

UNIVERSITE DE NANTES
UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année : 2018

N° : 3459

ÉTAT DES LIEUX DES SOINS PARODONTAUX CHEZ LE CHEVAL

THESE POUR LE DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR
EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement par

Marie LEMARTINEL

Née le 30/01/1992

Le mardi 13 Février 2018 devant le jury ci-dessous :

Président : M. le Professeur Assem SOUEIDAN

Assesseur : Mme. le Docteur Estelle BRAY

Invité : Théo RIBO

Directeur de thèse : Mme. le Docteur Fabienne JORDANA

Co-directeur de thèse : M. le Docteur AMADOR DEL VALLE

UNIVERSITÉ DE NANTES		
Président	Pr LABOUX Olivier	
FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE		
Doyen	Pr GIUMELLI Bernard	
Assesseurs	Dr RENAUDIN Stéphane Pr SOUEIDAN Assem Pr WEISS Pierre	
Professeurs des Universités Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.		
Monsieur AMOURIQ Yves Monsieur GIUMELLI Bernard Monsieur LE GUEHENNEC Laurent Monsieur LESCLOUS Philippe	Madame LICHT Brigitte Madame PEREZ Fabienne Monsieur SOUEIDAN Assem Monsieur WEISS Pierre	
Professeurs des Universités		
Monsieur BOULER Jean-Michel		
Professeurs Emérites		
Monsieur BOHNE Wolf	Monsieur JEAN Alain	
Praticiens Hospitaliers		
Madame DUPAS Cécile (Praticien Hospitalier) Madame LEROUXEL Emmanuelle (Praticien Hospitalier)	Madame HYON Isabelle (Praticien Hospitalier Cariochirurg) Madame GOEMAERE GALIERE Hélène (Praticien Associé)	
Maitres de Conférences Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.		
Monsieur AMADOR DEL VALLE Gilles Madame ARMENGOL Valérie Monsieur BADRAN Zahi Madame BLERY Pauline Monsieur BODIC François Madame DAJEAN-TRUTAUD Sylvie Madame ENKEL Bénédicte Monsieur GAUDIN Alexis Monsieur HOORNAERT Alain Madame HOUCHMAND-CUNY Madline Madame JORDANA Fabienne Monsieur KIMAKHE Saïd Monsieur LE BARS Pierre Madame LOPEZ-CAZAUX Serena Monsieur NIVET Marc-Henri Madame RENARD Emmanuelle Monsieur RENAUDIN Stéphane Madame ROY Elisabeth Monsieur STRUILLOU Xavier Monsieur VERNER Christian	Assistants Hospitaliers Universitaires des C.S.E.R.D.	
	Monsieur ABBAS Amine Monsieur AUBEUX Davy Madame BARON Charlotte Madame BERNARD Cécile Monsieur BOUCHET Xavier Madame BRAY Estelle Madame CLOITRE Alexandra Madame GOUGEON Béatrice Monsieur LE LAUSQUE Julie Madame LEMOINE Sarah Monsieur LOCHON Damien Madame MAIRE-FROMENT Claire-Hélène Madame MERCUSOT Marie-Caroline Monsieur NEMIROVSKY Hervé Monsieur OUVRRARD Pierre Monsieur SARKISSIAN Louis-Emmanuel Madame WOJTIUK Fabienne	
Maitre de Conférences		
Madame VINATIER Claire		
Enseignants Associés		
Monsieur KOUADIO Ayepa (Assistant Associé) Madame LOLAH Aoula (MC Associé)	Madame MERAMETDJIAN Laure (MC Associé) Madame RAKIC Mia (PU Associé)	

Mise à jour le 06/01/2018

Par délibération, en date du 6 décembre 1972, le conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propre à leurs auteurs et qu'il n'entend leur donner aucune approbation, ni importance.

REMERCIEMENTS :

A Monsieur le Président Assem Soueidan

Professeur des Universités

Praticien Hospitalier des Centres de Soins, d'Enseignement et de Recherche Dentaires

Docteur de l'Université de Nantes

Habilité à Diriger des Recherches, PEDR

Chef du Département de Parodontologie

Référent du l'Unité d'Investigation Clinique Odontologie

-NANTES-

Je vous remercie, Pr SOUEIDAN, pour m'avoir fait l'honneur de présider ce jury.

Pour vos enseignements et l'intérêt que vous suscitez en chacun de nous afin partager votre discipline.

REMERCIEMENTS :

A Madame le Docteur Fabienne Jordana

Maître de Conférences des Universités

Praticien Hospitalier des Centres de Soins, d'Enseignement et de Recherche Dentaires

Docteur de l'Université de Bordeaux

Département des Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux,
Biophysique, Radiologie

-NANTES-

Je vous remercie, Dr JORDANA, pour m'avoir fait l'honneur de diriger cette thèse.

Pour votre gentillesse en toutes circonstances.

Pour votre réactivité, votre implication et votre disponibilité permanente lors des corrections.

REMERCIEMENTS :

A Monsieur le Docteur Gilles Amador Del Valle

Maître de Conférences des Universités

Praticien Hospitalier des Centres de Soins, d'Enseignement et de Recherche Dentaires.

Docteur de l'Université de Nantes

Habilité à diriger des Recherches

Chef du Département de Prévention, d'Épidémiologie, d'Économie de la Santé et d'Odontologie Légale

-NANTES-

Je vous remercie, Dr AMADOR DEL VALLE, pour l'honneur que vous m'avez fait de présider cette thèse.

Pour votre aide quant au choix du sujet et vos rapides retours lorsque j'avais des questions.

Pour vos enseignements et vos précieux conseils lors de nos vacations d'odontologie conservatrice.

Pour l'autonomie que vous nous permettez d'acquérir.

REMERCIEMENTS :

A Madame Estelle Bray

Assistante Hospitalier Universitaire des Centres de Soins, D'enseignement et de Recherche Dentaires

Département de Pédodontie

-Nantes-

Je vous remercie, Dr BRAY, pour avoir accepté de siéger dans ce jury.

Pour votre bonne humeur et votre douceur dans le partage et la pratique de votre discipline.

REMERCIEMENTS :

A Monsieur Théo Ribo

Technicien dentaire équin

Diplômé de l'École Européenne de Dentisterie Équine (EEDE)

-EGHEZÉE (Belgique)-

Je te remercie, Théo RIBO, de m'avoir fourni tous tes cours et autres précieux documents.

Pour avoir été disponible à tout moment et d'avoir répondu à mes moindres questions.

Pour ta sympathie et cette passion commune.

INTRODUCTION	14
I. LES GÉNÉRALITÉS DENTAIRES SUR LE CHEVAL.....	14
II. LA CAVITÉ BUCCALE DU CHEVAL	15
1. Les dents.....	15
1.1. Les dentures	15
1.1.1. La denture temporaire	15
1.1.2. La denture permanente	16
1.2. Anatomie dentaire	16
1.2.1. La couronne.....	16
1.2.1.1. La couronne clinique	16
1.2.1.2. La couronne de réserve.....	17
1.2.2. Les racines.....	17
1.2.2.1. Les racines maxillaires	17
1.2.2.2. Les racines mandibulaires	18
1.2.3. Les types de dents	18
1.2.3.1. Les incisives	19
1.2.3.2. Les canines	19
1.2.3.3. La barre.....	19
1.2.3.4. Les dents jugales.....	19
1.2.3.4.1. Les prémolaires.....	19
1.2.3.4.2. Les molaires.....	20
1.3. Histologie dentaire.....	20
1.3.1. Histologie du ciment.....	20
1.3.1.1. Description du ciment.....	20
1.3.1.2. Composition du ciment.....	21
1.3.1.2.1. Le ciment primaire	21
1.3.1.2.2. Le ciment secondaire	21
1.3.1.2.3. Le ciment tertiaire	21
1.3.2. Histologie de l'émail	22
1.3.2.1. Description de l'émail	22
1.3.2.2. Composition de l'émail	22
1.3.3. Histologie de la dentine.....	22
1.3.3.1. Description de la dentine	22
1.3.3.2. Composition de la dentine	22
1.3.3.2.1. La dentine primaire.....	22
1.3.3.2.2. La dentine secondaire	22
1.3.3.2.3. La dentine tertiaire.....	23
1.3.4. Histologie de la pulpe.....	23
1.3.4.1. Description de la pulpe	23
1.3.4.2. Composition de la pulpe.....	23
1.4. Les pathologies dentaires.....	23
1.4.1. Les dents fracturées.....	23
1.4.2. Les fissures de la dentine secondaire	24
1.4.3. Les hypoplasies infundibulaires	24
1.4.4. Les fissures de l'émail	24
1.4.5. Les surdents.....	24
2. Le parodonte sain	24
2.1 Anatomie du parodonte sain	24
2.1.1. Définition et constitution du parodonte.....	24
2.1.2. Anatomie de la gencive	24
2.1.2.1 La gencive attachée	25
2.1.2.2 La gencive libre ou marginale	25
2.1.2.3 La muqueuse alvéolaire.....	25
2.1.2.4 Les papilles gingivales	25

2.1.2.5	Le sulcus ou sillon gingivo-dentaire	25
2.1.3.	Anatomie de l'os alvéolaire.....	26
2.1.4.	Anatomie du ligament alvéolo-dentaire.....	26
2.1.5.	Anatomie du cément périphérique.....	26
2.2.	Histologie parodontale	26
2.2.1.	Histologie de la gencive.....	26
2.2.1.1.	L'épithélium gingival de la gencive	27
2.2.1.2.	La membrane basale de la gencive.....	27
2.2.1.3.	Le chorion de la gencive	27
2.2.2.	Histologie de l'os alvéolaire.....	28
2.2.3.	Histologie du ligament alvéolo-dentaire.....	28
2.2.4.	Histologie du cément périphérique	31
2.2.4.1.	La structure du cément périphérique.....	31
2.2.4.2.	Comparaison avec l'Homme.....	32
2.3.	Physiologie.....	32
2.3.1.	Physiologie de la gencive	32
2.3.2.	Physiologie de l'os alvéolaire	32
2.3.2.1.	Le cycle de remaniement osseux chez le cheval	33
2.3.3.	Physiologie du ligament alvéolo-dentaire	33
2.3.4.	Physiologie du cément.....	34
2.3.5.	Physiologie du fluide gingival.....	34
III.	LES MALADIES PARODONTALES CHEZ LE CHEVAL.....	34
1.	Définition et physiologie.....	34
1.1.	Définition.....	34
1.2.	Les différents exemples de lésions du parodonte.....	35
1.2.1.	Les ulcérations gingivales	35
1.2.2.	Les récessions et poches parodontales	35
1.2.3.	Les diastèmes	35
1.3.	La physiologie de la maladie parodontale.....	35
1.3.1.	Les stades de la maladie parodontales	35
1.3.2.	Le mode d'action des bactéries.....	36
2.	L'épidémiologie.....	37
2.1	Les indices	37
2.1.1	L'indice d'hygiène bucco-dentaire.....	37
2.1.2	L'indice d'inflammation.....	38
2.1.3	L'indice de mobilité dentaire.....	38
2.1.4	L'indice de sévérité de l'atteinte parodontale	38
2.2	La prévalence et l'incidence.....	39
3.	Les étiologies.....	39
3.1.	Les étiologies principales	39
3.1.1.	L'étiologie bactérienne.....	39
3.2.	Les étiologies secondaires	40
3.2.1.	La plaque dentaire, débris alimentaires et tartre	40
3.2.1.1.	La plaque dentaire et les débris alimentaires	40
3.2.1.2.	Le tartre	40
3.2.1.2.1.	Le tartre supra-gingival.....	41
3.2.1.2.2.	Le tartre sous-gingival	41
3.2.1.3.	Les autres dépôts	41
3.3.	Les malpositions dentaires et diastèmes.....	41
3.3.1.	Les modifications des mouvements de mastication.....	42
3.3.1.1.	Les interférences occlusales	42
3.3.1.2.	Les modifications des forces occlusales.....	42
4.	Les étiologies différentielles	42
4.1.	Les caries infundibulaires.....	42
4.2.	L'absence de chute d'une dent lactéale.....	42
4.3.	L'éruption d'une dent permanente	43

4.4.	Les récessions séniles.....	43
5.	La bactériologie.....	43
5.1.	La particularité de la pathogénicité bactérienne dans les maladies parodontales	43
5.1.1.	Les bactéries commensales.....	44
5.1.2.	Les bactéries opportunistes.....	44
5.1.3.	Le développement de la parodontopathie	45
5.2.	Les bactéries parodonto-pathogènes	45
5.2.1.	Les bactéries parodonto-pathogènes du cheval	45
5.2.2.	En comparaison avec l'Homme	45
5.3.	Les facteurs d'agressivité.....	46
5.3.1.	La colonisation bactérienne	46
5.3.2.	La destruction des tissus	47
5.4.	Le système de défense.....	48
5.4.1.	La défense par la salive.....	48
5.4.2.	La défense par le système immunitaire	48
5.4.2.1.	La défense grâce aux cellules et molécules.....	48
5.4.2.2.	La défense grâce à des mécanismes de dégradation	48
IV.	EXAMEN BUCCAL ET DIAGNOSTIC	49
1.	L'examen clinique	49
1.1.	L'interrogatoire des propriétaires et la recherche de signes annonciateurs.....	49
1.1.1.	Les signes affectant l'état général	49
1.1.2.	Les signes affectant les performances	49
1.2.	L'examen exobuccal	50
1.3.	La sédation	50
1.4.	L'examen endobuccal.....	50
1.4.1.	La recherche de signes inflammatoire gingivaux	52
1.4.2.	La gencive attachée et récessions	52
1.4.3.	Les diastèmes.....	53
1.4.4.	La mobilité.....	53
1.5.	L'examen complémentaire par imagerie.....	53
1.5.1.	La radiographie.....	54
1.5.1.1.	La radiographie extra-orale	54
1.5.2.	La scintigraphie	56
1.5.3.	Le scanner.....	56
1.5.4.	L'échographie.....	57
1.5.5.	L'imagerie par résonance magnétique : IRM.....	57
2.	Le diagnostic	57
2.1	Le diagnostic de parodonte sain.....	57
2.2	Le diagnostic de la gingivopathie	58
2.3	Le diagnostic de la parodontite	59
V.	PRONOSTIC ET TRAITEMENTS	59
1.	Le pronostic.....	59
1.1.	Les déterminants et facteurs de risque.....	59
1.1.1.	Les facteurs locaux	60
1.1.2.	Les facteurs systémiques	60
1.2.	Les types de pronostic	60
1.2.1.	Les déterminants pour le pronostic.....	60
1.2.1.1.	L'âge	60
1.2.1.2.	L'état général	61
1.2.1.3.	Le stress.....	61
1.2.1.4.	La mise en œuvre du traitement et l'assiduité du suivi.....	61
1.2.2.	Les pronostics pour le site atteint	61
1.2.2.1.	Le pronostic selon la dent.....	61
1.2.2.2.	Le pronostic selon la poche et le niveau d'attache	61
1.2.2.3.	Le pronostic selon la mobilité	61

1.2.2.4.	Le pronostic selon l'aspect radiographique	62
1.2.2.5.	Le pronostic selon l'évolution	62
2.1.	Le traitement par équilibration occlusale	62
2.2.	Le traitement par le débridement des poches.....	63
2.3.	Le traitement par l'élimination des facteurs étiologiques principaux et secondaires..	64
2.3.1.	L'élimination du tartre	64
2.3.2.	Le traitement des diastèmes et des facteurs occlusaux.....	64
2.4.	La contention	66
2.5.	Les extractions	66
2.5.1.	La technique de la buccotomie	67
2.5.2.	La parodontite terminale des dents jugales.....	68
2.5.2.1.	La parodontite terminale des incisives	68
2.5.2.2.	La parodontite terminale des dents jugales	70
2.5.3.	Les particularités de la parodontite des incisives	70
2.5.4.	L'abcès parodontal	71
2.5.5.	Pathologie particulière	71
2.6.	Les traitements chimiques	72
2.7.	Les soins des conséquences de la maladie	73
2.7.1.	Le soin des récessions.....	73
2.7.2.	Le soin de la perte de tissu osseux.....	73
2.7.3.	La gestion des mobilités	73
2.7.3.1.	La mobilité 1	73
2.7.3.2.	La mobilité 2	73
2.7.3.3.	La mobilité 3	73
2.8.	La réévaluation de l'efficacité.....	74
VI.	PRÉVENTION, SUIVI ET MAINTENANCE	74
1.	La prévention.....	74
2.	La maintenance	74
2.1.	Définition et objectifs	74
2.2.	La mise en place de la maintenance.....	74
2.2.1.	La maintenance selon le degré d'atteinte	74
2.2.1.1.	Le stade 1 et 2 : gingivite et parodontite débutante.....	74
2.2.1.2.	Le stade 3 : parodontite modérée	75
2.2.1.3.	Le stade 4 : parodontite avancée	75
2.2.2.	La maintenance selon le site atteint	75
2.2.2.1.	Le prémaxillaire	75
2.2.2.2.	Les dents jugales	75
3.	Le suivi.....	76
VII.	AVANCÉES ENVISAGEABLES.....	76
1.	Le dépistage.....	76
1.1.	Le dépistage par prélèvement bactérien.....	76
1.2.	Le dépistage grâce au matériel d'examen	76
1.2.1.	L'endoscope	76
1.2.2.	Les techniques d'imageries	77
1.3.	Les techniques de soin	77
1.3.1.	Les ultrasons	77
2.	Les limites des traitements par antibiotiques	77
3.	Le traitement des séquelles de la maladie parodontale	77
3.1.	La solution fixe.....	77
3.1.1.	Les bridges dentaires chez le cheval.....	77
3.1.2.	Les implants chez le cheval	77
3.2.	La solution amovible	78
VIII.	CONCLUSION.....	79
IX.	BIBLIOGRAPHIE:.....	80

X. TABLE DES FIGURES : 86

INTRODUCTION

Les chevaux (*Equus caballus*) sont des êtres vivant appartenant au règne animal. Ils font partie de la branche des vertébrés et sont classés chez les mammifères ; c'est à partir de là qu'on les sépare de l'Homme. Ils font partie de l'ordre des périssodactyles (êtres vivants ayant un nombre de doigts impair aux membres postérieurs), de la famille des équidés (avec les ânes et les zèbres) et de l'espèce équine. Ils seraient apparus sous forme d'un petit animal primitif il y a 55 millions. (1) Les chevaux actuels vivent en troupeau à l'état sauvage, pâturent de nombreuses heures par jour et se déplacent en permanence. Leurs dents sont un outil essentiel au broyage correct des aliments qui conditionne tout le parcours de digestion et d'assimilation afin de leur donner suffisamment d'énergie pour maintenir leur importante structure corporelle. (2) Leur domestication par l'Homme aurait commencé il y a environ 5500 ans. Ils avaient un rôle prédominant dans le transport des hommes et des marchandises. Rapidement, les hommes se sont préoccupés de leur santé et de leur bien-être, c'est ainsi que les soins vétérinaires et la dentisterie seraient apparus en Chine 600 ans avant notre ère. L'étude de la dentition permettait de déterminer l'âge de l'animal et donc sa valeur marchande. C'est à cette même période que sont apparus les premiers soins bucco-dentaires comme le nivellement des surdents ou les extractions des dents abîmées. (3, 4)

Au cours des siècles, la médecine vétérinaire a été très active et parfois même en avance sur la médecine humaine. À partir du XXe siècle, ce sont les connaissances, les techniques et les avancées de chaque spécialité médicale utilisée chez l'Homme qui ont permis de proposer des soins de plus en plus évolués pour les chevaux, notamment en matière de soins bucco-dentaires.

De nos jours, la maladie parodontale est une des causes les plus fréquentes de la perte des dents chez les Hommes, chez les petits animaux et chez les chevaux ; la traiter afin de la soigner reste donc un grand défi pour la santé bucco-dentaire vétérinaire et humaine.

I. LES GÉNÉRALITÉS DENTAIRES SUR LE CHEVAL

Les chevaux sont des animaux diphyodontes, c'est à dire qu'ils ont deux dentures (5):

- Une denture temporaire qui commence par l'éruption de la première dent vers 8 jours
- Une denture définitive qui est théoriquement en place vers 5 ans (6)

Les dents lactéales du cheval sont brachyodontes : ce sont des dents à éruption rapide avec une croissance limitée. C'est le cas de l'homme ou d'autres espèces animales (chiens et chats par exemple). Les dents sont caractérisées par de courtes couronnes et ne grandiront ou ne s'allongeront plus une fois l'éruption complète réalisée. (2)

Les dents permanentes du cheval sont hypsodontes (7): les dents du cheval poussent en permanence (entre 5 à 7 mm par an) et cette croissance est compensée par l'usure d'environ 2 à 5 mm par an avec la dent antagoniste. Les incisives et les canines ont une hypsodontie moindre que les prémolaires et les molaires. Comme le cheval mastique des aliments riches en silicates de nombreuses heures par jour, cela provoque l'abrasion de l'émail coronaire qui est alors palliée par une éruption continue des molaires. Leurs dents sont composées d'une couronne haute et plutôt allongée et de racines courtes. Une fois la couronne formée dans l'alvéole, l'extension supplémentaire de la longueur totale de la dent se fait par la croissance de la racine seulement. (8)

Chez l'Homme, la couronne anatomique est aussi la couronne clinique ; c'est la partie de la dent recouverte d'émail et visible en bouche. Chez les chevaux, surtout chez les jeunes, une grande partie de la couronne n'a pas fait éruption et n'est pas visible en bouche. La couronne de réserve est la partie située sous la gencive et dans l'os. La couronne clinique, quant à elle, est la petite partie visible dans la cavité buccale et qui représente environ 10-15% de la taille totale de la dent.

Les tissus dentaires du cheval sont semblables à ceux de l'Homme : de la partie la plus externe à la plus centrale, on retrouve le ciment, l'émail et la dentine. Les surfaces occlusales des molaires et prémolaires sont constituées de cuspides et de cavités appelées infundibulums qui permettent de favoriser le broyage des végétaux afin de les réduire au maximum. Les dents sont maintenues dans les alvéoles grâce au ligament alvéolo-dentaire qui sert d'amortisseur des chocs au cours de la mastication et d'informateur pour le système proprioceptif. L'os alvéolaire et la partie coronaire de la dent sont recouverts par la gencive. Au niveau des rapports de voisinage, les dents jugales ont un rapport intime avec les sinus maxillaires caudal et rostral. La tête est constituée de différents os, comme chez l'Homme : l'occipital, l'os pariétal, le frontal, le temporal, le maxillaire supérieur, l'os lacrymal, le maxillaire inférieur ou mandibule et l'os zygomatique (Fig. 1) (9).

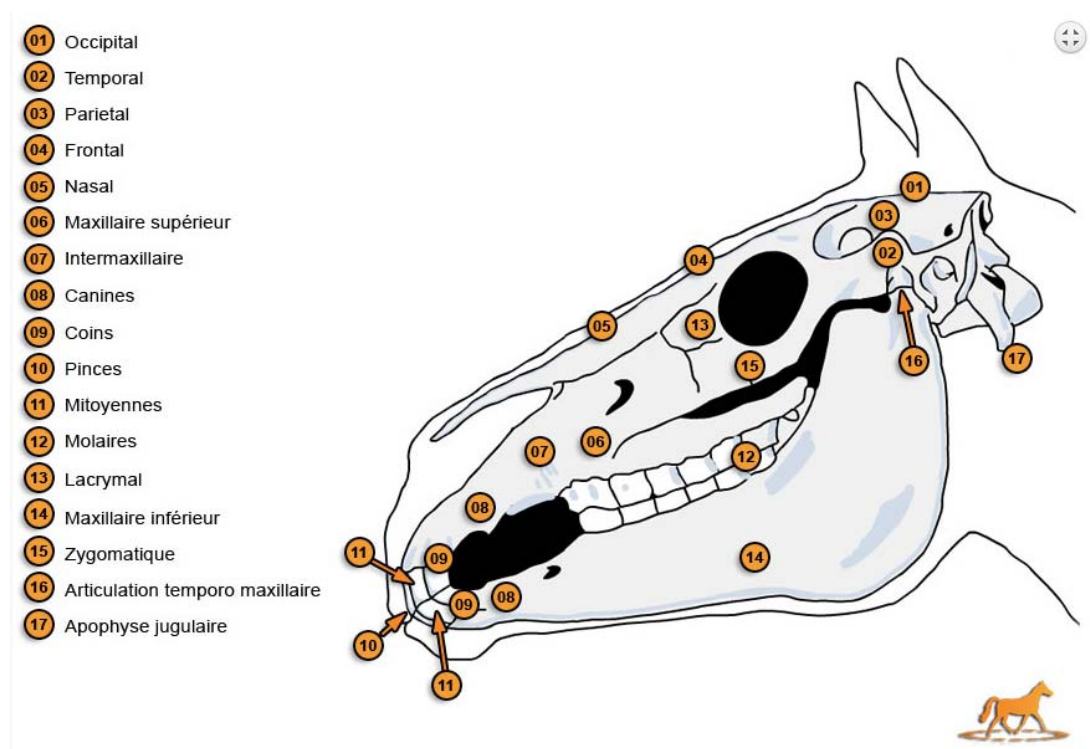


Figure 1: structures de la tête du cheval (9)

II. LA CAVITÉ BUCCALE DU CHEVAL

1. Les dents

Les chevaux ont deux arcades, celle portée par la mâchoire supérieure est appelée arcade maxillaire et celle portée par la mâchoire inférieure est appelée arcade mandibulaire. Le maxillaire est plus large que la mandibule d'environ 23%, on parle d'anisognathisme. C'est le cas aussi chez l'Homme, on qualifie ce calage de relation de « boîte » et de « couvercle ». Quand les incisives sont en occlusion et alignées, le maxillaire déborde de la mandibule. (8) Les deux arcades possèdent une courbure, d'avant vers l'arrière, appelée courbe de Spee. Le cheval possède deux dentures : la première est la denture temporaire et la seconde est la denture permanente.

1.1. Les dentures

1.1.1. La denture temporaire

Cette première denture est composée de 22 à 28 dents de lait par arcade avec (6):

- 6 incisives, normalement 2 canines (même si ce point peut faire débat car elles ne sont pas toujours visibles en bouche) et 6 prémolaires à la mâchoire supérieure
- 6 incisives, 2 canines (visibles ou non, comme au maxillaire) et 6 prémolaires à la mâchoire inférieure

La première dent apparaît vers le 8e jour après la naissance. La formule dentaire par hémi-arcade est la suivante : Di 3/3 Dc 1/1 Dp 3/3. Contrairement à l'Homme, le cheval a des prémolaires temporaires et non pas des molaires temporaires. (10, 11)

1.1.2. La denture permanente

De 2 ans à 5 ans, apparaissent les premières dents permanentes ou dents de remplacement qui vont venir à la place des dents temporaires. Il faut en général 6 mois à une dent pour entrer en occlusion avec son antagoniste. Seule, la première prémolaire de la mâchoire supérieure (appelée aussi « dent de loup ») peut persister chez l'adulte. Si cette dent est présente, il faut procéder à son avulsion car elle entrainera une gêne pour le cheval et pourra provoquer des blessures avec le mors. La formule dentaire est la suivante : I 3/3 C 1/1 P 3/3 M 3/3. (10, 11)

1.2. Anatomie dentaire

Les dents des équidés ont une racine distincte séparée de la couronne. Cette couronne est divisée en couronne clinique et en couronne de réserve (Fig. 2).



Figure 2: molaire mandibulaire bi-radiculée extraite pour raison parodontale (photographie originale)

1.2.1. La couronne

1.2.1.1. La couronne clinique

La couronne clinique est la partie qui est au-dessus de la gencive, celle qui est visible en bouche. Les surfaces occlusales des dents du cheval sont irrégulières. Les molaires et prémolaires sont constituées

de « cuspides » et de cavités appelées « infundibulums » qui favorisent le broyage des végétaux pour de les réduire au maximum. Les incisives ont un seul infundibulum alors que les dents jugales (prémolaires et molaires) en comportent au moins deux. Ces structures évoluent dans le temps et avec l'âge du cheval à cause de l'usure à la mastication. Ces usures, principalement sur les incisives, permettent au vétérinaire de déterminer l'âge du cheval. (10, 11)

Il existe 6 stades notables, du moins usé au plus usé (12) (Fig. 3) :

- le premier stade est qualifié de « en voie de rasement » : 1
- puis au deuxième stade, la dent sera « rasée » : 2
- ensuite au troisième stade, c'est la « rodontite » : 3
- puis au quatrième stade, elles sont « en voie de nivellement » : 4
- au cinquième, elles sont « nivelées » : 5
- et enfin au sixième stade, elles seront en « triangularité » : 6

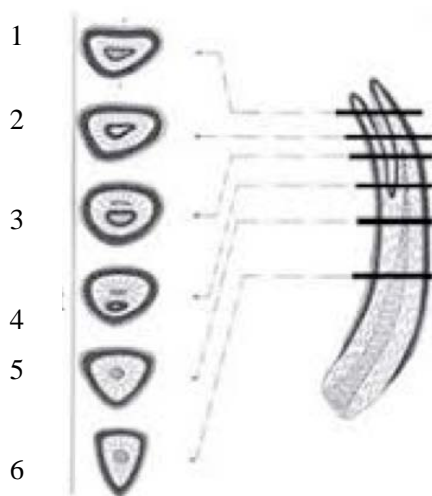


Figure 3: schéma de l'usure des incisives au cours du temps (6)

1.2.1.2. La couronne de réserve

La couronne de réserve se trouve en dessous de la gencive et elle est divisée en deux types (6) :

- en couronne gingivale qui se situe juste sous la gencive mais juste au-dessus de l'os alvéolaire
- en couronne alvéolaire qui est entouré de l'os alvéolaire

Chez les jeunes sujets et pour certaines dents jugales, la couronne de réserve se trouve fréquemment dans les sinus maxillaires. Avec la croissance du massif facial et des sinus quand le cheval vieillit et que les dents font éruption, le volume contenu dans les sinus a tendance à diminuer. (10)

1.2.2. Les racines

1.2.2.1. Les racines maxillaires

Les incisives possèdent une racine. Les prémolaires et molaires maxillaires de 3 à 4 racines : deux vestibulaires et une palatine. La racine palatine peut parfois elle-même se séparer en 2 avec une palatine racine mésiale et une racine palatine distale. (13, 11)

1.2.2.2. Les racines mandibulaires

Les dents jugales mandibulaires ont deux racines : une mésiale et une distale. La seule exception est la 11 du bas qui peut avoir trois racines. Les racines sont plus longues à la mandibule qu'au maxillaire. (11)

1.2.3. Les types de dents

Le cheval possède de 36 à 44 dents qui sont de quatre types : incisive, canine, prémolaire et molaire (Fig. 4). En 1991, le Dr Michael FLOYD a introduit le système de TRIADAN (14) comme nomenclature internationale afin de classer les dents en dentisterie vétérinaire. (11, 10) Comme chez l'Homme, on numérote les héli-arcades dans le sens horaire, face au cheval. Pour les dents permanentes, cela donne :

- 100 : pour l'héli-arcade en haut à gauche (côté droit du cheval)
- 200 : pour l'héli-arcade en haut à droite (côté gauche du cheval)
- 300 : pour l'héli-arcade en bas à droite (côté gauche du cheval)
- 400 : pour l'héli-arcade en bas à gauche (côté droit du cheval)

Pour les dents déciduales, on parle des héli-arcades 500, 600, 700 et 800, dans le même sens.

