la tranche d'âge**



La tranche d'âge de plus de 40 ans a représenté 56,9 % de nos cas.

**GRAPHIQUE : 3** Répartition de l'effectif des patients selon le sexe



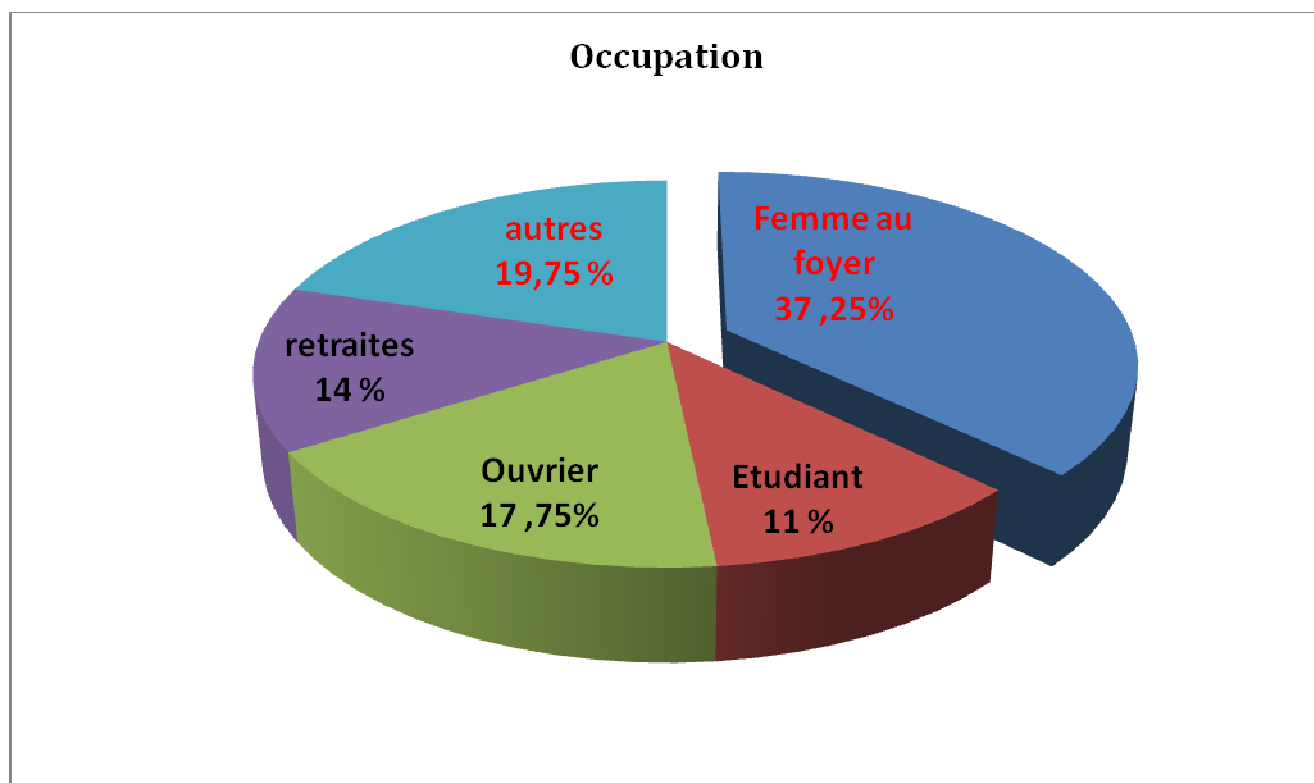
Le sexe féminin a été le plus représenté avec 54,2 % de nos cas et un sex ratio  
F/M = 1,18

**TABLEAU I** : Répartition de l'effectif des patients selon la résidence

| Résidence    | Effectif   | Fréquence (%) |
|--------------|------------|---------------|
| Commune I    | 23         | 15,00         |
| II           | 18         | 11,80         |
| III          | 28         | 18,30         |
| IV           | 29         | 19,00         |
| V            | 21         | 13,70         |
| <b>VI</b>    | <b>32</b>  | <b>20,90</b>  |
| Kati         | 2          | 1,30          |
| <b>Total</b> | <b>153</b> | <b>100</b>    |

Les patients provenant de la commune VI du district de Bamako ont représenté 20,90 % des cas.

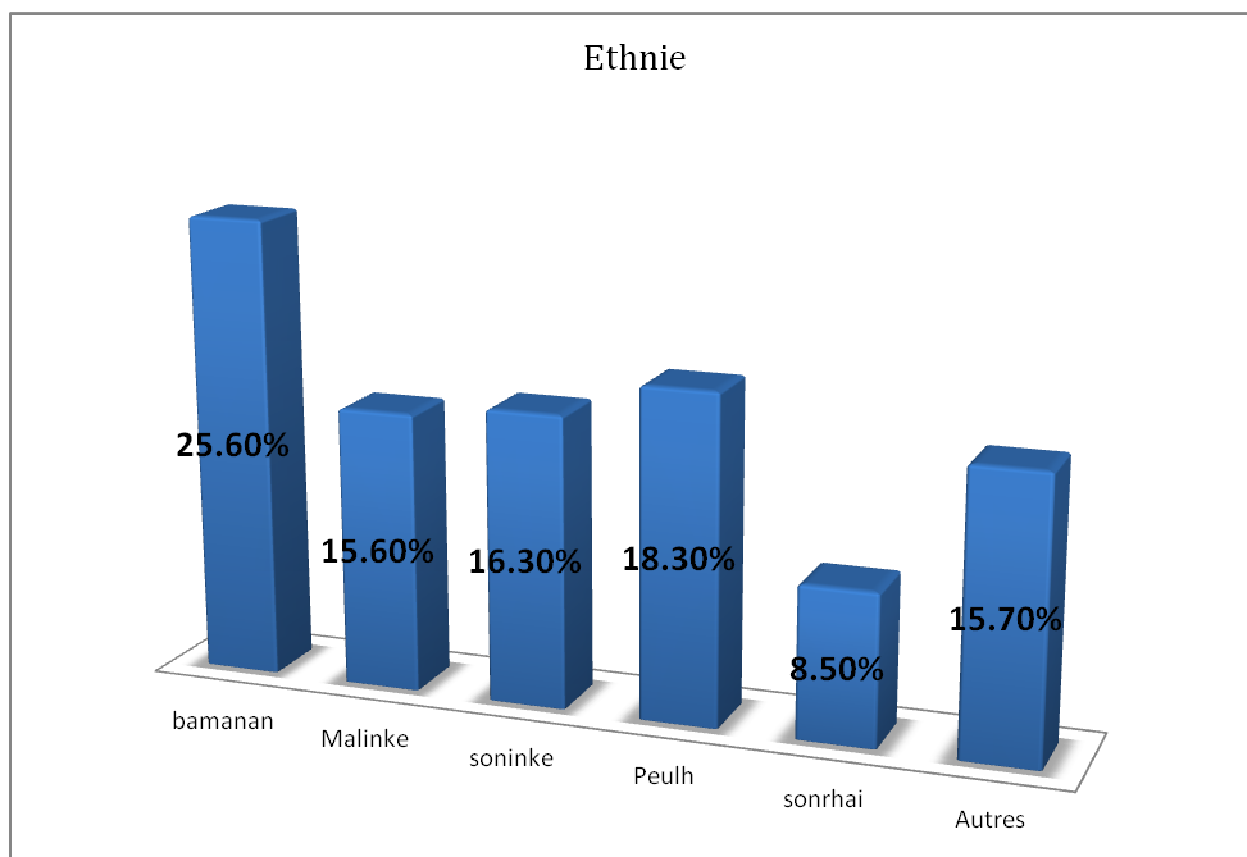
**GRAPHIQUE :** 4 Répartition de l'effectif des patients selon l'occupation



Les femmes au foyer ont représenté 37,25 % de nos cas.

Autres : commerçant=7,6 % ; agriculteur=3,6 % ; enseignant=3,4 % ; secrétaire=2,3 % ; coiffeuse=1,25 % ; administrateur civil=1,6 %.

