

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

Année : 2014

N° : 039

Le sondage parodontal : étude clinique chez des  
patients parodontalement sains

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

*Présentée*

*Et soutenue publiquement par*

**BAUDRION Marie-Caroline**

Née le 22 Décembre 1986

*Le 19/11/2014 devant le jury ci-dessous*

*Président* M. le Professeur Assem SOUEIDAN

*Assesseur* M. le Docteur Xavier STRUILLLOU

*Assesseur* Mme. le Docteur Bénédicte ENKEL

Directeur de Thèse : M. le Docteur Zahi BADRAN

<b>UNIVERSITÉ DE NANTES</b>	
<b>Président</b>	Pr. LABOUX Olivier
<b>FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE</b>	
<b>Doyen</b>	Pr. AMOURIQ Yves
<b>Assesseurs</b>	Dr. RENAUDIN Stéphane Pr. SOUEIDAN Assem Pr. WEISS Pierre
<b>Professeurs des Universités Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.</b>	
Monsieur AMOURIQ Yves Madame ALLIOT-LICHT Brigitte Monsieur GIUMELLI Bernard	Monsieur LESCLOUS Philippe Madame PEREZ Fabienne Monsieur SOUEIDAN Assem Monsieur WEISS Pierre
<b>Professeurs des Universités</b>	
Monsieur BOHNE Wolf ( <i>Professeur Emérite</i> ) Monsieur JEAN Alain ( <i>Professeur Emérite</i> )	Monsieur BOULER Jean-Michel
<b>Praticiens Hospitaliers</b>	
Madame DUPAS Cécile	Madame LEROUXEL Emmanuelle
<b>Maitres de Conférences Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.</b>	<b>Assistants hospitaliers universitaires des C.S.E.R.D.</b>
Monsieur AMADOR DEL VALLE Gilles Madame ARMENGOL Valérie Monsieur BADRAN Zahi Monsieur BODIC François Madame DAJEAN-TRUTAUD Sylvie Monsieur DENIAUD Joël Madame ENKEL Bénédicte Monsieur GAUDIN Alexis Monsieur HOORNAERT Alain Madame HOUCHMAND-CUNY Madeline Madame JORDANA Fabienne Monsieur KIMAKHE Saïd Monsieur LAGARDE André Monsieur LE BARS Pierre Monsieur LE GUEHENNEC Laurent Madame LOPEZ-CAZAUX Séréna Monsieur MARION Dominique Monsieur NIVET Marc-Henri Monsieur RENAUDIN Stéphane Madame ROY Elisabeth Monsieur STRUILLOU Xavier Monsieur UNGER François Monsieur VERNER Christian	Madame BOEDEC Anne Monsieur CLÉE Thibaud Monsieur DAUZAT Antoine Madame DAZEL LABOUR Sophie Monsieur DEUMIER Laurent Monsieur LE BOURHIS Antoine Monsieur KOUADIO Kouakou (assistant associé) Monsieur LANOISELEE Edouard Madame LEGOFFE Claire Madame MAÇON Claire Madame MALTHIERY Eve Madame MELIN Fanny Madame MERAMETDJIAN Laure Monsieur PILON Nicolas Monsieur PRUD'HOMME Tony Monsieur RESTOUX Gauthier Madame RICHARD Catherine Monsieur ROLOT Morgan

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

**A Monsieur le Professeur Assem SOUEIDAN**

Professeur des universités

Praticien hospitalier des centres de soins d'enseignement et de recherche dentaires

Docteur de l'université de Nantes

Habilité à diriger des recherches

Chef du département de Parodontologie

*Pour avoir accepté la présidence de ce jury  
Pour votre soutien et votre investissement dans ce travail  
Pour votre bonne humeur et votre patience  
Pour le chemin parcouru ces huit dernières années  
Pour votre disponibilité et votre gentillesse  
Veuillez trouver ici mes sincères remerciements*

- NANTES -

## **A Monsieur le Docteur Zahi BADRAN**

Maitre de conférences des universités

Praticien hospitalier des centres de soins d'enseignement et de recherche dentaires

Département de Parodontologie

*Pour m'avoir fait l'honneur de diriger cette thèse  
Pour l'étendue de votre savoir et de vos connaissances que  
vous mettez à notre disposition  
Pour votre regard critique qui m'a permis d'appréhender une  
nouvelle vision des choses  
Pour avoir cherché à m'amener au meilleur résultat possible  
Pour votre aide, précieuse et indispensable dans chaque étape  
de ce travail  
Pour m'avoir poussée à prendre confiance en moi et à gagner en  
assurance  
Pour avoir écouté patiemment toutes les inepties que j'ai pu dire  
et cela sans jamais me juger  
Je vous remercie du fond du coeur*

- NANTES -

**A Monsieur le Docteur Xavier STRUILLLOU**

Maitre de conférences des universités

Praticien hospitalier des centres de soins d'enseignement et de recherche dentaires

Département de Parodontologie

*Pour avoir accepté de siéger dans ce jury,  
Pour votre droiture et votre franchise  
Pour vos conseils pertinents qui m'ont permis d'améliorer ce  
travail ainsi que ma pratique au cours des huit dernières années  
Pour votre bonne humeur communicative  
Pour Deauville  
Pour tous les mercredis matins  
Je ne saurai assez vous remercier*

- NANTES -

A Mme. le Docteur Bénédicte ENKEL

Maitre de conférences des universités

Praticien hospitalier des centres de soins d'enseignement et de recherche dentaires

Département d'Endodontie

*Pour avoir accepté de siéger dans ce jury à la dernière minute et  
malgré votre emploi du temps chargé  
Pour votre gentillesse, votre douceur, votre disponibilité, votre  
capacité d'écoute et votre patience  
Pour votre expérience et vos recommandations  
Veuillez accepter toute ma gratitude*

- NANTES -

A ma maman dont l'amour et le soutien ne m'ont jamais fait défaut, même dans les pires moments et sans qui je ne serai pas celle que je suis aujourd'hui. Merci d'avoir été (et d'être toujours) à la fois mon roc solide et stable, et ma douce maman que j'aime.

A Thibaut, pour avoir pris la folle décision de lier ta vie à la mienne jusqu'à ce que la mort nous sépare et cela malgré tout ce que je suis... Je ne pourrai jamais te dire combien je t'aime.

A Cindy, pour m'avoir comprise et supportée durant ces 8 années... Même si le C.A.P. coiffure n'était pas toujours loin...^^ Pour avoir su me motiver quand j'en avais besoin, me faire rire et m'écouter. Pour les coups de fil pendant les révisions, les coups de blues, le stress et le reste... Pour être mon amie la plus proche.

A Pierre pour toutes nos parties de badminton - Michael Jackson, sumo ou ballerine. Pour les rires et le partage... Pour avoir été un de mes meilleurs binomes et être devenu un de mes meilleurs amis.

A Jonathan pour le plaisir de lui tirer les vers du nez, pour m'avoir fait confiance, pour m'avoir suivie à l'escalade même après que j'aie eu changé d'avis. Pour être un ami fidèle et sincère.

Pour John, Lydie, Carole qui sont comme ma famille. Pour avoir partagé ma peine et mes joies, pour avoir toujours été là, pour m'avoir conseillée et entourée. Pour m'avoir fait une place dans votre coeur.

Pour Marion pour les fou rires, les heures de sport, Twilight et les discussions de filles jusque tard dans la nuit.

Pour Clémence, Aurélie, Magalie, Manu, Estelle, Vincent, Adèle, Margaux, Max, Tony et Jean avec qui j'ai partagé tant de choses et pour tous les autres que je n'ai pas cités...

Un grand merci pour tout ce que vous êtes et celle que vous me permettez de devenir.

# PLAN DE THESE : TABLE DES MATIERES

## INTRODUCTION

## CHAP. I : RAPPELS SUR LE PARODONTE

### 1. Anatomie

1.1 Le Parodonte Superficiel

1.2 Le Parodonte Profond

### 2. Du parodonte sain au parodonte pathologique

2.1 Définition du parodonte sain

2.1.1 Paramètres cliniques

2.1.2 Paramètres radiologiques

2.2 Etiopathogénie de la maladie parodontale : étapes cliniques et histologiques

2.3 Facteurs de risque des maladies parodontales

2.3.1. Principaux facteurs de risques généraux

2.3.1.1 Hérité

2.3.1.2 stress

2.3.1.3 Pathologies générales et immunité

2.3.2. Facteurs de risques locaux

2.3.2.1 Hygiène bucco-dentaire

2.3.2.2 Tabac

2.3.2.3 Facteurs endocriniens

2.3.3. Autres : iatrogénie, age, sexe, médicaments, malnutrition, lésions traumatiques et dysfonctions)

2.4 Indices cliniques parodontaux

2.4.1 Indice de plaque O'Leary

2.4.2 L'indice de saignement au sondage

2.4.3 Le sondage parodontal

## **CHAP. II : L'ETUDE CLINIQUE**

### **1. Introduction – présentation de l'étude**

### **2. Matériel et Méthodes**

#### 2.1 Population

#### 2.2 Sonde

#### 2.3 Protocole

##### 2.3.1 Protocole clinique

##### 2.3.2 Analyse statistique

###### 2.3.2.1 Variables étudiées

###### 2.3.2.2 Statistique descriptive

###### 2.3.2.3 Analyse comparative

### **3. Résultats**

#### 3.1 Comparaison des moyennes de l'indice de plaque (I.P.) et du Bleeding on Probing (B.O.P.)

##### 3.1.1. L'I.P.

##### 3.1.2. Le B.O.P.

##### 3.1.3. Comparaison de moyennes I.P. et B.O.P.

#### 3.2 Comparaison des moyennes générales de profondeur au sondage

#### 3.3 Comparaison des moyennes de sondage par étudiant

#### 3.4 Comparaison des moyennes de sondage par dent

#### 3.5 Comparaison des moyennes de sondage par site

#### 3.6 ANOVA

### **4. Discussion**

### **5. Conclusion**

## **ANNEXES**

### **LISTE DES ABREVIATIONS**

### **LISTE DES FIGURES**

### **BIBLIOGRAPHIE**

## INTRODUCTION

Le sondage parodontal est depuis longtemps un des paramètres cliniques les plus utilisés pour déterminer la présence et la sévérité des lésions parodontales. En plus de son rôle traditionnel dans l'estimation des profondeurs sulculaire et de poche, la sonde parodontale a été utilisée pour quantifier l'inflammation gingivale et pour estimer le niveau de la crête alvéolaire.

Dans la littérature, on considère comme sain un sulcus ayant une profondeur comprise entre 1 et 3 mm <sup>(11)(33)</sup>. Si le sondage s'avère être supérieur à 3 mm, le sulcus est alors appelé une poche parodontale et nécessite un traitement dont le but est de rétablir une profondeur au sondage inférieure ou égale à 3 mm.

Quelle que soit la sévérité de la lésion, le traitement d'une poche parodontale commence toujours par la thérapeutique parodontale initiale (TPI), à savoir une motivation du patient à l'hygiène bucco-dentaire (enseignement des techniques de brossage et une prescription de matériel adapté), un détartrage et des surfaçages si nécessaire. Lorsque la poche parodontale est peu profonde et que le patient est compliant, la mise en place et le suivi de cette TPI peuvent suffire à réduire la profondeur de sondage <sup>(14)</sup>. Mais cette affirmation est-elle vérifiable chez le patient sain ?

Le but de l'étude qui a été réalisée était de déterminer si une connaissance approfondie du parodonte, l'utilisation de matériel adapté et une amélioration des techniques de contrôle de plaque chez des patients sains issus d'une population d'étudiants en chirurgie dentaire pouvait avoir un impact sur la profondeur de sondage sulculaire. Cependant avant de présenter cette étude, quelques rappels sur le parodonte sain et le parodonte atteint sont nécessaires pour comprendre le sondage parodontal.

# CHAPITRE I : RAPPELS SUR LE PARODONTE

Le parodonte est défini comme l'ensemble des structures tissulaires entourant la dent. Il comprend le système d'ancrage au tissu osseux et les tissus de soutien. Il permet également de maintenir l'intégrité de la muqueuse masticatoire.

Le parodonte, aussi appelé « système d'attache » ou « appareil de support de la dent » constitue une entité mécanique, biologique et fonctionnelle qui évolue avec l'âge et est soumise à des modifications morphologiques et fonctionnelles en relation avec les altérations de l'environnement buccal.

## 1. Anatomie

On distingue le parodonte superficiel et le parodonte profond <sup>(23)</sup> <sup>(29)</sup>.

### 1.1. Le parodonte superficiel

Visible en bouche, il est composé <sup>(11)</sup> <sup>(39)</sup> de :

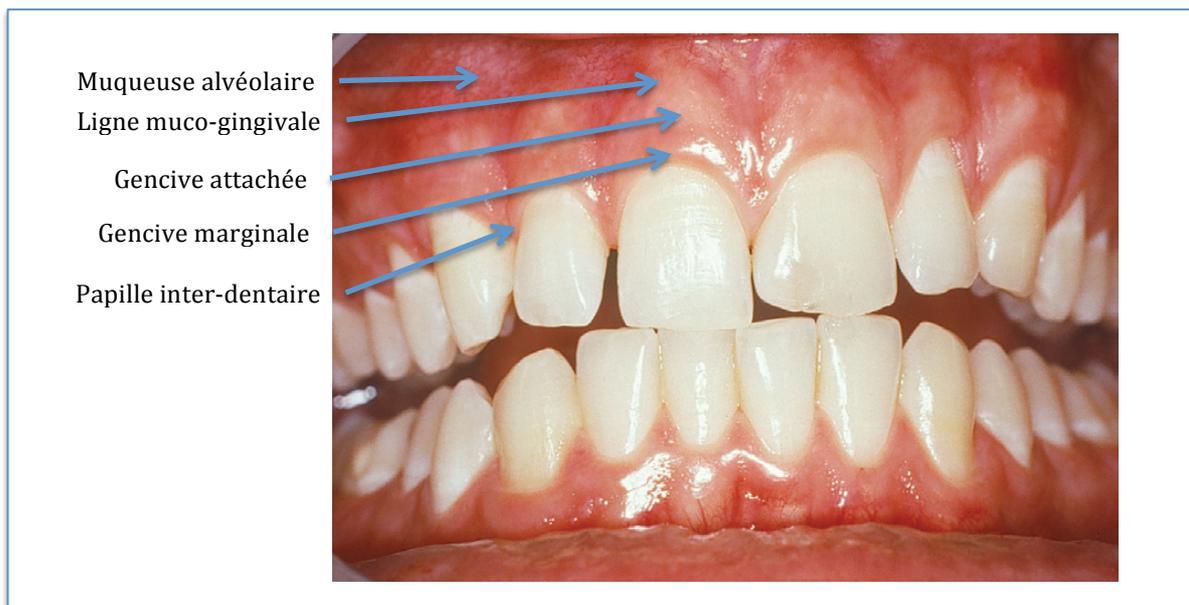
- **La gencive marginale** (aussi dite « libre ») que l'on peut légèrement décoller avec une sonde. Elle mesure 1 à 2 mm et est kératinisée. Elle comprend tous les **épithélia** situés coronairement à la jonction amélo-cémentaire, c'est-à-dire :

- **L'épithélium oral sulculaire** : en continuité avec l'épithélium oral (sur le versant buccal de la gencive marginale), il fait face à l'émail avec lequel il n'est pas en contact.
- **L'épithélium de jonction** : fait suite à l'épithélium oral sulculaire, il est en contact avec l'émail et s'étend jusqu'à la jonction amélo-cémentaire.
- **L'épithélium oral** : il constitue le versant buccal de l'épithélium oral sulculaire et comprend à la fois la gencive marginale et la gencive attachée.

- **La gencive attachée**, dans la continuité de la gencive marginale. Sa hauteur varie de 3 à 4 mm (variabilité inter-individuelle et intra-individuelle) <sup>(33)</sup>. Elle est kératinisée et très adhérente à l'os alvéolaire sous-jacent.

- **La ligne muco-gingivale** qui fait suite à la gencive attachée et délimite vers le bas la muqueuse alvéolaire

- **La papille inter-dentaire**, située entre le point de contact inter-dentaire et la gencive marginale. Elle n'est pas kératinisée et n'est présente que s'il existe un point de contact correct. Elle représente souvent le point de départ des lésions parodontales.



**Fig.1 Le parodonte superficiel sain chez l'adulte jeune**

*Carranza's Clinical Periodontology*

## **1.2 Le Parodonte Profond**

Recouvert par le parodonte superficiel, il comprend <sup>(29)</sup> :

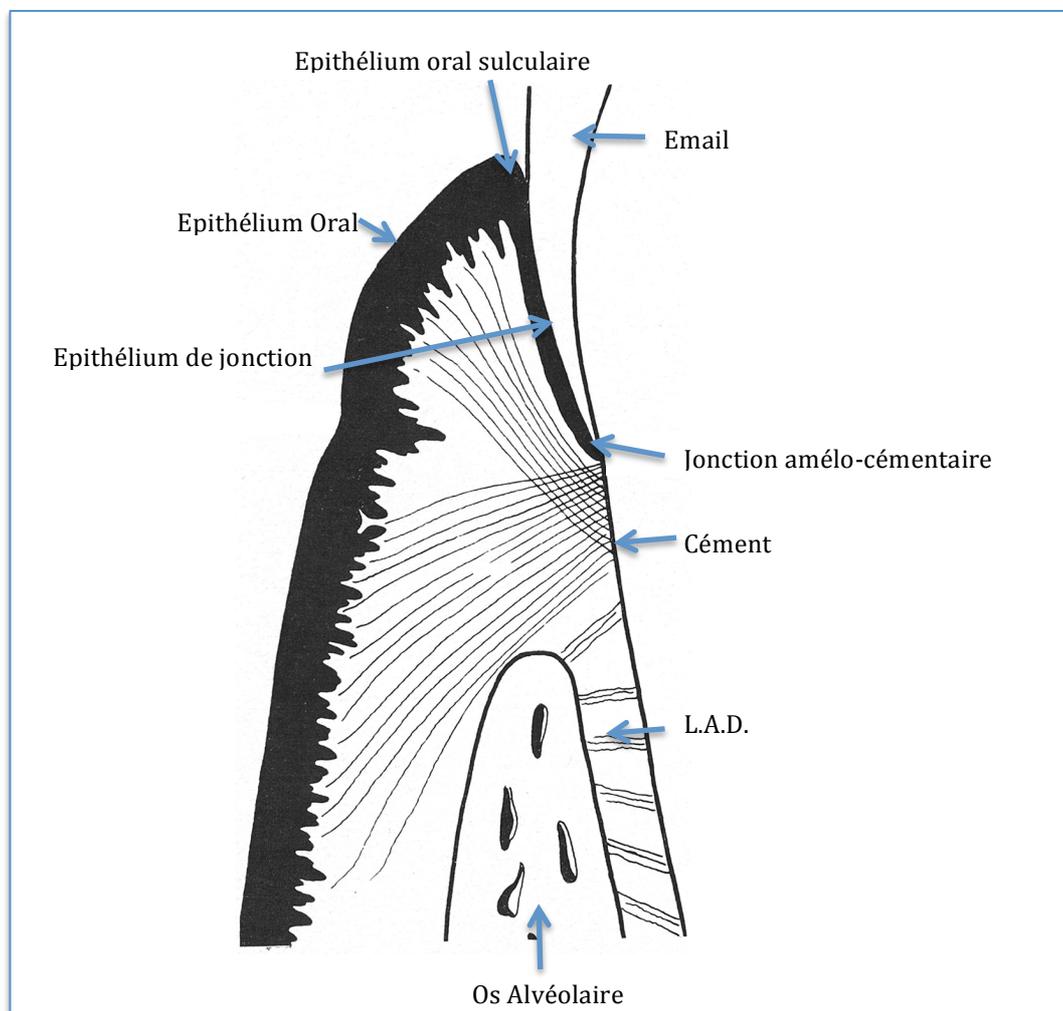
- **Le ciment** : Tissu minéralisé spécialisé adhérent à la surface dentinaire radiculaire. Constitué, comme l'os, d'une trame collagénique et d'un cristal (hydroxyapatite), il constitue un point d'ancrage des fibres collagéniques ligamentaires, participant ainsi au système d'attache de l'organe dentaire et contribue au processus de réparation de la surface radiculaire.

- **Le Ligament Alvéolo-dentaire (L.A.D.) ou desmodonte** : C'est un tissu conjonctif mou spécialisé qui enrobe entièrement la dent. Il est composé de fibres de collagène qui s'étendent de l'os alvéolaire vers le ciment. On distingue quatre groupes de fibres différents selon leur

orientation. Sa fonction principale est de réaliser un ancrage de la dent dans son alvéole. Son autre fonction est de participer à la sensibilité de l'appareil manducateur (sensibilité proprioceptive, épicrotique, nociceptive). Son épaisseur physiologique est d'environ 0,10 mm.

- **L'os Alvéolaire** : Il est en continuité avec l'os basal du maxillaire et de la mandibule, de même structure (os cortical et spongieux) et composition. Sa présence est dépendante de celle des dents. Il forme les cryptes osseuses qui contiennent les organes dentaires. Il permet de répartir les forces exercées par la mastication et les contacts inter-dentaires.

Le système d'attache est constitué de tous éléments du parodonte profond.



**Fig.2 : Le parodonte profond et le système d'attache**

« Anatomical characteristics of gingiva, A clinical and microscopic study of the free and attached gingiva. » AINAMO et LOE

## 2. Du Parodonte sain au parodonte pathologique

### 2.1 Définition du parodonte sain

La santé du parodonte est appréciée via certains paramètres cliniques, radiologiques et grâce à certaines mesures à effectuer.

#### 2.1.1 Paramètres cliniques

- **Couleur gingivale** <sup>(2)</sup> : généralement rose pâle, mais dépend de
  - **l'épaisseur** (biotype parodontal fin ou épais).
  - **La vascularisation** (plus elle est développée, plus la couleur tend vers le rouge)
  - **La kératinisation** (plus la couche kératine est épaisse, plus la couleur tend vers le pâle)
  - **La pigmentation** : Les mélanocytes présents dans les couches profondes synthétisent des quantités différentes de mélanine selon l'ethnie.
  
- **Consistance gingivale** <sup>(2)</sup> : Généralement ferme, tonique et immobile car adhérente au périoste sous-jacent, elle a un aspect physiologique piqueté en « peau d'orange ».



**Fig.3 : Aspect piqueté « peau d'orange » de la gencive chez le sujet sain**

*Carranza's Clinical Periodontology*

### 2.1.2 Paramètres Radiologiques

Les radiographies rétro-alvéolaires permettent également de mettre en évidence certains paramètres importants dans l'appréciation de la santé parodontale :

- évaluation du niveau osseux
- intégrité de la lamina dura
- visualisation de l'espace ligamentaire
- présence de spicules de tartre
- lésions endo-parodontales...

Il existe aussi un certain nombre d'indices parodontaux que l'on peut relever et que je développerai dans un prochain paragraphe.



***Fig. 4 : Rétro-alvéolaire d'un secteur molaire inférieur chez le sujet parodontalement sain***

## **2.2 Etiopathogénie de la maladie parodontale : étapes cliniques et histologiques**

Sur le plan physiologique, une gencive histologiquement saine est un état inexistant in vivo : en effet, cet état nécessiterait l'absence totale de toute flore dans la cavité buccale. Or, son éradication est impossible dans les conditions de vie normales. En conséquence, on constate la présence systématique et continue d'un infiltrat de cellules inflammatoires au niveau de l'épithélium de jonction et du tissu conjonctif sous-jacent. Cet infiltrat contient notamment des lymphocytes, des macrophages et des leucocytes (prédominance de Poly Morpho Nucléaires : P.M.N.) qui permettent de lutter contre le biofilm. Cet état constitue la gencive cliniquement saine.

Ainsi, la santé parodontale résulte de l'obtention d'un équilibre dans les relations entre l'hôte, ses défenses immunitaires, les bactéries de la flore buccale et leurs produits microbiens.

Tant que rien ne vient perturber cet équilibre, il n'y a pas d'évolution vers une maladie parodontale. Cependant, les relations hôte-pathogène sont modulées par des facteurs environnementaux qui peuvent rompre l'ordre établi en faveur des parodonto-pathogènes donnant ainsi naissance à une parodontopathie.

Le passage d'un état sain à un état pathologique se fait en plusieurs étapes <sup>(24) (32)</sup> :

- Lorsque l'équilibre est rompu par une accumulation de plaque dans la région sulculaire gingivale par exemple, on constate, après 2 à 4 jours, l'augmentation locale de la concentration de produits bactériens. Ceci favorise leur diffusion à travers l'épithélium de jonction jusque dans le tissu conjonctif causant l'apparition d'une inflammation. Des P.M.N. (neutrophiles et macrophages) traversent les parois vasculaires jusque dans le tissu conjonctif et l'épithélium de jonction présente des espaces inter-cellulaires dilatés. Il y a destruction de collagène autour des vaisseaux. C'est la « ***lésion parodontale initiale*** ».

- Au bout d'une semaine d'accumulation de plaque, l'inflammation progresse et la lésion initiale devient « ***lésion précoce*** » : en plus des altérations décrites précédemment, un infiltrat cellulaire (constitué majoritairement de lymphocytes et de polynucléaires neutrophiles) apparaît apicalement au sulcus dans le tissu conjonctif adjacent à l'épithélium de jonction. La zone infiltrée présente une perte de fibres de collagène et un changement de morphologie des

fibroblastes. Le volume important de l'exsudat inflammatoire cause une disruption de la continuité des cellules coronaires de l'épithélium de jonction qui desquament plus facilement et plus vite dans le sulcus.

- Entre 14 et 21 jours, si la plaque continue à s'accumuler, on avance vers l'étape de « ***lésion établie*** ». La différence majeure de cette étape par rapport aux précédentes est l'établissement des cellules plasmatiques (Immunoglobulines G) comme cellules dominantes de l'infiltrat inflammatoire. La destruction continue de collagène et la perte de cohésion de l'épithélium jonctionnel – dont les cellules basales ont tendance à proliférer apicalement – permet de détecter la présence d'une poche légère. L'épithélium de jonction devient alors l'épithélium de poche.

- Enfin, si rien n'est fait, la plaque peut s'accumuler dans la poche et causer davantage de dégâts : c'est la « ***lésion avancée*** » où l'on peut constater la formation d'une véritable poche parodontale avec la perte de tissu conjonctif et d'os alvéolaire. L'infiltrat de cellules plasmatiques peut être observé latéralement et apicalement à la poche et peu de fibres de collagène y sont retrouvées. La perte d'attache est irréversible.

- La lésion évoluera alors de manière cyclique, avec des périodes de quiescence alternées avec des périodes d'activité pouvant parfois conduire à la perte des dents.

### **2.3 Les facteurs de risque**

Les maladies parodontales sont des maladies inflammatoires d'origine infectieuse faisant intervenir l'agent étiologique et les défenses de l'hôte et provoquant une destruction irréversible du système d'attache et une atteinte du parodonte profond. L'immunité de l'hôte peut être modifiée par différents facteurs locaux ou généraux qui vont moduler le déclenchement ou la progression de la maladie <sup>(30)</sup>.

