

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

Année 2003

N°

**EVALUATION CLINIQUE DE L'ACTIVITE DES
MALADIES PARODONTALES**

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

*Présentée et soutenue publiquement par
Maud Moinard
Née le 25 Avril 1976*

Le 10 Octobre 2003 devant le jury ci-dessous

*Président : M. le Professeur Alain Daniel
Assesseur : M. le Professeur Bernard Giumelli
Assesseur : M. le Docteur Christian Verner
Assesseur : M. le Docteur Olivier Reboul*

*Directeurs de thèse : M. le Professeur Alain Daniel
M. le Docteur Olivier Reboul*

TABLE DES MATIERES

<u>INTRODUCTION</u>	p.4
<u>I. DE L'EVOLUTION DES MALADIES PARODONTALES</u>	p.5
I.1 Généralités sur les parodontopathies	p.5
I.1.1 Définition des maladies parodontales	p.5
I.1.2 Différence entre gingivite et parodontite	p.5
I.1.3 Relation entre gingivite et parodontite	p.7
I.1.4 Cinétique des parodontites	p.7
I.2 Histoire naturelle	p.8
I.2.1 Concept linéaire de l'évolution des maladies parodontales	p.8
I.2.2 Notion d'activité des maladies parodontales	p.9
I.3 Pathogénie des maladies parodontales	p.13
I.3.1 Comportement bactérien	p.13
I.3.1.1 Les enzymes bactériens	p.13
I.3.1.2 Les peptides	p.14
I.3.1.3 Les endotoxines	p.14
I.3.1.4 Les exotoxines	p.14
I.3.1.5 Les produits de dégradation	p.14
I.3.2 Réaction inflammatoire	p.15
I.3.2.1 Les phénomènes vasculaires	p.15
I.3.2.2 Les phénomènes cellulaires	p.16
I.3.2.2.a Les polymorphonucléaires neutrophiles	p.16
I.3.2.2.b Les monocytes et les macrophages	p.17
I.3.3 Réaction immunologique	p.18
I.3.3.1 Les réactions à médiation cellulaire	p.18
I.3.3.1.a Les cytokines	p.18
I.3.3.1.b Les prostaglandines	p.19
I.3.3.2 Les réactions à médiation humorale	p.22
I.3.3.2.a Les anticorps	p.22
I.3.3.2.b Le système du complément	p.23
I.3.4 Progression de la maladie	p.25
I.3.4.1 La lésion initiale	p.25
I.3.4.2 La lésion débutante	p.25
I.3.4.3 La lésion établie	p.26
I.3.4.4 La lésion avancée	p.28
I.3.4.5 Passage de la lésion établie à la lésion avancée	p.29
I.3.4.5.a Modification de la résistance de l'hôte	p.29
I.3.4.5.b Exacerbation des réactions immunitaires	p.29
I.3.4.5.c Modifications de la flore de la plaque bactérienne	p.29

II. APPROCHE TRADITIONNELLE DE LA DETERMINATION CLINIQUE DE L'ACTIVITE DES MALADIES PARODONTALES

p.31

II.1 Le sondage

p.31

II.1.1 Les intérêts du sondage

p.31

II.1.2. Les biais du sondage

p.32

II.1.2.1 Des obstacles à l'insertion de la sonde

p.32

II.1.2.2 La taille de la sonde

p.32

II.1.2.3 La position de la sonde et l'obtention d'un point de référence

p.32

II.1.2.4 La précision de la graduation de la sonde

p.32

II.1.2.5 La force de sondage

p.33

II.1.2.6 Les conditions gingivales

p.33

II.1.3 Le saignement au sondage

p.34

II.1.3.1 Les éléments utilisés au cours des études cliniques

p.34

II.1.3.1.a L'indice de saignement au sondage

p.34

II.1.3.1.b La sensibilité

p.34

II.1.3.1.c La spécificité

p.34

II.1.3.1.d Les valeurs prédictives positive et négative

p.35

II.1.3.2 Les études cliniques

p.36

II.2 Les autres paramètres cliniques liés à l'activité parodontale

p.43

II.2.1 La plaque supra-gingivale

p.43

II.2.2 La profondeur des poches

p.44

II.2.3 La suppuration

p.45

II.2.4 La mobilité

p.47

II.2.5 Les alvéolyses inter-radiculaires

p.47

II.2.6 L'association de ces paramètres

p.48

II.3 Les radiographies

p.49

II.3.1 Les radiographies traditionnelles

p.49

II.3.2 La densitométrie

p.52

II.3.2.1 La radio-soustraction digitale, CASA

p.53

II.3.2.2 La CADIA

p.53

II.3.3 L'absorption I¹²⁵

p.54

<u>III. LES DONNEES NOUVELLES</u>	p.57
III.1 Le fluide gingival	p.57
III.1.1 Généralités sur le fluide gingival	p.57
III.1.1.1 Définition	p.57
III.1.1.2 Formation	p.58
III.1.1.3 Composition	p.59
III.1.1.4 Prélèvements et mesures	p.60
III.1.1.4.a Les bandelettes de papier filtre	p.60
III.1.1.4.b Les bandelettes en plastique	p.60
III.1.1.4.c Les micropipettes	p.60
III.1.1.4.d Les lavages gingivaux	p.61
III.1.1.4.e Le Périotron ®	p.61
III.1.2 Les prostaglandines E ₂	p.62
III.1.3 L'aspartate immunotransférase	p.64
III.1.4 Les collagénases	p.66
III.1.5 L'élastase	p.67
III.1.6 La β glucuronidase	p.68
III.1.7 Les phosphatases	p.69
III.1.8 Les glycosaminoglycanes	p.69
III.2 L'évaluation de la flore microbienne	p.70
III.3 L'évaluation immunologique	p.77
III.3.1 La réponse humorale : les anticorps spécifiques et la technique ELISA	p.77
III.3.2 Les lymphocytes	p.81
III.3.3 Le complément	p.82
III.3.4 Les polymorphonucléaires neutrophiles	p.83
CONCLUSION	p.85
TABLEAUX ET FIGURES	p.87
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	p.90
ANNEXES	p.105

INTRODUCTION

La parodontite est une infection bucco-dentaire qui détruit les tissus de soutien dentaire et dont la forme terminale peut aboutir à l'exfoliation spontanée des dents.

De nombreux auteurs se penchent sur l'étiologie, le diagnostic, la classification de cette pathologie afin de mieux la traiter. Après des études contradictoires, il s'avère que l'évolution des parodontites n'est pas linéaire, mais connaît des épisodes d'activité, qui surviennent à une vitesse rapide pendant des périodes très courtes et qui alternent avec des périodes de rémission très longues. Il est actuellement difficile d'évaluer ces phases de destruction tissulaire, mais de nombreux travaux tentent de corréler les signes cliniques, biologiques et bactériologiques avec l'activité de la maladie.

D'un point de vue clinique, le praticien doit pouvoir adapter ses thérapeutiques en fonction des épisodes de destruction osseuse, déterminer les sites à risque ou plus encore, distinguer les poches parodontales actives de celles qui sont au repos.

Notre démarche s'inscrit logiquement dans le cadre des recherches précitées et se structurera de la façon suivante : nous rappellerons d'abord ce qui définit la maladie parodontale. Puis nous verrons successivement comment elle évolue, quels sont ses acteurs, ses composants et ses différentes phases. Enfin, nous traiterons des moyens qui peuvent être utilisés pour déterminer les phases d'activité parodontale, d'abord grâce à des techniques traditionnelles puis à l'aide des moyens plus sophistiqués.

I. DE L'EVOLUTION DES MALADIES PARODONTALES

I.1 Généralités sur les parodontopathies

I.1.1 Définition des maladies parodontales

Il s'agit d'une infection polymicrobienne des tissus de soutien de la dent (le parodonte). Elle est causée par des bactéries du biofilm dentaire, flore pathogène à prédominance anaérobie Gram négatif telles que *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* et *Eikenella corrodens*.

C'est Van Leeuwenhoek, au XVII^{ème} siècle qui observa le premier ces "animalcules vivants" au sein de la plaque dentaire (142). L'étiologie des maladies parodontales a évolué depuis plusieurs décennies en fonction de la connaissance de l'étiopathogénie. Initialement, les étiologies étaient nombreuses : bactériennes, occlusales, atrophiques, idiopathiques. Ce concept a peu à peu évolué d'une maladie inflammatoire à un concept exclusivement infectieux au début des années 80.

On sait aujourd'hui que les bactéries du biofilm dentaire, aussi pathogènes soient-elles, ne peuvent expliquer à elles seules la destruction parodontale observée dans les parodontites. Au déséquilibre de la flore bactérienne buccale, indispensable au déclenchement de l'infection parodontale, s'ajoute la notion de facteurs de risque qui favorisent l'apparition de ces problèmes parodontaux. Il s'agit entre autres du tabac, des maladies systémiques ou génétiques, des grands syndromes et des traumatismes occlusaux. (13)

I.1.2 Différence entre gingivite et parodontite

La gingivite est une inflammation réversible du parodonte superficiel, sans atteinte de l'attache épithélio-conjonctive. On y observe 50% de germes anaérobies Gram négatif (dérive anaérobie). Loë et coll. en 1965 ont étudié pendant 21 jours la situation clinique et parodontale d'un groupe d'étudiants et d'enseignants volontaires qui cessent tout contrôle de plaque alors qu'ils avaient initialement une gencive saine. Ils remarquent d'abord une accumulation de plaque dentaire puis une inflammation au niveau de la gencive marginale. Le

retour à l'hygiène rétablit la santé parodontale. Ils concluent alors que la présence de plaque et donc de micro-organismes est à l'origine de cette gingivite expérimentale qu'ils observent et que celle-ci est réversible. (100)

La parodontite est une maladie infectieuse bactérienne qui s'exprime par une inflammation du parodonte profond associée à une destruction tissulaire des tissus de soutien. Elle se caractérise par une atteinte irréversible du système d'attache épithélio-conjonctive.

Les signes cliniques de la parodontite traduisent la double inflammation des tissus profonds et superficiels, associant saignement spontané et saignement provoqué à la mastication, au brossage ou au sondage. Des récessions gingivales, des sensibilités au chaud et au froid peuvent apparaître. On observe également d'autres signes cliniques tels que la suppuration, l'halitose, les bourrages alimentaires, les mobilités et les migrations dentaires. L'évolution ultime peut conduire à l'exfoliation spontanée des dents. On y observe 90% de bactéries anaérobies et de 50 à 75% de germes Gram négatif. On constate donc une accentuation de la "dérive anaérobie" de la flore buccale lors de l'installation de la parodontite.

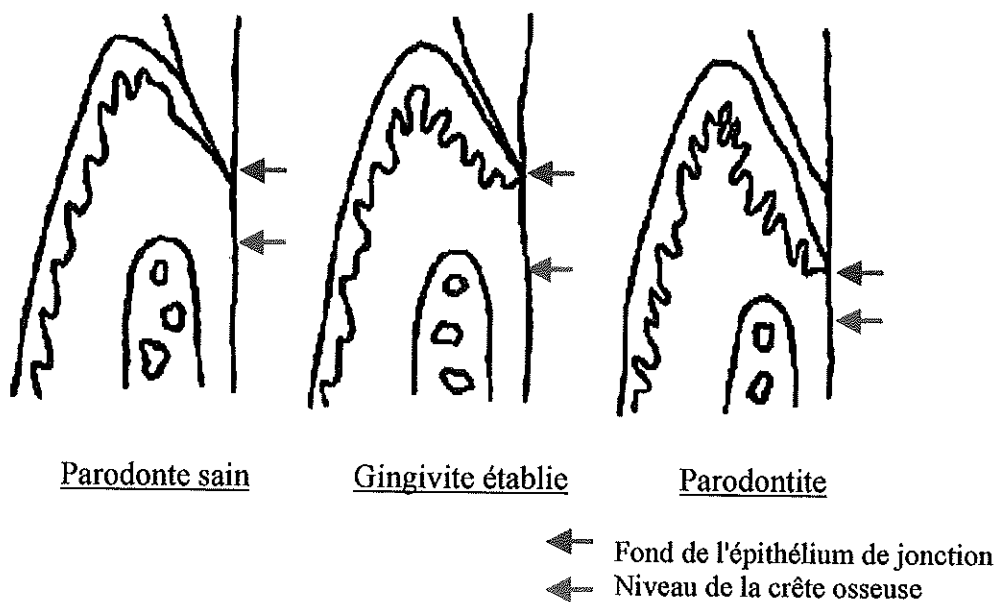


Figure 1 : Histopathologie des parodontopathies.

I.1.3 Relation entre gingivite et parodontite

Gingivite et parodontite sont deux pathologies parodontales distinctes l'une de l'autre. La gingivite dépendrait de modifications quantitatives de la plaque dentaire alors que la parodontite serait subordonnée par les rapports qualitatifs entre l'hôte et les bactéries. De la plaque dentaire peuvent naître aussi bien une gingivite qu'une parodontite. Toutes les gingivites ne se transforment pas en parodontites. En revanche, l'apparition d'une parodontite est toujours précédée d'une gingivite, bien que les mécanismes de passage d'une pathologie à l'autre soient encore méconnus.

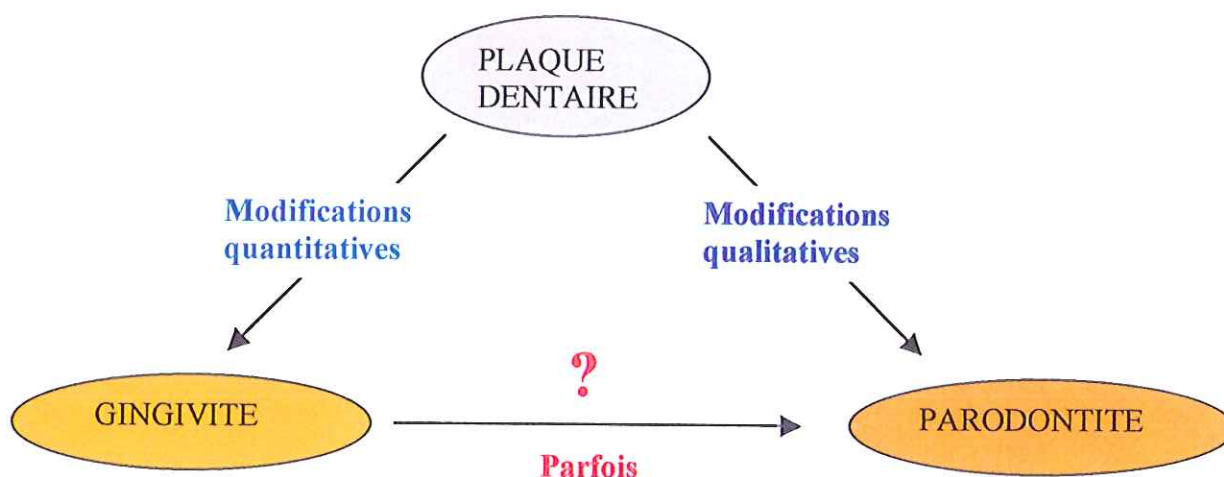


Figure 2 : Relation entre plaque, gingivite et parodontite.

I.1.4 Cinétique des parodontites

De nombreux auteurs ont essayé de classer les parodontites en fonction de leurs caractéristiques pour mieux les connaître et les traiter. La classification d'ARMITAGE (IAP 1999) distingue les formes agressives des formes chronique. Les formes agressives évoluent par poussées. On observe les destructions tissulaires lors de ces phases actives (5). Dès lors, il apparaît important en terme de pronostic et de thérapeutique de savoir dépister ces phases d'activité. C'est à partir des éléments cliniques, biologiques et radiologiques déjà connus que s'ouvrent les pistes pour déterminer l'activité des maladies parodontales. Nous nous proposons ici de faire le point sur les différentes hypothèses qui ont été formulées pour déceler le moment où surviennent les phases d'activité des parodontopathies.

Le concept de l'alternance entre phase active et phase de latence de la maladie parodontale n'a pas toujours été de mise. Aussi allons-nous faire un bref rappel sur les différentes hypothèses avancées au cours des dernières années quant à l'évolution des parodontopathies.

I.2 Histoire naturelle

Dans les années 60 et 70, on pensait que les parodontopathies avaient une évolution linéaire, lente et inexorable qui aboutissait à la perte des dents. Ce concept a été appuyé par une des premières études épidémiologiques à grande échelle effectuée en parodontologie.

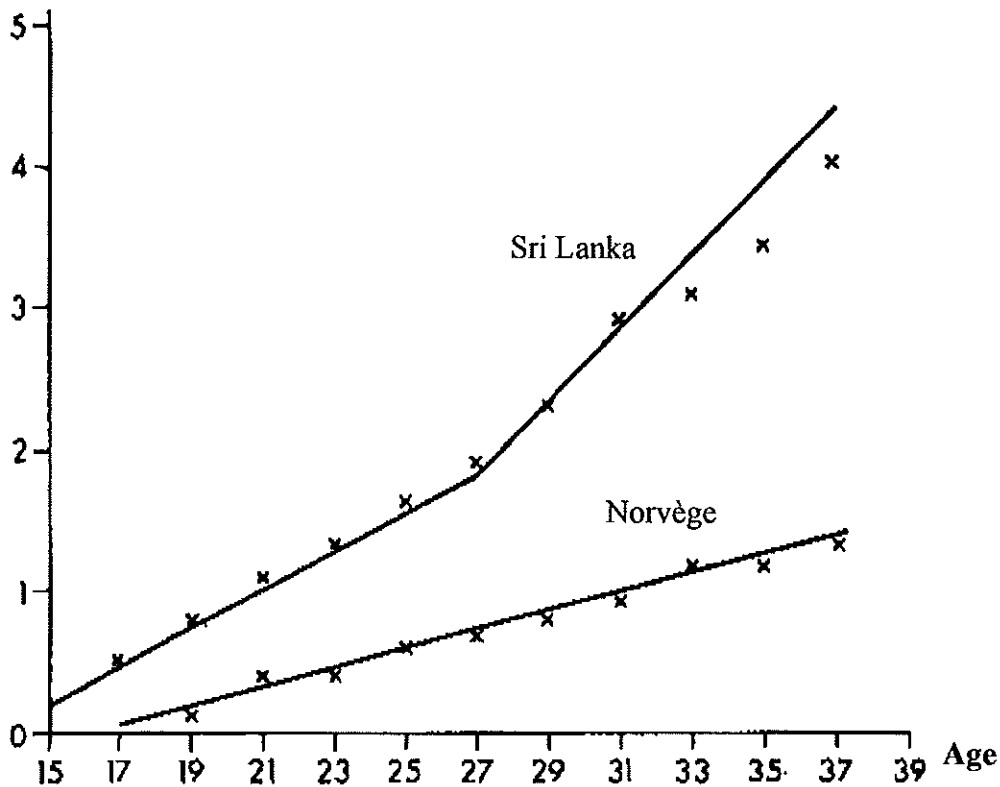
I.2.1 Concept linéaire de l'évolution des maladies parodontales

Loë et coll. (1978) ont effectué une étude longitudinale sur 7 ans et demi qui avait pour but de décrire le développement et la progression naturelle de la maladie parodontale sans traitement. Son objectif était de décrire la fréquence, les caractéristiques et le taux de perte d'attache entre l'adolescence et l'âge de 40 ans environ. Loë avait choisi deux groupes de population très différents, opposés en matière de santé générale, d'hygiène bucco-dentaire et de soins dentaires : il avait anticipé que leur taux de perte d'attache serait très différent.

Le 1^{er} groupe était un groupe de 565 norvégiens masculins, âgés de 17 à 30 ans et soumis régulièrement à des soins dentaires. Le 2^{ème} groupe était un groupe de 480 cinghalais (Sri Lanka) masculins, âgés de 15 à 30 ans, sans hygiène bucco-dentaire. Les deux groupes ont été examinés plusieurs fois au cours des 6 années qu'a duré l'étude. L'examen comportait un questionnaire sur leur hygiène, leurs habitudes puis un examen global de la cavité buccale, la mesure de 6 indices sur les faces mésiales et vestibulaires de toutes les dents, exceptées les dents de sagesse. Les dents manquantes étaient également notées à chaque examen. Les examens étaient effectués par deux praticiens entraînés et expérimentés : ils notaient l'indice gingival, la perte d'attache, la présence de tartre, l'indice de plaque, les caries au collet et les sensibilités. Les deux groupes n'ont suivi aucun traitement dentaire ou parodontal au cours des 6 années.

Les résultats indiquaient une vitesse moyenne de perte d'attache de 0,1 mm chez les norvégiens alors que dans le groupe des cinghalais, on constatait que la perte d'attache tendait à augmenter au fur et à mesure avec l'âge. Cette étude aboutissait à la conclusion qu'en l'absence de traitement, la maladie parodontale progressait régulièrement avec le temps et à vitesse moyenne constante : il s'agissait d'une étude statique. (99)

**Perte d'attache
moyenne en mm.**



Moyenne de la perte d'attache sur les faces mésiales des dents parmi les cas étudiés en Norvège et au Sri Lanka.

Figure 3 : Evolution linéaire des maladies parodontales, d'après Loë et coll. (1978).

1.2.2 Notion d'activité des maladies parodontales

Plusieurs études au début des années 80 ont remis en cause le modèle d'évolution des parodontites évoqué par Loë à la fin des années 70.

Loë a lui-même continué son étude jusqu'en 1986 et est revenu sur les conclusions qu'il avait établi quelques années auparavant. Il constate que l'évolution de la maladie n'est pas linéaire.

D'après les résultats de 1986, il apparaîtrait que tous les patients ne sont pas égaux devant la maladie parodontale et que certains présentent des phases de destruction plus importantes que d'autres. Ainsi, au sein d'une population étudiée, les résultats montrent l'existence de trois catégories de patients :

- 8% présentent une progression rapide de leur maladie parodontale.
- 81% présentent une progression modérée.
- 11% ne présentent pas de progression.

Cette étude montre qu'à l'échelle d'une population, certains patients présentent des formes agressives et d'autres des formes chroniques moins destructrices (98). L'approche nouvelle apportée par les études du début des années 80, tend à évoquer la parodontite à l'échelle du patient et de sa cavité buccale : la parodontite devient une maladie de sites et non plus une maladie de patients.

Goodson et coll. (1982) ont effectué une étude révélatrice de l'aspect cyclique de la maladie parodontale. Cette étude visait à mesurer la perte d'attache chez 22 sujets âgés de 13 à 63 ans pendant un an. Elle a mis à jour qu'il y avait :

- un maintien de la profondeur des poches parodontales pour 32 sites.
- une aggravation ou une régression spontanée pour 38 sites.
- une rémission spontanée pour 133 sites. (52)

En 1984, Socransky et coll. ont avancé une nouvelle conception de l'évolution des maladies parodontales. Cette étude a permis de mesurer les niveaux d'attache chez 64 patients suivis sur une période de 6 ans. Les sujets ont été examinés au bout de 4 mois et de 6 ans. 12% des sites examinés perdent au moins 2 mm d'attache ; elle concerne 40% des sites qui se dégradent les 3 premières années. Ces sites ne montrent pas d'autre perte d'attache dans les 3 années suivantes. Inversement, 50% des sites sans perte d'attache les 3 premières années montraient une aggravation au cours des 3 autres années. (138)

Ces résultats suggèrent que la parodontite est une maladie cyclique : des sites subissent des phases d'exacerbation aiguë de durée variable, suivies de phases de rémission spontanée. Cela est mis en évidence par des augmentations suivies des diminutions des mesures du niveau d'attache sur certains sites. D'autre part, le fait qu'une majorité des sites ne montre pas de changement du niveau d'attache et était donc en phase de quiescence de durée indéterminée,

suggère que la présence de poches parodontales ne peut prouver à elle seule l'existence d'une parodontite active. De plus, des poches parodontales de 4 mm présentent autant de risque ou de probabilité de se dégrader que des poches de 7 mm.

Trois modèles d'évolution de la maladie parodontale sont alors suggérés :

- ✓ un modèle de destruction chronique, où quelques sites seulement perdent de l'attache. L'intensité de la perte d'attache dépend de chaque site.
- ✓ un modèle à poussées imprévues, où il n'existe aucune cause à la poussée, l'activité intervient au hasard, sur n'importe quel site et a une durée variable. Cependant, il existe des facteurs prédisposants responsables de l'initiation de la destruction tissulaire.
- ✓ un modèle à poussées multiples asynchrones, où les poussées sont d'une grande intensité, s'effectuent sur plusieurs années, sur plusieurs sites et à certaines périodes de la vie.

De là, découle une orientation thérapeutique où on traiterait la maladie parodontale uniquement lors des poussées.

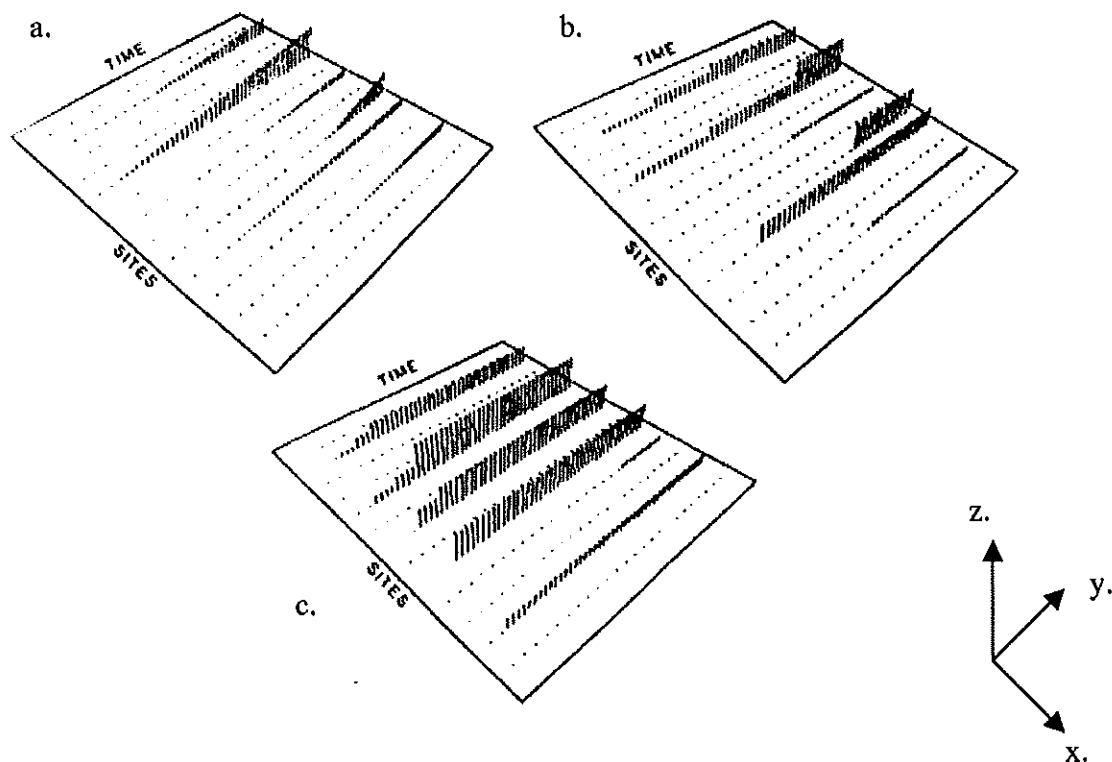


Figure 4 : Concept de l'évolution de maladies parodontales, d'après Socransky et coll. (1984).

Pour les trois diagrammes, l'axe x représente les sites, l'axe y le temps et l'axe z les poussées d'activité.

a. : diagramme représentant une maladie parodontale destructrice chronique. Quelques sites présentent une perte d'attache progressant avec le temps, tandis que d'autres ne montrent aucune destruction. L'apparition et l'ampleur de la destruction varient d'un site à l'autre.

b. : diagramme représentant le modèle dit "à poussées imprévues" de maladie parodontale destructrice. L'activité se produit au hasard dans n'importe quel site. Quelques sites sont toujours inactifs, tandis que d'autres sont sujets à une ou plusieurs poussées d'activité. L'ampleur de la destruction varie d'un endroit à l'autre.

c. : diagramme représentant le modèle dit "à poussées asynchrones" de la maladie parodontale destructrice. Plusieurs sites montrent des poussées d'activité répétées durant une certaine période, puis de longues périodes d'inactivité. Plus rarement, quelques poussées peuvent survenir ultérieurement dans certains sites. D'autres sites ne manifestent aucune activité de la maladie parodontale. La différence par rapport au modèle à poussées imprévues réside dans le fait que l'essentiel de l'activité destructrice se produit durant quelques années de l'existence de l'individu.

I.3 Pathogénie des maladies parodontales

Il existe plus de 300 espèces bactériennes qui constituent la flore commensale de la cavité buccale. Ce sont des germes saprophytes qui vivent en équilibre dans des niches écologiques et sont rarement pathogènes. L'hôte dispose d'éléments pour en limiter la croissance bactérienne. Il peut s'agir de moyens macroscopiques (flux salivaire) ou microscopiques (les éléments de défense naturelle) (28).

La maladie parodontale est initiée par un nombre réduit de bactéries, généralement Gram négatif anaérobies telles que *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* et *Bactéroïdes forsythus*. Elles deviennent pathogènes lorsqu'elles sont associées à d'autres facteurs environnementaux, acquis ou à des facteurs de risque tels que l'hérédité, le tabac, l'âge et les conditions socio-économiques (119).

Nous allons donc voir quels sont les phénomènes observés lorsque ces bactéries deviennent pathogènes et précipitent l'organisme dans un état de défense. Néanmoins, l'hôte en se défendant contre les bactéries, se détruit davantage que les bactéries ne le détruisent. Nous envisagerons tout d'abord le comportement des bactéries puis celui de l'hôte vis-à-vis de cette agression : ce sont les réactions inflammatoire et immunitaire.

I.3.1 Le comportement bactérien

La flore bactérienne sous-gingivale mais aussi les bactéries qui envahissent les tissus parodontaux dans le contexte des maladies parodontales libèrent des substances qui pourraient être responsables des détériorations tissulaires observées au sein de l'épithélium et du tissu conjonctif, voire des lésions parodontales. Il peut s'agir d'enzymes, de peptides, d'endotoxines, d'exotoxines ou de produits de dégradation.

I.3.1.1 Les enzymes bactériens

On a pu observer la sécrétion de nombreux enzymes par les bactéries. Chaque type bactérien libère un enzyme qui lui est propre et qui possède des propriétés spécifiques. Ainsi, des hyaluronidases présentes dans l'épithélium gingival peuvent augmenter sa perméabilité tissulaire et affaiblir son rôle protecteur.

Des collagénases ainsi que des protéases actives peuvent détériorer les immunoglobulines, le fibrinogène, la transferrine, l'haptoglobuline, la céruloplasmine et l'albumine diminuant de

ce fait la résistance de l'hôte. D'autres études ont mis en évidence que des bactéries pouvaient produire des phosphatases, des glycosidases, des protéases, des amino-peptidases (1968).

Néanmoins, Lewis et Austen (1981) ont montré que la phospholipase A élaborée par les membres de la flore bactérienne sous-gingivale peut contribuer à la formation de prostaglandines (90).

I.3.1.2 Les peptides

Tolo et Jonsen (1975) ont montré que le dextrane issu de la plaque bactérienne peut exercer une activité inflammatoire lorsqu'il est introduit au sein de la muqueuse buccale. Il en est de même pour d'autres médiateurs solubles assimilables à des peptides (147).

I.3.1.3 Les endotoxines

Ces constituants bactériens activent le système du complément et induisent une inflammation aiguë. Ils sont cytotoxiques pour les cellules de l'hôte et peuvent détériorer directement les tissus parodontaux et en particulier générer une résorption osseuse (76).

Les lipopolysaccharides (LPS) sont des endotoxines des bactéries Gram négatif qui ont la capacité d'activer et de dégrader le système du complément. En empêchant la fixation du fragment C3b à la surface bactérienne, ils inhibent la phagocytose (66).

I.3.1.4 Les exotoxines

Les exotoxines telles que la leucotoxine produite par *Actinobacillus actinomycetemcomitans* et *Capnocytophaga* sont capables de perturber les fonctions vitales, chimiotactiques et phagocytaires des polynucléaires neutrophiles (11).

I.3.1.5 Les produits de dégradation

On sait que les bactéries sous-gingivales libèrent des déchets métaboliques à concentration cytotoxique, il peut s'agir d'oxygène sulfuré, d'ammonium, d'indole, ou d'acides organiques dont le rôle exact dans la pathogénie de la maladie parodontale intervient soit directement (par destruction directe des constituants parodontaux), soit indirectement en servant de substrat bactérien (27).

Voyons à présent comment notre organisme réagit à cette agression. L'hôte met d'abord en place une réaction inflammatoire puis une réaction immunitaire, à médiations humorale et cellulaire.

I.3.2 Réaction inflammatoire

Les bactéries à Gram négatif libèrent du matériel de la paroi cellulaire sous forme de vésicules extracellulaires qui contiennent des lipopolysaccharides, des lipides et des protéines. Ces substances guident la réponse naturelle de l'hôte, il y a communication entre la plaque et l'hôte, c'est la réponse inflammatoire. Elle possède deux composantes, l'une cellulaire et l'autre moléculaire (28).