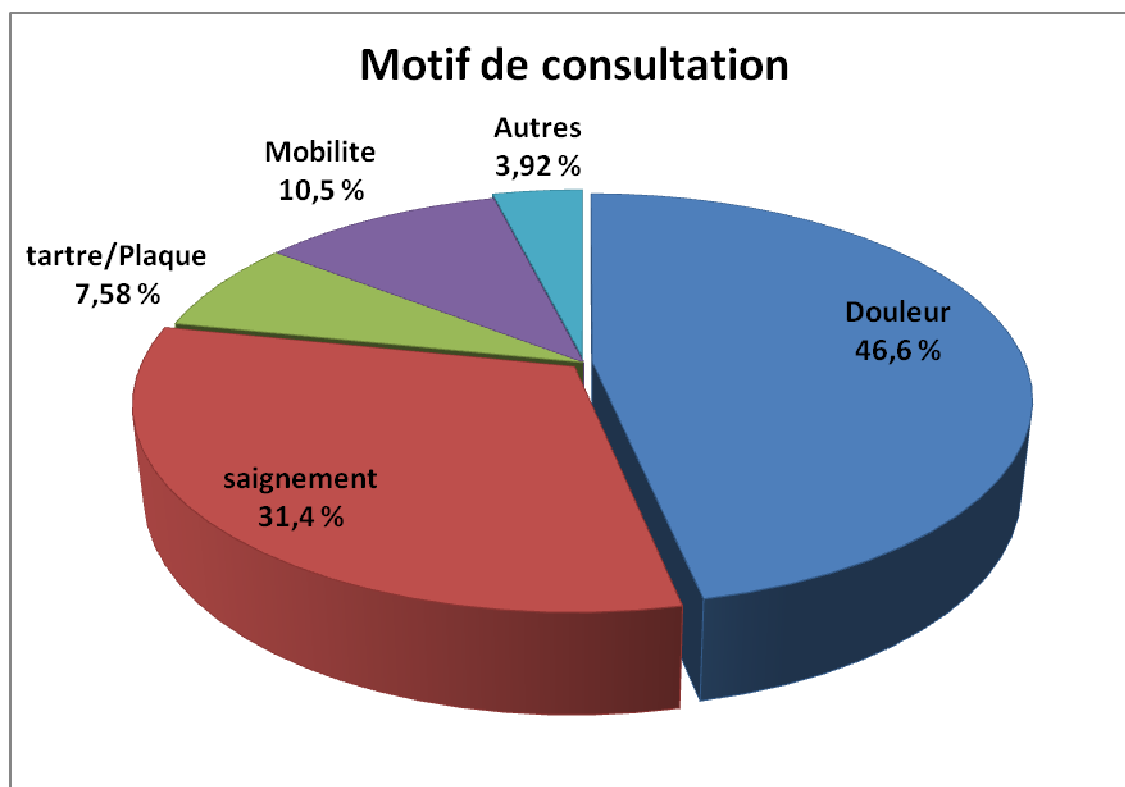
**GRAPHIQUE : 5** Répartition de l'effectif des patients selon l'ethnie



Les bamanans ont représenté 25,6 % de l'échantillon.

Autres : bobo =1,30 % ; bozo=1,30 % ; dogon =3,3 % ; maure=3,9 % ;  
minianka= 2 % ; senofo=1,30 % ; kassonké=2 % ; wolof=0,58 %

**GRAPHIQUE : 6** Répartition de l'effectif des patients selon le motif de consultation.

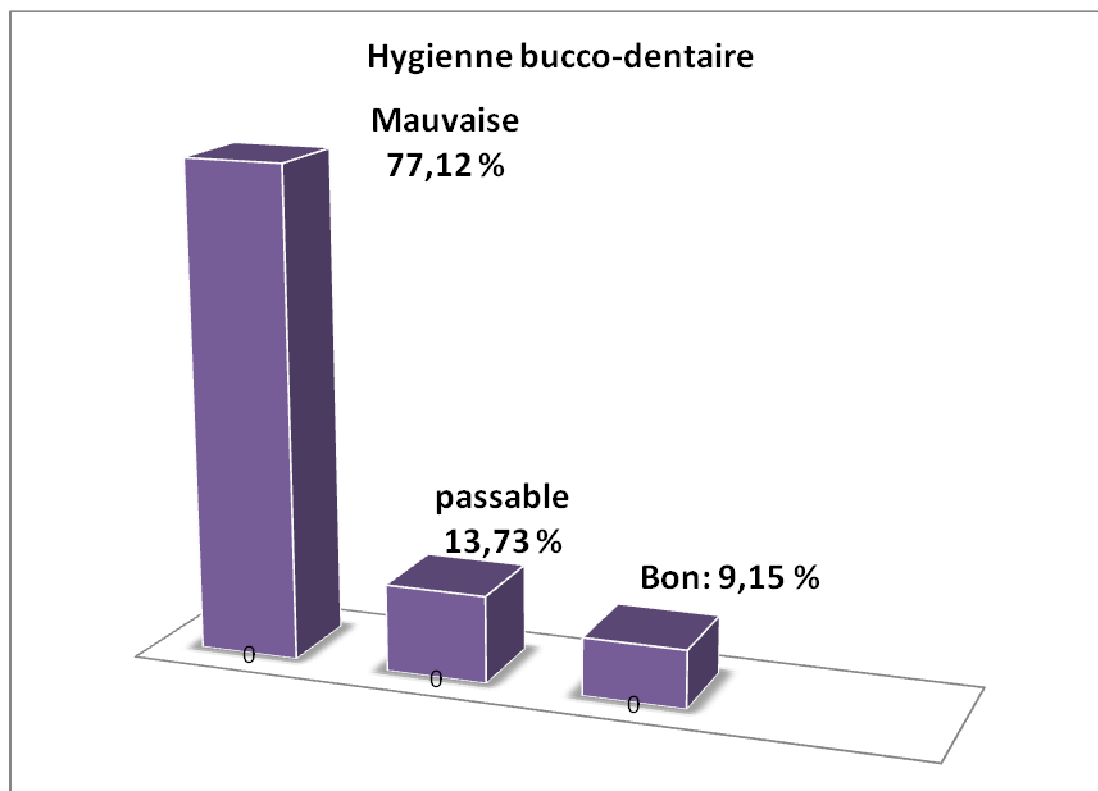


Le motif de consultation le plus représenté a été la douleur avec 46,6 %

Suivi du saignement avec 31,4 %.

Autres : halitose = 1,14 % ; sensibilité = 2,78 %)

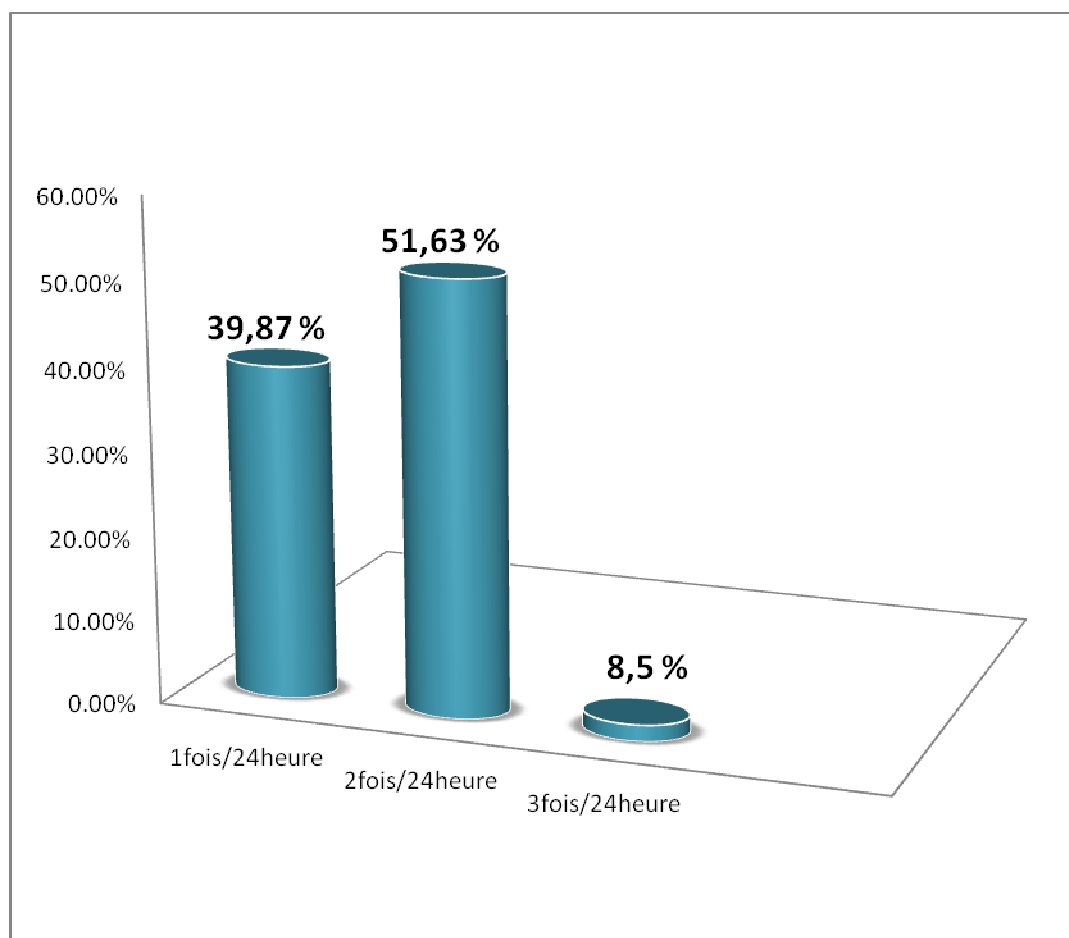
**GRAPHIQUE : 7** Répartition de l'effectif des patients selon l'hygiène bucco dentaire