Puis on numérote les dents permanentes comme suit :

- 1 pour la pince (incisive la plus centrale)
- 2 pour la mitoyenne (incisive latérale)
- 3 pour le coin (incisive qui borde la barre)
- 4 pour la canine
- 5 pour la dent de loup (persistance de la première prémolaire temporaire)
- 6 pour la première prémolaire permanente
- 7 pour la deuxième prémolaire permanente
- 8 pour la troisième prémolaire permanente
- 9 pour la première molaire permanente
- 10 pour la deuxième molaire permanente
- 11 pour la troisième molaire permanente

Et les dents temporaires : (12)

- 1 pour la pince de lait
- 2 pour la mitoyenne de lait
- 3 pour le coin de lait
- 4 pour l'éventuelle canine de lait
- 5 pour la première prémolaire de lait
- 6 pour la deuxième prémolaire de lait

Par exemple, la deuxième prémolaire de la mâchoire supérieure du côté gauche du cheval sera la 207 pour une denture permanente et 606 pour la denture de lait.

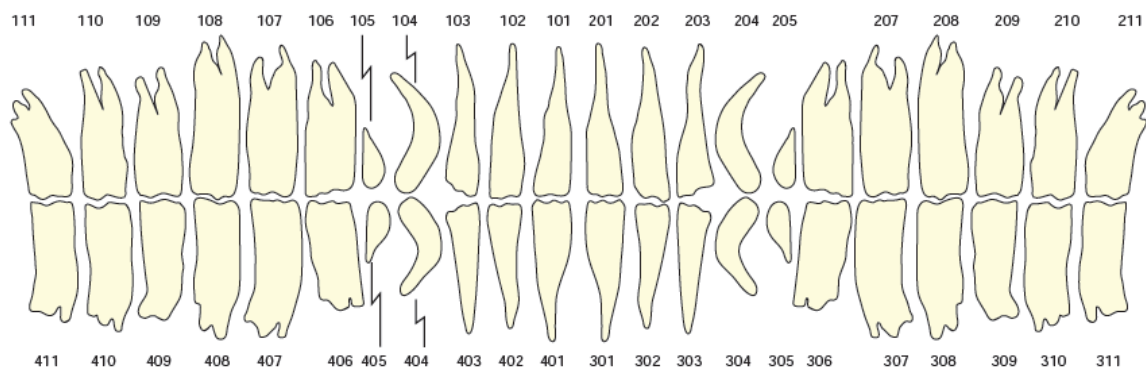


Figure 4: système de TRIADAN (10)

1.2.3.1. Les incisives

Les incisives se situent dans l'os prémaxillaire (ou os incisif) et sont au nombre de 12, soit 3 par hémis-arcade. En partant du milieu inter-incisif, on trouve la pince, puis la mitoyenne et enfin la coin. Les incisives de l'arcade supérieure sont plus longues que celles de l'arcade inférieure. Elles mesurent en général environ 8 cm à l'état d'usure initial. Elles servent à la préhension, à couper et à arracher les végétaux. (12, 6)

1.2.3.2. Les canines

Les canines sont aussi appelées « crochets » et ne sont généralement présentes que chez le mâle. Elles sont au nombre de 4, soit une par hémis-arcade. Elles peuvent être directement adjacentes aux premières prémolaires ou situées en palatin. Si elles sont absentes, le cheval mâle sera qualifié d'écaillon. Pour une jument qui possède des crochets, on dira qu'elle est bréhaigne. Elles ont un rôle de défense et d'attaque. Elles sont de moins en moins présentes et atrophiées car peu utiles chez un herbivore (comparativement aux carnivores qui s'en servent pour capturer des proies). (11, 6)

1.2.3.3. La barre

La barre est l'espace sans dents qui sépare le bloc prémaxillaire constitué des incisives et le bloc postérieur comprenant les dents jugales. Lorsque le cheval est harnaché, on lui met une bride et avec mors en métal qui viendra se positionner dans cette zone afin de le contrôler et de le diriger. (11, 9)

1.2.3.4. Les dents jugales

Les dents jugales sont les dents les plus postérieures et les plus difficiles d'accès lors de l'examen endobuccal.

1.2.3.4.1. Les prémolaires

Le cheval possède de 12 à 16 prémolaires, soit 3 ou 4 par hémis-arcade. Les premières prémolaires définitives possèdent jusqu'à 4 crêtes et des rainures. Parfois la première prémolaire de lait subsiste, ces dents s'appellent « dents de loup » quand elles sont situées au maxillaire ou « dents de cochons » quand elles sont encore présentes à la mandibule. Elle se retrouve plus fréquemment sur la mâchoire supérieure, elle est toute petite, conique, irrégulière, parfois incluse sous la gencive. Il faudra l'extraire car elle risque de blesser le cheval lorsqu'il aura le mors dans la bouche en pinçant la gencive entre celui-ci et la dent. (10, 6)

1.2.3.4.2. Les molaires

Les molaires sont au nombre de 12, soit 3 par hémi-arcade. Les prémolaire et molaires ayant tendance à se ressembler, on leur attribue le nom de dents jugales. Au maxillaire, elles ont deux crêtes proéminentes en mésial et une autre crête plus petite en palato-distal séparées par deux rainures profondes. Ces dents servent à écraser et à broyer. Ce sont les dents les plus utilisées par le cheval pour la mastication. Avec l'attrition, les crêtes s'usent et on voit apparaître des points d'émail, qualifiées de surdents, qui peuvent venir lac rer les joues et les gencives. Une visite annuelle sera nécessaire afin de procéder à la régularisation des tables occlusales. (10, 11)

1.3. Histologie dentaire

Les tissus dentaires du cheval sont semblables à ceux de l'Homme : de la partie la plus externe à la plus centrale on retrouve le cément, l'émail, la dentine et la pulpe (Fig. 5). (15, 16)

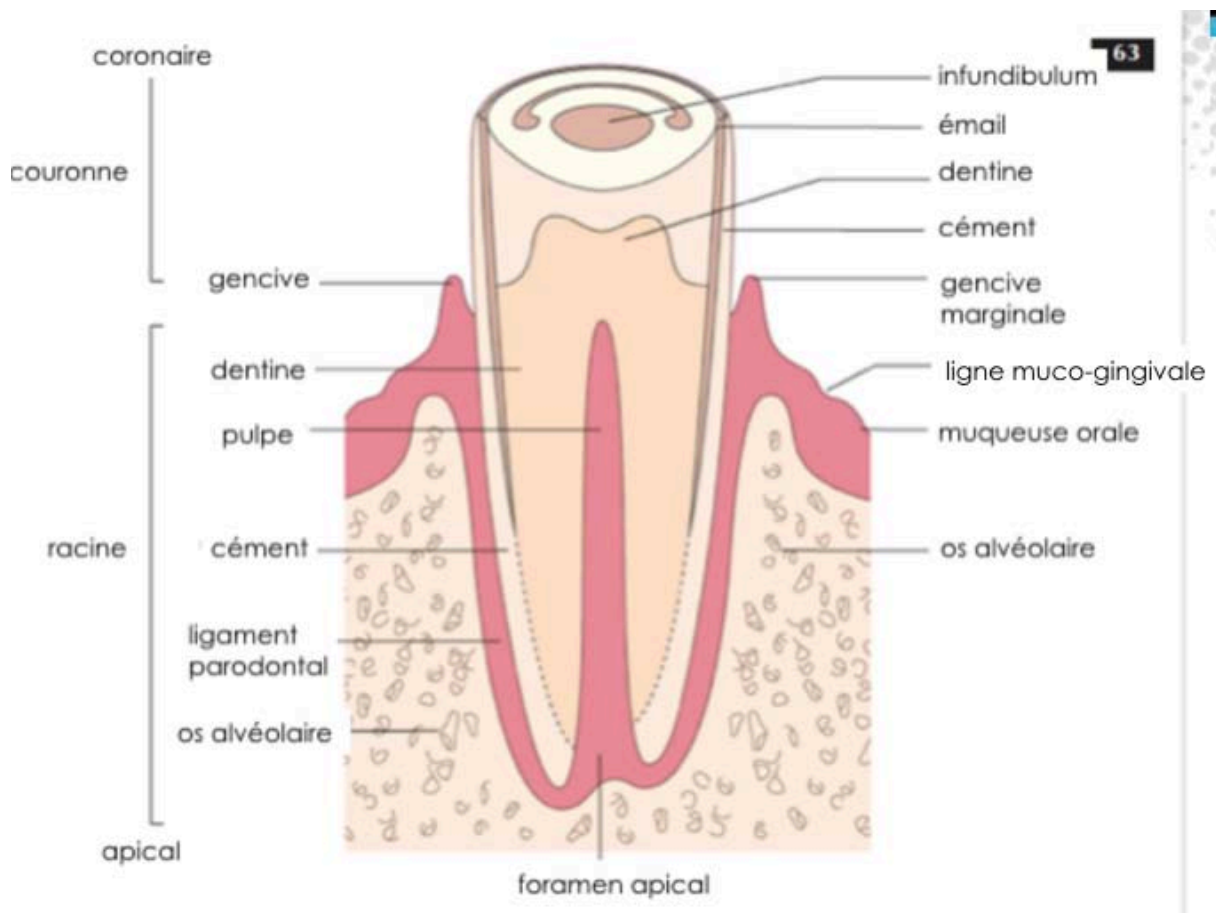


Figure 5: schéma d'une dent jugale équine en coupe longitudinale (10)

1.3.1. Histologie du cément

1.3.1.1. Description du cément

C'est un tissu jaunâtre, dynamique contenant des fibres, des cellules, des vaisseaux et des fibres nerveuses. Il a des caractéristiques uniques chez les hypsodontes ; il recouvre l'émail et la dentine de toute la dent et pas seulement la dentine de la racine comme chez les brachyodontes. C'est un tissu d'origine ectom senchymateuse et il est produit par les cémentoblastes. Sa calcification est comparable

à l'os et il permet l'insertion du ligament alvéolo-dentaire afin de maintenir la dent dans l'alvéole. (10, 11, 16) On retrouve deux sortes de sites :

- le ciment périphérique situé tout autour de la dent qui est en relation avec le parodonte afin de fixer la dent dans l'alvéole
- le ciment central qui est au centre de l'émail dans les infundibulums et qui ne joue aucun rôle dans la fixation de la dent au parodonte

Contrairement aux brachyodontes, lors de son éruption, les dents des équidés sont recouvertes de ciment. Celui-ci disparaît sur la face occlusale suite à l'attrition pour faire apparaître les structures sous-jacentes : l'émail périphérique, la dentine ou le ciment central. Le ciment sert à la fixation de la dent dans l'alvéole dentaire et participe à la formation du parodonte. Au maxillaire, le ciment des dents jugales est plus épais en vestibulaire qu'en palatin et à la mandibule, il est plus épais en lingual qu'en vestibulaire, ce qui permet une meilleure attrition au niveau de ces sites. La jonction entre l'émail et le ciment est vitale en occlusal car elle permet d'empêcher la pénétration d'aliments, de bactéries ou d'autres débris. Elle permet aussi de dissiper les forces de mastication et aide à la prévention de fractures de l'émail car la rigidité des deux tissus sont différentes, le ciment, plus souple pour sa composition fibreuse, sera un meilleur amortisseur de chocs. (16, 17)

1.3.1.2. Composition du ciment

Le ciment est composé d'une phase minérale (ou inorganique), en plus faible quantité que l'émail (environ 65%) faite l'hydroxyapatite, de phosphates, sulfates et carbonates calciques. La phase aqueuse représente 12% et la phase organique composée de cellule et de fibres de collagène principalement s'élève à 23%. La matrice du ciment équin se compose de fibres minéralisées de collagène nommées les fibres intrinsèques et extrinsèques, ainsi que les cellules vivantes, les vaisseaux sanguins viables, et les nerfs fonctionnels. Les fibres intrinsèques sont produites par les cimentoblastes, elles sont constituées de fibres de collagène qui fournissent un cadre d'attachement pour les fibres extrinsèques. Les fibres extrinsèques sont produites par les fibroblastes, ce sont des fibres plus épaisses de collagène qui attachent le ciment à l'os alvéolaire. À noter qu'après son éruption, le ciment infundibulaire est le seul à être non vivant car il n'a pas de lien avec le parodonte. La classification du ciment peut être basée sur la synchronisation de sa production. (10, 11, 16, 17) :

1.3.1.2.1. Le ciment primaire

Le ciment primaire est le ciment principal et le plus ancien. Il enveloppe complètement la dent et fait le lien avec l'émail sous-jacent. Il est très fin et recouvre toute la couronne clinique, la partie juxta-gingivale et la partie de la dent dans l'alvéole. (10, 11, 16)

1.3.1.2.2. Le ciment secondaire

Le ciment secondaire recouvre le ciment primaire dans les dents matures. Il sera un peu moins minéralisé mais composé de cellules et de fibres intrinsèques et extrinsèques afin de servir de joint pour l'attache à l'os alvéolaire via les fibres desmodontales. Il est 100 à 200 fois plus épais que le ciment primaire selon sa localisation. (10, 11, 16)

1.3.1.2.3. Le ciment tertiaire

Le ciment tertiaire est la troisième et dernière couche de ciment qui est par-dessus les deux précédentes. C'est le ciment le moins minéralisé des trois types. Il apparaît en premier dans la partie qui en regard de la crête alvéolaire et qui recouvre la partie juxta-gingivale de la dent ainsi que toute la couronne clinique. Son épaisseur augmente beaucoup au niveau de la zone juxta-gingivale. Les ciments secondaire et tertiaire sont les sites favoris pour l'insertion du ligament alvéolo-dentaire grâce aux fibres de Sharpey. (10, 11, 16)

1.3.2. Histologie de l'émail

1.3.2.1. Description de l'émail

L'émail est la structure la plus solide et la plus dense du corps du cheval, d'origine ectoblastique. Il est translucide ou blanc-bleuté et sa teinte plutôt jaunâtre lui vient des structures sous-jacentes comme la dentine. Il permet de protéger celle-ci de l'abrasion. C'est un tissu très cassant s'il n'est pas soutenu par de la dentine, poreux, fortement radio-opaque et il ne se régénère plus après l'éruption dentaire. On trouve deux sortes de localisation pour l'émail : l'émail périphérique qui se situe sous le ciment autour de la dent et l'émail central qui n'est pas en contact avec les dents antagonistes car il se trouve dans les infundibulums. Il existe certains sites occlusaux où l'émail est plus mince, c'est le cas au maxillaire des surfaces occlusales vestibulaires et à la mandibule au niveau des surfaces occlusales linguales mais cette épaisseur diminuée d'émail est compensée par une épaisseur accrue de ciment. (10, 11, 16)

1.3.2.2. Composition de l'émail

L'émail est composé de 96-98% de minéraux : principalement de l'hydroxyapatite et du phosphate calcique, d'une petite phase aqueuse (< 3%) et d'une infime phase organique (le nombre de cellules < à 0,4%). (10, 11, 16)

1.3.3. Histologie de la dentine

1.3.3.1. Description de la dentine

La dentine est d'origine ectomésenchymateuse. Elle entoure la pulpe et est déposée par les odontoblastes. C'est le constituant principal de la dent qui est nettement moins calcifié et moins dur que l'émail, ainsi que moins radio-opaque. Ce sont des tubuli qui contiennent de la dentine intra-tubulaire, de la dentine péri-tubulaire et les prolongements odontoblastiques, en quantité variable selon sa localisation. La production est stimulée en réponse aux forces de mastication sur les faces occlusales et elle peut être accélérée ou ralentie. (10, 11, 16)

1.3.3.2. Composition de la dentine

La dentine se compose de 70% de minéraux (hydroxyapatite, phosphates, sulfates et carbonates calciques comme le ciment), de 20% de phase organique, surtout du collagène qui est la base de fabrication des tissus durs et d'environ 10% de phase aqueuse. C'est le tissu dans lequel on retrouve le plus d'eau car il contient les prolongements des cellules pulpaire (appelés fibres de Tomes). (10, 11, 16)

Il en existe différents 3 types de dentine :

1.3.3.2.1. La dentine primaire

La dentine primaire est produite avant l'éruption et en continu jusqu'à ce que la dent soit en occlusion. (10, 11, 16)

1.3.3.2.2. La dentine secondaire

La dentine secondaire est produite par les odontoblastes une fois que la dent est en occlusion. Elle peut être régulière ou irrégulière. La dentine régulière est produite par les odontoblastes de façon classique avec des tubuli dentinaire sans dentine intra-tubulaire et séparés entre eux par de la dentine péri-tubulaire. Quant à la dentine irrégulière, elle est produite dans une portion particulière de la pulpe et les tubuli sont en grande partie comblés par de la dentine intra-tubulaire. (10, 11, 16, 18)

1.3.3.2.3. La dentine tertiaire

La dentine tertiaire se forme en réaction à une agression lente afin de protéger la pulpe. Toute la pulpe ne répond pas de la même façon aux agressions et il est fréquent de voir un pont de dentine se former avec une nécrose de la partie pulpaire supérieure au niveau du pont alors que la partie plus apicale à celui-ci sera encore vitale. Cela permet, en cas de grosse agression pulpaire, de garder une partie vitale afin que la dent puisse effectuer son éruption continue. Les cas de nécroses pulpaires agressives sont plutôt retrouvés chez les jeunes chevaux mais comme leur pulpe est encore très bien vascularisée, la réaction dentinaire tertiaire se met rapidement en place. (10, 11, 16)

1.3.4. Histologie de la pulpe

1.3.4.1. Description de la pulpe

La pulpe est un paquet vasculo-nerveux dont on peut différencier deux parties :

- d'une part, la pulpe coronaire avec ses prolongements appelés cornes pulpaires,
- et, la pulpe contenue dans la racine.

À partir de 2 ans après l'éruption de la dent, la racine est formée et après 4-5 années, la dent devient mature par l'apposition de dentine secondaire qui va séparer la pulpe en une partie mésiale et une autre distale. Pour les dents jugales maxillaires, c'est l'infundibulum qui peut séparer la pulpe. Sur chacune de ces dents, on trouve au moins cinq cornes pulpaires qui correspondent aux tâches marrons visibles sur la face occlusale. (10, 11, 16)

1.3.4.2. Composition de la pulpe

La pulpe est constituée d'une base de tissu conjonctif, de cellules dont principalement des fibroblastes et des odontoblastes, de fibres épaisses de collagène et d'un réseau de fibres fines de réticuline. C'est un tissu avec une vascularisation sanguine étendue et avec des vaisseaux lymphatiques. Elle est aussi innervée par des nerfs sensoriels et vaso-régulateurs. Les cellules odontoblastiques produisent la dentine qui entoure et protège l'émail. En vieillissant, le tissu pulpaire change, les fibres de collagène deviennent plus nombreuses et plus denses, surtout au niveau de l'apex. Les cellules pulpaires sont moins nombreuses et on peut voir des dépôts de minéraux appelés pulpolithes. L'apport sanguin va diminuer et elle sera donc moins efficace pour combattre les inflammations. On trouvera fréquemment des dents avec une pulpe en voie de nécrose par diminution d'apport ou alors calcifiée. Le vieillissement de la pulpe est similaire chez les hypsodontes et les brachyodontes. (10, 11, 16)

1.4. Les pathologies dentaires

Lors de l'examen buccal et grâce à l'endoscope (voir partie III, chapitre 1.4), on peut repérer différentes lésions (19, 7) :

1.4.1. Les dents fracturées

Les dents fracturées sont souvent identifiées dès l'examen initial par palpation de bord dentaires fracturés. L'endoscopie peut révéler des ulcérations des muqueuses associées dues aux bords tranchants de la dent cassée et l'exposition pulpaire de plus ou moins grande étendue qui donnera des indications quant au traitement à mettre en place. Une dent fracturée qui passe inaperçue peut entraîner des douleurs du parodonte et peut conduire à des abcès péri-apicaux. (10, 11)

1.4.2. Les fissures de la dentine secondaire

La présence de petites fissures dans la dentine secondaire est une découverte significative, ce qui peut indiquer une voie potentielle de communication entre la cavité buccale et la pulpe. Cela peut indiquer un antécédent d'agression de la dent qui aurait entraîné une production anormale de dentine secondaire au niveau des cornes pulpaires. Ces fissures sont presque impossibles à identifier même l'examen visuel le plus approfondi. Une sonde fine peut être insérée dans la fissure pour tenter de déterminer la profondeur, mais dans de nombreux cas, il est impossible de progresser au-delà. L'origine de ces fissures n'est pas déterminée mais l'étanchéité de la pulpe peut être préservée grâce au potentiel de réparation de la dentine (dentine tertiaire) et donc prévenir les pulpites. (10, 11)

1.4.3. Les hypoplasies infundibulaires

Les hypoplasies infundibulaires sont fréquemment retrouvées grâce à l'endoscopie. La taille du défaut infundibulaire dépend de l'âge du cheval et donc de l'usure de la dent. S'ils sont plus larges que de raison, ce ne sont pas forcément toujours des hypoplasies. Elle affecte le plus souvent les dents premières molaires maxillaires (109 et 209) en élargissant l'infundibulum. Cela augmente le risque d'impaction d'aliment dans ces dents lors de la mastication. Une carie se forme et dissout l'émail et la dentine. La carie infundibulaire progresse jusqu'à la pulpe, entraînant une pulpite puis à terme la nécrose et la mort de la dent. On peut retrouver des hypoplasies du ciment périphérique en vestibulaire chez les poneys. (10, 11)

1.4.4. Les fissures de l'émail

Les fissures sont des défauts dans l'émail et parfois dans la dentine primaire. Cela semble assez fréquent sur les dents matures. L'origine de ces fissures n'est pas vraiment déterminée mais comme l'émail ne possède pas potentiel de réparation, ces défauts restent en permanence et confèrent à la dent une faiblesse structurelle qui peut donner lieu ensuite à des fractures dentaires le long de ces fissures. C'est aussi une porte d'entrée vers la pulpe pour les agents pathogènes. (10, 11)

1.4.5. Les surdents

Les surdents sont faciles à repérer lors de l'examen initial, ce sont de petites proliférations sur la face occluso-distale de ciment et d'émail sur les dents les plus postérieures. Si elles ne sont pas traitées rapidement, elles entraînent des ulcérations sur les muqueuses et la gencive. (10, 11)

2. Le parodonte sain

2.1 Anatomie du parodonte sain

2.1.1. Définition et constitution du parodonte

Le parodonte est l'ensemble des tissus de soutien et de protection de la dent. Il est composé de différentes structures : du ciment périphérique, de la gencive, du ligament parodontal et de l'os alvéolaire dans lequel est contenue la dent. (20)

2.1.2. Anatomie de la gencive

La gencive est une annexe des dents qui sert à leur apporter une stabilité supplémentaire, c'est un des supports mécaniques de la dent. C'est un tissu épais, mou, rose pâle, complètement dépourvu de glandes, constitué de fibres, qui entoure la dent et le tissu osseux (Fig. 6). Le turnover important de ce tissu lui permet de rester sain et viable malgré la nature abrasive de la mastication des équidés. La gencive est composée de deux parties distinctes en continuité l'une avec l'autre (10, 11) :

2.1.2.1 La gencive attachée

La gencive attachée est la partie qui est étroitement liée à l'os alvéolaire, située entre la jonction muco-gingivale et la gencive libre. (11)

2.1.2.2 La gencive libre ou marginale

La gencive libre ou marginale est la partie de la gencive qui entoure la dent sous forme d'un « collier » et qui crée un espace entre elle-même et la dent. Cette partie n'est pas attachée mécaniquement mais elle est maintenue par adhérence. (10, 11)

2.1.2.3 La muqueuse alvéolaire

La muqueuse alvéolaire se continue au-delà de la jonction muco-gingivale qui est une limite normalement très peu visible chez le cheval et sur un parodonte sain. Elle est en continuité avec la gencive attachée et tapisse la face interne des lèvres, des joues et le plancher buccal. (10, 11)

2.1.2.4 Les papilles gingivales

L'espace entre deux dents (ou espace inter-proximal) est occupé par la gencive inter-dentaire, appelée aussi papille inter-dentaire. L'anatomie de cette papille est particulière chez les chevaux car elle est considérablement plus large dans le sens vestibulo-lingual que chez les brachyodontes comme l'homme. Le contact étroit entre les dents adjacentes rend ce tissu très mince et fragile, donc plus susceptible aux agressions qui peuvent rapidement l'endommager suite à une inflammation parodontale. (10, 11)

2.1.2.5 Le sulcus ou sillon gingivo-dentaire

En regard des dents, les papilles inter-dentaires disparaissent et l'espace ainsi créé entre la gencive marginale et la dent est appelé « sulcus ». Chez les chevaux, la profondeur moyenne du sillon sulculaire doit être inférieure à 5mm. Il passe à 7 mm ou plus en cas de maladie parodontale. Le joint qui relie la gencive et la dent dans la zone où on différencie la gencive libre de celle qui est attachée au niveau de la partie basse du sulcus, est l'attache épithéliale. Lorsque cette attache est détruite et que l'espace sulculaire est agrandi, on parle de poche parodontale. (10, 11)

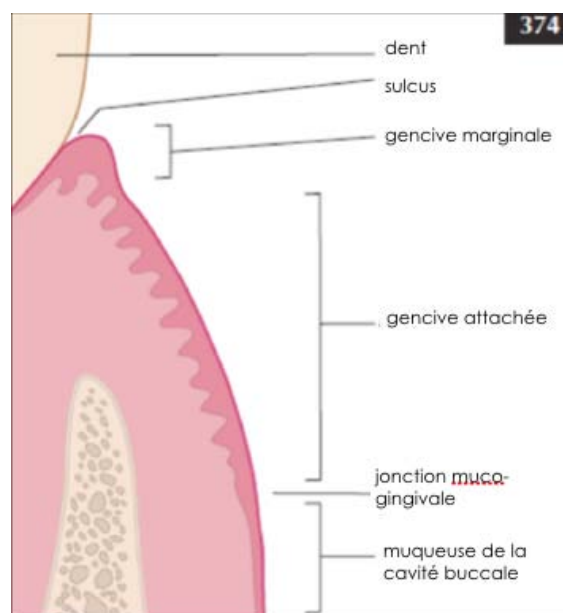


Figure 6: schéma de l'anatomie de la gencive (10)

2.1.3. Anatomie de l'os alvéolaire

L'os alvéolaire permet l'ancrage de la dent et est en remodelage constant pour accueillir la couronne de réserve qui change régulièrement de forme avec sa croissance continue. La lamina dura est la fine couche compacte de l'os du côté de la face dentaire. Elle tapisse l'alvéole et c'est à ce niveau que s'attachent les fibres de Sharpey. Les autres structures alvéolaires osseuses ne sont pas distinguables à la mandibule ou au maxillaire. L'autre aspect remarquable de l'os s'appelle la crête alvéolaire, elle est située sous la gencive marginale et entre les dents. Elle est importante pour évaluer la sévérité de la maladie parodontale de par sa destruction. L'os alvéolaire n'existe que parce qu'il y a une dent qu'il doit entourer. L'os doit assurer les fonctions mécaniques de résistance à la pression et à la tension exercées sur lui lors de la mastication. (10, 11)

2.1.4. Anatomie du ligament alvéolo-dentaire

Le ligament alvéolo-dentaire est aussi appelé desmodonte. C'est un tissu dense et fibreux qui permet la fixation de la dent, via le ciment, à l'os alvéolaire. Il adhère très bien aux tissus dentaires de sorte que lors des extractions, il part souvent avec. Il se comporte comme un véritable moyen d'union articulaire, d'ailleurs la jonction alvéolo-dentaire est décrite comme un type particulier d'articulation que l'on appelle une gomphose. Il doit répondre à trois exigences spécifiques car il sert de support dentaire (22) :

- permettre la réparation de la dent si elle a été agressive
- permettre de résister aux forces de pression et de tension pendant les mouvements de mastication
- être capable de ne pas s'altérer et être suffisamment élastique pour restaurer la position originelle de la dent

C'est un tissu dynamique qui doit être capable de se détacher et de se rattacher pour que l'éruption de la couronne de réserve se fasse en continue. Si on a une maladie parodontale, la poche créée va détruire l'attache des fibres, les dents vont être mobiles et les équidés peuvent perdre leurs dents si la pathologie est sévère. (10, 11)

2.1.5. Anatomie du ciment périphérique

Le ciment, produit par les cémentoblastes, permet l'insertion du ligament alvéolo-dentaire. Ce ciment est aussi en contact étroit avec l'émail et la dentine sur toute la dent. Le ciment est principalement composé de cristaux d'hydroxyapatite, d'eau et de tissus organique dont le composant majoritaire sont les fibres de collagène qui fournissent un degré de flexibilité à celui-ci sur la partie qui recouvre la couronne de réserve. Au niveau sous-gingival, ce tissu vivant est un composant important de l'attache parodontale qui est plutôt complexe. Les cémentoblastes sont nourris par le système vasculaire du ligament parodontal. Le dépôt continu de ciment permet la fixation des fibres de Sharpey sur la couronne de réserve et les racines pendant l'éruption de la dent afin de toujours la maintenir dans l'alvéole. Des trois couches de ciment, c'est le ciment tertiaire qui s'appose au continu tout au long de la vie du cheval et qui est stimulé par la mastication. Chez le vieux cheval, l'usure entraîne une forte diminution de l'épaisseur d'émail et de dentine. Il a été observé chez ces individus, une forte augmentation de la production de ciment tertiaire qui conduit à une hypercémentose radiculaire qui permet de prolonger la fonctionnalité de la dent et donc la durée de vie du cheval. (17, 10, 11)

2.2. *Histologie parodontale*

2.2.1. Histologie de la gencive

La gencive est une muqueuse buccale spécialisée qui entoure les dents dont l'éruption a été faite. On lui distingue différentes parties :

2.2.1.1. L'épithélium gingival de la gencive

L'épithélium gingival peut être séparé en deux parties ; celle qui fait face à la dent et qui y est attachée grâce à l'épithélium de jonction, et celle qui est du côté vestibulaire ou lingual et qui est de la gencive masticatrice.

- La partie de l'épithélium qui est face à la dent est composée de l'épithélium gingival sulculaire et de l'épithélium de jonction que l'on appelle l'attache épithéliale :

L'épithélium gingival sulculaire est un épithélium composé de cellules pavimenteuses stratifiées et non kératinisées. L'attache épithéliale est composée d'une fine couche formant une bande de cellules épithéliales tout autour de la dent et présente dans le fond du sulcus, contre le cément périphérique. Les cellules épithéliales sont situées parallèlement à la surface cémentaire et sont séparées de la dent par la lame basale interne et du chorion gingival par la lame basale externe. À ce niveau, on ne retrouve pas de prolongements épithéliaux dans le chorion et la limite entre l'épithélium de jonction et l'épithélium gingival est très nette. Le renouvellement de cellules épithéliales se fait de manière coronaire ou centrifuge : en se divisant, les cellules migrent vers l'espace sulculaire où elles sont évacuées quand elles seront trop vieillissantes. Le renouvellement cyclique important de ces cellules permet un attachement constant à la dent pendant l'éruption continue de celle-ci. L'attache épithéliale agit aussi comme une membrane semi-perméable à travers laquelle passent des fluides, des cellules inflammatoires et des sous-produits cellulaires qui varient en fonction des stimuli extérieurs, en temps normal et quand le parodonte est sain, la migration de cellules inflammatoires est assez limitée mais en cas de pathologie, celle-ci sera nettement augmentée. (10, 11, 15)

Chez les hypsodontes, il n'existe pas de jonction émail-cément comme chez l'Homme ou les brachyodontes plus globalement. Cette zone est généralement associée à la zone de fixation de la gencive grâce à l'attache épithéliale qui sert de repère pour le sondage parodontal afin de savoir s'il y a présence d'une poche parodontale ou d'une récession. Étant donné que ce repère anatomique n'existe pas chez les équidés, on devra utiliser la hauteur des gencives des dents adjacentes comme repère lors du sondage.