I.3.2.1 Les phénomènes vasculaires

On observe 3 phénomènes : la vasodilatation, la stase veineuse (diminution de la vitesse du flux sanguin) et l'augmentation de la perméabilité vasculaire. Ils s'accompagnent par la diapédèse des polynucléaires neutrophiles et des monocytes, qui sont attirés à l'extérieur du compartiment vasculaire par des facteurs chimiotactiques (27).

L'augmentation de la perméabilité vasculaire est causée d'une part par l'augmentation de la pression hydrostatique du système microvasculaire et d'autre part, par la contraction des cellules endothéliales localisées sur la face interne de la paroi des veinules postcapillaires. Elle est liée à la nature et à l'intensité de l'irritation parodontale. Elle se traduit également par l'exsudation des protéines plasmatiques et cliniquement par l'augmentation du flux du fluide gingival. La modification du trajet des vaisseaux entraîne une augmentation du nombre d'unités vasculaires fonctionnelles, il s'agit du résultat de la prolifération vasculaire et de l'ouverture d'unités vasculaires préalablement inactives. L'altération de la perméabilité vasculaire est la plupart du temps induite par des médiateurs : les amines vasoactives telles que l'histamine et la sérotonine, qui sont libérées par les mastocytes. Les prostaglandines et les kinines, produites par les cellules du tissu conjonctif et présentes dans le plasma peuvent également augmenter la perméabilité vasculaire (91).

Localisation	Médiateurs
Plasma	Bradykinine Kallicréine Activateur du plasminogène Fragment de C3 Fragment de C5 Produits de la dégradation de la fibrine
Tissus et cellules	Histamine Sérotonine Prostaglandines Contenu lysosome Cytokines

Tableau 1 : Les médiateurs de l'augmentation de la perméabilité vasculaire, d'après Lindhe (1986).

I.3.2.2 Les phénomènes cellulaires

Les polymorphonucléaires neutrophiles et les monocytes sortent des vaisseaux par des phénomènes de diapédèse, grâce à des facteurs chimiotactiques d'origine bactérienne, puis ces éléments cellulaires pénètrent dans le tissu conjonctif adjacent, au sein de l'épithélium de jonction et dans la région du sulcus gingival. Cette migration n'est ni le résultat ni la cause de l'augmentation de la perméabilité vasculaire (91).

I.3.2.2 a. Les polymorphonucléaires neutrophiles

Ils sont responsables de la phagocytose de particules étrangères ou nuisibles et de micro-organismes car ils contiennent des enzymes, des substances antibactériennes et des médiateurs de l'inflammation. La phagocytose détruit les micro-organismes, mais aggrave aussi les lésions tissulaires par mise en contact des enzymes lysosomiales aux tissus de l'hôte, ceci de façon très secondaire aux micro-organismes. Les polymorphonucléaires neutrophiles disposent également d'une grande quantité de glycogène qui leur permet, grâce à la glycolyse, de fonctionner dans un milieu à faible teneur en oxygène (91).

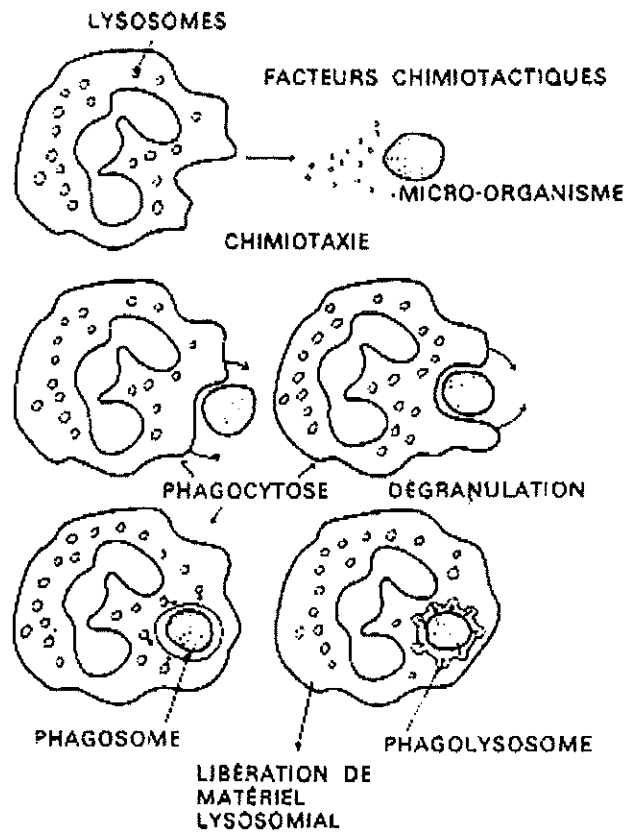


Figure 5 : La phagocytose, d'après Lindhe (1986).

I.3.2.2 b Les monocytes et les macrophages

Les macrophages sont des monocytes activés par la réaction inflammatoire locale. Ces deux types cellulaires ont des fonctions très proches des polynucléaires neutrophiles.

Les monocytes participent secondairement à la phagocytose, sous l'influence de facteurs chimiotactiques essentiellement cellulaires et leur fonction s'accompagne également d'une libération de matériel lysosomial qui participe à la destruction tissulaire.

Les macrophages sont impliqués dans la réponse immunitaire et en particulier dans la stimulation lymphocytaire. Ils modifient la forme des antigènes pour qu'ils puissent être reconnus par les lymphocytes. Une fois stimulés, ces derniers sécrètent des substances : les cytokines qui attirent de nouveaux macrophages et permettent de les conserver sur le site inflammatoire. De plus, les macrophages peuvent libérer une enzyme active du fragment C5 du complément qui est chimiotactique vis à vis des polynucléaires neutrophiles. Le macrophage est ainsi au centre de la régulation de la réaction inflammatoire. (27)

I.3.3 Réaction immunologique

I.3.3.1 Les réactions à médiation cellulaire

Elles sont conduites par les lymphocytes T, qui une fois activés par les antigènes, produisent et libèrent des cytokines. Il s'agit d'un groupe de molécules qui comportent les interleukines (IL), les facteurs de nécrose tumorale (TNF) et les interférons (IFN). D'autres cellules telles que les monocytes et les fibroblastes peuvent également sécréter des prostaglandines, médiateurs qui sont intimement liés aux cytokines dans leur fonctionnement et qui participent aux réactions à médiation cellulaire.

I.3.3.1.a Les cytokines

Elles peuvent :

- augmenter la perméabilité vasculaire.
- induire la diapédèse des cellules inflammatoires (polynucléaires neutrophiles et monocytes-macrophages).
- être cytotoxiques vis-à-vis des cellules du tissu conjonctif, en particulier des fibroblastes (en diminuant la synthèse de collagène et des constituants de la matrice conjonctive) mais aussi vis-à-vis des cellules de l'épithélium gingival.
- stimuler les ostéoclastes.

Pour certains, il existe une corrélation évidente entre la sévérité de la maladie parodontale et le nombre de lymphocytes sensibilisés (27).

De récentes études se penchent sur le rôle des interleukines sécrétées essentiellement par les lymphocytes T mais aussi par d'autres cellules telles que les macrophages et les fibroblastes. En effet, l'IL1 potentialise différents types de réponse immunitaire telle que la différenciation des lymphocytes B, la sécrétion d'anticorps, la prolifération de lymphocytes T, la stimulation de cellules non leucocytaires. L'IL1 est associée fonctionnellement à TNF α et TNF β qui sont des molécules immunorégulatrices puissantes. Elle est retrouvée dans le fluide créviculaire et dans le sang périphérique des patients atteints de parodontites.

L'IL2 joue un rôle important dans la fonction des cellules T et B et sur la différenciation des thymocytes.

L'IL4 est un facteur de régulation essentiel au stade initial de la différenciation et de la prolifération des lymphocytes B. Sa fonction est régulée par IFN γ .

L'IL6 a pour cible des cellules lymphoïdes et non lymphoïdes, elle induit la différenciation des lymphocytes B en plasmocytes et stimule la prolifération des fibroblastes. Elle fonctionne en synergie avec IL1. L'IL6 est aussi capable de moduler et d'amplifier certains effets tissulaires de IL1.

Les cytokines ont le potentiel d'initier et de diriger la séquence d'évènements ayant lieu lors de la perte d'attache et de la résorption osseuse qui sont les évènements caractéristiques des parodontites (108).

FACTEURS	EFFETS
MIF : migration inhibition factor	inhibe la migration des macrophages
LIF : leukocyte inhibitory factor	inhibe la migration des polynucléaires neutrophiles
LMF : lymphocyte mitogenic factor	stimule la prolifération des lymphocytes
SRF : skin reaction factor	provoque une réaction inflammatoire s'il est introduit par injection intradermique
LT : lymphotoxine	effet cytotoxique pour d'autres cellules : fibroblastes, etc
MAF : macrophage activating factor	active les macrophages
OAF : osteoclast activating factor	active les ostéoclastes

Tableau 2 : Quelques cytokines libérées par les lymphocytes activés, d'après Lindhe (1986).

I.3.3.1.b Les prostaglandines

Il existe 10 classes de prostaglandines. Seules les classes D, E, F, G, H et I ont une importance biologique. Leur existence est connue depuis longtemps mais leur rôle au sein de la réaction inflammatoire a été démontré à partir des années 60 (65).

Les prostaglandines ont un rôle très important dans la résorption osseuse mais interfèrent également dans la vasodilatation et l'augmentation de la perméabilité vasculaire dans les

premières phases de la réaction inflammatoire. Elles fonctionnent en synergie avec d'autres médiateurs tels que les interleukines et les facteurs de nécrose tumorale.

Les monocytes, lorsqu'ils sont stimulés par les lipopolysaccharides bactériens peuvent sécréter des prostaglandines E₂ (PGE₂). De plus, au sein des lésions gingivales, les PGE₂ sont essentiellement localisées au sein des macrophages, cela suppose donc qu'elles aient un rôle dans la régulation immunitaire. Les fibroblastes de la gencive et du ligament sécrètent également des PGE₂ en réponse à IL1 et aux monocytes activés par les lipopolysaccharides. La production de prostaglandines dans les tissus gingivaux augmenterait l'inflammation.

Une étude longitudinale a montré que les PGE₂ retrouvées dans le fluide crévicaire de l'ensemble de la bouche induisaient une perte d'attache au cours des 6 mois suivant le prélèvement (Offenbacher et coll. 1986) (113). Néanmoins, le lien entre les PGE₂ et l'augmentation des phénomènes inflammatoires n'est pas clairement défini au niveau parodontal (47).

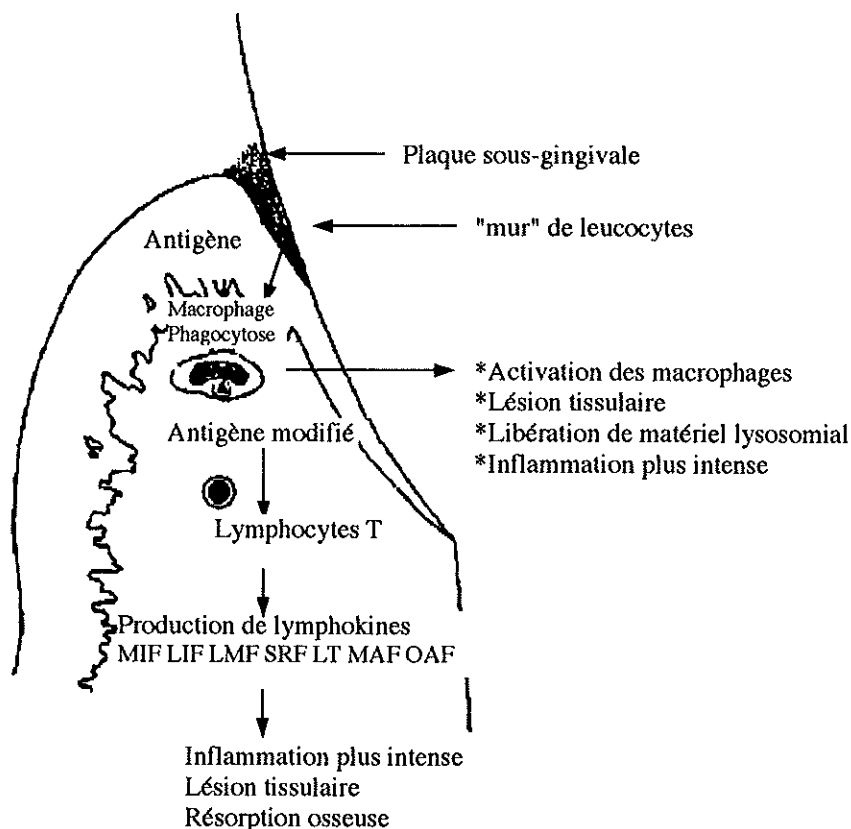


Figure 6 : Réactions à médiation cellulaire d'après Lindhe (1986).

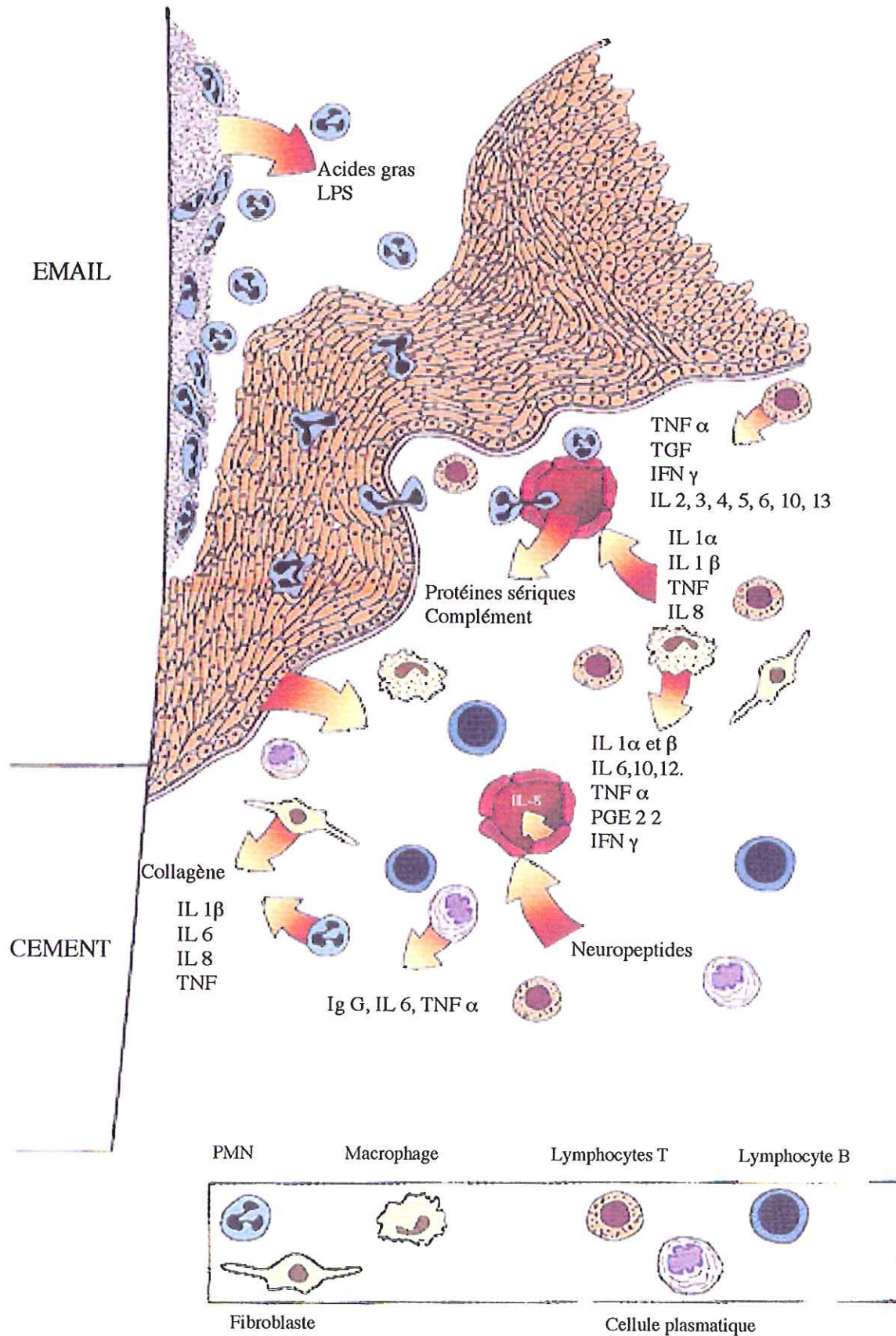


Figure 7 : Activité des cellules lors de l'inflammation, d'après Kornman et coll. (1997).

I.3.3.2 Les réactions à médiation humorale

Elles sont dues à la production d'anticorps (ou immunoglobulines) et à l'activation du complément par les complexes immuns formés entre les immunoglobulines et les antigènes.

I.3.3.2.a. Les anticorps

Ils sont spécifiques et sécrétés par les plasmocytes, cellules différenciées des lymphocytes B par la stimulation antigénique sur le site de la réaction inflammatoire et/ou dans le tissu lymphoïde. La stimulation des lymphocytes nécessite le concours des macrophages et facultativement celui des lymphocytes T. Les anticorps sont déversés dans les tissus, sur le site de la réaction inflammatoire ou dans les ganglions lymphatiques.

Il existe 5 types d'immunoglobulines (Ig) : A, G, M, E et D. Elles sont composées de 2 chaînes lourdes et de 2 chaînes légères, reliées entre elles par des ponts disulfures. Chacune possède un site de fixation spécifique pour un antigène. Les Ig A sont importantes pour la protection des muqueuses de recouvrement. Une fois liées à un antigène, elles forment un complexe immun, ce qui neutralise l'effet biologique de l'antigène.

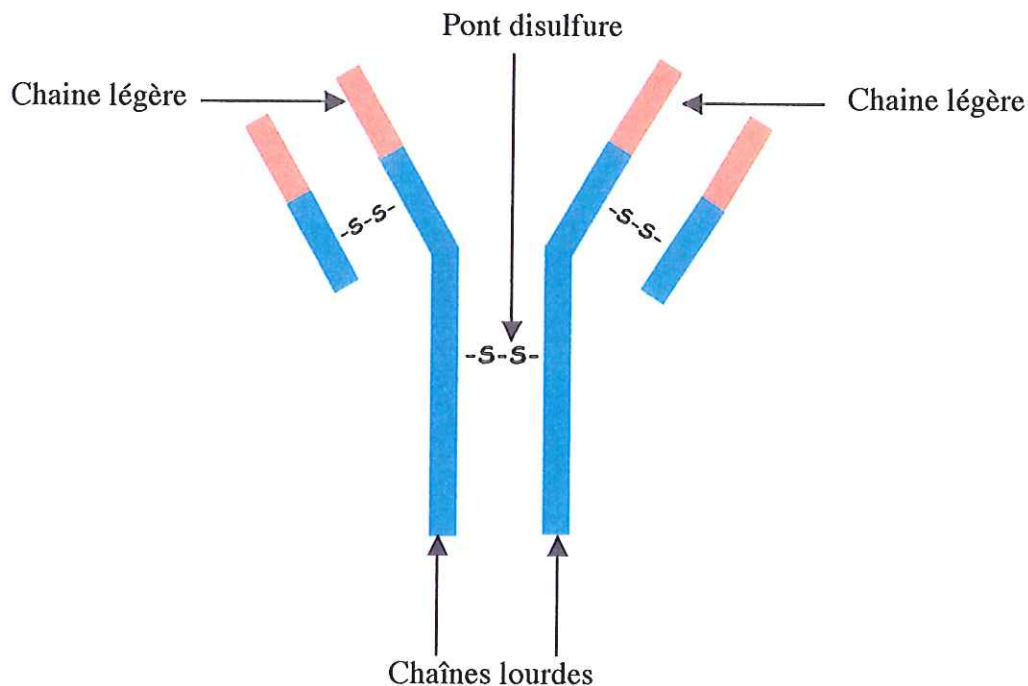


Figure 8 : Structure générale d'une immunoglobuline.

Chez les patients atteints de maladies parodontales agressives, Ebersole et coll. (1984) ont détecté la présence d'anticorps anti-*A.actinomycetemcomitans* et d'anticorps anti-*P. gingivalis* (37).

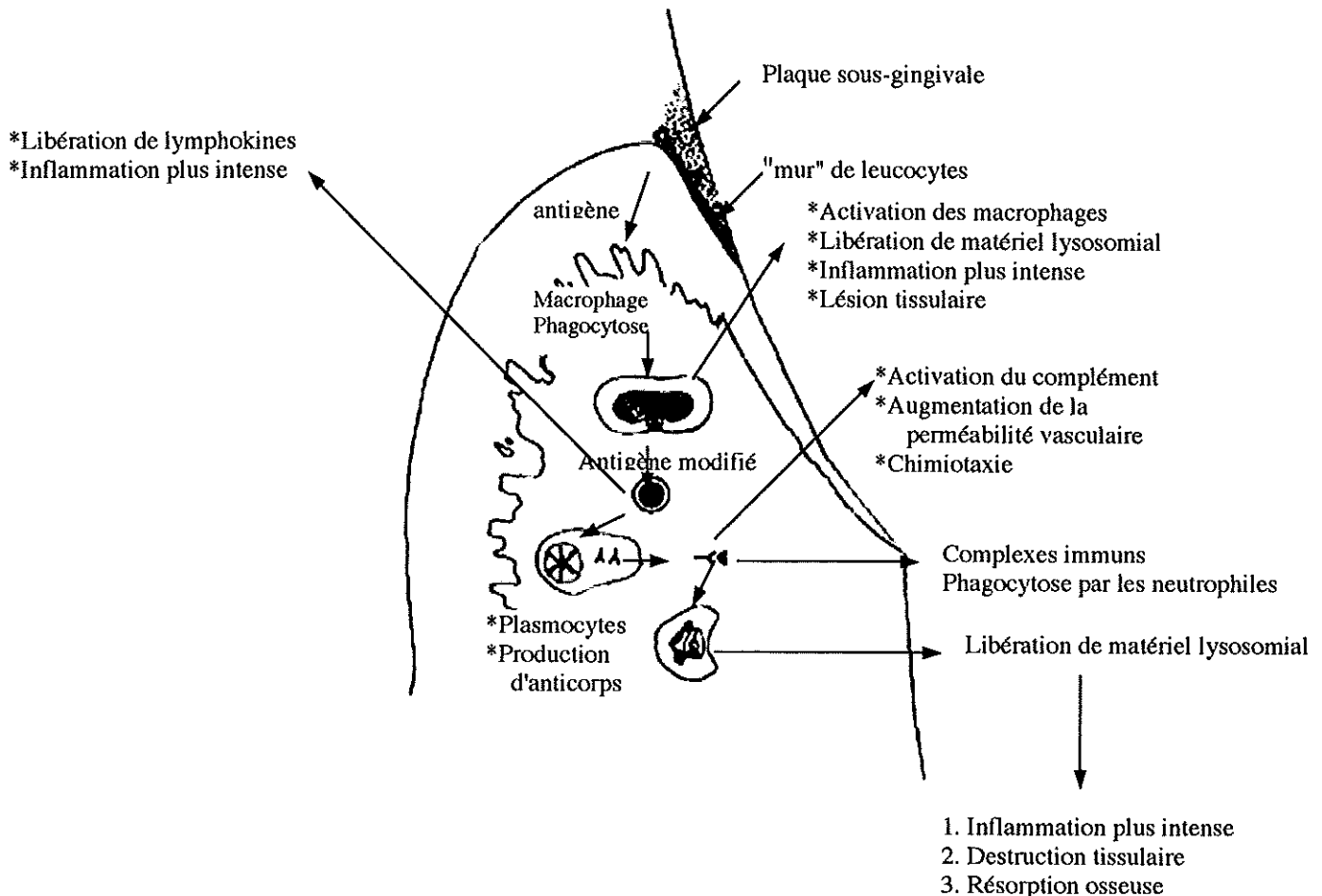


Figure 9 : Réaction antigène/anticorps, d'après Lindhe (1986).

I.3.3.2.b. Le système du complément

Le complément est activé par la formation de complexes immuns. Son système comporte une cascade de 9 protéines au moins présentes dans le plasma, accumulées en dehors des vaisseaux lors de la phase précoce de l'inflammation aiguë. L'activation du complément peut se faire par deux voies : classique ou alterne, et peut stimuler la production et la libération des prostaglandines par les polynucléaires neutrophiles, protéines qui peuvent amplifier la perméabilité vasculaire et activer les ostéoclastes. L'activation du complément induit également la formation de médiateurs de la réaction inflammatoire locale. Ainsi, les fragments C3a et C5a du complément augmentent la perméabilité vasculaire et amplifient la phagocytose effectuée par les polynucléaires neutrophiles et les macrophages. Les fragments

C5, C6 et C7 ont un effet chimiotactique sur les polynucléaires neutrophiles. Cette activation peut induire aussi des lésions des membranes cellulaires des fibroblastes diminuant ainsi le potentiel de régénération cellulaire de l'hôte. Le complexe immunitaire est ensuite éliminé par la réaction inflammatoire aiguë (exsudation et phagocytose) qui est déclenchée et entretenue par les composants du complément activé. L'activation du complément libère des médiateurs importants pour les 2 processus fondamentaux de la réaction inflammatoire : augmentation de la perméabilité vasculaire et activation et migration des polynucléaires neutrophiles et des macrophages (27).

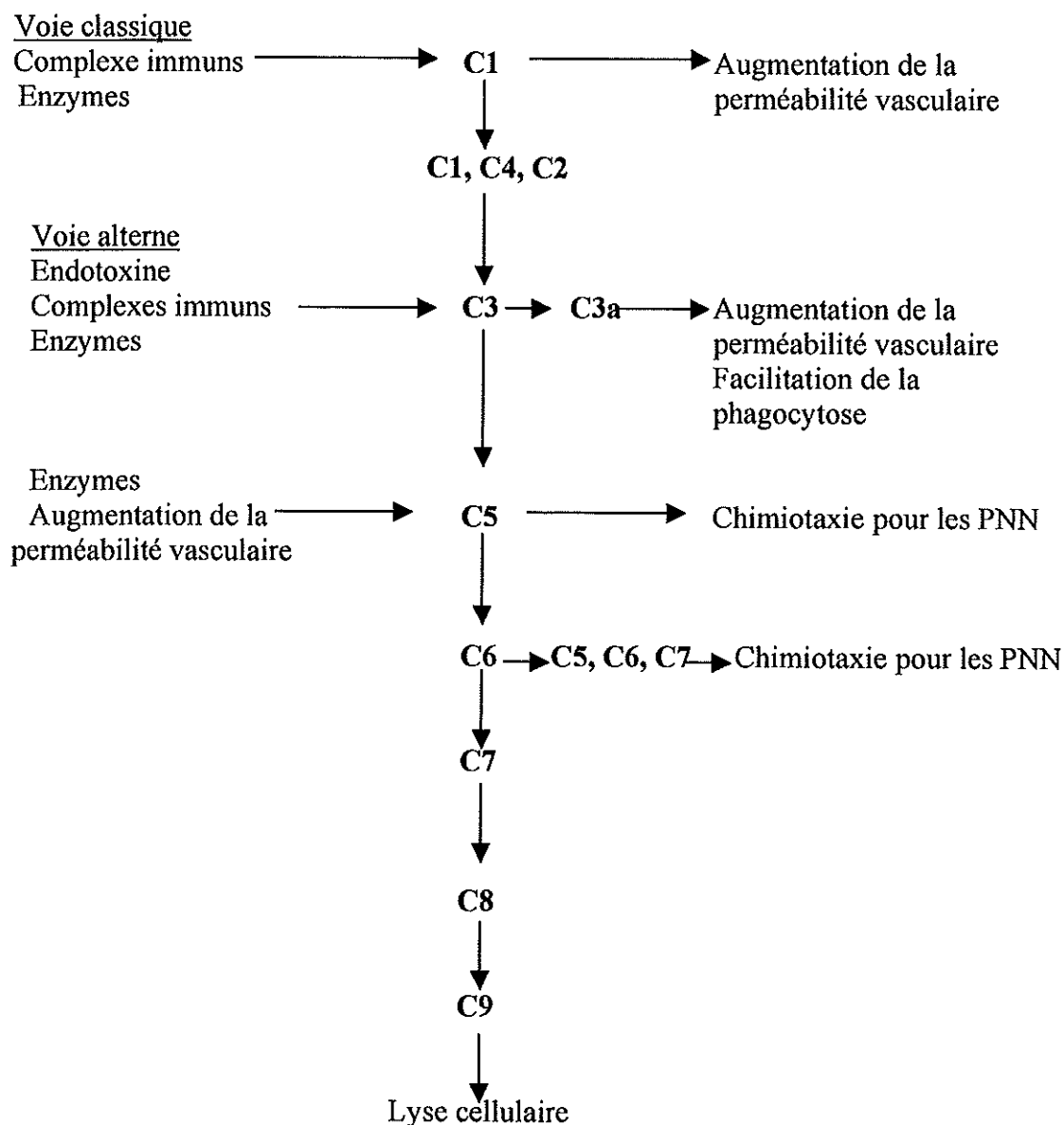


Figure 10 : Voies du complément, d'après Lindhe (1986).

I.3.4 Progression de la maladie

I.3.4.1 La lésion initiale

Il s'agit du comportement de l'hôte face à la libération de substances chimiotactiques et antigéniques par les bactéries au niveau du sillon gingivo-dentaire.

A ce stade de l'agression bactérienne, la modification tissulaire ne porte que sur l'épithélium jonctionnel et crévicaire ainsi que sur le tissu conjonctif adjacent. La réaction observée est avant tout une réponse inflammatoire exsudative aiguë. On observe une vasodilatation du plexus sous-jacent à l'épithélium de jonction et une exsudation de fluide gingival. Il y a une augmentation du nombre de polynucléaires neutrophiles et de monocytes-macrophages qui migrent à travers l'épithélium de jonction, les lymphocytes sont également présents (ils déclenchent par la suite la réponse immunitaire qui caractérise la phase suivante du développement de la lésion). Des protéines sériques migrent de l'extérieur des vaisseaux vers le tissu conjonctif environnant, on retrouvera des dépôts de fibrine ainsi que des cellules inflammatoires dégénérées dans l'infiltrat inflammatoire. On remarque une altération de la portion la plus coronaire de l'épithélium de jonction avec disparition du collagène qui est également détruit autour des vaisseaux (120).

I.3.4.2 La lésion débutante

C'est l'aggravation de la lésion initiale. Les épithéliums jonctionnel et crévicaire restent touchés ainsi que le tissu conjonctif adjacent.

On observe :

- la présence et l'aggravation des signes de la lésion initiale.
- l'accumulation des cellules lymphoïdes au niveau du foyer d'inflammation.
- l'altération cytologique des fibroblastes. Ils possèdent des noyaux clairs, des mitochondries gonflées. On remarque des signes importants de dégénérescence cellulaire avec la vacuolisation du réticulum endoplasmique allant parfois jusqu'à la rupture de la membrane cytoplasmique. Les cellules ont un volume plus important et sont situées à proximité des cellules lymphoïdes. Ces dernières pourraient jouer un rôle cytotoxique par leur libération de cytokines.
- la disparition continue du collagène au niveau de la gencive marginale.

- la prolifération des cellules basales de l'épithélium de jonction.
- la différenciation de quelques lymphocytes B en plasmocytes qui produisent des anticorps.

L'infiltrat est composé de cellules lymphoïdes à 75 %, qui sont de petite taille et de taille moyenne. La réaction exsudative se poursuit avec augmentation de l'exsudation de fluide gingival et du nombre de polynucléaires neutrophiles en migration à travers l'épithélium jonctionnel et créviculaire (120).

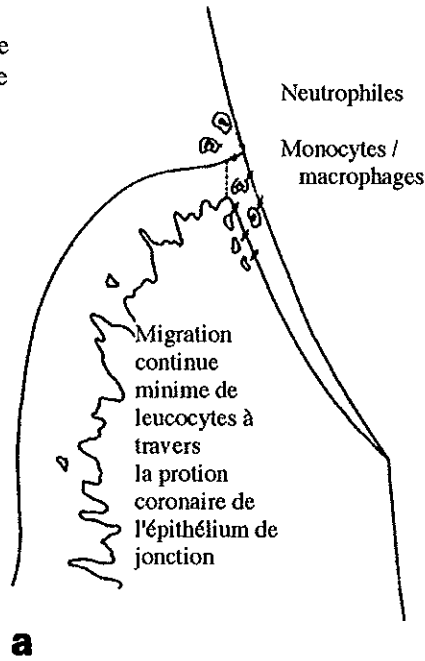
I.3.4.3 La lésion établie

La modification de l'infiltrat est caractérisée par la présence d'un grand nombre de plasmocytes matures et par son étendue en direction apicale et latérale. On observe des cellules inflammatoires autour des vaisseaux dans des parties plus éloignées du tissu conjonctif gingival. L'épithélium dento-gingival prolifère, s'étend dans le tissu conjonctif infiltré et en envoyant des digitations achantosiques, il y a formation d'un épithélium de poche. Ses principales caractéristiques sont :

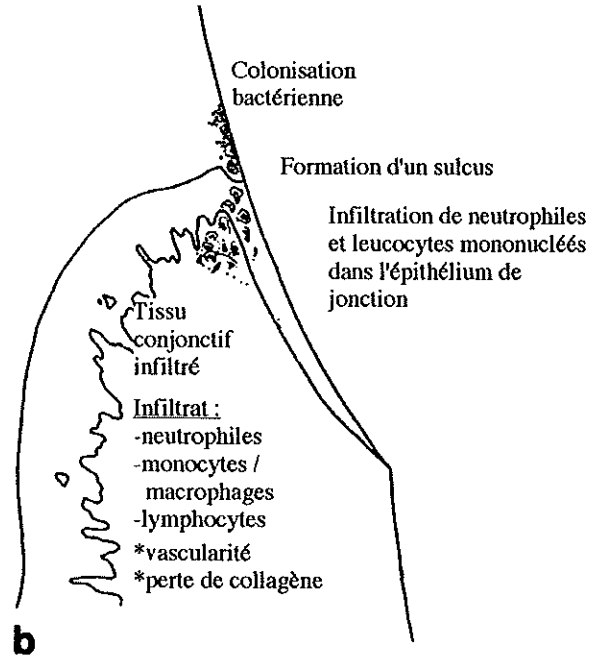
- il ne se fixe pas à la surface dentaire.
- il est souvent fin et partiellement ulcéré.
- il est également infiltré par des lymphocytes, des plasmocytes, et traversé par des polynucléaires neutrophiles.
- des anses vasculaires venant du plexus dento-gingival sont présentes sous les fines structures de cet épithélium.