Dans notre étude 77,12 % de nos patients avaient une mauvaise hygiène bucco-dentaire.

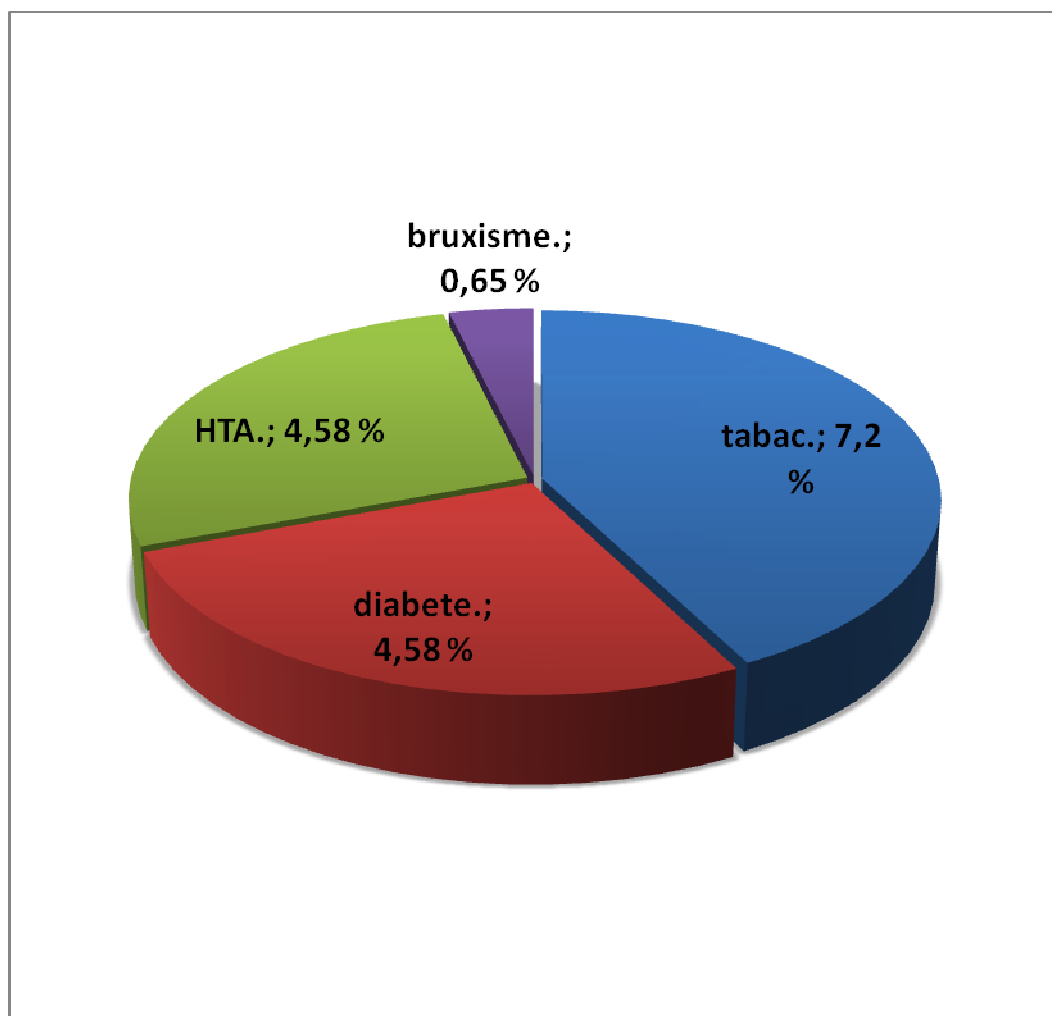


**GRAPHIQUE : 8** Répartition de l'effectif des patients selon le brossage.



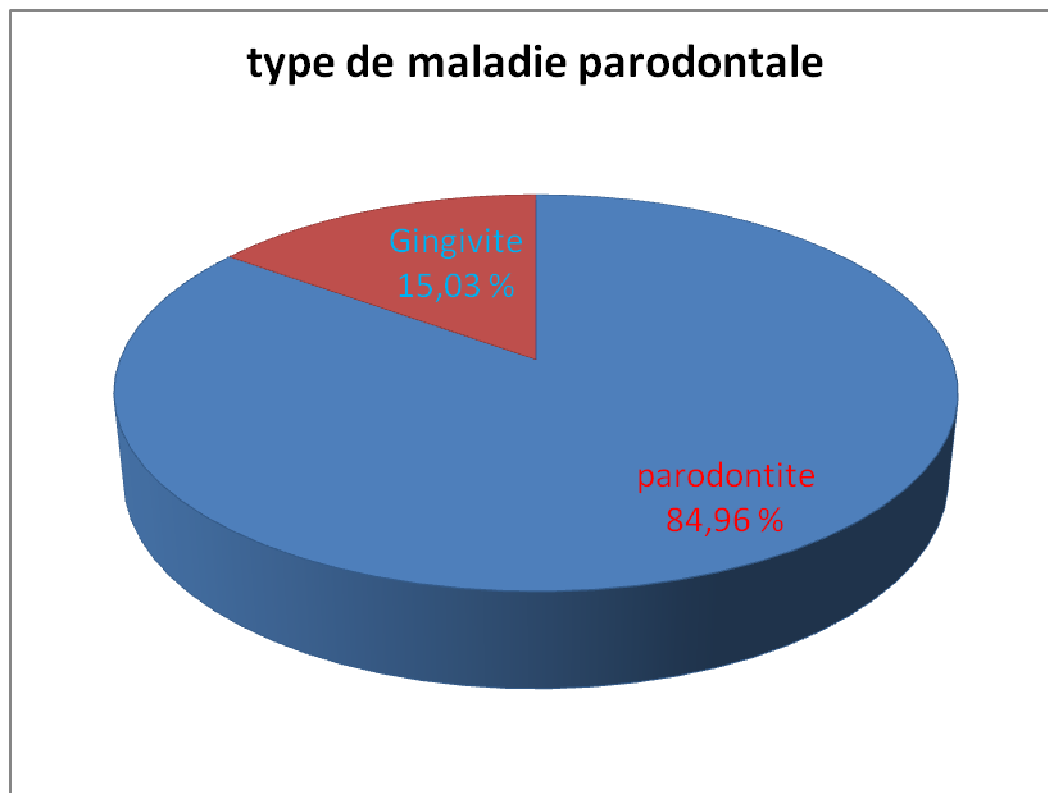
Dans notre étude 39,87 % de nos patients se brossaient 1fois /24heures.

