

Bactériologie des infections endodontiques et parodonties

DR MERAH A

Definitions :

- **Endodontie** du grec *endon*, dedans, et *odous, odontos*, dent)

Discipline spécialisée dans l'étude et le traitement des maladies de la pulpe dentaire.

- **parodontologie**

Discipline consacrée à l'étude des maladies du parodonte

Ensemble des structures qui assurent la fixation et le soutien de la dent sur les maxillaires .

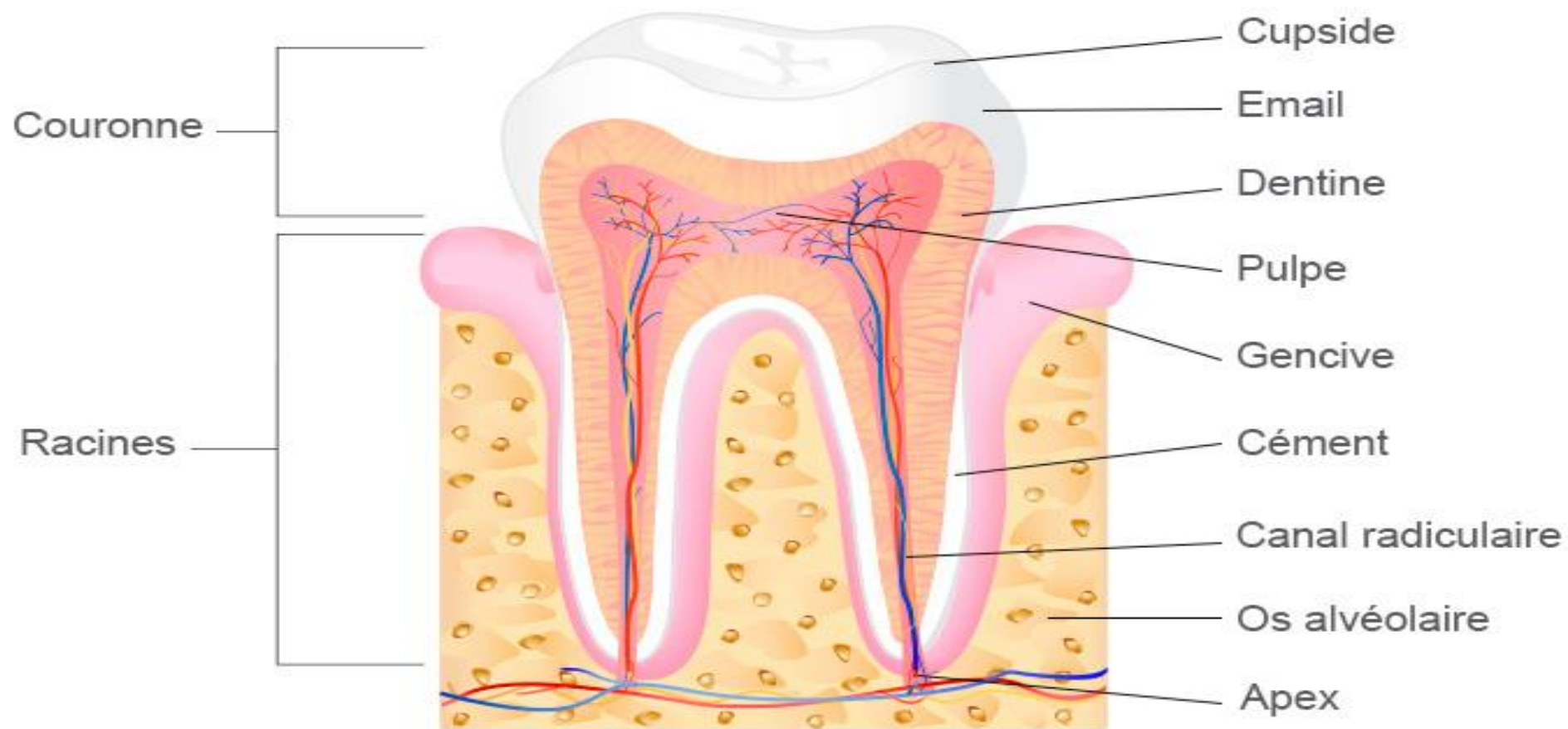


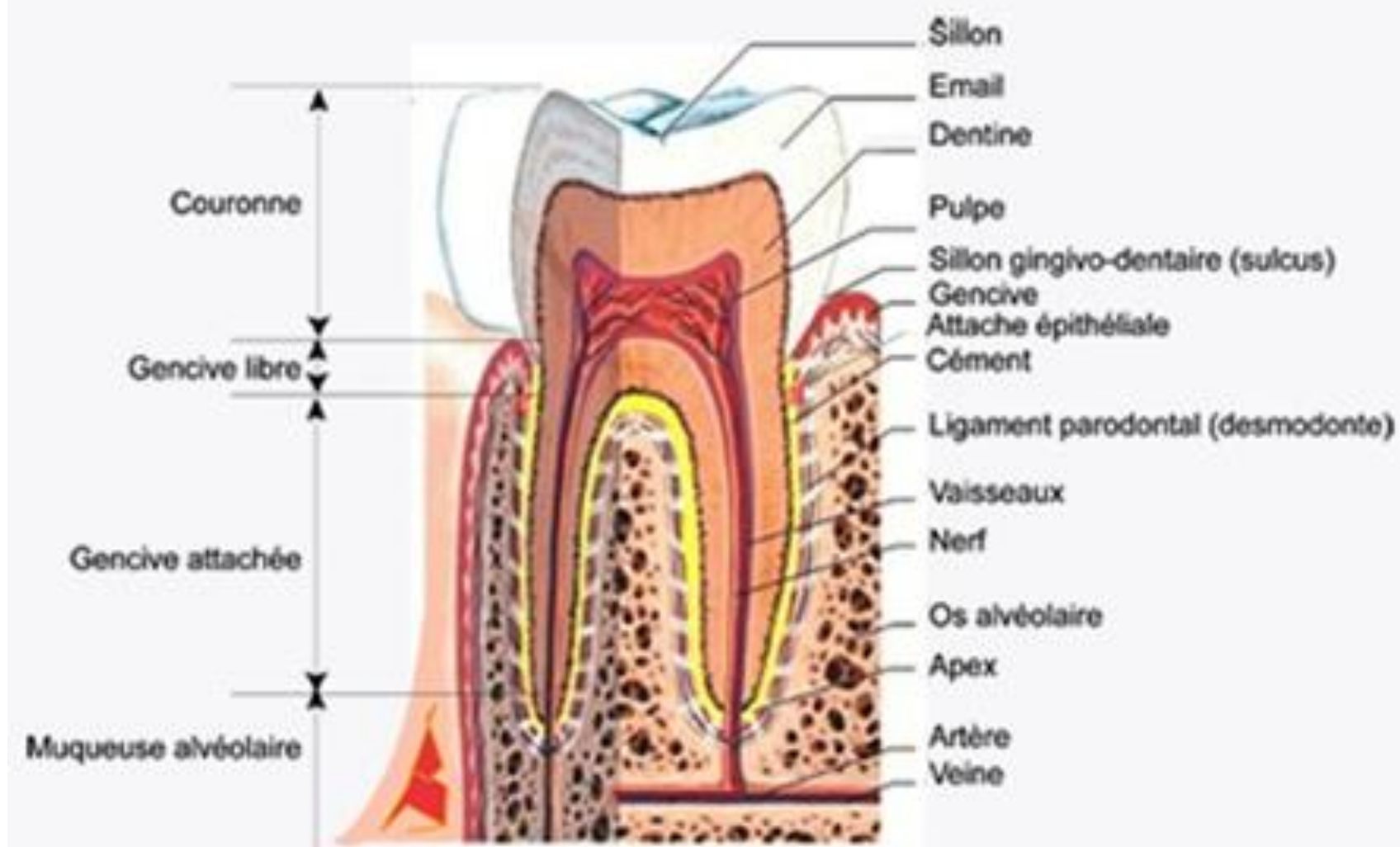
Schéma d'une dent saine
(photo : stockshoppe/Shutterstock)

Introduction

Au cours de leur pratique quotidienne, les praticiens doivent quelquefois prendre en charge des lésions dont l'étiologie est complexe. C'est le cas lorsque les destructions tissulaires sont dues à la fois à une infection parodontale et pulpaire. Le but de ce cours est de passer en revue la place de la microbiologie en parodontie et endodontie

- Les agents princeps de la très grande majorité des maladies parodontales sont d'origine bactérienne ou peut-être même virale. Cependant, la nature de la réponse immunitaire à cette infection détermine la survenue ou l'absence des pertes d'attache, plus ou moins sévères et plus ou moins généralisées
- Quel que soit le motif de consultation, un patient peut présenter différents états parodontaux : la santé parodontale, une gingivite à faible ou à haut risque qui peut se transformer en parodontite, une gingivite ulcéro-nécrotique, une parodontite chronique de l'adulte ou une parodontite agressive

- À l'exception des connexions vasculaires et nerveuses entre le tissu pulpaire et le desmodonte à travers le *foramen* et les canaux latéraux, les tissus parodontaux et pulpaire **sains** ne sont normalement pas en relation anatomique l'un avec l'autre puisque la présence du ciment à la surface de la racine « isole » et « protège » l'endodonte du parodonte. Dans ce cas, si l'un des deux organes est pathologique, il est possible que l'autre ne soit pas affecté.