Il existe également des modifications morphologiques et fonctionnelles du tissu gingival : il y a une perte de contact entre l'épithélium de jonction et la surface dentaire, le sulcus devient plus profond et la surface dentaire est rendue accessible à la colonisation bactérienne sous-gingivale. Les bactéries sous-gingivales libèrent des facteurs chimiotactiques qui s'adressent aux polynucléaires neutrophiles. Ils migrent à travers l'épithélium dento-gingival et forment une couche de cellules phagocytaires entre la surface de la plaque microbienne et la surface de l'épithélium de la poche. La poche parodontale se forme par apicalisation de la cellule la plus apicale de l'épithélium de jonction (27,91,120).

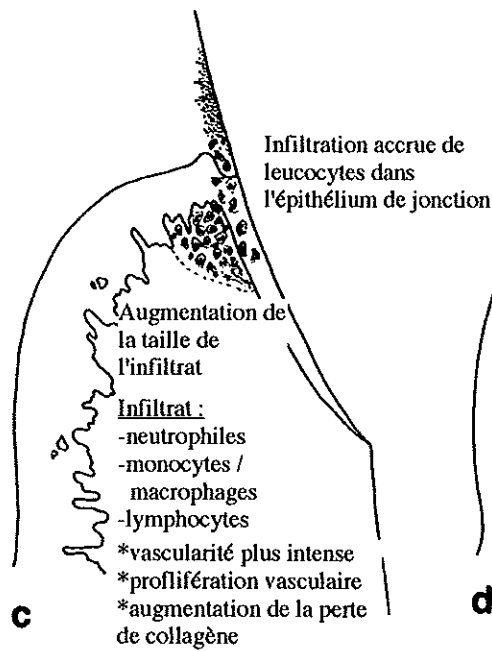
Gencive normale "saine"



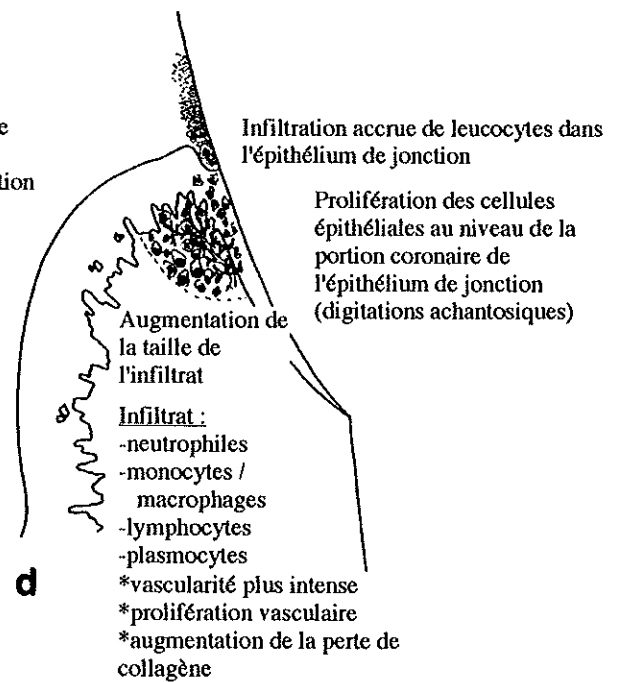
Jour 0



Jour 4



Jour 7



Jour 14

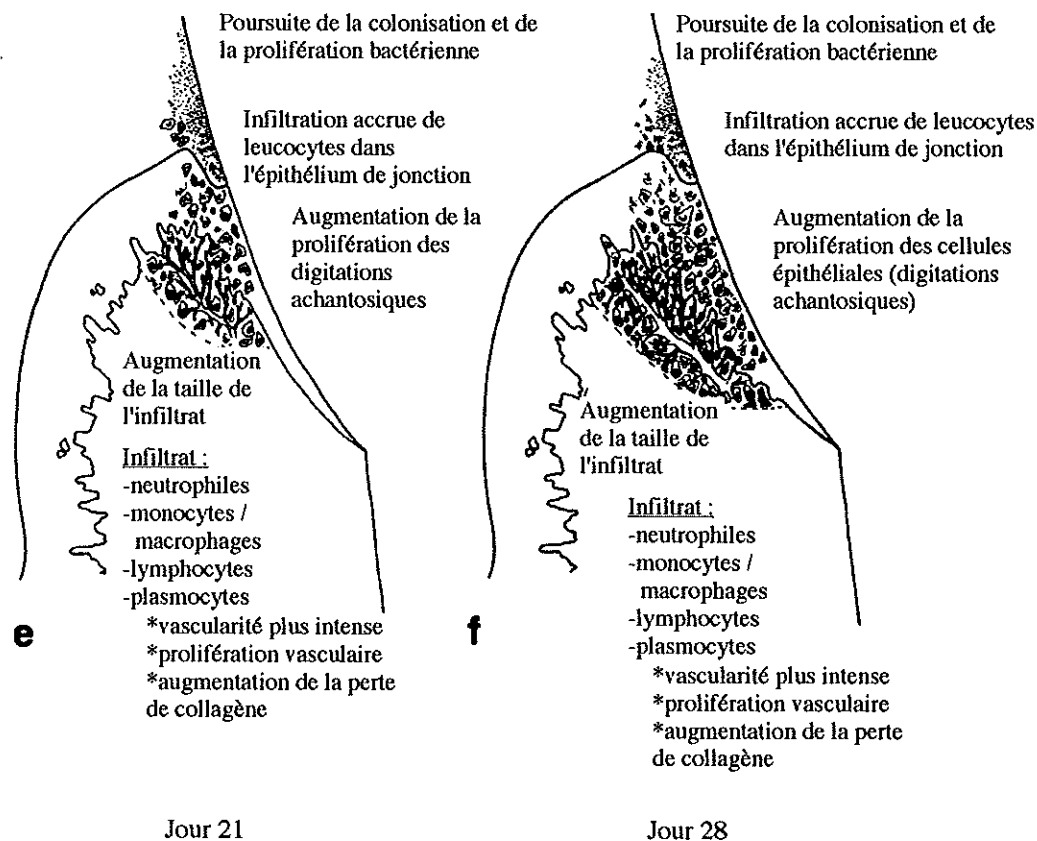


Figure 11 : Modification des tissus gingivaux survenant au cours d'une gingivite, d'après Lindhe (1986).

I.3.4.4 La lésion avancée

Il s'agit d'une lésion irréversible. La plaque sous-gingivale continue de s'étendre en direction apicale et des poches ulcérées de profondeur pathologique apparaissent. L'infiltrat cellulaire inflammatoire se propage dans les directions apicale et latérale. On observe des lymphocytes et des macrophages mais ce sont les plasmocytes qui prédominent l'infiltrat. Ils produisent des immunoglobulines, essentiellement des Ig G. On retrouve également des complexes immuns et le complément au niveau du tissu conjonctif gingival et en particulier autour des vaisseaux et de l'épithélium. La zone de destruction de collagène s'étend encore et l'épithélium dento-gingival prolifère. La lésion s'étend à l'os alvéolaire puis au ligament parodontal, cela induit une alvéolyse. On remarquera qu'au fur et à mesure de la résorption osseuse des faisceaux de fibres collagéniques séparent l'os en résorption de la zone de gencive infiltrée (27,91,120).

I.3.4.5 Passage de la lésion établie à la lésion avancée

Les mécanismes de passage de la lésion établie réversible à la lésion avancée irréversible ne sont pas clairement définis mais plusieurs hypothèses ont été formulées.

I.3.4.5.a Modification de la résistance de l'hôte

Elle est d'abord basée sur l'intégrité de l'épithélium gingival. De nombreuses réactions cytotoxiques bactériennes atteignent l'épithélium et augmentent sa perméabilité. Tout laisse penser que son intégrité fait partie des éléments majeurs de conservation d'une bonne santé parodontale.

La résistance de l'hôte est aussi fondée sur l'intégrité des cellules phagocytaires. On a remarqué que les sujets atteints d'anomalies qualitatives ou quantitatives de ces cellules développaient des parodontites très sévères. On a également noté que certaines souches bactériennes telles que *Actinobacillus actinomycetemcomitans* et *Capnocytophaga* avaient la capacité d'altérer les fonctions des cellules phagocytaires, provoquant alors une forme aggravée de la maladie parodontale.

I.3.4.5.b Exacerbation des réactions immunitaires

On remarque que chez les immunodéprimés, les atteintes parodontales sont peu sévères (128,129) alors que dans les cas d'exacerbation des réactions immunitaires, les atteintes sont bien plus importantes. On peut donc envisager qu'une réaction immunitaire exacerbée pourrait faire basculer une lésion établie en une lésion avancée.

I.3.4.5.c Modification de la flore de la plaque bactérienne

Dans une cavité buccale saine, on observe plus de 300 espèces bactériennes. Si le contrôle de plaque est bon, leur nombre reste modéré et compatible avec la santé parodontale.

Dans la lésion établie, on observe une prédominance de cocci Gram positif, de bâtonnets Gram positif et de cocci Gram négatif. Puis apparaissent des formes filamenteuses, des spirilles et des spirochètes.

Au début de la lésion avancée, la composition de la flore bactérienne est la même que dans la lésion établie puis lorsqu'elle progresse, on observe des modifications avec la prédominance de bâtonnets Gram négatif anaérobies et de spirochètes.

La composition de la plaque bactérienne varie néanmoins au cours du temps et en fonction des individus.

C'est grâce à la compréhension de toutes ces composantes de la maladie parodontale tant sur le plan évolutif que sur le plan de la colonisation bactérienne et de la réponse de l'hôte face à cette agression que peuvent être envisagés des moyens d'évaluer cliniquement son activité et donc d'adapter nos thérapeutiques.

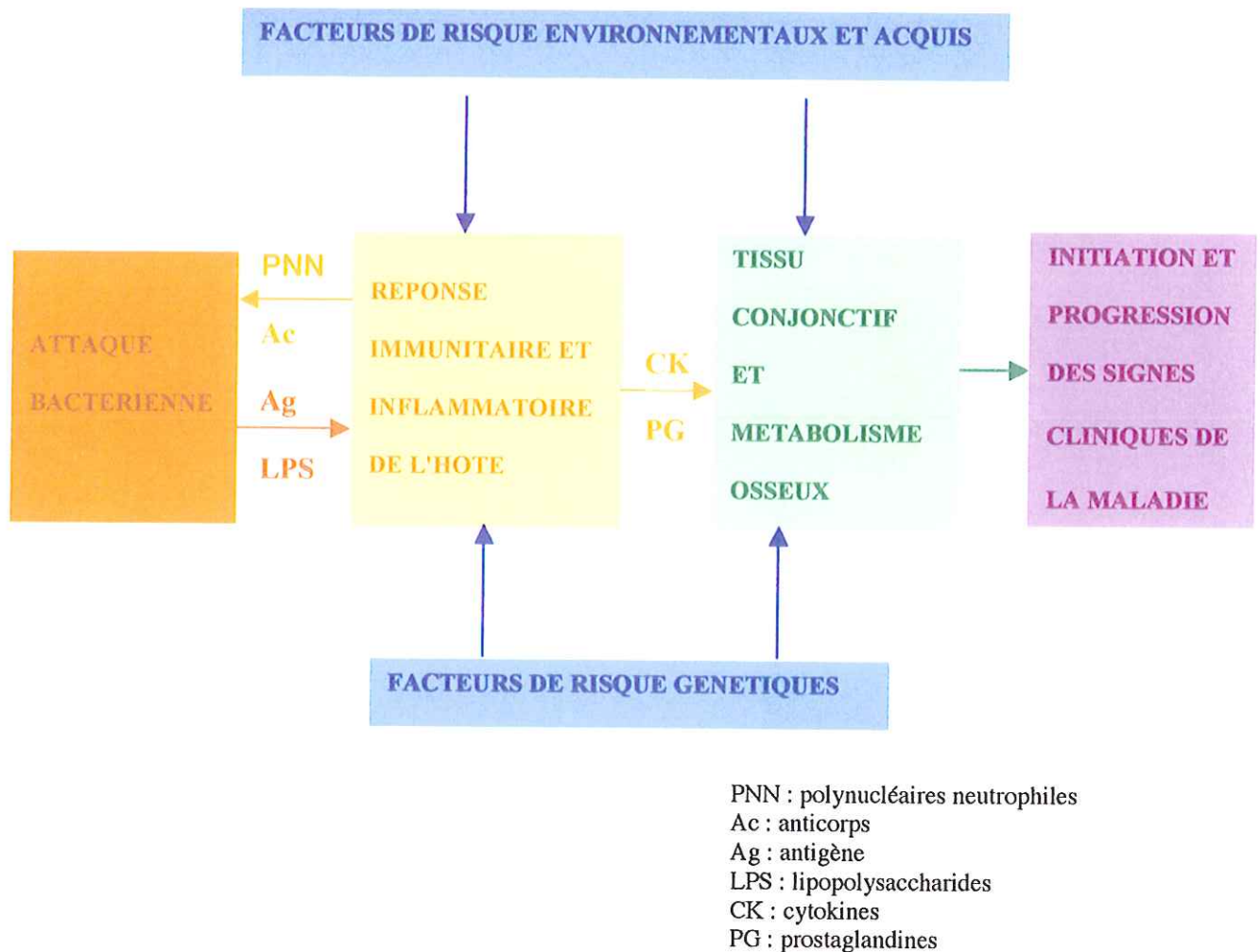


Figure 12 : Schéma récapitulatif des différentes composantes de la maladie parodontale, d'après Page et coll. (1997).

II. APPROCHE TRADITIONNELLE DE LA DETERMINATION CLINIQUE DE L'ACTIVITE DES MALADIES PARODONTALES

De nombreuses études ont été faites dans le but de trouver un moyen fiable pour déceler les phases d'activité des maladies parodontales. Certains comme Haffajee et coll. (1983) ont examiné la valeur prédictive des signes cliniques observés lors d'une parodontopathie. Il s'agit du saignement au sondage, de la plaque, de la profondeur des poches, de la suppuration, de la mobilité et des alvéolyses inter-radiculaires (57). Le but de ces études est de démontrer si les paramètres cliniques mis en place peuvent être utilisés comme outil diagnostique et s'ils sont réellement prédictifs.

L'activité de la maladie parodontale est principalement caractérisée par l'évolution de la perte d'attache. Cependant, la perte d'attache seule n'est pas un bon outil diagnostique, il faut l'associer au facteur temps afin de connaître l'évolution de la perte d'attache. Il est, de plus, difficile de définir exactement la perte d'attache, il faut non seulement, que sa mesure soit précise mais aussi reproductible. Une perte d'attache de plus de 2 mm entre deux sondages signifie que la maladie progresse et a donc subi une ou plusieurs phases d'activité. Selon les études, ce critère d'activité sera abaissé à 1 mm ou au contraire augmenté à 3 mm. Nous verrons ultérieurement que le résultat des études en dépendra.

II.I Le sondage

II.1.1 Les intérêts du sondage

Le sondage permet de mesurer la profondeur des poches parodontales, la perte d'attache et d'évaluer le saignement au sondage grâce à l'indice de saignement au sondage (le BOP : bleeding on probing).

Pour Goodson et coll. (1982) les phases actives de la maladie parodontale se traduisent par une perte d'attache. Pendant les périodes actives, la profondeur des poches au sondage augmente, tandis que dans les périodes inactives, il ne se produit pas de modification significative au niveau de la profondeur des poches (52).

Lang (1986 et 1990) s'est longtemps penché sur le saignement au sondage fréquemment observé au cours des maladies parodontales. Il y consacrera plusieurs études à la fin des années 1980 afin de mettre à jour le potentiel prédictif du BOP (82,85).

II.1.2 Les biais du sondage

Il existe de nombreuses sources d'erreur lors du sondage : des obstacles à l'insertion de la sonde, la taille et la forme de la sonde, sa position et son point de référence par rapport à la dent, la précision de la graduation de la sonde, la force de sondage et les conditions gingivales.

II.1.2.1 Des obstacles à l'insertion de la sonde

Il peut s'agir de tartre ou de restaurations débordantes.

II.1.2.2 La taille de la sonde

Même si tous les autres paramètres de mesure sont contrôlés, la taille de la sonde peut faire varier la mesure de profondeur de poche. Il est donc important d'utiliser des sondes de taille standardisée. Les études effectuées à ce sujet montrent que la taille de sonde la plus adéquate serait entre 0,4 et 0,5 mm de diamètre (75,93,130).

De même, parmi les différents modèles de sonde mis sur le marché : cylindrique, conique, mousse ou crénelée, il convient d'utiliser une sonde la moins agressive possible.

II.1.2.3 La position de la sonde et l'obtention d'un point de référence

Le sondage manuel provoque une grande variabilité du fait de l'angulation de la sonde, de son site d'insertion et de la difficulté d'obtenir un repère fixe comme point de référence.

Pour minimiser ces facteurs de variabilité, Badersten et coll. (1984) préconisent l'usage de stents occlusaux pour fixer un point de référence aussi bien pour l'angulation que pour le repère de la mesure (9). Jeffcoat et coll. (1986) utilisent une sonde électronique qui mesure la perte d'attache automatiquement à partir de la jonction amélo-cémentaire (70).

II.1.2.4 La précision de la graduation de la sonde

Généralement, une sonde mesure la profondeur de la poche au millimètre près, mais certaines peuvent mesurer la profondeur de la poche à 0,5 mm près. Il apparaît que ces

dernières laissent une haute incidence de faux négatifs et qu'elles ne permettent pas de traduire une faible évolution de la perte d'attache.

II.1.2.5 La force de sondage

C'est un des grands facteurs de variabilité du sondage, la force doit être contrôlée pour obtenir des résultats reproductibles. La pression au sondage est liée à la force exercée par le praticien et au diamètre de la sonde.

Van Der Velden et De Vries (1978) rapportent que plus la pression développée est grande, plus la profondeur de sondage sera importante (150). Van Der Velden (1979) conseille une pression constante de 0,75 newton avec un diamètre de sonde de 0,63 mm pour obtenir des conditions optimales (149).

Magnuson et coll. (1988) utilisent une sonde à pression constante pour favoriser la précision et la reproductibilité des mesures du sondage (104).

Dans l'étude de Lang et Brägger (1991) il est précisé qu'une force de sondage excédant 0,25 N pourrait traumatiser les tissus sains (83).

Il semble en fait délicat d'obtenir des valeurs reproductibles au sondage sans tenir compte de la force exercée et du diamètre de la sonde. Néanmoins, une pression inférieure à 0,25 N paraît la plus adaptée pour respecter les tissus gingivaux.

II.1.2.6 Les conditions gingivales

C'est certainement la variable la plus difficilement contrôlable. Plusieurs études (7,45) montrent que la mesure du niveau d'attache est influencée par la densité des tissus de connexion autour de la dent. Si le tissu est inflammatoire, il existe un risque de pénétration dans le tissu conjonctif ou à la base de l'épithélium. Si le tissu est sain, il y a un risque que la pointe de la sonde se situe au dessus de l'attache épithéliale. De plus, La pénétration de la sonde augmente proportionnellement à l'inflammation gingivale.

II.1.3 Le saignement au sondage

Il résulte de la rupture de l'épithélium sulculaire et de l'hypervascularisation du tissu conjonctif sous-jacent, suite à l'application d'une sonde dans le sulcus.

II.1.3.1 Les éléments utilisés au cours des études cliniques

II.1.3.1.a L'indice de saignement au sondage

Il existe de nombreux indices de saignement au sondage. Les indices les plus utilisés sont le Periodontal Probing Bleeding Index et le BOP (indice dichotomique qui évalue la présence ou l'absence de saignement au sondage au niveau d'un site) qui peut être calculé en pourcentage de sites saignant par patient. Le sondage est censé atteindre le fond des poches parodontales. La lecture du résultat du test s'effectue 20 à 30 secondes après, selon deux scores : absence ou présence de saignement. Il existe actuellement peu d'indices non dichotomiques capables de quantifier le saignement induit par le sondage. (83,149)

II.1.3.1.b La sensibilité

La sensibilité est définie par la proportion (ou le pourcentage) de sujets (ou de sites) ayant une maladie véritablement active quand le test est positif. La sensibilité, c'est le nombre de vrais positifs divisé par la somme des vrais positifs et des faux négatifs.

Un test avec une grande sensibilité sera choisi lorsque le praticien ne voudra pas passer à côté d'une maladie active à cause de sa dangerosité (tuberculose, syphilis). Les tests avec une grande sensibilité sont surtout utilisés comme des tests de dépistage, quand la probabilité de dépister une maladie est relativement faible et qu'il est pourtant impératif de ne pas passer à côté. Le test du VIH (virus d'immunodéficience humaine) est sensible, il dépiste dans tous les cas les sujets positifs et tolérera des faux positifs puisque l'objectif du test est de dépister avant tout les vrais positifs.

II.1.3.1.c La spécificité

La spécificité est définie par la proportion (ou le pourcentage) de sujets (ou de sites) avec une absence de maladie active alors que le test est négatif. La spécificité, c'est le nombre des vrais négatifs divisé par la somme des vrais négatifs et des faux positifs. Un test spécifique est rarement positif en l'absence de maladie. Cela signifie qu'il y a très peu de faux positifs. Par exemple, les analyses radiographiques pour le dépistage de parodontopathies sont spécifiques

et donnent rarement de faux positifs. Les tests spécifiques sont choisis pour infirmer ou confirmer un diagnostic.

L'idéal serait un test qui soit à la fois sensible et spécifique, mais aucun ne rassemble à l'heure actuelle les deux caractères simultanément. Cela implique que le praticien utilise plusieurs tests ayant l'une ou l'autre des qualités requises.

II.1.3.1.d Les valeurs prédictives positive et négative

La valeur prédictive positive d'un test est la proportion de sites positifs au test qui seront malades. Dans le cas du BOP, elle représente la proportion de sites positifs au test (les sites qui saignent), qui perdront de l'attache. Elle donne la probabilité de progression de la maladie dans le cas d'un test positif. Elle peut intéresser un sujet ou un site.

La valeur prédictive négative représente la proportion de sites négatifs au BOP qui ne perdront pas d'attache. Elle donne la probabilité d'une situation clinique physiologique à la présence d'un test négatif pour un sujet ou pour un site.

Les valeurs prédictives ne dépendent pas uniquement de la sensibilité ou de la spécificité des tests, elles dépendent également de la prévalence de la maladie dans une population donnée. Rappelons que la prévalence est le nombre de nouveaux cas répertoriés sur une période donnée. C'est la somme des vrais positifs et des faux négatifs divisés par la somme des vrais et faux positifs et des vrais et faux négatifs.

		MALADIE	
		PRESENTE	ABSENTE
TEST	POSITIFS	VRAIS POSITIFS A	FAUX POSITIFS B
	NEGATIFS	FAUX NEGATIFS C	VRAIS NEGATIFS D

\Downarrow SENSIBILITE $\frac{A.}{A+C}$	\Downarrow SPÉCIFICITE $\frac{B.}{B+D}$	PREVALENCE $\frac{A+C.}{A+B+C+D}$
---	---	---

Tableau 3 : Caractéristiques des tests diagnostiques et définitions, d'après Lang et Brägger (1991).

II.1.3.2 Les études cliniques

Lang et coll. se sont intéressés à la valeur diagnostique du saignement au sondage et ont cherché ce que signifiait la présence ou l'absence de saignement au sondage. Ils ont réalisé 3 études entre 1986 et 1991 sur des patients traités pour parodontite modérée à avancée et maintenus dans des conditions cliniques stables. A chaque fois, ils utilisent le BOP comme indice de saignement et la sonde Michigan M1 calibrée, de diamètre 0,4 mm. Toutes les précautions ont donc été prises pour limiter les facteurs de variabilité du sondage. Au cours des études, ils ont regroupé entre 41 et 55 patients âgés de 20 à 74 ans. Ils mesurent la profondeur des poches et la perte d'attache au terme du traitement parodontal et à la fin de chaque étude. Ils considèrent que la maladie parodontale progresse quand la perte d'attache est ≥ 2 mm. Ils procèdent au sondage au début des séances de maintenance sur toutes les dents à raison de 4 sites par dent tous les 3 à 5 mois pour 2 des études et tous les 2 à 6 mois pour la troisième. Les études durent entre 2 ans et demi et 4 ans, les patients honorent 4 visites dans la 1^{ère} étude et 6 dans les deux autres. Seuls les sites saignant au sondage sont réinstrumentés. Le BOP est donc utilisé comme un indicateur présumé de l'activité parodontale. (82,83,85)

Lang et coll. cherchent :

- à identifier les sites présentant un risque de destruction tissulaire durant la période de maintenance et évaluer la valeur de prédiction du BOP (étude de 1986) ;
- à évaluer la valeur de présage de l'absence de saignement au sondage (étude de 1990) ;
- à mettre en place un test diagnostique permettant de prédire les phases d'activité de la maladie parodontale grâce au BOP et évaluer sa valeur pronostique (étude de 1991).

Les résultats :

En 1986, Lang et coll. sélectionnent 1054 poches au hasard qu'ils divisent en 5 catégories en fonction de leur score BOP : 0/4, 1/4, 2/4, 3/4, 4/4. Toutes les poches qui ont un indice BOP de 3/4 et 4/4 sont retenues et seuls les sites interproximaux de celles dont le BOP est inférieur sont choisis (BOP de 2/4, 1/4, 0/4). Les catégories sont ensuite groupées en fonction de leur niveau d'attache stable (≤ 2 mm).

Au niveau des patients, le pourcentage moyen de patients saignant au cours des 4 visites est de 13,7%. 27% des patients ont un BOP $\geq 16\%$ et présentent beaucoup de poches ≥ 5 mm. 73% des patients ont un BOP $\leq 16\%$ et présentent beaucoup de poches ≤ 5 mm.

Au niveau des sites, 196 sites ont un BOP de 3/4 ou 4/4. 35 sites ne saignent pas après réinstrumentation.

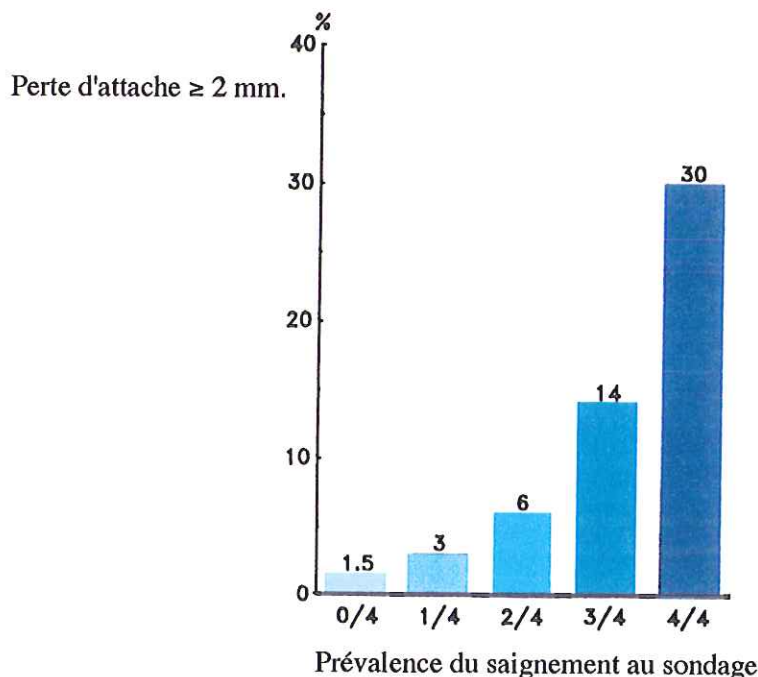


Figure 13 : Le risque de perdre plus de 2 mm d'attache au sondage pour les 5 catégories de saignement au sondage (indices BOP de 4/4, 3/4, 2/4, 1/4 et 0/4), d'après Lang et coll. (1986).

En 1990 et 1991, le BOP varie entre 7 et 60%. Si on considère qu'un BOP $\leq 25\%$ est un score acceptable, alors 45% des patients retiennent ce score. De plus :

- 38,7% des sites saignent pas (BOP de 0).
- 58% des sites saignent rarement (BOP de 0 ou 1).
- 30% des sites saignent un peu (BOP de 2, 3 ou 4).
- 12% des sites saignent souvent (BOP de 5 ou 6).
- Sur 3807 sites, 2,4% ont une augmentation de la perte d'attache.

Pour un saignement fréquent (BOP de 5 ou 6), on obtient une sensibilité de 29%, une spécificité de 88%, une valeur prédictive positive de 6% et une valeur prédictive négative de 98%.

Si la perte d'attache est ≥ 1 mm, la prévalence est de 17,3% alors que si elle devient ≥ 2 mm, la prévalence passe à 2,4%. Les patients qui saignent fréquemment représentent 5,5% dans le 1^{er} cas et 19,7% dans le 2^{ème} cas.

Standard de l'activité de la maladie parodontale	≥1mm		≥2mm	
	≥2	≥5	≥2	≥5
Test positif de saignement au sondage				
Vrais positifs	7,5	2,4	1,6	0,7
Faux positifs	34,4	9,6	40,3	11,3
Faux négatifs	9,8	14,9	0,8	1,7
Vrais négatifs	48,3	73,1	57,3	86,3
Prévalence	17,3	17,3	2,4	2,4
Exactitude	55,8	75,5	58,9	87
Sensibilité	43,4	13,9	66,7	29,2
Spécificité	58,4	88,4	58,7	88,4
Valeur prédictive positive	17,9	20	3,8	5,8
Valeur prédictive négative	83,1	83,1	98,6	98,1

Tableau 4 : Les pourcentages obtenus avec les différents paramètres pour un test de saignement au sondage avec 6 visites de maintenance, d'après Lang et Brägger (1991).

Pourcentage des sites

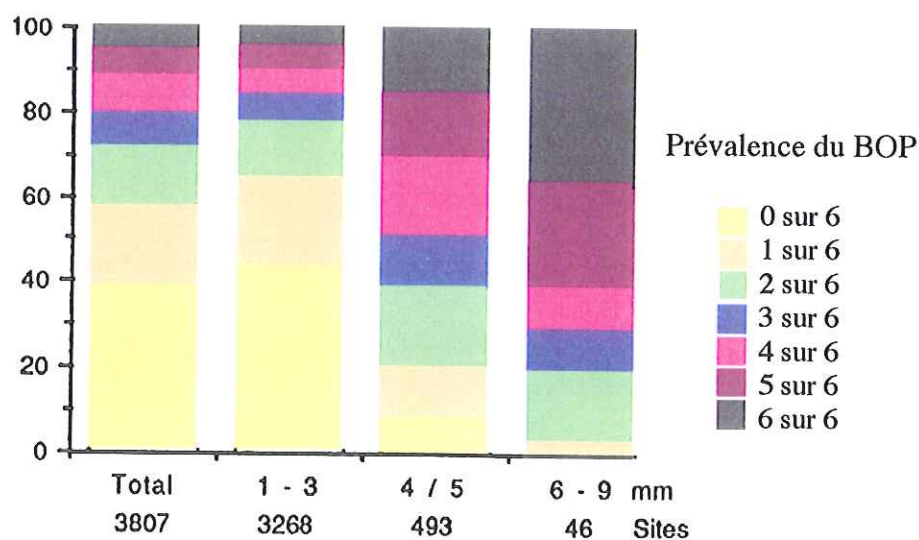


Figure 14 : La profondeur finale des poches en relation avec le BOP, d'après Lang et coll. (1990).