**GRAPHIQUE : 9** Répartition de l'effectif des patients selon le facteur de risque de maladie parodontale.



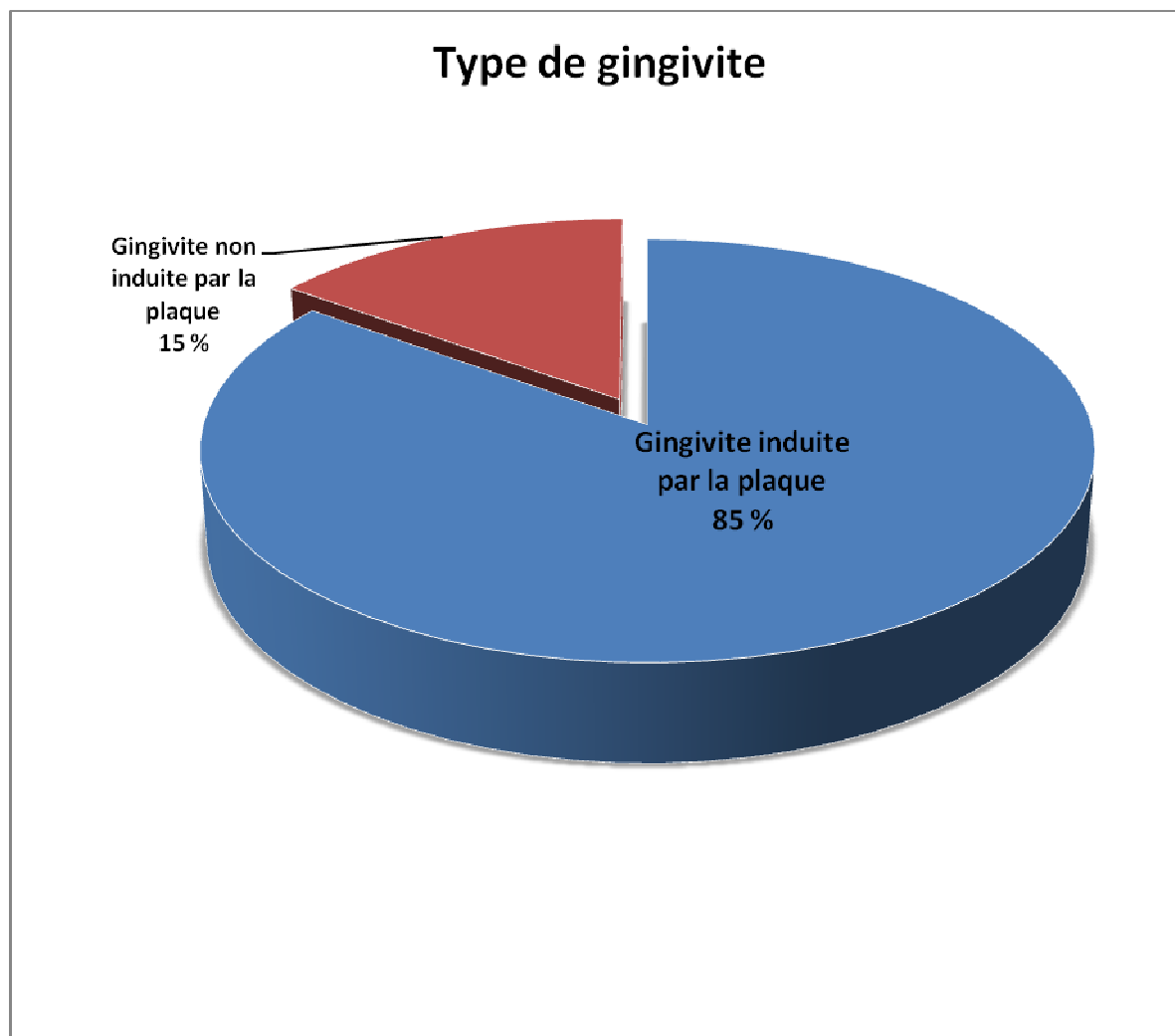
Le tabagisme a été le facteur de risque le plus courant avec 7,2 % des cas.

**GRAPHIQUE** : 10 Répartition de l'effectif des patients selon le type de maladie parodontale.



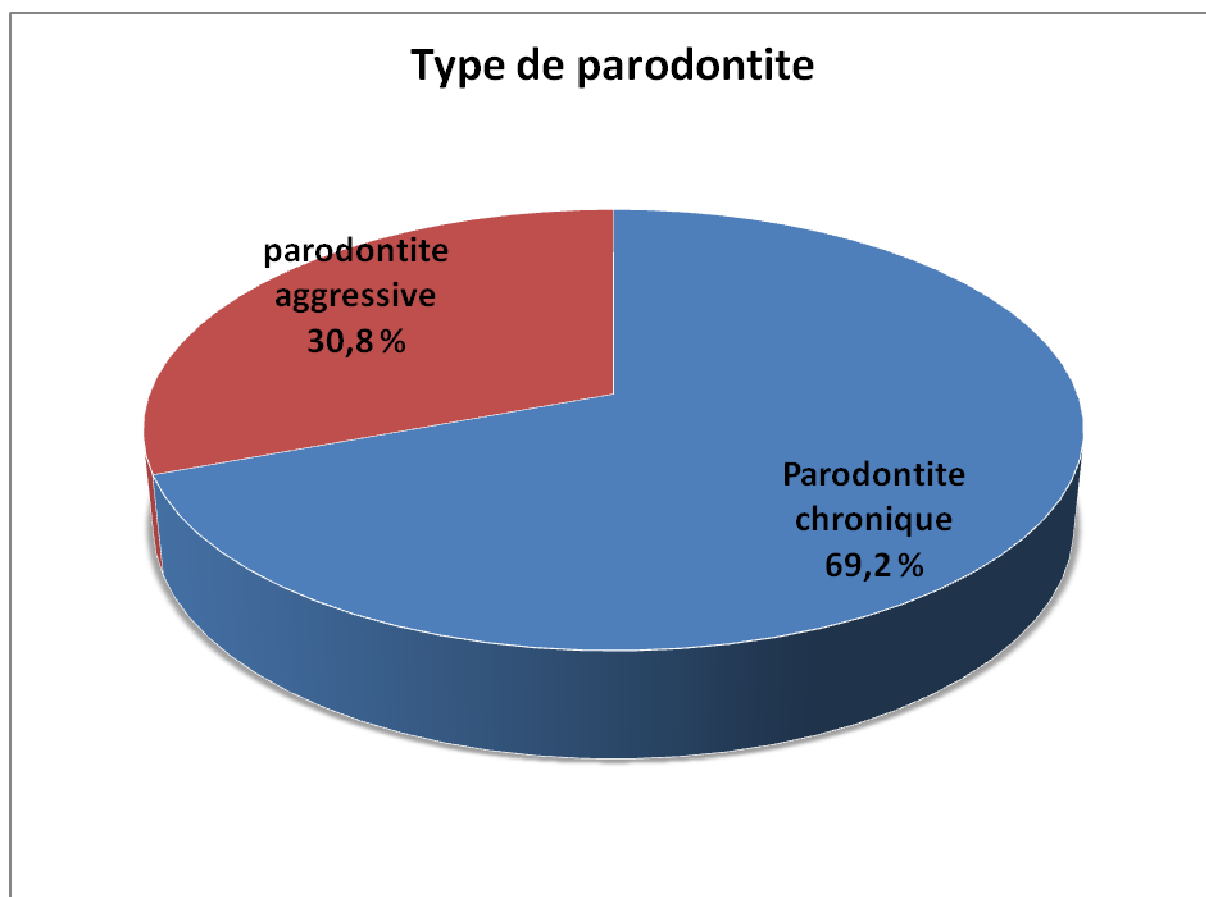
Les parodontites ont représenté 84,96 % des affections parodontales.

**GRAPHIQUE** : 11 Répartition de l'effectif des patients selon le type des gingivites.



La gingivite induite par la plaque a été la plus fréquente avec 85 % des gingivites.

**GRAPHIQUE** : 12 Répartition de l'effectif des patients selon type de parodontite.



La parodontite chronique a été la plus fréquente avec 69,2 % de nos cas.