- La partie de l'épithélium masticatoire :

Cette partie de l'épithélium est composée de cellules pavimenteuses stratifiées et kératinisées. Il présente aussi des prolongements épithéliaux appelés digitations dans le chorion gingival sous-jacent. (10, 11, 15)

2.2.1.2. La membrane basale de la gencive

La membrane basale sépare le tissu conjonctif de l'épithélium. (10, 11, 15)

2.2.1.3. Le chorion de la gencive

Le chorion est un tissu conjonctif composé de cellules telles que les fibroblastes et fibrocytes en grande quantité, mais aussi des cellules de l'immunité comme les polymorphonucléaires neutrophiles, les monocytes, les mastocytes, les macrophages, les lymphocytes et les plasmocytes. Les fibres qui le composent sont principalement le collagène qui s'organise en faisceaux. Il existe plusieurs groupes de faisceaux qui ont des orientations différentes dans l'espace : les faisceaux cémento-gingivaux (ou ligament parodontale externe), des faisceaux cémento-périostés, des faisceaux périosto-gingivaux, des faisceaux alvéolo-gingivaux, des faisceaux circulaires (qui font le tour de la dent) et des faisceaux trans-septaux (qui relient les septums entre eux). (10, 11, 15)

2.2.2. Histologie de l'os alvéolaire

L'os alvéolaire est un tissu conjonctif calcifié. C'est la partie de l'os maxillaire et de l'os mandibulaire qui contient les alvéoles dentaires. Cet os est composé d'une corticale externe recouverte de périoste, sur laquelle s'accroche la gencive, d'os spongieux au centre et d'une corticale interne, appelée lamina dura, et sur laquelle se fixent les fibres de Sharpey qui maintiennent dans l'alvéole. Cette corticale interne est percée de petits puits qui permettent la vascularisation du ligament alvéolo-dentaire. L'os alvéolaire est en perpétuel remaniement avec l'éruption continue des dents des hypsodontes mais aussi sous l'effet des forces occlusales lors de la mastication. (10, 11, 15)

2.2.3. Histologie du ligament alvéolo-dentaire

Le ligament alvéolo-dentaire est aussi appelé le desmodonte. Il est composé de tissu conjonctif fibreux. Ce tissu comprend des fibroblastes, des cellules épithéliales appelées débris de Malassez, de la substance fondamentale et des fibres en grande quantité. Il entoure la racine et permet de maintenir la dent dans l'alvéole grâce aux fibres de Sharpey de différentes orientations. (22) Parmi les fibres, on retrouve 90% de collagène synthétisé par les fibroblastes et organisé en faisceaux de différentes orientations : les fibres cervicales sont horizontales, les fibres médianes sont obliques et les fibres apicales et inter-radiculaires sont quasiment verticales (Fig. 9) (23).

C'est une structure en perpétuel remaniement (24) ; d'une part par la phagocytose du collagène par certains fibroblastes et d'autre part, grâce au remaniement osseux par l'action simultanée de ostéoclastes et ostéoblastes, ainsi que le remaniement du côté de la dent par les cémentoclastes et cémentoblastes. Les cellules ont un niveau de prolifération élevé au niveau apical et sur la partie du côté de l'os alvéolaire par rapport à la zone juxta-gingivale mais la densité cellulaire est plus importante au niveau gingival et dans la partie proche du ciment qu'à l'apex. Le ligament reçoit trois sources de vascularisation : par les artérioles péri-apicales, par les artérioles au niveau gingival et par celles de la lamina dura. (25) Le système nerveux et veineux suit des voies parallèles. Au niveau des fibres principales, elles subissent des changements liés à l'âge de l'équidé : entre un et cinq ans, les fibres apicales ne sont pas encore organisées et fixées au niveau de l'apex alors que chez un individu de plus de quinze ans, les fibres sont fixées sur la racine en entier (fig. 7 et 8).

378

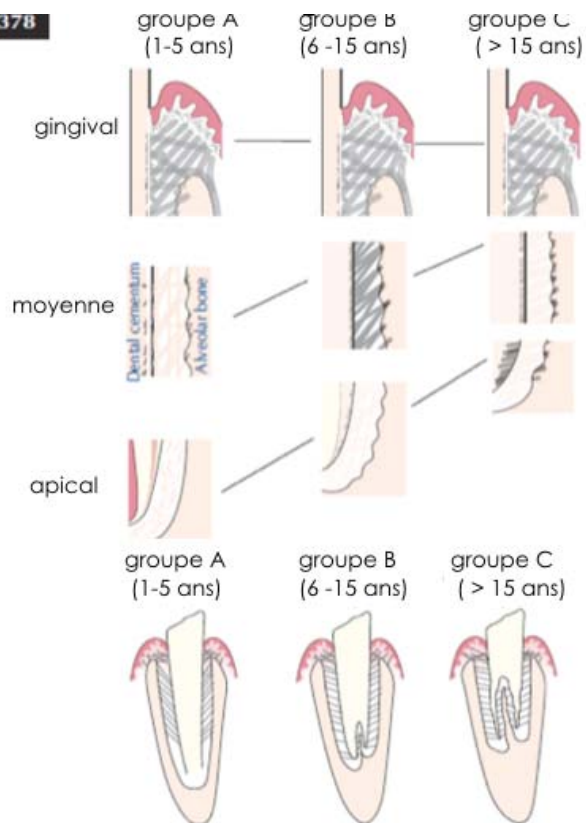


Figure 7 : schéma des différentes fibres gingivales du cheval selon son âge (10)

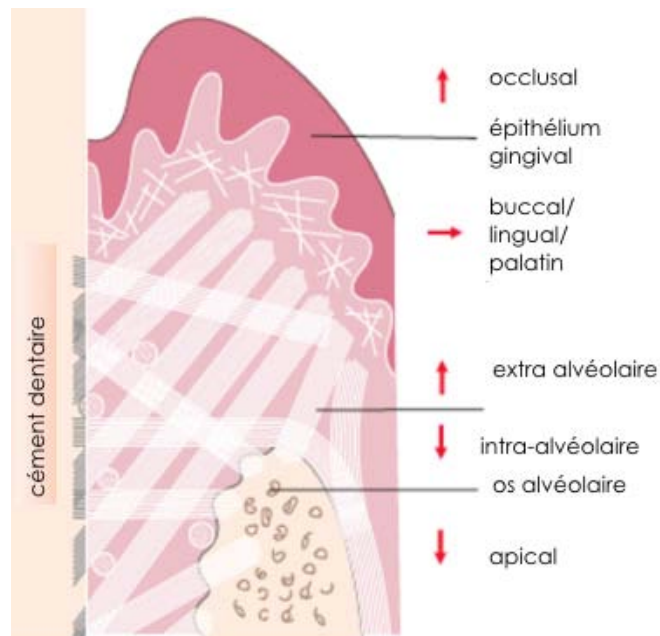
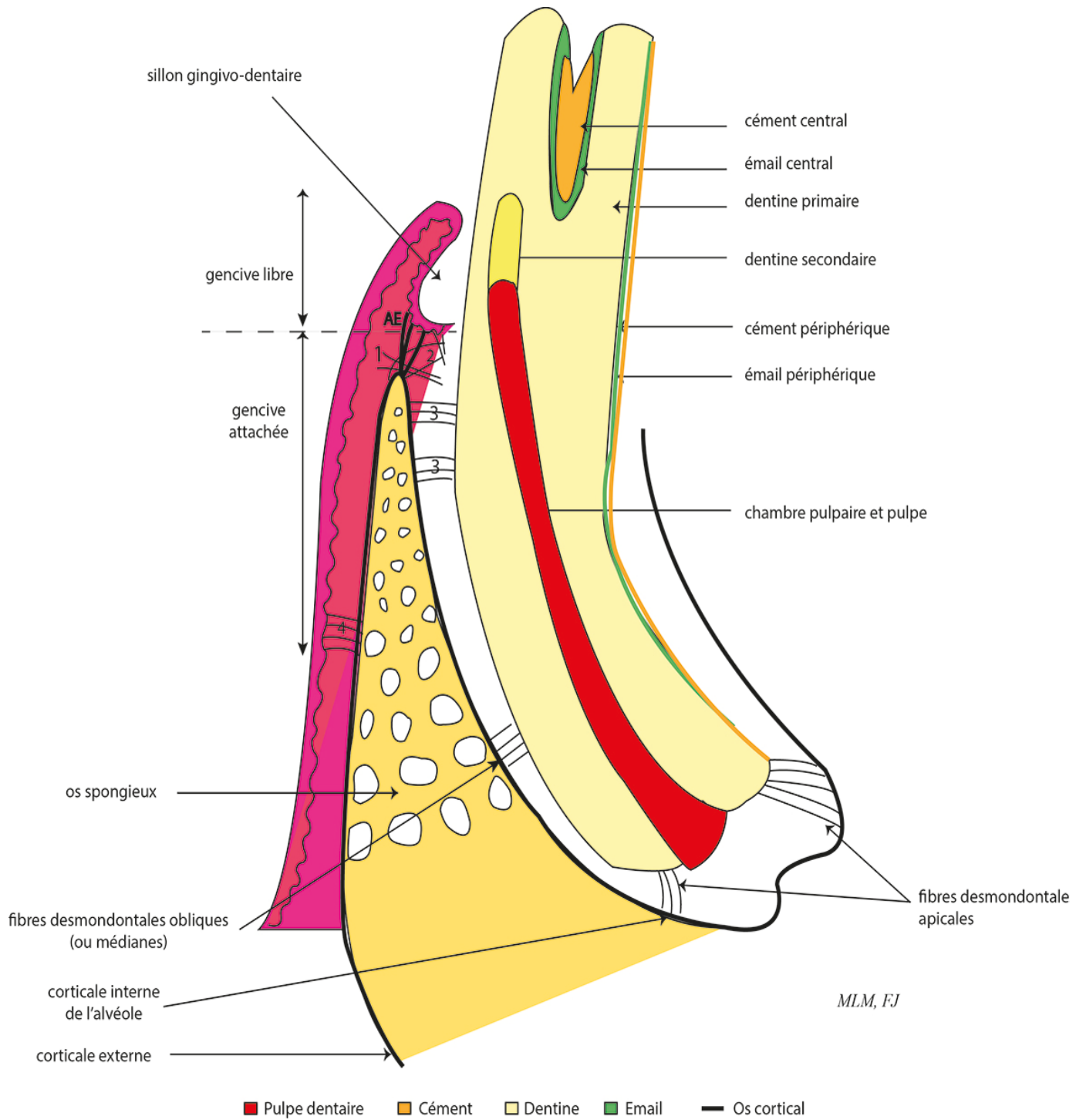


Figure 8 : schéma des différentes fibres gingivales (10)



AE : attache épithéliale

1 : faisceaux gingivo-cémentaires

2 : faisceaux gingivo-alvéolaires

3 : fibres desmodontales cervicales

Figure 9: schéma du parodonte sain (dessin original de Marie Lemartinel et Fabienne Jordana d'après plusieurs schémas issus des cours de Stéphane Chantot pour l'École Européenne de Dentisterie Équine, année 2010-2011)

2.2.4. Histologie du ciment périphérique

Le ciment périphérique est un tissu conjonctif calcifié qui recouvre toute la dent des hypsodontes (et seulement la racine chez les brachyodontes). Se référer à la partie 1.3.3.2.

2.2.4.1. La structure du ciment périphérique

Le ciment périphérique est un tissu conjonctif calcifié qui recouvre toute la dent des hypsodontes (et seulement la racine chez les brachyodontes). Se référer à la partie 1.3.3.2.

Le ciment périphérique est composé de 3 couches :

- le ciment primaire, une fine couche à la jonction avec l'émail et la dentine sous-jacents,
- puis par-dessus, le ciment secondaire qui est la couche la plus épaisse qu'on retrouve sur toute la racine et la couronne qui est l'attache principale au ligament alvéolo-dentaire. Il est très important pour la santé et le soutien de la dent,
- et en dernier, le ciment tertiaire, déposé en grande quantité au niveau de la partie de la couronne sous gingivale qui sert surtout à fixer la muqueuse gingivale

Les ciments primaire et secondaire contiennent des fibres de Sharpey qui sont entrecroisées pour former un tissu bien organisé, particulièrement certains faisceaux de fibres qui sont entourés de vaisseaux sanguins. Dans le ciment tertiaire, les fibres sont arrangées perpendiculairement entre elles comme dans le ligament alvéolo-dentaire. La limite est le ciment primaire et secondaire est difficile à distinguer, elle l'est plus entre le ciment secondaire et le tertiaire où on peut voir des fibres extrinsèques de faible diamètre. Les faisceaux de fibres extrinsèques sont en continuité de l'os alvéolaire, en passant par le ligament alvéolo-dentaire jusque dans le ciment tertiaire. Au niveau du ligament parodontal, on voit un changement d'angulation des fibres de Sharpey qui vont être parallèles entre elles pour aller s'insérer dans le ciment tertiaire. (10, 11, 17)

Le ciment des dent jugales est particulièrement riche en vascularisation, les vaisseaux arrivent du ligament vers la jonction ligamento-cémentaire et partent ensuite en direction gingivale et osseuse. On trouve aussi des fibres nerveuses myélinisées dans le ciment secondaire qui sont entourées de faisceaux de collagène non minéralisé. À proximité de ces fibres nerveuses, on trouve beaucoup de fibroblastes actifs et des cémentocytes emmurés dans la matrice qui montrent qu'ils ont été actifs et viables au moment de leur fixation. Quant à eux, les cémentoblastes sont situés à la jonction du ciment et du ligament alvéolo-dentaire. (10, 11, 17)

✦ les fibres de Sharpey ou fibres extrinsèques

Les fibres de Sharpey (ou fibres extrinsèques) sont produites par les fibroblastes du ligament et sont incorporées dans le ciment et l'os alvéolaire afin d'ancrer les dents dans l'alvéole. Leur orientation est légèrement différente dans la partie vestibulaire et dans la partie linguale/palatine car les forces reçues ne sont pas exactement les mêmes (26).

✦ les fibres matricielles ou fibres intrinsèques

Les fibres matricielles (ou fibres intrinsèques) sont produites par les cémentoblastes et présentent un axe parallèle à la surface radiculaire. Elles permettent l'ancrage des fibres de Sharpey sur la surface cémentaire. (23)

✦ Les lignes de croissance

La croissance du ciment est irrégulière et de ce fait, le ciment a une structure en lamelles. (15)

2.2.4.2. Comparaison avec l'Homme

Le ciment est un tissu complexe et quelque peu différent de celui retrouvé chez l'Homme. Le ciment des brachyodontes peut être classé selon trois critères (27) :

- le moment de formation (primaire ou secondaire)
- la présence ou l'absence de cellules dans la matrice (cellulaire ou acellulaire)
- l'origine des fibres de collagène (fibres intrinsèques produites par l'activité des cémentoblastes et les fibres extrinsèques incorporées depuis le ligament alvéolo-dentaire)

Chez les hypsodontes comme les équidés, il n'existe pas d'équivalent au ciment acellulaire de l'Homme qui recouvre la racine. Le ciment périphérique chez le cheval contient des cellules et une combinaison de fibres extrinsèques et intrinsèques. Le seul critère utilisable de la classification de l'Homme appliquée ici pour le ciment périphérique serait le moment de formation pour les ciments primaire, secondaire et tertiaire. Chez l'Homme et le cheval, le ciment se dépose tout au long de la vie suite à l'abrasion occlusale des dents. On estime que sur une période de soixante ans, le ciment se serait formé d'au moins trois fois son épaisseur initiale pour compenser la perte de substance. L'abrasion de la surface occlusale du cheval est d'environ 3 à 5 mm par an donc l'éruption se fait à peu près au même rythme. Pour l'Homme, comme l'abrasion est bien moins importante, le dépôt de ciment sera bien plus lent. Chez les jeunes équidés, le dépôt majeur de ciment se fait au niveau de la couronne dans sa partie gingivale et chez les sujets plus vieux, le dépôt de ciment tertiaire se fait principalement au niveau de l'apex. (10, 11, 15)

Chez le cheval, le ciment est plus épais ; les cémentocytes sont produits tout au long de la formation du ciment, la matrice organique est composée de deux sortes de fibres : extrinsèques et intrinsèques ; il se dépose en trois couches : le ciment primaire, le secondaire ensuite et enfin le tertiaire. Comme chez l'Homme, la majeure partie du ciment est déposée plutôt au niveau coronaire qu'apical, par contre, ses fonctions sont plus étendues, en particulier au niveau de la surface occlusale où il sert à la mastication. C'est un tissu vascularisé et innervé, et qui est très semblable au ciment secondaire de l'Homme au niveau de sa composition et de son rôle. (10, 11, 15)

2.3. *Physiologie*

2.3.1. Physiologie de la gencive

La gencive est un tissu qui sert de protection au parodonte et à la dent ; c'est une adaptation et une spécialisation de la muqueuse buccale dans cette zone qui est fortement sollicitée lors de la mastication, surtout chez le cheval qui passe 60% de son temps à manger (soit environ 15 à 16 heures par jour). La kératinisation de cette muqueuse lui permet d'être moins fragile et le tissu conjonctif permet d'assurer une tonicité au tissu gingival ainsi que l'adhésion à la dent et à l'os alvéolaire. La jonction gingivo-dentaire est assurée par l'épithélium de jonction et renforcée par la présence de fibres circulaires afin que la gencive adhère au ciment périphérique. La présence de fibres cémento-alvéolaire assurent de leur côté l'ancrage à l'os alvéolaire. L'épithélium qui constitue le fond du sulcus perméable au passage du fluide gingival et des leucocytes qui seront importants dans la réponse de défense de l'hôte lors d'agressions par des agents pathogènes. (10, 11, 15)

2.3.2. Physiologie de l'os alvéolaire

La physiologie de l'os alvéolaire est comparable à n'importe quel os présent ailleurs dans l'organisme. Il est sensible à la présence de vitamine D qui influence le développement et le maintien de la masse osseuse et qui réduit le risque d'ostéoporose, à la calcitonine qui diminue la résorption osseuse et augmente le stockage de calcium dans les os et à la parathormone qui fait l'effet inverse en activant les ostéoclastes et le relargage de calcium dans le sang. L'os assure une certaine rigidité par sa trame collagénique calcifiée et permet le maintien de la dent dans l'alvéole via la corticale interne dans laquelle

s'ancrent les fibres de Sharpey. Il est aussi un soutien pour le tissu gingival par sa corticale externe. Les remaniements osseux dans cette partie de l'organisme sont importants toute au long de la vie du cheval car il doit permet l'éruption continue des dents. Dans tout os sain, l'activité des ostéoblastes et des ostéoclastes doivent normalement être équilibrées afin qu'une fois que la masse totale d'os est atteinte à l'âge adulte, celle-ci reste constante. Les cellules osseuses peuvent simultanément augmenter leurs activités en réponse à une demande physiologique mais il n'y a normalement pas de gain ni de perte osseuse. (10, 11, 15, 28)

2.3.2.1. Le cycle de remaniement osseux chez le cheval

Le cycle de remaniement osseux est aussi appelé « cycle de remaniement haversien ». C'est une coopération cellulaire dans le temps et dans l'espace qui se réalise dans le tissu osseux et qui se déroule en plusieurs phases (28, 29) :

1- *phase d'activation* : c'est le recrutement des ostéoclastes suite à des signaux activateurs déclenchés par des stimuli endogènes ou exogènes

2- *phase de résorption* : elle correspond à l'activité lytique des ostéoclastes et des ostéocytes qui détruisent la matrice collagénique par l'action des collagénases, cela aboutit à la libération de matière minérale et à l'apparition de lacunes, appelées lacunes de Howship, dans la trame osseuse.

3- *phase de transition* : on note la présence de cellules mononuclées qui vont être responsable du dépôt au fond de la lacune d'une substance riche en glycosaminoglycanes et très minéralisée qui servira de ciment entre l'os ancien et l'os néoformé.

4- *phase de formation* : c'est à ce moment-là que les ostéoblastes vont commencer à déposer une ligne de front qui est de la matrice protéique (ou ostéoïde) sur une épaisseur d'environ 20µm. Parfois il faut plusieurs lignes de front pour combler une lacune de résorption. Ensuite, c'est l'étape de la minéralisation de la matrice ostéoïde, à raison de 2µm/jour sous l'action de nombreux facteurs biochimiques. La répartition des sites en voie de calcification est hétérogène dans le temps et dans l'espace.

5- *phase de quiescence* : c'est la phase de repos, la minéralisation se termine et l'os a acquis toutes ses propriétés.

À noter que l'os cortical qui est dense et compact, et l'os trabéculaire qui est spongieux subissent les mêmes séquences mais que ce dernier a un turnover trois fois plus important et plus rapide que l'os trabéculaire.

2.3.3. Physiologie du ligament alvéolo-dentaire

Le ligament alvéolo-dentaire permet la fixation de la dent dans l'alvéole par son plexus fibreux qui s'ancre du côté alvéolaire dans la trame osseuse collagénique et de l'autre côté, dans la trame collagénique cémentaire. On retrouve dans le ligament des cellules indifférenciées qui peuvent donner des ostéoblastes ou des cémentoblastes afin de permettre aux remaniements osseux de réparer les résorptions du ciment qui sont localisées. (10, 11, 15)

La structure importante du desmodonte est son innervation ; c'est une protection capitale pour celui-ci car elle est constituée de mécanorécepteurs qui permettront une ouverture réflexe de la bouche en cas de pressions occlusales trop fortes. Le ligament a lui aussi un rôle lorsque les forces occlusales sont importantes ; il sert d'amortisseur grâce aux fibres conjonctives qui font suspenseur et aux liquides (vaisseaux et substance fondamentale) qui sont contenus dans l'espace desmodontal et qui peuvent être poussés à travers les parois poreuses de la lamina dura. (10, 11, 15)

Le ligament a donc de nombreuses fonctions mécaniques : par l'absorption des chocs occlusaux, par la transmission des forces à l'os, en étant support du tissu gingival, en protégeant les nerfs et vaisseaux, en permettant le remodelage des tissus environnant, leur nutrition, la proprioception, les mécanismes de protection par réflexe, et l'éruption dentaire continue. (10, 11, 15)

2.3.4. Physiologie du ciment

Le ciment est la structure dentaire qui permet l'ancrage de la dent et du chorion par l'intermédiaire des faisceaux cémento-gingivaux, et qui permet aussi l'attache de la dent aux parois de l'os alvéolaire par le biais des fibres de Sharpey du ligament desmodontal. (10, 11, 16)

2.3.5. Physiologie du fluide gingival

Le fluide gingival est le liquide qui suinte du sillon gingivo-dentaire. La couche de cellules de l'attache épithéliale est une zone semi-perméable par laquelle circule et peuvent passer des fluides, des cellules inflammatoires telles que des polymorphonucléaires, des lymphocytes, des plasmocytes, et sous-produits cellulaires comme des cellules épithéliales desquamées qui varient en fonction des stimuli extérieurs, afin de défendre au mieux la dent et le parodonte des agents pathogènes. On peut aussi y retrouver des bactéries et des enzymes bactériennes du type protéases, phosphatases acides et alcalines ou encore du lysozyme qui proviennent de la plaque sous-gingivale. La production de ce fluide augmente avec l'inflammation et la mastication. Chez l'Homme, on fait parfois des prélèvements de ce liquide afin d'estimer la quantité produite car elle est en corrélation avec l'inflammation gingivale. Dans le cas où on n'aurait aucune inflammation, la présence de ce liquide devait être infime, voire nulle. On parle de pyorrhée alvéolo-dentaire si le fluide gingival est purulent et cela est un signe pathognomonique d'une maladie parodontale. Les protéines sont comparables aux proportions retrouvées dans le sérum car c'est un exsudat sérique. Ce liquide se veut être une défense de l'organisme face aux agressions bactériennes d'un point de vue mécanique par son écoulement en continu à travers le sillon et d'un point de vue chimique par l'arsenal de polymorphonucléaires qu'il contient mais il est largement insuffisant pour empêcher l'apparition de maladies parodontales et en est finalement plutôt une conséquence. (10, 11, 15)

III. LES MALADIES PARODONTALES CHEZ LE CHEVAL

1. Définition et physiologie

1.1. Définition

La maladie parodontale est une maladie inflammatoire d'origine infectieuse de l'appareil de contention de la dent. Avant, les vétérinaires utilisaient le terme de « périodontite » pour qualifier la maladie parodontale qui touchait les chevaux. Aujourd'hui, on utilise les mêmes termes que chez l'Homme puisque les pathologies sont les mêmes et on parle de gingivite et de parodontite. C'est une affection de plus en plus fréquente qui est d'abord superficielle et qui peut devenir plus profonde et importante chez le cheval. Les causes principales sont l'accumulation de plaque et de débris alimentaires, surtout lorsqu'il existe des diastèmes entre les dents. Elle est fréquemment associée à des troubles d'occlusion dus à des malpositions, des surdents... Dans tous les cas, ce sont les défenses naturelles du corps qui sont submergées par un nombre massif de bactéries qui déstabilisent la flore buccale physiologique. La conséquence est une inflammation et une destruction du parodonte. L'évolution sera progressive, l'alvéole peut devenir plus ou moins purulente et l'haleine dégagée par le cheval sera fétide. La dent peut devenir mobile et on peut voir apparaître des infections buccales et péri-buccales. (10, 11, 15)

Cette maladie évolue par phases avec des états actifs et des états de repos. Elle suit une évolution en plusieurs étapes (30) :

- d'abord le stade de gingivite avec une hyperhémie et un œdème, à ce stade, seule la gencive est atteinte,
- puis une parodontite avec une poche parodontale de moins d'un centimètre de profondeur
- suivie d'une parodontite avec une poche parodontale de plus d'un centimètre de profondeur
- qui finira en parodontite sévère avec des poches parodontales de trois centimètres et plus associé à une perte osseuse alvéolaire et une mobilité dentaire.

1.2. Les différents exemples de lésions du parodonte

1.2.1. Les ulcérations gingivales

Les ulcérations gingivales sont une des causes principales de douleurs dentaires chez le cheval. Elles sont la résultante d'un traumatisme des tissus mous à cause d'une proéminence dentaire. Les aliments qui se coincent dans les diastèmes peuvent accentuer le développement de ces ulcérations. On passe souvent à côté de ces lésions à l'examen initial de routine. (10, 11, 30)

1.2.2. Les récessions et poches parodontales

La maladie parodontale est souvent la conséquence de la présence de diastèmes et des aliments qui s'y sont encastrés. Bien que les diastèmes soient repérables au cours de l'examen de routine, il est indispensable d'utiliser l'endoscope pour apprécier l'état de la maladie parodontale après avoir réalisé un lavement des poches parodontales grâce à un jet d'eau. Cela permet de mieux les examiner, de voir l'étendue et si on a la présence de tissu de granulation rosé foncé qui indiquerait une inflammation gingivale aiguë. (10,11, 30, 31)

1.2.3. Les diastèmes

Les diastèmes sont les espaces, plus ou moins larges, qui se trouvent entre deux dents. Souvent, ils sont physiologiques et dus à la mésialisation de la dent antérieure. Lorsque l'animal s'alimente et avec les forces importantes développées lors de la mastication, des morceaux peuvent être impactés dans ces espaces et créer un bourrage alimentaire. (32, 33)

1.3. La physiologie de la maladie parodontale

1.3.1. Les stades de la maladie parodontales

Un état parodontal sain n'existerait à priori qu'en théorie car même en présence d'une gencive cliniquement normale, lorsqu'on réalise une coupe histologique, on peut mettre en évidence la présence de leucocytes dans le sillon gingival en réponse à la présence de bactéries à l'entrée du sulcus. (10, 11, 31)

On peut dire que la maladie parodontale commence lorsqu'on a une accumulation de plaque dans le sillon gingivo-dentaire. Il existe différents stades histologiques pour décrire les pathologies parodontales chez le cheval :

- le parodonte « sain » ; stade 0

Le parodonte sain est caractérisé par une gencive rose qui adhère étroitement aux dents et qui suit la morphologie des arcades dentaires. La surface doit être lisse et humide. Au sondage, le sulcus doit mesurer 5mm ou moins. (15)

- la gingivite : stade 1

Elle se caractérise par une gencive oedematiée due la dilatation des vaisseaux sanguins suivie par la diapédèse des neutrophiles, des monocytes et de quelques lymphocytes entre les cellules endothéliales des capillaires sanguins suite aux stimuli donnés par des signaux chimiques inflammatoires. Ces cellules de réponse de l'hôte s'accumulent dans le sulcus. La profondeur du sulcus reste normal (5mm et moins) mais on peut voir apparaître un saignement au sondage. La surface cémentaire supra-gingivale peut être ou non dégradée. Si la plaque bactérienne n'est pas éliminée, la lésion s'entretient et se multiplie pour arriver au stade de lésion précoce. (15)

- La maladie parodontale précoce : stade 2

Elle est reconnaissable à l'envahissement par les bactéries de la plaque dentaire associé à la présence d'aliments retenus dans les diastèmes et jusqu'à 25% de perte d'attache. La vasodilatation et l'infiltrat inflammatoire prennent de l'ampleur et on voit apparaître des plasmocytes et des immunoglobulines dans le sulcus. La lyse du collagène devient nettement visible et la zone de jonction épithéliale se détache de la dent en même temps qu'elle crée des digitations dans le conjonctif car la membrane basale est détruite ; le sillon se creuse, un œdème apparaît et il se forme une poche parodontale. La profondeur de celle-ci est supérieure à 5mm. À noter qu'il faut toujours considérer l'âge de l'équidé lorsque l'on mesure la profondeur de poche ; si elle mesure entre 5 et 10 mm chez un sujet jeune, elle représentera moins que 25% de perte d'attache par rapport à ce qu'il possède de couronne de réserve, alors qu'à cette mesure, elle sera bien supérieure à 25% chez un sujet âgé pour qui la couronne de réserve est très diminuée (moins de 2cm). On peut aussi évaluer la mobilité dentaire qui sera située en 0 et 1 à ce stade. (15)

- La maladie parodontale modérée : stade 3

Elle ressemble au stade 2 mais la perte d'attache va être de plus en plus importante. Parfois, elle peut même être plus importante que la longueur de la sonde. Ces cas nécessitent de faire des radiographies afin de caractériser la perte d'attache. De nombreux néo-vaisseaux vont s'être formés dans le tissu conjonctif et la zone de jonction épithéliale sera très mince ; la gencive va saigner spontanément au sondage. Si aucun traitement n'est mis en place, le parodonte peut être atteint de gingivite chronique qui peut perdurer pendant plusieurs années, voire toute la vie. L'évolution peut devenir encore plus sévère et aboutir au dernier stade. (15)

- La maladie parodontale sévère : stade 4

L'épithélium va continuer de proliférer en direction apicale et la poche parodontale va devenir de plus en plus importante. On observera la destruction progressive de la crête alvéolaire. La maladie se généralise et devient sévère. Le ciment supra-gingival et sous-gingival est en décomposition, on observe des importantes récessions, le sulcus est rempli de débris nécrotique et peut devenir purulent. La mobilité dentaire peut être évaluée à 2 (mobilité < 3 mm) ou 3 (mobilité > 3 mm et verticale, dans toutes les directions). (15)