## 2.3.1. Principaux facteurs de risque généraux

### 2.3.1.1. Hérité

La susceptibilité à la parodontite peut être expliquée par des facteurs génétiques (polymorphisme ou mutations) pouvant modifier certaines fonctions du système immunitaire en faveur des bactéries <sup>(17) (19) (23)</sup>.

### 2.3.1.2. Stress

Le stress causerait une dépression des défenses de l'hôte. En effet, le stress augmenterait la libération d'hormones telles que le cortisol, l'adrénaline et la noradrénaline qui ont de nombreux effets sur le système immunitaire <sup>(26)</sup>.

Il est prouvé que le cortisol inhibe <sup>(26)</sup> :

- la prolifération des lymphocytes T,
- la production de lymphokines,
- la fonction monocyttaire,
- les lymphocytes T suppresseurs,
- la réponse cytotoxique,
- la production des immunoglobulines sériques.

De nouveau, la balance hôte-bactéries se trouve rompue en faveur des bactéries.

### 2.3.1.3. Pathologies générales et immunité

Bien que la liste soit longue, je citerai seulement les 2 principales : Le Virus de l'Immunodéficience Humaine (V.I.H.) et le diabète.

- **V.I.H.** : La prédisposition des sujets qui en sont atteints est principalement due à la dépression de la chimiotaxie des PMN et de la fonction lymphocytaire ainsi qu'à la diminution du nombre de neutrophiles ce qui rompt l'équilibre existant entre défenses de l'hôte et facteurs de virulence bactériens en faveur des bactéries.

- **Le diabète** : Un individu diabétique non-équilibré a 2 à 3 fois plus de risques de développer une parodontite. L'hyperglycémie cause des modifications vasculaires qui interfèrent avec la

diapédèse leucocytaire et l'élimination des déchets métaboliques. Par ailleurs, l'affaiblissement des défenses de l'hôte cause une vulnérabilité augmentée aux infections. De plus, il y a une sécrétion plus importante de cytokines pro-inflammatoires concomitante à une altération de la chimiotaxie des neutrophiles et à des modifications du tissu conjonctif.

### **2.3.2. Principaux facteurs de risque locaux**

#### 2.3.2.1. Hygiène bucco-dentaire

Comme expliqué précédemment, une accumulation de plaque dans la région gingivo-dentaire cause une augmentation locale de la concentration bactérienne déclenchant une réponse inflammatoire, qui, non jugulée, entrainera des dommages du parodonte superficiel et profond pouvant aller jusqu'à la perte de dents.

#### 2.3.2.2. Tabac

Les conséquences de l'usage du tabac sur le parodonte ont fait l'objet d'un grand nombre d'études au cours de ces dernières années. Ces recherches ont montré que fumer constitue un facteur de risque majeur car les fumeurs, même avec une bonne hygiène, présentent des maladies parodontales plus sévères que les non-fumeurs<sup>(40)</sup>.

Les relations entre le type de tabac, la dose de tabac et la formation de plaque sont mal connues. L'effet du tabac sur le tartre est inconnu.

Les principaux effets du tabac, mis en évidence in vitro, sont une réduction du potentiel d'oxydo-réduction et du rôle antibactérien des phénols. La nicotine augmente le taux d'adrénaline dans le sang et provoque une vasoconstriction des vaisseaux<sup>(7)</sup>, donc une réduction des apports nutritionnels dans les tissus. Ces changements métaboliques pourraient expliquer la faible réponse tissulaire fréquemment observée chez les fumeurs.

On constate également des effets sur le système de défense<sup>(7)(16)</sup> :

- le nombre de polynucléaires neutrophiles est diminué;
- leurs fonctions chimiotactique et phagocytaire sont diminuées in vitro;
- la réponse inflammatoire est réduite;
- la production des Immunoglobulines A (IgA) est réduite;
- la production de métalloprotéases est augmentée.

Le tabac semble donc prédisposer aux maladies parodontales.

### 2.3.2.3. Facteurs endocriniens

Certaines périodes de la vie (telles que la puberté, la grossesse ou la ménopause), la prise de contraceptifs oraux ou une hormonothérapie substitutive ont des conséquences sur le métabolisme tissulaire, sur le système immunitaire et sur la croissance bactérienne. On peut citer notamment :

- « *l'effet progestatif* » : la progestérone modifie la perméabilité des capillaires gingivaux et interfère avec le métabolisme du collagène <sup>(41)</sup>.
- La *modification de la flore du sillon gingivo-dentaire* au cours de la grossesse résultant en une augmentation des anaérobies (favorables à la parodontopathie) <sup>(21)</sup>.
- *L'exagération de la réponse inflammatoire* due à la charge hormonale, notamment au cours de la puberté <sup>(43)</sup>.

### 2.3.3. Autres

Parmi les autres facteurs de risque de développer une maladie parodontale, on peut citer :

- *Les facteurs iatrogènes* : tout ce qui est susceptible de constituer un facteur de rétention de plaque (restaurations débordantes, lésions endodontiques mal traitées).
- *L'âge* : plus on avance en âge et plus le risque de développer une parodontite augmente.
- *Le sexe* : les hommes sont plus touchés que les femmes.
- certains *médicaments* : antiépileptiques, anticoagulants, médicaments antirejet (après une transplantation) ou antihypertenseurs...
- la *malnutrition* (type scorbut) : affaiblit les défenses immunitaires.
- les *dysfonctions et lésions traumatiques* : les polymicrotraumas ou le bruxisme par exemple causent des traumatismes chroniques du parodonte qui peuvent entretenir une inflammation et constituer un facteur aggravant des maladies parodontales.

## 2.4 Indices cliniques parodontaux

Il existe de nombreux indices à relever pour l'évaluation d'un ou plusieurs paramètres de la maladie (des indices pour évaluer la maladie, d'autres pour en évaluer les symptômes, certains pour évaluer les traitements...<sup>(5)</sup>). Ces mesures permettent également de suivre la progression individuelle du patient.

Bien qu'il en existe un nombre important, seulement trois seront détaillés dans les paragraphes suivants, qui correspondent aux indices utilisés lors de l'étude clinique.

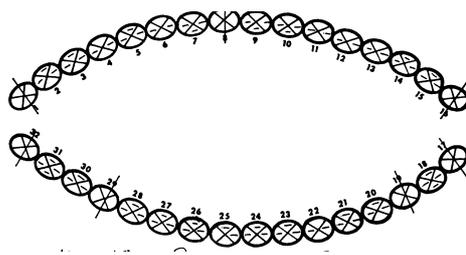
### 2.4.1 Indice de Plaque O'Leary<sup>(31)</sup>

But : Cet outil permet d'enregistrer la présence de plaque au niveau des surfaces lisses de la dent et donc d'évaluer l'efficacité du brossage avant, pendant et même après le traitement. Comme c'est un indice visuel, le patient peut facilement se rendre compte par lui-même de ses progrès ou au contraire des améliorations à apporter à ses techniques d'hygiène orale, le rendant ainsi acteur de son traitement.

Méthode : Après application d'un colorant révélateur, l'accumulation de plaque est visualisée. On compte « 1 » s'il y a de la plaque et « 0 » s'il n'y en a pas au niveau de six faces par dent (Mésio-vestibulaire ; vestibulaire ; disto-vestibulaire ; disto-lingual/palatin ; lingual/palatin ; mésio-lingual/palatin), puis le calcul suivant est effectué :

$$\text{O'Leary} : \frac{\text{Nb. de faces colorées}}{\text{Nb. de faces}} \quad \mathbf{X 100}$$

On obtient ainsi un pourcentage de faces atteintes



**Fig. 5 : Schéma de visualisation des localisations de la plaque dentaire**  
« The plaque control record » O'LEARY, T.

### **2.4.2. L'indice de saignement au sondage (Bleeding on Probing : B.O.P.)**

But : Cet indice mesure le saignement au sondage. Le saignement gingival est considéré comme un indicateur de l'inflammation <sup>(15)</sup>. De plus, Lang et al. <sup>(22)</sup> dans une étude rétrospective, ont rapporté que les sites saignants avaient une probabilité de perte d'attache plus élevée que ceux ne saignant pas. Cette mesure est donc utile pour les bilans cliniques <sup>(45)</sup>.

Méthode : le sondage est réalisé au niveau de six sites par dent (vestibulo-mésial ; vestibulaire ; vestibulo-distal ; linguo/palato-distal ; lingual/palatin ; linguo/palato-mésial). Si cela donne lieu à un saignement, on compte « 1 », sinon on compte « 0 », puis on procède au calcul suivant :

$$\text{B.O.P. : } \frac{\text{Nb. de sites atteints}}{\text{Nb. de sites sondés}} \times 100$$

On obtient ainsi un pourcentage de sites atteints.

### **2.4.3. Le sondage parodontal**

L'insertion d'une sonde parodontale dans le sulcus sépare la gencive de la dent et crée une poche gingivale artificielle <sup>(18)</sup>. La distance séparant le sommet de la gencive marginale du fond de la poche est mesurée grâce à une sonde parodontale d'un diamètre de 0,4 - 0,5mm. Chez un sujet sain, la profondeur de ce sulcus mesure 1 à 3mm. Il s'étend du sommet de la gencive marginale jusqu'à la jonction émail-cément <sup>(36)</sup>.

La pénétration de la sonde dans la poche dépend de facteurs tels que :

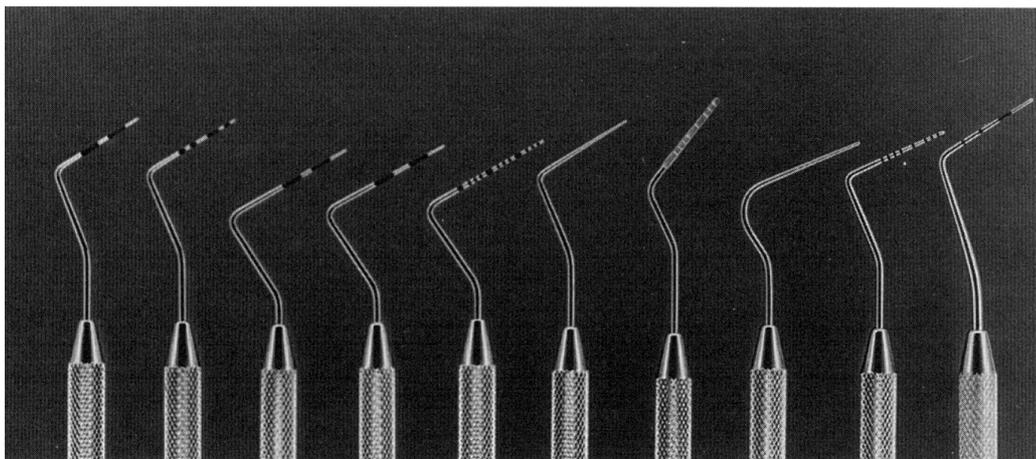
- La taille et le diamètre de la sonde <sup>(12) (49)</sup>
- La forme de l'embout de la sonde <sup>(4) (8)</sup>
- La force de pénétration <sup>(8) (28) (46) (47) (48)</sup>
- La direction de l'insertion <sup>(25)</sup>
- L'angle de pénétration <sup>(25)</sup>
- La résistance des tissus <sup>(25) (37)</sup>
- La convexité de la couronne
- La santé parodontale ou le degré d'inflammation des tissus <sup>(38) (45)</sup>

Le sondage permet de mesurer la profondeur sulculaire <sup>(24)</sup> - ou profondeur de poche lorsque le parodonte est atteint - et ainsi d'évaluer la progression et la sévérité de la maladie ; puis en

corrélation avec d'autres indices cliniques et radiologiques, de déterminer la séquence de traitement à appliquer. Le sondage parodontal constitue donc un outil diagnostique fondamental. Cependant, l'utilisation d'une sonde parodontale présente des problèmes en termes de précision et de reproductibilité des mesures. La disparité des mesures dépend de la technique de sondage, de la force du sondage, du diamètre de la sonde, de l'angle d'insertion de la sonde et de la précision de la calibration de la sonde. Toutes ces variables contribuent aux larges variations (0,5-1,3 mm) des sondages, ce qui rend la détection des changements légers difficile.

Depuis les années 1980, différents prototypes de sonde ont été développés pour pallier aux défauts précédemment cités. Selon la classification de Pihlstrom <sup>(35)</sup> reprise par Hefti <sup>(18)</sup>, on retient 3 catégories :

- Les sondes de 1<sup>ère</sup> génération : manuelles, ne permettant pas le contrôle de la force ou de la pression exercées.



**Fig. 6 : Exemples de sondes manuelles, ou sondes de première génération**  
*« Periodontal Probing » HEFTI A.*

- Les sondes de 2<sup>ème</sup> génération : différentes études ont montré que la pénétration de la sonde était significativement corrélée à la force du sondage. Des sondes à pression constante, ou à force constante, ou à l'insertion contrôlée ont donc été développées et constituent les sondes de 2<sup>ème</sup> génération. Elles ont facilité la standardisation du sondage.

- Les sondes de 3<sup>ème</sup> génération : à force contrôlée et dont l'enregistrement des données est assisté par ordinateur. C'est ce type de sonde qui a été utilisé dans l'étude présentée ci-après.

Méthode : La sonde est insérée dans le sulcus parallèlement au grand axe de la dent. Elle s'enfonce jusqu'à rencontrer la résistance tissulaire due à l'attache épithélio-conjonctive. La partie cachée de la sonde permet ainsi de mesurer la distance entre cette attache et le sommet de la gencive marginale, c'est-à-dire le sulcus ou la poche parodontale. Six sites par dent sont généralement sondés : mésio-vestibulaire, vestibulaire, disto-vestibulaire, disto-lingual ou -palatin, lingual ou palatin, mésio-lingual ou -palatin. Les résultats obtenus sont consignés dans des charts qui permettent de réaliser plusieurs calculs, comme par exemple le pourcentage d'alvéolyse.

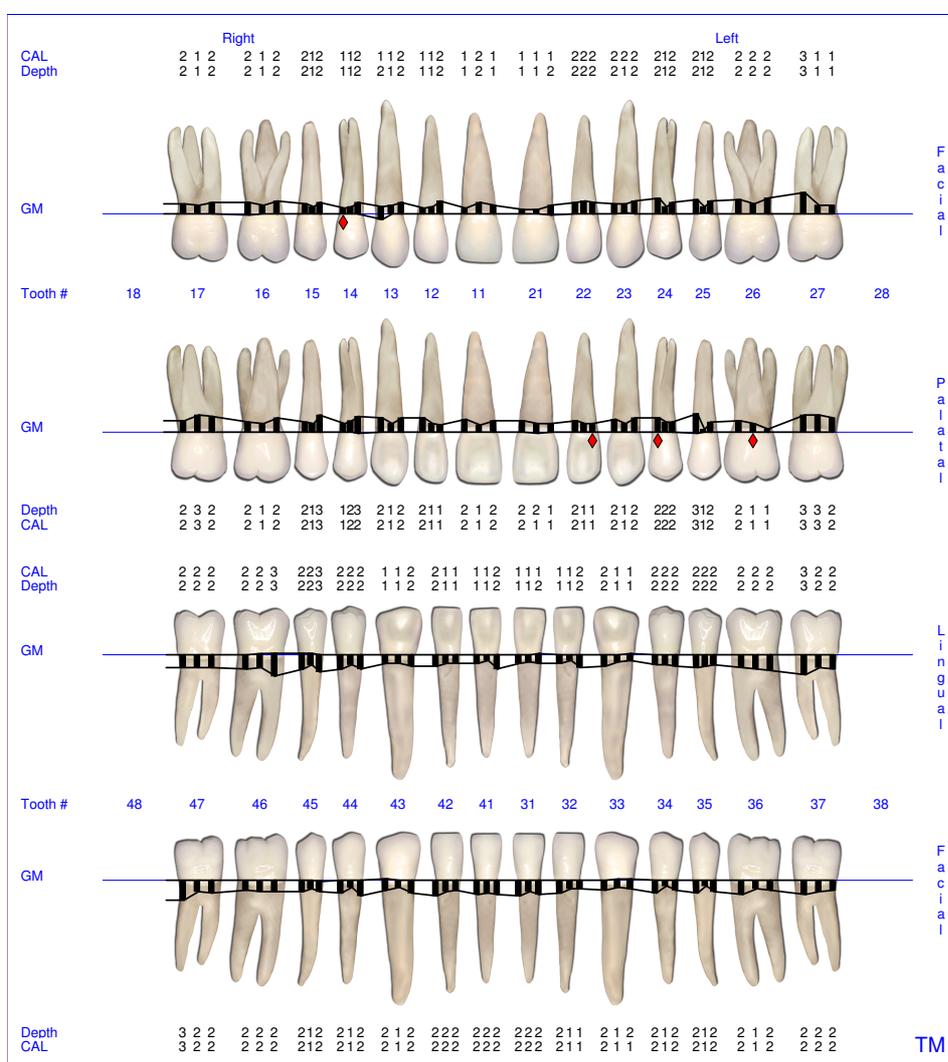


Fig. 7 : Exemple de charting obtenu après sondage utilisant une sonde de 3<sup>ème</sup> génération

# **CHAPITRE II : L'ETUDE CLINIQUE**

## **1. Introduction**

Tout bilan parodontal débute par une motivation et une éducation du patient : utilisation de matériel adapté, apprentissage de méthodes de brossage, explications sur la maladie et les traitements. Il a en effet été prouvé qu'un contrôle méticuleux de la plaque supra-gingivale peut influencer la flore sous-gingivale et l'inflammation dans des poches peu profondes (4-5 mm), permettant ainsi de réduire la profondeur au sondage <sup>(14)</sup>. Le but de notre étude est de déterminer si chez des patients ayant déjà un parodonte sain (profondeur de 1 à 3 mm) mais chez lesquels les mesures d'hygiène ont été renforcées, il est possible de réduire encore cette profondeur au sondage.

## **2. Matériel et méthodes**

### **2.1 Population**

25 étudiants en chirurgie dentaire à la faculté de Nantes, constituent l'échantillon (dont 9 hommes et 16 femmes âgés de 19 à 26 ans). Ils ont été sondés deux fois : la première lors de leur entrée en 2<sup>e</sup> année d'études, puis la deuxième durant leur 6<sup>e</sup> année d'études.

Le recueil des données anamnestiques et cliniques a été effectué selon un questionnaire médical prédéfini comprenant, entre autres :

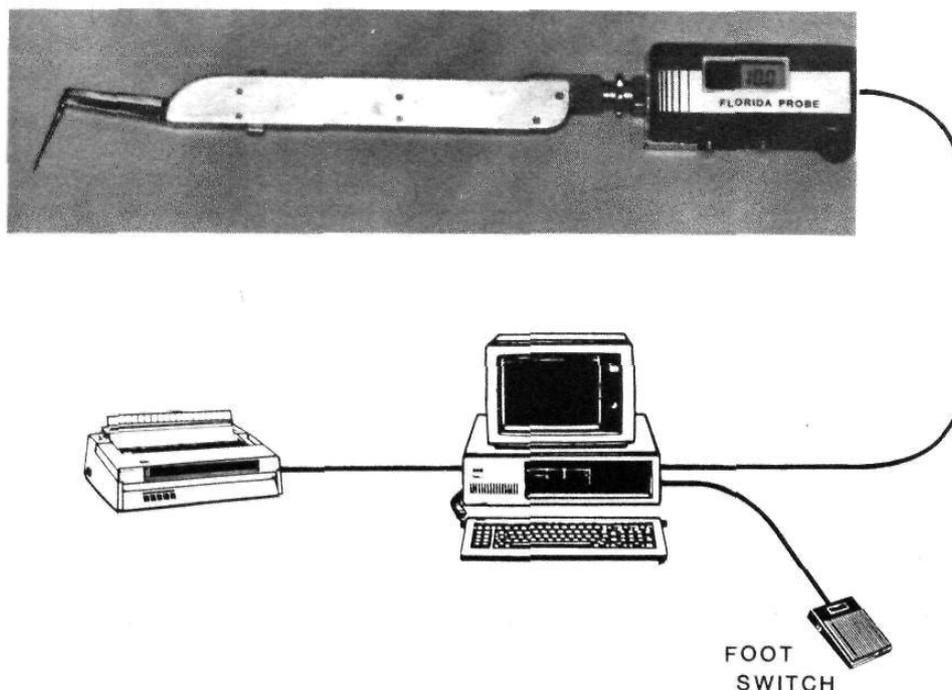
- Leur sexe
- Leur âge
- Leur état de santé générale
- Différentes habitudes de vie (tabac, contraception, habitudes et matériel de brossage, traitement orthodontique, hérédité...)

## 2.2 La sonde Florida<sup>®</sup> (13)

La sonde parodontale utilisée est une sonde électronique à pression constante. Il s'agit d'une sonde, marquée CE dans l'indication de la recherche, du même type que la sonde Florida Probe. Cette sonde permet de mesurer les profondeurs de poche en utilisant un logiciel informatique. Cela assure une reproductibilité maximale surtout qu'elle est aussi dotée d'un système mécanique qui permet de sonder tous les sites avec la même pression de la sonde.

Ce système de sonde automatisée est composé de :

- Un embout pour sonder
- Un affichage digital
- Une pédale
- Un logiciel-interface
- Un ordinateur



**Fig. 8 : Représentation schématique des composants du système Florida<sup>®</sup>**

*« Description and clinical evaluation of a new computerized periodontal probe - the Florida Probe ». GIBBS, C.*

L'extrémité de la sonde mesure 0,4 mm de diamètre. Les mesures sont enregistrées automatiquement lorsque l'on appuie sur la pédale. La force constante est assurée par un ressort dans le manche de la pièce à main.

Cette sonde électronique combine un sondage à pression constante, des mesures automatisées, et un enregistrement informatique des données. Cela permet de :

- diminuer les erreurs de mesure
- mesurer plus précisément les changements anatomiques du parodonte avant, pendant, et après la thérapeutique parodontale (résolution de 0,2mm pour la Florida<sup>®</sup>)

## **2.3 Protocole**

### **2.3.1 Protocole clinique**

Le sondage parodontal est réalisé par deux opérateurs à quatre ans d'intervalle :

- en 2009 : Mlle. Céline BORIES, étudiante en première année d'internat en chirurgie dentaire à la faculté de Nantes.

- en 2013 : Mlle. Marie-Caroline BAUDRION, étudiante en sixième année d'études en chirurgie dentaire à la faculté de Nantes.

Les dents de sagesse ont été exclues des relevés.

Nous avons réalisé un examen parodontal sur la population précédemment décrite et nous avons relevé :

- La profondeur de poche et la perte d'attache avec la sonde Florida<sup>®</sup> (3ème génération) utilisée selon la méthode décrite précédemment.

- Le B.O.P.

- L'indice de Plaque O'Leary

## **2.3.2 Analyse Statistique**

L'analyse statistique a été réalisée au moyen du logiciel SYSTAT®

### **2.3.2.1 Variables étudiées**

La variable aléatoire étudiée est la profondeur de poche en mm

C'est une variable quantitative. Nous sommes dans le cas de grand échantillon; des tests paramétriques sont utilisés pour l'analyse statistique.

### **2.3.2.2 Statistique descriptive**

Estimation au seuil alpha de 5 % de la moyenne, médiane et écart-type des variables étudiées, en fonction des années, de la localisation et des sites de mesure.

### **2.3.2.3 Analyse comparative**

Comparaison des mesures prises les 2 années selon l'étudiant, les localisations et les sites de mesure au moyen d'un test t apparié au seuil alpha de 5 %. (Analyse bivariée)

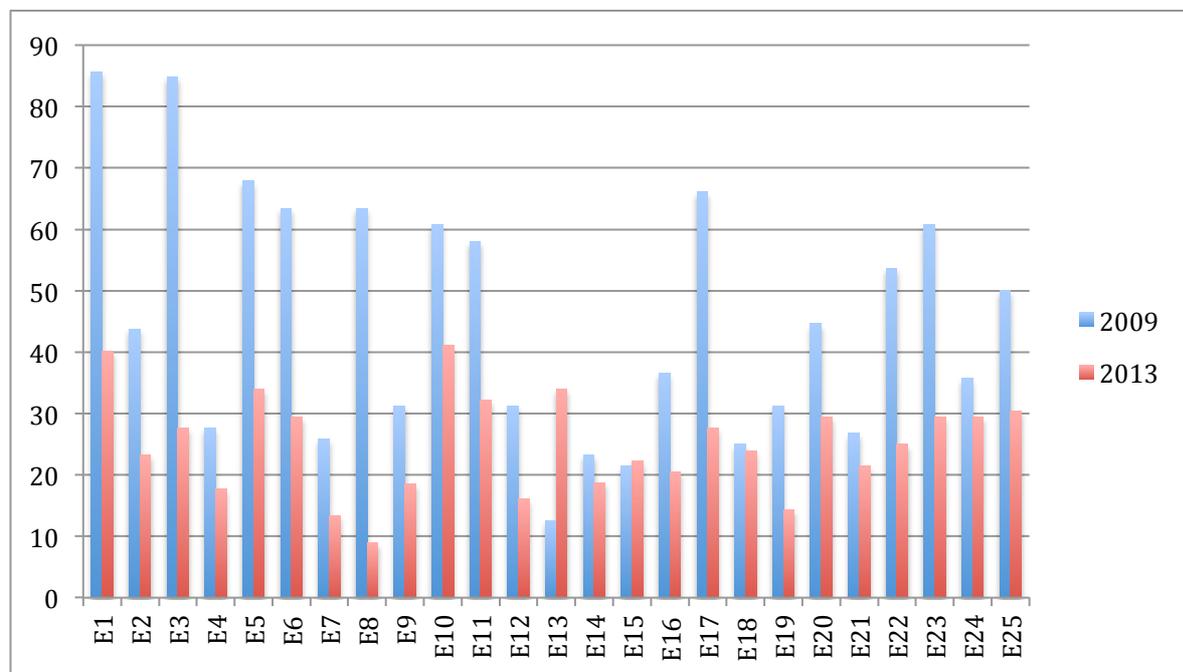
Une Analyse de Variance en mesures répétées sera réalisée ensuite pour évaluer la dépendance des mesures de poches à l'ensemble des facteurs étudiés. ( Etudiant – Dent – Site – Année). (Analyse multivariée)

### 3. Résultats

#### 3.1 Comparaison des moyennes de l'indice de plaque et du B.O.P.

(cf. Annexes : *Tableau 1* : Relevés indices de plaque et BOP 2009-2013)

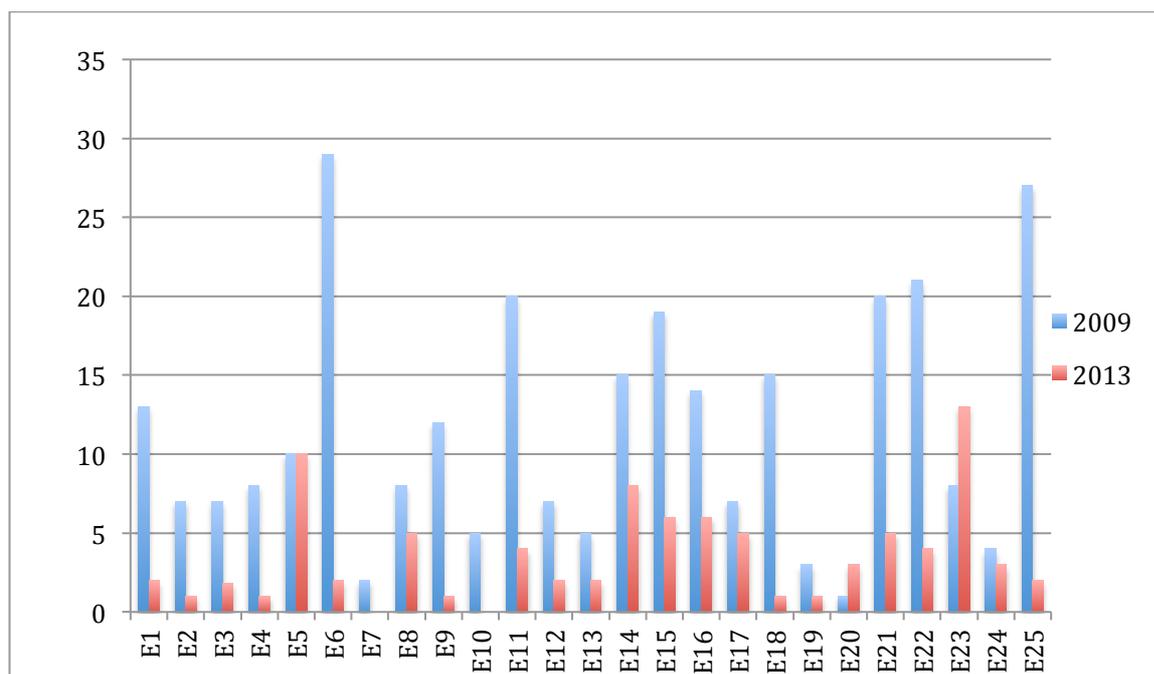
##### 3.1.1 L'indice de plaque



« E = Etudiant »

En 2013, 92% de la population sondée (23 étudiants) présente une diminution de l'indice de plaque par rapport à celui relevé en 2009.

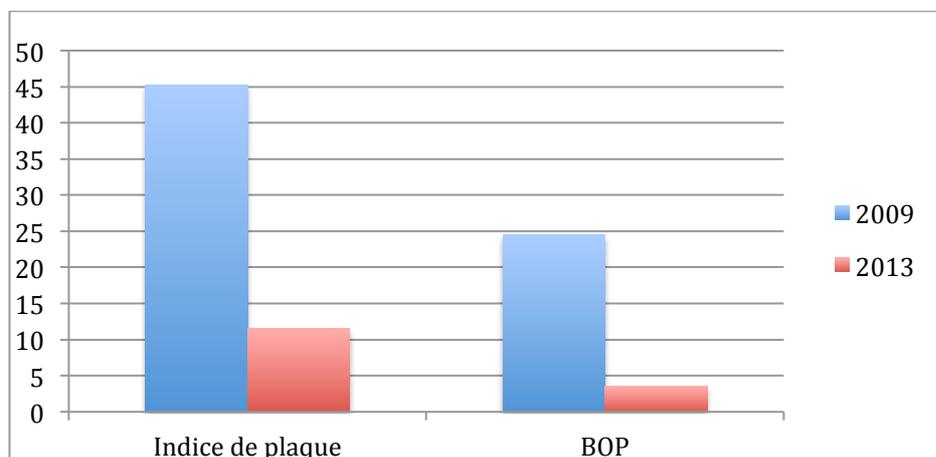
### 3.1.2. Le B.O.P.



« E = Etudiant »

En 2013, 88% de la population sondée (22 étudiants) présente un indice de saignement au sondage inférieur à celui calculé en 2009.

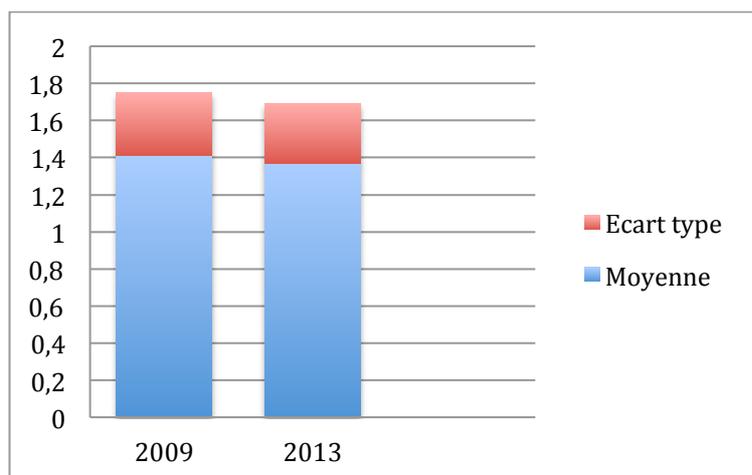
### 3.1.3 Comparaison des moyennes IP et BOP



La moyenne de l'IP en 2009 était de 45,25 avec un écart-type de 20 contre une moyenne de 24,49 en 2013 avec un écart-type de 7, soit une diminution de 46% de l'indice de plaque.

La moyenne du BOP en 2009 était de 11,48 avec un écart-type de 7 contre une moyenne 3,56 en 2013 avec un écart-type de 3, soit une diminution de 69%.

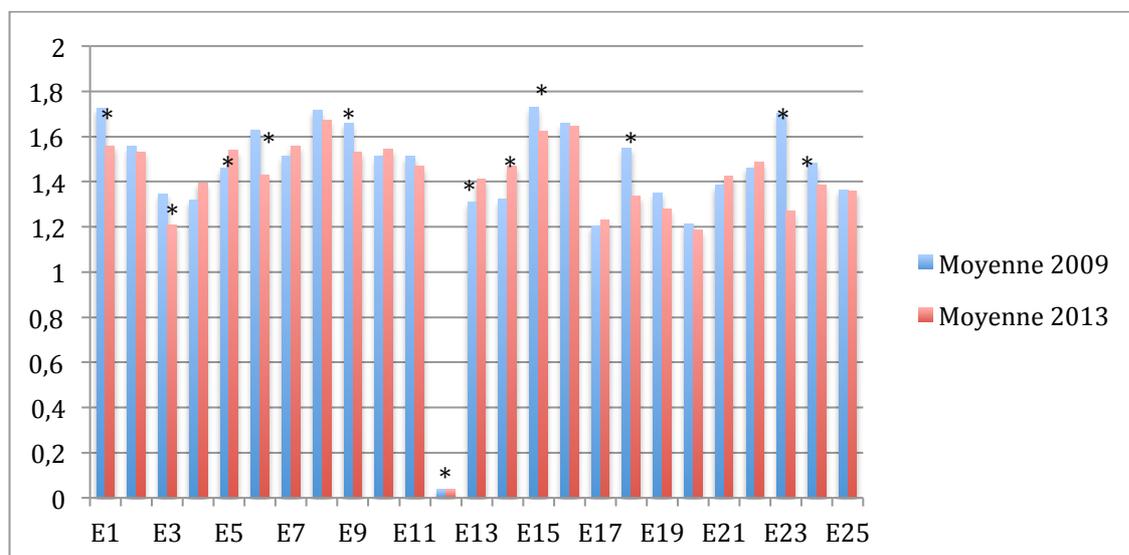
### 3.2 Comparaison des moyennes générales de profondeur au sondage



La moyenne des profondeurs au sondage en 2009 était d'environ 1,41mm avec un écart-type de 0,33 contre une moyenne de 1,36mm avec un écart-type de 0,32 en 2013. Cela indique une tendance globale à la baisse des profondeurs au sondage.

### 3.3 Comparaison des moyennes de sondage par étudiant

(cf., Annexes : Tableau 2 : Analyse descriptive et bi-variée des sondages par étudiant)

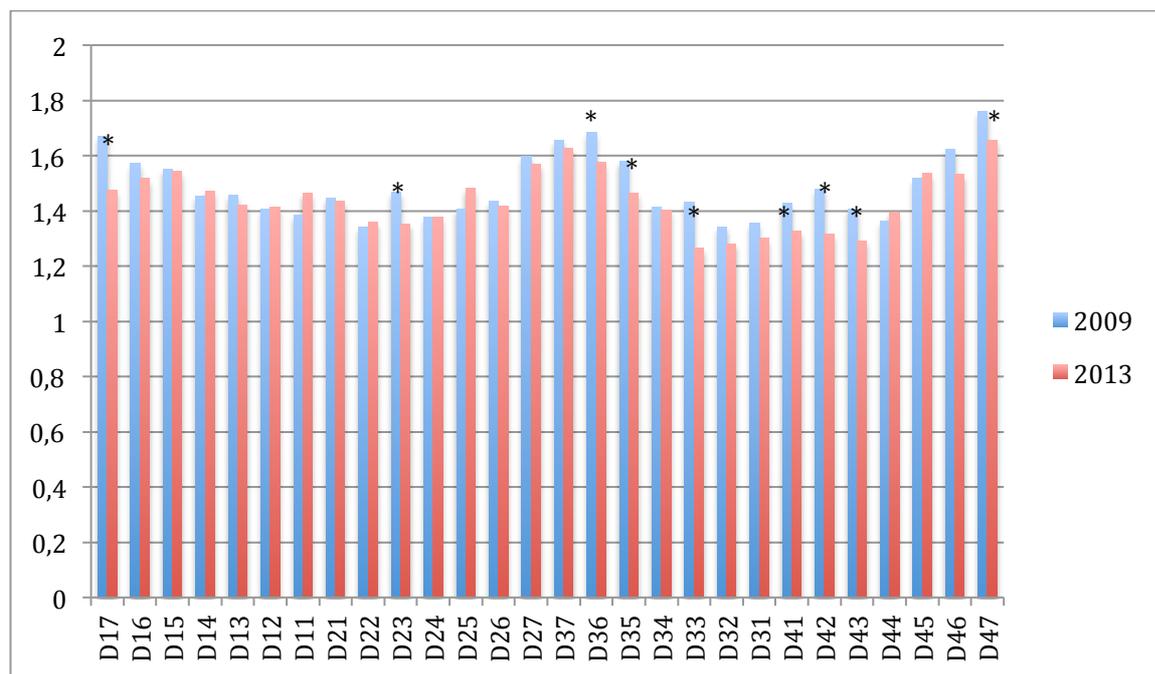


« E = Etudiant »

La comparaison des moyennes par étudiant permet de mettre en évidence une amélioration dans 68% des cas (17 étudiants). Cependant, après utilisation d'un test t pour données appariées, elle n'est statistiquement significative (p value < 5%) que dans 48% des cas (12 étudiants : 1, 3, 5, 6, 9, 12, 13, 14, 15, 18, 23, 24).

### 3.4 Comparaison des moyennes de sondage par dent

(cf., Annexes : Tableau 3 : Analyse descriptive et bi-variée des sondages par dent)



« D = Dent »

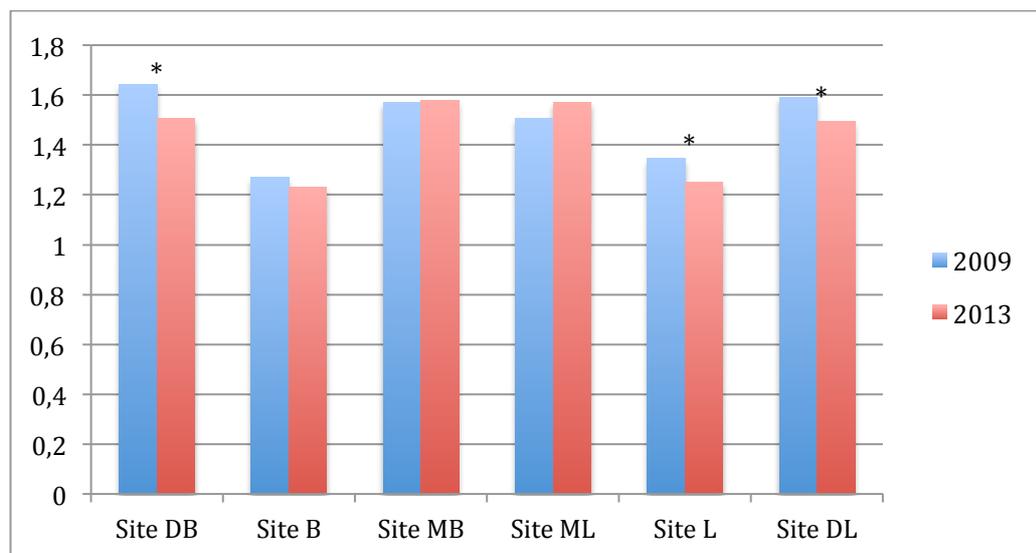
La comparaison des moyennes par dent permet de mettre en évidence une amélioration dans 75% des cas (21 dents). Cependant, après utilisation d'un test t pour données appariées, elle n'est statistiquement significative (p value < 5%) que dans 32% des cas (9 dents : 17, 23, 33, 35, 36, 41, 42, 43, 47).

Il faut néanmoins prendre en compte un certain nombre de mesures manquantes dues à des agénésies ou des extractions pour raisons orthodontiques.

On remarque que les meilleurs résultats (c'est à dire une diminution significative de la profondeur au sondage) se situent plutôt à la mandibule (7 dents sur 14) qu'au maxillaire (3 dents sur 14), et que les molaires maxillaires et mandibulaires semblent toutes présenter une diminution de la valeur de sondage.

### **3.5 Comparaison des moyennes de sondage par site**

(cf., Annexes : Tableau 4 : Analyse descriptive et bi-variée des sondages par site)



La comparaison des moyennes par site permet de mettre en évidence une amélioration dans 66% des cas (4 sites). Cependant, après utilisation d'un test t pour données appariées, elle n'est statistiquement significative ( $p$  value < 5%) que dans 50% des cas (3 sites : DB, L, DL). On constate également, pour le site ML, une détérioration significative de la profondeur moyenne de sondage entre 2009 et 2013.

### **3.6 ANOVA en mesures répétées**

(cf., Annexes : Tableau 5 : ANOVA en mesures répétées)

Analyse multivariée. les résultats de l'ANOVA en mesures répétées montrent :

- qu'il y a bien une différence globale significative entre les années 2009 et 2013 (within factor :  $p = 0.000$ ).
- Qu'il existe des différences significatives entre les sujets, entre les dents et entre les sites si nous comparons les années 2009 et 2013 (between subjects :  $p=0.000$ ).
- Qu'il existe également pour un même étudiant, ou une même dent, ou un même site des différences en 2009 et en 2013 (within subjects :  $p=0.000$ ).

## **4. Discussion**

La population que nous avons étudiée dans cette étude est constituée d'étudiants en chirurgie dentaire. Bien qu'avant le premier sondage en 2009 ils n'aient pas été très informés sur la parodontologie, en 2013 après cinq années d'études en chirurgie dentaire, ils possédaient une connaissance approfondie du parodonte et des techniques pour maintenir la santé parodontale, ils comprenaient la nécessité d'une hygiène bucco-dentaire méticuleuse et ils disposaient de tout le matériel nécessaire pour l'obtenir. La question soulevée par le protocole de recherche était donc de savoir si, chez cette population particulière, informée et compliant, la profondeur au sondage pouvait diminuer avec le renforcement des méthodes d'hygiène bucco-dentaire.

Les résultats semblent indiquer une réponse positive :

- Une amélioration de l'indice de plaque et du B.O.P. entre 2009 et 2013, pouvant s'expliquer par une hygiène bucco-dentaire méticuleuse, une amélioration des techniques de contrôle de plaque et des connaissances sur le sujet.

- Une amélioration significative des moyennes de sondage par étudiant. En effet, la moyenne générale diminue faiblement, mais à l'échelle individuelle on constate une tendance générale à la baisse, malgré quelques mesures en augmentation.

- Une amélioration significative des moyennes de sondage par dent, notamment pour les secteurs postérieurs et la mandibule. Les secteurs incisivo-canins en 2009 avaient déjà une profondeur moyenne au sondage satisfaisante alors que pour les secteurs postérieurs, plus difficiles d'accès au brossage, la sonde parodontale avait tendance à s'enfoncer plus profondément. Il semble donc cohérent qu'après quatre années d'études sur les techniques de brossage, les secteurs postérieurs présentent une profondeur au sondage moins importante alors que les secteurs antérieurs se maintiennent.

- Une amélioration significative des moyennes de sondage par site, sauf pour le site ML dont la profondeur au sondage a empiré. Ceci peut s'expliquer par la variabilité inter-examineur : un point d'insertion ou un angle de pénétration différents en fonction de chaque examineur.

Cependant, on peut se demander pourquoi les pourcentages significatifs ne sont pas plus élevés.

La sonde automatisée Florida® permet au clinicien de réaliser des sondages à force et pression constantes, ce qui offre des solutions aux problèmes des sondes conventionnelles. Perry et coll.

(1994)<sup>(34)</sup>, ont conclu que les sondes manuelles, même à force constante, tendent à pénétrer plus profondément les tissus que les sondes électroniques.

Gibbs et coll. (1988)<sup>(13)</sup> et Magnusson et coll.(1988)<sup>(27)</sup> ont remarqué qu'une sonde type Florida permettait de réduire les erreurs de lecture puisque la transcription des mesures réalisées au sondage est électronique.

En revanche, elle ne permet pas d'avoir de sensation tactile car son mouvement est indépendant du manche ce qui oblige l'opérateur à déterminer son point d'insertion et son angle<sup>(9)</sup>. Or les erreurs majeures causant une sous-estimation ou une surestimation de la profondeur au sondage proviennent d'un point d'insertion ou d'un angle de pénétration erronés<sup>(18)(38)</sup>. Une mauvaise position de la sonde peut être due à des caractéristiques anatomiques comme les perles d'émail, une couronne en sur-contour, ou les rapports dentaires proximaux, spicules de tartre...

Ziegler & Allen (1978)<sup>(51)</sup> ont calculé qu'anguler une sonde de 25° à l'axe principal de la dent créait une variation de 0,5mm par rapport aux mesures prises dans l'axe de la dent.

Un point d'insertion différent peut également provenir de la pluralité d'opérateurs. En effet, cette étude a été menée par 2 opérateurs différents à 4 années d'intervalle... Il existe donc une variabilité dentaire due à l'intervalle de temps entre les 2 mesures<sup>(3)</sup>, une variabilité inter-examineur, mais également une variabilité intra-examineur dont il faut tenir compte.

Concernant la variabilité inter-examineur, elle peut être diminuée si ceux-ci sont entraînés, et l'utilisation d'une sonde électronique<sup>(9)(27)</sup> à force constante<sup>(50)</sup> (comme la Florida®) contribue également à minimiser cette variabilité. Cependant, avec 2 opérateurs différents, il est difficile de jauger l'entraînement respectif de chaque examineur et il est possible que leur degré de maîtrise de la Florida® ne soit pas le même. Ainsi, cela peut expliquer la variation des mesures du site ML.

Concernant la variabilité intra-examineur, celle-ci peut être réduite si l'opérateur est entraîné (Smith et coll., 1970<sup>(1)(42)</sup>) et lorsque le degré d'inflammation tissulaire est peu important (Kingman et coll., 1991<sup>(20)</sup>, Fleiss et coll., 1991<sup>(10)</sup>). Pour notre étude, on considère les opérateurs comme entraînés et les sujets sont sains, donc cette variabilité est réduite.

L'échantillon sur lequel cette étude a été menée ne peut pas être considéré comme représentatif de la population générale, encore moins de la population prise en charge pour des soins parodontaux. En effet, les 25 personnes retenues pour l'étude sont jeunes, en bonne santé, parodonto-conscientes, très attentives aux soins dentaires, compliantes et ayant accès plus

facilement à tout le matériel nécessaire à un entretien rigoureux de la cavité buccale. Il serait intéressant de mener une étude similaire chez des patients sains mais non issus d'une population d'étudiants en chirurgie dentaire.

Il convient également de préciser que l'étude a été menée avec un taux de réponse important (25 étudiants sur 5 ans représente un grand échantillon qui permet de limiter les biais de mesures) et peu de valeurs manquantes sur 5 ans, ce qui lui confère une puissance statistique satisfaisante.

Par ailleurs, Taylor & Campbell (1972) <sup>(44)</sup> ont trouvé que :

- les sulci interproximaux étaient plus profonds que les sulci linguaux/palatins
- les sulci vestibulaires étaient les moins profonds.

Les résultats de notre étude semblent confirmer ces résultats.

Greenstein <sup>(14)</sup> a affirmé que lorsqu'une poche parodontale est peu profonde et que le patient est compliant, une hygiène rigoureuse et un suivi régulier peuvent suffire à réduire la profondeur de sondage. Notre étude semblerait également confirmer cela.

## CONCLUSION

Les résultats de notre étude indiquent qu'une hygiène bucco-dentaire méticuleuse associée à un suivi régulier et une connaissance approfondie du parodonte influencent la profondeur au sondage chez le patient sain.

Cependant, compte tenu de la population étudiée ici, il est difficile de savoir quel est le degré de responsabilité de chacun de ces facteurs sur nos résultats. Il serait intéressant de mener une étude du même type sur une population non issue de chirurgiens dentistes, et donc moins formée aux soins, pour connaître la véritable part de l'hygiène bucco-dentaire seule dans la réduction de la profondeur au sondage.

## ANNEXES

**Tableau 1 : Relevés indices de plaque et BOP 2009-2013**

<b>Année</b>	<b>Numéro</b>	<b>Calcul-Indice de plaque</b>	<b>BOP (%)</b>
2009	1	85,71	13
2013		40,17	2
2009	2	43,75	7
2013		23,21	1
2009	3	84,82	7
2013		27,67	2
2009	4	27,68	8
2013		17,70	1
2009	5	67,86	10
2013		33,92	10
2009	6	63,39	29
2013		29,40	2
2009	7	25,89	2
2013		13,39	0
2009	8	63,39	8
2013		8,92	5
2009	9	31,25	12
2013		18,50	1
2009	10	60,71	5
2013		41,07	0
2009	11	58,04	20
2013		32,14	4
2009	12	31,25	7
2013		16,07	2
2009	13	12,50	5
2013		33,92	2
2009	14	23,21	15
2013		18,75	8
2009	15	21,43	19
2013		22,32	6
2009	16	36,61	14
2013		20,53	6
2009	17	66,07	7
2013		27,67	5
2009	18	25,00	15
2013		23,95	1
2009	19	31,25	3
2013		14,28	1
2009	20	44,64	1
2013		29,46	3
2009	21	26,79	20
2013		21,42	5

<b>Année</b>	<b>Numéro</b>	<b>Calcul-Indice de plaque</b>	<b>BOP (%)</b>
2009	22	53,57	21
2013		25,00	4
2009	23	60,71	8
2013		29,46	13
2009	24	35,71	4
2013		29,46	3
2009	25	50,00	27
2013		30,35	2
<b>2009</b>	<b>Moyenne</b>	<b>45,25</b>	<b>11,48</b>
<b>2013</b>		<b>24,49</b>	<b>3,56</b>

**Tableau 2 : Analyse descriptive et bi-variée des sondages par étudiant**

Etudiant		Année 2009	Année 2013	Différence	t apparié (5%) p value
<b>Etudiant 1</b>	N	168	168		0.000
	Min	0.6	0.4		
	Max	3.8	3		
	Médiane	1.8	1.6		
	Moyenne	1.726	1.558	0.171	
	Ecart-type	0.528	0.472	0.590	
<b>Etudiant 2</b>	N	168	168		0.531
	Min	0.4	0.4		
	Max	3	3		
	Médiane	1.6	1.6		
	Moyenne	1.555	1.530	0.025	
	Ecart-type	0.450	0.488	0.516	
<b>Etudiant 3</b>	N	168	168		0,005
	Min	0,4	0,4		
	Max	3	2,8		
	Médiane	1,2	1,2		
	Moyenne	1,346	1,208	0,138	
	Ecart-type	0,592	0,476	0,633	
<b>Etudiant 4</b>	N	144	144		0,087
	Min	0,4	0,1		
	Max	3	2,6		
	Médiane	1,2	1,4		
	Moyenne	1,317	1,395	-0,078	
	Ecart-type	0,494	0,474	0,546	
<b>Etudiant 5</b>	N	168	168		0,036
	Min	0,4	0,4		
	Max	3	2,2		
	Médiane	1,4	1,6		
	Moyenne	1,462	1,539	-0,077	
	Ecart-type	0,518	0,430	0,475	
<b>Etudiant 6</b>	N	168	168		0,000
	Min	0,4	0,2		
	Max	3,2	2,4		
	Médiane	1,6	1,4		
	Moyenne	1,629	1,427	0,201	
	Ecart-type	0,627	0,460	0,694	
<b>Etudiant 7</b>	N	168	168		0,422
	Min	0,4	0,4		
	Max	3,4	2,6		
	Médiane	1,6	1,6		
	Moyenne	1,515	1,558	-0 ,043	
	Ecart-type	0,628	0,434	0,691	
<b>Etudiant 8</b>	N	168	168		0,419
	Min	0,4	0,6		
	Max	3,8	2,8		
	Médiane	1,6	1,8		
	Moyenne	1,718	1,674	0,044	
	Ecart-type	0,638	0,453	0,704	

Etudiant		Année 2009	Année 2013	Différence	t apparié (5%)
<b>Etudiant 17</b>	N	168	168		0,434
	Min	0,4	0,4		
	Max	0,4	0,4		
	Médiane	1,2	1,2		
	Moyenne	1,206	1,232	-0,026	
	Ecart-type	0,444	0,394	0,433	
<b>Etudiant 17</b>	Ecart-type	0,565	0,602	0,635	0,434
	Min	0,4	0,4		
	Max	0,4	0,4		
	Médiane	1,2	1,2		
	Moyenne	1,206	1,232	-0,026	
	Ecart-type	0,444	0,394	0,433	
<b>Etudiant 17</b>	Ecart-type	0,582	0,660	0,669	0,434
	Min	0,4	0,4		
	Max	0,4	0,6		
	Médiane	1,2	1,2		
	Moyenne	1,206	1,232	-0,026	
	Ecart-type	0,444	0,394	0,433	
	Ecart-type	0,565	0,396	0,566	
<b>Etudiant 12</b>	N	168	168		0,013
	Min	0,4	0,4		
	Max	3	3		
	Médiane	1,6	1,4		
	Moyenne	0,038	0,037	0,114	
	Ecart-type	0,495	0,474	0,587	
<b>Etudiant 13</b>	N	168	168		0,003
	Min	0,4	0,4		
	Max	2,6	2,2		
	Médiane	1,3	1,4		
	Moyenne	1,312	1,413	-0,101	
	Ecart-type	0,459	0,380	0,432	
<b>Etudiant 14</b>	N	168	168		0,010
	Min	0,4	0,4		
	Max	3,4	6		
	Médiane	1,4	1,4		
	Moyenne	1,321	1,470	-0,149	
	Ecart-type	0,511	0,569	0,741	
<b>Etudiant 15</b>	N	168	168		0,027
	Min	0,4	0,4		
	Max	3,4	3		
	Médiane	1,6	1,6		
	Moyenne	1,730	1,624	0,106	
	Ecart-type	0,593	0,515	0,617	
<b>Etudiant 16</b>	N	168	168		0,760
	Min	0,4	0,4		
	Max	3,2	2,4		
	Médiane	1,6	1,8		
	Moyenne	1,658	1,644	0,014	
	Ecart-type	0,608	0,389	0,606	

Etudiant		Année 2009	Année 2013	Différence	t apparié (5%) p value
<b>Etudiant 17</b>	N	168	168		0,434
	Min	0,4	0,4		
	Max	3	3		
	Médiane	1,2	1,2		
	Moyenne	1,206	1,232	-0,026	
	Ecart-type	0,444	0,394	0,433	
<b>Etudiant 18</b>	N	144	144		0,000
	Min	0,6	0,4		
	Max	3,2	3,2		
	Médiane	1,6	1,4		
	Moyenne	1,550	1,336	0,214	
	Ecart-type	0,497	0,532	0,599	
<b>Etudiant 19</b>	N	168	168		0,090
	Min	0,4	0,4		
	Max	3	2,4		
	Médiane	1,4	1,4		
	Moyenne	1,351	1,281	0,070	
	Ecart-type	0,542	0,417	0,533	
<b>Etudiant 20</b>	N	168	168		0,492
	Min	0,4	0,4		
	Max	2,4	2		
	Médiane	1,2	1,2		
	Moyenne	1,214	1,186	0,029	
	Ecart-type	0,407	0,382	0,537	
<b>Etudiant 21</b>	N	168	168		0,261
	Min	0,4	0,4		
	Max	2,8	2,8		
	Médiane	1,4	1,4		
	Moyenne	1,383	1,426	-0,043	
	Ecart-type	0,447	0,383	0,493	
<b>Etudiant 22</b>	N	168	168		0,455
	Min	0,4	0,4		
	Max	3	2,4		
	Médiane	1,4	1,5		
	Moyenne	1,460	1,486	-0,026	
	Ecart-type	0,460	0,389	0,454	
<b>Etudiant 23</b>	N	156	156		0,000
	Min	0,4	0,4		
	Max	3,4	2,2		
	Médiane	1,7	1,2		
	Moyenne	1,701	1,268	0,433	
	Ecart-type	0,610	0,387	0,696	
<b>Etudiant 24</b>	N	168	168		0,034
	Min	0,4	0,4		
	Max	3,2	2,8		
	Médiane	1,4	1,4		
	Moyenne	1,481	1,386	0,095	
	Ecart-type	0,516	0,431	0,578	
<b>Etudiant 25</b>	N	168	168		0,860
	Min	0,4	0,4		
	Max	2,6	2,6		
	Médiane	1,4	1,4		
	Moyenne	1,365	1,358	0,007	
	Ecart-type	0,511	0,457	0,525	

**Tableau 3 : Analyse descriptive et bi-variée des sondages par dent**

Dent		Année 2009	Année 2013	Différence	t apparié (5%) p value
<b>Dent 17</b>	N	149	150		0,000
	Min	0.400	0.400		
	Max	3.400	2.400		
	Médiane	1.600	1.500		
	Moyenne	1.671	1.476	0,200	
	Ecart-type	0.650	0.442	0,667	
<b>Dent 16</b>	N	144	144		0,221
	Min	0.400	0.400		
	Max	3.000	2.600		
	Médiane	1.600	1.500		
	Moyenne	1.571	1.517	0,054	
	Ecart-type	0.447	0.366	0,528	
<b>Dent 15</b>	N	150	150		0,837
	Min	0.400	0.400		
	Max	2.800	2.800		
	Médiane	1.600	1.600		
	Moyenne	1.551	1.543	0,008	
	Ecart-type	0.503	0.420	0,475	
<b>Dent 14</b>	N	138	138		0,673
	Min	0.400	0.600		
	Max	3.000	2.400		
	Médiane	1.400	1.600		
	Moyenne	1.452	1.471	-0,019	
	Ecart-type	0.497	0.443	0,523	
<b>Dent 13</b>	N	150	150		0,447
	Min	0.400	0.400		
	Max	3.000	2.400		
	Médiane	1.400	1.400		
	Moyenne	1.456	1.420	0,036	
	Ecart-type	0.536	0.447	0,578	
<b>Dent 12</b>	N	150	150		0,884
	Min	0.400	0.400		
	Max	2.600	2.200		
	Médiane	1.600	1.400		
	Moyenne	1.407	1.413	-0,007	
	Ecart-type	0.509	0.426	0,557	
<b>Dent 11</b>	N	150	150		
	Min	0.400	0.400		
	Max	2.800	6.000		
	Médiane	1.400	1.400		
	Moyenne	1.385	1.463	-0,077	
	Ecart-type	0.448	0.559	0,667	0,157

Dent		Année 2009	Année 2013	Différence	t apparié (5%) p value
<b>Dent 27</b>	N	150	150		0,610
	Min	0.400	0.400		
	Max	3.200	3.000		
	Médiane	1.600	1.600		
	Moyenne	1.597	1.569	0,028	
	Ecart-type	0.608	0.490	0,671	
<b>Dent 26</b>	N	144	144		0,696
	Min	0.400	0.400		
	Max	3.000	2.200		
	Médiane	1.400	1.400		
	Moyenne	1.435	1.417	0,018	
	Ecart-type	0.510	0.419	0,554	
<b>Dent 25</b>	N	150	150		0,087
	Min	0.400	0.400		
	Max	2.800	2.800		
	Médiane	1.400	1.400		
	Moyenne	1.408	1.484	-0,076	
	Ecart-type	0.515	0.387	0,541	
<b>Dent 24</b>	N	132	132		0,978
	Min	0.400	0.400		
	Max	2.600	3.000		
	Médiane	1.200	1.400		
	Moyenne	1.377	1.376	0,002	
	Ecart-type	0.521	0.414	0,628	
<b>Dent 23</b>	N	150	150		0,006
	Min	0.400	0.600		
	Max	2.600	2.600		
	Médiane	1.600	1.400		
	Moyenne	1.468	1.353	0,115	
	Ecart-type	0.464	0.453	0,508	
<b>Dent 22</b>	N	150	150		0,699
	Min	0.400	0.400		
	Max	2.400	2.600		
	Médiane	1.400	1.400		
	Moyenne	1.340	1.359	-0,019	
	Ecart-type	0.466	0.445	0,589	
<b>Dent 21</b>	N	150	150		0,806
	Min	0.400	0.400		
	Max	3.000	2.400		
	Médiane	1.400	1.400		
	Moyenne	1.447	1.436	0,011	
	Ecart-type	0.462	0.430	0,530	

Dent		Année 2009	Année 2013	Différence	t apparié (5%) p value
<b>Dent 37</b>	N	150	150		0,651
	Min	0.400	0.400		
	Max	3.400	3.000		
	Médiane	1.600	1.600		
	Moyenne	1.655	1.625	0,029	
	Ecart-type	0.645	0.533	0,793	
<b>Dent 36</b>	N	150	150		0,031
	Min	0.400	0.400		
	Max	3.200	2.400		
	Médiane	1.600	1.600		
	Moyenne	1.683	1.575	0,108	
	Ecart-type	0.593	0.423	0,607	
<b>Dent 35</b>	N	150	150		0,030
	Min	0.400	0.400		
	Max	3.800	2.400		
	Médiane	1.500	1.400		
	Moyenne	1.581	1.463	0,119	
	Ecart-type	0.633	0.405	0,664	
<b>Dent 34</b>	N	138	138		0,861
	Min	0.400	0.400		
	Max	3.400	2.400		
	Médiane	1.400	1.400		
	Moyenne	1.414	1.404	0,010	
	Ecart-type	0.611	0.414	0,678	
<b>Dent 33</b>	N	150	150		0,001
	Min	0.400	0.400		
	Max	2.800	2.800		
	Médiane	1.400	1.200		
	Moyenne	1.433	1.267	0,167	
	Ecart-type	0.542	0.461	0,592	
<b>Dent 32</b>	N	150	150		0,182
	Min	0.400	0.400		
	Max	3.000	2.600		
	Médiane	1.400	1.200		
	Moyenne	1.343	1.280	0,063	
	Ecart-type	0.494	0.478	0,572	
<b>Dent 31</b>	N	150	150		0,251
	Min	0.400	0.400		
	Max	3.000	2.200		
	Médiane	1.400	1.400		
	Moyenne	1.355	1.300	0,055	
	Ecart-type	0.571	0.461	0,581	

Dent		Année 2009	Année 2013	Différence	t apparié (5%) p value
<b>Dent 47</b>	N	150	150		0,049
	Min	0.400	0.400		
	Max	3.800	3.200		
	Médiane	1.800	1.600		
	Moyenne	1.761	1.656	0,105	
	Ecart-type	0.582	0.444	0,650	
<b>Dent 46</b>	N	150	150		0,093
	Min	0.400	0.400		
	Max	3.400	2.800		
	Médiane	1.600	1.600		
	Moyenne	1.623	1.532	0,091	
	Ecart-type	0.625	0.472	0,657	
<b>Dent 45</b>	N	150	150		0,673
	Min	0.400	0.400		
	Max	3.200	3.000		
	Médiane	1.400	1.400		
	Moyenne	1.517	1.537	-0,020	
	Ecart-type	0.538	0.517	0,579	
<b>Dent 44</b>	N	138	138		0,507
	Min	0.400	0.400		
	Max	3.200	2.600		
	Médiane	1.200	1.400		
	Moyenne	1.362	1.396	-0,033	
	Ecart-type	0.579	0.478	0,588	
<b>Dent 43</b>	N	150	150		0,008
	Min	0.400	0.000		
	Max	3.000	2.400		
	Médiane	1.400	1.400		
	Moyenne	1.407	1.291	0,115	
	Ecart-type	0.508	0.486	0,522	
<b>Dent 42</b>	N	150	150		0,000
	Min	0.400	0.400		
	Max	3.000	2.400		
	Médiane	1.400	1.400		
	Moyenne	1.480	1.315	0,165	
	Ecart-type	0.530	0.487	0,535	
<b>Dent 41</b>	N	150	150		0,029
	Min	0.400	0.200		
	Max	3.200	2.200		
	Médiane	1.400	1.400		
	Moyenne	1.427	1.327	0,100	
	Ecart-type	0.583	0.467	0,555	

**Tableau 4 : Analyse descriptive et bi-variée des sondages par site**

Site		Année 2009	Année 2013	Différence	t apparié (5%) p value
<b>Site DB</b>	N	689	689		0,000
	Min	0.4	0.4		
	Max	3.8	3.2		
	Médiane	1.6	1.6		
	Moyenne	1.642	1.506	0,136	
	Ecart-type	0.521	0.380	0,567	
<b>Site B</b>	N	689	689		0,077
	Min	0.4	0.4		
	Max	3.4	2.6		
	Médiane	1.2	1.2		
	Moyenne	1.269	1.231	0,038	
	Ecart-type	0.465	0.426	0,539	
<b>Site MB</b>	N	689	689		1,000
	Min	0.4	0.4		
	Max	3.2	3.0		
	Médiane	1.6	1.6		
	Moyenne	1.569	1.578	-0,009	
	Ecart-type	0.524	0.384	0,625	
<b>Site ML</b>	N	689	689		0,005
	Min	0.4	0.4		
	Max	3.4	6.0		
	Médiane	1.4	1.6		
	Moyenne	1.507	1.570	-0,062	
	Ecart-type	0.597	0.532	0,650	
<b>Site L</b>	N	689	689		0,000
	Min	0.4	0,0		
	Max	3.2	2.6		
	Médiane	1.2	1.2		
	Moyenne	1.345	1.250	0,096	
	Ecart-type	0.541	0.477	0,535	
<b>Site DL</b>	N	689	689		0,001
	Min	0.4	0.2		
	Max	3.4	2.8		
	Médiane	1.6	1.6		
	Moyenne	1.590	1.495	0,095	
	Ecart-type	0.575	0.440	0,642	

## **Tableau 5 : ANOVA en mesures répétées**

Effects coding used for categorical variables in model.

Categorical values encountered during processing are :

- Student (25 levels) : 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 221, 22, 23, 24, 25

- Tooth (28 levels) : 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17,  
21, 22, 23, 24, 25, 26, 27  
31, 32, 33, 34, 35, 36, 37  
41, 42, 43, 44, 45, 46, 47

- Location (6 levels) : B, DB, DL, L MB, ML

Number of cases processed : 4133

Dependent Variable means

<b>A2009</b>	<b>A2013</b>
1.487	1.438

Repeated measures factors and levels

Dependant Variables

<b>Within Factor</b>	1	2
<b>Year</b>	2009	2013

Univariate Repeated Measures Analysis

- Between Subjects

<b>Source</b>	<b>SS</b>	<b>df</b>	<b>MS</b>	<b>F</b>	<b>P</b>
Etudiant	145.338	24	6.056	23.651	0.000
Dent	89.466	27	3.314	12.941	0.000
Localisation	150.235	5	30.047	117.352	0.000
Error	1043.628	4076	0.256		

- Within Subjects

<b>Source</b>	<b>SS</b>	<b>df</b>	<b>MS</b>	<b>F</b>	<b>P</b>	<b>G-G</b>	<b>H-F</b>
Année	5.051	1	5.051	29.817	0.000	.	.
Année*Etudiant	29.621	24	1.234	7.285	0.000	.	.
Année*Dent	10.275	27	0.381	2.246	0.000	.	.
Année*Localisation	9.513	5	1.903	11.230	0.000	.	.
Error	690.534	4076	0.169				

## LISTE DES FIGURES

### **Figure 1**

Le parodonte superficiel sain chez l'adulte jeune

**NEWMAN M, TAKEI H, KLOKKEVOLD P, CARRANZA F**

Carranza's Clinical Periodontology

11<sup>ème</sup> Edition, Editeur : Elsevier Saunders 2006, St Louis (USA)

### **Figure 2**

Le parodonte profond et le système d'attache

**AINAMO J, LOE H**

Anatomical characteristics of gingiva, A clinical and microscopic study of the free and attached gingiva,

J Periodontol 1966;**37**(1):5-13

### **Figure 3**

Aspect piqueté « peau d'orange » de la gencive chez le sujet sain

**NEWMAN M, TAKEI H, KLOKKEVOLD P, CARRANZA F**

Carranza's Clinical Periodontology

11<sup>ème</sup> Edition, Editeur : Elsevier Saunders 2006, St Louis (USA)

### **Figure 4**

Rétro-alvéolaire d'un secteur molaire inférieur chez le sujet parodontalement sain

**BAUDRION M-C**

### **Figure 5**

Schéma de visualisation des localisations de la plaque dentaire

**O'LEARY T, DRAKE R, NAYLOR J**

The plaque control record

J Periodontol 1972;**43**(1):38-38

### **Figure 6**

Exemples de sondes manuelles, ou sondes de première génération

**HEFTI A**

Periodontal Probing

Crit Rev Oral Biol Med 1997;**8**(3):336-356

### **Figure 7**

Exemple de charting obtenu après sondage utilisant une sonde de 3<sup>ème</sup> génération

**BAUDRION M-C, FLORIDA PROBE CORPORATION** (Florida, USA)

<http://www.floridaprobe.com/fpsystem2.htm>

### **Figure 8**

Représentation schématique des composants du système Florida

**GIBBS C, HIRSCHFELD J, LEE J et coll.**

Description and clinical evaluation of a new computerized periodontal probe - the Florida Probe.

J Clin Periodontol 1988;**15**:137-144

## **BIBLIOGRAPHIE**

1. **ABBAS F, HART A, OOSRING J et coll.**  
Effect of training and probing force on the reproducibility of pocket depth measurements.  
J Periodont Res 1982;**17**(2):226-234.
2. **AINAMO J, LOE H.**  
Anatomical characteristics of gingiva, a clinical and microscopic study of the free and attached gingiva.  
J Periodontol 1966;**37**(1):5-13.
3. **BADERSTEN A, NILVEUS R, EGELBERG J.**  
Reproducibility of probing attachment level measurements.  
J Clin Periodontol 1984;**11**(7):475-48.
4. **BARENDREGT D, VAN DER VELDEN U, REIKER J.**  
Clinical evaluation of tine shape of 3 periodontal probes using 2 probing forces.  
J Clin Periodontol 1996;**23**(4):397-402.
5. **BARNES G, PARKER W, LYON T et coll.**  
Indices Used to Evaluate Signs, Symptoms and Etiologic Factors Associated with Diseases of the Periodontium.  
J Periodontol 1986;**56**(10):643-651.
6. **BEIKLER T, PRIOR K, EHMKE B et coll.**  
Specific Antibiotics in the treatment of Periodontitis – A proposed strategy.  
J Periodontol 2004;**75**(1):169-175.
7. **BERGSTROM J, PERSSON L, PREBER H.**  
Influence of cigarette smoking on vascular reaction during experimental gingivitis.  
Scand J Dent Res 1988;**96**(1):34-39.
8. **BULTHUIS H, BARENDREGT D, TIMMERMAN M. et coll.**  
Probe penetration in relation to the connective tissue attachment level: influence of tine shape and probing force.  
J Clin Periodontol 1998;**25**(5):417-423.
9. **CLARK W, YANG M, MAGNUSSON I.**  
Measuring clinical attachment : Reproducibility of relative measurements with an electronic probe.  
J Periodontol 1992;**63**(10):831-838.
10. **FLEISS J, MANN J, PAIK M et coll.**  
A study of inter- and intra-examiner reliability of pocket depth and attachment level.  
J Periodont Res 1991;**26**(2):122-128.
11. **GARGIULO A, WENTZ F, ORBAN B.**  
Dimensions and Relations of the Dentogingival Junction in Humans.  
J Periodontol 1961;**32**(3):261-267.

- 12. GARNICK J, SILVERSTEIN L.**  
Periodontal Probing : probe tip diameter.  
J Periodontol 2000;**71**(1):96-103.
- 13. GIBBS C, HIRSCHFELD J, LEE J et coll.**  
Description and clinical evaluation of a new computerized periodontal probe - the Florida Probe.  
J Clin Periodontol 1988;**15**(2):137-144.
- 14. GREENSTEIN G.**  
Contemporary Interpretation of Probing Depth Assessments: Diagnostic and Therapeutic Implications. A Literature Review.  
J Periodontol 1997;**68**(12):1194-1205.
- 15. GREENSTEIN G.**  
The Role of Bleeding upon Probing in the Diagnosis of Periodontal Disease. A Literature Review.  
J Periodontol 1984;**55**(12):684-688.
- 16. GULTEKIN S, SENGUVEN B, KARADUMAN B.**  
The Effect of smoking on epithelial proliferation in healthy and periodontally diseased marginal gingival epithelium.  
J Periodontol 2008;**79**(8):1444-1450.
- 17. HART T, KORNMAN K.**  
Genetic factors in the pathogenesis of periodontitis.  
Periodontol 2000 1997;**14**:202-215.
- 18. HEFTI A.**  
Periodontal Probing.  
Crit Rev Oral Biol Med 1997;**8**(3):336-356.
- 19. KINANE D, SHIBA H, HART T.**  
The genetic basis of periodontitis.  
Periodontol 2000 2005;**39**:91-117.
- 20. KINGMAN A, LOE H, ANERUD A et coll.**  
Errors in Measuring Parameters Associated With Periodontal Health and Disease.  
J Periodontol 1991;**62**(8):477-486.
- 21. KORNMAN K, LOESCHE W.**  
The subgingival microbial flora during pregnancy.  
J Periodont Res 1980;**15**(2):111-122.
- 22. LANG N, NYMAN S, SENN C et coll.**  
Bleeding on probing as it relates to probing pressure and gingival health.  
J Clin Periodontol 1991;**18**(4):257-261.

23. **LINDHE J, LANG N, KARRING T.**  
Clinical Periodontology and Implant Dentistry. 5<sup>ème</sup> Edition.  
Oxford, Blackwell Munksgaard, 2008.
24. **LISTGARTEN M.**  
Periodontal probing : what does it mean ?  
J Clin Periodontol 1980;7:165-176.
25. **LISTGARTEN M, MAO R, ROBINSON P.**  
Periodontal probing and the Relationship of the probe tip to periodontal tissues.  
J Periodontol 1976;47(9):511-513.
26. **LOSS B, HAMMING H, VAN DER VELDEN U.**  
Stress et parodontites: revue de littérature.  
J Parodontol Implantol Orale 1998;17(2):205-217.
27. **MAGNUSSON I, FULLER W, HEINS P, et coll.**  
Correlation between electronic and visual readings of pocket depths with a newly developed constant force probe.  
J Clin Periodontol 1988;15(3):180-184.
28. **MOMBELLI A, GRAF H.**  
Depth-force patterns in periodontal probing.  
J Clin Periodontol 1986;13(2):126-130.
29. **NEWMAN M, TAKEI H, KLOKKEVOLD P, CARRANZA F.**  
Carranza's Clinical Periodontology. 11<sup>ème</sup> Edition.  
St Louis, Elsevier Saunders, 2006.
30. **NUNN M.**  
Understanding the etiology of Periodontitis : an overview of periodontal risk factors.  
Periodontol 2000 2003;32:11-23.
31. **O'LEARY T, DRAKE R, NAYLOR J.**  
The plaque control record.  
J Periodontol 1972;43(1):38-38.
32. **PAGE R, SCHROEDER H.**  
Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work.  
Lab Invest 1976;34(3):235-49.
33. **PEREZ J, SMUKLER H, NUNN M.**  
Clinical Dimensions of the Supraosseous Gingivae in Healthy Periodontium.  
J Periodontol 2008;79(12):2267-2272.
34. **PERRY D , TAGGART E , LEUNG A et coll.**  
Comparison of a Conventional Probe With Electronic and Manual Pressure-Regulated Probes.  
J Periodontol 1994;65(10):908-913.

- 35. PIHLSTROM B.**  
Measurement of attachment level in clinical trials : probing methods.  
J Periodontol 1992;**63**:1072-1077.
- 36. PILOT T, MIYAZAKI H.**  
Periodontal conditions in Europe.  
J Clin Periodontol 1991;**18**(6):353-357.
- 37. POLSON A, CATON J, YEAPLE R et coll.**  
Histological determination of probe tip penetration into gingival sulcus of humans using an electronic pressure-sensitive probe.  
J Clin Periodontol 1980;**7**(6):479-488.
- 38. ROBINSON P, VITEK R.**  
The relationship between gingival inflammation and resistance to probe penetration.  
J Periodont Res 1979;**14**(3):239-243.
- 39. SCHROEDER H, LISTGARTEN M.**  
The gingival tissues : the architecture of periodontal protection.  
Periodontol 2000 1997;**13**:91-120.
- 40. SHERWIN G, NGUYEN D, FRIEDMAN Y et coll.**  
The relationship between smoking and periodontal disease. Review of literature and case report.  
N Y State Dent J 2013;**79**(6):52-7.
- 41. SHIAU H, AICHELMANN-REIDY M, REYNOLDS M**  
Influence of sex steroids on inflammation and bone metabolism  
Periodontol 2000 2014;**64**:81-94
- 42. SMITH L, SUOMI J, GREENE J et coll.**  
A Study of Intra-Examiner Variation in Scoring Oral Hygiene Status, Gingival Inflammation and Epithelial Attachment Level.  
J Periodontol 1970;**41**(12):11-14.
- 43. SUTCLIFFE P.**  
A longitudinal study of gingivitis and puberty.  
J Periodontal Res 1972;**7**(1):52-58.
- 44. TAYLOR A, CAMPBELL M.**  
Healing of the dento-epithelial junction following subgingival plaque control. II: As observed on extracted teeth.  
J Periodontol 1978;**49**(3):119-34.
- 45. VAN DER VELDEN U.**  
Influence of periodontal health on probing depth and bleeding tendency.  
J Clin Periodontol 1980;**7**(2):129-139.

- 46. VAN DER VELDEN U.**  
Influence of probing force on the reproducibility of bleeding tendency measurement.  
J Clin Periodontol 1980;**7**(5):421-427.
- 47. VAN DER VELDEN U.**  
Probing force and the relationship of the probe tip to the periodontal tissues.  
J Clin Periodontol 1979;**6**(2):106-114.
- 48. VAN DER VELDEN U, DE VRIES H.**  
The influence of probing force on the reproducibility of pocket depth measurements.  
J Clin Periodontol 1980;**7**(5):414-420.
- 49. VAN DER ZEE E, DAVIES E, NEWMAN H.**  
Marking width, calibration from tip and tine diameter of periodontal probes.  
J Clin Periodontol 1991;**18**(7):516-520.
- 50. WALSH T and SAXBY M.**  
Inter- and intra-examiner variability using standard and constant force periodontal probes.  
J Clin Periodontol 1989;**16**(3):140-143.
- 51. ZIEGLER P, ALLEN E.**  
Accurate repeatable measurement of proximal pocket depth and attachment loss.  
J Dent Res 1978;**57**(A): 308 (Abstr.).

BAUDRION Marie-Caroline. – Le sondage parodontal : étude clinique chez des patients parodontalement sains. -

RESUME :

Le sondage parodontal est un outil diagnostique permettant de mesurer la profondeur sulculaire – ou de poche en cas de parodontopathie. Chez le sujet sain, la profondeur au sondage est de 1 à 3 mm. Lorsqu'elle est supérieure à 3 mm, on considère qu'il existe une poche et il faut soigner cette lésion par une thérapeutique appropriée.

Il a été constaté dans d'autres études qu'il est possible de réduire cette profondeur au sondage avec une hygiène bucco-dentaire méticuleuse. Le but de notre étude était de déterminer si chez des sujet sains, il était également possible de réduire encore cette profondeur.

A la lumière des résultats, il semble que la réponse à notre question soit positive. Cependant, il serait intéressant de réaliser d'autres études permettant de mettre en évidence le rôle spécifique de l'hygiène bucco-dentaire par rapport à d'autres facteurs (tels le tabac, la connaissance approfondie du parodonte et de ses pathologies...)

RUBRIQUE DE CLASSEMENT : Parodontologie – Hygiène et Prophylaxie

MOTS CLES MESH

Indice Parodontal – Periodontal Index

Hygiène Bucco-Dentaire – Oral Hygiene

Etude d'Observation – Observational Study

JURY

Président : Monsieur le Professeur Assem SOUEDIAN

Directeur : Monsieur le Docteur Zahi BADRAN

Assesseur : Monsieur le Docteur Xavier STRUILLOU

Assesseur : Monsieur le Docteur Thibaut CLEE

ADRESSE DE L'AUTEUR

30 Rue de la Chaponnerie

44230 Saint Sébastien sur Loire

marolineb@hotmail.fr