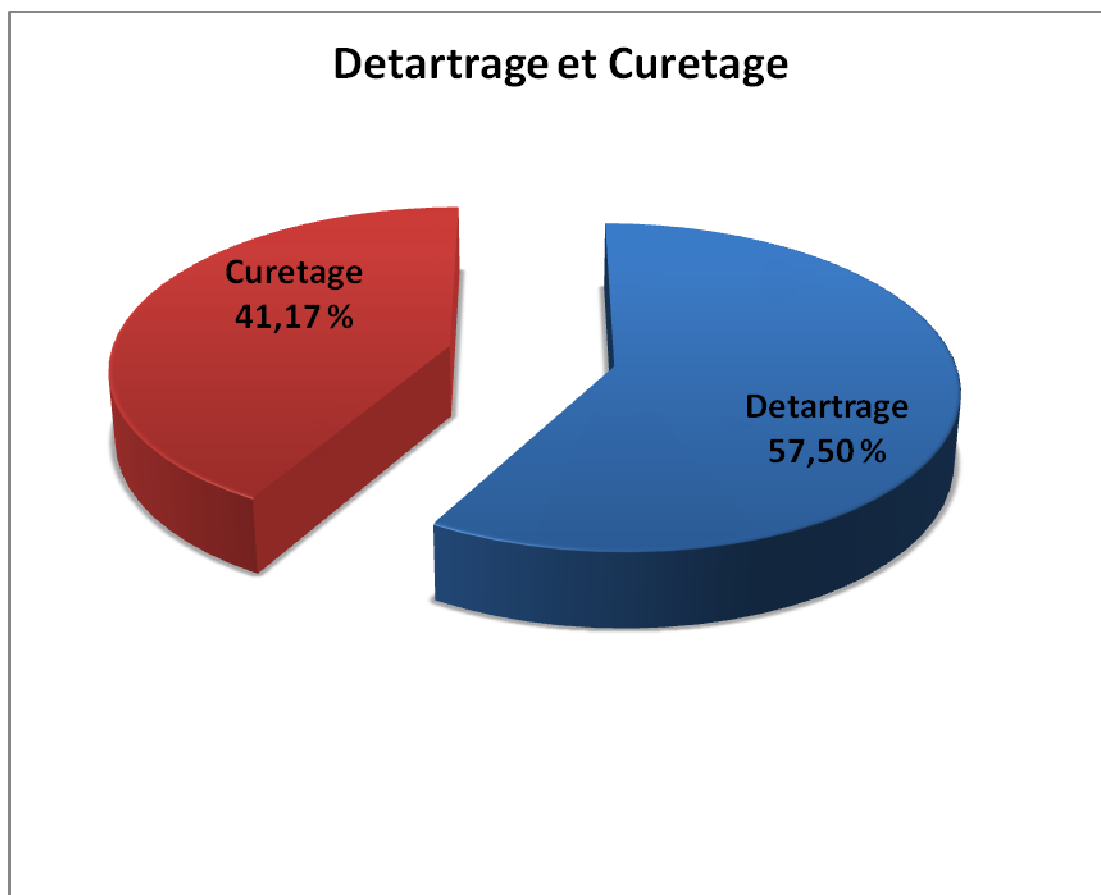
**TABLEAU II** Répartition de l'effectif des patients selon le type de traitement médical reçu.

| Traitement medical | Effectif | Fréquence (%) |
|--------------------|----------|---------------|
| Antibiotique       | 142      | 92,8 %        |
| Antalgique         | 114      | 74,50 %       |
| Antiseptique       | 107      | 69,9 %        |
| Anti inflammatoire | 39       | 25 %          |

---

92,8 % de nos patients ont reçu une antibiothérapie.

**GRAPHIQUE** : 13 Répartition de l'effectif des patients selon le traitement par détartrage ou curetage.



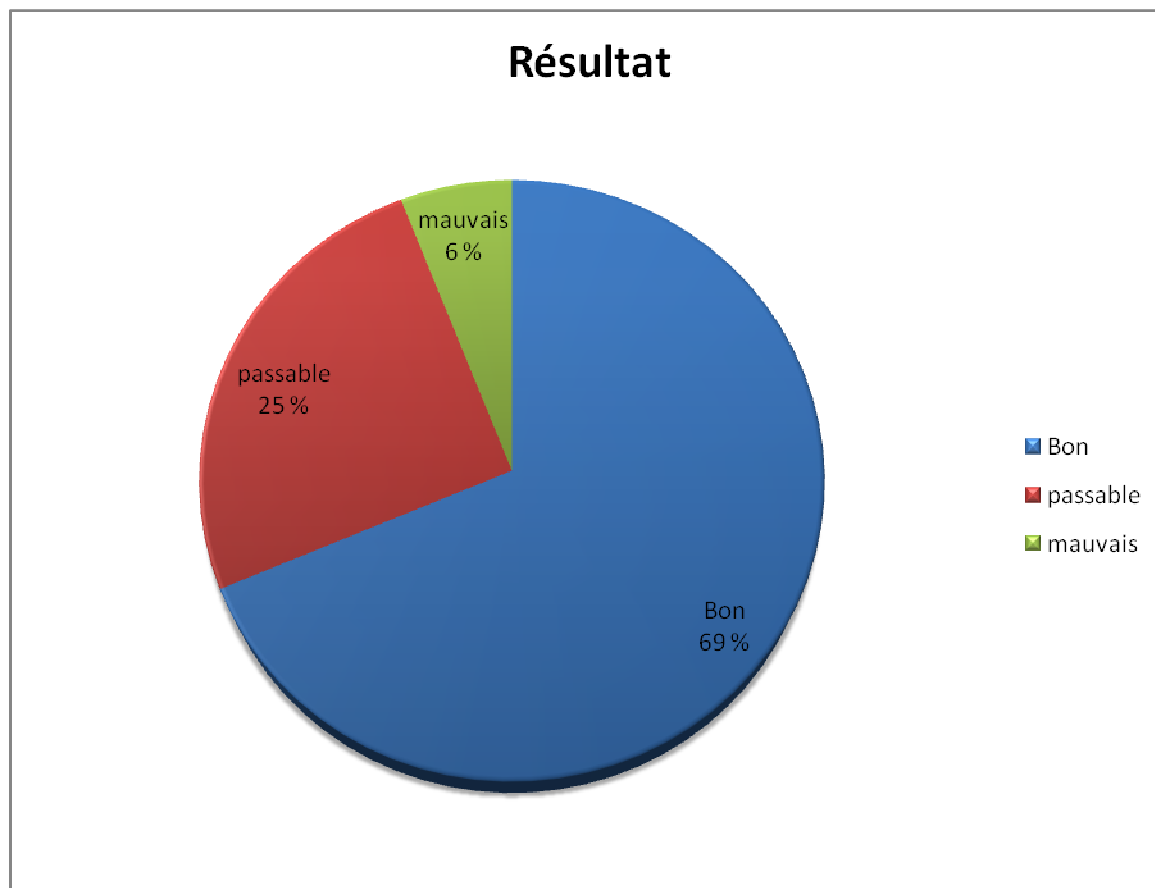
**TABLEAU III** Répartition de l'effectif des patients selon le nombre vu à la réévaluation et en maintenance (R M).

| Patient               | Effectif   | Fréquence (%) |
|-----------------------|------------|---------------|
| Patient vu en R M     | 67         | 43,79 %       |
| Patient non vu en R M | 86         | 56,21 %       |
| <b>Total</b>          | <b>153</b> | <b>100 %</b>  |

43,79 % de nos patients ont été vus à la réévaluation et en maintenance (R M).



**GRAPHIQUE** : 14 Répartition de l'effectif des patients selon le résultat de la réévaluation et de la maintenance.



Nos résultats ont été bons dans 69% des cas.

# **V. DISCUSSION ET COMMENTAIRES**

Notre étude de nature descriptive et prospective a consisté à recenser des patients présentant les signes cliniques des maladies parodontales ayant été traités au CHU-OS de Bamako, dans le service de parodontologie.

Les maladies parodontales ont représenté 41,5 % de nos consultations bucco-dentaires. Le sexe féminin a représenté 54,8 % de l'échantillon global. La tranche d'âge de plus de 40 ans a été la plus concernée avec 56,9% des cas.

98,7 % de nos patients résidaient dans le district de Bamako, dont 20,9 % dans la commune VI.

L'ethnie Bamanan a eu la plus grande fréquence avec 25,6 % des cas

Les femmes au foyer ont été les plus touchées avec 37,25 % des cas.