1.3.2. Le mode d'action des bactéries

Les bactéries ont un certain nombre d'effets sur l'hôte ; certaines agissent directement en détruisant les tissus avec leurs endotoxines et leurs enzymes protéolytiques alors que d'autres agissent en stimulant les défenses de l'hôte. Les leucotoxines détruisent les leucocytes de l'hôte et certaines autres bactéries

inhibent le métabolisme des tissus de l'hôte et leur croissance. L'hôte est sensible à l'exposition bactérienne et produit en retour des protéinases comme la collagénase et qui entraînent la dégradation des fibres qui constituent le soutien de la dent. Cette collagénase est en partie produite par les fibroblastes et les macrophages au fur et à mesure que l'inflammation progresse et certaines hormones comme les cytokines induisent leur production. La perte osseuse, conséquence du recrutement des ostéoclastes, est induite par la collagénase et les prostaglandines. Ces dernières sont un médiateur majeur de l'immunité et de la réponse inflammatoire. À mesure que l'inflammation progresse, les fibroblastes phagocytent le collagène détruit : c'est un cercle vicieux entretenu par les défenses de l'hôte et va se poursuivre jusqu'au rejet pur et simple de la dent ; son exfoliation. (33, 15)

Les signes cliniques précurseurs de la maladie parodontale sont ceux de la gingivite : la gencive est rougeâtre, érythémateuse. L'épithélium est inflammatoire et plus cette inflammation progresse, plus l'attache collagénique qui entoure et soutient la dent est détruite. Une poche parodontale se forme et la jonction épithéliale qui maintenait la gencive marginale à la dent migre apicale pour tenter malgré tout de rester fixé à celle-ci. L'invasion par les bactéries va créer un épaississement de l'épithélium sulculaire, le ciment de la couronne clinique va être détruit et cette destruction va se propager vers la couronne de réserve et l'apex. (15, 30)

Chez les brachyodontes, ce sont surtout les changements dans la flore bactérienne et les défauts d'hygiène qui déclenchent l'accumulation de plaque et de tartre alors que chez les hypsodontes, même si on retrouve volontiers de la plaque dentaire et du tartre, c'est en partie des facteurs anatomiques comme des problèmes d'occlusion ou la stase alimentaire dans les diastèmes et sa décomposition qui est l'élément déclencheur dans le changement de la flore bactérienne dans la cavité et qui conduit aux maladies parodontales. (13)

2. L'épidémiologie

L'épidémiologie permet d'étudier la distribution et la dynamique des maladies parodontales dans une population. Elle permet aussi de mettre en avant les déterminants et les facteurs de risque qui contribuent au développement de ces pathologies. L'étude de la pathologie parodontale depuis de nombreuses années a permis de comprendre qu'il existe de nombreuses maladies. Tous les individus ne développent pas une parodontite et des susceptibilités individuelles existent. On retrouve des déterminantes systémiques et locaux, la progression de la pathologie peut être linéaire ou épisodique et la destruction localisée ou généralisée. Les méthodes d'investigations ont été améliorées aux cours des années grâce à la création de nouveaux indices et méthodes d'analyses. (15)

2.1 Les indices

Les indices sont un moyen d'exprimer la valeur d'un paramètre clinique de façon numérique et quantitative. (15)

Les critères cliniques sont la présence de plaque, le saignement au sondage, l'inflammation, la profondeur de poche ou la perte d'attache et servent à établir le status parodontal. Chez l'Homme, on a créé de nombreux indices que l'on peut extrapoler aux équidés afin de qualifier l'atteinte parodontale. Les principaux indices pour le domaine parodontal sont (15) :

2.1.1 L'indice d'hygiène bucco-dentaire

Pour ce qui est de l'hygiène, on peut mesurer l'indice de plaque dentaire. On sait que le cheval ne peut pas gérer volontairement son hygiène, cela dépendra donc de sa physiologie et des soins donnés par son propriétaire ; le niveau du suivi dentaire, l'alimentation qu'il reçoit mais aussi de son anatomie dentaire qui pourra être plus ou moins favorable à la présence de diastèmes et de bourrages alimentaires ou encore de l'état de son système immunitaire et de sa réponse inflammatoire aux agressions. On peut

mesurer la présence de plaque grâce à une sonde parodontale. Pour le cheval, cet indice se limitera au fait qu'il y ait de la plaque ou non sur les sites vestibulaires et sur les sites linguaux. Chez l'Homme, cet indice est plus poussé, l'évaluation se fait sur quatre sites (mésio-vestibulaire, vestibulaire, disto-vestibulaire et lingual). On réalise le calcul du pourcentage en divisant le nombre de dents avec de la plaque par le nombre total de sites examinés. Il existe aussi des indices pour mesurer spécifiquement la quantité de tartre. (10, 11, 15)

2.1.2 L'indice d'inflammation

L'indice d'inflammation permet d'évaluer l'état clinique de la gencive et de déterminer le degré d'inflammation des tissus mous. On prend en compte des signes cliniques comme l'œdème, l'érythème gingival ou encore le saignement lorsque l'on passe la sonde. Du point de vue histologique, le saignement lors du sondage est associé à une inflammation du tissu conjonctif qui le rend susceptible à l'hémorragie. C'est un des signes précoces de la pathologie parodontale et c'est le signe le plus facile à repérer lorsqu'on instaure un traitement afin de voir s'il est efficace. Méfiance par contre car la présence d'un saignement ne veut pas obligatoirement dire qu'on a un risque de destruction du parodonte à court ou moyen terme. (10, 11, 15)

2.1.3 L'indice de mobilité dentaire

L'indice de mobilité dentaire est plus facile à repérer chez le cheval. Les dents affectées deviennent progressivement mobiles car la maladie parodontale entraîne la destruction des fibres du ligament desmodontal qui devient plus lâche et qui ne peut plus résister aux forces importantes de la mastication. Les grades de mobilités peuvent être mesurés au niveau des dents jugales des équidés. (10, 11, 15)

=> Un exemple avec « l'index de mobilité modifié pour la dentisterie équine » :

- 0 non mobile : Normal
- 1 petit mouvement distinctif supérieur à la normale : Légère mobilité
- 2 mouvements de la dent jusqu'à 3mm (1mm chez l'Homme) : mobilité modérée
- 3 mouvement de la dent > à 3mm dans toutes les directions ou dent dépressible (signe du piston chez l'Homme) : mobilité sévère

2.1.4 L'indice de sévérité de l'atteinte parodontale

On peut utiliser le saignement comme indicateur de la maladie parodontale mais pas comme indicateur fiable de sévérité. Deux paramètres permettent d'objectiver l'atteinte :

- la profondeur de poche qui donne une indication sur la décision clinique à mettre en place ainsi que sur la réponse au traitement

- le niveau d'attache donne des indications sur la gravité de l'atteinte et sur l'évolution de la maladie au cours du traitement et du temps. La mesure se fait du fond de la poche à la gencive marginale avec comme repère la gencive des dents voisines. Il est important de comprendre que cette mesure reste relative chez le cheval car contrairement à l'Homme, il n'y pas de point de repère fixe comme la jonction émail-cément pour la réaliser. Une diminution de la profondeur de poche peut signifier qu'on a un gain d'attache épithéliale ou conjonctive et/ou une diminution de l'inflammation qui entraîne une rétraction de la gencive suite à la diminution de l'œdème. (10, 11, 15)

=> Un exemple de classification des stades de la maladie parodontale chez le cheval qui va de 0 à 4 :

- 0 Normal : pas de perte d'attache, profondeur de poche < 5mm
- 1 Gingivite : pas de perte d'attache, profondeur de poche < 5mm
- 2 Maladie parodontale débutante : < 25% de perte d'attache et/ou perte d'os crestal autour de la dent
- 3 Maladie parodontale modérée : 25-50% de perte d'attache ou perte osseuse < 50% autour des racines
- 4 Maladie parodontale avancée : > 50% de perte d'attache ou perte osseuse > 50% autour de la racine

2.2 La prévalence et l'incidence

La prévalence nous permet de savoir, sur une population et une période donnée, le nombre d'individus atteint de la pathologie en question et l'incidence nous donne le nombre de nouveaux malades dans une population et une durée fixée. Elle permet donc d'en savoir davantage sur la progression de la maladie. (34)

La prévalence et l'incidence d'être atteint d'une maladie parodontale sont directement liées à certains facteurs ou déterminants. Un déterminant, c'est un caractère qui ne peut pas être changé comme l'âge alors que les facteurs de risque sont modifiables comme le type d'alimentation. (10, 11, 15)

Plusieurs auteurs ont réalisé des études afin d'analyser le pourcentage de chevaux qui pourraient être atteint dans une population comme suivant :

Date	Auteur	Âge des sujets	Nombre de chevaux atteints	Total en %
1905	COLYER	Tous les âges	166 sur 484	34
1937	VOSS	Tous les âges	213 sur 647	34
1937	VOSS	13 ans et +	87 sur 142	61
1970	BAKER	15 ans et +	218 sur 363	60

Figure 10: tableau sur les analyses faites des atteintes parodontales dans une population équine (35)

Un autre auteur retrouve ces problèmes chez 40% des chevaux de 3-5 ans et chez 60% des vieux chevaux à partir de 15 ans. (35)

Dans une autre étude, les pathologies parodontales auraient une prévalence entre 29% et 60%. Elle tend à augmenter chez les vieux chevaux. (36)

3. Les étiologies

3.1. Les étiologies principales

3.1.1. L'étiologie bactérienne

L'origine bactérienne principale des maladies parodontales n'est plus à démontrer. De nombreuses études ont été menées sur l'apparition et les causes de la pathologie parodontale chez l'Homme depuis les premiers questionnements de Van Leeuwenhoek au XVIIe siècle. En 1965, Loë et coll. publient une étude sur « la gingivite expérimentale » chez l'Homme (23) : cette étude démontre que c'est la plaque dentaire qui est à l'origine de la gingivite. Le changement de la composition de la flore bactérienne dans le temps est à l'origine de la pathologie parodontale : au départ quand le parodonte est sain, elle est surtout composée de cocci et de bacilles gram-négatif et elle va se complexifier pour se composer de

bactéries filamenteuses, de spirochètes et bactéries mobiles. Beaucoup d'études ont été menées sur des modèles animaux et il a été mis en évidence que la gingivite est une maladie infectieuse. (22) Toutes les gingivites ne donnent pas systématiquement une parodontite, ce changement d'état dépend lui, en grande partie, de la réponse de défense de l'hôte. On sait aussi que si la gingivite est rapidement détectée et prise en charge, la pathologie peut être stoppée, et il est important que ce soit précoce car à partir d'un certain degré d'agressivité, les lésions et les destructions deviennent irréversibles. (14, 10, 11, 15)

3.2. *Les étiologies secondaires*

3.2.1. La plaque dentaire, débris alimentaires et tartre

3.2.1.1. La plaque dentaire et les débris alimentaires

La plaque dentaire est un agrégat de bactéries qui adhère à la dent. Toute surface dentaire propre et en contact avec la salive va être recouverte d'une fine pellicule salivaire composée de glycoprotéines et non bactérienne. Cette pellicule acquise est le premier stade de la formation de la plaque dentaire. (15)

Ensuite, des microorganismes seuls ou en petite colonie vont venir se fixer sur ce premier film et vont sécréter des polysaccharides appelés dextrans et levans qui permettent la colonisation de la surface dentaire par d'autres bactéries et l'adhésion entre elles. Dans un premier temps, la plaque est surtout composée de bacilles et de cocci gram-positifs, puis viennent se fixer des micro-organismes gram-négatifs et des bactéries de formes filamenteuses comme les spirochètes. La plaque supra-gingivale prend une teinte blanc-jaunâtre et elle est décelable à l'examen clinique en passant une sonde le long de la surface dentaire dès qu'elle atteint une certaine épaisseur. C'est en grande partie la plaque sous-gingivale qui est à l'origine des maladies parodontales. Elle se forme de la même façon que la plaque supra-gingivale avec qui elle est en continuité. Dans cette partie, la matrice inter-bactérienne est plus réduite et les colonies de bactéries sont donc plus libres. On retrouve plus de microorganismes sous formes mobiles qui se déplacent dans le fluide gingival. Avec le temps, cette plaque se complexifie et on y retrouve en majorité des bacilles anaérobies gram-négatifs. Il faut distinguer la plaque dentaire des débris alimentaires qui peuvent aussi recouvrir la surface dentaire. La différence entre les deux, c'est que la suppression des débris peut se faire à l'aide d'un spray ou d'un rinçage alors qu'il faudra des moyens mécaniques plus efficaces pour retirer la plaque dentaire. (11, 15, 31, 36)

3.2.1.2. Le tartre

Le tartre, c'est de la plaque bactérienne qui se minéralise sur les lieux d'élections très semblables à ceux chez l'homme : au niveau des faces linguales des incisives inférieures et à la face vestibulaire des molaires supérieures. On le trouve préférentiellement au niveau des ostia des canaux des glandes salivaires majeures (parotide et sous-maxillaire). C'est donc la calcification des dépôts existants sur les surfaces dentaires suite à l'apparition de noyaux de calcification au sein de la matrice inter-bactérienne ou à l'intérieur de la membrane des microorganismes ; ce sont des sels de calcium qui précipitent à partir de sels salivaires solubles et de bicarbonate de calcium. Des substances organiques d'origine alimentaire et des cellules épithéliales qui ont desquamées se déposent entre les dépôts calciques et s'accumulent. On le trouve volontiers chez le cheval âgé par la présence d'un dépôt de couleur variable : gris, jaunâtre, brun, verdâtre ou même plus ou moins noircis par les pigments alimentaires ou salivaires. On peut définir deux types de tartres : le tartre supra-gingival et le tartre sous-gingival. Après 48 heures d'accumulation plus excessive de plaque, les premières substances calcifiées apparaissent et elles sont visibles à l'œil nu au bout de deux semaines. Sa formation et la quantité produite dépend de différents facteurs individuels comme la composition de la salive, son pH ou la concentration de certaines enzymes. (15, 31)

En soi, ce n'est pas le tartre qui est nocif mais le fait que celui-ci soit une bonne accroche pour la plaque bactérienne qui elle, est à l'origine de la réaction inflammatoire.

3.2.1.2.1. Le tartre supra-gingival

On retrouve le tartre supra-gingival particulièrement sur les faces externes des prémolaires supérieures et au niveau des canines inférieures. Il forme un anneau sur les dents isolées à la limite avec la gencive. Dans le secteur incisif, le tartre comble tous les espaces inter-dentaires et peut parfois recouvrir la gencive et ainsi provoquer des ulcérations sous-jacentes qui donnent une haleine fétide (Fig. 10). (13)

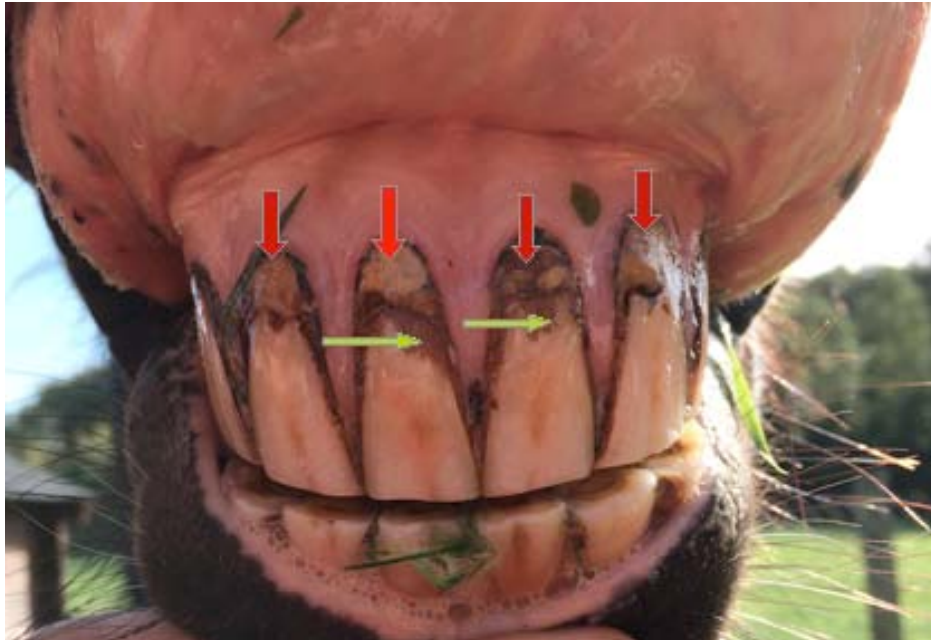


Figure 11: tartre supra-gingival (flèches rouges) et dépôts (flèches vertes) au niveau des incisives - photographie originale

3.2.1.2.2. Le tartre sous-gingival

Le tartre sous-gingival est beaucoup plus noirâtre que celui de la partie supra-gingivale, dur et très adhérent. Il pénètre dans le sillon gingival et qu'il le comble en refoulant l'attache épithéliale et en l'agrandissant : ce phénomène accélère le processus en cours de maladie parodontale. (13)

3.2.1.3. Les autres dépôts

On peut aussi parfois retrouver un autre dépôt dentaire chez le cheval ; il est moins important et ne provoque pas de modification du parodonte (Fig. 9). (21)

Ce sont des dépôts plutôt minces, d'environ 0,5 mm d'épaisseur et de couleur noire ou à éclat métallique brun foncé ou bronze. Ils sont dus à l'accumulation de différentes couches de micro-organismes et de cellules mortes dans lesquelles se sont déposés différents sels : phosphore, manganèse, calcium, carbonates, et aussi du fer et du soufre.

3.3. Les malpositions dentaires et diastèmes

Les fréquents problèmes d'occlusion favorisent l'impaction et la stagnation des débris alimentaires entre les dents et créent une atteinte inflammatoire de la gencive marginale qui peut être le début de la maladie parodontale. (37, 38)

3.3.1. Les modifications des mouvements de mastication

Le chemin de fermeture peut être modifié et entraînent des bourrages alimentaires qui favoriseront l'apparition de pathologies parodontales. (39, 40) Ces modifications sont de plusieurs types :

3.3.1.1. Les interférences occlusales

Certaines couronnes peuvent avoir des protubérances, qu'on appelle aussi surdents. Celles-ci vont gêner les mouvements habituels de mastication et créer des interférences occlusales ; les mouvements en diagonal effectués par la mandibule vont se trouver bloqués avec les protubérances dentaires et une pression excessive sera exercée pour forcer le mouvement, ce qui aura pour conséquence d'impacter les aliments dans les espaces inter-dentaires ou dans les zones de dépressions physiologiques de la gencive comme le sulcus. (39, 40, 41)

3.3.1.2. Les modifications des forces occlusales

Certaines dents subissent des forces occlusales anormales et certaines zones de la dent peuvent subir des forces plus importantes que d'autres ; c'est le cas surtout des premières prémolaires maxillaires qui possèdent des petits crochets sur leur partie mésiale. Lors de la mastication, les forces occlusales auront tendance à faire pression plus fortement sur ces zones, ces dents vont se mésialer, l'espace interdentaire va être élargi et créer un vrai diastème. La réduction précoce de cette malocclusion entraîne la fermeture de celui-ci. Ce mouvement peut aussi se produire sur d'autres dents. (39, 40, 41)

À l'inverse, on peut avoir une réduction des forces occlusales ; c'est le cas quand le cheval vieillit, au fur et à mesure du temps, les dents vont migrer mésialement sur l'arcade. Ce sont les fibres trans-septales assez élastiques qui normalement, permettent aux dents de maintenir le même espace entre elles et de les faire se mésialiser toutes ensemble en même temps. L'éruption et les forces compressives occlusales aident aussi à cette dérive mésiale. Pourtant, lors de cette dérive, une angulation de la couronne clinique se crée et cela peut entraîner des forces inégalement réparties sur les surfaces dentaires (41) et ainsi limiter la mésialisation de certaines dents en agrandissant l'espace inter-dentaire. Si cet espace est élargi, cela entraîne une récession de la papille inter-dentaire et compromet l'élasticité des fibres trans-septales. Chez le cheval âgé, les dents ont moins de couronne de réserve et un potentiel éruptif plus limité, c'est pourquoi il est plus compliqué de corriger un défaut ou un diastème déjà établi car physiologiquement, l'éruption continue est plus lente et les dents mettront donc plus de temps à se remettre en place. (42)

4. Les étiologies différentielles

4.1. *Les caries infundibulaires*

C'est une inflammation pulpaire d'origine bactérienne qui se développe sur les dents des équidés au niveau des infundibulums (face occlusale) ou au niveau des zones inter-dentaires. (30) Elle est très douloureuse et se caractérise par une hyper salivation, un manque d'appétit associé à une perte d'état général, une halitose et un risque augmenté de faire des coliques. Les signes observés sont en partie les mêmes que lors d'une pathologie parodontale. L'examen clinique permettra de relever d'autres signes en faveur d'une ou l'autre des maladies comme pour la carie, la présence d'une forte déminéralisation de l'émail et du ciment qui donnera un amas noirâtre et poreux. Parfois, on peut aussi avoir une inflammation parodontale associée lorsque l'origine de la carie est un bourrage alimentaire dans la zone inter-dentaire ; il faudra déterminer l'origine exacte de la douleur. (25)

4.2. *L'absence de chute d'une dent lactéale*

La chute des dents temporaires est un processus plutôt complexe. (43) C'est n'est pas le résultat d'une inflammation mais il implique la résorption des tissus durs et la cessation d'activité des tissus pulpaires

et parodontaux. Les ostéoclastes vont être activés et vont aboutir à la résorption de la dentine pendant que les fibroblastes vont cesser de sécréter du collagène pour constituer les fibres desmodontales et vont entrer en apoptose. Au niveau histologique, on observe une cessation brutale de toute activité avec une inflammation limitée. Les dents permanentes jugales en éruption vont exercer une pression qui va activer ces phénomènes tout comme les pressions exercées par les dents antagonistes quand elles sont en occlusion. Si la dent permanente est manquante, la chute de la dent temporaire sera retardée. L'exfoliation des dents temporaires est génétiquement programmée alors au bout d'un certain temps, même sans la pression de la dent permanente en cours d'éruption, le processus de résorption des tissus de soutien de la dent va s'activer, le ligament parodontal va devenir de plus en plus lâche ce qui va entraîner une mobilité de la dent déciduale ainsi que des saignements gingivaux qui sont physiologiques et qu'il ne faudra pas confondre avec une maladie parodontale. (44)

4.3. *L'éruption d'une dent permanente*

Pour que le mouvement d'éruption des dents permanentes se fasse correctement, il faut qu'il y ait création d'une voie de sortie dans la position adéquate à l'occlusion future. (43) Les germes des incisives permanentes sont situés en lingual par rapport à la dent déciduale et le germe des dents jugales sont entre les racines des dents temporaires. Le mouvement d'éruption sera dirigé en occluso-vestibulaire pour les incisives et sera uniquement en direction occlusale pour les dents jugales. Parfois les germes des dents permanentes sont mal-placés, surtout pour les incisives, et elles peuvent faire leur éruption avant que la dent temporaire ne soit tombée, faute d'avoir exercé une pression suffisante pour résorber la racine, ou bien parce que seulement la partie linguale de la racine temporaire a été résorbé. De ce fait, se retrouve avec des malpositions qui entraînent une inflammation localisée du parodonte et des saignements. Il faudra extraire la dent déciduale si la dent permanente commence à apparaître afin que celle-ci se positionne normalement. Si on laisse les deux dents en place, cela aboutira à une malposition qui peut entraîner des problèmes parodontaux suite à une mauvaise occlusion et des bourrages alimentaires. L'éruption de la dent permanente peut entraîner transitoirement des douleurs, un œdème et une inflammation localisée de la gencive. (44)

4.4. *Les récessions séniles*

Avec l'âge, on peut noter la combinaison de deux facteurs qui, chez le vieux cheval, entraîne des récessions gingivales physiologique. Les incisives vont progressivement changer d'oblicité, elles vont dériver en mésial c'est qui entraînera une irritation du parodonte et sa rétraction. Cette migration mésiale des incisives va entraîner une modification de la forme des mâchoires qui vont sembler s'allonger vers l'avant, ce qui aboutira à une usure modifiée et inégale de ces dents, une usure moindre et de petits traumatismes parodontaux. (10, 11)

5. **La bactériologie**

5.1. *La particularité de la pathogénicité bactérienne dans les maladies parodontales*

Chez le cheval, à même titre que chez l'homme, la maladie parodontale est le résultat d'interactions entre les bactéries de la plaque dentaire et la réponse de défense de l'hôte. Les bactéries se présentent sous forme de biofilm, elles vivent en communauté, les unes grâce aux autres sous la limite gingivale et fixées sur la surface dentaire. Elles vont libérer des enzymes protéolytiques qui vont détruire les structures organisées des tissus environnants : la gencive, le ligament parodontal, le ciment et à terme, l'os. (15, 36)

Chez les brachyodontes, comme l'Homme, la flore principale est composée de cocci et de bacilles Gram positif qui sont nettement plus nombreux que les bacilles anaérobies, Gram négatif et les spirochètes. À partir du moment où un changement s'effectue dans les populations de bactéries, par exemple avec une

augmentation de bactéries aérobies et anaérobies Gram négatif, un processus pathologique pourra se mettre en place et conduire à une gingivite puis une parodontite. (45)

Avec l'augmentation des aérobies gram-négatif, des anaérobies et des spirochètes, les premiers signes de la maladie parodontale apparaissent : une perte d'attache des tissus parodontaux autour des dents. Au départ, elle est superficielle mais va rapidement aller en profondeur et détruire le ligament parodontal, ce qui aboutira à l'apparition d'une poche. Tous les stades de la maladie parodontale peuvent être initiés par des bactéries mixtes et la plupart de ces mêmes bactéries sont présentes à toutes les étapes. Ce qui initie le processus pathologique, c'est le changement de population bactérienne et leur quantité suffisante pour produire une réponse inflammatoire de l'hôte et la dégradation de ses tissus. (15)

5.1.1. Les bactéries commensales

Ce sont des bactéries qui tirent profit de leur hôte mais sans lui nuire. La flore bactérienne buccale équine est constituée des différentes populations bactériennes qui sont, à l'état physiologique (36, 46) :

- en grande quantité, on retrouve principalement des *Streptococcus*, suivi de *Staphylococcus*, des microcoques et des bactéries qui hydrolysent l'amidon
- en moyenne quantité, on a des bactéries anaérobies comme les spirochètes (appartenant au genre *Treponema*), les bactéries du genre *Veillonella* et des bactéries productrices de H₂S
- en faible quantité, on note la présence de bactéries du genre lactobacilles, de bactéries du genre *Fusobacterium* et de coliformes

D'après l'examen des bactéries en présence, on trouve en particulier :

- on retrouve en majorité dans la plaque dentaire : *Staphylococcus* et *Streptococcus*
- on retrouve une diversité d'*Actinobacillus* qui sont des Gram-négatif et qui font partie de la famille des *Pasteurellaceae* qui sont considérées comme des bactéries commensales de la cavité buccale et du tractus gastro-intestinal du cheval. Attention toutefois à *Actinobacillus* qui contient des enzymes protéolytiques.

On peut dire que le parodonte est sain si les bactéries telles que *Treponema*, *Synergistetes*, *Porphyromonas*, *Tannerella* sont présentes en très petite quantité. (47, 48)

5.1.2. Les bactéries opportunistes

Ces sont des bactéries présentes à l'état physiologiques mais qui peuvent déclencher une pathologie par rupture de la relation d'équilibre qui était établie entre elles et l'hôte, on les appelle « opportunistes » car elles tirent profit de l'occasion. (15) Un déséquilibre chez l'hôte comme une diminution des défenses locales ou générales qui font baisser les facteurs d'inhibition sur certaines de ces bactéries font que celles-ci vont rapidement se retrouver en population trop importante. Les bactéries retrouvées lorsque les chevaux sont atteints de maladie parodontale sont les espèces de genre suivantes (36) :

- *Bacillus*

- *Streptococcus*

- *Corynebacterium*

- *Bacteroides*

- *Fusobacterium* : de nombreux membres du genre *Fusobacterium* ont pu être détectés et isolés dans la cavité buccale du cheval, ils sont aussi associés à la destruction des tissus mous du parodonte.

Les infections opportunistes peuvent conduire *Actinobacillus* à produire et à libérer des enzymes protéolytiques. Celles-ci peuvent provoquer des formes de septicémie chez les poulains, des pathologies chroniques des articulations, des reins et des poumons, et peuvent aussi être à l'origine d'infections chez l'homme suite à une morsure de cheval. (36)

Les Spirochètes constituent un groupe diversifié de gram-négatif, ils peuvent être aérobies mais la plupart sont des anaérobies stricts associés à l'hôte. Ils peuvent être de nature commensale ou parasitaire

et on les trouve dans le tractus gastro-intestinal des équidés (de 0,5 à 5% du microbiote total). Plusieurs individus de l'espèce sont des agents pathogènes notables chez les Hommes comme chez l'animal. Les Spirochètes appartiennent au genre *Treponema* qui est fortement soupçonné de jouer un rôle clé dans le biofilm bactérien chez les humains et les animaux atteints de pathologies parodontales chroniques. Ils seraient responsables aussi des hyperplasies gingivales, de l'érosion et de la dégradation de l'attache gingivale, de l'infiltration de neutrophile et de la dégradation du ciment. Les bactéries telles que *Prevotella oris* et *Porphyromona gingivalis* peuvent réaliser une co-agrégation afin de former un biofilm bactérien précoce et ainsi contribué à l'installation d'une maladie parodontale. (48, 49)

5.1.3. Le développement de la parodontopathie

Les infections du parodonte du cheval sont souvent une forme secondaire d'une maladie parodontale causée par la présence de diastèmes, surtout au niveau des dents jugales. Ces sites sont souvent soumis à l'impaction d'aliments qui provoquent des dommages physiques et chimiques par l'accumulation de bactéries qui crée une inflammation amenant à la destruction des tissus parodontaux. Le processus pathologique est dû à un changement de population bactérienne, et il faut un nombre suffisant d'organismes pathogènes pour induire une réponse inflammatoire de l'hôte. En raison des interactions entre l'hôte et l'envahisseur, une réponse patho-physiologique de l'hôte survient pour maintenir une défense importante qui aboutit à la dégradation des tissus de soutien de la dent. (33, 47)

5.2. Les bactéries parodonto-pathogènes

5.2.1. Les bactéries parodonto-pathogènes du cheval

Lors d'une parodontite localisée au niveau des incisives du cheval, on a décelé les bactéries suivantes (45) :

- *Bacillus*
- *Streptococcus*
- *Corynebacterium*
- *Bacteroides*
- *Fusobacterium*

5.2.2. En comparaison avec l'Homme

Il existe de nombreuses similitudes au niveau des familles bactériennes retrouvées dans la cavité buccale de l'Homme et celle du cheval ; c'est même la seule partie du tube digestif qui possède autant de bactéries similaires. Il en est de même pour les effets des infections parodontales chez l'Homme et le cheval comme l'hyperplasie gingivale, l'érosion de la gencive et de l'épithélium, la dégradation de l'attache parodontale et du ciment ou l'infiltration des neutrophiles qui sont très semblables. Pour les maladies parodontales sévères comme l' « Equine Odontoclastic Tooth Resorption and Hypercementosis » (EOTRH), on retrouve systématiquement *Treponema* et *Tannerella* spp. (15, 47, 50)

Chez l'Homme, un parodonte sain contient surtout des bactéries gram-positives et quand les bactéries gram-négatives dominent qualitativement et quantitativement, c'est que la maladie parodontale est en cours. Les bactéries parodontopathogènes principales sont : *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola* et *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (surtout pour les parodontites sévères). Les membres des familles de *Treponema*, *Tannerella* et *Porphyromonas gingivalis* ont été identifiées dans la cavité buccale et plus spécifiquement en supra-gingival comme ayant une responsabilité pathogène importante dans les cas de pathologies parodontales. Pour l'Homme, on a créé un schéma (Socransky et al. en 1998) qui représente les différents complexes bactériens (Fig. 11) (27, 90):

- les complexes rouge et orange représentent les bactéries considérées comme les plus virulentes
- les complexes jaune, violet et vert représentent les bactéries qui peuvent être compatibles avec la santé parodontale

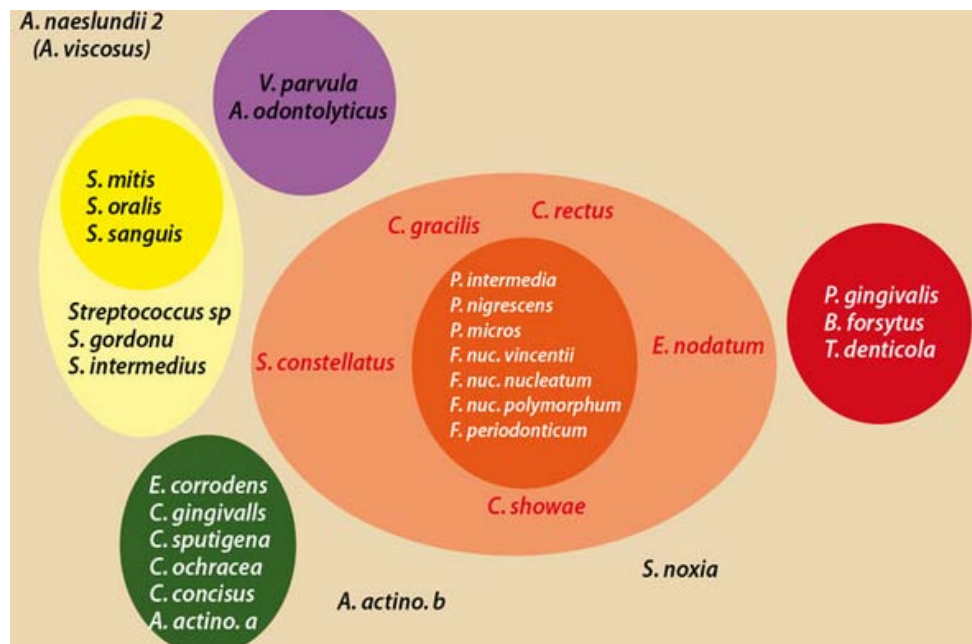


Figure 12: complexes bactériens virulents et complexes associés au parodonte sain (54)

5.3. Les facteurs d'agressivité

On retrouve trois grands facteurs qui jouent un rôle dans le développement et dans l'agressivité des pathologies parodontales dues aux bactéries commensales qui peuvent devenir parodonto-pathogènes.

5.3.1. La colonisation bactérienne

Si une bactérie veut coloniser les structures dentaires, elle doit être capable de :

- se fixer à une surface
- pouvoir s'y multiplier
- être plus forte que les autres bactéries qui sont en compétition avec elle
- être capable de se protéger contre les défenses de l'hôte

Ce qui permet aux bactéries de coloniser la surface sous-gingivale, c'est en premier sa capacité à s'y fixer grâce à certaines de ses structures ou certaines molécules d'adhésion comme l'adhésine. Les bactéries parodonto-pathogènes ont sur leur surface des adhésines qui leur permettent de reconnaître les cellules des structures sur lesquelles elles peuvent se fixer et peuvent aussi se fixer entre elles. Cette fixation possible entre bactéries identiques et différentes permet d'expliquer l'hétérogénéité et la diversité microbienne de la plaque. (15, 31)

Les bactéries doivent trouver dans leur milieu de vie les conditions qui leurs sont propres à leur survie comme les ressources nutritives, température, pH, potentiel d'oxydoréduction... qui lui permettront de se développer et qui limiteront les autres espèces de micro-organismes. Elles ont accès à trois ressources nutritives : les aliments mangés par l'hôte, les tissus de l'hôte et les autres bactéries. S'il n'y a pas de bourrages alimentaires persistants, la part d'aliments apportés par la nourriture de l'hôte est plus faible que celle apportée par ses tissus. En effet, le fluide gingival est une réserve de facteurs de croissance et

de toutes sortes de molécules dont profitent les bactéries. Le métabolisme en place de certaines bactéries profite, lui aussi, à encore d'autres bactéries. (15, 31)

Dans leur compétition à la colonisation, les bactéries ont deux moyens d'affaiblir leurs concurrentes :

- soit en luttant pour les mêmes nutriments et la plus apte à le métaboliser et à survivre l'emporte
- soit en sécrétant une substance antagoniste pour l'autre espèce afin d'inhiber sa croissance.

5.3.2. La destruction des tissus

La présence et l'action des bactéries ont un certain nombre d'effets sur l'hôte. Certaines agissent directement sur le parodonte en causant la destruction des tissus par libération d'enzymes, tandis que d'autres agissent indirectement, soit en stimulant la libération de toxines et d'enzymes qui permettront à certaines cellules du parodonte de l'hôte de produire des enzymes lytiques ou soit par déclenchement de la réponse immunitaire avec les macrophages et les lymphocytes qui sécrèteront des cytokines et les mécanismes de dégradation tissulaire. Au départ, l'organisme tente de surmonter l'infection en isolant localement les agents pathogènes afin de protéger les autres tissus et sites de la propagation de la maladie. Mais après un certain temps, la progression de la pathologie parodontale conduit au rejet de la dent par le système immunitaire en réponse à l'envahissement des bactéries pathogènes et par l'action directe et indirecte de leurs enzymes. (15, 31, 52)

Les enzymes protéolytiques et les endotoxines bactériennes attaquent l'attache parodontale ; les leucotoxines détruisent les leucocytes de l'hôte. Certaines bactéries inhibent directement le métabolisme de l'hôte en agissant sur les cellules en croissance. Les cellules polymorphonucléaires de l'hôte peuvent aussi être sensibilisées par l'exposition aux bactéries et à leurs enzymes de type protéinases comme la collagénase, ce qui entraîne la dégradation des fibres parodontales qui assurent, en temps normal, la fixation des dents au tissu osseux et la structure organisée du ligament parodontal. D'autres médiateurs importants de l'immunité qui sont les cytokines et les prostaglandines, vont induire la stimulation des ostéoclastes. Cette stimulation va alors initier la destruction osseuse.

- Activation de la lyse par les bactéries

Les principales enzymes libérées par les bactéries sont les protéinases dont la principale qui est la collagénase. Chaque protéinase est spécifique à un tissu et en le dégradant, cela aboutit à la dégradation progressive des tissus parodontaux. (10, 11, 15)

- Activation des cellules immunitaires pour produire des enzymes lytiques

Des structures de l'enveloppe bactérienne comme le lipopolysaccharide (LPS) ou endotoxine des bactéries gram-négatives vont activer des cellules comme les macrophages ou les fibroblastes à produire des enzymes afin de tenter de cliver les bactéries. (10, 11, 15)

- Stimulation de la production des médiateurs de l'inflammation

Les antigènes des bactéries vont aussi activer, chez les macrophages et les lymphocytes, la production de cytokines. Celles-ci sont les médiateurs de l'inflammation et permettent de renforcer le processus immunitaire et de renouvellement grâce à des cellules inflammatoires (polynucléaires, leucocytes), mais aussi des cellules du parodonte (fibroblastes, ostéoblastes...) et des mécanismes de dégradation comme la phagocytose et la résorption osseuse ostéoclastique. (10, 11, 15)

5.4. Le système de défense

5.4.1. La défense par la salive

Les chevaux sécrètent jusqu'à 50 mL/min de salive au niveau des parotides, glande salivaires principales. Le flux salivaire est stimulé par la mastication et comme les chevaux passent environ quatorze heures par jour à manger, ils seraient capables, en théorie, de produire environ 40 L de salive par jour ! En réalité, la production se limite à des quantités plus basses qui permettent maintenir la cavité buccale suffisamment humide. Ce liquide fournit une aide importante dans la défense du parodonte par sa teneur en glycoprotéines dans le rôle de protection et de lubrification. Elle est une aide mécanique pour empêcher la stase des aliments entre les dents. Elle crée une barrière qui protège contre les petits traumatismes, empêche l'adhérence et chasse les bactéries de la surface des dents par sa consistance fluide. Elle sert aussi à évacuer les débris non adhérents comme certains aliments. La salive possède aussi un effet tampon qui est bénéfique contre les attaques acides des enzymes bactériennes et des aliments restants qui pourraient fermenter ; elle maintient un pH spécifique dans la cavité buccale qui empêche certains agents pathogènes de se développer car elle est composée de bicarbonates, d'ions phosphates et d'autres produits qui préviennent les dommages qui pourraient être causés aux tissus en neutralisant les acides. Elle contient aussi des lysozymes qui sont des enzymes salivaires qui hydrolysent les parois cellulaires bactériennes. La lactoferrine permet, quant à elle, de se lier au fer libre qui est un élément essentiel pour de nombreuses bactéries pathogènes. Les anticorps comme les IgA, contenu dans les muqueuses buccales et la salive, permettent la fixation des bactéries commensales et favorise la formation de biofilm qui empêchent la colonisation par d'autres bactéries potentiellement pathogènes. Ils fient aussi certains pathogène qui sont ensuite évacués hors de la cavité buccale. (10, 11, 15)

5.4.2. La défense par le système immunitaire

Il est important de comprendre qu'il y a plusieurs types de mécanismes qui entrent en jeu dans la destruction du parodonte qui n'est pas uniquement due à l'inflammation. Ce n'est qu'un des mécanismes qui mène à la perte d'attache et à la lyse des tissus de soutien. L'agent étiologie premier est bactérien et en plus de son activité lytique directe, il est responsable des réactions inflammatoires. (15, 33)

5.4.2.1. La défense grâce aux cellules et molécules

Les bactéries vont activer de nombreuses cellules par leur production d'enzymes protéolytiques et par les antigènes présents sur leur structure. Les macrophages et fibroblastes vont produire des enzymes lytiques de type métallo-protéinases qui cliveront les constituants de la matrice extracellulaire. (15, 33)

Les lymphocytes, macrophages vont produire des cytokines et des hormones à courte durée de vie comme les prostaglandines suite au contact avec les antigènes des bactéries du parodonte. Les cytokines vont ensuite activer le recrutement des cellules inflammatoires comme les polynucléaires, d'autres macrophages et des leucocytes, et de cellules parodontales comme les fibroblastes/fibroclastes pour le renouvellement du ligament, les cellules endothéliales pour augmenter l'apport vasculaires des facteurs et médiateurs de l'inflammation, les ostéoblastes/ostéoclastes pour le renouvellement osseux. Quant aux prostaglandines, elles vont activer certains mécanismes comme la résorption osseuse. (15, 33, 53)

5.4.2.2. La défense grâce à des mécanismes de dégradation

Le recrutement de certaines cellules comme les macrophages, les fibroblastes ou les cellules épithéliales vont permettre la phagocytose et la digestion des bactéries et débris restant après l'action des enzymes lytiques.

De leur côté, les prostaglandines vont permettre d'augmenter la perméabilité vasculaire qui entraîne le recrutement et l'arrivée sur le site des leucocytes et qui vont activer la résorption osseuse. (15, 35, 53)

IV. EXAMEN BUCCAL ET DIAGNOSTIC

1. L'examen clinique

1.1. *L'interrogatoire des propriétaires et la recherche de signes annonciateurs*

Souvent les signes cliniques sont peu visibles lors que la gingivite débute. On peut demander aux personnes qui côtoient le cheval s'il y a eu des changements de comportements, d'habitudes, des signes anormaux qui sont apparus aux cours des derniers mois et qui pourraient être annonciateurs d'une maladie parodontale naissante ou déjà installée. (54, 55)

On retrouve deux grandes catégories de signes cliniques :

1.1.1. Les signes affectant l'état général

On peut relever des altérations générales comme (2) :

- une perte de poids malgré une quantité et qualité suffisante de la nourriture car les aliments sont insuffisamment broyés et donc mal digérés (l'action de la flore intestinale est difficile sur des aliments trop gros)
- des douleurs de la cavité buccale avec une hyper salivation, un écoulement de bave ou d'écume
- un cheval qui peut chiquer : perte du bol alimentaire en gros paquets recrachés ou enclavé dans les joues
- retrouver des grains entiers dans les fèces car ils sont les aliments sont mal broyés donc non digérés
- des diarrhées chroniques suite à l'irritation de la flore intestinale
- un temps plus long pour manger
- des mouvements inhabituels de la mâchoire ou de la tête lors des repas
- une haleine fétide due à des caries ou des aliments coincés qui fermentent
- un jet nasal unilatéral si une infection de sinus fait suite à une infection dentaire
- une asymétrie visible des muscles masticateurs (assez peu fréquent)
- une réaction de défense à la pression digitale en regard des joues, des gencives ou des dents
- des étouffements chroniques par des aliments insuffisamment broyés (par obturation de l'œsophage)
- des coliques chroniques gazeuses ou par stase suite à l'irritation de la flore intestinale.

1.1.2. Les signes affectant les performances

On peut se renseigner auprès du cavalier afin de savoir si le cheval est susceptible de montrer les signes suivants (42) :

- une diminution des performances, subtiles au départ puis de plus en plus marquées
- si à la monte, le port de tête est anormal, si le cheval se défend contre le mors, s'il s'arrête ou refuse de tourner, s'il secoue trop souvent la tête, se tortille ou fouette de la queue ou s'il ne veut plus effectuer le travail demandé
- s'il prend de mauvaises habitudes (dues à la douleur, et qui sont difficiles à faire disparaître même un fois le problème réglé)
- s'il a des douleurs ailleurs comme au dos ou aux postérieurs (car avec les douleurs, le cheval peut prendre de mauvaises postures pour les éviter et solliciter d'autres muscles en excès)

1.2. L'examen exobuccal

Avant d'examiner plus précisément la cavité buccale du cheval, il faut avoir une vue d'ensemble du cheval. D'une part, il est important de prendre en compte le comportement en présence d'un inconnu, il faut qu'il soit plutôt détendu car cela facilitera la suite de l'examen et conditionnera le fait d'utiliser ou non, une contention chimique à visée sédatrice. (54)

D'autre part, en observant la tête des chevaux, on peut détecter parfois des modifications de volume des muscles de la mastication (ceux utilisés pour mâcher). On peut noter une asymétrie des muscles temporaux et ce type de changement indique un problème chronique. On peut aussi plus rarement observer l'extériorisation ou la fistulisation de certains abcès. (56)

1.3. La sédation

Pour utiliser l'endoscope, le cheval doit être sous sédation légère et la difficulté est dans le dosage. (57) Il doit être suffisamment tranquilisé pour éviter le stress et les mouvements brusques de panique mais pas trop afin qu'il puisse soutenir sa tête et la poser sur le support. Une sédation trop forte entraîne une réduction des mouvements de la langue et peut nuire à un examen approfondi des dents très distales. Les molécules utilisées sont les α -2 agonistes car elles ne sont pas très puissantes et donne un effet sédatif suffisant. On utilise par exemple la xylazine qui a l'avantage d'être de courte durée d'action. Toutes les molécules sont généralement à injection intraveineuses et elles sont différentes de celles utilisées chez l'Homme. (11)

1.4. L'examen endobuccal

C'est la partie essentielle de l'enquête en cas de suspicion de douleurs dentaires. L'ouverture de la bouche du cheval est extrêmement limitée, même lorsqu'il est sous sédation. Cela limite considérablement la visualisation des surfaces dentaires, surtout des dents jugales. On se sert d'un pas d'âne afin de maintenir la bouche du cheval ouverte, c'est un outil à cran qui prend appui sur les arcades maxillaire et mandibulaire. En règle générale, des miroirs dentaires sont utilisés, mais dans l'idéal, l'utilisation d'un endoscope, (58) adapté à la cavité buccale des équidés, permet d'acquérir en plus des images afin de mieux comprendre et d'expliquer au propriétaire du cheval ce qui se passe réellement. L'endoscope est un instrument long, semblable à ceux utilisés pour les Hommes lors des cœlioscopies. Il est rigide, couplé à une source de lumière halogène et permet à un appareil photo de très petite taille d'avoir une vue détaillée des dents jugales. Il permet d'observer toutes les faces de la dent ; les faces occlusales, mésiales, distales, vestibulaires et palatines/linguales, ce qui améliore la détection d'ulcération et d'une maladie parodontale. Sous guidage endoscopique, les lésions peuvent être sondées et évaluées de manière plus approfondie. (56)

L'examen endobuccal commence toujours par une exploration initiale de routine qui est visuelle et tactile. Puis on rince la bouche du cheval afin d'identifier les sites où s'accumule la nourriture. Dans un deuxième temps, on utilise l'endoscope et on commence généralement par le secteur 1, par la première dent jugale (106) et on fait avancer l'endoscope de façon distale afin d'observer les différentes faces de chaque dent. (54, 55, 58)

Pour ce qui est de l'examen spécifique du parodonte, il doit toujours commencer par l'élimination des débris alimentaires coincés entre les dents, puis on examine les faces des dents, la muqueuse palatine et jugale et les espaces inter-dentaires afin de voir s'il n'y a pas des restes d'aliments encore piégés. L'endoscopie permet surtout de relever des ulcérations de la muqueuse et les poches parodontales qui passeraient inaperçus à l'examen initial de routine. (56) Tout le parodonte doit être examiné avec précision ; on peut ensuite réaliser un sondage parodontal qui permettra de caractériser et de mesurer la hauteur de gencive libre et attachée, la profondeur des poches, l'étendue des récessions gingivales... On testera aussi les mobilités dentaires qui sont le signe d'une perte de soutien parodontal. L'impaction

d'aliments peut provoquer des caries auxquelles sont souvent associées des problèmes parodontaux avec une décomposition du ciment qui est assez facile à repérer ; il apparaît noir et lorsqu'il est sévèrement atteint, il laisse paraître tout l'émail sous-jacent sur la surface de la dent. (59) Il est important de noter toutes ces observations et ces données afin de pouvoir effectuer des contrôles réguliers et de suivre l'évolution de la maladie. Toutes les mesures des défauts relevés au niveau de chaque dent servent à compléter le charting (Fig. 12, Fig. 13 et 14). On peut aussi noter les grades de mobilités. Il est très important de remarquer rapidement les signes d'une maladie parodontale ; au départ, les dents affectées perdent progressivement leur attache et deviennent « lâches », elles résistent de moins en moins bien aux forces de mastication, elles deviennent mobiles et à terme, cela aboutit à leur exfoliation.

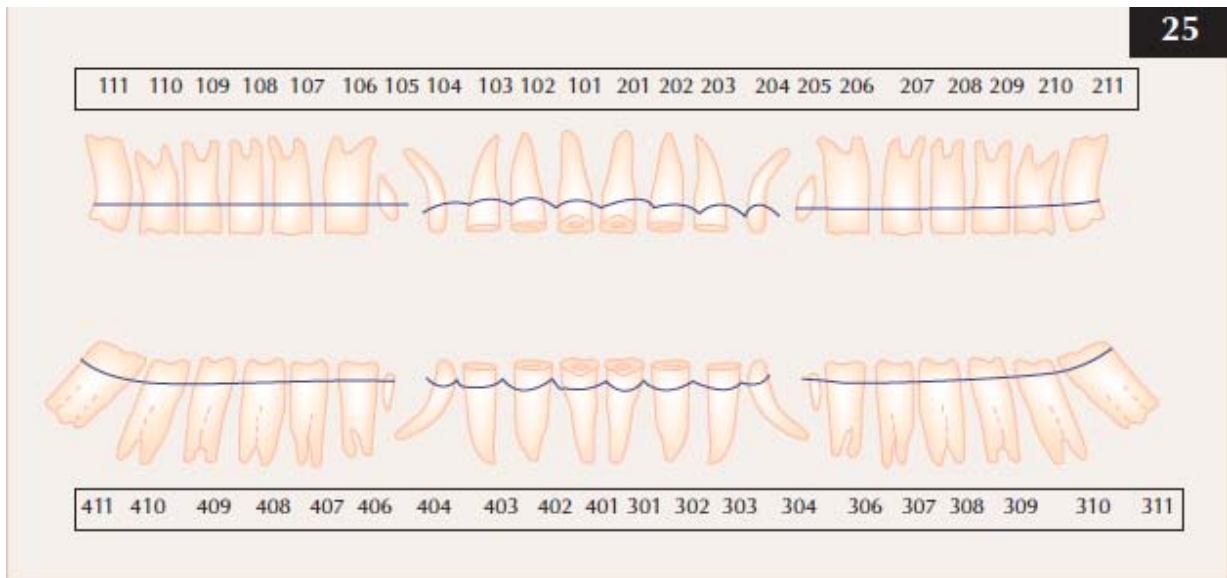


Figure 13: schéma pour charting parodontal (10)

Patient _____ Age ____ Sex ____ Breed ____ Owner _____

Previous history of dental care: _____

Location of periodontal disease: _____

Tooth Mobility:

- M:0 No movement
- M:1 First signs of movement
- M:2 Movement of up to 3 mm at the occlusal surface
- M:3 Movement of 3 mm or more at the occlusal surface

Cementum:

Supragingival:	Normal	Stained	Decayed
Subgingival:	Normal	Stained	Decayed
Gingiva:	Normal	Recessed	Inflamed Ulcerated
Sulcular epithelium:	Normal	Inflamed	Necrotic

Pocket length: _____ mm

Pocket depth: _____ mm

Radiographs: Yes/No

Findings:

Stage of disease related to percentage of attachment loss:

- Stage 0: 0%
- Stage 1: 0%
- Stage 2: Up to 25%
- Stage 3: 25%–50%
- Stage 4: Over 50%

Figure 15: schéma pour charting parodontal (9)

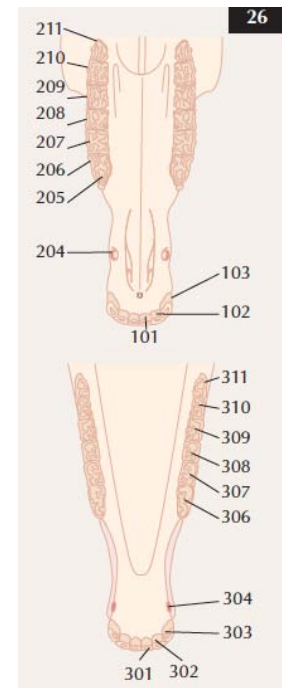


Figure 14: : exemple de feuille de suivi pour un charting parodontal (9)

1.4.1. La recherche de signes inflammatoire gingivaux

Les signes inflammatoires sont souvent les premiers à être remarqué et qui peuvent attirer l'attention. On observe une gencive qui n'est plus rose, rose pâle mais bien rouge, érythémateuse. Souvent, elle est aussi légèrement boursouflée et l'est d'autant plus au niveau de la papille inter-dentaire. La gencive peut paraître plus volumineuse à cause de l'œdème. Généralement, on retrouve aussi un saignement simplement au contact de celle-ci (Fig. 15). (29, 30)

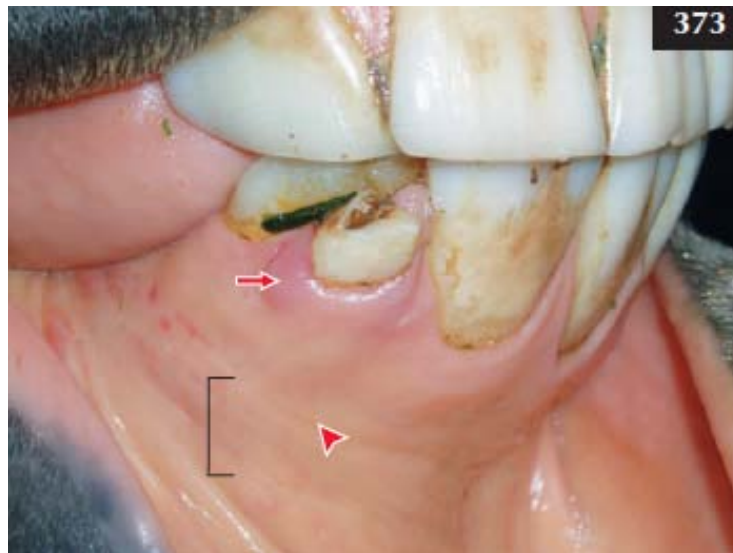


Figure 16: : inflammation gingivale autour du collet (flèche) et ligne muco-gingivale (triangle) (10)

1.4.2. La gencive attachée et récessions

La récession se mesure avec une sonde parodontale, c'est la distance entre le rebord gingival et un repère coronaire fixe. Comme il n'existe pas de jonction visible entre la couronne clinique et la couronne de réserve chez le cheval, on prend généralement comme repère, les dents voisines que ne semblent pas atteinte (Fig. 16). (29, 31, 32)



Figure 17: récession (flèches rouges) au niveau des incisives associée à une gencive œdématiée (flèche verte) et légèrement érythémateuse (10)

1.4.3. Les diastèmes

La présence de diastèmes ou d'espaces inter-dentaires élargis donne aux équidés de fortes prédispositions à être atteints de pathologies parodontales. En effet, sous les importantes forces développées lors de la mastication, surtout s'ils sont associés en plus à des anomalies occlusales, des débris alimentaires ont de fortes chances d'être impactés dans ces zones et ainsi de créer une inflammation de la gencive puis du parodonte (Fig. 17). (38, 60)



Figure 18: présence d'un bourrage alimentaire dans un petit diastème entre deux dents jugales et la présence d'une surdent sur la molaire la plus postérieure (10)

1.4.4. La mobilité

La mobilité dentaire n'est pas un signe qui est uniquement associé aux pathologies parodontales. Elle n'est pas suffisante pour détecter la maladie. Certaines dents peuvent être mobiles chez des sujets âgés, dans ce cas, elle est surtout physiologique, due au raccourcissement des fibres de collagènes du ligaments et l'attache qui devient donc un peu plus lâche ou bien chez les sujets jeunes lorsqu'une dent caduque s'apprête à tomber. (32)

Elle devient pathologique si on la trouve associée à d'autres signes cliniques tels qu'une inflammation gingivale, la présence d'une poche parodontale, de récession, ou encore de saignements gingivaux. (31)

1.5. L'examen complémentaire par imagerie

Même si elle est délicate, la prise de radiographie s'avère être utile pour établir le diagnostic car elle permet de visualiser de nombreuses structures non visibles à l'examen endobuccal comme les structures dentaires internes, les os, les sinus et elle permet surtout une vue d'ensemble des dents. Différentes projections ont été introduites et on a des images de plus en plus qualitatives. Généralement, la sédation est nécessaire car les applicateurs de rayons X doivent être positionnés très près des structures et les chevaux doivent être le plus immobiles possible. Les radiographies sont nécessaires pour déterminer la qualité et la quantité d'os autour des dents, pour établir le diagnostic et d'orienter la thérapeutique et le traitement, par exemple pour la conservation ou l'extraction des dents en stade avancée de pathologie parodontale. Les images radiographiques en association avec les connaissances sur l'évolution habituelle et la prise en compte des facteurs influençant permettent aussi de donner un pronostic ; c'est à dire d'estimer l'évolution probable ou l'issue de la maladie. Il existe aujourd'hui dans certaines cliniques

équines des appareils qui permettent aussi de réaliser des tomographies assistées par ordinateur (scanner) où le cheval reste debout et on positionne sa tête afin réaliser l'imagerie. Cela permet d'avoir une vision des arcades par coupes plus qui seront précises et détaillées. (10, 61, 62)

1.5.1. La radiographie

1.5.1.1. La radiographie extra-orale

Ce sont des clichés qui concernent différentes structures (61) : les dents, les os et les sinus en particulier. On se sert d'un capteur de grande taille que l'on place en extra-oral avec différentes projections (63) :

- 15° par rapport à la perpendiculaire à l'arcade maxillaire pour les dents jugales maxillaires (Fig. 18)
- 10° par rapport à la perpendiculaire à l'arcade mandibulaire pour les dents jugales mandibulaires
- sous l'arcade maxillaire pour une vue dorso-ventrale (Fig. 19)

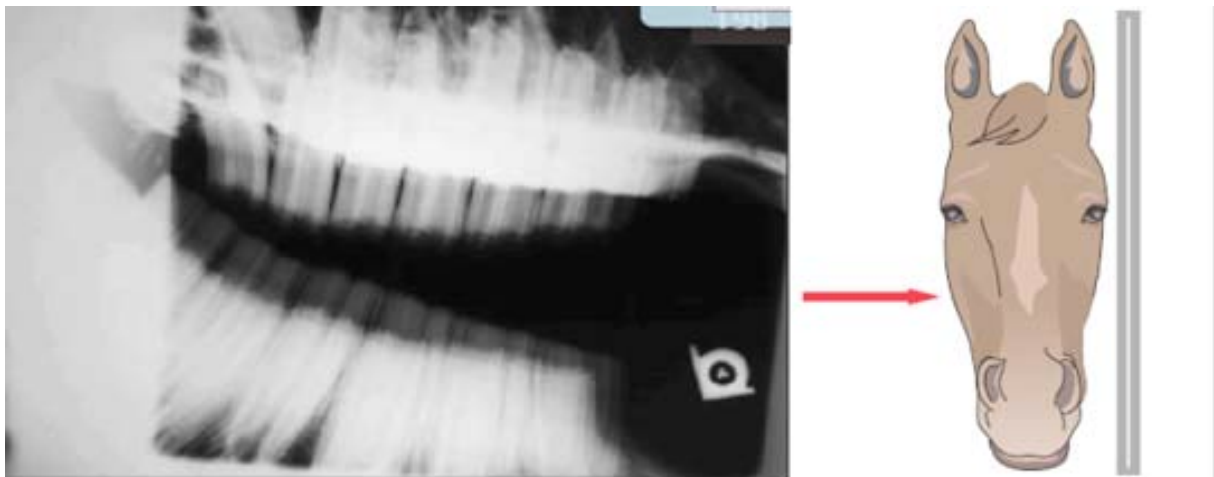


Figure 19: radiographie extra-orale (vue dorso-ventrale latérale et oblique) avec schéma pour le positionnement de la cassette qui reçoit les RX (10, 11)

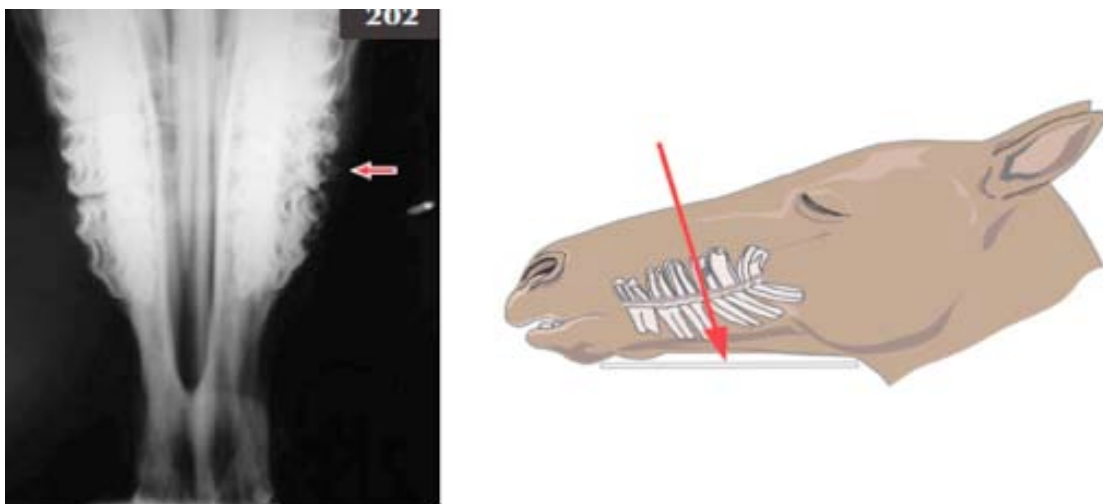


Figure 20: radiographie extra-orale (vue dorso-ventrale sous mandibulaire) et schéma pour le positionnement de la cassette qui reçoit les RX (10, 11)

1.5.1.2. La radiographie intra-orale

Pour les radiographies intra-orales, on ne s'intéresse qu'à une seule arcade donc l'épaisseur des tissus à traverser est moins importante et la qualité de l'image sera meilleure (Fig. 20). Elles sont utilisées pour les pathologies parodontales en particulier mais aussi pour apprécier l'étendue et les tissus touchés dans les fractures dentaires ou pour contrôler les extractions ou procédures en post chirurgicales. Le but est de réduire au maximum les mouvements du cheval grâce à une sédation, qui pourra en plus permettre un bon examen endoscopique de la cavité buccale. La radiographie intra-orale est un outil de plus à ajouter à l'arsenal diagnostique de la dentisterie vétérinaire. L'interprétation des clichés est plus facile lorsque l'on isole chaque arcade (Fig. 21 et 22). La procédure pour obtenir des clichés de qualité peut sembler un peu complexe à cause de la taille du capteur mais cette technique est nécessaire pour le diagnostic et la caractérisation des pathologies parodontales. (10, 61, 62)

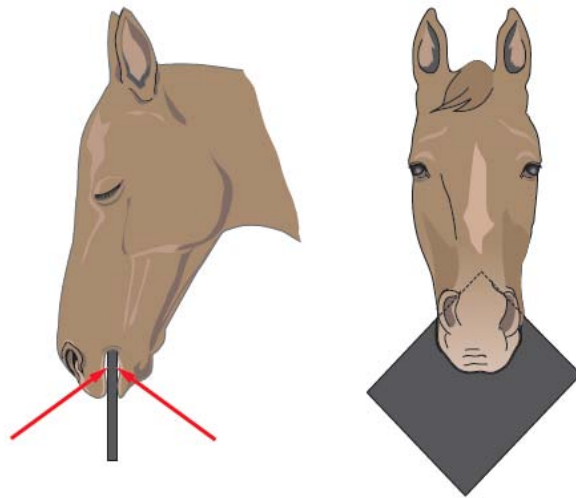


Figure 21: schéma pour le positionnement de la cassette réceptrice de RX pour les radiographies intra-orales (11)

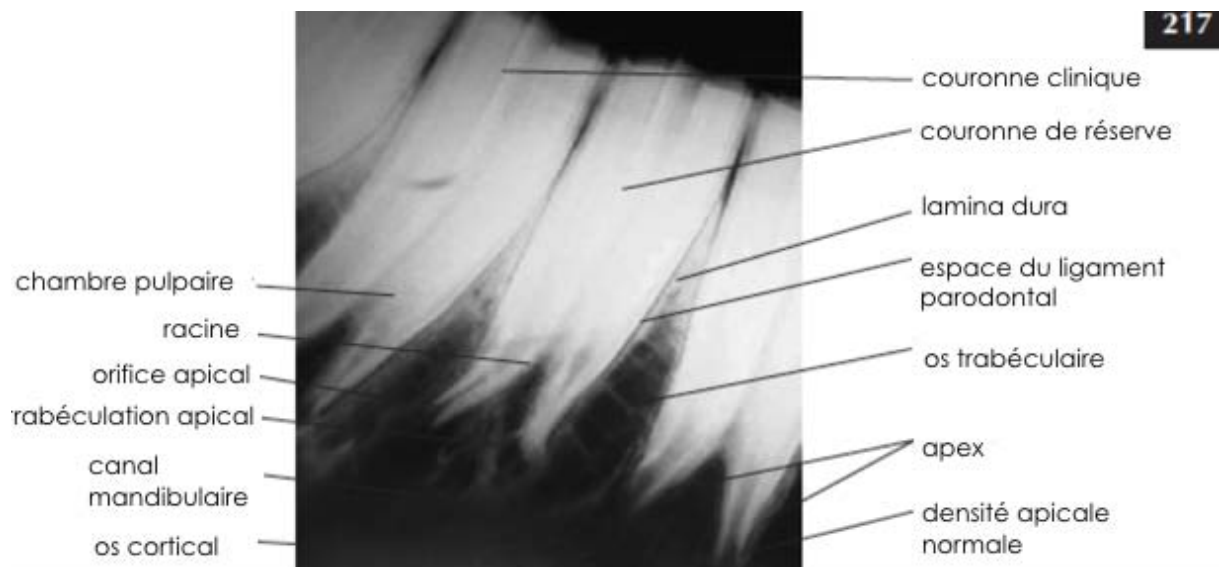


Figure 22: radiographie intra-orale des dents jugales mandibulaires (10)

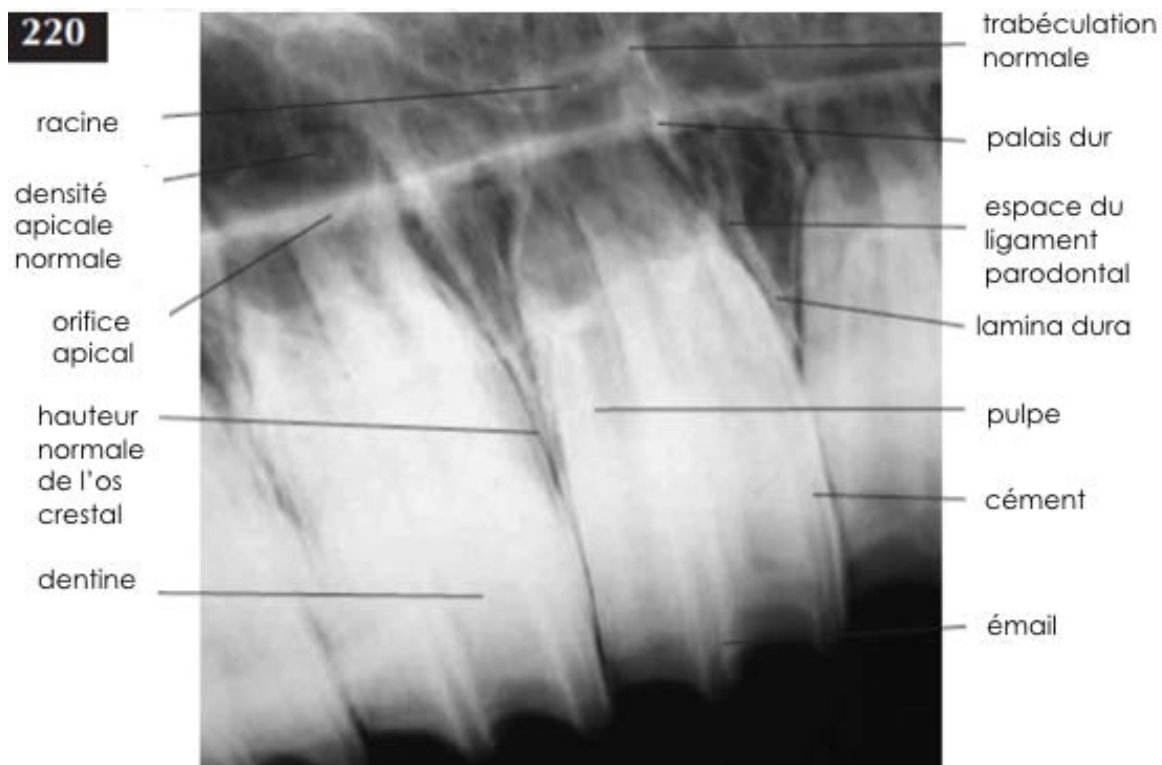


Figure 23: radiographie intra-orale des dents jugales maxillaires (10)

1.5.2. La scintigraphie

C'est une technique complémentaire à la radiographie qui permet de localiser des changements au niveau des os et des vaisseaux lorsque l'on a des pathologies associées aux dents. Cette technique de diagnostic est moins spécifique mais plus sensible pour détecter des anomalies au niveau des dents jugales. (55, 62)

1.5.3. Le scanner

Il permet d'obtenir des images de très bonnes qualités dans différents plans de l'espace mais c'est un équipement assez rare et très onéreux. De plus, il nécessite une anesthésie générale prolongée du cheval. C'est cette technique qui fournit les meilleures informations pour diagnostiquer les pathologies dentaires et parodontales (Fig. 23). Il reste l'apanage des spécialistes qui commencent à l'utiliser de plus en plus souvent dans les consultations de routine. (64)

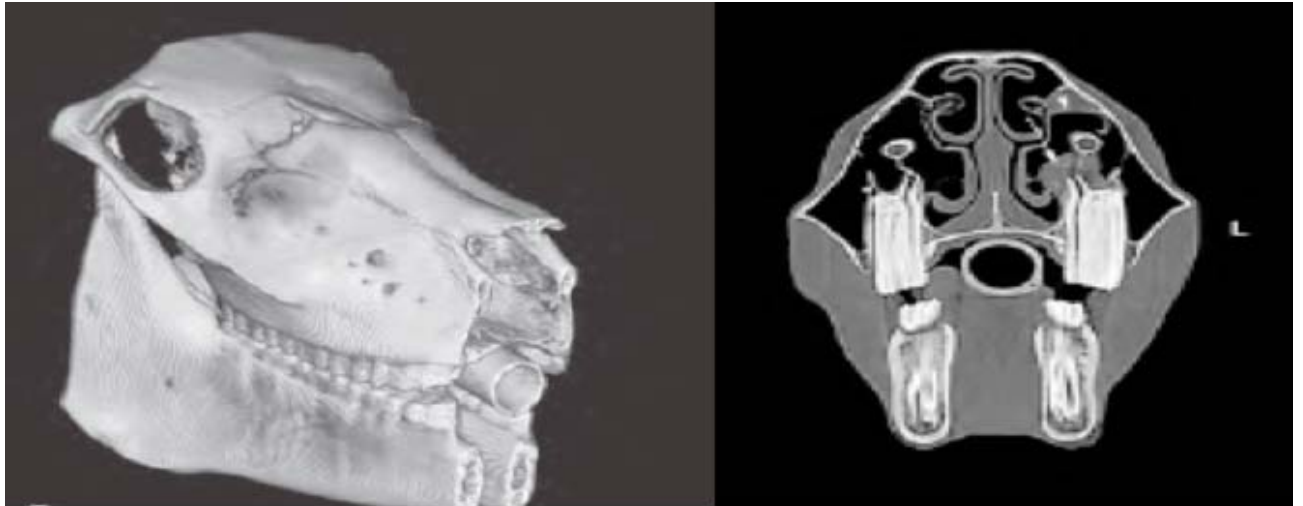


Figure 24: coupe transversale de la tête d'un cheval au scanner (11)

1.5.4. L'échographie

C'est une technique à ne pas sous-estimer car elle est moins onéreuse que la précédente et quelle permet aussi de diagnostiquer un bon nombre de pathologies buccales. Bien que les tissus prédominants de la tête soient osseux, l'échographie permet de mettre en lumière les inflammations des tissus mous et des altérations de l'os alvéolaire. (11, 10)

1.5.5. L'imagerie par résonance magnétique : IRM

C'est un outil très utile pour l'exploration des tissus mous mais son utilisation est très limitée en première intention pour diagnostiquer des pathologies parodontales.

2. Le diagnostic

2.1 Le diagnostic de parodonte sain

La gencive est saine lorsque sa couleur est rose/rose pâle, qu'elle paraît lisse et qu'elle est suffisamment humide. Elle doit être ferme et adhérente aux structures dentaires, sans d'érythème, sans œdème ni saignement. Elle ne doit pas être sensible ou douloureuse à la palpation (Fig. 24). Au sondage, on mesure un espace sulculaire d'environ 3mm. La dent doit avoir une mobilité physiologique (mobilité 0) et les espaces inter-dentaires doivent être exempts de tous débris alimentaires. La surface cémentaire doit être dure et de couleur blanc-jaunâtre. (31, 62)

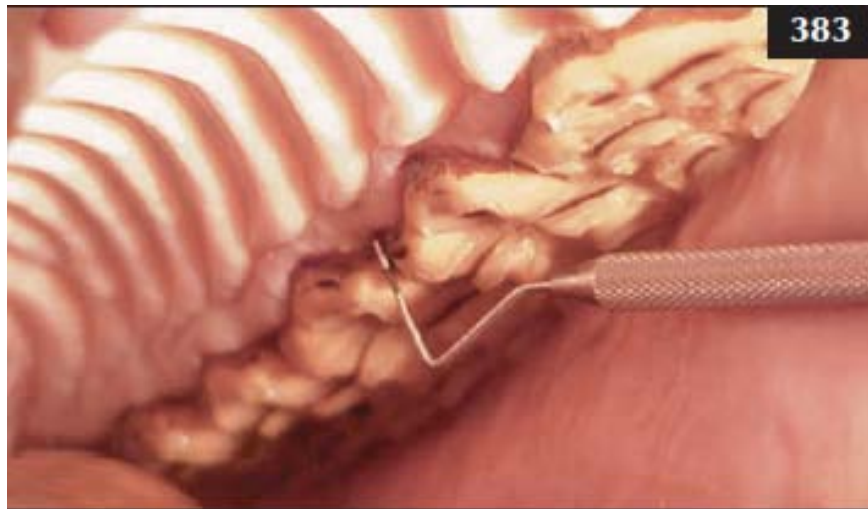


Figure 25: parodonte sain avec un sondage à 5 mm (10)

2.2 Le diagnostic de la gingivopathie

À ce stade, la maladie n'affecte que le parodonte superficiel et épargne l'attache et l'os sous-jacent. La gencive peut présenter des zones œdémateuses et sensibles à la palpation. On peut retrouver une accumulation plus ou moins importante de plaque dentaire ou de tartre dans la zone supra et sous-gingivale. La gencive libre peut être légèrement décollée et érythémateuse. Au sondage, la profondeur du sulcus est comprise entre 3 et 5mm avec la présence possible d'un léger saignement. La dent doit être en mobilité 0 et la surface cémentaire supra-gingivale peut être ou non dégradée. On peut retrouver des débris dans les espaces inter-dentaires (Fig. 25). (62, 30, 31)



Figure 26: présence d'une gingivite localisée en regard des incisives et canines (cercle vert) avec présence de tartre (flèches rouges) - photographie originale

2.3 Le diagnostic de la parodontite

Passé ce stade, on constate une atteinte du parodonte superficiel et du parodonte profond. On observe systématiquement de la plaque dentaire et du tartre associés à la présence d'aliments retenus dans les diastèmes. La gencive est très érythémateuse, œdématiée et saignement spontanément au sondage. On mesure des poches parodontales supérieures à 5 mm et on retrouve jusqu'à 25% de perte d'attache. La mobilité dentaire est légèrement augmentée, on retrouve souvent une mobilité 1 (Fig. 26). (31, 34, 62)

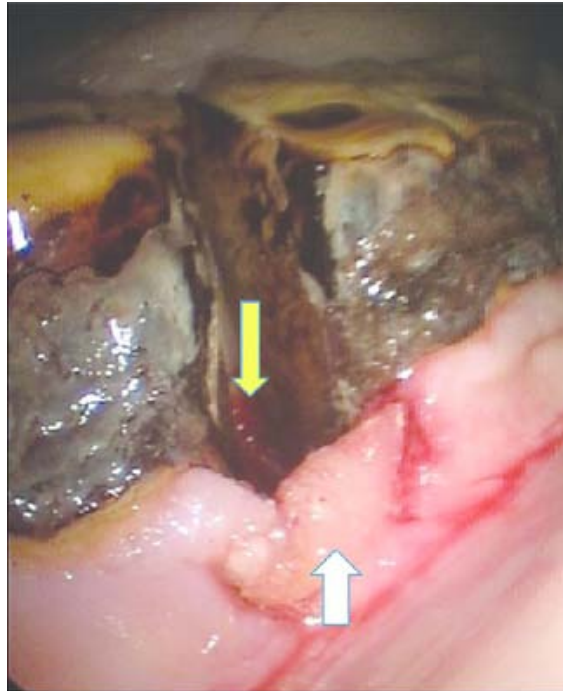


Figure 27: parodontite au niveau des dents jugales avec une poche parodontale (flèche jaune), gencive marginale décollée (flèche blanche) et un diastème important (10)

V. PRONOSTIC ET TRAITEMENTS

1. Le pronostic

Il est important de comprendre que lorsque l'on est face à une maladie parodontale, toutes les structures qui ont été détruites ne se répareront pas avec le traitement. Le diagnostic précoce est donc primordial afin de commencer le traitement le plus rapidement possible et limité la progression de la maladie. (15, 31, 34)

1.1. Les déterminants et facteurs de risque

L'étiologie principale de la maladie parodontale est le facteur bactérien mais l'équilibre entre les bactéries de la plaque dentaire et l'hôte peut être modulé par de nombreux facteurs locaux ou systémiques. Ces facteurs peuvent modifier l'environnement et permettre le développement de certains microorganismes ou bien ils peuvent altérer ponctuellement ou durablement le système de défense de l'hôte. Tout déséquilibre de cette balance écologique favorise l'apparition d'une maladie parodontale. (15, 31)

1.1.1. Les facteurs locaux

Il existe différents facteurs locaux qui a petite échelle, peuvent contribuer secondairement à l'apparition d'une maladie parodontale. Le tartre, par exemple, est un facteur étiologique et un facteur de risque. Chez les sujets jeunes, il est très souvent le signe et la cause d'une maladie parodontale alors que chez certains sujets âgés, il peut être un facteur prédisposant à l'apposition de plaque qui pourra provoquer une gingivite. Il en est de même pour les particularités anatomiques comme les malpositions dentaires. Une dent mésialée va créer un diastème avec sa dent voisine postérieure et celui-ci peut être à l'origine d'un bourrage alimentaire qui entrainera un problème parodontal. Lorsque l'on retrouve un diastème, on a quasiment toujours une pathologie parodontale associée. Ces facteurs locaux modifient le microenvironnement des sites où ils se trouvent et peuvent favoriser la sélection de bactéries parodontopathogènes. Les traumatismes occlusaux sur un parodonte sain n'entraînent pas, en théorie, de pathologie parodontale mais s'ils sont présents sur un parodonte affaibli ou malade, ils peuvent être un facteur aggravant. (10, 31, 34)

1.1.2. Les facteurs systémiques

Ils peuvent jouer un rôle dans l'incidence et la progression des pathologies parodontales car tout ce qui peut altérer le système immunitaire et la réponse inflammatoire ou bien l'équilibre bactéries/hôte peut avoir un effet sur le parodonte comme par exemple le stress, les altérations métaboliques ou nutritionnelles. Certaines hormones ou molécules sécrétées par le corps peuvent servir de facteurs de croissance pour les bactéries parodonto-pathogènes. (10, 11, 34)

1.2. Les types de pronostic

Après avoir diagnostiqué la maladie parodontale, on établit un pronostic sur le déroulement et l'issue probable de celle-ci. La gingivite est de bon pronostic, qui plus est si elle est détectée précocement. Pour les parodontites, les prévisions sont un peu plus difficiles à faire car l'évolution est rarement linéaire. Il dépend surtout du stade auquel la maladie a été détectée et si un traitement a été mis en place ou non. On sait que si la pathologie est déjà très avancée avec une perte d'attache supérieure à 25% et une mobilité 3, le pronostic sera mauvais. On peut donner un pronostic provisoire au moment de l'instauration du traitement puis lors de la réévaluation, donner une prévision plus précise. (15)

On va dire que de manière générale, le pronostic est bon pour les équidés atteints de gingivite et de maladie parodontale de stade 2, qu'il est réservé pour la maladie parodontale de stade 3 et qu'il est mauvais pour la maladie parodontale de stade 4. Différents facteurs peuvent influencer le pronostic en bien ou non comme par exemple l'assiduité des traitements et du suivi. (10, 11, 30)

1.2.1. Les déterminants pour le pronostic

Certains déterminants peuvent intervenir dans le pronostic comme (15) :

1.2.1.1. L'âge

Avec l'âge, le parodonte du cheval s'affaiblit, les dents ont tendance à migrer mésialement et l'éruption continue est légèrement ralentie. L'âge de l'équidé est à considérer car chez un sujet âgé, la couronne de réserve est très diminuée (moins de 2cm). Quand on jauge la profondeur de poche, si elle mesure entre 5 et 10 mm chez un sujet jeune, elle représentera moins que 25% de perte d'attache par rapport à ce qu'il possède de couronne de réserve, alors qu'à cette mesure, elle sera bien supérieure à 25% chez le cheval âgé, de même que la mobilité dentaire qui sera plus élevée avec la perte de tissu de soutien. Le pronostic est donc plus réservé pour les atteintes parodontales chez les sujets d'un certain âge, souvent après 18 ans. (10, 11)

1.2.1.2. L'état général

Il influence l'évolution de la maladie parodontale et la capacité de guérison. S'il s'agit d'une pathologie qui atteint l'état général de façon ponctuelle, la réponse immunitaire et inflammatoire ne sera que momentanément modifiée et elle n'influencera que transitoirement l'évolution de la maladie parodontale. (10, 11)

1.2.1.3. Le stress

Il influence les réactions immunitaires et peut donc influencer l'évolution des pathologies parodontales. (10, 11)

1.2.1.4. La mise en œuvre du traitement et l'assiduité du suivi

À partir du moment où la pathologie est détectée, si le traitement est mis en place rapidement et suivi avec assiduité, que les facteurs de risques sont supprimés ou écartés, que les contrôles de réévaluation sont bien faits après un délai de plusieurs mois et 1 an, le pronostic ne pourra être que bon. (10, 11)

1.2.2. Les pronostics pour le site atteint

La maladie parodontale peut atteindre un ou plusieurs sites isolés, ou non et avec divers degrés, de même qu'elle peut se stabiliser dans certaines régions et évoluer dans d'autres. (31)

1.2.2.1. Le pronostic selon la dent

Si on a une perte d'attache égale et une pathologie parodontale de stade 2, le pronostic sera meilleur pour une incisive qui est mono-radiculée qu'une pour une dent jugale pluri-radiculée car on pourra réaliser plus facilement le surfaçage et l'accès est beaucoup plus aisé. De même, sur les dents des sujets jeunes, on a plus de couronne de réserve que chez un sujet plus âgé donc à même stade de parodontite, on aura plus d'attache et une mobilité moindre sur la dent jeune que celle qui est âgée et donc un pronostic plus favorable à long terme. (10, 11)

1.2.2.2. Le pronostic selon la poche et le niveau d'attache

Le pronostic sera plutôt orienté d'après la perte d'attache plutôt que d'après la profondeur de poche. Si la perte est inférieure à 25%, on peut considérer qu'avec un traitement approprié et un suivi, le pronostic sera favorable. Par contre, si elle est supérieure à 25%, particulièrement sur les dents de sujets âgés, le pronostic sera très mauvais. (10, 11)

1.2.2.3. Le pronostic selon la mobilité

La mobilité est un bon critère pour donner un pronostic, si la mobilité diminue avec le traitement, le pronostic tend à être bon et inversement. Si la dent est en mobilité 2, le pronostic est mauvais, et en mobilité 3, la dent n'est plus conservable et sera à extraire. Les mobilités peuvent être bien objectivées au niveau des molaires, contrairement à l'Homme, car même si ce sont des dents pluri-radiculées, les racines des équidés sont regroupées et n'atténueront pas la mobilité comparée aux racines plus divergentes de l'Homme qui peuvent être peu mobiles malgré une atteinte parodontale déjà avancée. (10, 11)

1.2.2.4. Le pronostic selon l'aspect radiographique

Le pronostic doit être basé sur l'examen clinique et sur les clichés radiographiques. Ils seront très utiles pour la réévaluation de l'évolution de la maladie parodontale. (10, 11, 62)

1.2.2.5. Le pronostic selon l'évolution

Le charting est important pour suivre l'évolution car même pour une parodontite modérée, si les critères tels que le saignement, la profondeur de poche, l'attache, la mobilité et la radiographie permettent de montrer que le site est en rémission, le pronostic peut passer de réservé à favorable, et inversement si ces critères restent stables ou sont moins bons. (10, 11)

2. Les traitements

Les principes de traitement paraissent simples en théorie : il faut d'une part, éviter l'accumulation de nourriture et de tartre entre et autour des dents, et d'autre part, contrôler les bactéries en arrêtant la production d'enzymes qui détruisent le support des dents. Le traitement variera selon la localisation (dents du prémaxillaire ou dents jugales) et selon le stade des atteintes parodontales. On peut définir trois grandes stratégies de traitement (60) :

2.1. Le traitement par équilibration occlusale

C'est la première étape du traitement de la maladie parodontale quand elle est légère à modérée. Lorsque l'on a repéré un site atteint sur une arcade, on va s'intéresser aux dents antagonistes car elles en sont souvent la cause première. L'origine de l'atteinte peut être une surdent (Fig. 28) qui va provoquer l'impaction d'aliments dans un espace inter-dentaire antagoniste sous les forces occlusales lors de la mastication. Cette surdent peut aussi exercer une pression orthodontique sur la dent antagoniste et la faire dériver mésialement, ce qui aura pour conséquence de créer un diastème avec des risques accrus de bourrages alimentaires. Afin de régler ce problème, il sera nécessaire de réduire les forces occlusales localisées en meulant l'excès dentaire, ou la surdent (Fig. 27). Dans le cas de maladies parodontales de stade 1 ou de stade 2, on peut espérer une résolution rapide de l'atteinte en la couplant avec le nettoyage de la poche qui a été créée et en réalisant une radiographie afin de suivre l'évolution et la cicatrisation. (10, 11, 29, 65)



Figure 28: instruments rotatifs de régularisation des tables occlusales (10, 11)



Figure 29: surdents entraînant des traumatismes parodontaux (10)

2.2. Le traitement par le débridement des poches

Le débridement est une des parties les plus importantes dans la gestion de toute plaie infectée. (60) L'épithélium et le tissu conjonctif sous-jacent malades vont devoir être assaini, pour cela, il faudra venir cureter la poche afin d'en retirer tous les débris nécrotiques. On se servira d'une curette ou d'un excavateur (Fig. 29) pour venir gratter la surface dentaire au niveau de la poche et pour enlever le ciment nécrotique. On peut aussi utiliser une fraise montée sur une pièce à main à grande vitesse. On peut utiliser l'hydrothérapie, un jet d'eau à haute pression ou bien l'air-abrasion pour effectuer le nettoyage et le débridement des poches (Fig. 30 et 31). Quand on a enlevé suffisamment de tissus malades, on observe un saignement qui permet aux tissus nouvellement assainis de recruter tous les facteurs nécessaires à leur nouvelle attache et leur cicatrisation. Le fait de débrider le ciment nécrotique aussi permet d'éviter l'extension du processus vers l'apex et sur la périphérie de la dent. (53)



Figure 30: B) différentes sondes parodontales C) différents profils de curettes pour la suppression du tartre supra et sous-gingival. (11)



Figure 32 : hydrothérapie ; spray haute pression pour le nettoyage des poches parodontales (11)



Figure 31: embout du spray de nettoyage des poches parodontales (11)

2.3. Le traitement par l'élimination des facteurs étiologiques principaux et secondaires

2.3.1. L'élimination du tartre

L'entretien de la maladie parodontale est dû à l'accumulation de tartre et surtout à la rétention de plaque bactérienne. Il doit donc être éliminé afin de diminuer la charge bactérienne, pour cela, on utilise une pince ou un davier et on entoure les dents et on le casse. Cette méthode ne permet pas l'élimination complète de celui-ci et est agressive pour le parodonte qui peut saigner (Fig. 32). (10, 11, 66)

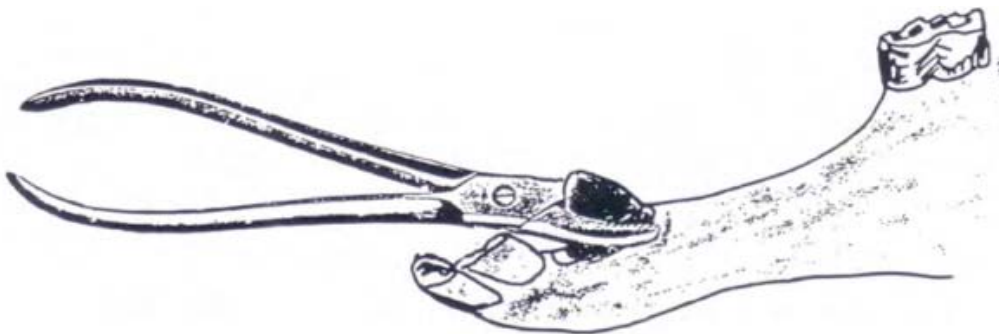


Figure 33: exemple d'un détartrage à la pince (65)

2.3.2. Le traitement des diastèmes et des facteurs occlusaux

Pour certains cas spécifiques, il peut être utile de procéder à un élargissement de l'espace inter-proximal en enlevant une partie de la couronne clinique. (67,68) Il est possible de le faire chez les chevaux d'un certain âge car ils ont leur pulpe en partie rétractée et pour certains types d'espace inter-proximal. Cela permet d'aider à l'expulsion des débris de nourriture et d'éviter qu'ils ne se putréfient entre les dents. (68) Par contre, il n'est pas envisageable de le faire sur un sujet jeune car la chambre pulpaire est à proximité des faces occlusales et inter-proximales. L'utilisation de cette technique doit être bien évaluée. On peut

aussi utiliser un traitement alternatif sur des équidés de tout âge en combinant le meulage inter-proximal et l'utilisation d'un matériau d'obturation. Les espaces inter-dentaires sont débridés et les tissus dentaires nécrotiques, surtout ciment, sont éliminés grâce à un instrument rotatif à grande vitesse et différents types de fraises dont une fraise à diastème. Le but est d'enlever le maximum de tissu dentaire lésé. Après le débridement, l'espace est rempli par un matériau d'obturation : le polyméthacrylate de méthyle, utilisé chez l'Homme pour la confection de prothèse amovible en résine par exemple. Le matériau doit être préparé et mélangé selon les instructions du fabricant ; ensuite, le matériau va commencer à réagir et être malléable. Avec des gants humides, le matériau est manipulé et placé dans la bonne position ; il faut exercer une pression digitale sur le matériau pour l'insérer dans l'espace inter-dentaire et dans la poche parodontale (Fig. 33). Il est possible de créer un prolongement en lingual/palatin et en vestibulaire des dents afin que le matériau soit bien maintenu. L'humidité ne pose pas de problème pour le durcissement du matériau et la réaction exothermique due à la prise est sans danger pour la cavité buccale. Ce matériau permet donc de boucher l'espace afin d'éviter les bourrages alimentaires. (10, 69)

À noter que certains régimes alimentaires sont à favoriser pour éviter les bourrages ; en effet, il a été montré que les chevaux qui pâturaient toute la journée avaient globalement moins d'impaction alimentaires et moins de surdents que les chevaux stationnés au box qui ne mangent que des grains et des fourrages séchés. (59, 70)

Chez les jeunes chevaux, la croissance et la dérive mésiale physiologique aident à fermer l'espace. En vieillissant, l'espace ne se ferme plus naturellement. Lorsque l'on rencontre des diastèmes, il faut bien évaluer le contexte et la situation afin de réaliser le traitement approprié. Si on décide de boucher le diastème avec de la résine, on pourra la remplacer plus tard sans problème. Il arrive fréquemment que le débridement soit limité par la longueur des instruments ou par la difficulté d'accès, dans ces cas-là, mettre un bouchon de polyméthacrylate de méthyle sans avoir éliminé la totalité des tissus nécrotiques permettra quand même d'empêcher une accumulation supplémentaire de débris et la poche parodontale subira un débridement physiologique. (10, 71)



Figure 34: mise en place de matériel de comblement dans les diastèmes (polyméthacrylate de méthyle) (10)

2.4. La contention

Chez certains équidés, quand toutes les incisives sont en mobilité 2 ou 3, l'extraction de toutes les dents mobiles va entraîner de gros problèmes. Le cheval ne pourra plus s'alimenter correctement. On peut, dans certains cas de parodontites agressives des incisives ou de parodontites terminales qui touchent les incisives, réaliser une contention qui stabilisera tout le bloc antérieur et qui diminuera les douleurs dues aux mobilités. Pour cela, on utilisera une fraise afin de préparer la surface dentaire en retirant tout le ciment. On réalise ensuite un mordançage à l'acide phosphorique (37%), puis on applique un bonding pour la dentine et du composite. Le composite doit être généreusement appliqué pour relier toutes les dents entre elles. Souvent une couche de polyméthacrylate de méthyle est rajoutée en dernier lieu par-dessus la contention en composite pour la renforcer encore un peu (Fig. 34) (10, 13)



Figure 35: contention en composite dans les cas de mobilités importantes du bloc incisif (10)

2.5. Les extractions

L'extraction dentaire met en jeu la séparation du parodonte et le retrait de la dent en essayant de causer le moins de dommages possibles au niveau de l'alvéole. (69) Pourtant, la séparation de la dent et du parodonte reste difficile en raison de l'accès limité du fait de la forme allongée du crâne des chevaux, de l'ouverture buccale plutôt faible, de la taille réduite de la couronne clinique et de la longueur de la racine dans l'os alvéolaire. Malgré l'amélioration de l'instrumentation, les techniques restent encore assez primitives. (66)

Cet acte est donc réalisé les dents avec un index de mobilité à 3, c'est à dire qu'elles sont mobiles dans toutes les directions et avec un mouvement de plus de 3mm ; et cela correspond au stade 4 de la maladie parodontale, le stade ultime. L'extraction n'est pas très complexe car les dents ne tiennent plus beaucoup et l'extraction se fera manuellement. Par contre, la manipulation de ces dents peut être douloureuse et dans certains cas, il sera nécessaire de réaliser une anesthésie régionale. Une fois celle-ci réalisée, on sépare la gencive du ciment de la dent avec un élévateur en palatin/lingual et en vestibulaire, puis on se sert d'un davier afin de la mobiliser et de séparer le ligament en mésial et en distal (Fig. 35) (73). Lorsque le ligament est suffisamment lâche, on peut prendre un point d'appui et la retirer. Il faut ensuite débrider l'alvéole des débris ligamentaires et osseux qui pourraient encore s'y trouver. Les radiographies

postopératoires sont utiles pour voir s'il ne reste pas de fragment de racine et pour voir apprécier l'atteinte de l'os alvéolaire. (74) Il faut être très prudent lorsque l'on extrait la dent et que l'on curette l'alvéole, surtout au maxillaire car on est proche des sinus. Il est possible de boucher l'alvéole avec des patches de différents matériaux comme par exemple le vinyle polysiloxane qui est utilisé chez l'Homme comme matériaux à empreinte ou l'acrylique qui est une résine pour faire des restaurations et des couronnes provisoires. On réalise un bouchon que l'on place dans l'alvéole pendant environ deux à quatre semaines postopératoires. Souvent, le patch ne tient pas tout ce temps car il est soumis aux forces de mastication et il va tomber. Parfois c'est l'alvéole n'est pas assez profond pour retenir le matériau. Mais il existe aussi des complications dues à ces matériaux ; en particulier l'acrylique s'il est mal mis en place ou laissé trop longtemps chez les vieux chevaux. Leur organisme va détecter le patch comme corps étranger et on verra apparaître des signes cliniques semblables aux abcès parodontaux. Dans ce cas, il faudra retirer le matériau au plus vite. (10, 11)

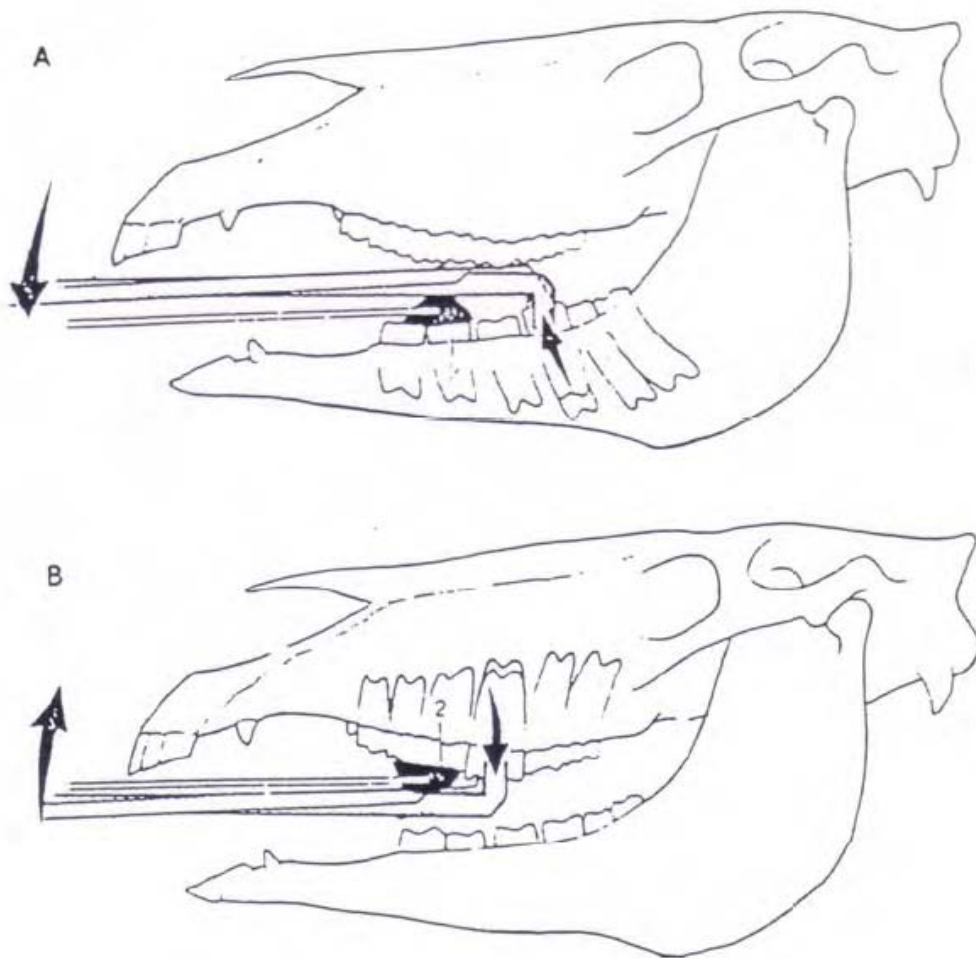


Figure : A) extraction d'une dent jugales maxillaire et B) extraction d'une dent jugale mandibulaire (65)

2.5.1. La technique de la buccotomie

La buccotomie est une technique d'extraction dentaire utilisée pour enlever les dents jugales maxillaires et mandibulaires. Elle permet de garder intacte les parois de l'os alvéolaire, particulièrement au niveau des sinus afin d'éviter toute contamination par l'alimentation quand la dent a été retirée. Contrairement aux Hommes, la maintenance post-extractionnelle est plus compliquée chez les chevaux. On l'appelle aussi « technique trans-buccale minimale invasive » car elle permet de retirer les dents qui ne se prêtent

pas à une extraction par voie « classique » ; lorsqu'elles sont très détériorées au niveau de leur anatomie, fracturées, incluses, pour des dents de lait comme pour des dents permanentes. L'accès se fait à travers les tissus mous : peau, muscles et muqueuse buccale via une incision et l'introduction d'un trocart (instrument chirurgical qui se présente sous la forme d'une tige cylindrique creuse, pointue et coupante à son extrémité et surmontée d'un manche. (75) Il sert aussi à réaliser des ponctions et des biopsies), cela permet une approche plus directe du parodonte sans destruction alvéolaire. On peut ensuite introduire dans la bouche des instruments comme des élévateurs ou des tiges filetées (Fig. 35). Esthétiquement, cette technique ne laisse pas de marques mais elle demande une très bonne connaissance de l'anatomie et une bonne précision chirurgicale. Les dents les plus souvent atteintes sont les molaires maxillaires même si la technique est plus simple à réaliser à la mandibule, les résultats sont très prometteurs sur le long terme pour l'extraction des molaires non conservables pour lesquelles il y avait beaucoup de complications avec les autres techniques. Il est aussi possible de combiner l'extraction par voie orale et la buccotomie. (10, 11, 66, 74)

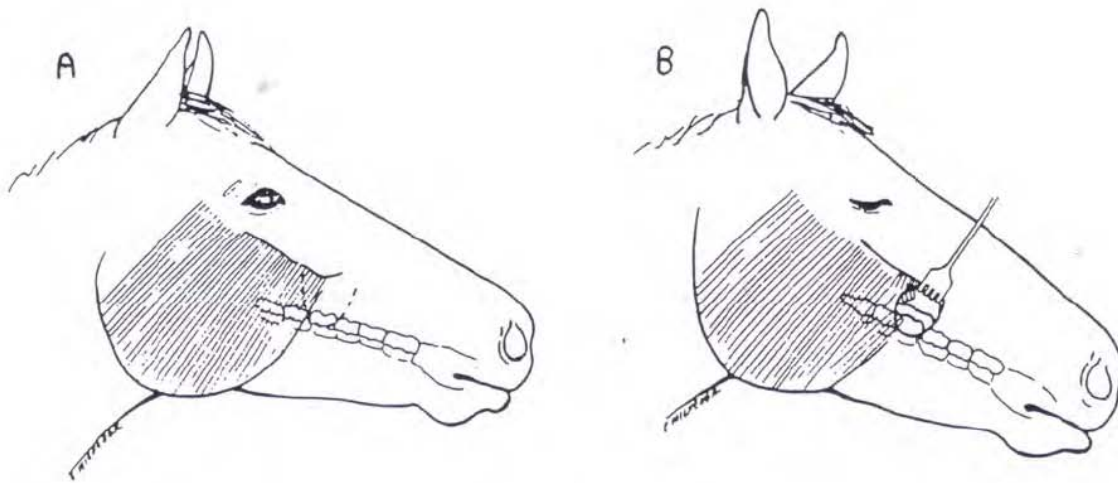


Figure 36: technique de la buccotomie avec en A) incision faite en regard de la dent infectée et en B) incision horizontale et refoulement des tissus pour accéder à la cavité buccale (75)

2.5.2. La parodontite terminale des dents jugales

2.5.2.1. La parodontite terminale des incisives

Les incisives servent principalement à la préhension et à l'arrachage de la végétation et des fourrages. Ce sont des dents mono-radiculées qui sont donc plus susceptibles à être mobiles en cas de maladie parodontale. Une fois qu'elles ont atteint le stade 4 de la pathologie, elles vont être rapidement exfoliées et entraîner de gros problèmes d'alimentation chez les chevaux, notamment ceux qui vivent en pâtures et qui ne sont pas nourris avec des céréales. C'est souvent la première cause de mortalité chez les vieux équidés. (Fig. 36 et 37) (5, 10, 76)



Figure 37: parodontite agressive des incisives associée à la présence de tartre, de saignement et d'importantes récessions (10)

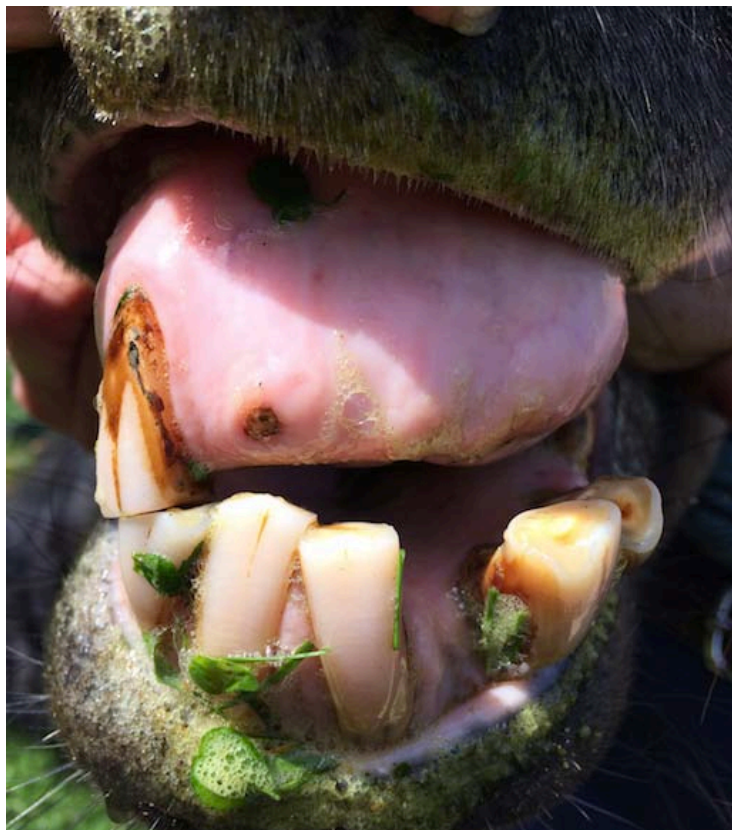


Figure 38: parodontite terminale des incisives avec exfoliation de 102, 101, 201, 202, 203 et 301 - photographie originale

2.5.2.2. La parodontite terminale des dents jugales

Les dents jugales sont les supports clés de la mastication chez le cheval donc à partir du moment où celles-ci ont atteint le stade 4 de la pathologie parodontale, c'est à dire que la perte d'attache ou d'os est supérieure à 50% autour de la racine, elles ne seront malheureusement plus conservables. Cette perte importante d'attache implique souvent une mobilité 2 ou 3 qui va aboutir à un cercle vicieux : les dents mobiles sous les fortes forces de mastication vont augmenter la réaction inflammatoire du parodonte et sa destruction. Il arrive que les dents soient exfoliées d'elles-mêmes même si la présence de plusieurs racines les rend un peu plus stables que les incisives. (10, 31, 76)

2.5.3. Les particularités de la parodontite des incisives

Même si le tartre joue un rôle certain dans la maladie parodontale et son entretien, dans certains cas pour les incisives, son élimination chez tous les patients n'empêchera ou n'améliorera pas forcément la pathologie parodontale. (77) Dans le cas des gingivites qui ont pour origine la présence de tartre, l'ablation de celui-ci avec un nettoyage général et un polissage améliore temporairement la situation. Mais le tartre a tendance à se reformer très rapidement chez les équidés qui y sont initialement sensibles. (78) Il existe deux pathologies parodontales qui ont été décrites au niveau des incisives et qui peuvent co-exister :

- L'hyperplasie cémentaire

On voit apparaître des nodules de ciment en excès en sous-gingival au niveau de la couronne de réserve. À la radiographie, on voit des épaissements denses sur la dent et sous la gencive. La cause de ces hyperplasies n'est jamais traitée (Fig. 37). (10, 50)

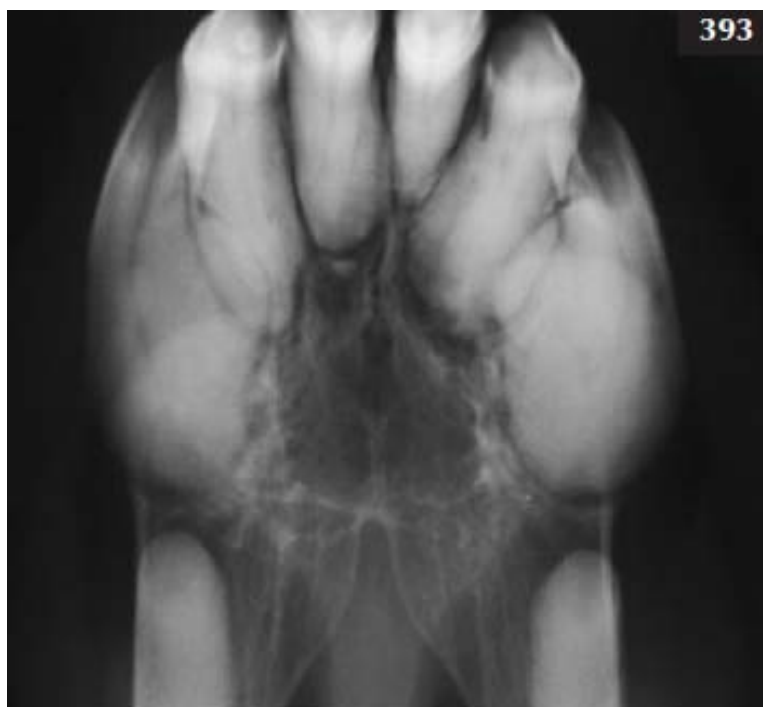


Figure 39: hyperplasie cémentaire suite à la pathologie de résorption dentaire odontoclastique équine (10)

- La lyse cémentaire

La lyse cémentaire est la seconde pathologie et la plus grave qui est caractérisée par la lyse du ciment. Quand on a une récession de la gencive, la lyse du ciment est mise en évidence cliniquement au niveau

de la couronne de réserve. On observe des changements de l'épithélium sulculaire qui devient rapidement nécrotique. L'invasion rapide des bactéries entraîne une ostéomyélite, la rupture de l'attache parodontale et une mobilité accrue de la ou des dents. Il peut en résulter une pulpite puis la nécrose du nerf dentaire par une extension apicale du processus pathologique. À la radiographie, le processus lytique touche la dent et l'os alvéolaire. La culture cellulaire et la biopsie révèlent une infection concomitante à une inflammation du ciment qui s'étend vite aux structures osseuses voisines et créent une ostéomyélite locale. (10, 50)

2.5.4. L'abcès parodontal

Les abcès apicaux ne sont pas très répandus mais assez agressif et de mauvais pronostic. C'est une pathologie difficile à diagnostiquer de façon précoce. (79) Souvent, ils sont découverts trop tard, seulement quand ils commencent à s'extérioriser et qu'une fistule apparaît (Fig. 38). C'est très problématique car la dent sera à extraire, il faudra traiter les séquelles post-opératoires et organiser des soins dentaires prophylactiques jusqu'à la fin de vie de l'équidé. L'abcès se crée suite à la création d'une voie de communication des bactéries jusqu'à la pulpe, en traversant soit les tissus dentaires (ciment et émail), soit par destruction du parodonte et la conséquence est la nécrose pulpaire et de l'occlusion vasculaire du ou des foramens apicaux. Cette pathologie atteint surtout les jeunes chevaux, en moyenne entre 5 et 7 ans et détruit rapidement l'os alvéolaire et peut s'étendre aux os de la face. (80)



Figure 40: formation d'une fistule due à la maladie parodontale (10)

2.5.5. Pathologie particulière

Il existe une forme particulière de maladie parodontale sur laquelle on ne sait que peu de chose pour le moment et pour lequel il n'existe actuellement pas de traitements. On appelle cette pathologie la résorption dentaire odontoclastique équine et l'hypercementose (ou l'Equine Odontoclastic Tooth Resorption and Hypercementosis avec l'acronyme EOTRH). (50) On la retrouve surtout chez des chevaux en Australie et elle nécessite une gestion minutieuse. Bien qu'il n'existe actuellement aucun traitement connu, les symptômes et la douleur du cheval peuvent être gérés efficacement, ce qui permet quand même d'améliorer leur qualité de vie. L'EOTRH implique essentiellement une destruction progressive et irréversible des dents et du support avec la production et le remplacement des tissus détruits par du ciment. Le corps tente de contrer les effets de la résorption due à la maladie en apposant du ciment. (79) Les chevaux souffrent de la douleur et de la mobilité des dents. On peut voir se développer des abcès au niveau des apex des racines. Les radiographies nous montrent souvent des

différences dramatiques entre un cheval avec une bouche non pathologies et celle des chevaux atteint de l'EORTH. Malheureusement, on ne sait encore que peu de choses sur la cause de la maladie, mais on pense qu'elle est liée au système immunitaire du cheval qui chercherait à lyser ses propres dents et que les bactéries prédominantes sont *Tannerella* et *Treponema* spp. (82)

2.6. Les traitements chimiques

Il existe des agents qualifiés de « périocéutique » peuvent être utilisés. (83) Ils ont une importance secondaire par rapport aux traitements mécaniques comme l'équilibration occlusale, le débridement ou la suppression d'autres facteurs favorisants mais couplés à ceux-ci, ils peuvent rendre le traitement encore plus efficace. Les atteintes parodontales sont dues à des germes qui ont le point commun d'être assez sensibles aux principaux antibiotiques employés en première intention chez les équidés, c'est à dire les antibiothérapies à spectre large : des β -lactamines et des aminosides. Le métronidazole est aussi utilisé en association avec pour combattre les bactéries anaérobies qui sont majoritairement retrouvées. En deuxième intention, on peut utiliser l'association de la pénicilline G et de la streptomycine ou la pénicilline G associée à la gentamicine pour les cas de bactéries résistantes. Ces antibiothérapies s'administrent par voie intramusculaire ou intraveineuse, tous les jours pendant 5 à 7 jours, sauf la gentamicine seulement pendant 3 à 5 jours. (10, 11, 84)

Certains agents ont des avantages en plus de leurs actions antibactériennes. (84)

- L'acide citrique :

Il est contenu dans certains produits, par exemple, permet la déminéralisation du ciment qui conduit à l'exposition des fibres de collagène et qui lui permet de recréer une nouvelle attache. (10, 11, 84)

- La doxycycline :

Elle permet d'inhiber la rupture du collagène grâce à son action sur les collagénases qui sont produites par les polymorphonucléaires lors de la réponse inflammatoire de l'hôte. Actuellement, il existe un gel contenant cet antibiotique, on le place dans la poche parodontale et il va permettre la libération au cours du temps de cette molécule dans le tissu infecté, et ce pendant environ deux semaines. Ce produit est plus efficace pour les poches profondes qui sont susceptibles de retenir plus longtemps le gel que les poches superficielles. (10, 11, 84, 85)

- L'acide ascorbique :

Il aide dans la formation du collagène. (10, 11, 84)

- Le zinc :

Il est connu pour ses effets antibactériens. (10, 11, 84)

- La Chlorhexidine :

Elle possède des effets antimicrobiens qui sont efficaces encore plusieurs jours après le rinçage oral car elle est absorbée par les cellules épithéliales. Les produits qui en contiennent sont très efficaces dans le traitement parodontal. (10, 11, 84)

2.7. Les soins des conséquences de la maladie

2.7.1. Le soin des récessions

Les récessions sont des lésions qui sont la conséquence de différents facteurs. Chez le cheval, c'est principalement la conséquence de la maladie parodontale avec la présence de l'inflammation gingivale, une perte d'attache et des poches parodontales, mais elle peut aussi dans quelques cas, être la conséquence de défauts anatomiques comme une épaisseur diminuée de l'os alvéolaire vestibulaire qui favorisera la déhiscence de celle-ci. Une fois la pathologie parodontale traitée et stabilisée, on ne pourra pas récupérer la hauteur de gencive initiale mais récupérer une attache dentaire saine et stable dans le temps. Chez l'Homme, on peut pratiquer des greffes afin de pallier à ces récessions. Elles n'ont pas été testées chez le cheval car elles sont difficilement réalisables. (10, 11, 86)

2.7.2. Le soin de la perte de tissu osseux

On ne pourra pas récupérer l'os détruit. Chez l'Homme, il est possible de réaliser des greffes osseuses à partir de fragments du patient lui-même, d'un donneur ou d'os synthétique pour remplacer celui qui a été détruit. Cette procédure est délicate et ne fonctionne pas toujours car elle nécessite des conditions idéales. Chez le cheval, l'intérêt reste limité vis à vis de la durée de vie dentaire avec l'usure physiologique et de sa durée de vie globalement. (10, 11, 86)

2.7.3. La gestion des mobilités

Il existe différents traitements selon l'indice de mobilité (86) :

2.7.3.1. La mobilité 1

On la retrouve principalement chez les sujets plus âgés, les dents deviennent souvent légèrement mobiles et on peut les classer dans la catégorie 1 des mobilités. Le vieillissement provoque la réduction des fibres de collagène et de la substance matricielle, ce qui aboutit à une réduction de la longueur de la couronne de réserve. Pour améliorer le confort de ces individus, il faudra procéder au meulage des points d'émail et de ciment qui peuvent léser les tissus mous lorsqu'elles sont mobilisées lors de la mastication. Pour cela, on se servira d'instrument rotatif pour minimiser les traumatismes au niveau de la couronne et du ligament alvéolo-dentaire. Il faut chercher à préserver ces dents au maximum et surveiller l'évolution de leur mobilité. (76, 60)

2.7.3.2. La mobilité 2

Les dents en mobilité 2 sont traitées par réduction de la dent antagoniste de façon à ce que celle-ci ne soit plus en occlusion avec la dent mobile. En temps normal, en laissant une dent en sous-occlusion, l'inflammation du ligament desmodontal endommagé va pouvoir se résoudre. Quand on réalise ce genre de soins sur une ou plusieurs dents, il est nécessaire de faire une réévaluation à 6 et à 12 mois afin de voir si la mobilité a diminué. La plupart du temps, le contrôle s'avère positif et la dent peut repasser en mobilité physiologique, c'est à dire 0. Si aucune amélioration n'est constatée, il faudra réitérer le meulage de façon plus prononcée. (10, 11, 60)

2.7.3.3. La mobilité 3

Les dents qui atteignent ce stade de mobilité sont extraites. Dans ce cas-là, la dent bouge de plus de 3 mm dans toutes les directions et on ne peut plus la conserver. Plus la dent est mobile et plus on a une perte d'attache importante. C'est le stade ultime de la maladie parodontale, la dent est quasiment exfoliée. Généralement, cette mobilité est la conséquence d'une maladie parodontale qui n'a pas été prise en

charge, qui a atteint le stade 4 et qui dure depuis au moins quatre années. Ces dents sont condamnées et même si on tentait d'effectuer le traitement prévu pour les dents en mobilité 2, on est ici en présence d'une perte irréversible de plus de 50% de l'attache et celle-ci ne se refera plus. La dent laissée en place sera source de gêne, d'inconfort et à terme on peut voir se créer des abcès parodontaux par colonisation bactérienne jusqu'à l'apex. (60, 72)

2.8. La réévaluation de l'efficacité

Il est nécessaire de laisser un peu de temps entre l'instauration du traitement et la réévaluation afin de laisser le temps aux tissus de cicatriser et de créer une nouvelle attache. Généralement, il faut contrôler entre 6 à 12 mois. (10, 11, 86)

VI. PRÉVENTION, SUIVI ET MAINTENANCE

1. La prévention

L'expression : « Prévenir c'est guérir » prend tout son sens, spécialement lors qu'il s'agit de maladie parodontale. Plus elle sera détectée tôt et meilleure seront les chances de la stabiliser et d'éviter à terme, la perte des dents ou des infections plus graves. (10, 11, 15)

2. La maintenance

2.1. Définition et objectifs

C'est la phase qui suit la mise en place d'un traitement ; elle comprend le suivi périodique, les soins éventuels à faire et la prévention de toute dégradation ultérieure. L'objectif premier des soins de maintenance est de maintenir l'équilibre entre les agressions bactériennes et la résistance de l'hôte à celles-ci, ou au moins de le rétablir pour éviter l'apparition ou la récurrence d'une pathologie parodontale. Cette maintenance comprend aussi bien la prévention primaire ; éviter toute première apparition de la maladie parodontale mais aussi la prévention de la récurrence ; maintenir l'état de santé après une thérapeutique, et en dernier lieu, à la prévention de l'aggravation. Quand l'arrêt complet de l'évolution de la pathologie n'est pas possible, on tente de la ralentir au maximum. (10, 11)

2.2. La mise en place de la maintenance

La maintenance comprend deux volets (15) :

- d'un côté, la partie diagnostique qui comprend l'examen clinique, les radiographies et la prise en compte des facteurs prédisposant
- de l'autre, la partie thérapeutique qui consiste en l'élimination des dépôts bactériens supra et sous-gingivaux, à un traitement médicamenteux éventuellement et le choix de séances de contrôle.

2.2.1. La maintenance selon le degré d'atteinte

2.2.1.1. Le stade 1 et 2 : gingivite et parodontite débutante

Pour les gingivites et les maladies parodontales débutantes, le traitement sera principalement la suppression des facteurs de rétention de plaque et la correction des facteurs prédisposant comme les interférences occlusales ou l'élargissement des diastèmes. La réévaluation peut être faite 12 mois plus tard. Toutefois, le propriétaire doit rester à l'affût de signes de dégradation (salivation augmentée, perte

d'appétit, atteinte de l'état général, ...) et prendre un rendez-vous rapidement si tel est le cas. (13, 60, 86)

2.2.1.2. Le stade 3 : parodontite modérée

Pour les gingivites modérées, en plus de la suppression des facteurs de rétention de plaque et la correction des facteurs prédisposant, il faudra réaliser le nettoyage des poches parodontales et y adjoindre un traitement local ou systémique. La réévaluation s'effectuera au bout de 6 mois afin de voir si on a obtenu une amélioration, une stabilisation ou si la pathologie est toujours active ; dans les deux derniers cas, on ré-intervient et on effectue une deuxième réévaluation à 6 mois et on peut tenter une antibiothérapie de deuxième intention. (13, 60, 86)

2.2.1.3. Le stade 4 : parodontite avancée

Pour les maladies parodontales avancées, il faudra extraire les dents les plus mobiles pour éviter les complications infectieuses de type abcès et les lésions secondaires du parodonte. (13, 60, 86)

2.2.2. La maintenance selon le site atteint

2.2.2.1. Le prémaxillaire

Si le problème concerne les dents situées au niveau du prémaxillaire : les incisives et/ou les canines, le traitement pourra être géré par le propriétaire de l'équidé et traité chez lui. Ce sont des dents qui peuvent être examinées et soignées à la maison entre les consultations dentaires. Si le stade de parodontolyse n'est pas terminal, il n'y aura pas d'extractions à prévoir. Le dentiste équin recommandera l'élimination régulière des aliments piégés par l'application de produits bactéricides et des rendez-vous de contrôles dentaires réguliers afin d'évaluer l'efficacité du traitement. (13, 60, 86)

2.2.2.2. Les dents jugales

Si le problème implique les dents jugales, il est très peu probable que les soins soient gérés par le propriétaire lui-même et en dehors des consultations. L'accès à ces sites est difficile et ce sont des zones sensibles car soumises à une inflammation constante, le cheval nécessitera une petite sédation et le matériel approprié afin que le vétérinaire réalise les soins lors des visites. Les deux principales causes qui entretiennent la maladie parodontale sont les diastèmes dans lesquels se trouvent fréquemment des aliments qui se coincent et fermentent et le tartre qui retient la plaque bactérienne. Si ces deux facteurs ne sont pas traités, l'inflammation et la charge bactérienne vont permettre à la maladie parodontale de continuer à évoluer. (13, 60, 86)

Le traitement consiste en l'élargissement de l'espace situé entre les dents afin de permettre à la nourriture de traverser, avec ou non une fermeture de l'espace par un matériau résineux. Pour les poches parodontales qui sont souvent plus difficiles à soigner, le traitement est basé sur le nettoyage par purge afin de stimuler la formation de nouveaux tissus plus sains qui rempliront la poche. Il sera aussi important d'identifier les surdents et les malocclusions car elles contribuent de manière importante au développement de la maladie parodontale. De son côté, le propriétaire de l'équidé doit surveiller et adapter l'alimentation ; des aliments mous comme les grains ou le foin qui sont fibreux peuvent favoriser les bourrages alimentaires dans les diastèmes et une usure inégale des différents types de dents alors que l'herbe, riche en silices, va permettre de solliciter toutes les dents et les abraser de façon plus homogène. (73)

3. Le suivi

Dans l'idéal, la première visite devrait être effectuée vers l'âge de 2 ans et demi. Pour la suite (73) :

- le jeune cheval (entre 2 ans ½ et 5 ans) devrait être suivi tous les 6 mois
- le cheval adulte doit être consulté tous les ans s'il n'y a pas de pathologie parodontale particulière
- le vieux cheval (après 20 ans) peut voir la fréquence de ses consultations être rallongée à 2 ans, si la qualité des dentures le permet

Certains professionnels préconisent deux à trois contrôles par an alors que d'autres estiment qu'un seul est suffisant. On retiendra que ceux-ci dépendent de l'activité du cheval. Si c'est un cheval de sport ou de course, deux contrôles par an doivent être réalisés, contre un contrôle par an, voire tous les deux ans pour un cheval de promenade. (10, 11, 68)

VII. AVANCÉES ENVISAGEABLES

1. Le dépistage

Afin que le traitement soit le plus efficace possible, il est indispensable de reconnaître la maladie parodontale le plus tôt possible afin de l'intercepter avant qu'elle n'ait trop détruit les tissus car même si les fibres de l'attache parodontale peuvent se réparer grâce à leur turn-over important, l'os, une fois détruit ne se restaure pas. Les instruments évoluent sans cesse afin de permettre une meilleure visualisation des structures de la cavité buccale du cheval et de meilleurs outils de diagnostic. (15)

1.1. Le dépistage par prélèvement bactérien

Des tests immunologiques et enzymatiques ont vu le jour pour les Hommes afin de prélever et d'analyser le contenu sous-gingival. Ils ne sont que semi-quantitatif mais il pourrait être intéressant d'avoir ce genre d'analyse pour les chevaux afin de cibler la flore pathogène. (15)

Il existe aussi les sondes ADN qui reconnaissent le patrimoine génétique de certaines bactéries parodonto-pathogènes. Ils sont encore assez coûteux dans leur utilisation chez l'Homme, mais pourraient aussi être utiles pour le cheval afin de sélectionner un traitement antibiotique spécifique et efficace. (15)

1.2. Le dépistage grâce au matériel d'examen

1.2.1. L'endoscope

Bien que les coûts de l'équipement soient élevés et qu'un niveau modéré de sédation soit nécessaire, l'endoscope représente une avancée significative dans la capacité d'examiner la bouche des équidés avec une grande précision. En raison de la meilleure compréhension des pathologies dentaires équinées, de la meilleure reconnaissance des signes de la maladie, il est primordial d'améliorer la capacité à voir et à pouvoir diagnostiquer, en particulier quand la maladie est débutante afin de mieux l'intercepter. En plus de progrès en techniques d'imagerie, l'endoscope facilite l'exploration, la visualisation, l'enregistrement et le grossissement des lésions de la cavité buccale qui joue un grand rôle dans l'éducation, la documentation et le suivi des lésions. L'endoscopie permet d'améliorer grandement le diagnostic et est la valeur la plus sûre de détecter les lésions dentaires et buccales. Son utilisation devrait donc être systématique et généralisée. (54, 55, 58)

1.2.2. Les techniques d'imageries

Il faudrait systématiser l'usage de la radiographie intra-orale et trouver une taille de capteur et un porte-film adaptés à la prise d'un cliché sur lequel on pourrait individualiser les dents et les structures voisines. (61, 62)

1.3. Les techniques de soin

1.3.1. Les ultrasons

Pour effectuer le détartrage, actuellement ne sont utilisés que des pinces et des curettes. Les chevaux sont fréquemment sous sédation. Il sera envisageable de créer des inserts sur pièce à main sans fil, dans l'idée de ceux utilisés chez l'Homme, afin de pouvoir enlever le maximum de tartre sans être trop agressif pour le parodonte. (10)

2. Les limites des traitements par antibiotiques

Bien que les antibiothérapies commencent à être utilisées en complément des traitements mécaniques, une famille de molécules semblerait intéressante à utiliser grâce à leur importante ré-excrétion salivaire mais actuellement leur usage entraîne des troubles digestifs assez graves car les chevaux sont assez sensibles aux coliques, il s'agit des macrolides. (85)

De même, le traitement par antibiotiques n'est pas compatible avec le mode de vie et la carrière de tous les équidés. Pour les chevaux de sport ou de courses, cela impliquerait de devoir suspendre toute compétition pendant et après la période de l'antibiothérapie car si ce traitement apparaît sur les analyses de sang faites après une compétition, le cheval risque d'être disqualifié pour dopage. (87)

3. Le traitement des séquelles de la maladie parodontale

3.1. La solution fixe

Chez l'Homme, la maladie parodontale est plus fréquente chez les patients vieillissants et peut entraîner l'extraction programmée de certaines dents qui n'ont plus d'utilité fonctionnelle à cause de leur mobilité. Il existe différentes solutions de remplacement fixes pour ces dents comme les implants ou les bridges, à conditions que les dents adjacentes soient suffisamment saines. On pourrait se poser la question de la possibilité de réaliser ce genre de restaurations chez les équidés aussi. (15)

3.1.1. Les bridges dentaires chez le cheval

Les bridges sont des restaurations fixes qui permettent de rétablir la fonction dentaire, d'éviter la dégradation des dents et de retrouver une arcade plus esthétique. Si les couronnes sont utilisées dans certains cas pour les chiens et chats, l'utilisation de celles-ci n'est pas pratique courante pour les équidés et l'utilisation de bridge l'est encore moins. Avec leur hypsodontie, ce genre de restauration ne semble pas être adéquat car il faudrait la réadapter régulièrement. La dent réalise une éruption continue de plusieurs millimètres par an donc on se retrouverait avec de fréquents problèmes d'occlusion et des traumatismes parodontaux. (15)

3.1.2. Les implants chez le cheval

Pour le moment, les implants ont été peu testés chez les animaux. Ils permettraient en théorie de rétablir une fonction dentaire perdue après la perte d'une dent ou plusieurs dents mais il existe de nombreuses zones d'ombres. Tout d'abord, la pose d'implant nécessite une anesthésie générale chez l'animal, qui n'est

jamais sans risque, surtout si l'animal est âgé. Ensuite, les quelques poses d'implants déjà réalisés sur des chiens et chats se sont limitées aux animaux de laboratoire chez qui on contrôlait ce qu'ils mangeaient, mastiquaient. On ne sait pas comment ceux-ci seraient sollicités chez un animal dans son cadre de vie « normal ». Chez l'Homme, on a maintenant suffisamment d'années de recul pour constater qu'il y a quand même différents problèmes engendrés par la pose d'implants et que l'hygiène quotidienne est primordiale pour éviter ceux-ci. Or chez l'animal, il sera difficile pour le propriétaire de gérer une hygiène fréquente et régulière. (88, 89)

Pour ce qui est de la législation, l'utilisation d'implants chez les chevaux de course pourrait être litigieuse car elle modifie la physiologie « naturelle » de celui-ci même si rien ne spécifie précisément son interdiction formelle dans le code des courses.

3.2. La solution amovible

Chez l'Homme, on peut utiliser des prothèses amovibles pour palier à la perte ou à l'extraction de dents. Il semble délicat de créer ce genre de prothèses pour les chevaux car elles devraient se limiter aux incisives, le seul site où l'accès est facile pour le propriétaire et elles nécessiteraient un système de rétention très efficace. L'animal ne doit pas pouvoir l'enlever tout seul ni même pouvoir l'avalier par inadvertance. (15)

VIII. CONCLUSION

L'évolution des soins bucco-dentaires chez les chevaux ces dernières décennies a été permise grâce aux évolutions et la compréhension de la maladie parodontale chez l'Homme. Les pathologies chez l'un et l'autre étant plutôt similaires, on cherche à réaliser les soins qui fonctionnent et à adapter le matériel à l'usage vétérinaire. Les instruments deviennent plus petits, plus innovants, avec des éclairages et une caméra pour l'endoscope, on systématise l'utilisation de l'imagerie, on se sert de matériaux d'obturation... Néanmoins, il faudra encore plusieurs années afin de tester et d'approuver l'usage de certains matériaux qui peuvent être compatibles chez l'Homme mais pas forcément chez le cheval.

On ignorait la forte prévalence des maladies parodontales chez les chevaux et aujourd'hui, nous avons tous les moyens de les détecter rapidement et de les traiter. La dentisterie équine est en plein essor et les recherches s'orientent maintenant vers l'analgésie, les thérapies antimicrobiennes locales, les traitements par instrumentations motorisées, et plus généralement sur l'importance des soins dentaires précoces sur la physiologie et les performances du cheval.

Depuis les années 1980, le marché des soins dentaires équins était majoritairement occupé par les « techniciens dentaires » de compétences très hétérogènes et non pas par les vétérinaires qui se désintéressaient de cette discipline. La loi de juillet 2011 définit le cadre légal de l'exercice des techniciens dentaires équins pour qui des écoles avec des formations reconnues se sont ouvertes. Les vétérinaires, de leur côté, peuvent se spécialiser en dentisterie équine qui reprend de l'intérêt grâce à des formations approfondies, des ateliers pratiques et une commission spécifique qui est créée par l'association des vétérinaires équins français (AVEF). Des vétérinaires spécialisés dans l'odontostomatologie féline et canine existent et exercent déjà, dans les années à venir, la même spécialité va prendre son essor pour les équidés aussi.

IX. BIBLIOGRAPHIE:

1. Outram AK, Stear NA, Bendrey R, Olsen S, Kasparov A, Zaibert V, et al. The earliest horse harnessing and milking. *Science*. 2009;323(5919):1332.
2. N.S. Loving. *Nouveau manuel vétérinaire pour propriétaires de chevaux*. Paris: Vigot, 2009.
3. Barroux G. La santé des animaux et l'émergence d'une médecine vétérinaire au xviiiè siècle. *Rev Hist Sci*. 2011;64(2):349.
4. Bols PEJ, De porte HFM. The horse catalyzed birth of modern veterinary medicine in 18th-Century France. *Proc Int Equine Embryo Symp*. 2016;41:35-41.
5. Quick CB, Rendano VT. The equine teeth. *Mod Vet Pract*. 1979;60(7):561-7.
6. Chantot S. *Cours sur les généralités du cheval*. 2010 2011; École Européenne de Dentisterie Équine.
7. Casey M. A new understanding of oral and dental pathology of the equine cheek teeth. *Vet Clin Equine Pract*. 2013;29(2):301-24.
8. Clayton HM, éditeur. *Clinical anatomy of the horse*. 1st ed. New York: Elsevier Mosby; 2005.
9. Daneels D. *Cours sur l'anatomie du cheval*. 2010 2011; École Européenne de Dentisterie Équine.
10. Klugh DO. *Principles of equine dentistry*. London: Manson Publ; 2010.
11. Easley J. *Equine Dentistry*, 3rd Ed. New York: Saunders Elsevier; 2010.
12. Schrock P, Lüpke M, Seifert H, Staszuk C. Three-dimensional anatomy of equine incisors: tooth length, enamel cover and age related changes. *BMC Vet Res*. 2013;9(1):249.
13. Scott K. Greene, DVM; and Tony P. Basile. Recognition and treatment of equine periodontal disease. *Proceedings of the Annual Convention of the AAEP, Orlando, 2002* :463-6.
14. *Dentists desk reference: materials, instruments and equipment*. Chicago: American Dental Association; 1986.
15. Bercy P, Tenenbaum H. *Parodontologie: du diagnostic à la pratique*. Bruxelles: De Boeck; 1997.
16. Guerein H. *Cours sur l'histologie dentaire du cheval*. 2010 2011; École Européenne de Dentisterie Équine.
17. Mitchell SR, Kempson SA, Dixon PM. Structure of peripheral cementum of normal equine cheek teeth. *J Vet Dent*. 2003;20(4):199–208.
18. Marshall R, Shaw DJ, Dixon PM. A study of sub-occlusal secondary dentine thickness in overgrown equine cheek teeth. *Vet J*. 2012;193(1):53-7.

19. Crabill MR, Schumacher J. Pathophysiology of acquired dental diseases of the horse. *Vet Clin North Am Equine Pract.* 1998;14(2):291-307.
20. Warhonowicz M, Staszuk C, Rohn K, Gasse H. The equine periodontium as a continuously remodeling system: Morphometrical analysis of cell proliferation. *Arch Oral Biol.* 2006;51(12):1141-9.
21. Staszuk C, Gasse H. Distinct fibro-vascular arrangements in the periodontal ligament of the horse. *Arch Oral Biol.* 2005;50(4):439-47.
22. Staszuk C, Duesterdieck KF, Gasse H, Bienert A. Immunohistochemical identification of lymphatic vessels in the periodontium of equine cheek teeth. *J Vet Dent.* 2005;22(4):227-32.
23. Staszuk C, Wulff W, Jacob H-G, Gasse H. Collagen fiber architecture of the periodontal ligament in Equine Cheek Teeth. *J Vet Dent.* 2006;23(3):143-7.
24. Masset A, Staszuk C, Gasse H. The blood vessel system in the periodontal ligament of the equine cheek teeth–Part II: The micro-architecture and its functional implications in a constantly remodelling system. *Ann Anat-Anat Anz.* 2006;188(6):535-9.
25. Warhonowicz M, Staszuk C, Rohn K, Gasse H. The equine periodontium as a continuously remodeling system: morphometrical analysis of cell proliferation. *Arch Oral Biol.* 2006;51(12):1141-9.
26. Staszuk C, Gasse H. A simple fluorescence labeling method to visualize the three-dimensional arrangement of collagen fibers in the equine periodontal ligament. *Ann Anat-Anat Anz.* 2004;186(2):149-52.
27. Levy BM. Animal analogues for the study of dental and oral diseases. *Dev Biol Stand.* 1980;45:51-9.
28. Lepage OM, François RJ, Perron-Lepage M. Modelage et remaniement osseux. Observation sur les os métacarpiens du poney Shetland. *Prat Vét Equine.* 1997;29:47-57.
29. Dixon PM, Dacre I. A review of equine dental disorders. *Vet J.* 2005;169(2):165-87.
30. Fabier C, Jordana F, Colat-Parros J. Pathologies dentaires acquises équinées et thérapeutiques. *Actual Odontostomatol.* Paris 2015;273:3.
31. Baker GJ. Abnormalities of wear and periodontal disease. *Equine Dent.* 2005;2:111–119.
32. Walker H, Chinn E, Holmes S, Barwise-Munro L, Robertson V, Mould R, et al. Prevalence and some clinical characteristics of equine cheek teeth diastemata in 471 horses examined in a UK first-opinion equine practice (2008 to 2009). *Vet Rec.* 2012;171(2):44-44.
33. Cox A, Dixon P, Smith S. Histopathological lesions associated with equine periodontal disease. *Vet J.* 2012;194(3):386-91.
34. Baker JG. Incidence of caries and periodontal disease in horses. *J Bone Joint Surg Br.* 1969;51(2):384.
35. Guérin T. Pathologie dentaire chez le cheval :le chirurgien-dentiste équin. 1984.
36. Gao W, Chan Y, You M, Lacap-Bugler DC, Leung WK, Watt RM. In-depth snapshot of the equine subgingival microbiome. *Microb Pathog.* 2016;94:76-89.

37. Vlaminck LE, Steenhault M, Maes D, Huys L, Gasthuys F. Evaluation of periodontal changes following intra-alveolar prosthesis for maxillary cheek tooth extraction in ponies. *J Vet Dent.* 2007;24(2):77-84.
38. Walker H, Chinn E, Holmes S, Barwise-Munro L, Robertson V, Mould R, et al. Prevalence and some clinical characteristics of equine cheek teeth diastemata in 471 horses examined in a UK first-opinion equine practice (2008 to 2009). *Vet Rec.* 2012;171(2):44-44.
39. Dixon PM, du Toit N, Staszuk C. A fresh look at the anatomy and physiology of equine mastication. *Adv Equine Dent.* 2013;29(2):257-72.
40. Simhofer H, Niederl M, Anen C, Rijkenhuizen A, Peham C. Kinematic analysis of equine masticatory movements: Comparison before and after routine dental treatment. *Vet J.* 2011;190(1):49-54.
41. Cordes V, Lüpke M, Gardemin M, Seifert H, Staszuk C. Periodontal biomechanics: finite element simulations of closing stroke and power stroke in equine cheek teeth. *BMC Vet Res.* 2012;8(1):60.
42. Anthony J, Waldner C, Grier C, Laycock AR. A survey of equine oral pathology. *J Vet Dent.* 2010;27(1):12-5.
43. Dixon PM, Tremaine WH, Pickles K, Kuhns L, Hawe C, McCann J, et al. Equine dental disease Part 2: a long-term study of 400 cases: disorders of development and eruption and variations in position of the cheek teeth. *Equine Vet J.* 1999;31(6):519-28.
44. Dixon PM, Dacre I. A review of equine dental disorders. *Vet J.* 2005;169(2):165-87.
45. Kennedy R, Lappin DF, Dixon PM, Buijs MJ, Zaura E, Crielaard W, et al. The microbiome associated with equine periodontitis and oral health. *Vet Res.* 2016;47(1):49.
46. Baker, Gordon J. Some aspects of equine dental disease. *Equine Vet J.* 1970 ; 2(3) :105-110
47. Sykora S, Pieber K, Simhofer H, Hackl V, Brodesser D, Brandt S. Isolation of *Treponema* and *Tannerella* spp. from equine odontoclastic tooth resorption and hypercementosis related periodontal disease. *Equine Vet J.* 2014;46(3):358-63.
48. Sato T, Nakazawa F. Coaggregation between *Prevotella oris* and *Porphyromonas gingivalis*. *J Microbiol Immunol Infect.* 2014;47(3):182-6.
49. Grenier D, Goulet V, Mayrand D. The capacity of *Porphyromonas gingivalis* to multiply under iron-limiting conditions correlates with its pathogenicity in an animal model. *J Dent Res.* 2001;80(7):1678-82.
50. Staszuk C, Bienert A, Kreutzer R, Wohlsein P, Simhofer H. Equine odontoclastic tooth resorption and hypercementosis. *Vet J.* 2008;178(3):372-9.
51. Dujardin S. Données récentes sur la réaction inflammatoire. *Fil dent.* 2011
<https://www.lefildentaire.com/articles/clinique/parodontologie/donnees-recentes-sur-la-reaction-inflammatoire/>
52. Iwase M, Slots J, Berthold P, Taichman NS. Leukocidal activity of staphylococci isolated from human periodontal lesions. *Mol Oral Microbiol.* 1990;5(4):233-6.

53. Verstraete FJM, Ligthelm AJ. Excessive granulation tissue of periodontal origin in a horse. *Equine Vet J.* 1988;20(5):380-2.
54. Tremaine WH. Dental endoscopy in the horse. *Clin Tech Equine Pract.* juin 2005;4(2):181-7.
55. Simhofer H, Griss R, Zetner K. The use of oral endoscopy for detection of cheek teeth abnormalities in 300 horses. *Spec Issue Equid Dent.* 2008;178(3):396-404.
56. Menzies R. Oral examination and charting: setting the basis for evidence-based medicine in the oral examination of equids. *Adv Equine Dent.* 2013;29(2):325-43.
57. Levionnois O. Pratiques de l'analgésie chez les chevaux. *Depeche Vét.* 2009;31-5.
58. Ramzan PHL. Oral endoscopy as an aid to diagnosis of equine cheek tooth infections in the absence of gross oral pathological changes: 17 cases. *Equine Vet J.* 2009;41(2):101-6.
59. Jackson K, Kelty E, Tennant M. Equine Peripheral Dental Caries: An epidemiological survey assessing the prevalence and possible risk factors in Western Australian horses. *Equine Vet J.* 2017; 50(1) :79-84.
60. Jackson K, Weber LM, Tennant M. A retrospective study of the effectiveness of four different treatments of periodontal disease in equine cheek teeth. *J Vet Dent.* 2016;33(2):83-9.
61. Liuti T, Smith S, Dixon PM. Radiographic, computed tomographic, gross pathological and histological findings with suspected apical infection in 32 equine maxillary cheek teeth (2012-2015). *Equine Vet J.* 2017 ;50(1) :41-47.
62. Weller R, Livesey L, Maierl J, Nuss K, Bowen IM, Cauvin ERJ, et al. Comparison of radiography and scintigraphy in the diagnosis of dental disorders in the horse. *Equine Vet J.* 2001;33(1):49-58.
63. Solano M, Brawer RS. CT of the Equine head: technical considerations, anatomical guide, and selected diseases. *Clin Tech Equine Pract.* 2004;3(4):374-88.
64. Schoppe C, Hellige M, Rohn K, Ohnesorge B, Bienert-Zeit A. Comparison of computed tomography and high-field (3.0 T) magnetic resonance imaging of age-related variances in selected equine maxillary cheek teeth and adjacent tissues. *BMC Vet Res.* 2017;13(1):280.
65. Listmann L, Schrock P, Failing K, Staszuk C. Occlusal angles of equine cheek teeth. *Livest Sci.* 2016;186:78-84.
66. Gauchot J-Y, Chuit P. Particularités des affections bucco-dentaires chez le cheval, Séance inter-académique ; académie Natl Chir Dent Académie Vét Fr Pathol Comparée Cordeliers, 2013
67. Collins NM, Dixon PM. Diagnosis and management of equine diastemata. *Clin Tech Equine Pract.* 2005;4(2):148-54.
68. Dixon PM, Ceen S, Barnett T, O'leary JM, Parkin TD, Barakzai S. A long-term study on the clinical effects of mechanical widening of cheek teeth diastemata for treatment of periodontitis in 202 horses (2008–2011). *Equine Vet J.* 2014;46(1):76-80.

69. Knottenbelt DC. Equine dentistry—"The state of the art and the state of the science". Philadelphia. WB Saunders; 2005.
70. O'Neill HM, Keen J, Dumbell L. A comparison of the occurrence of common dental abnormalities in stabled and free-grazing horses. *Animal*. 2010;4(10):1697-701.
71. Ringeisen H, Pöschke A, Krähling B, Schröck C, Stoll M, Vogelsberg J, et al. Influence of dental materials on cells of the equine periodontium. *Equine Vet J*. 2017 {Epub ahead of print}
72. Tremaine WH. Oral extraction of equine cheek teeth. *Equine Vet Educ*. 2004;16(3):151-8.
73. d'Autherville P, Barrairon E. *Odonto-stomatologie vétérinaire*. Paris, Maloine; 1985.
74. Earley ET, Rawlinson JE, Baratt RM. Complications associated with cheek tooth extraction in the horse. *J Vet Dent*. 2013;30(4):220-35.
75. Evans LH, Tate LP, LaDow CS. Extraction of the equine 4th upper premolar and 1st and 2nd upper molars through a lateral buccotomy [Teeth]. In: *Proceedings Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners*. New Orleans, 1981.
76. Nicholls VM, Townsend N. Dental disease in aged horses and its management. *Vet Clin North Am Equine Pract*. 2016;32(2):215-27.
77. Rawlinson JT, Earley E. Advances in the treatment of diseased equine incisor and canine teeth. *Vet Clin Equine Pract*. 2013;29(2):411-40.
78. Grier-Lowe CK, Anthony J. Novel treatment of equine odontoclastic tooth resorption and hypercementosis of incisor teeth in a 22-year-old Arabian mare. *Can Vet J*. 2015;56(8):855-62.
79. Mueller PE, Lowder MQ. Dental sepsis. *Vet Clin North Am Equine Pract*. 1998;14(2):349-63.
80. Dacre IT, Kempson S, Dixon PM. Pathological studies of cheek teeth apical infections in the horse: 4. Aetiopathological findings in 41 apically infected mandibular cheek teeth. *Spec Issue Equid Dent*. 2008;178(3):341-51.
81. Dixon PM, Tremaine WH, Pickles K, Kuhns L, Hawe C, McCann J, et al. Equine dental disease Part 4: a long-term study of 400 cases: apical infections of cheek teeth. *Equine Vet J*. 2000;32(3):182-94.
82. Sykora S, Pieber K, Simhofer H, Hackl V, Brodesser D, Brandt S. Isolation of *Treponema* and *Tannerella* spp. from equine odontoclastic tooth resorption and hypercementosis related periodontal disease. *Equine Vet J*. 2014;46(3):358-63.
83. Brook I, Hunter V, Walker RI. Synergistic effects of anaerobic cocci, *Bacteroides*, *Clostridia*, *Fusobacteria*, and aerobic bacteria on mouse mortality and induction of subcutaneous abscess. *J Infect Dis*. 1984;149:924-8.
84. Schwach-Abdellaoui K, Vivien-Castioni N, Gurny R. Local delivery of antimicrobial agents for the treatment of periodontal diseases. *Eur J Pharm Biopharm*. 2000;50(1):83-99.
85. Panwar M, Gupta SH. Local drug delivery with tetracycline fiber: An alternative to surgical periodontal therapy. *Med J Armed Forces India*. 2009;65(3):244-246.

86. Tremaine H. Advances in the treatment of diseased equine cheek teeth. *Adv Equine Dent.* 2013;29(2):441-65.
87. Comité de France Galop. Code des courses au galop. article 12 du décret 97-456 mai 5, 1997.
88. Tannenbaum J, Arzi B, Reiter AM, Peralta S, Snyder CJ, Lommer MJ, et al. The case against the use of dental implants in dogs and cats. *J Am Vet Med Assoc.* 2013;243(12):1680-5.
89. Buxeraud J. Implants dentaires : suivi et hygiène sont indispensables. *Actual Pharm.* 2014;53(537):45-7.
90. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol.* 1998;25(2):134-44.

X. TABLE DES FIGURES :

Figure 1: structures de la tête du cheval (9).....	15
Figure 2: molaire mandibulaire bi-radiculée extraite pour raison parodontale (photographie originale)	16
Figure 3: schéma de l'usure des incisives au cours du temps (6).....	17
Figure 4: système de TRIADAN (10).....	19
Figure 5: schéma d'une dent jugale équine en coupe longitudinale (10).....	20
Figure 6: schéma de l'anatomie de la gencive (10).....	25
Figure 7 : schéma des différentes fibres gingivales du cheval selon son âge (10).....	29
Figure 8: schéma des différentes fibres gingivales (10).....	29
Figure 9: schéma du parodonte sain (dessin original de Marie Lemartinel et Fabienne Jordana d'après plusieurs schémas issus des cours de Stéphane Chantot pour l'École Européenne de Dentisterie Équine, année 2010-2011).....	30
Figure 10: tableau sur les analyses faites des atteintes parodontales dans une population équine (35)	39
Figure 11: tartre supra-gingival (flèches rouges) et dépôts (flèches vertes) au niveau des incisives - photographie originale	41
Figure 12: complexes bactériens virulents et complexes associés au parodonte sain (54)	46
Figure 13: schéma pour charting parodontal (10).....	51
Figure 14: : exemple de feuille de suivi pour un charting parodontal (9)	51
Figure 15: schéma pour charting parodontal (9).....	51
Figure 16: : inflammation gingivale autour du collet (flèche) et ligne muco-gingivale (triangle) (10)	52
Figure 17: récession (flèches rouges) au niveau des incisives associée à une gencive œdématisée (flèche verte) et légèrement érythémateuse (10).....	52
Figure 18: présence d'un bourrage alimentaire dans un petit diastème entre deux dents jugales et la présence d'une surdent sur la molaire la plus postérieure (10).....	53
Figure 19: radiographie extra-orale (vue dorso-ventrale latérale et oblique) avec schéma pour le positionnement de la cassette qui reçoit les RX (10, 11)	54
Figure 20: radiographie extra-orale (vue dorso-ventrale sous mandibulaire) et schéma pour le positionnement de la cassette qui reçoit les RX (10, 11).....	54
Figure 21: schéma pour le positionnement de la cassette réceptrice de RX pour les radiographies intra-orales (11).....	55
Figure 22: radiographie intra-orale des dents jugales mandibulaires (10).....	55
Figure 23: radiographie intra-orale des dents jugales maxillaires (10).....	56
Figure 24: coupe transversale de la tête d'un cheval au scanner (11).....	57
Figure 25: parodonte sain avec un sondage à 5 mm (10).....	58
Figure 26: présence d'une gingivite localisée en regard des incisives et canines (cercle vert) avec présence de tartre (flèches rouges) - photographie originale	58
Figure 27: parodontite au niveau des dents jugales avec une poche parodontale (flèche jaune), gencive marginale décollée (flèche blanche) et un diastème important (10)	59
Figure 28: instruments rotatifs de régularisation des tables occlusales (10, 11)	62
Figure 29: surdents entraînant des traumatismes parodontaux (10)	63
Figure 30: B) différentes sondes parodontales C) différents profils de curettes pour la suppression du tartre supra et sous-gingival. (11)	63
Figure 31: embout du spray de nettoyage des poches parodontales (11)	64
Figure 32 : hydrothérapie ; spray haute pression pour le nettoyage des poches parodontales (11).....	64
Figure 33: exemple d'un détartrage à la pince (65).....	64
Figure 34: mise en place de matériel de comblement dans les diastèmes (polyméthacrylate de méthyle) (10)	65
Figure 35: contention en composite dans les cas de mobilités importantes du bloc incisif (10)	66
Figure 36: technique de la buccotomie avec en A) incision faite en regard de la dent infectée et en B) incision horizontale et refoulement des tissus pour accéder à la cavité buccale (75)	68
Figure 37: parodontite agressive des incisives associée à la présence de tartre, de saignement et d'importantes récessions (10)	69
Figure 38: parodontite terminale des incisives avec exfoliation de 102, 101, 201, 202, 203 et 301 - photographie originale.....	69
Figure 39: hyperplasie cémentaire suite à la pathologie de résorption dentaire odontoclastique équine (10)	70
Figure 40: formation d'une fistule due à la maladie parodontale (10).....	71

UNIVERSITÉ DE NANTES
UNITÉ DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Vu le Président du Jury,

20.12.2017



Pr Assem SOUEIDAN
Chef de département
de Parodontologie

Vu et permis d'imprimer

Vu le Doyen,



Pr Bernard GIUMELLI

Lemartinel (Marie). - État des lieux des soins parodontaux chez le cheval - 86f ; ill. ; tabl. ; 90 réf. ; 30 cm (Thèse : Chir. Dent ; Nantes ; 2018)

RÉSUMÉ :

Le cheval a été le premier animal à avoir été domestiqué il y a 5500 ans. Devenu un outil de travail et de commerce indispensable pour l'Homme, sa santé a été l'une des principales préoccupations de la médecine vétérinaire au cours des siècles.

À partir du XXe siècle, ce sont les connaissances, les techniques et les avancées de chaque spécialité médicale utilisées chez l'Homme qui ont permis de proposer des soins de plus en plus évolués pour les chevaux, notamment en matière de soins bucco-dentaires.

De nos jours, la maladie parodontale est une des causes les plus fréquentes de la perte des dents chez les Hommes, chez les petits animaux et chez les chevaux ; la traiter afin de la soigner reste donc un grand défi pour la santé bucco-dentaire vétérinaire et humaine.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT : Parodontologie

MOTS CLÉS MESH:

Médecine vétérinaire/medicine, veterinary

Equus caballus/horses

Gingivite/gingivitis

Parodontie/periodontics

JURY :

Président : Professeur SOUEIDAN S.

Assesseur : Docteur BRAY E.

Invité : RIBO T.

Directeur : Docteur JORDANA F.

Co-Directeur : Docteur AMADOR DEL VALLE G.

ADRESSE DE L'AUTEUR :

11 Avenue de la Blancheraie - 49100 Angers

Adresse mail : marie.lemartinel@gmail.com