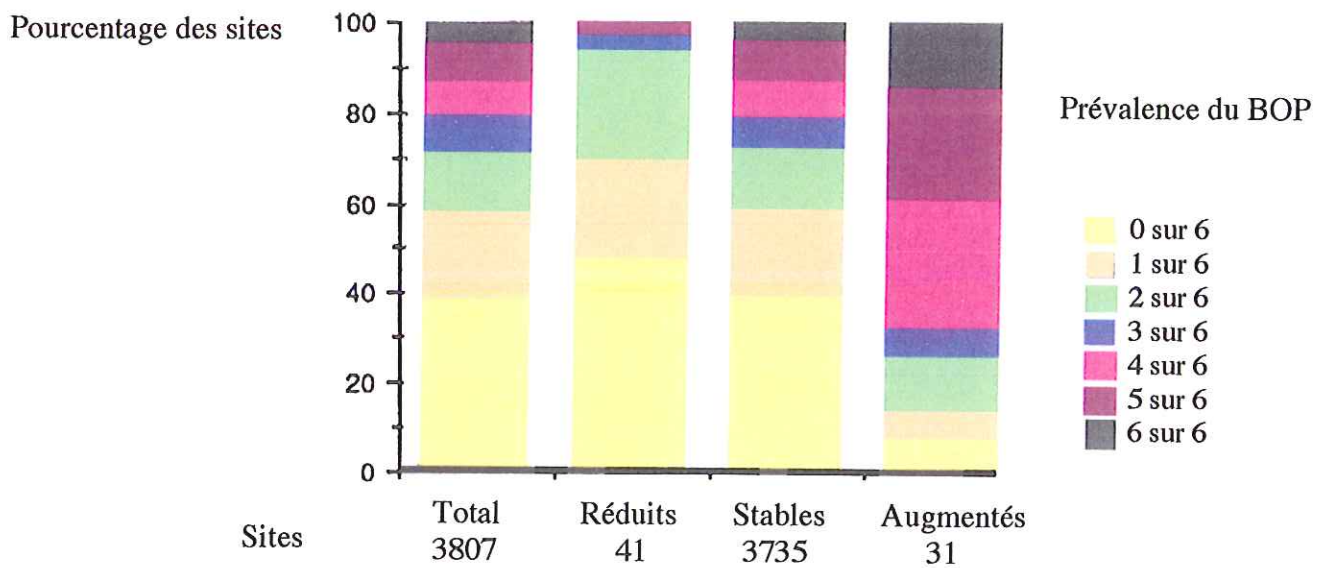


Figure 15 : La différence de sondage ≥ 2 mm pendant la période d'observation en relation avec la prévalence du BOP, d'après Lang et coll. (1990).

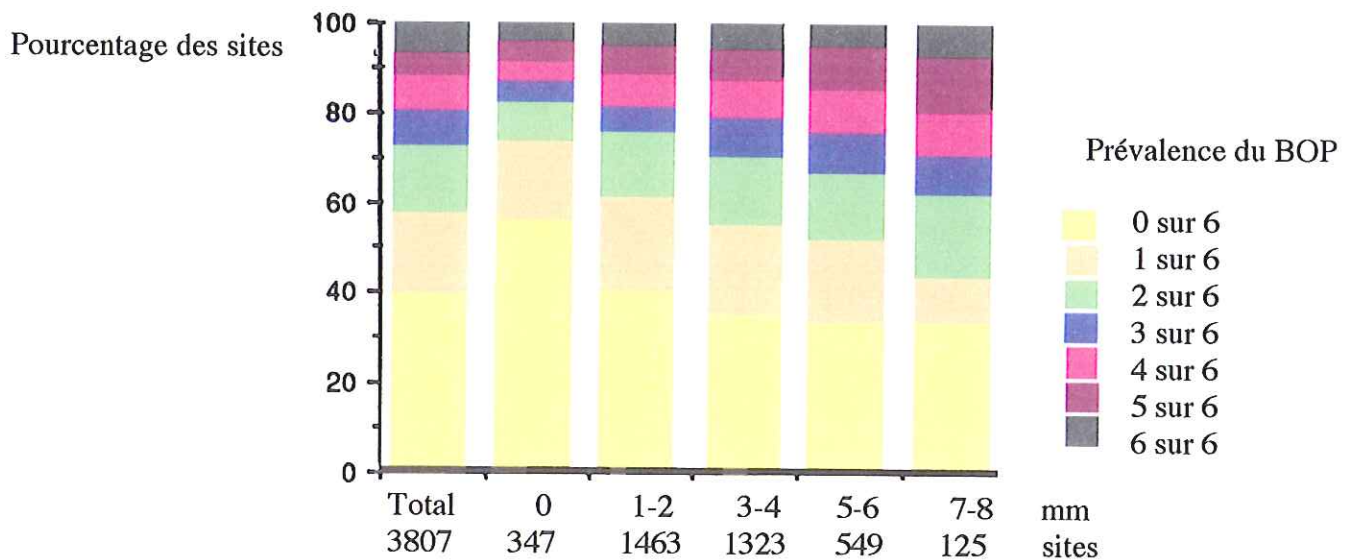


Figure 16 : Le niveau d'attache final en relation avec la prévalence du BOP, d'après Lang et coll. (1990).

Pourcentage des sites avec une perte d'attache ≥ 2 mm

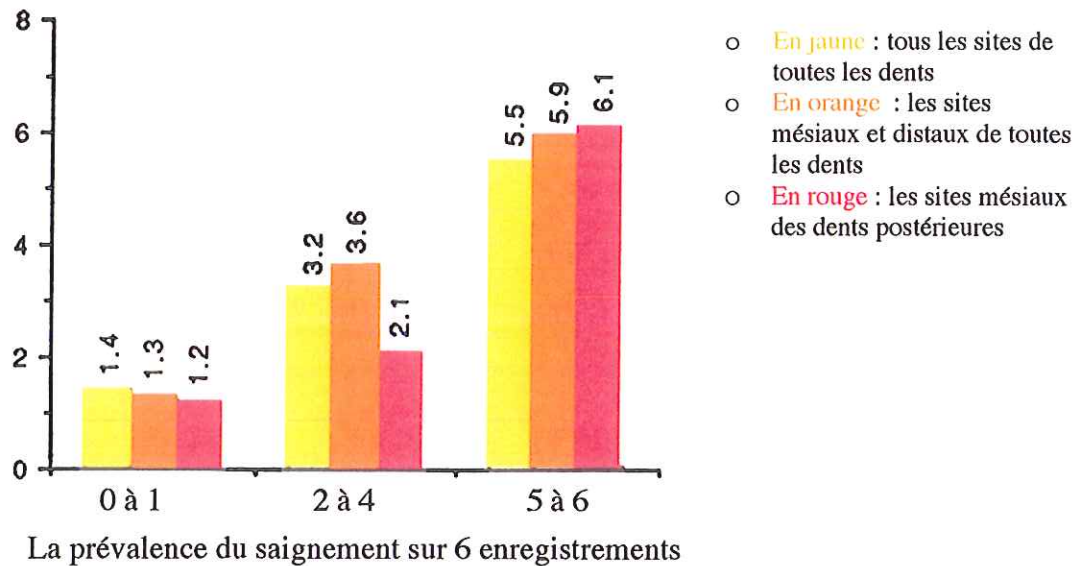


Figure 17 : Le pourcentage des sites avec une perte d'attache ≥ 2 mm en relation avec la prévalence du BOP, d'après Lang et coll. (1990).

Les conclusions :

On peut considérer que la réintervention sur les sites qui saignent contribue au succès de la thérapeutique parodontale et qu'il y a une relation entre le BOP et la perte d'attache. Le BOP serait alors un bon indicateur pronostique de la perte d'attache (étude de 1986).

Cependant, le BOP est un test peu sensible. La sensibilité du BOP est influencée par le choix de la définition de l'activité parodontale, mais pas autant que par le choix de la fréquence de saignement. La plus grande sensibilité est obtenue quand la progression de la parodontopathie est définie par une perte d'attache ≥ 2 mm et que le saignement au sondage est ≥ 2 fois sur les 6 visites (études de 1990 et 1991). La sensibilité est alors de 67%.

La spécificité du BOP est en revanche très élevée, elle est influencée par le choix de la fréquence de saignement. De plus, la valeur prédictive négative approche les 100% (98%) pour une perte d'attache déterminée ≥ 2 mm. On trouve très peu de faux positifs, c'est-à-dire que l'absence de saignement au sondage représente un excellent test diagnostique pour vérifier cliniquement les conditions de maintien d'un parodonte sain. Elle garantit avec une forte probabilité la santé parodontale alors que l'inverse n'est pas vrai.

Les valeurs prédictives du test dépendent essentiellement du choix de la définition de l'activité parodontale. Ici, la valeur prédictive positive pour une perte d'attache d'au moins 2 mm est basse (4 à 6%) alors qu'elle est plus élevée (18 à 20%) si la perte d'attache est de 1 mm. Cela signifie qu'un site sur 5 va perdre 1 mm d'attache dans les deux ans s'il n'y a pas de traitement. La valeur prédictive positive n'excède pas 30%.

On peut donc penser que le saignement au sondage est un facteur de prédiction faible pour la détection des lésions parodontales actives, c'est un signe limité mais utile dans le diagnostic clinique lors de la phase de maintenance.

Ces études sont confirmées par d'autres auteurs qui ont également cherché à mettre en évidence le lien qui existe entre le saignement au sondage et la perte d'attache.

Kaldahl et coll. (1990) étudient chez 75 patients traités chirurgicalement pour parodontite modérée à avancée la valeur pronostique du saignement au sondage. Ils évalueront le saignement au sondage grâce à une sonde de 0,35 mm de diamètre et à pression constante de 0,25 N. Ils sondent 6 sites par dent tous les 3 mois pendant 2 ans et concluent que le saignement au sondage n'est pas un bon élément pronostique de la perte d'attache. (71)

Fréquence de saignement	Sensibilité	Spécificité	Valeur prédictive positive	Valeur prédictive négative
0 fois	-	-	0,13	-
≥ 2 fois	0,82	0,20	0,15	0,86
≥ 5 fois	0,49	0,56	0,16	0,86
≥ 8 fois	0,15	0,88	0,18	0,86

Tableau 5 : La relation entre la fréquence de saignement au sondage et la perte d'attache (≥ 2 mm), d'après Kaldahl et coll. (1990).

Badersten et coll. (1990) et Claffey et coll. (1990) ont aussi étudié la valeur diagnostique du saignement au sondage. Badersten et coll. regroupent 49 sujets de 28 à 64 ans qui présentent sur au moins 2 sites des poches ≥ 5 mm avec du tartre alors que Claffey et coll. rassemblent 17 patients âgés de 32 à 65 ans. Les patients ayant bénéficié d'un traitement non chirurgical sont suivis en maintenance tous les 3 mois pendant 24 mois (puis tous les 6 mois

entre 24 mois et 60 mois) pour la 1^{ère} étude et tous les 3 mois pendant 42 mois pour la seconde.

Le sondage concerne 6 sites par dent et les sondes utilisées sont à pression constante. Badersten et coll. utilisent une force de 0,75 N et le diamètre de la sonde est de 0,5 mm alors que Claffey et coll. utilisent une force de 0,5 N et le diamètre de la sonde est de 0,4 mm. Le saignement au sondage n'est pas évalué grâce au BOP mais à l'aide de sa fréquence en fonction du nombre de sondages effectués. Malgré la différence observée au niveau du matériel utilisé, les deux auteurs aboutissent aux mêmes résultats : même si le saignement au sondage est sans aucun doute associé à la perte d'attache, il a une valeur prédictive modeste. La fréquence de saignement au sondage $\geq 75\%$ atteint une prédiction diagnostique de 23% à 36 mois (Badersten et coll. 1990) et de 41% à 42 mois (Claffey et coll. 1990). (10,25)

Fréquence de saignement	Prédiction entre 6 et 12 mois	Prédiction entre 6 et 24 mois	Prédiction entre 6 et 36 mois	Prédiction entre 6 et 48 mois	Prédiction entre 6 et 60 mois
$\geq 25\%$	10%	11%	12%	13%	14%
$\geq 50\%$	11%	13%	14%	17%	16%
$\geq 75\%$	13%	14%	23%	29%	29%

Tableau 6 : La prédiction diagnostique de la fréquence de saignement au sondage d'après Badersten et coll. (1990).

Toutes ces études convergent donc pour affirmer que le saignement au sondage n'est pas un test sensible pour annoncer les phases d'activité de la maladie parodontale, et que la force de sondage et le type de sonde utilisés modifient le résultat. La valeur prédictive positive du saignement au sondage est un indicateur plutôt faible de perte d'attache. Elle est plus importante pour les poches profondes que pour les poches faibles. En revanche, l'absence de saignement au sondage est un indice clinique intéressant. Sa valeur prédictive négative est très puissante et représente un indicateur beaucoup plus fort. Un patient ayant un BOP moyen $< 20\%$ a peu de chances de se détériorer en terme de perte d'attache.

Toutefois, ces études ne se sont pas toutes limitées au saignement au sondage et ont pour certaines inclu les autres paramètres cliniques que l'on peut observer au cours d'une parodontite afin de connaître leur fiabilité en terme de prédiction.

II.2 Les autres paramètres cliniques liés à l'activité parodontale

Il s'agit de la plaque supra-gingivale, de la profondeur des poches, de la suppuration au sondage, de la mobilité dentaire et des alvéolyses inter-radiculaires.

Les études de Badersten et coll. (1990), Kaldahl et coll. (1990) et Claffey et coll. (1990) ont intégré la plaque, la profondeur des poches et la suppuration dans le but de déterminer leurs valeurs diagnostiques. Le matériel et les méthodes sont ceux décrits dans le chapitre précédent. La sensibilité, la spécificité et les valeurs prédictives ont été calculées pour chacun de ces signes cliniques. (10,25,71)

II.2.1 La plaque supra-gingivale

Après traitement parodontal, la plaque diminue de façon significative sur 5 ans. Il y a une relation entre la plaque et la perte d'attache mais elle est limitée et comparable à celle entre le saignement au sondage et la perte d'attache (71). Pour une fréquence de plaque $\geq 75\%$ la prédiction atteint 28% sur 36 mois, c'est-à-dire que 28% des sites qui ont de la plaque supra-gingivale à 75% pendant les observations entre 6 et 36 mois après le traitement parodontal, ont perdu de l'attache en 5 ans (10).

Fréquence de plaque	Prédiction entre 6 et 12 mois	Prédiction entre 6 et 24 mois	Prédiction entre 6 et 36 mois	Prédiction entre 6 et 48 mois	Prédiction entre 6 et 60 mois
$\geq 25\%$	9%	11%	12%	12%	10%
$\geq 50\%$	12%	18%	18%	17%	17%
$\geq 75\%$	7%	13%	28%	31%	30%

Tableau 7 : La prédiction diagnostique des scores de fréquence de plaque accumulée, d'après Badersten et coll. (1990).

Quand la fréquence de présence de plaque augmente, la sensibilité diminue (de 0,67 à 0,15), la spécificité augmente (de 0,4 à 0,87), les valeurs prédictives sont relativement constantes (71).

La valeur prédictive de la plaque est faible. Pour des sites initialement profonds de 4 à 6,5mm, le score de plaque atteint 30%. Pour les sites ≥ 7 mm au départ, le score s'élève à 35% (25).

Fréquence de la plaque	Sensibilité	Spécificité	Valeur prédictive positive	Valeur prédictive négative
0 fois	-	-	0,13	-
≥ 2 fois	0,67	0,4	0,16	0,87
≥ 5 fois	0,4	0,67	0,17	0,86
≥ 8 fois	0,15	0,87	0,17	0,86
	<i>valeurs décroissantes</i>	<i>valeurs croissantes</i>		<i>valeurs constantes</i>

Tableau 8 : La relation entre la fréquence de la plaque supra-gingivale et la perte d'attache au sondage, d'après Kaldahl et coll. (1990).

II.2.2 La profondeur des poches

L'augmentation de la profondeur des poches au sondage par rapport à l'examen initial et l'existence de fortes profondeurs résiduelles ont une modeste valeur prédictive après 3 mois (24%) et 42 mois (50%), mais possèdent lors de périodes plus longues, une précision croissante en ce qui concerne la perte d'attache au sondage (25).

Profondeur des poches résiduelles	Prédiction à 3 mois	Prédiction à 12 mois	Prédiction à 24 mois	Prédiction à 36 mois	Prédiction à 42 mois
≥ 4 mm	15%	16%	14%	18%	18%
≥ 5 mm	20%	22%	24%	27%	28%
≥ 6 mm	26%	26%	32%	36%	37%
≥ 7 mm	24%	26%	38%	45%	50%
≥ 8 mm	20%	26%	39%	63%	61%
≥ 9 mm	(29%)	21%	35%	72%	80%

Tableau 9 : La prédiction en pourcentage de la profondeur des poches résiduelles entre 0 et 42 mois, d'après Claffey et coll. (1990).

Pour Claffey, la perte d'attache est plus fréquente pour les sites initialement ≥ 7 mm alors que pour Badersten, elle intéresse plus facilement les sites initialement peu profonds (36%) et les sites vestibulaires (36%) que les sites initialement profonds (4%).

La profondeur des poches semble globalement stable. La prédiction d'une stabilité parodontale pour des poches ≥ 7 mm augmente de 9% à 6 mois à 52% à 60 mois. Plus on augmente l'intervalle d'étude, meilleure est la prédiction diagnostique (10).

Fréquence de suppuration	Prédiction entre 18 et 24 mois	Prédiction entre 18 et 36 mois	Prédiction entre 18 et 48 mois	Prédiction entre 18 et 60 mois
≥ 1	14%	14%	15%	14%
≥ 2	-	(13)	20%	20%

Tableau 12 : La prédiction diagnostique de la fréquence de la suppuration accumulée durant les différents intervalles d'observation pour une perte d'attache au sondage entre 0 et 60 mois, d'après Badersten et coll. (1990).

Lorsque la fréquence de suppuration augmente, la sensibilité est basse et relativement constante (de 0 à 0,07), la spécificité est élevée (de 0,97 à 1), la valeur prédictive positive augmente (de 0,27 à 0,5), la valeur prédictive négative est constante. Néanmoins, le nombre de sites suppurant plus de 8 fois pendant l'étude est faible (71).

Fréquence de la suppuration	Sensibilité	Spécificité	Valeur prédictive positive	Valeur prédictive négative
0 fois	-	-	0,14	-
≥ 2 fois	0,07	0,97	0,27	0,86
≥ 5 fois	0,01	1	0,33	0,85
≥ 8 fois	0	1	0,5	0,85
	<i>valeurs basses</i>	<i>valeurs élevées</i>	<i>valeurs croissantes</i>	<i>valeurs constantes</i>

Tableau 13 : La relation entre la fréquence de suppuration et la perte d'attache au sondage, d'après Kaldahl et coll. (1990).

D'après Kaldahl et coll., la suppuration est un assez bon pronostic de la future perte d'attache, meilleur que le saignement au sondage. Après une thérapeutique chirurgicale, la prévalence de suppuration est relativement faible. Quand il existe une suppuration, le praticien peut penser qu'il y a une perte d'attache active. Cependant, l'inverse n'est pas de mise, l'absence de suppuration ne garantit pas l'inactivité de la maladie parodontale. Les sites spécifiques d'accumulation de plaque ne sont pas pronostiques de perte d'attache. La suppuration au sondage n'est pas suffisamment souvent observée pour constituer un test efficace.

Les scores observés, si ce n'est le score de plaque, peuvent être associés à la perte d'attache puisqu'il y a une amélioration de la prévision diagnostique lors de l'augmentation de la fréquence ou de l'étendue des scores. Elle atteint un maximum d'environ 30%. C'est le score

de profondeur des poches qui est le plus prédictif en matière de perte d'attache. Si on associe une augmentation de la profondeur au sondage ≥ 1 mm avec une fréquence de saignement au sondage $\geq 75\%$, la prédiction est de 82% à 36 mois et 87% à 42 mois.

La comparaison entre les études de Badersten et de Claffey montre que les patients de la 2^{ème} étude avaient un score de plaque et une fréquence de saignement au sondage plus importants. La perte d'attache au sondage des patients de la 1^{ère} étude était plus fréquente pour les sites initialement $\leq 3,5$ mm et moins fréquente pour les sites initialement ≥ 7 mm.

Dans la 2^{ème} étude, la perte d'attache était plus fréquente pour les sites initialement ≥ 7 mm que pour les sites moins profonds. Cela semble impliquer que le groupe d'étude de Claffey réponde moins bien au traitement et exprime davantage la maladie parodontale pendant la phase de maintenance par rapport au groupe d'étude de Badersten. Ainsi, le premier semble plus approprié pour l'étude de la prédictabilité des scores cliniques observés. La variation des résultats d'une étude à l'autre peut également être expliquée par la différence des moyens d'exploitation de ces résultats : combinaison entre une analyse de régression linéaire et une analyse de point final d'une part et analyse de régression linéaire d'autre part. Néanmoins, les deux études semblent s'accorder sur la valeur prédictive du score de plaque comme un score de prédiction faible à modeste. Dans les deux études, les poches résiduelles ont la même valeur de prédiction modeste à 12 mois, valeur qui augmente avec les intervalles d'étude.

II.2.4 La mobilité

La mobilité dentaire est un symptôme de la maladie parodontale. C'est un critère assez subjectif, la reproductibilité de son évaluation est impossible. Même si la mobilité a été dans le passé un indicateur de changement tissulaire, elle ne donne aucune précision sur l'activité de la maladie.

II.2.5 Les alvéolyses inter-radiculaires

Claffey et coll. font en 1990 des mesures au niveau des furcations vestibulaire et linguale des molaires mandibulaires et des deux furcations palatines et de la furcation vestibulaire des molaires maxillaires. Ils observent l'incidence de la plaque, du saignement au sondage et de la suppuration au niveau de ces sites et il s'avère qu'ils ont une plus grande incidence de saignement au sondage par rapport aux autres sites. De plus, ils répondent moins bien au

traitement et montrent une maladie parodontale plus inflammatoire pendant la période de maintenance que les autres sites. Il semble donc moins approprié de les inclure dans les études qui visent à déterminer l'activité des maladies parodontales.

Badersten et coll. (1990) et Kaldahl et coll. (1990) n'utilisent d'ailleurs pas ce paramètre, le premier excluant les dents possédant une furcation, et le second n'effectuant aucune mesure au niveau des furcations.

II.2.6 L'association de ces paramètres

Van Der Velden et coll. (1985) ont cherché à connaître les différences cliniques entre les sujets susceptibles aux parodontites et ceux qui ne l'étaient pas. Ils étudient deux groupes de patients. Le 1^{er} est susceptible à la destruction parodontale, les 7 patients qui le composent sont atteints de parodontite juvénile. Le 2^{ème} groupe est composé de 7 patients d'au moins 52 ans. Ils ont au moins 18 dents, n'ont pas eu d'extractions dûes à une destruction parodontale, n'ont pas de perte d'attache ou de poches profondes. On observe chez eux une plaque abondante et pas de contrôle de plaque interdentaire.

Les résultats de cette étude montrent que le groupe de patients vulnérables aux maladies parodontales présente davantage de saignement au sondage, moins de plaque et des poches plus profondes que le second groupe. Si on effectue le rapport saignement/plaque, on constate que ce rapport est plus élevé chez le 1^{er} groupe. On conclut donc qu'un rapport saignement/plaque élevé constitue un indicateur pronostique de destruction tissulaire parodontale. (151)

Une autre étude d'Haffajee et coll. (1991) tentait d'évaluer l'association entre les paramètres cliniques initiaux et l'évolution de la parodontopathie l'année suivante. Pour cela, chez 271 patients connus pour leur accumulation de plaque et leur inflammation gingivale abondante, on a enregistré la profondeur des poches, le niveau d'attache et le saignement au sondage sur 6 sites par dent. La perte d'attache considérée active était une variation ≥ 3 mm entre le début et la fin de l'étude. Après une année, seulement 74 patients avaient une perte d'attache. Les sujets âgés semblent avoir davantage de risque que les sujets plus jeunes. Plus un sujet possédait des sites avec de la plaque visible ou saignant au sondage, plus il avait de risque d'avoir une nouvelle perte d'attache. Une augmentation des niveaux moyens de profondeur de poches ou de niveau d'attache, ou de plus importants pourcentages de sites avec perte d'attache présente, étaient en relation étroite avec la proportion d'individus subissant une perte d'attache

ultérieure. L'analyse linéaire logarythmique suggérait que l'association entre le saignement au sondage, l'âge ou le niveau de plaque et la perte d'attache supplémentaire, pouvait être expliquée par l'association de ces variables avec la perte d'attache initiale. (58)

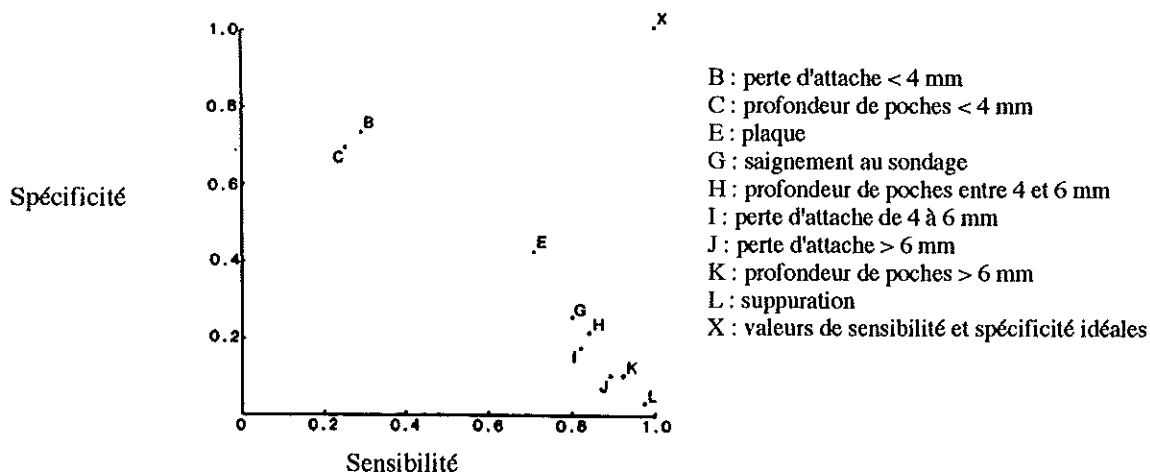


Figure 18 : Les valeurs de sensibilité et de spécificité de paramètres cliniques liés à l'activité de la maladie parodontale, d'après Haffajee et coll. (1983).

II.3 Les radiographies

Elles mettent en évidence le niveau osseux et par là même la résorption osseuse qui découle de la progression de la maladie parodontale.

II.3.1 Les radiographies traditionnelles

Goodson et coll. (1984) étudient la relation entre la radiographie traditionnelle et la perte d'attache consécutive à une phase active de parodontopathie. Leur étude porte sur 22 sujets non traités et dure un an. Tous les sites explorés ont initialement une perte d'attache ≥ 4 mm. Ils mesurent la perte d'attache à raison de deux sites par dent sur toutes les dents une fois par mois et à 0,5 mm près avec une sonde standardisée. Dans le même temps, ils effectuent des radiographies de ces dents à 18 jours (0,6 mois) et 12 mois. Elles sont également standardisées : elles sont prises grâce à un angulateur et sont développées de façon automatisée. Elles sont prises deux fois par deux examinateurs différents puis agrandies 7 fois.

Les résultats :

Les mesures imprécises ou ayant un écart-type supérieur à la moyenne sont éliminées.

61% des 231 radios montrent une perte d'attache significative.

5,7% des 1155 sites sondés montrent une perte d'attache notable.

Cependant, aucun site avec une perte osseuse ne présente de perte d'attache durant la même période. En général, la perte d'attache précède la perte osseuse de 6 à 8 mois.

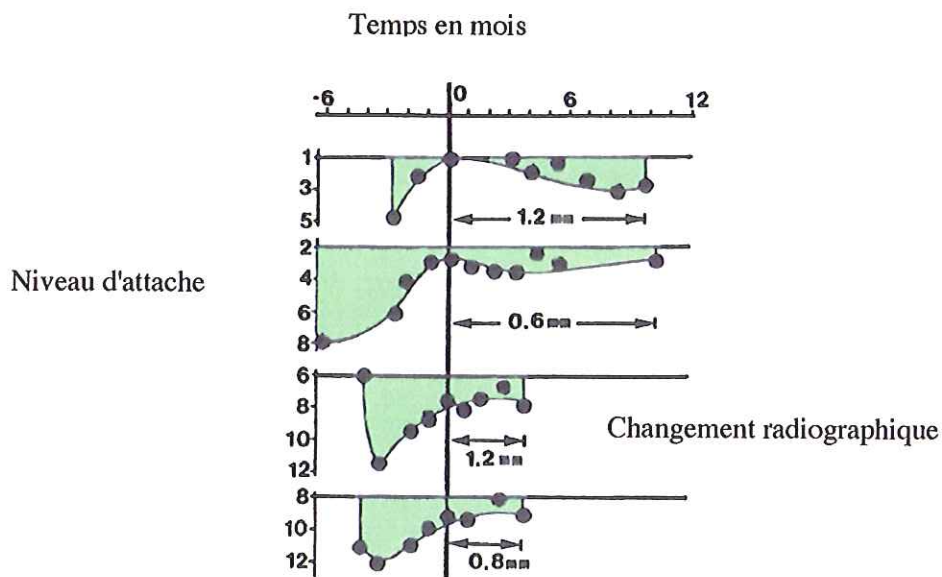


Figure 19 : Les mesures du niveau d'attache et les changements radiographiques de 4 sites interproximaux, d'après Goodson et coll. (1984).

L'ordonnée représente le niveau d'attache mesurée dans chaque site. L'abscisse indique le temps en mois, 0 étant le moment de la prise radiographique. La seconde radiographie a été effectuée au moment indiqué en fin de tracé. La perte osseuse lue radiographiquement est indiquée par des flèches définissant aussi l'intervalle de temps.

Avec une perte d'attache de 4 mm, la perte osseuse subséquente pouvait être prédite avec 60% de vrais positifs et 5% de faux positifs, ce qui constitue une prédiction très sûre. (51)

Perte d'attache	antérieure à la perte osseuse radiographique			coïncidant avec la perte osseuse radiographique		
	VP	FP	VP/FP	VP	FP	VP/FP
1 mm	0,8	0,76	1,05	0,9	0,93	0,97
2 mm	0,7	0,42	1,67	0,8	0,53	1,51
3 mm	0,6	0,19	3,16	0,5	0,28	1,79
4 mm	0,6	0,05	12	0,2	0,15	1,33
5 mm	0,4	0,01	40	0,2	0,1	2

VP : vrais positifs
FP : faux positifs

Tableau 14 : La perte d'attache précédant la perte osseuse radiographique, d'après Goodson et coll. (1984).

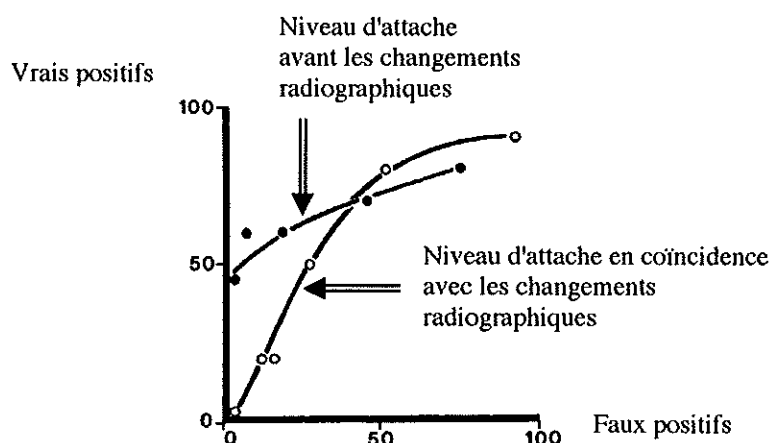


Figure 20 : La prédiction de la perte osseuse à partir de la perte d'attache, d'après Goodson et coll. (1984).

Ces observations indiquent que la perte d'attache précède l'évidence radiographique de perte osseuse dans les parodontites actives. De plus, il faut prendre en considération la différence entre la perte d'attache qui traduit la résorption osseuse médullaire et la radiographie qui révèle le niveau osseux cortical après remodelage.

Au début de la phase active d'une parodontite, on observe une perte osseuse médullaire avec un sondage plus profond (figure 21, au centre). La perte de l'os médullaire interproximal correspond à la perte d'attache révélée par le sondage. La perte osseuse n'est pas visible à la radiographie puisque la hauteur de l'os cortical n'a pas varié. Après cet accès aigu de parodontite active, le niveau d'attache reste stable mais l'os environnant se remodelle. C'est à

ce moment (schéma 19, à droite) que la perte osseuse est détectée à la radiographie. Une perte d'attache de 1 mm est associée à une perte osseuse de 0,5 mm (26). La lyse osseuse radiographique est consécutive au remodelage de l'os cortical, sans approfondissement de la poche.

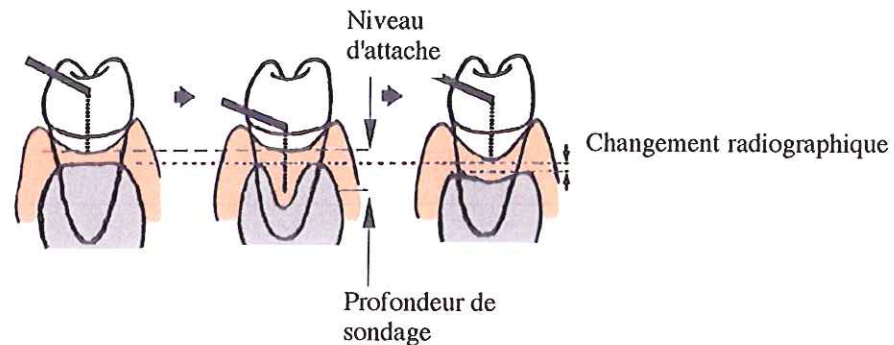


Figure 21 : Relation entre perte d'attache et perte osseuse radiographique, d'après Goodson et coll. (1984).