La douleur a représenté 46,6% des motifs de consultation.

Les parodontites ont été les plus concernées avec 84,96 % des cas, dont 69,23 % de parodontites chroniques.

La gingivite induite par la plaque a été la plus représentée des gingivites avec 85 % des cas.

## **Au plan épidémiologique**

### **Selon la fréquence :**

Les maladies parodontales ont représenté **41,5 %** de nos consultations.

Notre pourcentage est supérieur à ceux de **KAMAGATE A** en Côte d'Ivoire [6] et **DIOUF A** au Sénégal (1999) [5] qui ont trouvé respectivement **33%** et **30%**. Cette différence pourrait s'expliquer par la taille de l'échantillon.

### **Selon la tranche d'âge :**

Dans notre étude, les patients de plus de 40 ans ont été les plus touchés avec **56,9 %**, notre pourcentage est inférieur à ceux obtenus par **Franklin** et **coll** qui ont trouvé **95 %** [6]; et supérieur à ceux de **Brown** et **Loé**[62] qui ont trouvé **53 %** chez les plus de 40 ans.

### **Selon le sexe :**

Le sexe féminin a représenté **54,2 %** des cas avec un sex-ratio = 1,18

Notre pourcentage est similaire à celui de **DIPAMA.Y O** au Burkina Faso en 2007 qui a trouvé une prédominance féminine avec **52,5 %** [64]. Cette prédominance féminine pourrait s'expliquer pour des raisons esthétiques.

### **Selon l'ethnie :**

L'ethnie Bamanan a été majoritaire avec **25,6 %** des cas, suivie des Peulhs et les soninkés respectivement, **18,3 %**, et **16,30 %** des cas.

### **Selon l'occupation :**

Les femmes au foyer ont été les plus touchées avec **37,25 %** de nos cas.

### **Selon la résidence :**

La commune VI a été la plus représentée avec **20,9 %**. Notre résultat pourrait s'expliquer par La position géographique du CHU-OS et la sollicitation pour la qualité de ses prestations.

### **Selon le motif de consultation :**

Les motifs de consultation le plus représentés furent respectivement la douleur avec **46,6 %** ; le saignement (**31,4 %**) et la mobilité (**10,5%**); nos résultats diffèrent de ceux de **MAGANGA A.P**, au Gabon ; où la mobilité a représenté le quatrième motif de consultation [65].

### **Selon l'hygiène bucco-dentaire :**

**77,12 %** de nos patients avaient une mauvaise hygiène bucco-dentaire notre pourcentage est inférieur à celui de **FALL M.** au Sénégal qui avait trouvé **86,6%** [19], cette différence pourrait s'expliquer par la taille de l'échantillon.

### **Selon le brossage :**

Dans notre étude **39,87 %** de nos patients se brossaient 1fois /jour, **51,63 %** 2fois/jour et **8,5 %** 3fois/jour ; nos résultats sont différents de ceux de **MAJOLI S.** qui a trouvé que **35,8 %** se brossaient 1fois/jour et **24,1 %** 2 fois / jour. Cette différence pourrait s'expliquer par la différence d'âge entre les deux échantillons [66]. **DIOP O.** dans son étude a rapporté que **20,20 %** se brossaient 1fois/jour; **32,50 %** 2fois/jour ; **11,20 %** 3fois/jour et **36,10 %** qui ne pratiquaient aucun brossage [64].

En plus de la fréquence du brossage il a été constaté que la majorité de nos patients n'avait pas une bonne technique de brossage.

### **Selon le facteur de risque :**

Le tabac constitue le facteur de risque le plus élevé avec **7,2 %** suivi du diabète et l'HTA avec **4,58 %** pour chacun. Nos résultats sont différents de ceux de **Fall M.** qui a trouvé **44 %** chez les fumeurs [19]. **DIOP O.** a trouvé **3,2 %** chez les diabétiques, **14,4 %** chez les tabagiques, et **32,3 %** chez les hypertendus [64].

### **Selon la clinique**

#### **Selon les aspects cliniques**

La parodontite chronique était la plus concernée avec **69,23 %** des cas.

Notre pourcentage est inférieur à celui de **SUZUKI J.B** et **CHARON J.A** qui ont trouvé **80 %** [59].

La gingivite a représenté **15 %** de nos cas ; **DIOUF A.** au Sénégal dans son étude a trouvé **71%** [5]

#### **Selon le type de traitement**

Dans notre étude tous les patients ont bénéficié de la motivation et l'enseignement de l'hygiène bucco-dentaire. Cette étape est indispensable en parodontie.

A cet effet **92,8 %** de nos patients ont bénéficié d'une antibiothérapie, **74,50 %** d'antiseptique ; **69,9 %** d'antalgique et **25 %** d'anti-inflammatoire ; nos résultats sont différents de ceux de **TRAORE H.** où l'antibiothérapie a été prescrite chez **100 %** des patients, les antalgiques dans **88,50 %**, les anti-inflammatoires dans **75%** et les bains de bouche dans **4 %** des cas [61].

**Détartrage et curetage :**

Respectivement **57,5%** et **41,17%** de nos patients ont bénéficié du détartrage et curetage.

# VI. CONCLUSION



Les maladies parodontales sont des infections dont les aspects cliniques (gingivites et parodontites) sont associés à des bactéries pathogènes spécifiques qui colonisent la région sous-gingivale. Notre étude épidémiologique menée de juin à décembre 2011 a permis de conclure l'existence des maladies parodontales au Mali, leur prévalence hospitalière était de **41,5 %** ; elles touchent toutes les couches sociales.

A travers nos résultats elles se présentent dans la majorité des cas comme une affection de l'adulte jeune avec une moyenne d'âge de 40 ans. Elles affectent les deux sexes avec un sex ratio de 1,18 pour le sexe féminin. L'étiologie de ces pathologies serait due à une mauvaise hygiène bucco-dentaire (77,12%) de cas dans notre étude. En plus de la mauvaise hygiène, 17,01 % de nos patients avaient un facteur de risque de la maladie parodontale.

Les parodontites ont représenté 84,96 % des maladies parodontales.

Dans notre étude 43,79 % de nos patients ont bénéficié des différentes étapes du traitement parodontal.

Le pronostic de maladies parodontales demeure problématique ; leur prise en charge nécessitant plusieurs rendez vous reste un problème sur le plan économique et social. Pour cette pathologie un certain nombre de problèmes restent posés à savoir le diagnostic positif, le coût élevé de leur prise en charge et l'ignorance de l'entité de la maladie par un grand nombre de la population.

Compte tenu de leur lien avec les maladies systémiques et la relation bidirectionnelle dans certains cas comme le diabète; leur prise en charge devient un problème de santé publique. Le renforcement de l'hygiène bucco-dentaire permet de réduire la prévalence de ces maladies dont l'étiologie est multifactorielle.

## VII.

# RECOMMANDATIONS

## **Nos recommandations iront :**

### **A la population**

- Pratiquer une bonne hygiène bucco-dentaire.
- Eviter les facteurs de risque des maladies parodontales.
- Avoir le réflexe de se faire consulter.

### **Au personnel de la santé**

- Orienter les malades vers les spécialistes à temps pour une meilleure prise en charge.
- Inclure l'examen bucco-dentaire lors des bilans de santé surtout chez les femmes enceintes et les enfants.
- Sensibiliser la population pour le changement de comportement, dans le cadre d'hygiène bucco-dentaire.
- Mettre l'accent sur la collaboration pluridisciplinaire entre les différents services

### **Aux autorités socio-sanitaires**

- Intégrer la santé bucco-dentaire dans les autres programmes de santé surtout les maladies chroniques avec lesquelles elles partagent les mêmes facteurs de risques.
- Mettre l'accent sur l'enseignement des méthodes d'hygiène bucco-dentaire à travers les médias.

**A l'administration du CHU-OS :**

- S'impliquer largement dans la promotion de la santé en particulier, celle bucco-dentaire.
- Mettre l'accent sur la formation et le perfectionnement du personnel.
- Améliorer le plateau technique pour une meilleure prise en charge des maladies parodontales.