- En revanche, si des communications anatomiques existent entre l'endodonte et le parodonte, les agents infectieux de l'un peuvent envahir l'autre. C'est le cas lorsque le ciment est absent, notamment lorsqu'il a été éliminé par un surfaçage vigoureux.
- Il semblerait qu'à l'exception des spirochètes, il existe une certaine similitude entre la flore incompatible avec la santé parodontale et celle retrouvée au sein des pulpes infectées.
- C'est la raison pour laquelle, en cas d'infection, il sera nécessaire de traiter - de manière conservatrice ou radicale - les deux organes (pulpaire et parodontal).
- *Le clinicien doit alors répondre à la question suivante : quelle maladie doit bénéficier prioritairement d'une thérapeutique ?*



1. Lésions endodontiques et parodontie

Pulpite



Fig. 1a et 1b : **(a)** myolyses (11 et 21) ayant atteint la proximité des tissus pulpaire pouvant entraîner des signes de pulpite ; **(b)** récessions gingivales associées à des pertes d'attache (flèches) : le surfaçage a mis à nu la dentine entraînant ainsi une sensibilité pulpaire

b. Nécrose pulpaire avec ou sans lésion apicale

- La nécrose pulpaire peut être la conséquence d'une pulpite non traitée, d'un traumatisme (surtout pour les dents antérieures) ou d'une contamination endodontique a retro par voie parodontale (plus rare). À ce stade, le réseau canalaire est infecté. Les tests de vitalité (thermiques et/ou électriques) sont alors négatifs.
- Les bactéries et toxines présentes dans le réseau canalaire peuvent migrer au niveau du parodonte par la voie foraminale, par les canaux latéraux, voire par les tubuli dentinaires (en l'absence de ciment) et engendrer une réaction inflammatoire parodontale



Fig. 2a et 2b : (a) lésion endo-parodontale (nécrose pulpaire avec pertes d'attache totale) affectant une 47 et ayant nécessité (b) un traitement endodontique suivi de l'amputation de la racine distale

Fig. 3 : fracture radiculaire survenue au tiers apical d'une prémolaire maxillaire ; dans ce cas, en l'absence de signe de pathologie pulpaire et parodontale, une surveillance régulière est nécessaire

Fig. 4 : expulsion au cours des soins locaux d'une incisive mandibulaire pour laquelle les pertes d'attache étaient totales

c. Fractures

- Les fractures peuvent concerner uniquement l'organe dentaire ou impliquer les tissus parodontaux par fracture radiculaire ou corono-radiculaire

d. Luxations

Lors d'une luxation, il y a un déplacement de la dent provoquant des dommages des tissus parodontaux avec éventuellement une rupture du paquet vasculo-nerveux

e. Fêlures

- Les fêlures radiculaires créent des lésions endodontiques et parodontales par contamination bactérienne qui se propage le long du trait de fêlure
- Cliniquement, on observe une lésion parodontale ponctuelle sur une face de la racine .

- **f. Résorptions internes** L'étiologie des résorptions internes n'est pas encore complètement élucidée. Il semblerait qu'elles résultent de processus inflammatoires pulpaire chroniques compliqués par des contaminations bactériennes. Elles sont habituellement asymptomatiques et généralement découvertes lors de bilans radiologiques de routine.
- **g. Résorptions externes**
- **h. Perforations** Le pronostic de ces perforations dépend de plusieurs facteurs comme l'ancienneté de la perforation, son étendue, son niveau plus ou moins apical et la présence d'une infection parodontale en regard de la perforation.

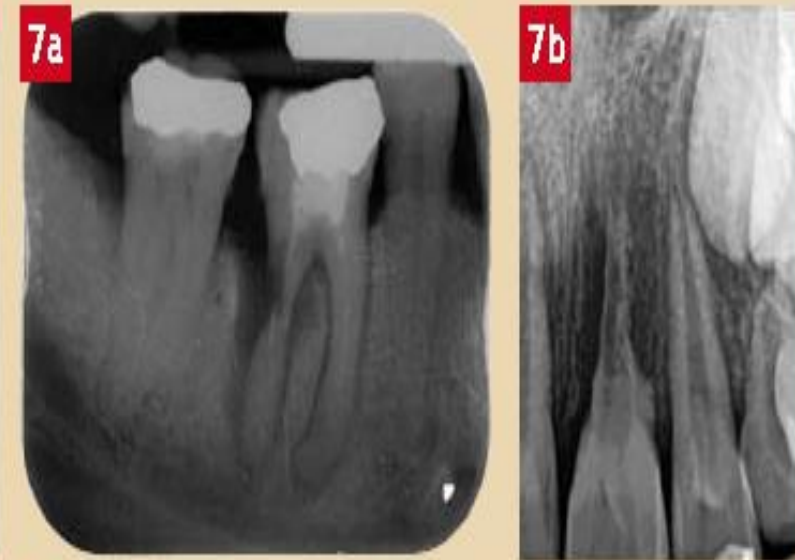
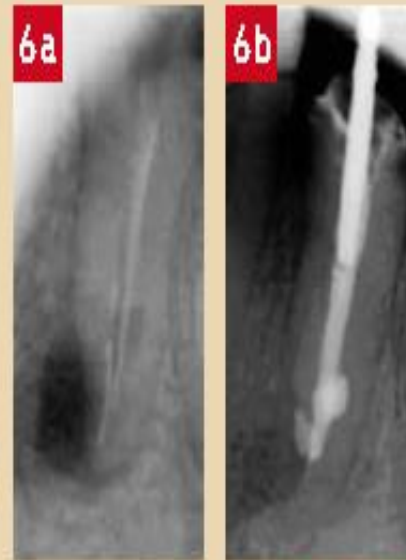


Fig. 5a et 5b : (a) fêlure d'une deuxième prémolaire maxillaire ayant entraîné son extraction puis (b) de la réalisation d'un implant

Fig. 6a et 6b : (a) résorption radiculaire interne d'une 35 associée à une résorption latéro-radulaire externe due à une lésion endodontique péri-apicale et un instrument fracturé (b) : dans ce cas, les pertes d'attache n'étant pas sévères, la dent peut être conservée sur l'arcade après traitement endodontique

Fig. 7a et 7b : (a) résorption radiculaire externe affectant une 46 et justifiable d'une avulsion ; (b) résorption externe consécutive à une expulsion suivie d'une ré-implantation mais sans traitement

endodontique ni suivi radiologique (cliché radiologique réalisé 8 mois après ré-implantation) ; à terme, l'extraction est inévitable

Fig. 8 : résorption radiculaire externe (flèche) avec pertes d'attache totales ayant entraîné une extraction

Fig. 9a, 9b et 9c : (a) perforation ves tubulaire d'un tenon radiculaire en l'absence de traitement endodontique ; (b) après dépose de la restauration prothétique, un traitement endodontique a été réalisé avec obturation du canal (gutta) et de la perforation à l'aide de « Mineral Trioxide Aggregate » (MTA™, Maillefer®) ; (c) contrôle à 18 mois montrant la disparition radiologique des deux lésions

2. Maladies parodontales et endodontie

- a. Les gingivites

Il existe deux types de gingivites selon qu'elles sont à risque de se transformer en parodontite agressive ou non. Pour faire la différence, il faut tenir compte des principales caractéristiques du risque parodontal : facteurs génétiques (antécédents familiaux avec ou sans polymorphisme du gène codant l'IL-1 β), présence de stress et d'anxiété (dépression), tabagie active, antécédents médicaux évoquant une plus grande fragilité face aux infections systémiques (infections herpétiques, SIDA, VIH positif, hyperglycémie chronique, immunodépressions, grossesse, maladies hématologiques, obésité, dys-lipidémies, etc.).

b. La parodontite chronique de l'adulte

- La parodontite chronique de l'adulte est une pathologie courante (80 % des parodontites), évoluant lentement sur des dizaines d'années, souvent peu ou pas symptomatique. Ce sont des patients en général âgés de plus de 40 ans pour lesquels le diagnostic est souvent posé fortuitement au décours des soins dentaires. Chez ces patients non traités, on retrouve souvent une flore sous-gingivale non compatible avec la santé parodontale mais peu agressive. Par ailleurs, les patients ne présentent en général pas d'antécédent médical pertinent. Enfin et de manière caractéristique, à quantité de plaque supra-gingivale et d'inflammation gingivale égale, les pertes d'attache sont localisées aux sites où il existe des soins et/ou de la prothèse

c. Les parodontites agressives

- Les parodontites agressives (anciennement appelées « parodontite à progression rapide » ou « à début précoce ») s'observent chez de jeunes adultes (de 25 à 35 ans) pour lesquels on retrouve souvent des facteurs de risque parodontal majeurs (antécédents familiaux de parodontite sévère, Génotype IL-1 positif, tabagie, stress, diabète non contrôlé, etc.). Au contraire des parodontites chroniques de l'adulte, la symptomatologie est riche, surtout lors des poussées actives (saignement, mobilité, migration, sensibilité au froid, halitose, tassements alimentaires, suppuration, récession gingivale). en cas de lésions pulpaires, le traitement endodontique ne pourra être réalisé qu'après mise au repos de la pathologie parodontale par un traitement anti-infectieux adapté

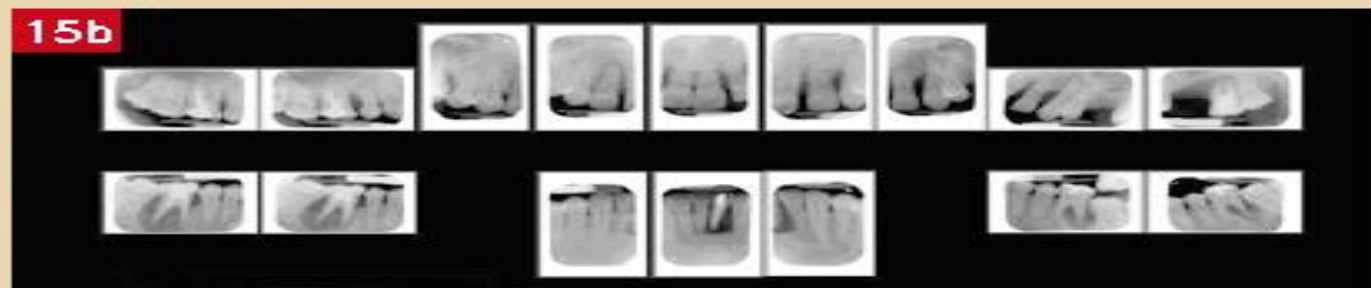
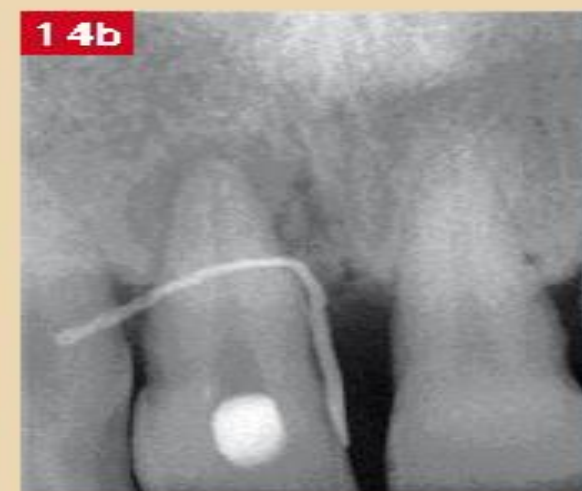
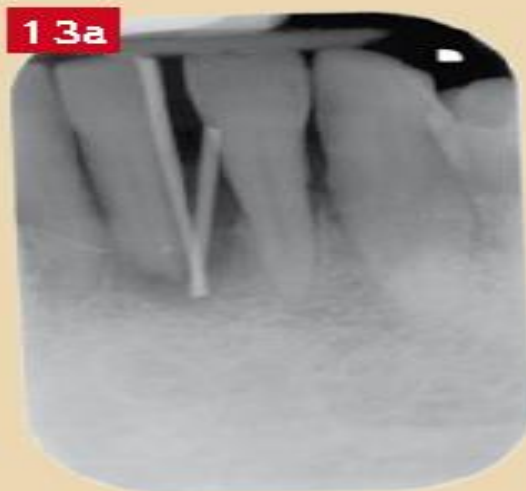


Fig. 13a et 13b : mise en place de cônes de gutta au sein de la lésion endo-parodontale ; **(a)** pertes d'attache totales avec lésion pulpaire (nécrose) ; **(b)** le cône de gutta indique qu'il n'y a pas de perte d'attache apicalement au cône de gutta

Fig. 14a et 14b : communication entre une lésion parodontale et endodontique mise en évidence par l'insertion d'un cône de gutta dans la lésion parodontale et émergeant dans la fistule vestibulaire

Fig. 15a et 15b : chez ce jeune homme de 19 ans, les abcès parodontaux récurrents sur les molaires ont été traités (à tort) par pulpectomies ; cependant, l'absence de prise en charge de la pathologie parodontale a eu pour conséquences des

extractions et la récurrence des abcès sans cicatrisation des lésions parodontales

Fig. 16a et 16b : parodontite agressive généralisée qui était sous contrôle après un traitement parodontal actif chez cet homme de 52 ans ; cependant, **(a)** deux nécroses pulpaire (13/12) avec résorption radiculaire apicale (12) sont survenues brutalement (présence d'un stress psychologique majeur) ; ces lésions ont justifié d'un traitement endodontique adéquat (Dr Olivier Lerouge, Lille) ; **(b)** les dents très mobiles en phase aiguë endodontique sont devenues fonctionnelles avec une amélioration radiologique un mois après prise en charge des nécroses pulpaire

**Quelle est la place de la
microbiologie en parodontie
clinique ?**

- **les différents moyens de diagnostic microbiologique mis à la disposition du clinicien en parodontie clinique quotidienne. Il en définit les avantages, les indications et les limites.**
- **la microbiologie représente aujourd'hui un des éléments-clés à la fois du diagnostic étiologique, du bon déroulement du traitement actif, de la maintenance et de la prévention primaire des maladies parodontales.**

Rappels étiopathogéniques

- Les concepts sur l'étiologie et la pathogénie des différentes maladies du parodonte sont « naturellement » en constante évolution avec des effets - majeurs ou mineurs - sur la manière de les diagnostiquer, les traiter et les prévenir en clinique quotidienne libérale. S'il est toujours vrai que les agents initiateurs de la très grande majorité des maladies parodontales sont de nature bactériologique (et probablement virale), il est apparu depuis les 10 à 15 dernières années que le devenir des tissus parodontaux profonds (et donc des organes dentaires) dépend essentiellement de la manière dont le système immunitaire répond à ces « agresseurs »

Les différentes flores buccales

- *La cavité buccale n'est jamais stérile et ne doit jamais l'être (Stamatova et Meurman, 2009).*



Fig. 1 : les deux plaques dentaires supra et sous-gingivale : exemple de plaque supra-gingivale qui doit être éliminée avant d'effectuer un prélèvement de plaque sous-gingivale



Fig. 2 : la flore adhérente et libre : il existe une flore adhérente à la surface de la racine et une flore adhérente aux cellules de l'épithélium de la poche ; entre ces deux plaques, il existe une plaque dite « libre » (flèche) ; c'est celle qui est le plus souvent prélevée par le clinicien à l'aide d'une curette pour examen au microscope à contraste de phase ou d'un cône de papier analyse à l'aide de sondes nucléiques

- Plus les recherches progressent, plus il apparaît que la flore buccale est extrêmement complexe. En effet, plus de 500 à 700 taxons adhérents à la surface des muqueuses et des structures dentaires, naturelles et artificielles, ont été identifiés à ce jour
- Du point de vue anatomique, on distingue deux types de flores présentes à la surface des dents : l'une située au-delà de la gencive marginale dite « plaque supragingivale » et l'autre située en deçà de la gencive marginale dite « plaque sous-gingivale »

- deux plaques dentaires sont de nature très différente. En effet, si la plaque supra-gingivale est essentiellement composée de bactéries aérobies, à Gram positif et saccharolytiques (cariogènes), la plaque sous-gingivale est surtout composée de bactéries anaérobies, à Gram négatif et protéolytiques (qui dégradent les protéines, mais pas ou peu le saccharose).
- Il faut ajouter qu'au sein du sulcus ou de la poche, on distingue deux flores sous-gingivales : une flore « libre » non adhérente et une flore adhérente aux cellules épithéliales et à la surface dentaire

Au cours des années 80 et malgré des efforts méritoires, les microbiologistes ne sont pas parvenus à classer les maladies parodontales en fonction de la nature du biofilm bactérien (plaque dentaire).

Cependant, depuis la fin des années 90, l'équipe d'Harvard a proposé de grouper les bactéries qui composent le biofilm en ensembles - qualifiés de « Complexes » - de couleurs différentes selon leurs facteurs de virulence et l'ordre dans lequel elles apparaissent à la surface des dents. On définit ainsi des complexes « Rouge », « Orange », « Vert », « Bleu » et « Violet » faisant ainsi la différence entre une flore compatible et une flore non compatible avec la santé parodontale. Trois bactéries du complexe rouge ont mérité une attention particulière de la part des laboratoires de recherche. Il s'agit de *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forthysia* et *Treponema denticola*.

Ces bactéries possèdent de très nombreux facteurs de virulence de mieux en mieux décrits. Certaines de ces bactéries possèdent des caractéristiques morphologiques et de motilité qui permettent facilement leur identification au microscope optique à contraste de phase. D'autres, au contraire, ne peuvent pas être identifiées sur la base de ces critères et font donc appel à d'autres techniques.

3



4



Fig. 3 : les complexes de Socransky : les bactéries des complexes bleu, vert et jaune sont compatibles avec la santé parodontale ; ce sont les plus nombreuses en pourcentage et en nombre absolu ; les bactéries des complexes orange et rouge sont celles qui ne sont pas compatibles avec la santé parodontale chez les patients à risque ; ce sont les moins nombreuses en pourcentage et en nombre absolu ; il s'agit principalement de *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* et *Treponema denticola* ; d'après Socransky S.S., Haffajee A.D., Cugini M.A., Smith C. et Kent R.L. Microbial complexes in subgingival plaque ; J Clin Periodontol 25 : 134 - 144, 1998

Fig. 4 : le polymorphonucléaire humain crévriculaire tel qu'il peut être observé à l'aide de la microscopie électronique à balayage ; on peut observer (1) une bactérie en cours de phagocytose (2) par un leucocyte à proximité (3) d'une hématie

La réponse immunitaire

Lors d'une agression bactériologique, l'organisme met en place une réaction inflammatoire immédiate – dite innée - dont la mission est d'éliminer les agents pathogènes. Cette réaction inflammatoire physiologique représente une nécessité pour garder l'équilibre entre la flore et l'hôte. Le polymorphonucléaire neutrophile représente l'acteur principal qui, à travers une série de fonctions chronologiquement définies (adhésion aux cellules endothéliales, diapédèse, chimiotaxie, phagocytose, dégranulation et bactéricidie), élimine les bactéries pathogènes en respectant la flore compatible avec la santé parodontale.

Chez les sujets sains, cette réaction inflammatoire est soumise à un strict contrôle grâce à des molécules dites « Résolvines » qui permettent sa cessation active et le retour à l'équilibre. En revanche, si la réaction inflammatoire n'est pas contrôlée, elle devient alors « chronique » et se retourne contre l'hôte, ce qui peut conduire à des destructions tissulaires (pertes d'attache, avec ou sans formation de poches parodontales).

Une deuxième phase de la réaction inflammatoire met en jeu les monocytes (ou macrophages) et les lymphocytes.

Encore une fois, si ces deux cellules fonctionnent normalement, l'agresseur sera éliminé et la réaction cessera, toujours sous l'influence de résolvines. Si tel n'est pas le cas, la réaction inflammatoire devient chronique, des cytokines pro-inflammatoires (notamment les interleukines) sont produites en excès ce qui déséquilibre l'homéostasie et le métabolisme des tissus conjonctifs conduisant ainsi aux pertes d'attache plus ou moins sévères, plus ou moins généralisées

Les différents outils de diagnostic microbiologique

- *Le révélateur de plaque*

Pendant longtemps, le clinicien n'avait à sa disposition que le révélateur de plaque pour approcher le « problème » de la plaque dentaire. Durant cette époque, son emploi était justifié puisque le concept était : la plaque dentaire est un « ennemi invisible » qui devait être éliminé « totalement », en masse, trois fois par jour, à l'aide d'un brossage minutieux, strictement mécanique, des surfaces dentaires

Selon ce concept dit « non spécifique » de la plaque dentaire, il était admis que « *là où il y a de la plaque, il y a - ou aura - maladie* ». Jusqu'au début des années 80, l'utilisation du révélateur de plaque était donc le seul moyen d'apprécier le niveau d'hygiène dentaire du patient

Ce moyen rudimentaire d'approche de la microbiologie possède un certain nombre d'inconvénients. *En effet, la coloration de la plaque ne donne aucune information sur la nature du biofilm et ne concerne que la plaque supra-gingivale.* D'autre part, l'expérience montre que les patients abandonnent rapidement son usage parce qu'il colore les lèvres, les vêtements et les lavabos.

- existe des restaurations prothétiques, le révélateur de plaque ne fonctionne que médiocrement (*Fig. 5*).
- *On voit donc que l'utilisation du révélateur de plaque ne peut pas représenter une approche moderne de la microbiologie en parodontie.*



Fig. 5 : le révélateur de plaque en parodontie clinique : on observe que le révélateur de plaque (érythrosine) colore la plaque supra-gingivale, principalement sur les surfaces dentaires naturelles et moins sur les surfaces prothétiques ; ce sont pourtant ces dernières qui, dans ce cas, sont atteintes de pertes d'attache

Les cultures

- La culture des échantillons de plaque à des fins diagnostiques a été la première technique employée pour savoir si la plaque contenait ou non des bactéries pathogènes. Cependant, cette méthode requiert des techniques rigoureuses de prélèvement, de transport et de culture en conditions anaérobies.
- En effet, la présence d'oxygène est alors responsable de la mort des bactéries non compatibles avec la santé parodontale et interdit donc leur mise en culture. D'autre part, un nombre non négligeable d'espèces bactériennes ne sont toujours pas cultivables à ce jour. Cependant, un avantage de cette technique est de permettre la réalisation d'un antibiogramme en sachant qu'il n'est pas souvent nécessaire. *Cette technique a donc été, peu à peu, abandonnée en parodontie clinique compte tenu de ses aspects fastidieux et de son coût élevé.*

Le microscope à contraste de phase

- La microscopie optique a été l'un des premiers moyens de connaître la composition d'une flore microbienne.
- Historiquement au XVIIe siècle, un génial marchand de draps hollandais, Antoni van Leeuwenhoek, inventait le microscope et observait qu'il existait « *autant d'animalcules dans la bouche que de sujets dans le royaume* ». Les dessins des bactéries (notamment des spirochètes) qu'il avait réalisés à cette époque sont toujours valides aujourd'hui !

Au milieu du XXe siècle, un physicien hollandais, Ernie Frits, invente le microscope à contraste de phase qui permet d'observer des organismes vivants sans préparation (il obtiendra pour ses travaux un Prix Nobel en 1953).

Vers la fin des années 70, le docteur Paul Keyes de l'Institut National de Recherche Dentaire (N.I.D.R, Bethesda, Maryland, USA) fut le premier à proposer l'utilisation du microscope à contraste de phase pour déterminer la nature de la plaque dentaire. Dans le même temps, certains chercheurs en parodontie clinique ont utilisé une modification de cette technique (microscope à fond noir) pour valider les résultats des traitements parodontaux. À cette époque, une très vive polémique existait sur la nécessité d'utiliser la microscopie à contraste de phase en parodontie clinique



Fig. 6 : les différentes étapes du prélèvement en vue d'un examen sous le microscope à contraste de phase : après avoir réduit la largeur de la partie travaillante d'une curette 4R/4L et émoussé ses bords, le prélèvement de plaque sous-gingivale se fait délicatement au sein de la poche parodontale ; puis à l'aide d'une sonde parodontale, on dépose l'échantillon sur une lame de verre propre qui est ensuite recouvert d'une goutte d'eau (courante) ; une lamelle est ensuite déposée sur l'échantillon sur laquelle le doigt imprime une forte pression afin d'étaler l'échantillon ; cette manipulation prend quelques minutes, examen compris

La technique de prélèvement de plaque sous-gingivale est relativement simple. Il est cependant très important que l'échantillon soit étalé en une couche la plus fine possible, faute de quoi il ne sera pas lisible. D'autre part, la lecture doit se faire en « scannant » l'échantillon. Le grossissement sera entre 600 et 800 fois (oculaires de x15 ou x20 et un objectif de x40)



Fig. 7 : le microscope, sa caméra et son écran : le microscope est relié à une caméra numérique et un moniteur afin de pouvoir montrer au patient la nature infectieuse de sa maladie et de justifier les soins locaux de désinfection à réaliser par le patient ; s'il est couplé à un ordinateur il est alors possible d'archiver les données

8

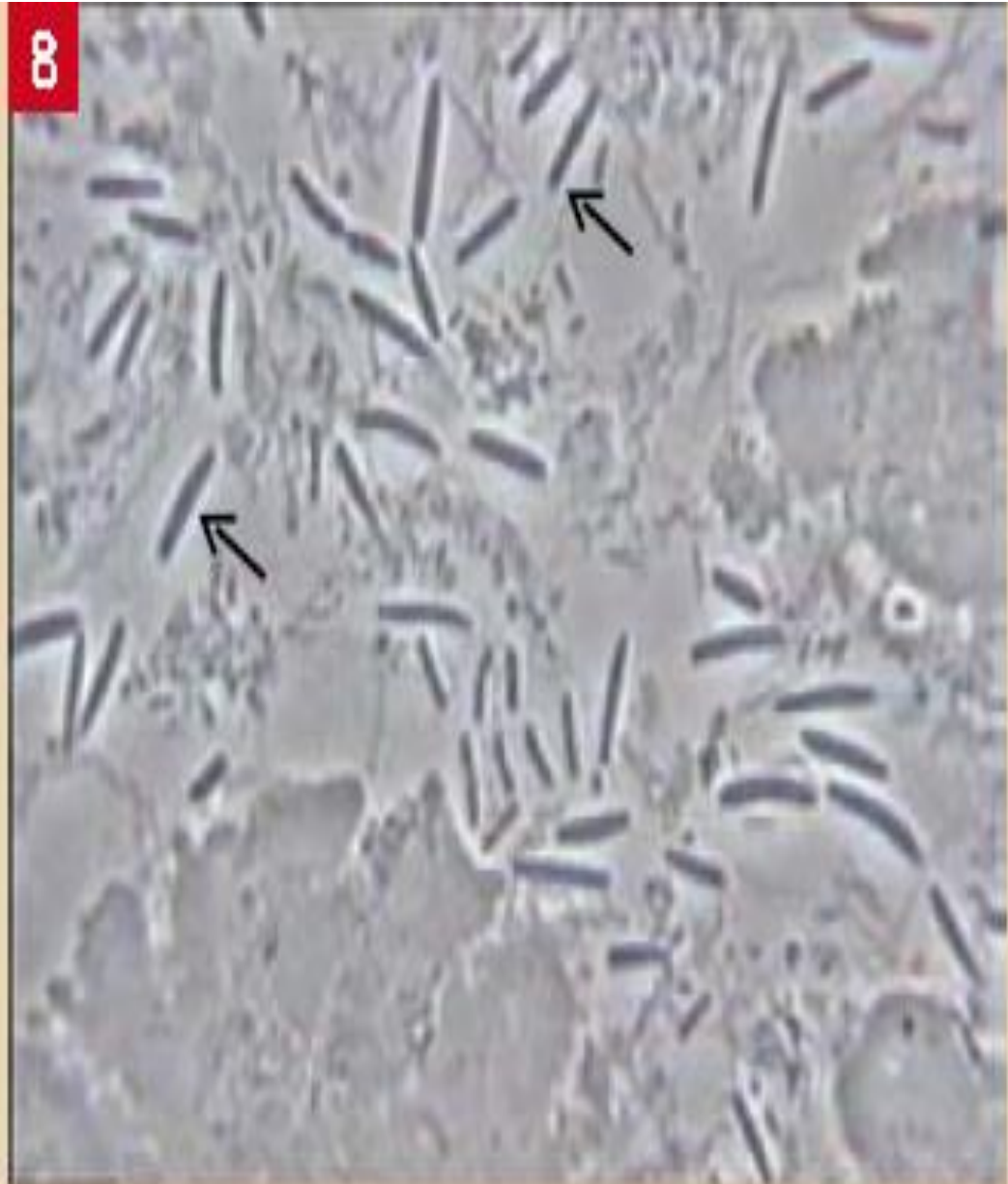


Fig. 8 : les différentes bactéries telles qu'elles sont observées au microscope à contraste de phase : sur cette copie de ce qui peut être observé sous le microscope à contraste de phase, on peut voir des spirochètes et des bâtonnets (flèches) (motiles en l'occurrence)

Cependant, la microscopie à contraste de phase possède des limites. Si elle permet d'observer la motilité et la morphologie des bâtonnets motiles, des spirochètes, des vibrions, des parasites, des leucocytes et des cellules épithéliales, elle ne peut pas déterminer si certaines bactéries du complexe rouge (*P. gingivalis* et *T. forsythia*) sont présentes ou absentes.

Cependant, il a été montré que les spirochètes et *P. gingivalis* cohabitent. La présence de spirochètes, très facilement observables au microscope, est donc très fortement synonyme de la présence de *P. gingivalis*. *En conclusion, il semble que l'analyse au microscope à contraste de phase soit le minimum requis en deçà duquel il n'est pas possible d'obtenir des réponses sur la nature de la flore sous-gingivale.*

Les sondes nucléiques

L'utilisation des sondes nucléiques représente un progrès incontestable dans le diagnostic microbiologique en parodontie clinique. Tous les organismes vivants nucléés contiennent dans leur génome certaines séquences d'acides nucléiques spécifiques qui permettent de les distinguer les uns des autres. La caractérisation génétique est basée sur la recherche de séquences spécifiques de base de l'ARN ribosomal 16S ou de l'ADN. La succession obtenue après séquençage est analysée par bio-informatique à partir de banques de données qui recensent la quasi-totalité des séquences des acides nucléiques des bactéries connues.

9



10



Fig. 9 : les sondes nucléiques : le kit de prélèvement Paro Diagnostic™ de GABA comprend des cônes de papier stériles à laisser en place quelques dizaines de secondes dans la poche parodontale ; le ou les cône(s) de papier sont ensuite déposés dans un tube pour être adressés au laboratoire aux fins d'analyse

Fig. 10 : le test de risque carieux et son utilisation en parodontie clinique : ce test Vivadent™, originellement prévu pour déterminer le risque carieux, permet de savoir quelle est la quantité de streptocoques et de lactobacilles présents dans l'échantillon prélevé ; si ces bactéries sont nombreuses, le risque carieux est majeur, mais le risque parodontal faible car ces deux bactéries sont antagonistes des bactéries paropathogènes

Un des avantages majeurs de l'utilisation des sondes nucléiques est qu'elles permettent la détection de bactéries difficiles à cultiver ou à identifier. D'autre part, les bactéries de l'échantillon n'ont donc pas besoin d'être vivantes.

Cette technique permet également de détecter des bactéries cibles en petit nombre (1 000, voire moins). La quantité d'acide nucléique peut être minime grâce aux techniques de réplication (PCR en temps réel : Amplification en Chaîne par Polymérisation). Cependant, les sondes nucléiques ne sont utilisables que pour la détection de bactéries connues et pour lesquelles le laboratoire possède les sondes correspondantes aux bactéries recherchées.

- Les principaux tests d'identification des bactéries parodontopathogènes aujourd'hui disponibles en France sont les tests **MicroDent[®]** (Biocentric/Hain[™]), **Meridol Paro-Diagnostic[®]** (GABA[™]) et **Perio-analyse[®]** (Pierre Fabre Oral Care/Clinident[™]).
- La technique de prélèvement est très simple car elle consiste à mettre en place un ou plusieurs cône(s) de papier stérile(s) dans la poche pendant quelques dizaines de secondes. Le cône est ensuite déposé dans un tube et envoyé par voie postale au laboratoire choisi. Les résultats parviennent au praticien dans un délai de 8 à 10 jours.

Le test BANA

le test BANA (acronyme de Benzoyl - DL - arginine - 2 - Naphthylamide) est un test de diagnostic microbiologique basé sur l'observation que *P. gingivalis*, *T. forsythia* et *T. denticola* produisent des protéases (« Trypsine-Like ») capables de lyser le substrat BANA

Un échantillon de plaque dentaire est appliqué sur une bandelette, puis placé dans un incubateur pendant cinq minutes. En fonction de la quantité de protéases présentes, la bandelette imprégnée de réactif vire au bleu. Si au moins l'une des bactéries est présente, le bleu sera plus ou moins intense. Cependant, si le test est positif, il n'est pas possible de savoir quelle est (ou quelles sont) la (ou les) bactérie(s) présente(s) dans l'échantillon. *Ce test rapide, simple et utilisable au fauteuil pourrait être couplé à l'utilisation du microscope à contraste de phase permettant ainsi de diminuer le risque de faux négatif.*

Les tests salivaires

Dans la procédure de détermination du risque carieux, le praticien utilise un prélèvement de plaque qu'il incube pendant 48 heures. Il s'agit dans ce cas de savoir si l'échantillon contient un nombre important de *Streptococcus mutans* et de lactobacilles. Si le test révèle des quantités importantes de ces deux micro-organismes, le risque carieux est important, mais peut indiquer en même temps un risque parodontal faible (et inversement)

En effet, il existe un antagonisme entre les bactéries parodontopathogènes (complexe rouge) et les bactéries responsables des lésions carieuses.

Conclusion

On voit que le praticien soucieux d'orienter le traitement parodontal et de le rendre plus efficace dispose de plusieurs moyens actuellement sur le marché. Il est très important de dire d'emblée que, si les examens microbiologiques, quels qu'ils soient, sont nécessaires à l'établissement d'un diagnostic étiologique, ils ne peuvent, en aucun cas, représenter le seul critère pour son établissement. En effet, la microbiologie participe à la pose du diagnostic étiologique en association avec les éléments de l'entretien, de l'examen clinique et des autres examens complémentaires (radiologie ou biologie).

Au total et à ce jour, il semble que l'utilisation de la microscopie à contraste de phase soit le meilleur compromis pour l'analyse de la plaque sous-gingivale en parodontie clinique en deçà de laquelle il n'existe aucune technique fiable.

L'autre attitude, non éthique, serait de se contenter de dire : mettons tout le monde sous un protocole anti-infectieux, celles et ceux à qui cela fera du bien ne fera pas de mal aux autres !