La radiographie conventionnelle, même si elle comporte une bonne spécificité (72%) n'est pas une technique sensible pour détecter les faibles atteintes osseuses ou des sites où la parodontite débute ou commence à progresser (83). Elle ne peut être utilisée comme instrument diagnostique de base car elle ne montre pas la lésion initiale, sous-estime la destruction dans la lésion parodontale avancée et ne distingue pas les zones traitées des zones non traitées (84).

A moins d'effectuer des films séquentiels à intervalles réguliers, la radiographie n'indique qu'un état statique de la maladie parodontale. Aucune méthode pratique ne permet actuellement de mesurer l'activité osseuse alvéolaire à un moment précis. Cependant, la prise de radiographie à 2 instants différents rend possible l'analyse de l'activité osseuse.

II.3.2 La densitométrie

De nouvelles techniques quantifient les changements de densité osseuse dans le but de dépister précocement les variations parodontales liées à la progression de la maladie. Il s'agit entre autres de la radio-soustraction digitale, l'analyse densitométrique d'images radiographiques assistée par ordinateur (CADIA : Computer Assisted Densitometric Image Analysis.). Ces techniques analysent la densité osseuse à partir de deux radiographies standardisées faites à des dates différentes au niveau des sites intéressés. Elles ne sont pas à l'heure actuelle applicables en pratique courante.

II.3.2.1 La radio-soustraction digitale, CASA : Computer Assisted Substraction Analysis

Ses débuts en terme de diagnostic dentaire datent de 1982 (RÜTTIMANN et coll) et de 1983 (GROENDAHL et coll). Cette technique consiste à analyser 2 radiographies de la même région à deux moments différents dans des conditions standardisées, elle convertit les radiographies en images digitales et les superpose afin de les comparer. L'image en soustraction obtenue est uniformément grise dans les zones sans changement et apparaît plus foncée dans les zones qui ont perdu de l'os. Cette technique est plus sensible que la comparaison visuelle de 2 radiographies. Néanmoins, les changements quantitatifs ne peuvent pas être évalués avec cette méthode. (53,153)

Les résultats des différentes études entreprises sont peu révélateurs voire même contradictoires. L'étude de HAUSMANN et coll. (1986) a suivi 15 patients non traités durant 6 mois et révèle que 9% des sites avaient perdu de l'os alvéolaire (60). L'étude de Mc HENRY et coll. (1987) ne montre aucune perte osseuse parmi les 142 sites crestaux observés chez des patients au parodonte sain (103).

II.3.2.2 La CADIA

Cette technique (computer assisted densitometric image analysis) est introduite après la radio-soustraction qu'elle est censée améliorer. Elle convertit les radiographies dentaires en image à format digital et compare la densité osseuse par région de 2x2 pixels sur des radiographies prises à des temps différents. On peut également modifier le contraste de l'image obtenue pour mieux voir la lamina dura ou la crête alvéolaire.

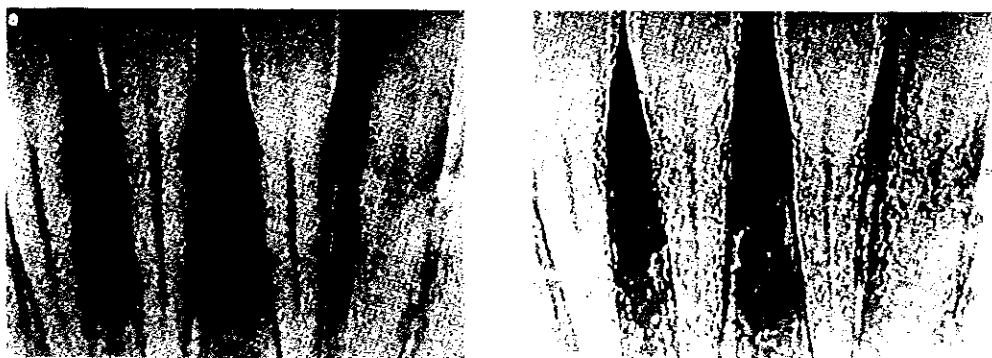


Figure 22 : Image de radio-soustraction, d'après Hausmann et coll. (1983).

Elle nécessite également une intensité des rayons X 4 fois moins importante que pour l'exploitation traditionnelle d'une radiographie. L'étude de BRÄGGER et coll. (1988) révèle une diminution de densité osseuse de 4 à 6 semaines en post-chirurgical sur les sites exposés à la chirurgie et montre des différences de remodelage de l'activité après 6 mois. Il obtient une sensibilité de 82%, une spécificité de 88% et l'exactitude du diagnostique est de 87% in vitro et sur animaux (19).

II.3.3 L'absorption I¹²⁵

Cette technique est basée par l'absorption de photons marqués à l'iode 125 par les tissus durs. Elle a été initialement développée par Henrikson dans les années 1970 et consiste à faire passer un faisceau de photons marqués de 1 mm de diamètre dirigé juste sous la crête alvéolaire à mi-chemin entre 2 dents adjacentes et de comparer les mesures de la masse osseuse à des temps différents (63). Elle permet de détecter les modifications de la densité minérale de la région crestale (102).

En pratique, la source de photons est enfermée dans du cuivre et placée en bouche grâce à un stent occlusal, ce qui permet de toujours positionner la source de la même façon pour avoir des résultats reproductibles.

Hausmann et coll. ont effectué plusieurs études (1982, 1983, 1986) visant à montrer la corrélation qui existe entre la perte d'attache et la perte osseuse. Ils ont d'abord comparé l'absorptiométrie à l'I¹²⁵ avec la radiographie classique en formant artificiellement des défauts osseux sur des crânes humains. Ils ont fait s'étendre le défaut en enregistrant à chaque fois les modifications grâce à la radiographie et l'I¹²⁵. La densité osseuse des radiographies a été analysée grâce au système Magiscan. Les conclusions de cette étude montrent une relation importante entre les deux méthodes, ce qui démontre la fiabilité de l'I¹²⁵ avec un coefficient de corrélation de 96%. (60,61,62)

Une autre étude de Hausmann et coll (1982) regroupe 9 adultes ayant une parodontite et 4 adultes au parodonte sain. On mesure leur densité osseuse tous les 1 à 2 mois pendant 6 mois. Le 1^{er} groupe ne reçoit pas de traitement pendant cette période. Afin d'avoir des mesures justes et pour éviter les sources d'erreurs, les mesures ont été effectuées 2 fois à 2 jours d'intervalles. On obtient un coefficient de variation de 1,7% pour les sites situés de 0,5 à 1mm

en apical de la crête osseuse et de 3,6% pour les sites situés sur la crête osseuse ou juste à côté.

Les résultats :

Les patients atteints de parodontite ont une perte de masse osseuse qui atteint au maximum 2,2mg/mm², ce qui montre que ces patients ont été en phase active pendant l'étude. La perte d'attache a été calculée et mis en rapport avec le changement de masse osseuse. On trouve une corrélation faible mais statistiquement significative entre la perte d'attache et la variation de masse osseuse pour les sites ayant perdu de l'os alors qu'il y a une forte corrélation pour les sites qui sont sains et sans perte d'attache.

Les conclusions :

La précision des enregistrements varient entre 2 et 4%. Les modifications osseuses variant de 5 à 10% sont perceptibles grâce à cette technique. Elle possède donc une grande sensibilité et une bonne précision. Elle a l'avantage d'exposer les patients à des radiations d'intensité 3 fois moins importante que pour une radiographie traditionnelle. Néanmoins, elle se limite au segment antérieur du maxillaire. L'interprétation des changements observés comme étant synonymes de destruction parodontale active doit être faite avec prudence. Il y a plusieurs sources d'erreurs : reproductibilité du faisceau, angulation, évaluation d'un tout petit secteur osseux. La source d'erreur la plus importante est l'absorption de l'I¹²⁵ par les tissus mous. Elle peut toutefois être calculée puis soustraite à l'absorption totale pour connaître l'absorption des tissus durs.

Pour Fine et Mandel (1986), les marqueurs de destruction osseuses sont trop tardifs, il faut s'intéresser en priorité à la perte d'attache (44).

Les méthodes traditionnelles d'évaluation sont déficientes car aucune n'est suffisamment sensible pour détecter les changements survenant dans la maladie parodontale, qui n'apparaît pas comme un état statique. En tant que telles, elles sont déficientes à déterminer la perte de tissu conjonctif ou de support osseux jusqu'à ce que les changements soient relativement avancés. Un des obstacles majeurs rencontrés par les cliniciens pour améliorer le diagnostic et le traitement de la maladie est leur échec à définir le critère absolu de l'activité de la maladie. Seule l'association de plusieurs paramètres semble pouvoir donner une estimation précise de l'évolution des parodontopathies. Les critères les plus importants restent la perte d'attache mesurée par le sondage, le saignement au sondage et la perte osseuse visualisée radiographiquement.

III. LES DONNEES NOUVELLES

Il existe aujourd'hui des limitations aux techniques traditionnelles de diagnostic des maladies parodontales. Les signes cliniques classiques sont inadéquats et incapables de rendre compte extemporanément du stade quiescent ou actif de la pathologie, d'où l'idée de chercher à identifier un marqueur biologique de cette phase d'activité. Certains marqueurs biologiques permettraient en effet de détecter la progression des maladies parodontales. De nombreux éléments sont liés à son développement : les réponses métaboliques propres à chaque patient ou à chaque site, que l'on peut évaluer grâce l'analyse qualitative ou quantitative du fluide gingival, à l'aide de tests immunologiques et l'analyse de l'agresseur bactérien, reconnue comme principale étiologie des parodontites. (44,122)

III.1 Le fluide gingival

III.1.1 Généralités sur le fluide gingival

III.1.1.1 Définition

On peut considérer le fluide gingival comme un exsudat inflammatoire du sillon gingivo-dentaire dont la sécrétion augmente dans certaines conditions inflammatoires. Cette zone est une niche écologique particulière où se trouve la jonction gingivo-dentaire, elle est le principal lieu de conflit entre l'hôte et les bactéries. Le fluide gingival est un fluide interstitiel qui est la conséquence naturelle de l'activité intérieure du parodonte, il augmente en réponse à la destruction tissulaire (121). Son étiologie inflammatoire semble être bien établie, par sa composante vasculaire surtout.

Le fluide gingival se charge d'éléments d'origine bactérienne exogène et tissulaire dont la production est initiée par une agression mécanique ou infectieuse et est entretenue par ses propres constituants. Son origine n'est pas clairement élucidée, partiellement plasmatique, tissulaire et bactérienne. Ses effets locaux sont peu connus. Il existe cependant une relation entre la composition du fluide gingival et la situation de la profondeur des tissus parodontaux. Il apparaîtrait comme une sorte de révélateur de l'état biochimique parodontal.

Les éléments de destruction tissulaire, les marqueurs immunochimiques potentiels tels que les médiateurs de la réponse inflammatoire et immunitaire, les enzymes et les composants de la matrice extra-cellulaire rencontrés au cours d'une parodontite vont se retrouver au niveau du fluide gingival et il apparaît possible en les recherchant, de détecter le caractère destructif et l'activité des maladies parodontales.

III.1.1.2 Formation

Les mécanismes impliqués dans l'apparition initiale du fluide gingival ne sont pas tous compris et il existe toujours une controverse quant à l'existence du fluide dans le sillon gingivo-dentaire sain.

Alfano propose en 1974 le mécanisme de formation suivant :

L'activité bactérienne de la plaque sous-gingivale élabore des macromolécules (enzymes hydrolytiques et produits de dégradation à poids moléculaire élevé) qui diffusent entre les cellules épithéliales jusqu'à la membrane basale où elles sont arrêtées et s'accumulent. Elles provoquent ainsi un gradient osmotique qui attire le fluide tissulaire avec le transport actif de molécules solubles à travers la membrane, vers les espaces intersticiels, ce qui augmentera la pression hydrostatique intercellulaire et forcera l'exsudation du fluide. Cependant, une petite quantité de plaque sous-gingivale génèrera peu de produits bactériens de dégradation qui seront éliminés. Peu de molécules atteindront ainsi la membrane basale. (4)

Avec l'augmentation de la plaque sous-gingivale, l'augmentation des produits de dégradation dépassera le potentiel d'élimination de l'épithélium. Ainsi, la membrane basale arrêtera les molécules d'un poids moléculaire dépassant 50 000 daltons (146) et s'y accumuleront. Le gradient osmotique est ainsi formé et le fluide gingival apparaîtra. Dans ce cas, la gencive est cliniquement et histologiquement saine. Pour l'auteur, ce fluide pourrait être considéré comme un exsudat pré-inflammatoire, à distinguer de l'exsudat inflammatoire qui serait obtenu après pénétration de la membrane basale par les produits de dégradation qui, selon leurs propriétés toxiques enzymatiques et antigéniques, induiront la réaction inflammatoire dans le tissu conjonctif.

Pour Golub (1976), ce gradient osmotique n'est peut-être pas nécessaire, car les produits de dégradation tels que les enzymes (hyaluronidases et collagénases) et les toxines peuvent altérer directement l'épithélium du sulcus, la membrane basale et le tissu conjonctif sous-jacent (dégradation du collagène et des glycosaminoglycanes) pour provoquer l'écoulement du fluide (50).

De même l'endotoxine à elle seule, peut pénétrer la membrane basale et provoquer la libération du fluide gingival.

III.1.1.3 Composition

Le fluide gingival comprend :

- des éléments cellulaires. Ce sont des cellules épithéliales (Loë 1965), des leucocytes représentés à 95% par des polynucléaires neutrophiles, 2 % par des lymphocytes et 3% par des monocytes (Attström 1970) et des bactéries. (8,100)
- des électrolytes.
Le sodium (Na^+) est retrouvé à des concentrations plus importantes que dans le sérum, elle augmente avec la sévérité de l'inflammation.
Le potassium (K^+) est également plus concentré que dans le sérum.
Le rapport Na^+/K^+ est plus faible dans le fluide gingival que dans le sérum en raison de la libération de K^+ intracellulaire lors de l'inflammation.
Le fluor (F) est observé à des concentrations identiques à celles du sérum.
Le magnésium (Mg^{2+}) et le calcium (Ca^{2+}).
- des composants organiques.
Il s'agit de carbohydrates (glucose, acide glucuronique et hexosamine) et de protéines (albumine, lipoprotéine, transferrine, Ig M et Ig G, fibrinogène, fragments C3, C4 et C5 du complément, prostaglandines).
- des produits de dégradation métaboliques et bactériens tels que l'acide lactique (produit terminal de la glycolyse d'origine bactérienne ou tissulaire), l'urée, l'hydroxyproline (de la dégradation tissulaire), les endotoxines bactériennes, les enzymes lysosomiales et l'aspartate amino-transférase.
- des enzymes avec entre autres la phosphatase acide, la glucuronidase, la phosphatase alcaline, le lysosyme et la hyaluronidase.

On peut donc d'après le taux des composants du fluide gingival supposer qu'il reflète la sévérité de la maladie parodontale.

III.1.1.4 Prélèvements et mesures

Le fluide gingival peut être collecté et mesuré grâce à des bandelettes de papier filtre, des bandelettes en plastique, des micropipettes et par le lavage du sillon gingivo-dentaire. Des dispositifs électroniques tel que le Périotron® ont été mis en place pour mesurer rapidement et précisément son volume.

III.1.1.4.a Les bandelettes de papier filtre

Elles sont insérées plus ou moins loin dans le sillon ou à son entrée.

Loë et Holm-Pederson (1965) les plaçaient à l'entrée du sillon afin d'éviter toute irritation mécanique (100). Cette méthode est préférée par de nombreux investigateurs. Rüdin et coll. (1970) modifieront la méthode en réalisant une encoche au bout de la bandelette afin d'éviter son enfoncement (131).

Mann en 1963 faisait pénétrer 3 bandelettes de 2×6 mm dans le sillon gingivo-dentaire vestibulaire afin d'éviter toute contamination salivaire et les remplaçaient par une bandelette de 1×6 mm pendant 5 minutes puis les examinait (107).

Egelberg a démontré en 1966 que l'introduction d'une bandelette de papier dans le sillon sain augmente la perméabilité, tandis qu'une gencive chroniquement inflammatoire réagissait différemment (40).

III.1.1.4.b Les bandelettes en plastique

Elles sont utilisées pour collecter et examiner les leucocytes se trouvant dans le fluide gingival et offrent une méthode relativement simple pour quantifier les PMN du fluide (80).

III.1.1.4.c Les micropipettes

Cette méthode est intéressante pour les essais quantitatifs, mais ne permet pas de prélever des quantités minimales sans stimulation. Mann (1963) utilisait des micropipettes de 1 µl tandis que Cimasoni (1974) utilisait des tubes capillaires dont le contenu était récupéré par

centrifugation (22,107). Cependant, cette méthode présente des travers car de nombreux médiateurs attachent à la surface du verre (23).

III.1.1.4.d Les lavages gingivaux

Oppenheim (1970) réalisait des appareillages en plastique. Une gouttière y était ménagée le long de la gencive marginale, ce qui permettait un lavage de tous les sillons du maxillaire sur ses faces vestibulaires et palatines. Du sérum physiologique était propulsé à l'aide d'une pompe péristaltique pendant 15 minutes. La perte de solution était minime sur la période (0,1 ml) et la dilution des substances trouvées restait inconnue. (115)

Shapski et Lehner (1976) proposaient une méthode de lavage localisé à l'aide d'une seringue de 50 µl. Des quantités minimales de 10 µl étaient injectées, puis aspirées 12 fois au dessus de la gencive marginale. Cette méthode de lavage ne traumatise pas la gencive, permet l'étude des leucocytes, de certains composants humoraux mais n'autorise pas la détermination quantitative car la dilution est inconnue. (135)

III.1.1.4.e Le Périotron®

Ce système permet une mesure électronique du volume de fluide gingival. Il est influencé par les propriétés du fluide, par la température de la pièce et son humidité. Le fluide gingival est recueilli grâce à des bandelettes de papier filtre qui sont laissées quelques secondes en place avant d'être insérées dans le Périotron®. Il faut au préalable isoler soigneusement le sillon gingivo-dentaire à l'aide de cotons salivaires. (80,148)

La mise en évidence du fluide gingival, son prélèvement et la reproductibilité des mesures soulèvent des problèmes. Polson et Goodson (1985) trouvent des débits très élevés de fluide dans des sites sains, ce qui constitue un diagnostic faux positif de la maladie (126). Alors que Ebersole (1984) constate que le débit du fluide était important dans 5 à 6 sites à destruction active (38). Hancock (1979) montre que la présence de fluide gingival en quantité décelable est en relation avec la présence de l'inflammation gingivale mais pas de la sévérité de l'inflammation (59). Dombrowski (1980) a mesuré la concentration de protéines du fluide gingival. Cette méthode permet de différencier un tissu normal et inflammé, mais pas les degrés variables de la sévérité de l'inflammation (31).

Il semble donc difficile d'évaluer laquelle de la quantité ou de la qualité du fluide gingival donne un reflet juste de la maladie parodontale.

III.1.2 Les prostaglandines E₂

Les PGE₂ sont des médiateurs de l'inflammation. Leur formation peut provenir de la cyclo-oxygénase et de l'acide arachidonique. Elles sont essentiellement produites par les macrophages. Elles sont vasodilatatrices et augmentent la perméabilité vasculaire (80).

Offenbacher et coll. (1981, 1986, 1991) ont réalisé de nombreuses études sur les PGE₂. En 1981, ils mettent au point un système antigène/anticorps qui permet de doser le taux de PGE₂ dans le fluide gingival à 4 picogrammes près. Leur étude intéresse 12 patients atteints de problèmes parodontaux allant de la gingivite à la parodontite sévère. La concentration de PGE₂ des patients atteints de gingivite est 2 à 3 fois supérieure au groupe témoin sain et 5 à 6 fois supérieure pour les patients présentant des lésions tissulaires actives (la destruction parodontale est objectivée aussi bien cliniquement que radiographiquement). De plus, chez un même sujet, certains sites ont un faible taux de PGE₂ pendant que d'autres sont plus concentrés. Cela suggère la présence de sites actifs et inactifs.

En 1986 et 1991, ils réalisent deux études qui tentent de mettre en évidence la corrélation entre la concentration de PGE₂ et la perte d'attache. Elles durent chacune 3 ans et regroupent 60 sujets pour la 1^{ère} et 41 pour la seconde. Dans le 1^{er} groupe d'étude, 7 patients sont sains, 41 ont une parodontite de l'adulte et 12 une parodontite juvénile localisée ou généralisée. Le second groupe ne comporte que des sujets atteints de parodontite modérée à sévère. Les patients sont exempts de pathologie systémique et n'ont pas reçu de traitement antibiotique dans les 3 mois qui précèdent le début de l'étude. Dans chacun des cas, on mesure d'une part la concentration de PGE₂ prélevées dans le fluide gingival au niveau mésio-vestibulaire de toutes les dents et d'autre part, la perte d'attache à raison de 6 sites par dent grâce à une sonde électronique à pression constante de 28g. Les mesures sont effectuées tous les 3 mois. Le volume du fluide gingival est calculé grâce au Periotron® 6000. Une perte d'attache \geq 3 mm en 6 mois indique un site actif.

Les résultats :

En 1986, sur les 24 patients qui ont une perte d'attache nulle, la concentration moyenne en PGE₂ est égale à 50,1 \pm 7,1 η g/ml. Seul un de ces 24 patients présente une concentration en PGE₂ supérieure à 66,2 η g/ml. Les 17 patients qui ont une perte d'attache \geq 3 mm, ont une

concentration moyenne en PGE₂ = 113,4 ± 9 ηg/ml. Néanmoins, 4 patients sur ces 17 ont une concentration en PGE₂ < 66,2 ηg/ml.

Offenbacher et coll. en déduisent qu'une concentration en PGE₂ > 66,2 ηg/ml est la valeur seuil prédictive pour la perte d'attache et la résorption osseuse. Elle a une sensibilité de 76%, une spécificité de 96% et une valeur prédictive positive de 92 à 95%.

En 1991, les 7 patients sains ont une concentration moyenne en PGE₂ de 12,4 ± 2,4 ηg/ml. Cependant, le niveau de PGE₂ a été détecté sur seulement 33,1% des sites sains. Pour les patients atteints de parodontite, la concentration moyenne du fluide gingival en PGE₂ est de 56,6 ± 5,4 ηg/ml alors qu'elle atteignait 139,4 ± 15,3 ηg/ml pour les parodontites juvéniles.

Pendant cette étude, on ne sait pas à quel stade de rémission ou d'exacerbation sont les patients. Six échantillons de PGE₂ sont prélevés sur des sites actifs et six autres sur des sites inactifs. On remarque que les premiers sont beaucoup plus concentrés que les seconds. Donc un taux de PGE₂ plus élevé semble être à l'origine de la perte d'attache de ces sites.

De plus, 8 patients ayant perdu de l'attache sont examinés de façon chronologique, avant, pendant et après la perte d'attache. 6 de ces patients montrent une augmentation significative de la concentration de PGE₂ sur chaque site avant la perte d'attache. Les PGE₂ atteindraient leur pic de concentration avant le début de la perte d'attache.

N° des patients	Différence entre les taux de PGE ₂ à la 1 ^{ère} visite et à la visite qui précède la perte d'attache, en ηg/ml.
1	277,4 ± 92,3
2	201,5 ± 85,8
3	190,5 ± 26,3
4	70,4 ± 9,3
5	55,2 ± 38,2
6	52,4 ± 19,2
7	42,4 ± 24,0
8	33,7 ± 15,3

Tableau 15 : Les changements des concentrations de PGE₂ entre la visite initiale et la visite qui précède la perte d'attache, d'après Offenbacher et coll. (1986).

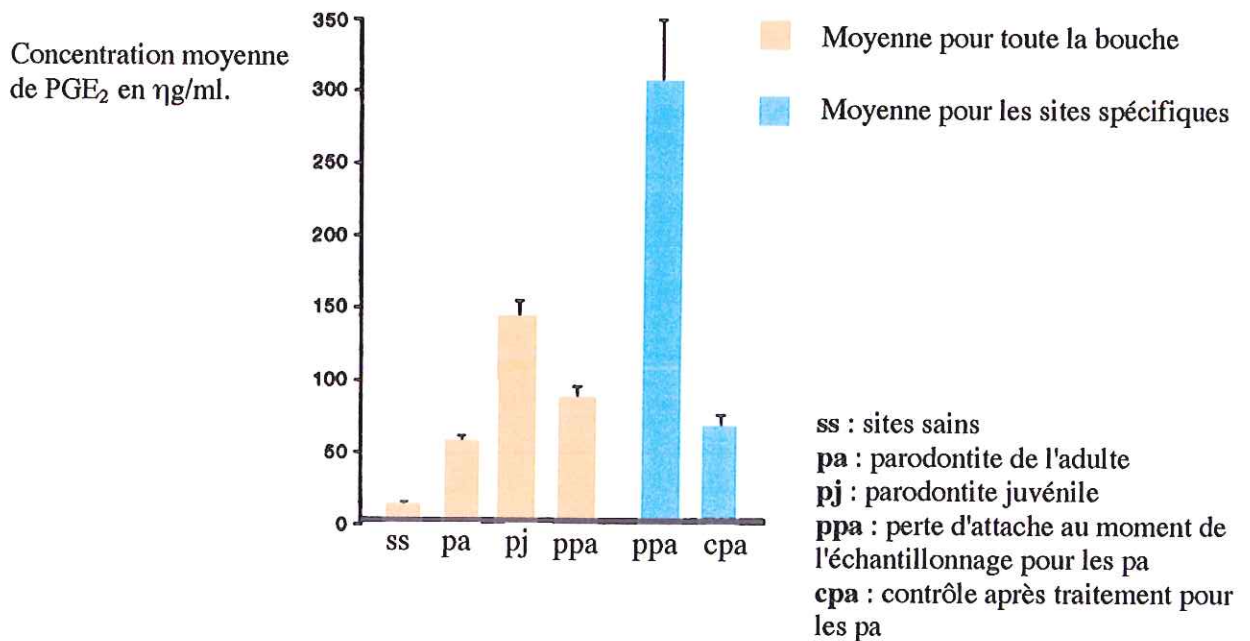


Figure 23 : Le taux de PGE₂ en fonction des différentes situations cliniques, d'après Offenbacher et coll. (1986).

Les conclusions :

Offenbacher et coll. trouvent des résultats probants de corrélation entre la concentration de PGE₂ dans le fluide gingival et l'activité parodontale. L'évaluation des PGE₂ permet de détecter le risque de perte d'attache 6 mois avant son apparition. Après un mois de traitement le taux de PGE₂ diminue de façon significative.

Cependant, on peut penser que le taux de PGE₂ dans le fluide gingival ne peut pas être utilisé comme indicateur de la perte d'attache car il ne permet pas de localiser le site actif du fait de la grande variation des taux de prostaglandines selon les sites. (112,113,114)

III.1.3 L'aspartate aminotransférase

L'aspartate aminotransférase (AST) est une enzyme intracellulaire libérée dans le milieu extracellulaire lors de l'inflammation et de la destruction tissulaire. Elle constitue donc un marqueur de destruction tissulaire et cellulaire.

La mesure du taux d'AST dans le fluide gingival a été commercialisé sous le nom de Periogard®. Le fluide gingival est prélevé à l'aide d'un strip de papier absorbant et la présence de l'enzyme est révélée par réaction avec un colorant en comparaison avec un contrôle positif et un contrôle négatif.

Persson et coll. (1990-1992) ont fait une étude longitudinale durant 2 ans, sur 25 patients déjà traités pour parodontite modérée à sévère. Le but de l'étude est de déterminer la relation entre les teneurs en AST du fluide gingival et l'activité de la maladie parodontale. Ils évaluent tous les 3 mois la profondeur des poches, le niveau d'attache, l'indice gingival et le taux en AST du fluide gingival à raison de 8 sites par patient. Le changement de niveau d'attache indique où une lésion parodontale active a lieu. La possibilité de mise en évidence de maladie active a été étudiée pour des activités AST du fluide gingival avec des teneurs de 600, 800, 1000 et 1200 μ UI. Les variations de niveau d'attache observées supportent le concept d'une activité épisodique et infrequente de la maladie parodontale.

Les résultats :

92,2% des sites étudiés montrent un changement de niveau d'attache. Une perte d'attache \geq 2 mm a été trouvée au niveau de 11% des sites tandis qu'un gain \geq 2 mm a été aperçu dans 15% des sites. 2 personnes sur 3 ont une perte d'attache \geq 2 mm tandis que 15 personnes n'ont aucune maladie apparente.

Les 15% de sites qui perdent de l'attache présentent une augmentation de l'inflammation et de la concentration en AST dans le fluide gingival.

La valeur prédictive varie de 11% (pour 600 μ UI) à 78% (pour 1200 μ UI). La sensibilité et la spécificité en fonction des activités en AST sont représentées dans le tableau suivant.
(123,124)

Valeurs du seuil d'activité de l'AST.

	600 μ UI	800 μ UI	1000 μ UI	1200 μ UI
Sensibilité	100%	93 à 100%	81 à 86%	63 à 71%
Spécificité	20 à 22%	47 à 68 %	67 à 68%	79 à 81%

Tableau 16 : Les valeurs de sensibilité et de spécificité du test de teneur en AST en fonction des activités en AST, d'après Persson et Page (1992).

Les conclusions :

Les sites actifs montrent des taux d'AST nettement plus élevés que les sites inactifs. La teneur en AST dans le fluide gingival manifeste donc l'activité de la maladie parodontale. Les taux d'AST sont significativement plus élevés durant les épisodes de destruction tissulaire c'est-à-dire de perte d'attache.

Néanmoins, des fluctuations de l'activité de l'AST dans le fluide gingival seraient mises en évidence aussi bien dans les sites actifs que non actifs.

Par conséquent, ce test ne peut pas être considéré comme prédictif, puisqu'il dépend de la dégradation cellulaire et de l'inflammation.

Chambers et coll. (1991) et Offenbacher et coll. (1986) obtiennent les mêmes conclusions que Persson et coll (1990-1992). (21,113)

III.1.4 Les collagénases

La collagénase retrouvée dans le fluide gingival est principalement produite par les polynucléaires neutrophiles même si les cellules épithéliales, les fibroblastes et les macrophages peuvent la synthétiser. Certaines bactéries impliquées dans les maladies parodontales peuvent également produire des collagénases.

C'est une enzyme de la famille des métallo-protéases, elle se présente sous deux formes : latente et active. Le collagène est présent dans le tissu conjonctif sain mais disparaît dès les premiers stades d'inflammation et de destruction parodontale. La collagénase a donc un rôle central dans la destruction du collagène. Elle présente un grand intérêt pour le diagnostic de l'état parodontal dans la mesure où c'est un marqueur de destruction tissulaire. (122)

De nombreux auteurs ont étudié la relation entre l'activité de la collagénase et les lésions tissulaires parodontales. Il s'avère que l'activité de la collagénase peut être corrélée avec la sévérité de la maladie parodontale et peut de ce fait avoir une valeur diagnostique (50). De plus, elle augmente avec l'inflammation, la profondeur des poches et la perte osseuse ; la collagénase active augmente de façon significative dans les sites malades par rapport aux sites sains (41). Enfin, le niveau de collagénase totale et de collagénase active semble plus important chez les patients atteints de parodontite juvénile (79).

Lee et coll. (1995) réalisent une étude transversale sur 58 patients divisés en 3 groupes (14 parodontites progressives, 27 stabilisées, 17 gingivites) dans le but d'établir une relation entre l'activité de la collagénase neutrophile et la destruction des tissus parodontaux et de constater le rôle de la collagénase active chez l'homme.

Les résultats :

- La collagénase totale (active + latente) est 2 fois plus élevée que la normale dans le groupe de parodontite progressive.
- La collagénase active est 5 à 6 fois plus élevée dans le groupe de parodontite progressive.
- La collagénase latente est 2 fois plus élevée dans le groupe de gingivite.

Ils en déduisent un rôle direct de la collagénase active issue des polynucléaires neutrophiles dans la destruction pathologique des tissus parodontaux. (87)

Les conclusions :

- ✓ Un niveau élevé de collagénase entraîne une destruction active des tissus parodontaux.
- ✓ Un site actif est représenté par une augmentation de la collagénase active et une diminution de la collagénase latente.
- ✓ L'activité de la collagénase est en corrélation avec la perte d'attache et le flux du fluide gingival.

Il existe également d'autres enzymes que l'on retrouve dans le fluide gingival et qui peuvent permettre de déterminer si la maladie parodontale est en phase active ou non. Il s'agit entre autres de l'élastase, de la β glucuronidase et des phosphatases.

III.1.5 L'élastase

L'élastase est une enzyme protéolytique neutre produite par les polynucléaires neutrophiles. Sa présence dans le fluide gingival reflète donc leur activité et le processus inflammatoire au sein des structures parodontales. Il semble que son activité augmente lors de la gingivite expérimentale et diminue à la guérison de celle-ci. (24)

Lamster et coll. ont fait une étude d'un semestre en 1995 sur 30 patients ayant une maladie parodontale. Toutes les 2 semaines, ils mesurent la profondeur de poches, font des radiographies et mesurent l'activité de l'élastase dans le fluide gingival.

Il en résulte que les sites qui ont une perte d'attache au sondage ont une concentration d'élastase plus élevée (2,81 unités versus 2,03 unités) et qu'il en est de même pour les sites ayant une perte osseuse (2,32 unités versus 2,01 unités). Pour les sites ayant simultanément une perte d'attache et une perte osseuse, la sensibilité est de 82% et la spécificité de 66%. (80)

III.1.6 La β glucuronidase

Il s'agit d'une enzyme issue des lysosomes, elle accompagne toute réponse exubérante des cellules phagocytaires et caractérise la réponse inflammatoire aiguë. Pour Bang et coll. (1970), il existe une corrélation positive entre un taux élevé de β glucuronidase et la profondeur des poches. La même relation s'établit avec la résorption osseuse (12).

Lamster et coll. ont fait une étude en 1985 regroupant 36 patients souffrant d'une parodontite mais n'ayant pas eu de traitement depuis au moins 6 mois. Ils sont classés en 3 groupes :

- Le groupe I a une perte d'attache généralisée d'au moins 2 mm sur au moins 3 dents non voisines.
- Le groupe II a une perte d'attache localisée d'au moins 2,5 mm sur au moins 3 sites voisins.
- Le groupe III n'a aucune des caractéristiques des deux groupes précédents.

Le fluide gingival est collecté tous les 3 mois, sur les faces mésiales de toutes les dents.

Les résultats :

		J 0	J + 3 mois
Augmentation de l'activité de la β glucuronidase en %.	Groupe I	30%	40%
	Groupe II	18%	7%
	Groupe III	12%	5%

Tableau 17 : Les résultats de l'étude de Lamster et coll., d'après Lamster et coll. (1985).

Après 3 mois, le groupe I se détache des autres avec une augmentation de l'activité en β glucuronidase de 40% par rapport à la normale. De plus, la sensibilité et la spécificité pour ce groupe dépassent toutes les deux 80%. Les auteurs concluent donc que le taux de β glucuronidase permet de déterminer le risque de progression de la maladie parodontale. Ceci sera confirmé par l'extension de l'étude à 59 patients sur 12 mois. (81)

III.1.7 Les phosphatases

On distingue deux types de phosphatases : acide et alcaline.

La phosphatase acide est un marqueur de l'activité lysosomiale. Aucune corrélation entre sa présence dans le fluide gingival et les maladies parodontales n'a été démontrée (23).

La phosphatase alcaline semble varier selon les atteintes parodontales. Il existerait une corrélation positive entre la profondeur des poches parodontales et la présence de phosphatase alcaline dans le fluide gingival (67). Néanmoins, le taux de phosphatase alcaline varie avec le volume de fluide gingival et cela implique qu'il faille mesurer l'activité de l'enzyme par unité de temps (16).

III.1.8 Les glycosaminoglycanes

Les glycosaminoglycanes (GAG) sont des polysaccharides produits lors de la dégradation tissulaire que l'on peut observer dans le fluide gingival lors de la destruction du tissu conjonctif parodontal.

Last et coll. 1985 ont mis en évidence par électrophorèse la présence de GAG sulfatés à des concentrations variables dans le fluide gingival de sites de patients atteints de gingivite et de parodontite chronique. Ils ont suggéré que les variations du taux de GAG sulfatés pourraient refléter les phases d'exacerbation et de rémission qui se succèdent au cours de la parodontite. (86)

Plusieurs GAG issus du catabolisme des protéoglycanes conjonctifs apparaissent dans le fluide gingival et semblent assez bien refléter le processus destructeur sous-jacent dans les parodontites de l'adulte (42) et dans les parodontites juvéniles (86).

La mise en évidence du fluide gingival est difficile. Les méthodes de prélèvement sont aléatoires car peu reproductibles. Il reste difficile de savoir si les composants cités précédemment varient ou non en fonction du débit du fluide gingival. Cependant, les systèmes de mesure électronique tels que Periotron® et les tests colorimétriques tels que Périogard® semblent crédibles et prometteurs.

III.2 L'évaluation de la flore microbienne

La flore bactérienne sous-gingivale est le facteur étiologique majeur pour le déclenchement et l'entretien de la maladie parodontale. Elle est spécifique et très bien organisée. Son étude qualitative et quantitative peut donc apporter des renseignements sur l'éventuelle corrélation entre cette flore pathogène et les phases d'activité des maladies parodontales.

L'étude de la flore bactérienne se fait principalement au microscope à fond noir, il permet de visualiser et de dénombrer les bactéries. On peut également utiliser le microscope électronique.

Un certain nombre d'auteurs s'est efforcé de mettre en relation la flore pathogène et la maladie parodontale. Listgarten et Hellden (1978) ont montré au microscope à fond noir, que la flore microbienne pathogène est caractérisée par un nombre relativement élevé de bâtonnets courbes, de motiles et de spirochètes. Les sites sains sont dominés par une flore de cocci et de bâtonnets droits non motiles. Le rapport entre motiles et non motiles est de 1/49 dans le sulcus normal, il passe à 1/1 dans les sites atteints (94). Ceci est confirmé par Keyes et coll. (1978) pour lesquels la présence de bactéries motiles et de spirochètes correspond à l'activité de la maladie parodontale (72). Lindhe et coll. (1980) associent les modifications de la flore à des critères microbiologiques et histologiques de santé, de gingivite ou de parodontite grâce au microscope à fond noir. Quand le degré de sévérité de la maladie parodontale augmente, le nombre d'organismes motiles augmente tandis que les cocci et les bâtonnets droits diminuent. Cela signifierait plutôt une modification de la flore antérieure aux transformations des structures parodontales. (92)

Cette tendance est confirmée par Listgarten et Levin (1981). Ces derniers mettent en évidence une corrélation positive entre les proportions des spirochètes et des bactéries motiles de la flore microbienne sous-gingivale et la susceptibilité des patients aux maladies parodontales. Ils étudient la composition de la flore microbienne sous-gingivale dans un

groupe de patients atteints de parodontite chronique afin de déterminer si certaines mesures cliniques ou microbiologiques permettent de savoir si un patient a tendance à avoir des problèmes parodontaux. L'étude intéresse 20 sujets ayant reçu un traitement pour parodontite chronique modérée à avancée. Pendant un an, les patients n'ont pas été détartrés mais ils sont examinés cliniquement tous les deux mois. Chaque fois que la profondeur des poches dépasse 3 mm, la dent est exclue de l'étude car elle est curetée. Des corrélations positives s'observent entre le pourcentage des bâtonnets motiles et l'indice gingival ou l'indice de plaque ainsi qu'entre les pourcentages des spirochètes et l'indice de plaque ou la profondeur des poches. Donc, les patients qui ont des proportions élevées résiduelles de spirochètes ou de bâtonnets semblent être prédisposés aux récurrences des parodontites (la récurrence de la parodontite est définie par une augmentation de la poche de 3 mm ou plus à partir de l'examen initial). (95)

Armitage et Dickinson (1982) ont étudié les relations entre le pourcentage des spirochètes et la sévérité de la maladie parodontale. Ils estiment que les indices cliniques de saignement ou de perte d'attache de plus de 3 mm sont des indicateurs aussi sensibles d'activité que la détermination des bactéries motiles au microscope à fond noir. Des corrélations positives statistiquement importantes sont trouvées entre le pourcentage des spirochètes et les indices suivants : indice de plaque, fluide gingival, indice de saignement et perte d'attache. Les sites cliniquement sains montrent un pourcentage plus bas de bactéries motiles que les sites atteints. Les augmentations les plus importantes dans les pourcentages de spirochètes surviennent quand il y a un saignement au sondage et où la profondeur de la poche et la perte d'attache excèdent 3 mm. (6)

Pour Carranza (1983), l'activité de la maladie est liée à la spécificité des micro-organismes. C'est le type de micro-organismes qui contrôle les périodes de repos et celles de destruction. Lors de l'observation de la paroi de la poche parodontale au microscope électronique à balayage, plusieurs zones ont été décrites :

- Zone de quiescence
- Zone d'accumulation microbienne
- Zone d'activité des leucocytes
- Zone d'interaction hôte-bactérie
- Zone de desquamation épithéliale
- Zone d'ulcération
- Zone d'hémorragie

Ces phases pourraient être rattachées au problème général d'activité de la maladie. Si on considère les phases de repos, on peut supposer que les zones de quiescence sont prépondérantes. A l'inverse, lors d'une phase active, les autres zones décrites précédemment devraient normalement être prépondérantes. Il existerait une corrélation directe entre le développement de la pathologie et la présence de bactéries. Cela signifierait qu'à une période d'activité pathologique correspond une période d'invasion bactérienne. Cette invasion déclenche une réponse leucocytaire qui débarrasse les tissus des germes en les phagocytant et les tuant. Une période de quiescence est alors à nouveau établie (20). Cependant, d'autres auteurs trouvent des résultats contradictoires à ceux avancés précédemment. Philström et coll. (1985) ne constatent pas les corrélations observées dans les études précédentes à Listgarten (125). De même, Dunham et coll. (1985) ne notent pas de corrélation entre les sites considérés actifs pour la perte d'attache au microscope à fond noir et la maladie parodontale (33).

Savitt et Socransky (1984) ont fait une étude sur la répartition de certaines espèces microbiennes sous-gingivales prélevées dans des maladies parodontales bien déterminées. Neuf espèces microbiennes de la plaque sous-gingivale : *Capnocytophaga (gingivalis, sputigena, ochracea)*, *Bactéroïdes (gingivalis, melaninogenicus, intermedius)*, *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium nucleatum* et *A.a* sont dénombrées au microscope à fond noir sur des sujets sains, atteints de gingivite, de parodontite chronique ou de parodontite juvénile. Le but de l'étude est de déterminer la corrélation entre la proportion des micro-organismes et les différents paramètres cliniques de la maladie. Les résultats indiquent que *Eikenella corrodens* et *Fusobacterium nucleatum* sont en plus grand nombre dans les sites de gingivite et de parodontite. *Capnocytophaga* et *A.a* se trouvent en grand nombre dans la parodontite juvénile. (132)

Listgarten, Levin et Schifter (1984) ont fait une comparaison entre les bactéries sous-gingivales des sites montrant des signes évidents de rechute de parodontite et celles des sites non atteints et ce grâce à un microscope à fond noir. Les résultats suggèrent que la réapparition de la maladie mesurée par augmentation de la profondeur de la poche est due à :

- Une altération dans la réponse de l'hôte sans changement notable de la composition de la flore microbienne sous-gingivale.
- Un changement qualitatif de la flore non détectable au microscope. (96)

Une étude de Dzink et coll. (1985) a comparé les espèces dominantes associées aux poussées d'activité, aux espèces microbiennes retrouvées dans des sites en rémission et ceci chez le même individu. Ils ont noté que les proportions de bâtonnets Gram négatif sont plus élevées dans les localisations inactives. L'augmentation des bâtonnets Gram négatif semble se faire aux dépens des bâtonnets Gram positif. Ils ont également remarqué une forte corrélation entre le *Bactéroïdes gingivalis* et la quantité de perte osseuse alvéolaire. Cette bactérie semblerait un élément pathogène important de la parodontite. (34,35)

Chez un même individu, différentes localisations présentent des caractères microbiologiques et immunologiques différents. Ceci explique les variations dans l'activité de la maladie dans les différents sites (54). De plus, un taux élevé d'un ou de plusieurs germes supposés agents pathogènes est associé à une progression de la maladie mais que par contre la réciproque n'est pas toujours vraie (77).

Haffajee, Socransky et Dzink (1988) ont comparé la flore de 100 sites actifs et de 150 sites inactifs chez 33 patients. Dans les sites actifs, il y a des taux élevés de *C. rectus*, de *Bactéroïdes intermedius*, de *Fusobacterium nucleatum*, de *Bactéroïdes gingivalis* et de *B. forsythus*. Dans les sites inactifs, il y a des taux élevés de *Streptococcus sanguis II*, *S. mitis*, *Capnocytophaga ochracea*, *Veillonella parvula* et *actinomyces*. La probabilité pour qu'un site devienne actif est augmentée si *Bactéroïdes forsythus* ou *gingivalis*, *A.a*, *Camphylobacter rectus* ou *B. intermedius* était détecté sur ce site. La probabilité pour que ce site devienne inactif est due à la présence de *S. Sanguis II*, *C. ochracea* ou *actinomyces*. (55)

Dans les cas de parodontite juvénile, les proportions d'*A.a* et de *Selenomonas sputigena* et d'*Eikenella corrodens* sont élevées dans les sites actifs tandis que les proportions de *Bactéroïdes intermedius* sont élevées dans les sites contrôlés. Les proportions d'*A.a*, de *S. sputigena* et d'*Eikenella corrodens* sont liées à une destruction active. Le *Streptococcus sanguis II* et le *Camphylobacter concisus* sont liés au gain et peuvent donc prédire la variation de niveau d'attache (56). L'étude de Mandell, Ebersole et Socransky en 1987 confirme cette notion mais pour ces auteurs, la microscopie à fond noir n'a été d'aucune utilité dans l'évaluation de l'activité de la maladie (106).

Brag, Dahlen, Slots (1987) ont établi une relation entre l'A.a, le *Bactéroïdes gingivalis* et *intermedius* avec la parodontite progressive. Chez 146 adultes atteints de parodontite progressive, ils ont considéré 105 sites "non progressifs" et 130 sites "progressifs". L'activité de la maladie parodontale a été mesurée par des altérations radiographiques du niveau de la crête osseuse alvéolaire. L'A.a et le *Bactéroïdes gingivalis* peuvent être des indicateurs de l'activité de la parodontite. Ils notent une proportion de 0,01% de A.a et de 0,1% de *Bactéroïdes gingivalis* mais 2,5% de *Bactéroïdes intermedius* dans une lésion non progressive. Il semble que le rôle du *Bactéroïdes intermedius* soit remis en cause. (18)

Wennstrom, Dahlen, Svensson et Nyman (1987) ont étudié l'A. *actinomicetemcomitans*, le *Bactéroïdes gingivalis* et le *Bactéroïdes intermedius*. Ils étudient 44 poches parodontales, chez 30 patients adultes suivis tous les 3 mois. Dans 25 sites où l'A. *actinomicetemcomitans*, le *Bactéroïdes gingivalis* sont présents, seulement 5 sites ont eu 2 mm de perte d'attache. Dans les sites où il n'y a pas ces bactéries, il n'y a aucune perte d'attache. En conclusion, la présence ou non de ces bactéries pourrait prédire la perte d'attache, mais leur présence n'impliquerait pas forcément une activité de la maladie. (154)

Socransky et coll. ont introduit un nouveau concept avec leur étude de 1998 : celui des complexes bactériens. Leur étude concerne 185 sujets âgés de 20 à 87 ans. 160 sont atteints de parodontite et les 25 restants sont sains. Ils possèdent tous au moins 20 dents, n'ont pas reçu de traitement parodontal ou antibiotique dans les trois mois précédant l'étude et ne souffrent pas de maladie systémique. Socransky et coll. ont d'une part effectué des mesures cliniques de profondeur de poches, de saignement au sondage et de perte d'attache sur 6 sites par dent tous les 3 mois et d'autre part, ont prélevé des échantillons de plaque sous-gingivale en mésial de chaque dent, soit au total 13261 échantillons. Sur ces échantillons, ils ont identifié les bactéries grâce à une sonde d'ADN génomique entier et une hybridation ADN/ADN en damier.

Les résultats :

Ils montrent alors un genre de communauté bactérienne qui se décline en cinq complexes qui contiennent chacun un certain nombre de bactéries qui semblent fonctionner en synergie.

- Le complexe rouge : *Bacteroïdes forsythus*, *Porphyromonas gingivalis* et *Treponema denticola*.

- Le complexe orange : *Fusobacterium nucleatum* et *periodonticum*, *Prevotella intermedia* et *nigrescens*, *Peptostreptococcus micros*. *Camphylobacter rectus*, *showae* et *gracilis*, *Eubacterium nodatum* et *Streptococcus constellatus* sont des sous-espèces associées à ce complexe.
- Le complexe jaune : *Streptococcus sanguis*, *mitis*, *oralis*, *gordonii* et *intermedius*.
- Le complexe vert : *Capnocytophaga*, *Camphylobacter concisus*, *Eikenella corrodens* et *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (sérotypage a).
- Le complexe violet : *Actinobacillus odontolyticus*, *Veillonella parvula* et *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (sérotypage b).

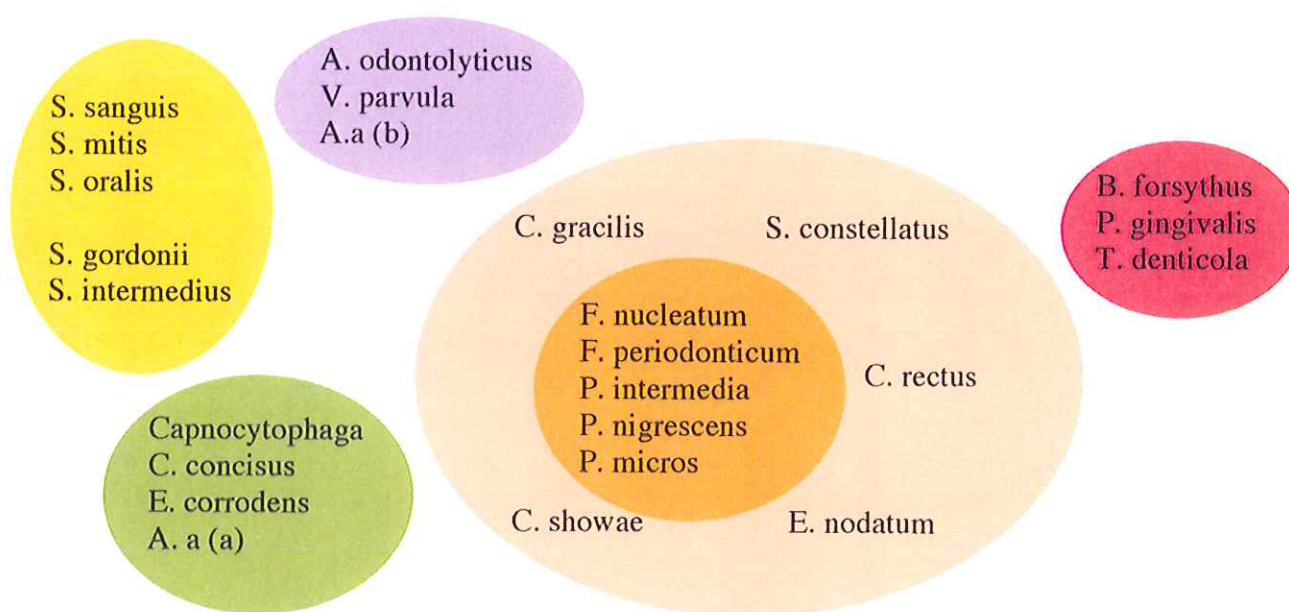


Figure 24 : Diagramme représentant le rapport entre les espèces bactériennes et entre les complexes bactériens, d'après Socransky et coll. (1998).

Les conclusions :

- ✓ Il existe une relation entre les complexes bactériens eux-mêmes (cf. figure 24).
- ✓ Il existe une corrélation positive entre le complexe rouge et la profondeur des poches ainsi qu'entre le complexe rouge et le saignement au sondage. Lorsque les trois bactéries de ce complexe sont présentes, on observe des profondeurs de poches plus élevées. *P. gingivalis* semble avoir une importance particulière puisque sa présence signe la profondeur moyenne de poches la plus

importante. Les sites ayant la profondeur de poches la plus faible présentent des échantillons exempts des bactéries du complexe rouge. (cf figure 25)

- ✓ Il existe également une corrélation positive entre le complexe orange et la profondeur des poches mais elle semble moins flagrante que pour le complexe rouge. (137)

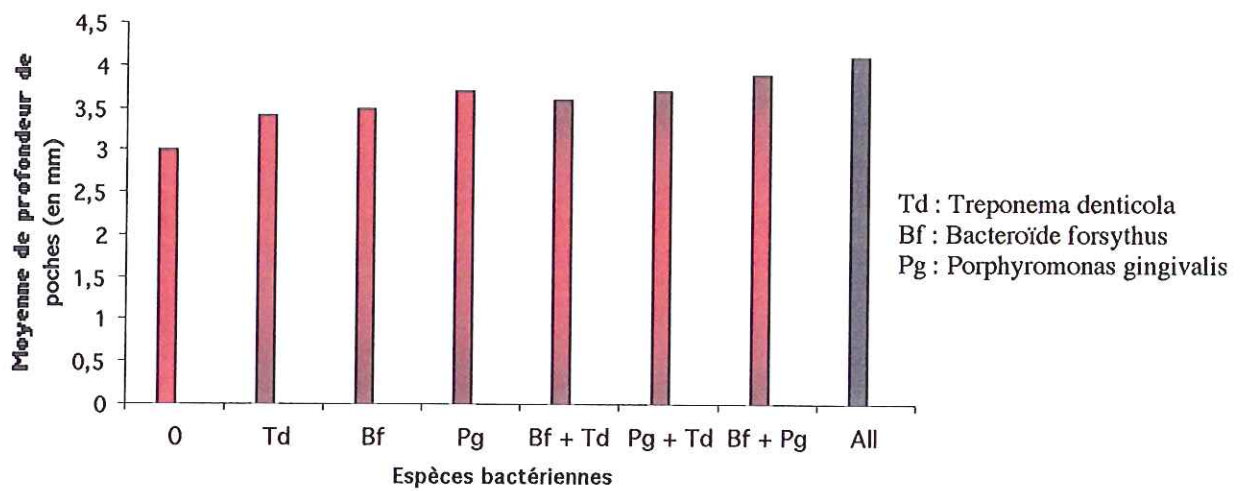


Figure 25 : La moyenne de profondeur de poches en fonction des espèces bactériennes présentes dans les poches, d'après Socransky et coll. (1998).

De nombreux auteurs se sont penchés sur l'aspect prometteur de la microbiologie dans le diagnostic et le traitement des maladies parodontales. Néanmoins, la simple observation de la flore parodontale ne suffit pas à diagnostiquer la parodontite active. Une augmentation du pourcentage de certaines espèces bactériennes est souvent observée en relation avec les périodes de destruction parodontale. Néanmoins, aucune étude longitudinale évaluant les modifications précises de la composition bactérienne au cours du développement de la maladie n'a été réalisée (136). Le microscope à fond noir est un moyen rudimentaire comparable en précision à une coloration de Gram négatif. La technique ne permet pas de distinguer les bactéries pathogènes parmi les motiles et les spirochètes (44).

Socransky et Haffajee (1986) ont recherché la corrélation de micro-organismes avec les différentes formes cliniques et l'extension des sites actifs. Ils se sont efforcés d'isoler sur des milieux sélectifs les micro-organismes associés à une destruction parodontale. Cependant, les protocoles d'études sont délicats, l'identification des germes est longue et les chances de prélèvement au cours d'une phase d'activité sont faibles. Ils évoquent la possibilité d'étiologie multiple. (54)

III.3 L'évaluation immunologique

Les effecteurs, les médiateurs et les produits de la réponse immune se trouvent dans le fluide gingival. Il s'agit des immunoglobulines, des lymphocytes, des polynucléaires neutrophiles et du complément (133,134).

L'évaluation immunologique est utilisée plus couramment en recherche qu'en clinique. De nombreuses études ont mis en relation les maladies parodontales et les réponses immunes cellulaires et/ou humorales aux micro-organismes spécifiques.

III.3.1 La réponse humorale : les anticorps spécifiques et la technique ELISA

Le moyen permettant de démontrer que les bactéries sont responsables des maladies parodontales est la réponse de l'hôte : la fabrication d'anticorps. Ils sont retrouvés dans le fluide gingival dès le début de la réponse humorale. Ces immunoglobulines sont produites par les plasmocytes, cellules différenciées des lymphocytes B et sont entre autres, dirigées contre les bactéries. Chaque anticorps est spécifique d'une bactérie. A chaque type bactérien correspond un type d'immunoglobuline appelé isotype. Cette production d'anticorps spécifiques dans le sillon gingivo-dentaire est probablement corrélée avec l'activité de la maladie et plusieurs groupes s'efforcent de le démontrer.

De nombreuses techniques ont tenté de mettre en évidence et de quantifier les immunoglobulines. Elles ont fait appel à l'immunofluorescence, l'immunoprécipitation, l'hémoagglutination, l'agglutination bactérienne, les réactions bactéricides et d'hémolyse. Ces procédés sont relativement insensibles et incluent un niveau de subjectivité dans l'analyse des résultats.

La technique ELISA, développée par Ebersole et coll. (1980) est une méthode immunologique simple et sensible pour la détection des anticorps spécifiques. Elle utilise de petites quantités de fluide gingival et semble adaptée pour évaluer un grand nombre d'échantillons (36).

Des différences dans les taux d'anticorps circulants existent chez des patients atteints de parodontite juvénile :

- 50% des patients ont un taux élevé d'Ig G sériques.
- Tous ont des taux d'Ig A, d'Ig M et d'Ig E normaux.
- 70% des patients atteints de parodontite juvénile localisée ont des anticorps dans leur sérum dirigés contre *I.A. actinomycetemcomitans* alors que seulement 1 à 10% des sujets normaux ont des anticorps dirigés contre *I.A. actinomycetemcomitans*.

En étudiant l'immunopathologie de la maladie parodontale, Gebhard et coll. (1982) ont montré que les réponses immunologiques chez des patients atteints de parodontite (juvénile ou non), apparaissent qualitativement similaires, mais les patients atteints de parodontite juvénile montrent une réponse immune plus intense (46).

Une réponse faible malgré la présence de poches parodontales profondes est probablement consécutive à des mécanismes d'immunorégulation.

Ebersole et coll. (1984) ont classé la réponse des anticorps et ont déterminé si la synthèse locale des anticorps et l'infection sont associés à l'activité de la maladie. Ils ont utilisé des paramètres tels que l'inflammation, le saignement au sondage, la rougeur, la suppuration, la plaque, le sondage de la poche et le niveau de l'attache. (38)

Les sites choisis ont une probabilité élevée d'activité de la maladie selon Goodson, Haffajee et Socransky (1983). Ils ont effectué :

- Un prélèvement sanguin.
- Un prélèvement du fluide gingival (bandelette de papier filtre).
- Un prélèvement d'échantillons microbiens selon une technique qui permet de prélever sans dommage des germes anaérobies présents au fond des poches. Une seringue et une canule sont modifiées pour permettre un passage continu sans oxygène. La fin de la seringue est modifiée pour permettre le passage d'une broche barbelée.

Les patients sont classés de la façon suivante :

- ✓ Parodontite juvénile localisée.
- ✓ Parodontite destructrice avancée qui est la combinaison des patients à parodontite juvénile généralisée et parodontite à progression rapide.
- ✓ Parodontite de l'adulte.

Le sérum est prélevé chez des témoins sains sans perte osseuse détectable puis étudié grâce au test ELISA pour les anticorps contre plusieurs micro-organismes associés à la maladie parodontale.

Les résultats :

- 90% des parodontites juvéniles localisées montrent des taux d'anticorps à l'*A.actinomycetemcomitans*.
- 37 à 48% des parodontites destructrices avancées ou de l'adulte montrent des réponses normales à tous les micro-organismes sauf pour le *Bactéroïdes gingivalis*.
- Quand on retrouve à la fois les anticorps locaux et les micro-organismes, 84% des sites montrent une activité de la maladie pendant la surveillance clinique.
- Par contre, on retrouve l'activité de la maladie dans une proportion $\leq 50\%$ des sites qui n'ont qu'une de ces caractéristiques : soit la synthèse locale d'anticorps, soit les micro-organismes. (57)

Le même groupe de Forsyth (Boston, USA) a étudié sur un sujet de 19 ans, atteint de parodontite juvénile, les caractéristiques cliniques, microbiologiques et immunologiques. Tous les 2 mois, pendant 26 mois, des paramètres cliniques étaient enregistrés sur 6 sites par dent.

Les résultats :

La réponse immunitaire à l'*A. actinomycetemcomitans* et au *Capnocytophaga sputigena* augmente significativement lorsqu'elle est détectée durant une période où il y a de nombreux sites en phase active de destruction avec une perte d'attache importante. Les réponses des anticorps envers 20 autres espèces testées ne changent pas durant l'enregistrement.

Après thérapeutique, le taux des anticorps à l'*A. actinomycetemcomitans* tombe d'une manière importante. 10 sites montrant une diminution importante des niveaux de l'attache après thérapeutique sont associés à une diminution de la réponse des anticorps à l'*A. actinomycetemcomitans*.

Les conclusions :

Ces observations suggèrent qu'une combinaison des micro-organismes pathogènes potentiels s'accompagnant d'une réponse immune locale peut être l'indication d'un site avec un risque élevé de la maladie. Mais des études longitudinales sont nécessaires pour prévoir ces sites à risque. L'équipe de Lang calcule en 1991 avec le test ELISA une sensibilité de 77% et une spécificité de 86% pour *Bactéroïdes gingivalis* (83).

On peut dire que le taux d'anticorps peut être un indicateur de l'activité, puisque les sites actifs avec perte d'attache montrent des taux d'anticorps élevés à l'*A. actinomycetemcomitans* dans les 2 à 10 mois avant la détection de la destruction parodontale (56). La réponse d'anticorps contre l'*A. actinomycetemcomitans* chez les patients atteints de parodontite juvénile est associée dans 86% des cas à la maladie (49).

L'*A. actinomycetemcomitans* peut jouer un rôle dans les périodes précoces de destruction. Mais l'interprétation de la réponse locale humorale à l'*A. actinomycetemcomitans* est complexe. Si cette bactérie est le facteur étiologique essentiel dans la parodontite juvénile, la réponse locale d'anticorps ne protège pas contre une perte d'attache ultérieure.

D'un autre côté, d'autres espèces peuvent être responsables de la destruction. Il est nécessaire de connaître la chronologie des premiers signes d'infection et de réponse anticorps pour préciser l'importance de la réponse lors du diagnostic. La connaissance de cette séquence permettra de vérifier l'hypothèse sur des infections en cascade dans lesquelles la réponse anticorps neutralise une souche bactérienne, mais ne protège pas contre une autre espèce microbienne. Pour Haffajee et coll. (1984) et Williams et coll. (1985), il est exceptionnel de retrouver le micro-organisme et un taux élevé d'anticorps dans le sang périphérique. Il faut aussi tenir compte du fait que certains germes n'entraînent pas de réponse humorale car ils colonisent mais n'infectent pas. (56,155)

Une étude d'Haffajee, Socransky et Dzink (1988) porte sur les caractéristiques cliniques microbiologiques et immunologiques de patients atteints de parodontites destructrices. Il s'agit de 76 sujets âgés de 11 à 69 ans, suivis tous les 2 mois pendant 5 ans. Plus de 81% des sujets présentaient un niveau moyennement élevé d'anticorps sériques envers au moins un micro-organisme, tandis qu'un sujet présentait une réponse élevée à 5 espèces.

La sévérité de la perte d'attache n'était liée à aucun type particulier d'élévation de la réponse anticorps. Donc, la réponse locale d'anticorps peut ne pas être un indicateur précis d'une phase d'activité destructrice de la maladie. (55)

La réponse humorale est parfois dissociée de nos paramètres cliniques de sévérité ou de nos critères cliniques de diagnostic de différentes formes de la maladie parodontale (39,145).

Toutes ces études montrent bien la corrélation de la réponse anticorps avec l'infection, mais soulignent également ses limites pour la détermination de l'activité de la maladie (69).

III.3.2 Les lymphocytes

Plusieurs études ont montré que les lymphocytes sanguins périphériques de patients atteints de parodontite chronique, maintenus *in vitro*, s'ils sont mis en contact avec des bactéries pathogènes, répondent par une transformation blastique et une production de lymphokines tandis que les cellules des individus sains ne répondent pas.

Les études sur la transformation lymphoblastique dans la parodontite agressive ne sont pas toutes concordantes. Pour Lehner et Ivanyi (1974), la transformation blastique est diminuée s'il y a une stimulation par des Gram négatif alors que Sims (1983) montre des réponses plus élevées (89,140). Suzuki (1984) observe que les lymphocytes stimulés par l'*A.actinomycetemcomitans*, le *Bactéroïdes gingivalis* et d'autres pathogènes dans la parodontite juvénile localisée et généralisée ne diffèrent pas d'une façon importante des lymphocytes stimulés chez des patients sains. Les défauts des mécanismes de régulation de la réponse cellulaire T et B pourraient être un meilleur indicateur de la forme généralisée de la parodontite juvénile (139). D'autres données indiquent que le test de transformation lymphocytaire n'est pas un indicateur valable (32).

A l'opposé de cette idée, Klinkhamer (1969–1979) réalise plusieurs études sur les lymphocytes salivaires et révèle une corrélation entre le nombre de lymphocytes et l'inflammation gingivale. L'activité lymphocytaire dans une lésion gingivale est un constituant clé de la réponse de l'hôte aux micro-organismes pathogènes. Le nombre de facteurs lymphocytaires retrouvés dans le fluide gingival a son importance diagnostique. (73,74)

III.3.3 Le complément

L'activation du complément met en jeu une cascade de protéines. Ce système est activé par les anticorps en combinaison avec les antigènes, les lipopolysaccharides bactériens ou d'autres produits de dégradation des bactéries. Il dispose de deux voies principales d'activation, alterne et classique.

Il joue un rôle de défense de l'hôte contre les bactéries en recrutant les monocytes-macrophages sur le site de son activation, et en facilitant le travail des anticorps. La voie alterne du complément est activée par les lipopolysaccharides et les produits de dégradation bactérienne par clivage du fragment C3 alors que la voie classique est activée par le clivage du fragment C4 (30). Néanmoins, lors de son activation, on peut également rencontrer des phases de destruction tissulaire de l'hôte.

Le rôle du complément dans les maladies parodontales s'exprime par ses composants. En effet, ils sont retrouvés lors de leur clivage dans le fluide gingival et pourraient ainsi prédire une phase active de la maladie en comparant leur taux au taux sérique. C'est ce que propose Niekrash en 1985 (111). Il étudie le clivage du fragment C4 du complément chez des sujets sains, porteurs d'une gingivite ou d'une parodontite juvénile. Des papiers filtre sont directement placés sur les sites étudiés et le clivage de C4 est étudié par électrophorèse. La voie classique du complément est uniquement activée pour les parodontites juvéniles (6 des 11 sites). Le pourcentage de conversion de C4 est significativement corrélé avec la profondeur des poches, le saignement et la gingivite.

Néanmoins, le complément a simultanément, des effets destructeurs locaux et protecteurs rendant difficile l'évaluation des produits du complément comme indicateurs de l'activité de la maladie parodontale.

III.3.4 Les polymorphonucléaires neutrophiles

La présence de polymorphonucléaires neutrophiles (PMN) sur les sites de colonisation bactérienne est essentielle dans le processus inflammatoire. Les trois fonctions de base du PMN sont : la phagocytose, la chimiotaxie et la destruction des bactéries par production de radicaux oxygènes. Toutes ces fonctions sont capitales.

L'entrée des PMN se fait essentiellement par le sillon gingival. Leur présence dans le fluide gingival est souvent identifiée par la présence extracellulaire d'enzymes lysosomiales (hydrolases, protéases et agents antibactériens) déversées dans le compartiment extracellulaire (80). Le nombre de leucocytes salivaires est considérablement augmenté en cas d'inflammation gingivale. Le taux de PMN dans le fluide gingival est un moyen de contrôler la réponse cellulaire et par là même l'état inflammatoire. (44)

Les modifications de la fonction des neutrophiles ont été rapportées en association avec une maladie parodontale chronique inflammatoire, la parodontite avancée à évolution rapide, la parodontite juvénile et d'autres maladies systémiques. En effet, les patients présentant un défaut des neutrophiles ont des maladies parodontales plus sévères que les patients sains, ce qui suggère que les neutrophiles ont un rôle protecteur vis-à-vis des tissus parodontaux. Ces fonctions ont été étudiées avec la concentration en immunoglobulines dans le sérum, la concentration d'anticorps et la réaction des lymphocytes aux antigènes buccaux.

Genco a différencié (1982) :

- Des patients de moins de 30 ans atteints de parodontite juvénile. Ces patients présentent des parodontites localisées aux premières molaires et aux incisives.
- Des patients identiques au premier groupe mais ayant plus de 30 ans.
- Des patients de moins de 30 ans présentant des parodontites juvéniles généralisées.
- Des patients de plus de 30 ans présentant des parodontites sévères classiques.
- Un groupe témoin avec des patients de même âge, même sexe, n'ayant pas de maladie parodontale.

Dans la parodontite chronique, la fonction des PMN et des lymphocytes semble normale. Pour les patients atteints de parodontite juvénile localisée, 5% ont une chimiotaxie normale, alors que 75% ont une chimiotaxie anormale. 64% des patients présentant une parodontite pré-pubertaire ont un défaut du chémotaxisme des PMN. (48)

On sait aujourd'hui qu'un taux élevé d'anticorps chez un patient atteint de parodontite diminuera après traitement. On pouvait alors imaginer que l'une des manières de contrôler la thérapeutique serait de contrôler le taux d'anticorps. Mais ce taux peut mettre des années pour diminuer et par conséquent, le moyen de contrôle n'est pas fiable.

Les résultats des tests de transformation lymphocytaire sont contradictoires.

On ne sait pas si les défauts des fonctions des neutrophiles sont provoqués ou résultent de la maladie parodontale.

Aucun constituant n'est un indicateur de l'activité de la maladie. Bien que la concentration d'immunoglobulines et l'activité du complément apparaissent comme étant associés avec l'inflammation gingivale, leur relation avec la destruction tissulaire active n'a pas bien été établie.

Une évaluation plus précise par les tests immunologiques de l'évolutivité de la maladie nécessiterait un suivi longitudinal des épisodes d'activité et de leurs relations avec la réponse immune de l'hôte.

CONCLUSION

Les récentes études, malgré les nombreuses voies explorées, révèlent la difficulté de déterminer l'activité de la maladie. Il apparaît que peu de stratégies permettent de déterminer de façon fiable le moment où la parodontite (ou un site) devient active.

L'évaluation clinique s'avère être l'une des méthodes la plus sûre et reproductible mais sa fiabilité paraît réduite. Le saignement au sondage apparaît peu ou pas sensible mais l'absence de saignement au sondage est un indice clinique intéressant car il caractérise la santé parodontale. Le clinicien peut s'assurer en l'absence de saignement que la parodontite ou les sites qu'il sonde ne sont pas actifs. Toutefois, la force de sondage et le type de sonde altèrent le résultat. La perte d'attache visualisée par le sondage reste l'élément le plus significatif, mais il n'a de sens que si les visites de contrôle et d'évaluation sont fréquentes. (126)

L'évaluation par le fluide gingival connaît des limites. Le prélèvement semble délicat, les mesures difficiles à restituer et les concentrations des éléments recherchés très variables d'une situation clinique à une autre.

Parmi ces éléments retrouvés dans le fluide gingival, les PGE_2 permettraient de prévoir la perte d'attache 6 mois avant son initiation. Malheureusement, le taux de PGE_2 dans le fluide gingival apparaît inexploitable car il ne permet pas de localiser le site actif du fait de la grande variation des taux de prostaglandines selon les sites. (113)

De même, la collagénase active en concentration élevée est en corrélation avec la perte d'attache alors que l'AST varierait aussi bien sur des sites actifs qu'inactifs.

Aucune réponse locale d'anticorps ne semble liée à la sévérité de la perte d'attache. La réponse humorale ne peut pas être considérée comme un indicateur précis de l'activité destructrice de la maladie parodontale. Le complément comporte des effets antagonistes de destruction et de protection vis à vis du parodonte qui l'exclut des indicateurs potentiels de l'activité parodontale. De plus, on ignore encore si les anomalies de fonctionnement des polymorphonucléaires neutrophiles sont provoquées ou résultent de la parodontite.

L'évaluation microbienne montre que l'apparition d'une phase de destruction tissulaire est multifactorielle. En effet, les bactéries ont des affinités entre elles et il existe également des synergies entre les différents groupes bactériens. Ces comportements bactériens rendent plus complexe l'appréhension de l'initiation d'une phase d'activité parodontale. Il semblerait que la présence de bactéries du complexe rouge ait une valeur prédictive importante dans la détermination de l'activité de la maladie parodontale.

Enfin, le praticien cherchera, selon ses objectifs thérapeutiques, à éviter l'initiation ou la progression de la maladie parodontale, et utilisera les phases d'activité pour améliorer les résultats. Il est probable que les actes chirurgicaux seront à l'avenir moins fréquents mais au préalable il faudra déterminer les individus, les sites à risque et la rapidité de la perte d'attache par l'utilisation de tests simples et fiables qui n'ont pas encore vu le jour dans les cabinets. (69)

TABLEAUX ET FIGURES

TABLEAUX

- Tableau 1 : Les médiateurs de l'augmentation de la perméabilité vasculaire, d'après Lindhe (1986). Page 16.
- Tableau 2 : Quelques cytokines libérées par les lymphocytes activés, d'après Lindhe (1986). Page 19.
- Tableau 3 : Caractéristiques des tests diagnostiques et définitions, d'après Lang et Brägger (1991). Page 35.
- Tableau 4 : Les pourcentages obtenus avec les différents paramètres pour un test de saignement au sondage avec 6 visites de maintenance, d'après Lang et Brägger (1991). Page 38.
- Tableau 5 : La relation entre la fréquence de saignement au sondage et la perte d'attache (≥ 2 mm), d'après Kaldahl et coll. (1990). Page 41.
- Tableau 6 : La prédiction diagnostique de la fréquence de saignement au sondage d'après Badersten et coll. (1990). Page 42.
- Tableau 7 : La prédiction diagnostique des scores de fréquence de plaque accumulés, d'après Badersten et coll. (1990). Page 43.
- Tableau 8 : La relation entre la fréquence de suppuration et la perte d'attache au sondage, d'après Kaldahl et coll. (1990). Page 44.
- Tableau 9 : La prédiction en pourcentage de la profondeur des poches résiduelles entre 0 et 42 mois, d'après Claffey et coll. (1990). Page 44.
- Tableau 10 : La prédiction diagnostique de la profondeur des poches résiduelles selon les différents intervalles d'observation pour une perte d'attache au sondage entre 0 et 60 mois, d'après Badersten et coll. (1990). Page 45.
- Tableau 11 : La prédiction diagnostique de l'augmentation de la profondeur des poches selon les différents intervalles d'observation pour une perte d'attache entre 0 et 60 mois, d'après Badersten et coll. (1990). Page 45.
- Tableau 12 : La prédiction diagnostique de la fréquence de la suppuration accumulée durant les différents intervalles d'observation pour une perte d'attache au sondage entre 0 et 60 mois, d'après Badersten et coll. (1990). Page 46.
- Tableau 13 : La relation entre la fréquence de suppuration et la perte d'attache au sondage, d'après Kaldahl et coll. (1990). Page 46.
- Tableau 14 : La perte d'attache précédant la perte osseuse radiographique, d'après Goodson et coll. (1984). Page 51.

- Tableau 15 : Les changements des concentrations de PGE₂ entre la visite initiale et la visite qui précède la perte d'attache, d'après Offenbacher et coll. (1986). Page 63.
- Tableau 16 : Les valeurs de sensibilité et de spécificité du test de teneur en AST en fonction des activités en AST, d'après Persson et Page (1992). Page 65.
- Tableau 17 : Les résultats de l'étude de Lamster et coll. en 1985, d'après Lamster et coll. (1985). Page 68.

FIGURES

- Figure 1 : Histopathologie des parodontopathies. Page 6.
- Figure 2 : Relation entre plaque, gingivite et parodontite. Page 7.
- Figure 3 : Evolution linéaire des maladies parodontales, d'après Loë et coll. (1978). Page 9.
- Figure 4 : Concept de l'évolution de maladies parodontales, d'après Socransky and coll. (1984). Page 12.
- Figure 5 : La phagocytose, d'après Lindhe (1986). Page 17.
- Figure 6 : Réactions à médiation cellulaire d'après Lindhe (1986). Page 20.
- Figure 7 : Activité des cellules lors de l'inflammation, d'après Kornman et coll. (1997). Page 21.
- Figure 8 : Structure générale d'une immunoglobuline. Page 22.
- Figure 9 : Réaction antigène/anticorps, d'après Lindhe (1986). Page 23.
- Figure 10 : Voies du complément, d'après Lindhe (1986). Page 24.
- Figure 11 : Modification des tissus gingivaux survenant au cours d'une gingivite, d'après Lindhe (1986). Pages 27 et 28.
- Figure 12 : Schéma récapitulatif des différentes composantes de la maladie parodontale, d'après Page et coll. (1997). Page 30.
- Figure 13 : Le risque de perdre plus de 2 mm d'attache au sondage pour les 5 catégories de saignement au sondage (indices BOP de 4/4, 3/4, 2/4, 1/4 et 0/4), d'après Lang et coll. (1986). Page 37.
- Figure 14 : La profondeur finale des poches en relation avec le BOP, d'après Lang et coll. (1990). Page 38.

- Figure 15 : La différence de sondage ≥ 2 mm pendant la période d'observation en relation avec la prévalence du BOP, d'après Lang et coll. (1990). Page 39.
- Figure 16 : Le niveau d'attache final en relation avec la prévalence du BOP, d'après Lang et coll. (1990). Page 39.
- Figure 17 : Le pourcentage des sites avec une perte d'attache ≥ 2 mm en relation avec la prévalence du BOP, d'après Lang et coll. (1990). Page 40.
- Figure 18 : Les valeurs de sensibilité et de spécificité de paramètres cliniques liés à l'activité de la maladie parodontale, d'après Haffajee et coll. (1983). Page 49.
- Figure 19 : Les mesures du niveau d'attache et les changements radiographiques de 4 sites interproximaux, d'après Goodson et coll. (1984). Page 50.
- Figure 20 : La prédiction de la perte osseuse à partir de la perte d'attache, d'après Goodson et coll. (1984). Page 51.
- Figure 21 : Relation entre perte d'attache et perte osseuse radiographique, d'après Goodson et coll. (1984). Page 52.
- Figure 22 : Image de radio-soustraction, d'après Hausmann et coll. (1984). Page 53.
- Figure 23 : Le taux de PGE₂ en fonction des différentes situations cliniques, d'après Offenbacher et coll. (1986). Page 64.
- Figure 24 : Diagramme représentant le rapport entre les espèces bactériennes et entre les complexes bactériens, d'après Socransky et coll. (1998). Page 75.
- Figure 25 : La moyenne de profondeur de poches en fonction des espèces bactériennes présentes dans les poches, d'après Socransky et coll. (1998). Page 76.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **ABBOTT BH, CAFFESSE RG.**
The reliability of a colorimetric test in determining gingival inflammation.
J Periodontol 1978;49:564-569.
2. **AFRICA CW, PARKER JR et REDDY J.**
Bacteriological studies of subgingival plaque in a periodontitis resistant population.
I. Darkfield microscopic studies.
J Periodont Res 1985;10:1-17.
3. **AHMED Y.**
Phases évolutives des parodontites détectées grâce à l'activité enzymatique dans le fluide gingival – l'aspartate aminotransférase.
Thèse : 3^{ème} cycle Sci Odontol, Nantes, 1994.
4. **ALFANO MC.**
The origin of gingival fluid.
J Theor Biol 1974;47:127-136.
5. **ARMITAGE GC.**
Development of a classification system for periodontal diseases and conditions.
Ann Periodontol 1999;4:1-6.
6. **ARMITAGE GC, DICKINSON WR, JENDERSECK RS et coll.**
Relationship between the percentage of subgingival spirochetes and the severity of periodontal disease.
J Periodontol 1982;53:550-556.
7. **ARMITAGE GC, SVANBERG GK et LOE H.**
Microscopic evaluation of clinical measurements of connective tissue attachment levels.
J Clin Periodontol 1977;4:173-190.
8. **ATTSTROM R et EGELBERG J.**
Emigration of blood neutrophils and monocytes into the gingival crevices.
J Periodont Res 1970;5:48-55.
9. **BADERSTEN A, NILVEUS R et EGELBERG J.**
Effect of nonsurgical periodontal therapy. II. Severely advanced periodontitis.
J Periodontol 1984;11:63-76.
10. **BADERSTEN A, NILVEUS R et EGELBERG J.**
Scores of plaque, bleeding, suppuration and probing depth to predict probing attachment loss. 5 years of observation following nonsurgical periodontal therapy.
J Clin Periodontol 1990;17:102-107.

11. **BAEHNI P, TSAI CC, Mc ARTHUR W et coll.**
Leukotoxicity of various *Actinobacillus actinomycetemcomitans* isolated.
Ann Meet IADR, Los Angeles, Abstr. 223, 1980.
12. **BANG J, CIMASONI G et HELD AJ.**
Beta-glucuronidase correlated with inflammation in the exudate from human gingiva.
Arch Oral Biol 1970;15:445-451.
13. **BERCY et TENENBAUM.**
Parodontologie, du diagnostic à la pratique. 1^{ère} éd.
Paris : De Boeck Université. 1996.
14. **BERTOLINI DR, NEDWIN G, BRINGMAN JS et coll.**
Stimulation of bone resorption and inhibition of formation *in vitro* by human tumor necrosis factor.
Nature 1986;319:516-518.
15. **BICKEL M et CIMASONI G.**
Reliability of volume measurements with the new Periotron 6000.
J Periodont Res 1984;19:313-336.
16. **BINDER TA, GOODSON JM et DURHAM SL.**
Volume and phosphatase levels with repeated sampling of crevicular fluid.
J Dent Res 1985;64(Spec Issue):374.
17. **BOUGHMAN JA, BEATY TH, YANG P et coll.**
Problems of genetic models testing in early onset periodontitis.
J Periodontol 1988;59:332-337.
18. **BRAGD L, DAHLEN G, WIKSTROM M et SLOTS J.**
The capability of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides gingivalis* and *Bacteroides intermedius* to indicate progressive periodontitis; a retrospective study.
J Clin Periodontol 1987;14:95-99.
19. **BRAGGER U, PASQUALI L et KORNMAN KS.**
Remodelling of interdental alveolar bone after periodontal flap procedures assessed by means of computer-assisted densitometric image analysis (CADIA).
J Clin Periodontol 1988;15:558-564.
20. **CARRANZA F.**
La poche parodontale.
Conférence SFP, Mars 1983.
21. **CHAMBERS DA, IMBREY PB, COHEN RC et coll.**
A longitudinal study of aspartate aminotransferase in human gingival crevicular fluid.
J Periodont Res 1991;26:65-74.

22. **CIMASONI G.**
The crevicular fluid.
In : MYERS HM, ed. Monographs in oral science. Vol 3.
Basel : Krager S, 1974.
23. **CIMASONI G.**
Crevicular fluid updated.
In : MYERS HM, ed. Monographs in oral science. Vol 12.
Basel : Krager S, 1983.
24. **CIMASONI G, KOWASHI Y.**
Proteinases of the gingival crevice and their inhibitors.
Ed. LEHNER T. and CIMASONI G
In : Bordeland between caries and periodontal disease. Vol II.
London : Academic Press, 1980:31-49.
25. **CLAFFEY N, NYLUND K, KIGER R et coll.**
Diagnostic predictability of scores of plaque, bleeding, suppuration and probing depth for probing attachment loss. 3 ^{1/2} years of observation following initial periodontal therapy.
J Clin Periodontol 1990;17:108-114.
26. **CLEREHUGH V, LENNON MA.**
The attachment level as a measure of early periodontitis.
Community Dent Health 1984;1:33-40.
27. **DANIEL A.**
La maladie parodontale. De la gingivite à la parodontite.
J Parodontol 1988;7:79-104.
28. **DARVEAU RP, TANNER A et PAGE RC.**
The microbial challenge in periodontitis.
Periodontol 2000 1997;14:12-26.
29. **DAYER JM, BEUTLER B et CERAMI A.**
Cachectin/tumor necrosis factor stimulates collagenase and prostaglandin E₂ production by human synovial cells and dermal fibroblasts.
J Exp Med 1985;162:2163-2168.
30. **DENNISON DK et VAN DYKE TE.**
The acute inflammatory response and the role of phagocytic cells in periodontal health and disease.
Periodontol 2000 1997;14:54-78.
31. **DOMBROWSKI JC, SCHAEFERLEGR et POLLACK PL.**
The comparative analysis of clinically normal and inflamed human gingiva. Study : protein separation by anionic and cationic disc gel electrophoresis.
J Periodontol 1980;51:83-85

32. **DONALDSON SL, RANNEY RR, BURMEISTER JA et TAW JG.**
Blastogenic responses by lymphocytes from periodontally healthy population induced by periodontitis associated bacteria.
J Periodontol 1982;53:743-751.
33. **DUNHAM S, GOODSON J, HOGAN M et SOCRANSKY SS.**
Failure of darkfield microbiologic parameters to predict the periodontal disease activity at periodontal sites.
J Dent Res 1985; IADR (Spec Iss):359.
34. **DZINK JL, TANNER AC, HAFFAJEE AD et SOCRANSKY SS.**
Gram negative species associated with active destructive periodontal lesions.
J Clin Periodontol 1985;12:648-659.
35. **DZINK JL, TANNER AC et SOCRANSKY SS.**
Gram negative species associated with active destructive periodontal lesions.
J Clin Periodontol 1985;12:646-659.
36. **EBERSOLE JL, FREY DE, TAUBMAN MA et SMITH DJ.**
An ELISA for measuring serum antibodies to *Actinobacillus actinomycetemcomitans*.
J Periodont Res 1980;15:621-632.
37. **EBERSOLE JL, TAUBMAN MA, SMITH DJ et coll.**
The relationship of antibody response categories to clinical parameters of periodontal disease.
J Periodont Res 1984;19:609-613.
38. **EBERSOLE JL, TAUBMAN MA, SMITH DJ et GOODSON JM.**
Gingival crevicular fluid antibody to oral microorganisms.
I. Method of collection and analysis of antibody.
J Periodont Res 1984;19:124-132.
39. **EBERSOLE JL, TAUBMAN MA, SMITH DJ et HAFFAJEE AD.**
Effect subgingival scaling on systemic antibody responses to oral micro-organisms.
Infect Immun 1985;48:534-539.
40. **EGELBERG J.**
Permeability of the dento-gingival blood vessels.
J Periodont Res 1966;1:287-296.
41. **ELEY BM, COX SW.**
Advanced in periodontal diagnosis.
7. Proteolytic and hydrolytic enzymes link with periodontitis.
Br Dent J 1998;7:323-238.
42. **EMBERY G, OLIVER WM, STANBURY JB et PURVIS JA.**
The electrophoretic detection of acidic glycosaminoglycans in human gingival sulcus fluid.
Arch Oral Biol 1982;27:177-179.

43. **EVIAN CI, ROSENBERG ES et LISTGARTEN MA.**
Bacterial variability within diseased periodontal sites.
J Periodontol 1982;**53**:595-598.
44. **FINE DH et MANDEL ID.**
Indicators of periodontal disease activity : an evaluation.
Conference on clinical trials in periodontal diseases.
J Clin Periodontol 1986;**13**:533-546.
45. **FOWLER C, GARRETT S, CRIGGER M et EGELBERG J.**
Histologic probe position in treated and untreated human periodontal tissues.
J Clin Periodontol 1982;**9**:373-385.
46. **GEBHARD JD, NEWMAN JT, MATTHEWS JL et coll.**
Immunopathology of periodontal disease.
II. Immunofluorescent studies on the localized immune response in periodontitis and juvenile periodontitis.
J Periodontol 1982;**52**:239-244.
47. **GEMMELL E, MARSHALL RI et SEYMOUR GJ.**
Cytokines and prostaglandins in immune homeostasis and tissue destruction in periodontal disease.
Periodontol 2000 1997;**14**:112-143.
48. **GENCO R.**
Réactions individuelles à la maladie parodontale.
Conférence S.F.P. Janvier 1982.
49. **GENCO R, ZAMBON J, MURRAY P.**
Serum and gingival fluid antibodies as adjuncts in the diagnosis of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* associated periodontal disease.
J Periodontol 1984;**55**(Spec Issue):41-50.
50. **GOLUB L, SIEGEL K, RAMAMURTHY N et MANDEL I.**
Some characteristics of collagenase activity in gingival crevicular fluid and its relationship to gingival diseases in human.
J Dent Res 1976;**55**:1049-1057.
51. **GOODSON JM, HAFFAJEE AD et SOCRANSKY SS.**
The relationship between attachment level loss and alveolar bone loss.
J Clin Periodontol 1984;**11**:348-359.
52. **GOODSON JM, TANNER ACR, HAFFAJEE AD et coll.**
Patterns of progression and regression of advanced destructive periodontal disease.
J Clin Periodontol 1982;**9**:472-481.
53. **GRONDAHL HG et GRONDAHL K.**
Substraction radiography for the diagnosis of periodontal bone lesions.
Oral Surg Med Oral Pathol 1983;**55**:208-213.

54. **HAFFAJEE MA et SOCRANSKY SS**
Frequency distributions of periodontal attachment loss. Clinical and microbiological features.
J Clin Periodontol 1986;13:625-637.
55. **HAFFAJEE MA, SOCRANSKY SS et DZINK J.**
Clinical microbiological and immunological features of subjects with destructive periodontal diseases.
J Clin Periodontol 1988;15:240-246.
56. **HAFFAJEE AD, SOCRANSKY SS, EBERSOLE JL et SMITH D.J.**
Clinical, microbiological and immunological features associated with the treatment of active periodontosis lesions.
J Clin Periodontol 1984;9:600-618.
57. **HAFFAJEE AD, SOCRANSKY SS, GOODSON JM.**
Clinical parameters as predictors of destructive disease activity.
J Clin Periodontol 1983;10:257-265.
58. **HAFFAJEE AD, SOCRANSKY SS, LINDHE J et coll.**
Clinical risk indicators for periodontal attachment loss.
J Clin Periodontol 1991;18:117-125.
59. **HANCOCK EB, CRAY RJ et O'LEARY TJ.**
The relationship between gingival crevicular fluid and gingival inflammation. A clinical and histologic study.
J Periodontol 1979;50:13-19.
60. **HAUSMAN E, DUNFORD R, WIKESJO V et CHRISTERSSON L.**
Assessment of the progression of untreated periodontitis by subtraction radiography.
J Periodont Res 1986;21:716-722.
61. **HAUSMAN E, McHENRY K, CHRISTERSSON L et coll.**
Techniques for assessing alveolar bone mass changes in periodontal disease with emphasis on ¹²⁵I absorptiometry.
J Clin Periodontol 1983;10:455-464.
62. **HAUSMAN E, ORTMAN LF, McHENRY K et FALLON J.**
Relationship between alveolar bone measured by ¹²⁵I absorptiometry with analysis of standardized radiographs : 1. Magiscan.
J Periodontol 1982;53:307-310.
63. **HENRICKSON CO et JULIN P.**
Iodine-125 apparatus for measuring changes in x-ray transmission and thickness of alveolar process.
J Periodont Res 1971;6:152-158.

64. **HINRICHS J, BANDT C et SMITH J.**
Relative error (variability) associated with an improved instrument for measuring gingival crevicular fluid.
J Periodontol 1984;55:294-298.
65. **HOWELL TH.**
Blocking periodontal disease progression with anti-inflammatory agents.
J Periodontol 1993;64:828-833.
66. **HORWITZ MA.**
Phagocytosis of micro-organisms.
Rev Infect Disease 1982;4:104-123.
67. **ISHIKAWA I et CIMASONI G.**
Alkaline phosphatase in human gingival fluid and its relation to periodontitis.
Arch Oral Biol 1970;15:1401-1404.
68. **ISHIKAWA I, NAKASHIMA K, KOSEKI T et coll.**
Induction of the immune response to periodontopathic bacteria and its role in the pathogenesis of periodontitis.
Periodontol 2000 1997;14:79-111.
69. **JAOUI L et ETIENNE D.**
La détermination de l'activité de la maladie parodontale : approche traditionnelle et données actuelles.
J Parodontol 1987;6:61-70.
70. **JEFFCOAT MK, JEFFCOAT RL, JENS SC et CAPTAIN K.**
A new periodontal probe with automated cemento-enamel junction detection.
J Clin Periodontol 1986;13:276-280.
71. **KALDAHL WB, KALKWARF KL, PATIL KD et MOLVAR MP.**
Relationship of gingival bleeding, gingival suppuration and supragingival plaque to attachment loss.
J Clin Periodontol 1990;61:347-351.
72. **KEYES P, WRIGHT W et HOWARD S.**
The use of phase contrast microscopy and chemotherapy in the diagnosis and treatment of periodontal lesions. An initial report (II).
Quintessence Int 1978;9:69-76.
73. **KLINKHAMER JM et MITCHELL MD.**
Orogranulocyte perioxidase activity as a measure of inflammatory periodontal disease.
J Dent Res 1979;58:531-534.
74. **KLINKHAMER JM et ZIMMERMAN S.**
The fonction and reliabity of the orogranulocytic migratory rate as a measure of oral health.
J Dent Res 1969;48:709-715.

75. **KNOWLES JW, BURGETT FG, NISSLE RR et coll.**
Results of periodontal treatment related to pocket depth and attachment level. Eight years.
J Periodontol 1979;50:225-233.
76. **KNOX FW et PARKER RB.**
Isolation of a phenol soluble endotoxin from *Leptotricia buccalis*.
Arch Oral Biol 1973;18:85-91.
77. **KORNMAN K.S.**
Nature of periodontal disease : assessment and diagnosis.
J Periodont Res 1987;22:192-204.
78. **KORNMAN KS, PAGE RC et TONETTI MS.**
The host response to the microbial challenge in periodontitis : assembling the players.
Periodontol 2000 1997;14:33-53.
79. **LAMSTER IB.**
Evaluation of components of gingival crevicular fluid as a diagnostic test.
Ann Periodontol 1997;2:123-137.
80. **LAMSTER IB et GRBIC JT.**
Diagnosis of periodontal disease based on analysis of the host response.
Periodontol 2000 1995;7:83-99.
81. **LAMSTER IB , VOGEL RI, HARTLEY LJ et coll.**
Lactate deshydrogenase, β -glucuronidase and arylsulfatase activity in gingival crevicular fluid associated with experimental gingivitis in man.
J Periodontol 1985;56:139-147.
82. **LANG NP, ADLER R, JOSS A et NYMAN S.**
Absence of bleeding on probing. An indicator of periodontal stability.
J Clin Periodontol 1990;17:714-721.
83. **LANG NP et BRÄGGER U.**
Periodontal diagnosis in the 1990s.
J Clin Periodontol 1991;18:370-379.
84. **LANG NP et HILL RW.**
Radiographs in periodontics.
J Clin Periodontol 1977;4:16-28.
85. **LANG NP, JOSS A, ORSANIC T et coll.**
Bleeding on probing. A predictor for the progression of periodontal disease ?
J Clin Periodontol 1986;13:590-596.
86. **LAST KS, STANBURY J et EMBERY G.**
Glycoaminoglycans in human gingival gingival crevicular fluid as indicators of active periodontal disease.
Arch Oral Biol 1985;30:275-281.

87. **LEE W, AITKEN S, SODEK J et McCULLOCH CA.**
Evidence of a direct relationship between neutrophil collagenase activity and periodontal tissue destruction in vivo : role of active enzyme in human periodontitis.
J Periodont Res 1995;1:23-33.
88. **LEE HJ, KANG IK, CHUNG CP et CHOI SM.**
The subgingival microflora and gingival crevicular fluid cytokines in refractory periodontitis.
J Clin Periodontol 1995;22:885-890.
89. **LEHNER T, WILTON J, IVANYI L et MANSON JD.**
Immunological aspects of juvenile periodontitis.
J Periodontol Res 1974;9:261-272.
90. **LEWIS RA et AUSTEN KF.**
Mediation of local homeostasis and inflammation by leukotrienes and other mast cell-dependent compounds
Nature 1981;10:103-108.
91. **LINDHE J.**
Manuel de parodontologie clinique. 3^{ème} ed.
Paris : CdP, 1986:105-169.
92. **LINDHE J, LILJENBERG B et LISTGARTEN MA.**
Some microbiological and histopathological features of periodontal disease in man.
J Periodontol 1980;51:264-269.
93. **LINDHE J, SOCRANSKY SS, NYMAN S et coll.**
Critical probing depths in periodontal therapy.
J Clin Periodontol 1982;9:323-336.
94. **LISTGARTEN MA et HELLDEN L.**
Relative distribution of bacteria at clinically healthy and periodontally diseased sites in humans.
J Clin Periodontol 1978;5:115-132.
95. **LISTGARTEN MA et LEVIN S.**
Positive correlation between proportions of subgingival spirochetes and motile bacteria and susceptibility of human subjects to periodontal deterioration.
J Clin Periodontol 1981;8:22-138.
96. **LISTGARTEN MA, LEVIN S, SCHIFTER CC et coll.**
Comparative differential darkfield microscopy of subgingival bacteria from tooth surfaces with recent evidence of recurring periodontitis and from non affected surfaces.
J Periodontol 1984;55:398-401.

97. **LISTGARTEN MA et SCHIFTER CC.**
Differential darkfield microscopy of subgingival bacteria aid in selecting recall interval : results after 18 months.
J Clin Periodontol 1982;9:305-316.
98. **LOË H, ANERUD A, BOYSEN H et MORRISON E.**
Natural history of periodontal disease in man. Rapid, moderate and no loss of attachment in Sri Lankan laborers 14 to 46 years of age.
J Clin Periodontol 1986;13:431-445.
99. **LOË H, ANERUD A, BOYSEN H et SMITH M.**
The natural history of periodontal disease in man. The rate of periodontal destruction before 40 years of age.
J Periodontol 1978;12:607-620.
100. **LOE H et HOLM-PEDERSEN P.**
Absence and presence of fluid from normal and inflamed gingiva.
Periodontics 1965;3:171-177.
101. **LOË H, THEILADE E et JENSEN SB.**
Experimental gingivitis in man.
J Periodontol 1965;36:117-187.
102. **McHENRY K, HAUSMAN E, CHRISTERSSON L et coll.**
Longitudinal study of alveolar bone mass by 125 I absorptiometry in periodontitis and normal subject.
J Periodont Res 1982;17:512-513.
103. **McHENRY K, HAUSMAN E, WIKESJO V et coll.**
Methodological aspects and quantitative adjuncts to computerized subtraction radiography.
J Periodont Res 1987;22:125-132.
104. **MAGNUSSON L, FULLER WW, HEINS PJ et coll.**
Correlation between electronic and visual reading of pocket depths with a newly developed constant force probe.
J Clin Periodontol 1988;15:180-184.
105. **MANDELL RI.**
A longitudinal microbiological investigation of *A.a.* and *Eikenella corrodens* in juvenile periodontitis.
Infect Immun 1984;45:778-780.
106. **MANDELL RI, EBERSOLE JL et SOCRANSKY SS.**
Olf active disease sites in juvenile periodontitis.
J Clin Periodontol 1987;14:534-540.
107. **MANN WV.**
The correlation of gingivitis pocket depth and exsudate from the gingival crevice.
J Periodontol 1963;34:379-384.

108. **MEIKLE MC, McFARLANE CG et JOACHIM F.**
Les interleukines et leurs rôles dans la pathogénie des maladies parodontales.
J Parodontol 1990;9:103-115.
109. **MOORE WEC, HOLDEMAN LV, CATO EP et coll.**
Variation in periodontal floras.
Infect Immun 1984;46:720-726.
110. **MURPHY PJ et STALLARD RE.**
An altered gingival attachment epithelium : a result of the enzyme hyaluronidase.
Periodontics 1968;6:105-108.
111. **NIEKRASH CE.**
Assessment of complement cleavage in gingival fluid with and without periodontal disease.
J Dent Res 1985;64(Spec Issue):164 (Abstract #H15).
112. **OFFENBACHER S, FARD H et GOODSON JM.**
Measurement of prostaglandin E in crevicular fluid.
J Clin Periodontol 1981;8:359-367.
113. **OFFENBACHER S, ODLE B et VAN DYKE T.**
The use of crevicular fluid prostaglandins E₂ levels as a predictor of periodontal attachment loss.
J Periodont Res 1986;21:101-112.
114. **OFFENBACHER S, SOSKOLNE A ET COLLINS JG.**
Prostaglandins and other eicosanoids in gingival crevicular fluid as markers of periodontal disease activity.
In : JOHNSON NW, ed. Risk markers for oral diseases. Periodontal disease ; markers of disease susceptibility and activity. Vol 3.
Cambridge : Cambridge University Press, 1991:313-317.
115. **OPPENHEIM JJ et FRANCIS TC.**
The role of delayed hypersensitivity in immunological processes and its relationship to aphthous stomatitis.
J Periodontol 1970;41:205-209.
116. **ORTMAN LF, DUNFORD R, McHENRY K et HAUSMAN E.**
Substraction radiography and computer assisted densitometric analysis of standardized radiographs. A comparison study with ¹²⁵I absorptiometry.
J Periodont Res 1985;20:644-651.
117. **ORTMAN LF, McHENRY K et HAUSMAN E.**
Relationship between alveolar bone measured by ¹²⁵I absorptiometry with analysis of standardized radiographs. 2. Bjorn technique.
J Periodontol 1982;53:311-314.

118. **PAGE RC, ALTMAN LC, EBERSOLE JL et coll.**
Rapidly progressive periodontitis. A distinct clinical condition.
J Periodontol 1983;54:197-209.
119. **PAGE RC et KORNMAN KS.**
The pathogenesis of human periodontitis, an introduction.
Periodontol 2000 1997;14:1-11.
120. **PAGE RC et SCHROEDER HE.**
Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work.
Lab Invest 1976;33:235-249.
121. **PASHLEY DH.**
A mechanistic analysis of gingival fluid production.
J Periodont Res 1976;11:121-134.
122. **PELLAT B.**
Marqueurs biologiques de la maladie parodontale.
J Parodontol 1991;10:33-41.
123. **PERSSON GR et PAGE RC.**
Diagnostic characteristics of crevicular fluid aspartate aminotransferase (AST) levels associated with periodontal disease activity.
J Clin Periodontol 1992;19:43-48.
124. **PERSSON GR, De ROUEN TA et PAGE RC.**
Relationship between gingival crevicular fluid levels of aspartate aminotransferase and active tissue destruction in treated chronic periodontitis patients.
J Periodont Res 1990;25:81-87.
125. **PHILSTROM B, LILJEMARK W et coll.**
The relationship of probing depth and total microscopic counts to differential subgingival plaque morphology.
J Periodontol 1985;20:106-112.
126. **POLSON A et GOODSON JM.**
Periodontal diagnosis. Current status and future need.
J Periodontol 1985;56:1-25.
127. **RIES WL SEEDS MC et KEY LL.**
Interleukin-2 stimulates osteoclastic activity : increased acid production and radioactive calcium release.
J Periodont Res 1989;24:242-246.
128. **ROBERTSON PB, MACKLER BF, WRIGHT TE et LEVY BM.**
Periodontal status of patients with abnormalities of the immune system.
II. Observations over 2-year period.
J Periodontol 1980;51:70-73.

129. **ROBERTSON PB, WRIGHT TE, MACKLER BF et coll.**
Periodontal status of patients with abnormalities of the immune system.
J Periodont Res 1978;13:37-45.
130. **ROSLING B, NYMAN S, LINDHE J et JERN B.**
The healing potentiel of the periodontal tissues following different techniques of periodontal surgery in plaque-free dentitions : a 2-year clinical study.
J Clin Periodontol 1976;3:233-250.
131. **RUDIN HJ, OVERDIEK HF et RATEITSCHAK KH.**
Correlation between sulcus fluid rate and clinical and histological inflammation of the marginal gingiva.
Helv Odontol Acta 1970;14:21-33.
132. **SAVITT ED et SOCRANSK SS.**
Distribution of certain subgingival microbial species in selected periodontal conditions.
J Periodont Res 1984;19:111-123.
133. **SCHENKEIN HA et GENCO RJ.**
Gingival fluid and serum in periodontal disease.
I Quantitative study of immunoglobulins, complement components and other plasma proteins.
J Periodontol 1977a;48:772-777.
134. **SCHENKEIN HA et GENCO RJ.**
Gingival fluid and serum in periodontal disease. II. Evidence for cleavage of complement components C3, C3 proactivator (Factor B), and C4 in gingival fluid.
J Periodontol 1977b;48:778-784.
135. **SHAPSKI H et LEHNER T.**
A crevicular washing method for investigating immune components in man.
J Periodont Res 1976;11:19-24.
136. **SLOTS J et LISTGARTEN MA.**
Bacteroides gingivalis, *Bacteroides intermedius* and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in human periodontal diseases.
J Clin Periodontol 1988;15: 85-93.
137. **SOCRANSKY SS, HAFFAJEE AD, CUGINI MA et coll.**
Microbial complexes in subgingival plaque.
J Clin Periodontol 1998;25:134-144.
138. **SOCRANSKY SS, HAFFAJEE AD, GOODSON JM et LINDHE J.**
New concepts of destructive periodontal disease.
J Clin Periodontol 1984;11:21-32.

139. **SUZUKI JB, PARK S et FALKLER JR.**
 Immunologic profile of juvenile periodontitis.
 I. lymphocyte blastogenesis and the autologous mixed lymphocyte response.
 J Periodontol 1984;**55**:453-461.
140. **SUZUKI JB, SIMS TJ et PAGE RC.**
 Effect of factors over than pathologic status on responsiveness of peripheral blood mononuclear cells from patient with chronic periodontitis.
 J Periodontol 1983;**54**:408-419.
141. **TAKADA K, HIRASAWA M et IKEDA T.**
 Isolation and purification of bacteriocin from *Prevotella intermedia* (*Bacteroides intermedius*).
 J Periodontol 1991;**62**:439-444.
142. **TAL M.**
 Periodontal disease and oral hygiene describe by Anthony Van Leeuwenhoeck.
 J Periodontol 1980;**51**:668-669.
143. **TELSEY B, OSHRAIN HL et ELLISON SA.**
 A simplified laboratory procedure to select an appropriate antibiotic for treatment of refractory periodontitis.
 J Periodontol 1986;**57**:325-327.
144. **TESSIER JF et BAEHNI PC.**
 Bactériologie et pathogénie des maladies parodontales.
 In : BERCY P et TENENBAUM H, ed. Parodontologie, du diagnostic à la pratique. 1^{ère} éd.
 Paris : DeBoeck Université, 1996:25-36.
145. **TEW J, MARSHALL D, MOORE W et coll.**
 Serum antibody reactive with predominant organisms in the subgingival flora of young adults with generalized severe periodontitis.
 Infect Immun 1985;**48**:303-311.
146. **TOLO KJ.**
 A study of permeability of gingival pocket epithelium to albumin in guinea pigs and Norwegian pigs.
 Arch Oral Bio 1971;**16**:881-888.
147. **TOLO MK et JONSEN J.**
 In vitro penetration of tritiated dextrans through rabbit oral mucosa.
 Arch Oral Biol 1975;**20**:419-422.
148. **TSUCHIDA K et HARA K.**
 Clinical signifiacnce of gingival fluid measurement by "Periotron".
 J Periodontol 1981;**11**:697-700.

149. **Van der VELDEN U.**
Probing force and the relationship of the probetip to the periodontal tissues.
J Clin Periodontol 1979;6:106-114.
150. **Van Der VELDEN U et DE VRIES J.H.**
Introduction of a new periodontal probe : the pressure probe.
J Clin Periodontol 1978;5:188-197.
151. **Van der VELDEN U, WINKEL EG et ABBAS F.**
Bleeding/plaque ratio. A possible prognostic indicator for periodontal breakdown.
J Clin Periodontol 1985;12:861-866.
152. **VAN DYKE T, LEVINE MJ, AL HASHIMI I et GENCO RJ.**
Periodontal diseases and impaired neutrophils function.
J Periodont Res 1982;17:492-494.
153. **WEBBER RL, RUTTIMANN UE et GRONDAHL HG.**
X-ray image subtraction as a basis for assessment of periodontal changes.
J Periodont Res 1982;17:509-511.
154. **WENNSTROM J.L, DAHLEN G, SVENSSON J et NYMAN S.**
Actinobacillus actinomycetemcomitans, *Bacteroides gingivalis* et *Bacteroides intermedius* : predictor of attachment loss.
Oral Microbiol Immunol 1987;2:158-162.
155. **WILLIAMS B, EBERSOLE J, SFERKTOR M et PAGE R.**
Assessment of serum antibodies patterns and analysis of subgingival microflora of members of a family with a high prevalence of early onset periodontitis.
Infect Immun 1985;49:742-750.

ANNEXES

Les autorisations sont classées par ordre d'apparition dans le corps du texte.

Thank you for your email request. Permission is granted for you to use the material below for your thesis subject to the usual acknowledgements and on the understanding that you will reapply for permission if you wish to distribute or publish your thesis commercially.

Good Luck!

Best wishes,
Lindsay

Lindsay Doyle
Permissions Controller
Blackwell Publishing

Contact details:
Blackwell Publishing
Osney Mead
Oxford
OX2 OEL
T:+44 (0) 1865 206430
F:+44 (0) 1865 206096
E: lindsay.doyle@blacksci.co.uk

-----Original Message-----

From: Maudmoinard@aol.com [<mailto:Maudmoinard@aol.com>]
Sent: 12 September 2002 16:26
To: Doyle Lindsay
Subject: Soliciting agreement

Dear Mrs Doyle,

I appeal to your kindness to ask for your permission to use the figure number 5, taken from the following article "The natural history of periodontal disease in man. The rate of periodontal destruction before 40 years of age", for the needs of my professional thesis in Dental Surgery.

("The natural history of periodontal disease in man. The rate of periodontal destruction before 40 years of age", Reference is made to Loe and coll. Journal of Periodontology 1978;12:607-620).

Please, do not hesitate to revert to me if you need more information, or have any queries.

I thank you in advance for your precious collaboration.

Best regards,
Maud Moinard

Thank you for your email request. Permission is granted for you to use the material below for your thesis subject to the usual acknowledgements and on the understanding that you will reapply for permission if you wish to distribute or publish your thesis commercially.

Good Luck!

Best wishes,
Lindsay

Lindsay Doyle
Permissions Controller
Blackwell Publishing

Contact details:
Blackwell Publishing
Osney Mead
Oxford
OX2 OEL
T:+44 (0) 1865 206430
F:+44 (0) 1865 206096
E: lindsay.doyle@blacksci.co.uk

-----Original Message-----

From: Maudmoinard@aol.com [mailto:Maudmoinard@aol.com]
Sent: 04 September 2002 17:12
Posted To: FASTTRACK EMAILS
Conversation: Soliciting agreement
Subject: Soliciting agreement

Dear Mister,

I appeal to your kindness to ask for your permission to use the figure number 1 a-c, taken from the following article "News concept of destructive periodontal disease", for the needs of my professional thesis in Dental Surgery.

(Article : "News concept of destructive periodontal disease", Reference is made to Socransky and coll. Journal of Clinical Periodontology 1984;11:21-32).

Please, do not hesitate to revert to me if you need more information, or have any queries.

I thank you in advance for your precious collaboration

Best regards,

Maud Moinard

Chère Madame,

Vous avez l'autorisation des Editions CdP afin de reproduire les figures citées ci-dessous et extraites de l'ouvrage de Jan Lindhe (1989, 2e édition).

Cordialement,

Martine Lubert
(Assistante de Anne Boulanger)
01 41 29 76 86

> -----

> De : Maud Moinard
> Envoyé : samedi 10 mai 2003 19:42
> À : Lubert Martine
> Objet : Autorisation de reproduction

>
> Cher Monsieur,

>
> C'est par le biais de Madame Anne Boulanger que je me permets de
> vous
> solliciter. En effet, je termine ma thèse d'exercice en chirurgie dentaire
> et j'ai besoin de votre autorisation pour y reproduire les figures 5-5,
> 5-7,
> 5-20, 5-22, 5-24 p141 à 160 et pour les tableaux 5-1 p139 et 5-4 p 145
> issus
> du manuel de parodontologie clinique de Jan Lindhe (1986, 2ème édition).

>
> N'hésitez pas à me contacter pour de plus amples informations.

>
> En vous remerciant par avance pour votre collaboration.

>
> Maud Moinard.

>
>

Thank you for your email request. Permission is granted for you to use the material below for your thesis subject to the usual acknowledgements and on the understanding that you will reapply for permission if you wish to distribute or publish your thesis commercially.

Good Luck!

Best wishes,
Lindsay

Lindsay Doyle
Permissions Controller
Blackwell Publishing

Contact details:
Blackwell Publishing
Osney Mead
Oxford
OX2 OEL
T:+44 (0) 1865 206430
F:+44 (0) 1865 206096
E: lindsay.doyle@blacksci.co.uk

-----Original Message-----

From: Maudmoinard@aol.com [<mailto:Maudmoinard@aol.com>]
Sent: 12 September 2002 16:31
To: Doyle Lindsay
Subject: Soliciting agreement

Dear Mrs Doyle,

I appeal to your kindness to ask for your permission to use the figure number 8 taken from the following article "The host response to the microbial challenge in periodontitis : assembling the players", for the needs of my professional thesis in Dental Surgery.

("The host response to the microbial challenge in periodontitis : assembling the players", Reference is made to Kornman and coll. Periodontology 2000 1997;14:33-53).

Please, do not hesitate to revert to me if you need more information, or have any queries.

I thank you in advance for your precious collaboration.

Best regards,
Maud Moinard

Thank you for your email request. Permission is granted for you to use the material below for your thesis subject to the usual acknowledgements and on the understanding that you will reapply for permission if you wish to distribute or publish your thesis commercially.

Good Luck!

Best wishes,
Lindsay

Lindsay Doyle
Permissions Controller
Blackwell Publishing

Contact details:
Blackwell Publishing
Osney Mead
Oxford
OX2 OEL
T:+44 (0) 1865 206430
F:+44 (0) 1865 206096
E: lindsay.doyle@blacksci.co.uk

-----Original Message-----

From: Maudmoinard@aol.com [<mailto:Maudmoinard@aol.com>]
Sent: 12 September 2002 16:32
To: Doyle Lindsay
Subject: Soliciting agreement

Dear Mrs Doyle,

I appeal to your kindness to ask for your permission to use the figure number 1 taken from the following article "The pathogenesis of human periodontitis : an introduction", for the needs of my professional thesis in Dental Surgery.

("The pathogenesis of human periodontitis : an introduction ", Reference is made to Page and Kornman Periodontology 2000 1997;9-11).

Please, do not hesitate to revert to me if you need more information, or have any queries.

I thank you in advance for your precious collaboration.

Best regards,
Maud Moinard

Thank you for your email request. Permission is granted for you to use the material below for your thesis subject to the usual acknowledgements and on the understanding that you will reply for permission if you wish to distribute or publish your thesis commercially.

Good Luck!

Best wishes,
Lindsay

Lindsay Doyle
Permissions Controller
Blackwell Publishing

Contact details:
Blackwell Publishing
Osney Mead
Oxford
OX2 OEL
T:+44 (0) 1865 206430
F:+44 (0) 1865 206096
E: lindsay.doyle@blacksci.co.uk

-----Original Message-----

From: Maudmoinard@aol.com [<mailto:Maudmoinard@aol.com>]
Sent: 12 September 2002 16:26
To: Doyle Lindsay
Subject: Soliciting agreement

Dear Mrs Doyle,

I appeal to your kindness to ask for your permission to use the figure number 4, and table 1 taken from the following article "Periodontal diagnosis in the 1990s", for the needs of my professional thesis in Dental Surgery.

("Periodontal diagnosis in the 1990s ", Reference is made to Lang and Bragger. Journal of Clinical Periodontology 1991;18:370-379).

Please, do not hesitate to revert to me if you need more information, or have any queries.

I thank you in advance for your precious collaboration.

Best regards,
Maud Moinard

Thank you for your email request. Permission is granted for you to use the material below for your thesis subject to the usual acknowledgements and on the understanding that you will reapply for permission if you wish to distribute or publish your thesis commercially.

Good Luck!

Best wishes,
Lindsay

Lindsay Doyle
Permissions Controller
Blackwell Publishing

Contact details:
Blackwell Publishing
Osney Mead
Oxford
OX2 OEL
T:+44 (0) 1865 206430
F:+44 (0) 1865 206096
E: lindsay.doyle@blacksci.co.uk

-----Original Message-----

From: Maudmoinard@aol.com [mailto:Maudmoinard@aol.com]
Sent: 12 September 2002 16:26
To: Doyle Lindsay
Subject: Soliciting agreement

Dear Mrs Doyle,

I appeal to your kindness to ask for your permission to use the figure number 1, taken from the following article "Bleeding on probing. A predictor for the progression of periodontal disease", for the needs of my professional thesis in Dental Surgery.

("Bleeding on probing. A predictor for the progression of periodontal disease", Reference is made to Lang and coll. Journal of Clinical Periodontology 1986;13:590-596).

Please, do not hesitate to revert to me if you need more information, or have any queries.

I thank you in advance for your precious collaboration.

Best regards,
Maud Moinard

Thank you for your email request. Permission is granted for you to use the material below for your thesis subject to the usual acknowledgements and on the understanding that you will reapply for permission if you wish to distribute or publish your thesis commercially.

Good Luck!

Best wishes,
Lindsay

Lindsay Doyle
Permissions Controller
Blackwell Publishing

Contact details:
Blackwell Publishing
Osney Mead
Oxford
OX2 OEL
T:+44 (0) 1865 206430
F:+44 (0) 1865 206096
E: lindsay.doyle@blacksci.co.uk

-----Original Message-----

From: Maudmoinard@aol.com [<mailto:Maudmoinard@aol.com>]
Sent: 12 September 2002 16:26
To: Doyle Lindsay
Subject: Soliciting Agreement

Dear Mrs Doyle,

I appeal to your kindness to ask for your permission to use the figure number 5, 6, 8 and 10 taken from the following article "Absence of bleeding on probing. An indicator of periodontal stability", for the needs of my professional thesis in Dental Surgery.

("Absence of bleeding on probing. An indicator of periodontal stability", Reference is made to Lang and coll. Journal of Clinical Periodontology 1990;17:714-721).

Please, do not hesitate to revert to me if you need more information, or have any queries.

I thank you in advance for your precious collaboration.

Best regards,
Maud Moinard

Thank you for your email request. Permission is granted for you to use the material below for your thesis subject to the usual acknowledgements and on the understanding that you will reapply for permission if you wish to distribute or publish your thesis commercially.

Good Luck!

Best wishes,
Lindsay

Lindsay Doyle
Permissions Controller
Blackwell Publishing

Contact details:
Blackwell Publishing
Osney Mead
Oxford
OX2 OEL
T:+44 (0) 1865 206430
F:+44 (0) 1865 206096
E: lindsay.doyle@blacksci.co.uk

-----Original Message-----

From: Maudmoinard@aol.com [<mailto:Maudmoinard@aol.com>]
Sent: 12 September 2002 16:26
To: Doyle Lindsay
Subject: Soliciting agreement

Dear Mrs Doyle,

I appeal to your kindness to ask for your permission to use the tables 1,2 and 3 taken from the following article "Relationship of gingival bleeding, gingival suppuration, and supragingival plaque to attachment loss", for the needs of my professional thesis in Dental Surgery.

("Relationship of gingival bleeding, gingival suppuration, and supragingival plaque to attachment loss ", Reference is made to Kaldhal et coll. Journal of Clinical Periodontology 1990;61:347-351).

Please, do not hesitate to revert to me if you need more information, or have any queries.

I thank you in advance for your precious collaboration.

Best regards,
Maud Moinard

Thank you for your email request. Permission is granted for you to use the material below for your thesis subject to the usual acknowledgements and on the understanding that you will reapply for permission if you wish to distribute or publish your thesis commercially.

Good Luck!

Best wishes,
Lindsay

Lindsay Doyle
Permissions Controller
Blackwell Publishing

Contact details:
Blackwell Publishing
Osney Mead
Oxford
OX2 OEL
T:+44 (0) 1865 206430
F:+44 (0) 1865 206096
E: lindsay.doyle@blacksci.co.uk

-----Original Message-----

From: Maudmoinard@aol.com [<mailto:Maudmoinard@aol.com>]
Sent: 12 September 2002 16:26
To: Doyle Lindsay
Subject: Soliciting agreement

Dear Mrs Doyle,

I appeal to your kindness to ask for your permission to use the table 3,4,5,6 and 7 taken from the following article "Scores of plaque, bleeding, suppuration and probing depth to predict probing attachment loss", for the needs of my professional thesis in Dental Surgery.

("Scores of plaque, bleeding, suppuration and probing depth to predict probing attachment loss", Reference is made to Badersten et coll. Journal of Clinical Periodontology 1990;17:102-107).

Please, do not hesitate to revert to me if you need more information, or have any queries.

I thank you in advance for your precious collaboration.

Best regards,
Maud Moinard

Thank you for your email request. Permission is granted for you to use the material below for your thesis subject to the usual acknowledgements and on the understanding that you will reply for permission if you wish to distribute or publish your thesis commercially.

Good Luck!

Best wishes,
Lindsay

Lindsay Doyle
Permissions Controller
Blackwell Publishing

Contact details:
Blackwell Publishing
Osney Mead
Oxford
OX2 OEL
T:+44 (0) 1865 206430
F:+44 (0) 1865 206096
E: lindsay.doyle@blacksci.co.uk

-----Original Message-----

From: Maudmoinard@aol.com [mailto:Maudmoinard@aol.com]
Sent: 12 September 2002 16:26
To: Doyle Lindsay
Subject: Soliciting agreement

Dear Mrs Doyle,

I appeal to your kindness to ask for your permission to use the table 5 taken from the following article "Diagnostic predictability of scores of plaque, bleeding, suppuration and probing depth for probing attachment loss", for the needs of my professional thesis in Dental Surgery.

("Diagnostic predictability of scores of plaque, bleeding, suppuration and probing depth for probing attachment loss ", Reference is made to Claffey et coll. Journal of Clinical Periodontology 1990;17:108-114).

Please, do not hesitate to revert to me if you need more information, or have any queries.

I thank you in advance for your precious collaboration.

Best regards,
Maud Moinard

Thank you for your email request. Permission is granted for you to use the material below for your thesis subject to the usual acknowledgements and on the understanding that you will reapply for permission if you wish to distribute or publish your thesis commercially.

Good Luck!

Best wishes,
Lindsay

Lindsay Doyle
Permissions Controller
Blackwell Publishing

Contact details:
Blackwell Publishing
Osney Mead
Oxford
OX2 OEL
T:+44 (0) 1865 206430
F:+44 (0) 1865 206096
E: lindsay.doyle@blacksci.co.uk

-----Original Message-----

From: Maudmoinard@aol.com [<mailto:Maudmoinard@aol.com>]
Sent: 12 September 2002 16:26
To: Doyle Lindsay
Subject: Soliciting agreement

Dear Mrs Doyle,

I appeal to your kindness to ask for your permission to use the figure number 1, taken from the following article "Clinical parameters as predictors of destructive disease activity", for the needs of my professional thesis in Dental Surgery.

("Clinical parameters as predictors of destructive disease activity",
Reference is made to Haffajee and coll. Journal of Clinical Periodontology)
1983;10:257-265).

Please, do not hesitate to revert to me if you need more information, or have any queries.

I thank you in advance for your precious collaboration.

Best regards,
Maud Moinard

Thank you for your email request. Permission is granted for you to use the material below for your thesis subject to the usual acknowledgements and on the understanding that you will reapply for permission if you wish to distribute or publish your thesis commercially.

Good Luck!

Best wishes,
Lindsay

Lindsay Doyle
Permissions Controller
Blackwell Publishing

Contact details:
Blackwell Publishing
Osney Mead
Oxford
OX2 OEL
T:+44 (0) 1865 206430
F:+44 (0) 1865 206096
E: lindsay.doyle@blacksci.co.uk

-----Original Message-----

From: Maudmoinard@aol.com [<mailto:Maudmoinard@aol.com>]
Sent: 12 September 2002 16:26
To: Doyle Lindsay
Subject: Soliciting agreement

Dear Mrs Doyle,

I appeal to your kindness to ask for your permission to use the figure number 2, 3 and 4, and table 3 taken from the following article "The relationship between attachment level loss and alveolar bone loss", for the needs of my professional thesis in Dental Surgery.

("The relationship between attachment level loss and alveolar bone loss", Reference is made to Goodson and coll. Journal of Clinical Periodontology 1984;11:348-359).

Please, do not hesitate to revert to me if you need more information, or have any queries.

I thank you in advance for your precious collaboration.

Best regards,
Maud Moinard

Thank you for your email request. Permission is granted for you to use the material below for your thesis subject to the usual acknowledgements and on the understanding that you will reapply for permission if you wish to distribute or publish your thesis commercially.

Good Luck!

Best wishes,
Lindsay

Lindsay Doyle
Permissions Controller
Blackwell Publishing

Contact details:
Blackwell Publishing
Osney Mead
Oxford
OX2 OEL
T:+44 (0) 1865 206430
F:+44 (0) 1865 206096
E: lindsay.doyle@blacksci.co.uk

-----Original Message-----

From: Maudmoinard@aol.com [<mailto:Maudmoinard@aol.com>]
Sent: 12 September 2002 16:26
To: Doyle Lindsay
Subject: Soliciting agreement

Dear Mrs Doyle,

I appeal to your kindness to ask for your permission to use the figure number 2, taken from the following article "Techniques for assessing alveolar bone mass changes in periodontal disease with emphasis on 125 I absorptiometry", for the needs of my professionnal thesis in Dental Surgery.

("Techniques for assessing alveolar bone mass changes in periodontal disease with emphasis on 125 I absorptiometry", Reference is made to Hausman and coll. Journal of Clinical Periodontology 1984;10:455-464).

Please, do not hesitate to revert to me if you need more information, or have any queries.

I thank you in advance for your precious collaboration.

Best regards,
Maud Moinard

Thank you for your email request. Permission is granted for you to use the material below for your thesis subject to the usual acknowledgements and on the understanding that you will reapply for permission if you wish to distribute or publish your thesis commercially.

Good Luck!

Best wishes,
Lindsay

Lindsay Doyle
Permissions Controller
Blackwell Publishing

Contact details:
Blackwell Publishing
Osney Mead
Oxford
OX2 OEL
T:+44 (0) 1865 206430
F:+44 (0) 1865 206096
E: lindsay.doyle@blacksci.co.uk

-----Original Message-----

From: Maudmoinard@aol.com [<mailto:Maudmoinard@aol.com>]
Sent: 12 September 2002 16:29
To: Doyle Lindsay
Subject: Soliciting agreement

Dear Mrs Doyle,

I appeal to your kindness to ask for your permission to use the figure number 1 and table 1 taken from the following article "The use of crevicular prostaglandins E2 levels as predictor of periodontal attachment loss", for the needs of my professional thesis in Dental Surgery.

("The use of crevicular prostaglandins E2 levels as predictor of periodontal attachment loss ", Reference is made to Offenbacher and coll. Journal of Periodontal research 1986;21:101-112).

Please, do not hesitate to revert to me if you need more information, or have any queries.

I thank you in advance for your precious collaboration.

Best regards,
Maud Moinard

Thank you for your email request. Permission is granted for you to use the material below for your thesis subject to the usual acknowledgements and on the understanding that you will reapply for permission if you wish to distribute or publish your thesis commercially.

Good Luck!

Best wishes,
Lindsay

Lindsay Doyle
Permissions Controller
Blackwell Publishing

Contact details:
Blackwell Publishing
Osney Mead
Oxford
OX2 OEL
T:+44 (0) 1865 206430
F:+44 (0) 1865 206096
E: lindsay.doyle@blacksci.co.uk

-----Original Message-----

From: Maudmoinard@aol.com [<mailto:Maudmoinard@aol.com>]
Sent: 12 September 2002 16:26
To: Doyle Lindsay
Subject: Soliciting agreement

Dear Mrs Doyle,

I appeal to your kindness to ask for your permission to use the table number 3 taken from the following article "Diagnostic characteristics of crevicular fluid aspartate (AST) levels associated with periodontal disease activity", for the needs of my professional thesis in Dental Surgery.

("Diagnostic characteristics of crevicular fluid aspartate (AST) levels associated with periodontal disease activity ", Reference is made to Persson and coll. Journal of Clinical Periodontology 1992;19:43-48).

Please, do not hesitate to revert to me if you need more information, or have any queries.

I thank you in advance for your precious collaboration.

Best regards,
Maud Moinard

Thank you for your email request. Permission is granted for you to use the material below for your thesis subject to the usual acknowledgements and on the understanding that you will reapply for permission if you wish to distribute or publish your thesis commercially.

Good Luck!

Best wishes,
Lindsay

Lindsay Doyle
Permissions Controller
Blackwell Publishing

Contact details:
Blackwell Publishing
Osney Mead
Oxford
OX2 OEL
T:+44 (0) 1865 206430
F:+44 (0) 1865 206096
E: lindsay.doyle@blacksci.co.uk

-----Original Message-----

From: Maudmoinard@aol.com [<mailto:Maudmoinard@aol.com>]
Sent: 12 September 2002 16:29
To: Doyle Lindsay
Subject: Soliciting agreement

Dear Mrs Doyle,

I appeal to your kindness to ask for your permission to use the figure number 12 and 14 taken from the following article "Microbial complexes in subgingival plaque", for the needs of my professional thesis in Dental Surgery.

("Microbial complexes in subgingival plaque ", Reference is made to Socransky and coll. Journal of Clinical Periodontology 1998;25:134-144).

Please, do not hesitate to revert to me if you need more information, or have any queries.

I thank you in advance for your precious collaboration.

Best regards,
Maud Moinard

MOINARD (Maud).- Evaluation clinique de l'activité des maladies parodontales.- 122f., ill., graph., tabl., 30cm. - (Thèse : 3^e cycle : Sci. Odontol. ; Nantes : 10/10/2003 ; n°).

La parodontite est une infection des tissus de soutien de la dent qui aboutit à une destruction du parodonte et pouvant conduire à la perte des dents.

La destruction est une succession de phases actives et des phases de rémission. L'intérêt pour le praticien est de pouvoir identifier ces deux périodes distinctes afin d'apporter un traitement approprié et d'anticiper une nouvelle aggravation.

La recherche de l'activité de la parodontopathie passe par des moyens conventionnels tels que le saignement au sondage, la plaque supra-gingivale ou la profondeur des poches. L'exploration du fluide gingival permet d'identifier ses éléments constitutifs et de corrélés ceux-ci avec les phases d'activité ou de rémission. L'immunologie ou encore l'étude microscopique de la flore microbienne peuvent aussi caractériser la maladie parodontale.

Devant l'impossibilité de déterminer l'activité de la maladie parodontale, à l'aide d'un seul test, il apparaît nécessaire de recourir simultanément à plusieurs tests cliniques, radiographiques et/ou microbiologiques.

Rubrique de classement : PARODONTOLOGIE

Mots clés : parodontite – bactérie - évolution

Mots clés en anglais : periodontitis – bacteria - evolution

JURY : **Président : Monsieur le Professeur Alain DANIEL**

Directeur : Monsieur le Professeur Alain DANIEL

Co-Directeur : Monsieur le Docteur Olivier REBOUL

Assesseur : Monsieur le Professeur Bernard GIUMELLI

Assesseur : Monsieur le Docteur Christian VERNER

Adresse de l'auteur : Maud Moinard
Avenue Nestlé 24
1800 VEVEY
SUISSE