# VII. REFERENCES

# BIBLIOGRAPHIQUES

**1-Agence Régionale De Sante De L'ile De France.**

Schéma d'organisation des soins : le volet hospitalier

**2-Henri Michel Benoist**

Caractéristiques cliniques et facteur de risque des parodontites agressives.

(À propos de 52 observations à DAKAR – Sénégal) 2004

Thèse de 3<sup>e</sup> cycle UCAD

**3-Loe H., Silness**

J. Periodontal disease in pregnancy: prevalence and severity.

Acta.odontologica. Scandinavia., 1963; 21:533-551)

**4-[Http://Ancien.Odonto.UnivRennes1.Fr/Old\\_Site/Qip112.Htm](http://Ancien.Odonto.UnivRennes1.Fr/Old_Site/Qip112.Htm);**

**13/2/2013 à 11h20**

Questions d'Internat en Parodontologie

**5-Diouf A.**

Etude descriptive de l'état parodontal de la population de la région de

Dakar (à propos de 1000 cas)

Thèse : Chir. Dent., Dakar, 1997; n°42639704

**6-Kamagate A., Coulibaly N.T., Kone D., Brou E., Bakayoko L. R.**

Les prévalences des parodontites en Afrique Noire : influences des facteurs socio-économiques et habitudes culturelles.

Odonto-Stomatol.Trop., 2001; 24:37-41.

**7-Kone S O**

Maladies parodontales au CHU-OS à propos de 133CAS

Thèse de doctorat en médecine 2008

**8-Scannapieco Fa.**

The role of oral bacteria in respiratory infection.

J Periodontol 1999 ; 70 : 793-802.

**9- A-Daniel.**

Maladies parodontales, du diagnostic à la thérapeutique.

NIF. 2528 – 11/98.

**10- D Bourgeois ; P Baehni**

Surveillance, épidémiologie et maladie parodontale

EMC 23 -444-A-10

**11-J-P Lezy G .Princ**

ABREGES pathologie maxillo-faciale et stomatologie

2<sup>e</sup> édition Masson

**12-Lang N, Tonetti P.**

Periodontal diagnosis in treated periodontitis. Why, When and how to use clinical parameters.

**13-Rateitschak H., Rateitschak Em., Wolf Hf.**

Atlas de parodontologie

Edit. Flammarion, Paris, 1986:286p

**14-M. Dechaume ; Mgrellet ; P. Laudebach ; J Payen**

Précis de stomatologie

Edit.Masson Paris, 1979 : p7-44

**15-Kamina P.**

Précis d'anatomie clinique 2<sup>eme</sup> édition . Maloine, Paris, 2004, 2 : 387p.

**16-Klewnsky Abe**

Abrégé de parodontologie

Masson, Paris 1985 ; 198p

**17-Lindhe J**

Manuel de parodontologie clinique Edition CDP ,1986 ; 556p

**18-T. Duyninh V. Orti O. Jame P. Bousquet P. Gibert**

Classification des maladies parodontales

Encyclopédie Médico-chirurgicale 23-441-A-10 (2004)

**19- FALL M.**

L'état parodontal des malades atteints d'infection pulmonaire dans Service de Pneumologie du Centre Hospitalier Universitaire de Fann.

Thèse de chir Dentaire 2007

**20-Socransky Ss, Haffajee Ad, Cugini Ma, Smith C, Kent Jr Rl.**

Microbioal complexes in subgingival plaque.

J Clin Periodontol. 1998;25:134-144.

**21-Madinier I.**

Pathogénie bactérienne des parodontolyses.

Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, 1993.



**22- King Dl., Steinhauer W., Garcia-Godoy F., Elking Cj.**

Herpetic gingivostomatitis and teething difficulty in infants.

Pediatr. Dent., 1992, 14 : 82- 85.

**23-Cornebise C.**

Pathologie médicale et odontologie.

Masson, Paris, 1996; 246p.]

**24- Mount Gj, Hume Dw.**

Préservation et restauration de la structure dentaire.

De Boeck & Larcier Université, Paris, Bruxelles, 2002 ; p 226.

**25-Lang N, Tonetti P.**

Periodontal diagnosis in treated periodontitis. Why, When and how to use clinical parameters.

J Clin Periodontol 1996; 23: 240-250.

**26-Wa, Klinger A.**

The relationship between periodontal diseases and diabetes: an overview.

Ann Periodontol:2001 ; 6 : 91-98

**27-Boutigny H, Delcourt D.**

Etiologie des parodontites : facteurs généraux et locaux de susceptibilité aux parodontites.

EMC, Stomatologie, 1996; 23-435-A10

**28-Loe H., Silness J.**

Periodontal disease in pregnancy: prevalence and severity.

Acta.odontologica. Scandinavia., 1963; 21:533-551

**29-Mühlemann (1945) [Muhlemann Hr.**

Tooth mobility. The measuring method initial and secondary.

J.Periodontol., 1954; 2:22-29

**30-Offenbacher S, Katz V, Fertik G.**

Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight.

J Periodontol 1996; 67: 1103-1113

**31-Soskolne Wa, Klinger A.**

The relationship between periodontal diseases and diabetes: an overview.

Ann Periodontol: 2001; 6: 91-98

**32-Ntaylor Gw, Burt Ba, Becker Mp.**

Severe periodontitis and risk for poor glycemic control in patients with non-insulin dependent diabetes mellitus. J Periodontal 1996; 67:1085-1093

**33-Pickup Jc,Grookma**

.Is type II diabetes mellitus a disease of the innate immunesystem?

Diabetologia 1998 ; 41 :1241-1248

**34-Agwunoli Ao, Reid C, Maycock P, Little Ra, Carlson Gl.**

Insulin resistance and substrate utilization in human endotoxemia.

J Clin Endocrinol Metab 2000; 85: 3770-3778

**35-Melnick JI, Hu C, Burek J, Adam E, Debakey Me.**

Cytomegalovirus DNA in arterial walls of patients with atherosclerosis.

J Med Virol 1994 ; 42 : 170-174

**36-Kuramitsu, Qim, Kangic, Chenw.**

Role for periodontal bacteria in cardiovascular diseases.

Ann Periodontol 2001 ; 6 : 41-47

**37-Li L, Messas E, Batista Eljr, Levine Ra, Amar S.**

Porphyromonas gingivalis infection accelerates the progression of atherosclerosis in a heterozygous apolipoprotein E-deficient murine model.

Circulation 2002 ; 105 : 861-867

**38- Scannapieco Fa.**

The role of oral bacteria in respiratory

infection. J Periodontol 1999 ; 70 : 793-802

**39-Hyman Jj., Reid Bc.**

Cigarette smoking, periodontal disease and chronic obstructive pulmonary disease. J. Periodontol., 2004; 75(1):9-15

**40-Katanick J.A., Kritchevsky S., Weyant Rj., Corby P., Bretz W.,**

**Crapo Ro., Jensen R., Waterer G., Rubin Sm., Newman Ab.**

Periodontitis and airway obstruction

J. Periodontol., 2005; 76(11 Suppl):2161-2167

**41- Matthieu F., Charles M.**

Relations entre maladies systémiques et maladies parodontales

Clin. Anal., 2008 ; 31 :10-12

**42-Fourrier F, Duvivier B, Boutigny H, Roussel-Delvallez M, Chopin C.**

Colonization of dental plaque: a source of nosocomial Infections in intensive care unit patients. Crit Care

Med 1998; 26: 301-308

**43-Scannapieco Fa, Ho Aw.**

Potential associations between chronic respiratory diseases and periodontal diseases: analysis of National Health and Nutrition Examination Surgery III. J Periodontol 2001 ; 72 : 50-56

**44-Ventura Sj, Martin Ja, Curtin Sc, Matthews Tj.**

Report of final notability statistics, 1996. Mon Vital Stat Rep 1998; 46: 1-99

**45-Goldenbergrl, Hauthjc, Andrewsww.**

Intrauterine infection and preterm delivery. N Engl J Med 2000; 342:1500-1507

**46-Offenbacher S, Katz V, Fertik G.**

Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. J Periodontol 1996 ; 67 : 1103-1113

**47- Jean P Ouhayoun**

ADF Paris, congrès 2005

**48-Cutler Cw, Shinedling Ea, Nunn M, Jotwani R, Kim Bo, Nares S, And Other.**

Association between periodontitis and hyperlipidemia: cause or effect? J Periodontol 1999; 70(12):1429-34

**49-Khader Ys, Bawadi Ha, Haroun Tf, Alomari M, Tayyem Rf.**

The association between periodontal disease and obesity among adults in Jordan.

J Clin Periodontol 2009; 36(1):18-24. Epub 2008 Nov 19

**50- Diawara O.**

Place de la bactériologie dans le diagnostic, le traitement et la thérapeutique de soutien des maladies parodontales par une revue de la littérature scientifique de ces 10 dernières années

Mémoire de CES parodontologie UCAD 2010

**51-Linda Jaoui**

Classification des maladies parodontales proposition thérapeutique

Clinic STEP BY STEP

**52-Loesche W, Syed S, Laughon B, Stoll J.**

The bacteriology of acute necrotizing ulcerative gingivitis. *J Periodontol* 1982; 53: 223-230

**53-Murayama Y, Kurihara H, Nagai A, Dompkowski D, Van Dyke T.**

Acute necrotizing ulcerative gingivitis: risk factors involving host defense mechanisms. *Periodontol 2000* 1994; 6: 116-124

**54-Cohen-Cole S, Cogen R, Stevens A Jr, Kirk K, Gaitan E, Bird J  
Et Al.**

Psychiatric, psychosocial, and endocrine correlates of acute necrotizing ulcerative gingivitis (trench mouth): a preliminary report. *Psychiatr Med* 1983; 1: 215-225

**55-Cohen S, Williamson G.**

Stress and infectious disease in humans. *Psychol Bull* 1991; 109: 5-24

**56-T. Duyninh V. Orti O. Jame P. Bousquet P. Gibert**

Classification de maladie parodontale EMC23-441-A-10

**57-Taylor Gw., Loesche Wj., Terpenning Ms.**

Impact of oral diseases on systemic health in the elderly: diabetes mellitus and aspiration pneumonia

*J. Public. Health. Dent.*, 2000; 60(4):313-320.

**58-Armitage Gc.**

Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 1999; 4: 1-6.

**59-Suzuki JB, Charon JA.**

Classification actuelle des maladies parodontales.

*J Parodontol* 1989;8 :31-51

**60-Ranney RR.**

Classification of periodontal diseases. *Periodontol* 2000 1993; 2:13-25

**61-Traore H.**

contribution à l'étude de l'extraction dentaire au CHU-OS de Bamako.

Thèse de doctorat de médecine.

**62-I-Colas ; O- Jame ; P-Gibert ;**

Encyclopédie-medico-chirurgicale ;

Odontologie 4<sup>ème</sup> édition, 23-442-A-10, 2005.

**63-Dipama .Y O**

Etat parodontal et besoins de traitement dans une population d'élèves Burkinabé : enquête portant sur 236 apprenants de l'enseignement secondaire.

Thèse de chirurgie dentaire 2007

**64-Diop. O**

'Etude épidémiologique de l'état parodontal de patients porteurs d'une affection cardio-vasculaire au Centre Universitaire Aristide Le Dantec de Dakar.2 Thèse de chirurgie dentaire 2007

**65- Maganga, A. P**

Les raisons d'extractions dentaires au Gabon.

Dakar

Université Cheikh Anta DIOP

Diplôme de docteur en chirurgie dentaire (Diplôme d'Etat) 2003

**66- Majoli S**

Santé et hygiène bucco-dentaires au Cameroun: étude préliminaire pour la mise en place d'un programme de prévention chez des écoliers

Thèse de chirurgie dentaire 2003

# **IX. ANNEXES**



## FICHE D'ENQUETES

### I Identification

1. Date: /\_\_\_/\_\_\_/\_\_\_/      2. N<sup>o</sup>.....
3. Prénom ..... 4. Nom.....
5. Sexe :      M /\_\_\_/      F /\_\_\_/
6. Âge..... 7. Ethnie.....
8. Profession..... 9. Adresse.....
10. Tel ..... 11. Adresse par.....

### II motif de consultation

- 1-Douleur/\_\_\_/
- 2-Saignement
- 2-1 Spontané/\_\_\_/      2-2 Provoqué/\_\_\_/
- 3-Suppuration/\_\_\_/      4-Migration dentaire/\_\_\_/
- 5-Mobilité dentaire /\_\_\_/
- 6-Sensibilité (au chaud, froid, au sucre en absence de carie)/\_\_\_/
- 7-Récession gingivale/\_\_\_/      8-Plaque/ Tartre /\_\_\_/
- 9-Halitose /\_\_\_/      10-Tassement alimentaire/\_\_\_/

### **III Examen clinique**

#### *3-1 Hygiène bucco dentaire*

*Bon/\_\_\_/          Passable/\_\_\_/          Mauvaise/\_\_\_/*

#### *3-2 Fréquence de brossage*

*1fois/24 heure /\_\_\_/*

*2fois/24 heure/\_\_\_/*

*3fois/24 heure/\_\_\_/*

#### *3-3 Antécédent de détartrage et curetage*

*OUI/\_\_\_/                          NON/\_\_\_/*

#### *3-4 Antécédents personnel des maladies parodontales*

*Oui /\_\_\_/                          Non/\_\_\_/*

#### *3-5 Antécédent personnel :*

*Affection de la sphère ORL/\_\_\_/*

*Pericoronarite des dents de sagesse/\_\_\_/*

*GUN/\_\_\_/*

#### *3-6 Antécédents familiaux des maladies parodontales*

*Père/\_\_\_/*

*Mère /\_\_\_/*

### **IV facteurs de risque des maladies parodontales**

*5-1 Diabète/\_\_\_/*

*5-2 HTA/\_\_\_/*

5-3 Maladies respiratoires, /\_\_\_/      5-4 VIH/sida, /\_\_\_/

5-5 polyarthrite rhumatoïde (PR)/\_\_\_/

5-6 Tabagisme/\_\_\_/

5-7 Stress /\_\_\_/

## **V diagnostic**

### *5-1 Gingivite*

*Gingivite induite par la plaque/\_\_\_/*

*Gingivite non induite par la plaque/\_\_\_/*

*GUN/\_\_\_/*

### *5-2 Parodontite*

*Parodontite agressive/\_\_\_/*

*Parodontite chronique/\_\_\_/*

*PUN/\_\_\_/*

*5-3 Abscès parodontal /\_\_\_/*

*5-4 Parodontite associée à des lésions endodontiques /\_\_\_/*

## **Radiographie panoramique**

*Oui /\_\_\_/*

*Non/\_\_\_/*

## **VI traitement**

*6-1 Antibiotique/\_\_\_/*

*6-2 Antiseptique/\_\_\_/*

6-3Antalgique/\_\_\_/

6-4Anti-inflammatoire/\_\_\_/

6-5 Détartrage /\_\_\_/

6-6 Curetage/\_\_\_/

### **VII Réévaluation et maintenance**

Oui/\_\_\_/

Non/\_\_\_/

### **VII résultat**

7-1Bon/\_\_\_/

7-2Passable/\_\_\_/

7-3Mauvais/\_\_\_/

## **FICHE SIGNALÉTIQUE**

**Nom :** GANDEGA

**Prénom :** Saloum

**Email :** saloumgandega@yahoo.fr

**Année universitaire :** 2012-2013

**Pays :** Mali

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la faculté de médecine et  
d'odontostomatologie ; bibliothèque du CHU-OS

**Ville de Soutenance :** Bamako

**Secteur d'intérêt :** Odontostomatologie, parodontologie, médecine  
générale

## RESUME

Notre étude a été réalisée au Centre Hospitalier Universitaire d'odontostomatologie au service de parodontologie. Elle avait pour but de déterminer la prévalence des maladies parodontale. C'est une étude descriptive, prospective allant de juin à décembre 2011 chez les patients qui souffraient de maladie parodontale ayant consulté au CHU-OS en particulier au service de parodontologie.

L'étude a concerné les deux sexes dont 54,2% de sexe féminin avec un sex ratio F/M=1,18.

Les âges extrêmes étaient de 9 et 79 ans avec une moyenne d'âge de 44 ans.

**MOTCLES :** maladie parodontale ; gingivite ; parodontite ; poche parodontale ; perte d'attache.

## Serment d'Hippocrate

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure