

ANNEE : 2014

THESE N° :67

**DÉTECTION DU PROTOZOAIRE ENTAMOEBEA
GINGIVALIS AU NIVEAU DES POCHEs PARODONTALES**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr. Youness MECHAL

*Né le 10 octobre 1988 à Casablanca
Pharmacien Interne du CHU Ibn Sina de Rabat*

**Pour l'Obtention du Doctorat en
Pharmacie**

MOTS CLES :Entamoebagingivalis - Maladie parodontale – détection -
Poches parodontales - RABAT

JURY

Mr. I. AMINE LAHLOU

Professeur de Microbiologie

PRESIDENT

Mr. B. LMIMOUNI

Professeur de Parasitologie

RAPPORTEUR

Mme. N. MESSAOUDI

Professeur d'Hématologie Biologique

Mme. H. KABBAJ

Professeur de Microbiologie

Mr. Z. ISMAILI

Professeur de Parodontologie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

وقل زدني علماً



**UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAC
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur AbdelmajidBELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI



ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENS Aid Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali	Radiologie
Pr. CHAHED OUAZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. EL YAACOUBI Moradh	Traumatologie Orthopédie
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYA OUI Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie



Pr. HERMAS Mohamed

Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda
Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine Interne
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENABDELLAH Chahrazad
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOU DA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOU DA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. OUAZZANI Taïbi Med Charaf Eddine
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie



Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUEAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI LallaOuafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOSSI Ahmed
Pr. MANSOURI Aziz*
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie
Urologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie



Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN DakhamaBadr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. EL OTMANY Azzedine
Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed

Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie



Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
 Pr. EL HASSANI Amine
 Pr. EL KHADER Khalid
 Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
 Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
 Pr. HSSAIDA Rachid*
 Pr. LAHLOU Abdou
 Pr. MAFTAH Mohamed*
 Pr. MAHASSINI Najat
 Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
 Pr. NASSIH Mohamed*
 Pr. ROUIMI Abdelhadi*
Décembre 2000
 Pr. ZOHAIR ABDELAH*
Décembre 2001
 Pr. ABABOU Adil
 Pr. BALKHI Hicham*
 Pr. BELMEKKI Mohammed
 Pr. BENABDELJILIL Maria
 Pr. BENAMAR Loubna
 Pr. BENAMOR Jouda
 Pr. BENELBARHDADI Imane
 Pr. BENNANI Rajae
 Pr. BENOUACHANE Thami
 Pr. BENYOUSSEF Khalil
 Pr. BERRADA Rachid
 Pr. BEZZA Ahmed*
 Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 Pr. BOUMDIN El Hassane*
 Pr. CHAT Latifa
 Pr. DAALI Mustapha*
 Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. GOURINDA Hassan
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
Décembre 2002
 Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*

Anesthésie-Réanimation
 Pédiatrie
 Urologie
 Rhumatologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anesthésie-Réanimation
 Traumatologie Orthopédie
 Neurochirurgie
 Anatomie Pathologique
 Pédiatrie
 Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
 Neurologie

ORL

Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Rhumatologie
 Anatomie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologique



Pr. AMEUR Ahmed *

Pr. AMRI Rachida

Pr. AOURARH Aziz*

Pr. BAMOU Youssef *

Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*

Pr. BENZEKRI Laila

Pr. BENZZOUBEIR Nadia

Pr. BERNOUSSI Zakiya

Pr. BICHA Mohamed Zakariya*

Pr. CHOHO Abdelkrim *

Pr. CHKIRATE Bouchra

Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair

Pr. EL BARNOUSSI Leila

Pr. EL HAOURI Mohamed *

Pr. EL MANSARI Omar*

Pr. ES-SADEL Abdelhamid

Pr. FILALI ADIB Abdelhai

Pr. HADDOUR Leila

Pr. HAJJI Zakia

Pr. IKEN Ali

Pr. ISMAEL Farid

Pr. JAAFAR Abdeloihab*

Pr. KRIOUILE Yamina

Pr. LAGHMARI Mina

Pr. MABROUK Hfid*

Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*

Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*

Pr. NAITLHO Abdelhamid*

Pr. OUJILAL Abdelilah

Pr. RACHID Khalid *

Pr. RAISS Mohamed

Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*

Pr. RHOU Hakima

Pr. SIAH Samir *

Pr. THIMOU Amal

Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan

Pr. AMRANI Mariam

Pr. BENBOUZID Mohammed Anas

Pr. BENKIRANE Ahmed*

Pr. BOUGHALEM Mohamed*

Pr. BOULAADAS Malik

Pr. BOURAZZA Ahmed*

Pr. CHAGAR Belkacem*

Pr. CHERRADI Nadia

Pr. EL FENNI Jamal*

Pr. EL HANCHI ZAKI

Pr. EL KHORASSANI Mohamed

Pr. EL YOUNASSI Badreddine*

Pr. HACHI Hafid

Pr. JABOUIRIK Fatima

Pr. KHABOUZE Samira

Pr. KHARMAZ Mohamed

Pr. LEZREK Mohammed*

Urologie

Cardiologie

Gastro-Entérologie

Biochimie-Chimie

Endocrinologie et Maladies Métaboliques

Dermatologie

Gastro-Entérologie

Anatomie Pathologique

Psychiatrie

Chirurgie Générale

Pédiatrie

Chirurgie Pédiatrique

Gynécologie Obstétrique

Dermatologie

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Gynécologie Obstétrique

Cardiologie

Ophtalmologie

Urologie

Traumatologie Orthopédie

Traumatologie Orthopédie

Pédiatrie

Ophtalmologie

Traumatologie Orthopédie

Gynécologie Obstétrique

Cardiologie

Médecine Interne

Oto-Rhino-Laryngologie

Traumatologie Orthopédie

Chirurgie Générale

Pneumophtisiologie

Néphrologie

Anesthésie Réanimation

Pédiatrie

Chirurgie Générale

Ophtalmologie

Anatomie Pathologique

Oto-Rhino-Laryngologie

Gastro-Entérologie

Anesthésie Réanimation

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Neurologie

Traumatologie Orthopédie

Anatomie Pathologique

Radiologie

Gynécologie Obstétrique

Pédiatrie

Cardiologie

Chirurgie Générale

Pédiatrie

Gynécologie Obstétrique

Traumatologie Orthopédie

Urologie



Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. ESSAMRI Wafaa
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. GHADOUANE Mohammed*
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*

Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie (mise en disposition)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie



Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL BEKKALI Youssef*
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GANA Rachid
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
Pr. MOUTAJ Redouane *
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ezzohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Neuro chirurgie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologique
Anesthésier réanimation
Parasitologie
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Ophtalmologie



Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMAHZOUNE Brahim*
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. AZENDOUR Hicham*
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*
Pr. BOUNAIM Ahmed*
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
Pr. CHAKOUR Mohammed *
Pr. CHTATA Hassan Toufik*
Pr. DOGHMI Kamal*
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid*
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KADI Said *
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. L'KASSIMIHachemi*
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
Pr. ZOUHAIR Said*

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Rhumatologie
Neuro-chirurgie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédique
Hématologie biologique
Chirurgie vasculaire périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Traumatologie orthopédique
Pédiatrie
Microbiologie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-phtisiologie
Microbiologie



Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine aéronautique
Biochimie chimie
Radiologie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie

Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. LEZREK Mounir
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Drissi*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSEFFAJ Nadia
Pr. BENSghIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane*
Pr. ERGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryim

Chirurgie plastique et réparatrice
Urologie
Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-ENTROLOGIE
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Immunologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologie
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie



Pr. GHANIMI Zineb	Pédiatrie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophthalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie Orthopédie
<u>Avril 2013</u>	
Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. GHOUNDALE Omar*	Urologie
Pr. ZYANI Mohammad*	Médecine Interne

****Enseignants Militaires***

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. CHAHED OUZZANI LallaChadia	Biochimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique



Mise à jour le 13/02/2014 par le
Service des Ressources Humaines



DéDicaces





*Toutes les lettres ne sauraient trouver
les mots qu'il faut...*

*Tous les mots ne sauraient exprimer la
gratitude,
l'amour, le respect et la reconnaissance...*

Aussi, c'est tout simplement que

✿ Je dédie cette thèse à ... ✍





A Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenue

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde





A MA TRES CHERE MAMAN

Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi. Tu m'as comblé avec ta tendresse et affection tout au long de mon parcours. Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études, tu as toujours été présente à mes côtés pour me consoler quand il fallait. En ce jour mémorable, pour moi ainsi que pour toi, reçoit ce travail en signe de ma vive reconnaissance et ma profonde estime. Puisse le tout puissant te donner santé, bonheur et longue vie afin que je puisse te combler à mon tour.





A LA MÉMOIRE DE MON CHER PERE

*Puisse Dieu tout puissant, t'accorder sa clémence, sa
miséricorde,
et assurer le repos de ton âme au sein de son paradis.*

*Je te dédis ce travail en souhaitant que tu serais fier de moi là
où que tu sois.*





A MA PRECIEUSE SŒUR Hanane

Je ne peux exprimer à travers ces quelques lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers toi. Merci pour la joie que tu me procures et merci infiniment pour ta simple présence.

Qu'il me soit permis, à travers cet humble travail, de t'assurer ma très grande reconnaissance.

J'implore Dieu le tout puissant, de t'accorder le bonheur et l'aide pour réaliser tous tes vœux. Et Puisse l'amour et la fraternité nous unir à jamais.





A

MON SI CHER FRERE ZAKARIA

Les mots se trouvent incapables de formuler adéquatement mes sentiments d'amour et de tendresse envers toi. Merci pour le sourire que tu dessines sur mes joues et pour les précieux moments de joie que tu me procures et merci profondément pour ton soutien, tes paroles d'encouragement et ton amour inépuisable.

Je t'exprime sincèrement à travers ce travail mes grandes reconnaissances et mon amour fraternel et infini.

J'implore Dieu le tout puissant, de t'accorder la bonne santé, la réussite continue, et sa bénédiction pour réaliser tous tes

projets. Et Puisse l'amour et la fraternité nous unir à jamais.





A MES CHERES TANTES ET MES CHERS ONCLES

*Fatima, Nezha, Fatiha, Rachida, Naima, Mohammed, Omar,
Abdelhak, Hamid ,Abdessalam .*

*Veillez percevoir à travers ce travail, l'expression
de ma profonde reconnaissance pour toute l'attention
dont vous faites preuve à mon égard.*

*Je vous rends hommage par ce modeste travail en guise
de ma reconnaissance éternelle pour toute l'affection
que vous n'avez jamais cessé de me prodiguer.*

*Avec tout l'amour que je vous porte, je vous souhaite santé,
bonheur et longue vie.*





A Mes CHERES GRANDES-MERES

Je suis très honorée d'avoir des grandes-mères comme vous, je vous dédie ce travail avec l'expression de mon amour et ma gratitude.

Que dieu vous bénisse et vous 'offre longue vie et bonne santé.





***A LA MEMOIRE DE MES DEFUNTS
GRANDS-PARENTS***

*Puisse Dieu tout puissant, vous accorder sa clémence, sa
miséricorde,
et assurer le repos de vos âmes au sein de son paradis.*

A MES COUSINS ET COUSINE

*Merci pour les bons et inoubliables moments qu'on a vécu
ensemble.*

A vos côtés, j'ai connu la joie et l'amusement.

*A tous, je dédie ce travail avec tout mon amour et mon
estime.*





A MES CHER (E) S AMI (E) S

Mouad NIDELHADJ, Abdelhamid BENAZZOUZ , Imad BELKHADIR, NAJAH Mohammed, MEDEHBI Driss, EZZARIGA Nihal, ALAMI Madiha, BENABBES Majda, BENNIS Soukaina, BAHBAH Kawtar, DINIA Doha, Ghizlane EL AMIN, AKEL Zeineb, Theodore KEREGUE, CHACHI Mustapha, SELLAT Younes, Tarik JAIDANI ...

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des frères et sœurs et des amis sur qui je peux compter. En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.





A Dr. SAMIR ERRAJI

&

Dr. Wafae Bouyarmane

Je vous remercie infiniment pour la grande collaboration dont vous avez fait preuve tout au long de ce travail en espérant que cette collaboration continuera pour d'autres études et projets scientifiques inchaallah, et que notre amitié durerait aussi longtemps que notre existence.





REMERCIEMENTS



A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Idriss LAHLOU AMINE

Professeur de Microbiologie

Permettez-moi de vous exprimer mes sincères remerciements.

*C'est un grand honneur que vous me faites en acceptant
de présider le jury de cette thèse.*

*J'ai toujours été inspiré par votre rigueur scientifique et l'extrême
sérieux qui vous caractérise.*

*Veillez trouver ici, l'expression de ma profonde
gratitude et ma grande estime.*

A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE

Monsieur le Professeur Badr Eddine LMIMOUNI

Professeur de Parasitologie-Mycologie

*Cette thèse n'aurait jamais vu le jour sans
votre confiance et votre soutien.*

*Je vous remercie d'avoir accepté de diriger ce travail
et de ne jamais avoir douté de mes capacités à mener
ce travail à terme. Je vous remercie pour votre soutien, vos conseils
éclairés, vos compétences et votre rigueur scientifique, dans
l'élaboration de ce travail.*

*Veillez accepter Monsieur, l'expression
de ma profonde reconnaissance et ma grande estime.*

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE

Madame le Professeur Hakima KABBAJ

Professeur de Microbiologie

*Nous vous remercions vivement d'avoir accepté sans réserve
de siéger parmi le jury de notre thèse.*

*Votre humanisme, votre spontanéité et votre gentillesse
ne sont un secret pour personne.*

*Veillez accepter, Madame, l'expression de ma grande
admiration et mes sincères respects.*

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE

Monsieur le Professeur Zouhair ISMAILI

Professeur de Parodontologie

*Vous m'avez honoré d'accepter avec grande sympathie
de siéger parmi les membres de mon jury de thèse.*

*Je vous remercie également pour votre soutien, vos conseils éclairés,
durant l'élaboration de ce travail.*

*Veillez trouver ici l'expression de mon estime
et de ma grande considération.*

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE
Madame le Professeur Nezha MESSAOUDI
Professeur d'Hématologie

*Je n'ai pas eu l'occasion de vous avoir comme professeur
durant mon cursus mais les nombreux éloges entendus
en votre faveur font que c'est pour moi un immense honneur
de vous voir accepter de siéger dans notre jury.*

*Que ce travail soit pour nous l'occasion de vous exprimer
notre admiration ainsi que notre gratitude.*

**« *Liste des Abréviations, Tableaux et
Figures* »**

LISTE DES ABRÉVIATIONS

FMD-R : Faculté de médecine dentaire de Rabat.

CFMD : Clinique de la Faculté de Médecine Dentaire de Rabat.

MP : Maladie Parodontale

ATB : Antibiotiques

PJL : Parodontite juvénile localisée.

SGD : Sillon gingivo-dentaire.

PP : Poche parodontale.

PCR : Réaction de polymérisation en chaîne.

MIF : MerthiolateIodine Formol (Réactif de coloration)

ODF : Orthopédie Dento-Faciale

PNN : Polynucléaires neutrophiles

INDEX DES TABLEAUX

N° du tableau	Titre	Page
Tableau I	Présence de poches parodontales au niveau du groupe « Patients »	14
Tableau II	Répartition des sujets par sexe (groupe P)	14
Tableau III	Age des sujets du groupe P	15
Tableau IV	Tabagisme au niveau du groupe P	15
Tableau V	Nationalités des sujets du groupe P	17
Tableau VI	Résultats de recherche d' <i>Entamoebagingivalis</i> au niveau du groupe P	17
Tableau VII	Répartition des résultats de l'analyse biologique par sexe	18
Tableau VIII	Poches parodontales au niveau du groupe C	20
Tableau IX	Répartition des sujets par sexe (groupe C)	20
Tableau X	Age des sujets (groupe C)	21
Tableau XI	Tabagisme au niveau du groupe C	21
Tableau XII	Nationalités des sujets du groupe C	22
Tableau XIII	Evolution des différents signes cliniques suivant le stade de l'atteinte parodontale ainsi que ses conséquences thérapeutiques.	37

INDEX DES FIGURES

N° de figure	Titre	Page
Figure 1	Localisation géographique de l'HMIMV et de la clinique de médecine dentaire de Rabat	02
Figure 2	Formulaire de consentement éclairé utilisé pendant cette étude	06
Figure 3	Tubes de prélèvement rangés dans la boîte quadrillée	07
Figure 4	Plateau d'examen clinique dentaire	08
Figure 5	Fiche de renseignements utilisée pour cette étude	09
Figure 6a	<i>Entamoebagingivalis</i> vue au microscope optique objectif x40 après coloration au MIF	19
Figure 6b	<i>Entamoebagingivalis</i> vue au microscope optique objectif x40 à l'état frais	19
Figure 7	Manifestation clinique de la parodontite	26
Figure 8	Classification des maladies parodontales	28
Figure 9	Etapes d'évolution de la maladie parodontale	29
Figure 10	Sondage au niveau de différents sites pour déceler les zones de la perte d'attache	33
Figure 11a	Sondage au niveau d'un site non atteint de parodontite	34
Figure 11b	Sondage au niveau d'un site atteint de parodontite	34
Figure 12	Radiographie d'une incisive centrale supérieure avec parodontite montrant la perte de support osseux	36
Figure 13	Processus ethiopathogénique des parodontites	50
Figure 14	Effets systémiques des parodontites	51
Figure 15	Cycle de vie et transmission d' <i>Entamoebagingivalis</i>	54
Figure 16	Localisation d' <i>Entamoebagingivalis</i> au niveau des positifs du groupe P	58

SOMMAIRE

I. INTRODUCTION :	1
II. MATÉRIEL ET MÉTHODES:	4
II.1. TYPE DE L'ÉTUDE :	4
II.2. PÉRIODE ET LIEUX DE L'ÉTUDE :.....	4
II.3. RECRUTEMENT DES PARTICIPANTS :	4
II.4 DÉCLARATION D'ÉTHIQUE :	5
II.5 MÉTHODOLOGIE DE L'ÉTUDE :	7
II.5.1. Phase pré analytique :.....	7
II.5.1.1. Conception générale :	7
II.5.2. Phase analytique :.....	11
II.5.2.1. L'examen à l'état frais :	11
II.5.2.2. L'examen au microscope après fixation/coloration :.....	11
II.5.3. Analyse et traitement des résultats :.....	13
III. RÉSULTATS :	15
III.1. RÉSULTATS DU GROUPE « PATIENTS » :	14
III.2. RÉSULTATS DU GROUPE « CONTRÔLE » :.....	20
IV. DISCUSSION :	25
IV.1 MALADIE PARODONTALE :	25
IV.1.1. Définition :	25
IV.1.1.1. La gingivite :.....	25
IV.1.1.2. La parodontite :.....	26
IV.1.2. Classification des maladies parodontales :.....	27
IV.1.3. Parodontite :	29
IV.1.3.1. Clinique :	29
IV.1.3.2. Diagnostic :.....	30
IV.1.3.3. Epidémiologie des parodontites :.....	39
IV.1.3.3.2. Facteurs de risque locaux :	45
IV.1.3.3.3. Facteurs fonctionnels :.....	46
IV.1.3.3.4. Facteurs de risque bactériens :.....	48
IV.1.4. Associations avec d'autres maladies :	51
IV.2. <i>ENTAMOEB</i> A GINGIVALIS:	52
IV.2.1. Historique :.....	52
IV.2.2. Présentation du parasite :	53
IV.2.2.1. Morphologie :	53
IV.2.2.2. Biologie :	54

IV.2.2.3. Epidémiologie :	54
IV.3. DISCUSSION GENERALE DES RESULTATS DE L'ETUDE:	56
IV.4. DISCUSSION DU POUVOIR PATHOGENE :	60
V. LIMITES DE L'ÉTUDE :	61
VI. CONCLUSION :	62



INTRODUCTION



I. Introduction :

La parodontite est un problème de santé publique, C'est une des maladies avec la plus forte prévalence au monde. Cependant, son étiologie est à ce jour incertaine: la génétique des patients ne peut pas expliquer la localisation dispersée ou isolée des poches parodontales, alors que les modèles basés exclusivement sur la colonisation bactérienne sont insuffisants pour distinguer gingivite de parodontite. Le rôle éventuel des parasites dans l'établissement de la parodontite a été peu étudié jusqu'à présent. Le but de ce travail était donc d'étudier le possible lien entre la parodontite et la colonisation des sillons gingivaux et des poches parodontales par l'amibe *Entamoebagingivalis*.

Cette étude est le fruit d'une collaboration entre le laboratoire de Parasitologie – Mycologie Médicale et le service de parodontologie de la clinique de la faculté de médecine dentaire.

Cette collaboration est rendue possible grâce à la proximité des deux structures (Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V et la Clinique de Médecine Dentaire rattachée à la Faculté de Médecine Dentaire de Rabat), cette proximité permet de véhiculer le plus rapidement possible les échantillons prélevés et ainsi respecter les délais exigés pour la réalisation de cette étude.



Fig.01: Localisation géographique de l’HMIMV et de la clinique de médecine dentaire de Rabat/ *Google Maps*



MATÉRIEL ET MÉTHODES



II. Matériel et Méthodes:

I.1. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude pratique de type cas témoins.

II.2. Période et lieux de l'étude :

Le recrutement des participants (volontaires sains et sujets malades) s'est fait entre Mars 2013 et février 2014 (12 mois).

L'étude s'est déroulée au niveau :

- De la clinique de FMD : recrutement des sujets du groupe « patients », lieu de l'examen clinique des sujets de l'étude, lieu des prélèvements effectués.
- Du laboratoire de parasitologie et de mycologie médicale de l'HMIMV : Lieu de préparation des tubes et milieux de prélèvements, Lieu de l'examen biologique des prélèvements effectués.

II.3. Recrutement des participants :

Les sujets de l'étude se divisent en deux groupes ; Un groupe de sujet atteints de maladies parodontales (groupe Patients) et un deuxième groupe de sujets sains (groupe témoin).

Pour le groupe « patients », les sujets inclus sont les patients de la clinique de FMD consultant pour des parodontites ou des sujets dont l'examen clinique a montré la présence d'une parodontite.

Pour le groupe « témoins », les sujets inclus sont des volontaires dont le statut « sujet sain » est vérifié par un examen clinique à la clinique de FMD.

Le recrutement a eu lieu entre Mars 2013 et Février 2014.

Les Paramètres d'exclusion étaient: Le traitement antibiotique au cours des six derniers mois, les maladies chroniques impliquant des traitements immunodépresseurs (exemple l'asthme) et les états immunitaires déficients (Ex : patients VIH positifs, patients sous chimiothérapie). La consultation classique du patient n'a pas été modifiée, sauf pour le remplissage de la fiche de renseignements et la signature du formulaire de consentement éclairé.

II.4 Déclaration d'éthique :

Un consentement écrit a été signé par tous les patients, les informant sur la nature de l'étude, les promoteurs et investigateurs principaux, la nature des échantillons à prélever(exclusivement dentaires : restes de plaques et salive).

Aucun autre prélèvement n'est nécessaire pour l'étude.Le traitement des prélèvements s'est fait de façon anonyme. Les patients sont informés que les échantillons ne sont pas utilisés à des fins industrielles / commerciales, mais juste à des buts de recherche non lucratifs.

Les patients sont informés également qu'ils ont le droit de se retirer de l'étude à n'importe quel moment de l'étude sans conditions.

Formulaire de consentement éclairé

Je soussigné _____ déclare accepter, librement, et de façon éclairée, de participer comme sujet à l'étude intitulée : **Détection d'*Entamoeba gingivalis* dans les poches parodontales.**

L'étude consistera à prélever de la plaque dentaire au niveau des poches parodontales et du sillon gingivodentaire afin d'y chercher le protozoaire *Entamoeba gingivalis*.

Liberté du patient : il pourra retirer son consentement à tout moment sans donner de raison et sans encourir aucune responsabilité ni conséquence.

Les prélèvements seront réalisés par :

- Professeur Zouhair ISMAILI (Chef de service de la Parodontologie)
- Docteur Samir Erraji (Médecin dentiste)

L'étude sera réalisée par :

- Docteur Youness MECHAL (Pharmacien Interne)
- Docteur Wafaa BOUYARMANE (Pharmacienne Résidente en Biologie Médicale)

Fait à Rabat le, en double exemplaires.

Signature du patient.

Fig.2:Formulaire de consentement éclairé utilisé pendant cette étude

II.5 Méthodologie de l'étude :

II.5.1. Phase pré analytique :

II.5.1.1. Conception générale :

La phase préanalytique joue un rôle très important pour toute analyse biologique et a un grand impact sur la qualité des résultats obtenus. Cette étape de l'étude se montre cruciale pour les points suivants :

-Fragilité du parasite recherché (2h d'intervalle au maximum entre le prélèvement et l'analyse de l'échantillon au laboratoire)

-Risque de confusion en cas de prélèvement simultané de plusieurs sujets.

Ainsi la conception adoptée de la phase pré-analytique est la suivante :

- ❖ Au niveau du laboratoire de parasitologie et en prévision des prélèvements à réaliser ⇨ nous avons préparé des milieux de prélèvements conformes (tubes cryogéniques propres remplis par un sérum physiologique stérile) dans le périmètre de sécurité d'un bec bunsen.
- ❖ Rangement des tubes préparés dans une boîte de transport quadrillée.



Fig. 3: Tubes de Prélèvement rangés dans la boîte quadrillée.
Photo prise lors de l'étude.

- ❖ Au niveau de la clinique de la faculté de médecine dentaire (CFMD) : nous avons prévu un nombre de plateaux stériles de Consultation/Prélèvement suffisant pour les sujets candidats à participer à l'étude. Chaque plateau est composé : d'une sonde parodontale de Williams, un miroir, une précelle et des pointes de papier absorbant stériles (Fig.04).

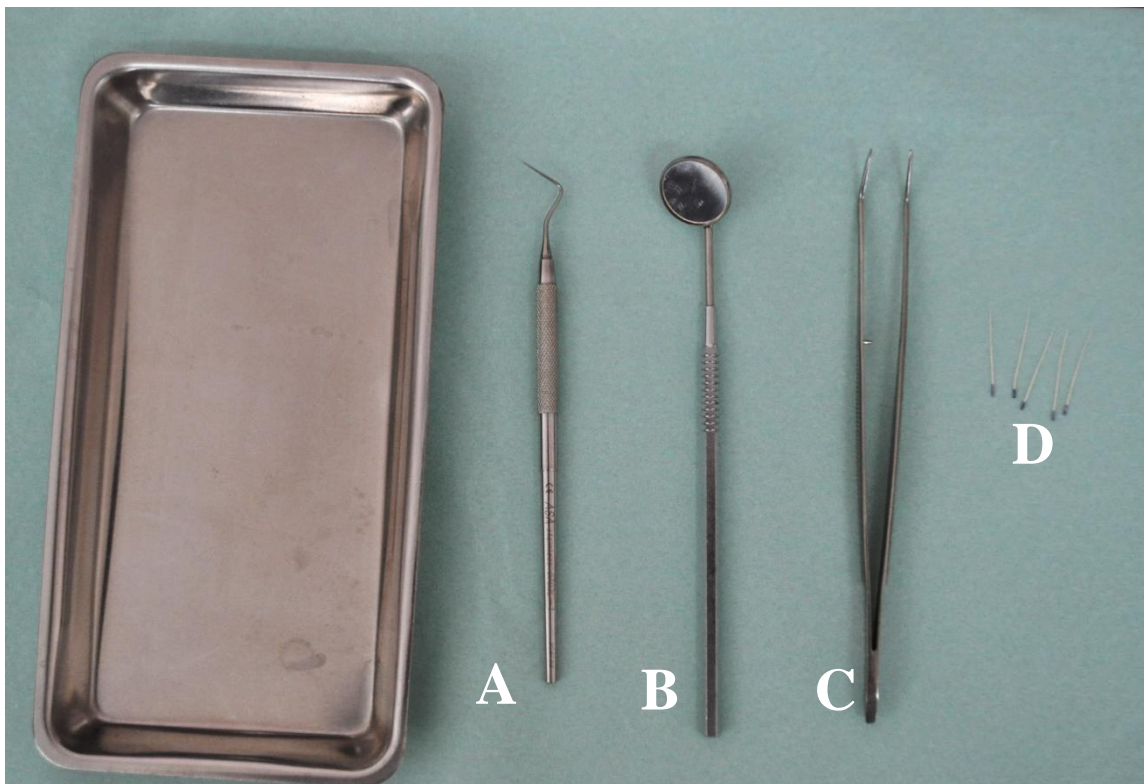


Fig.04: Plateau d'examen clinique comportant:

A : Une sonde parodontale de Williams, **B :** Un miroir, **C :** Une précelle.
D : Cônes en papier pour le prélèvement du fluide gingival.

Photo du service de Parodontologie - CFMD

- ❖ Avant de commencer tout prélèvement, chaque sujet participant à l'étude devait remplir une fiche de renseignements et signer un formulaire de consentement. Suite à cette étape et après examen clinique de l'état gingivo-dentaire du sujet celui-ci se voit attribuer un code d'identification qui est inscrit à la fois sur sa fiche de renseignements et sur ses tubes de prélèvement.

DETECTION D'ENTAMOEBAS GINGIVALIS DANS LES POCHE PARODONTALES

FICHE DE RENSEIGNEMENT

Date : / /2013	Groupe : <input type="checkbox"/> C <input type="checkbox"/> P	N° fiche :
Nom et prénom :		
Nationalité :		
Age :	Sexe : <input type="checkbox"/> M <input type="checkbox"/> F	

Clinique :

Poche parodontale : Présence Absence
 Traitement antibiotique : Oui Non Si oui, lequel ?.....
 Bain de bouche : Oui Non

Facteurs de risque :

Fumeur : Oui Non
 Diabète : Oui Non
 Immunodépression : Oui Non

Prélèvement : Plaque dentaire

Sillons gingivo-dentaires : sites
 Poches parodontales : sites

Examen parasitologique :

Technique Site	Etat frais	Frottis coloré au Giemsa	Frottis coloré au trichrome	Frottis coloré à l'HF
SGD				
PP				

Fiche de Renseignement v1.1

Fig.5: Fiche de renseignements utilisée pendant cette étude

Le système de codification adopté et le suivant :

La lettre C ou P représentant le groupe auquel appartient le sujet (C pour groupe contrôles et P pour le groupe patients) suivi du numéro d'ordre. Pour le groupe P on y ajoute un code du site prélevé (SGD : pour sillon gingivo-dentaire ou PP pour poche parodontale)

Ex : P14SGD \Rightarrow sujet numéro 14 du groupe P prélevé au niveau du sillon gingivo-dentaire.

Ce n'est qu'après remplissage des fiches et identification des tubes de prélèvements, que la réalisation du prélèvement avait lieu pour éviter toute confusion ultérieure.

- ❖ Réalisation du prélèvement : Après remplissage de la fiche de renseignements et celle du consentement par le patient, le chirurgien-dentiste procède, après un examen clinique de la cavité buccale, au prélèvement des échantillons de liquide cervical au niveau de sites selon le groupe auquel fait partie le patient (3 prélèvements au niveau des poches parodontales + 3 prélèvements au niveau des sillons gingivo-dentaires pour le groupe « Patients » ; 3 prélèvements au niveau des sillons gingivo-dentaires pour le groupe « Contrôle »). Ces prélèvements sont réalisés en insérant des pointes de papier absorbant stériles au niveau du site à prélever. Après une dizaine de secondes nécessaires à l'absorption du liquide cervical, les pointes sont retirées et mises dans des tubes identifiés contenant du sérum physiologique.

- ❖ Après réalisation du prélèvement : Acheminement rapide au laboratoire en vue de réaliser l'examen direct au microscope optique puis fixation du prélèvement par la solution MIF.

II.5.2. Phase analytique :

Le diagnostic biologique adopté dans cette étude permettant l'identification d'*Entamoeba gingivalis* au niveau des prélèvements effectués, repose sur deux éléments: l'examen au microscope à l'état frais et l'examen au microscope après fixation/coloration par le MIF.

II.5.2.1. L'examen à l'état frais :

Matériel nécessaire : Lames porte-objet en verre, lamelles, micropipette et embouts propres, microscope optique.

Mode opératoire : Pour réaliser l'examen à l'état frais des prélèvements, nous avons procédé comme suit :

- Agitation des tubes pour déloger les amibes adhérents aux pointes en papier et/ou aux parois du tube.
- Ensuite, à l'aide de la micropipette, on pipete quelques microlitres de de l'échantillon et on le dépose sur la lame porte-objet puis on recouvre par une lamelle
- Enfin, en utilisant le microscope optique, on effectue un balayage de chaque lame préparée à l'objectif x10 et x40.

II.5.2.2. L'examen au microscope après fixation/coloration :

Matériel nécessaire : Lames porte-objet en verre, lamelles, micropipette et embouts propres, microscope optique, solution MF (Merthiolate, Formalin), solution concentrée de Lugol.

Mode Opérateur : Pour réaliser l'examen des prélèvements après coloration des lames, nous avons procédé en 2 étapes:

II.5.2.2.1. Préparation du réactif de fixation/coloration ^[1] :

L'obtention du réactif MIF s'est faite de la manière suivante:

Dans un verre à pied, ou autre contenant approprié, on prépare extemporanément le mélange dans l'ordre suivant :

- 3 volumes de solution de Lugol concentrée
- 47 volumes de solution M.F
- Bien mélanger

II.5.2.2.2. Coloration des échantillons :

Après avoir réalisé l'examen direct à l'état frais, l'échantillon restant au niveau du tube de prélèvement est fixé par le réactif M.I.F préparé dans l'étape précédente en l'ajoutant à volume égal au volume de l'échantillon présent dans le tube de prélèvement et laisser reposer.

II.5.2.2.3. Lecture au microscope optique :

Après un repos de 5 minutes, une goutte de l'échantillon fixé/coloré par le MIF est déposée entre lame et lamelle puis observée au microscope optique au

grossissement x100 et x400 ; *Entamoebagingivalis* est mise en évidence par son noyau unique et caractéristique de type Entamoeba.

II.5.2.2.4. Enregistrement des résultats :

Les résultats des observations sont notés dans la partie appropriée de la fiche de chaque patient après chaque observation.

Les résultats sont aussi enregistrés sous format informatisé sur fichier Excel™ pour faciliter leur utilisation et éviter la perte de fiches lors de l'analyse des données collectées.

II.5.3. Analyse et traitement des résultats :

Le traitement informatique des données collectés est réaliser sur le logiciel tableur Excel™ et le traitement statistique se fait sur le logiciel SPSS version 10.0.



RÉSULTATS



III. Résultats :

Durant la période d'étude, nous avons inclus 61 patients répartis en deux groupes:

31 sujets dans le groupe « patients »

30 sujets dans le groupe « contrôle »

II.1. Résultats du groupe « Patients »:

- ❖ Tous les sujets de ce groupe (100% des patients) étaient atteints de maladie parodontale « Parodontites »:

	Effectifs	Pourcentage
Présence de poches parodontales	31	100%
Absence de poches parodontales	0	0%

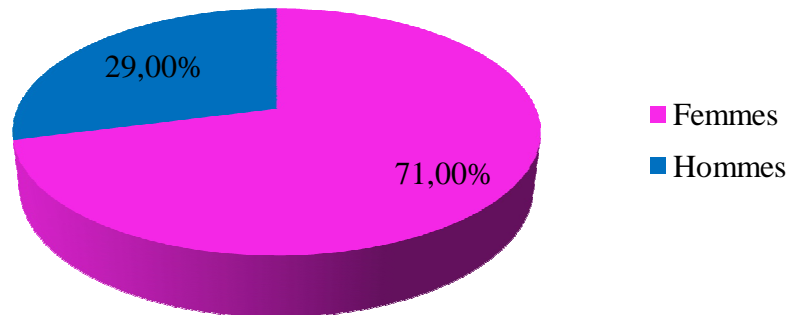
Tableau 1 : Présence de poches parodontales au niveau du groupe P.

	Effectifs	Pourcentage
Femme	22	71,0%
Homme	09	29,0%

Tableau 2 : Répartition des sujets du groupe P par sexe.

Le sexe ratio H/F de ce groupe était de: 0,41
--

Répartition des sujets du groupe "patients" par sexe



❖ L'âge moyen des sujets de ce groupe est de : 26,58 ans \pm 7,85 [18-52]

	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
Age	18	52	26,58	7,852

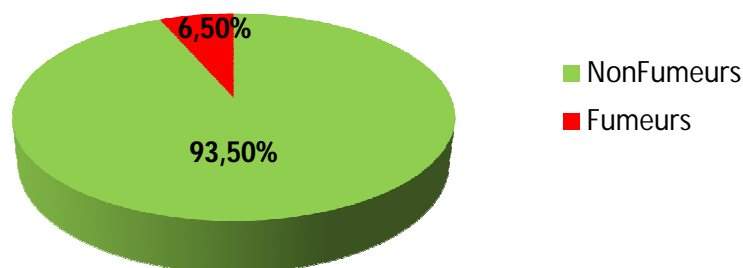
Tableau 3: Age des sujets du groupe P

❖ Parmi les sujets de ce groupe les fumeurs étaient au nombre de 2 (6,5 %) :

	Effectifs	Pourcentage
Fumeur	2	6,5%
Non-Fumeur	29	93,5%

Tableau 4 : Tabagisme au sein du groupe P

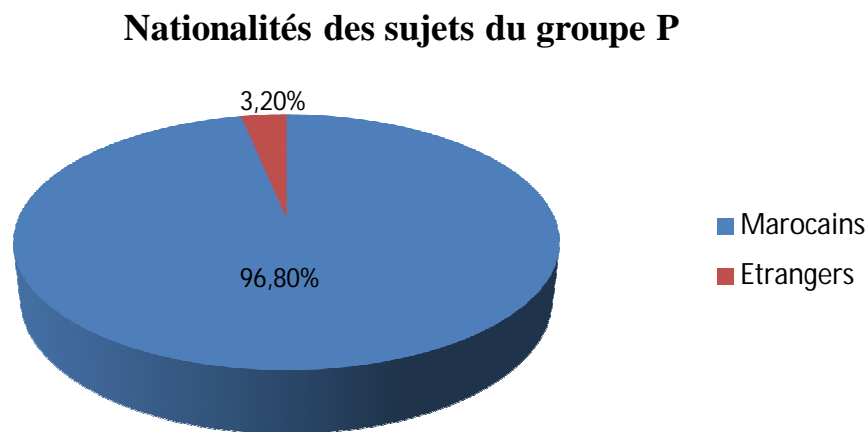
Tabagisme au sein du groupe "Patients"



- ❖ Tous les sujets faisant partie de ce groupe étaient des sujets non diabétiques.
- ❖ La grande partie des sujets de ce groupe sont de nationalité Marocaine (96,8%) :

Nationalité	Effectifs	Pourcentage
Marocaine	30	96,8%
Etrangers	1	3,2%

Tableau 5: Nationalités des sujets du groupe P



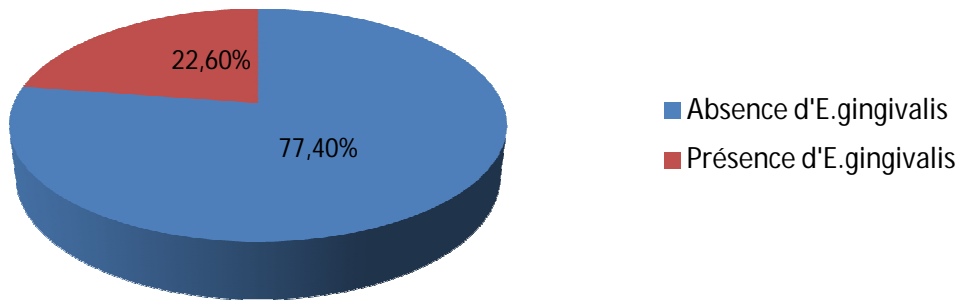
- ❖ La recherche d'*Entamoebagingivalis* au niveau des échantillons dans le groupe « Patients » a donné les résultats suivants :

E.gingivalis est retrouvée chez 7 patients (22,60%) sur les 31 sujets du groupe.

	Effectifs	Pourcentage
Présence d' <i>E.gingivalis</i>	7	22,6
Absence d' <i>E.gingivalis</i>	24	77,4

Tableau 6 : Résultats de recherche d'*Entamoeba gingivalis* dans les prélèvements du groupe P

Résultat de recherche d'*Entamoeba gingivalis* dans les prélèvements du groupe P

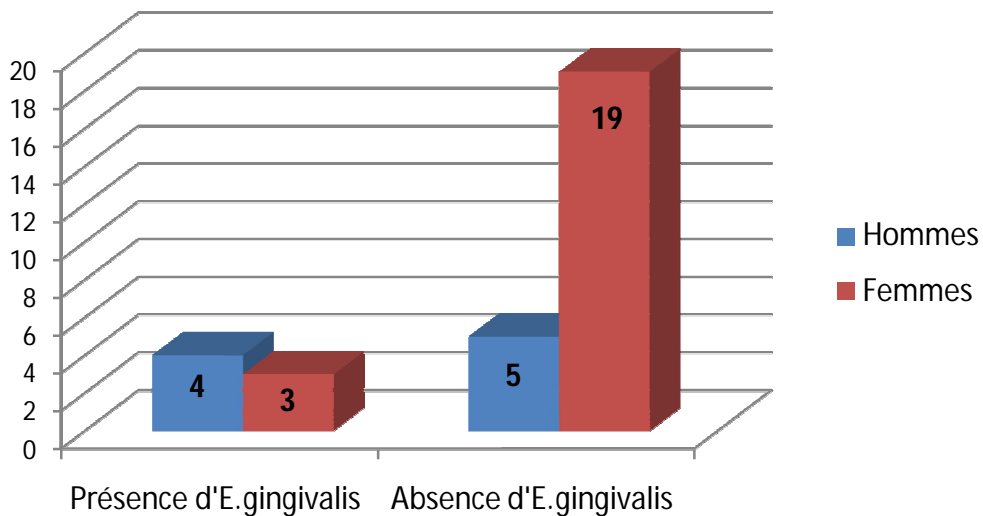


❖ Sur les 7 résultats positifs, 3 correspondent au sexe féminin et 4 au sexe masculin.

Sexe Ratio H/F: **1,33**

	Sexe		Total
	Femme	Homme	
Absence d'<i>E.gingivalis</i>	19	05	24
Présence d'<i>E.gingivalis</i>	03	04	07

Tableau 7 : Répartition des résultats de l'analyse biologique par sexe



Répartition des résultats de détection d'*Entamoebagingivalis* par sexe

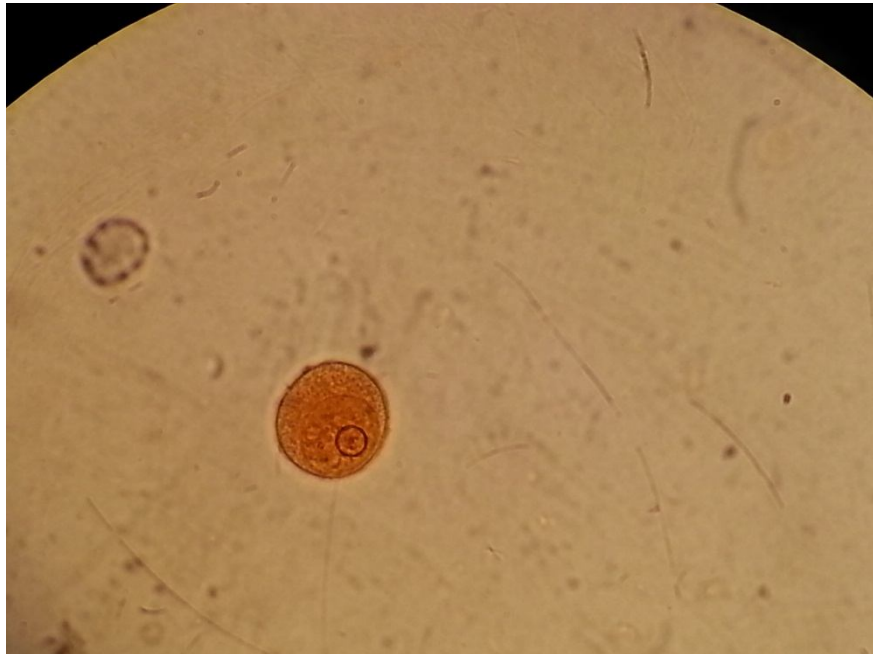


Fig.06a :*Entamoebagingivalis* vue au microscope optique
Objectif x40, Coloration MIF (Photo prise pendant l'étude)



Fig.06b:*Entamoebagingivalis* vue au microscope optique
Objectif x40, état frais(Photo prise pendant l'étude)

III.2. RÉSULTATS DU GROUPE « CONTRÔLE » :

- ❖ Tous les sujets de ce groupe (30 personnes) étaient des sujets sans maladies parodontales confirmées par un examen clinique précédant le prélèvement.

	Effectifs	Pourcentage
Présence de poches parodontales	0	0%
Absence de poches parodontales	30	100%

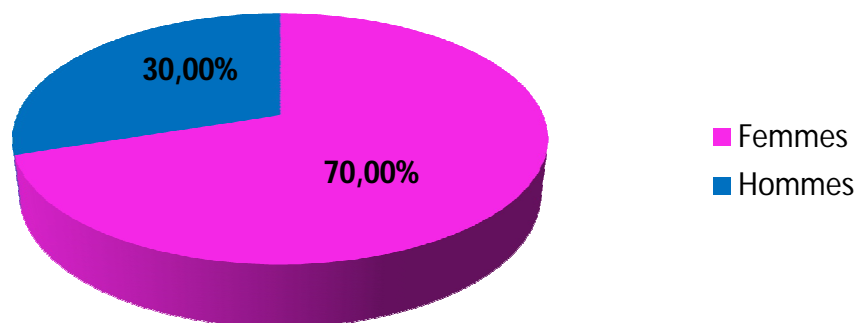
Tableau 8 : Présence de poches parodontales au niveau du groupe C.

	Effectifs	Pourcentage
Femme	21	70,0%
Homme	09	30,0%

Tableau 9: Répartition des sujets du groupe C par sexe.

Le sexe ratio H/F au sein de ce groupe était de: **0,42**

Répartition des sujets du groupe C par sexe



❖ L'âgemoyen des sujets de ce groupe était de : $25,04 \pm 3,32$ ans [21-36]

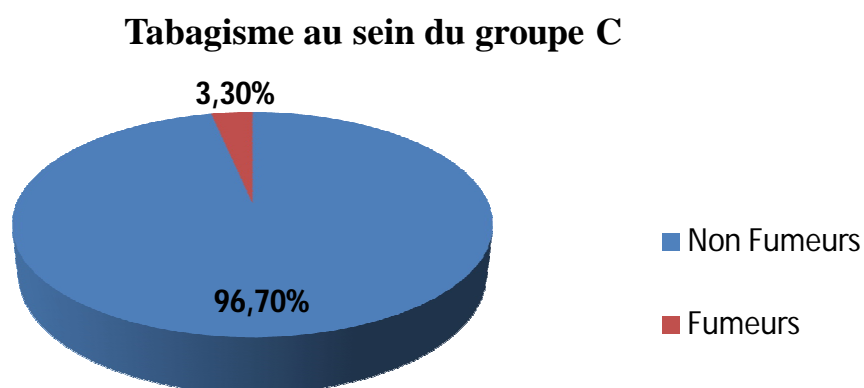
	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
Age	21	36	25,04	3,32

Tableau 10 : Age des sujets du groupe C.

❖ A l'exception d'un seul sujet, toutes les personnes de ce groupe étaient des non-fumeurs :

	Effectifs	Pourcentage
Fumeur	1	3,3%
Non-Fumeur	29	96,7%

Tableau 11 : Tabagisme au niveau du groupe C.



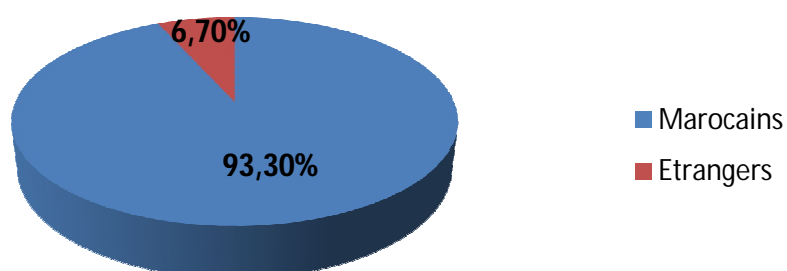
❖ Tous les sujets de ce groupe (100%) étaient des non diabétiques.

- ❖ La grande partie des sujets de ce groupe sont de nationalité Marocaine (93,3%):

Nationalité	Effectifs	Pourcentage
Marocaine	28	93,3%
Etrangers	2	6,7%

Tableau 12 : Nationalités des sujets du groupe C.

Nationalités des sujets du groupe C



- ❖ Les Recherche d'*Entamoebagingivalis* au niveau du groupe C n'ont donné aucun résultat positif.

C.3. Résumé des résultats de l'étude:

	GROUP P (N= 31)	GROUP C (N=30)
Age (Moy \pm Ecart type)	26,58 \pm 7,852 [18-52]	25,07 \pm 3,226 [21-36]
Sexe ratio H/F	09/22 = 0,41	09/21= 0,42
Nombre de sujets infectés (%)	07/31 (22,6%)	Pas de positifs
Sexe ratio H/F des positifs	04/03= 1,3	Pas de positifs
Tabagisme (Fumeurs)	02/31 (06,45%)	01/30 (3,33%)

H : HOMME

F : FEMME

MOY : MOYENNE

ATB : ANTIBIOTIQUES



DISCUSSION



IV. Discussion :

IV.1 Maladies Parodontales :

IV.1.1. Définition :

Les maladies parodontales, ou parodontopathies, sont des maladies inflammatoires d'origine infectieuse, multifactorielles très répandues qui entraînent la destruction des tissus de support de la dent. Les formes les plus sévères des parodontopathies « les parodontites » sont la principale cause de perte des dents chez l'adulte.

Les parodontites sont souvent associées à une mauvaise haleine et au saignement gingival. La douleur est supportable et ne constitue souvent pas le motif de consultation. En l'absence de traitement, l'alvéolyse peut conduire à un relâchement de la dent ou même sa perte.

Bien que ces manifestations cliniques soient des signes évidents de la maladie, les patients tolèrent habituellement l'inconfort ou la souffrance résultante; L'impact sur la qualité de vie liée à la santé buccale est souvent sous-estimé.(2)

On distingue deux formes de maladie parodontale:

IV.1.1.1. La gingivite :

C'est une inflammation localisée, limitée à la gencive libre et qui n'entraîne pas de destruction des tissus de support sous-jacents. Cette inflammation a comme cause l'accumulation de plaque dentaire sur les dents au niveau de la zone adjacente à la gencive.(3)

La gingivite se traduit par une rougeur de la gencive, un saignement, un œdème localisé et une sensibilité gingivale. Elle est associée à un changement quantitatif de la flore bactérienne locale et a un caractère réversible.(4)

IV.1.1.2. La parodontite :

Elle désigne la destruction de l'ensemble des tissus de support de la dent, incluant l'os alvéolaire, le ligament parodontal et le cément (Fig.7), conséquence d'une infection mixte causée par un groupe spécifique de bactéries et de la réponse immuno-destructrice de l'hôte. La parodontite peut être contrôlée, quoique l'on ne puisse parler de guérison proprement dite.(5)

Les dégâts causés par les parodontites sont irréversibles et nécessitent des traitements de restauration pour les cas graves.(6)

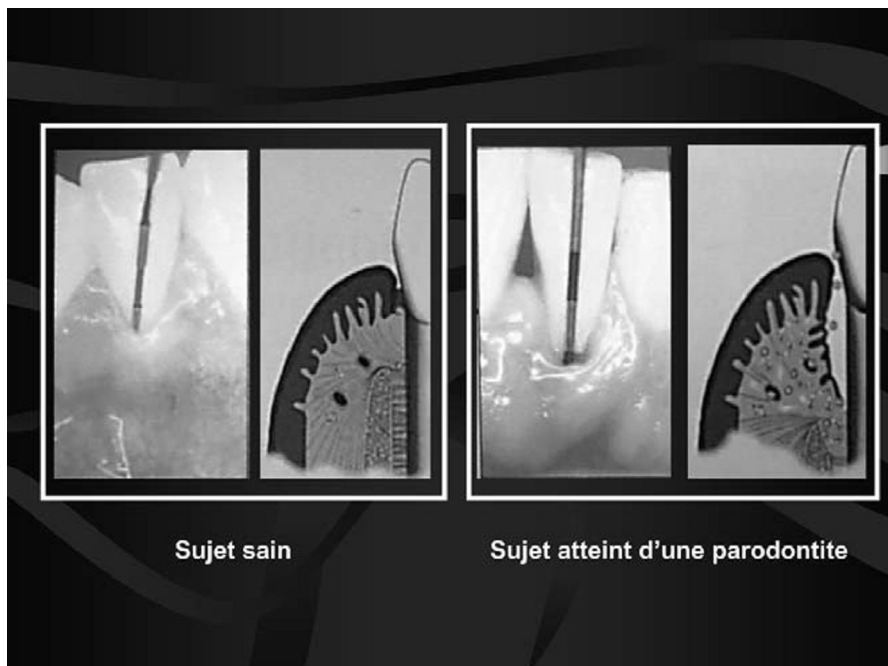


Fig.07: Manifestation Clinique de la Parodontite [5]

IV.1.2. Classification des maladies parodontales :

Les maladies parodontales sont observées sous deux formes classiques : La gingivite et la parodontite, elles même classées en différentes formes.

Ancienne classification :

En 1989, le World Workshop on Clinical Periodontics a proposé une Classification des différentes formes de parodontites :

- 1) La parodontite de l'adulte,
- 2) Les parodontites d'apparition précoce (parodontite prépubertaire, parodontite juvénile, parodontite à progression rapide),
- 3) La parodontite associée à des désordres systémiques,
- 4) La parodontite ulcéronécrosante
- 5) Parodontite réfractaire.

Cependant, cette classification comportait 2 lacunes importantes. En effet, aucune section ne portait sur le diagnostic des gingivites et le diagnostic des parodontites était dicté par l'âge du patient plutôt que par la progression de la maladie.(5)

Classification actuelle :

En 1999, l'International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions a modifié certains paramètres afin de mieux définir la classification de l'ensemble des maladies parodontales. De plus, une section portant sur le diagnostic des gingivites a été ajoutée. Ainsi, on distingue maintenant les gingivites causées par la plaque bactérienne et celles qui ne sont pas causées par la plaque. Les parodontites peuvent quant à elles être chroniques, agressives, d'origine systémique, ulcéronécrosantes, entraînant la

formation d'abcès du parodonte ou associées à des lésions endodontiques ou développementales (acquises).(5,7)

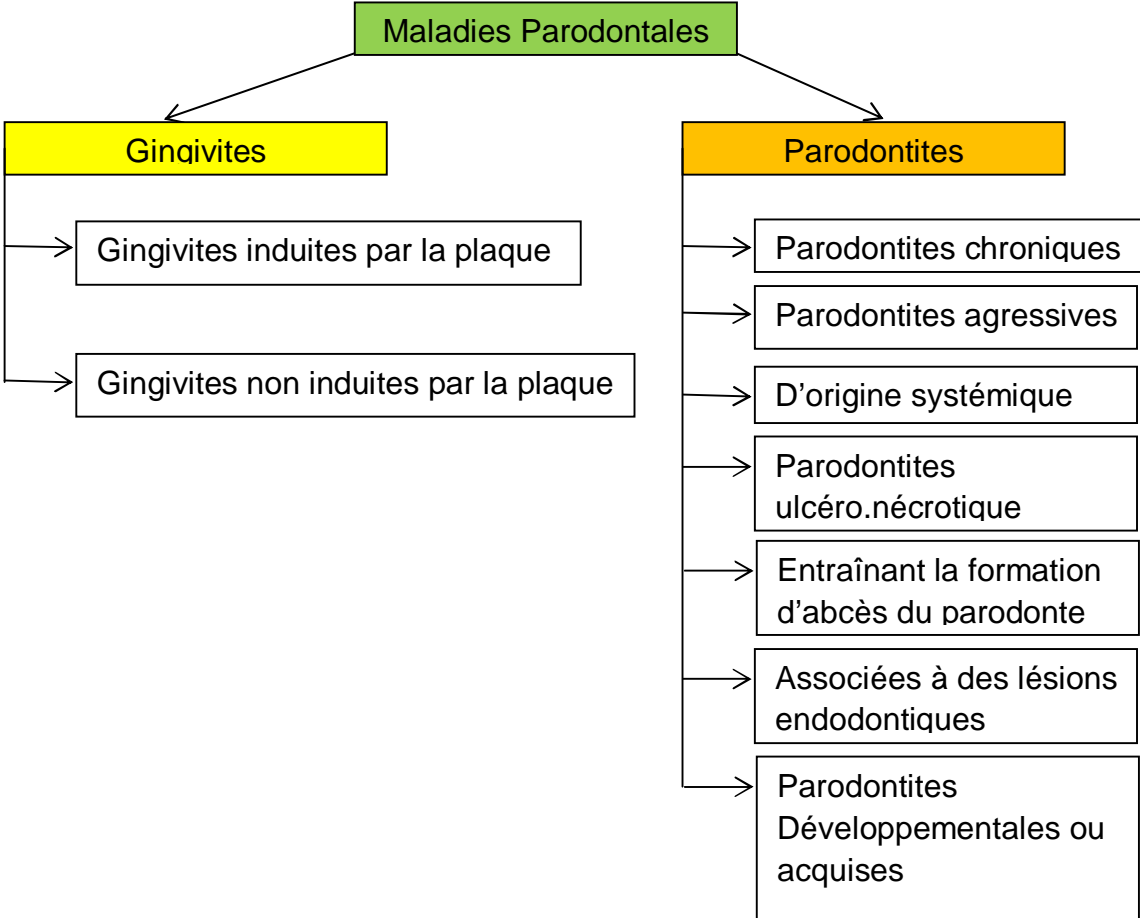


Fig.08 : Classification des Maladies parodontales [5, 7]

IV.1.3. Parodontite :

IV.1.3.1. Clinique :

Les lésions parodontales au cours des parodontites sont caractérisées cliniquement par la présence d'une inflammation gingivale, d'une poche parodontale(du fait de la migration apicale de l'attache épithéliale), par la perte d'os alvéolaire et de ligament alvéolo-dentaire. Entre l'épithélium de poche et la plaque bactérienne de nombreux polynucléaires neutrophiles exercent leur activité phagocytaire. L'épithélium de poche comprend de longues digitations épithéliales, des micro-ulcérations pouvant mettre le tissu conjonctif sous-épithélial au contact direct du contenu de la poche. On note la présence d'un infiltrat inflammatoire. Les fibres d'ancrage insérées dans le ciment radiculaire sont rompues au niveau de la lésion. La parodontite semble intéresser d'emblée l'os alvéolaire, avant même toute résorption crestale ou perte d'attache du tissu gingival.(4)



Fig.09 :Etapes d'évolution de la maladie parodontale. Fiches conseils du centre dentaire du vert galant (<http://www.centredentaireduvertgalant.com/200-fiches-pratiques/les-gencives/maladies-parodontales.php>)

La parodontite progresse par phases cycliques d'exacerbation, de rémission et de latence. La présence de poches parodontales n'est pas considérée comme un indicateur de l'activité de la maladie mais représente plutôt la somme de la destruction parodontale engendrée par des périodes d'exacerbation passées. La cyclicité observée serait en étroite relation avec l'efficacité de la réponse immunitaire de l'hôte. Cependant, la progression intermittente observée pourrait dans certains cas s'expliquer par l'imprécision du sondage.

En effet, pour qu'un site soit considéré en phase active de destruction, une perte d'attache de 2 à 3 mm entre 2 examens doit être observée. Il est donc difficile sinon impossible dans ces conditions de repérer les sites où la perte d'attache est lente. L'utilisation d'outils de mesure plus précis comme la sonde électronique a permis de démontrer qu'une perte d'attache progressive était observée chez 76% des patients.

De leur côté Badersten et al ont identifié 7 types de progression de perte d'attache et Il semble que la grande majorité des sites (73 %), plus particulièrement les sites profonds, démontrent une perte d'attache graduelle alors que les sites peu profonds subissent une perte d'attache initiale suivie d'une période de latence sans perte d'attache.

La parodontite peut donc progresser de façon cyclique ou progressive.(5)

IV.1.3.2. Diagnostic :

Les maladies parodontales sont des pathologies infectieuses à manifestation inflammatoire. Dans leurs formes évolutives le signe pathognomonique est la poche parodontale : augmentation de la profondeur du sillon gingivo-dentaire supérieure à 3 mm par déplacement apical de l'attache parodontale. Le développement insidieux des infections parodontales et leur diagnostic tardif expliquent la prévalence élevée des parodontites sévères.(8)

Ces considérations devraient justifier un examen parodontal systématique indissociable de toute consultation en odontologie.

Le diagnostic de la maladie parodontale est établi après l'analyse des informations provenant de l'examen parodontal complet. Celui-ci comprend un questionnaire médical et dentaire, un examen clinique et radiologique ainsi que des tests diagnostiques supplémentaires si nécessaire.(5)

Le diagnostic s'appuie d'abord et surtout sur les signes cliniques. D'une façon générale, le saignement gingival est considéré comme un signe révélateur de l'inflammation gingivale, extrêmement précoce et bien plus précis que la rougeur des tissus. L'exploration des profondeurs des poches à l'aide d'une sonde parodontale nouvelle permet d'établir un index gingival, ou un indice de saignement du sulcus, ou encore un index de saignement de la papille. Histologiquement, on a pu établir une bonne corrélation entre l'inflammation du tissu gingival et le saignement provoqué par le sondage. Cet indice est corrélé à l'augmentation de sécrétion du fluide gingival, lui-même associé à l'inflammation tissulaire. Au terme d'un traitement, l'arrêt du saignement est considéré comme témoignage de la réduction de l'inflammation gingivale, et un signe de réparation tissulaire et de réduction de la profondeur des poches, accompagnée de gain de hauteur d'attachement gingival.(4,8)

IV.1.3.2.1. Le questionnaire médical et dentaire :

Le questionnaire médical permet d'identifier les conditions qui peuvent influencer la progression, le traitement et le pronostic de la maladie parodontale. De plus, certaines informations obtenues dans ce questionnaire peuvent influencer le type d'approche (grossesse, hypertension, diabète, abus d'alcool et de drogue). Le questionnaire dentaire permet d'identifier certaines habitudes, tel que le tabagisme, qui peuvent avoir des répercussions néfastes sur le parodonte.

Il permet également d'identifier la plainte principale ainsi que les traitements parodontaux administrés antérieurement.

IV.1.3.2.2. L'examen clinique :

L'examen clinique comprend un examen extra-oral et intra-oral des structures anatomiques de l'appareil masticateur ainsi qu'un examen dentaire.

L'examen parodontal proprement dit comporte entre autres l'évaluation de la présence et de la distribution de la plaque et du tartre, de la condition gingivale, de la profondeur au sondage, de la mobilité dentaire et de la présence de récessions gingivales et de furcation.

L'examen clinique se décompose en 4 étapes : l'inspection, la palpation gingivale, la palpation dentaire et le sondage.

IV.1.3.2.2.1. L'inspection :

Vise à rechercher les zones d'érythème et d'œdème notamment papillaires, ainsi que la présence de plaque dentaire.

IV.1.3.2.2.2. La palpation gingivale :

La palpation gingivale vestibulaire d'apical en coronaire et sur toutes les dents permet d'évacuer l'exsudat contenu dans la poche parodontale et/ou de mettre en évidence les saignements et suppuration, marqueurs d'activité microbienne.

IV.1.3.2.2.3 La palpation dentaire :

La palpation dentaire permet d'évaluer les stades de mobilité dentaire qui sont les marqueurs de sévérité de la lyse osseuse. Il est important de souligner que

l'absence de la sémiologie précédemment décrite ne permet pas d'exclure la présence de poches parodontales (maladie parodontale évolutive).

IV.1.3.2.2.4. Le sondage :

A ce stade, seul l'examen nommé «sondage dépistage» permet de valider la présence de poches parodontales. Contrairement au sondage charting conventionnel, le sondage dépistage est réalisé avec la même sonde parodontale de Williams mais dès le premier rendez-vous. L'accent n'est pas mis sur les valeurs du sondage ni même la localisation des sites infectés. Toujours sur le mode binaire, seule la présence ou non de poches est spécifiée grâce à une échelle de profondeur: On distingue trois stades < à 4 mm, entre 4 et 6 mm, > à 6 mm. L'examen consiste alors à sonder méthodiquement les six faces de chaque dent avec la sonde parodontale de Williams. L'absence d'infection parodontale est validée par l'absence totale de poche. À l'inverse, dès que l'examen met en évidence des poches parodontales sur au moins quatre dents, le sondage est stoppé car le dépistage est positif dans le sens où l'infection parodontale est avérée.

Cette étape est l'élément incontournable du dépistage de l'infection parodontale.



Fig.10 : Sondage au niveau de différents sites pour déceler les zones de perte d'attache (poches parodontales)⁽⁸⁾



Fig11.a Sondage au niveau d'un site non atteint (profondeur de sondage 2 mm).

Photo du service de Parodontologie – CFMD



Fig11.b Sondage au niveau d'un site atteint (profondeur de sondage 10 mm)

Photo du service de Parodontologie – CFMD

IV.1.3.2.7. L'examen radiologique :

La radiographie permet d'évaluer les pertes de substance osseuses et leurs formes. Si les clichés donnent une évaluation correcte des pertes interproximales, ils conduisent à sous-estimer les pertes de substances vestibulaires (ou jugales) et linguales ou palatines. La radiographie conventionnelle est également inutile pour diagnostiquer les formes précoces de la maladie, en particulier les gingivites. Les défauts osseux ne sont détectés qu'au-delà d'un seuil de réduction des trabéculations ou de réduction de hauteur. On considère qu'à moins de 3 mm de perte osseuse, la destruction est indécélable sur un cliché. Les lésions de la furcation des dents ne sont détectées que quand la résorption s'est développée au-delà de la furcation.

Le comblement des défauts angulaires et leur régénération doivent également être appréciés avec beaucoup de réserves, car ils peuvent ne pas être mis en évidence par cette méthode.(3,4)

L'examen radiologique objective la perte osseuse mais en aucun cas ne renseigne sur la présence ou non de réservoirs infectieux parodontaux. Il complète le sondage dépistage et autorise un pronostic. L'examen panoramique numérique est l'examen préconisé à ce stade. Il présente l'avantage d'être simple et rapide. Reproductible, il donne une vision globale et pluridisciplinaire de la cavité buccale. Cet examen est complété par des radiographies rétroalvéolaires si nécessaire.(8)



Fig.12: Radiographie d'une incisive centrale supérieure avec parodontite montrant la perte de support osseux[3]

IV.1.3.2.8. La synthèse clinique :

Les informations recueillies permettent le classement du patient selon quatre catégories : Pas de maladie parodontale, maladie parodontale stabilisée, maladie parodontale en phase évolutive type gingivite ou parodontite marginale ou modérée, et enfin maladie parodontale en phase évolutive type parodontite sévère (tableau 13).

	Inflammation	Poches Parodontales	Perte osseuse radiologique	Conséquences thérapeutiques
Parodonte sain	-	-	-	Pas de traitement
M P stabilisée	-	-	+	Thérapeutique parodontale de soutien
M P évolutive type gingivite / parodontite marginale ou modérée	+/-	4 à 5 mm	+/-	Diagnostic parodontale approfondi et assainissement parodontal avec pronostic favorable
MP évolutive type parodontite sévère	+/-	≥ 6mm	+	Diagnostic parodontal approfondi et assainissement parodontal avec pronostic aléatoire

Tableau 13: Evolution des différents signes cliniques suivant le stade de l'atteinte parodontale ainsi que les conséquences thérapeutiques qui en résultent.(8)

- L'absence de maladie parodontale: est caractérisée par l'absence de signes inflammatoires, de poches supérieures à 4 mm et de perte osseuse. Il n'y a donc pas de traitement parodontal à envisager. En

revanche, en présence de plaque dentaire, des mesures de prophylaxie seront entreprises.

- ***Maladie parodontale stabilisée:*** elle est caractérisée par l'absence de signes inflammatoires, l'absence de poches \geq à 4 mm, la présence de perte osseuse. Une thérapeutique parodontale de soutien doit être mise en place.

 - ***Maladie parodontale en phase évolutive type gingivite ou parodontite marginale ou modérée*** est caractérisée par la présence de signes inflammatoires et/ou de valeurs au sondage de 4 à 5 mm, peu ou pas de perte osseuse. Pour cette catégorie, le pronostic de conservation des dents est favorable mais une thérapeutique d'assainissement parodontal doit être engagée.

 - ***Maladie parodontale en phase évolutive type parodontite sévère :*** Elle est caractérisée par la présence d'éventuels signes inflammatoires, de valeurs au sondage \geq 6 mm et d'une perte osseuse sévère. Pour cette catégorie, le pronostic de conservation des dents est aléatoire et une thérapeutique d'assainissement parodontal doit être mise en place rapidement.
- Si le diagnostic parodontal initial s'avère positif (trois dernières catégories), il sera suivi lors d'une séance ultérieure pour explication de la maladie, de la présentation du traitement puis de la démonstration des techniques de contrôle de plaque personnalisées.

- Dès cette étape de consultation parodontale, la prise en charge psychologique est nécessaire dans une situation de maladie chronique qui endort la vigilance du patient.
- Dans le cas des maladies parodontales évolutives (deux dernières catégories), le patient fera l'objet d'un diagnostic parodontal approfondi nécessaire à l'établissement d'une stratégie thérapeutique adaptée.

IV.1.3.3. Epidémiologie des parodontites :

IV.1.3.3.1. Facteurs de risque généraux:

IV.1.3.3.1.1. Facteur racial :

C'est un facteur controversé par différentes études. Des variations importantes de prévalence des parodontites juvéniles ont été constatées entre des populations noires et blanches (Beck et coll., 1992) : La parodontite juvénile a une prévalence de 0,8 % pour la race noire; 0,2 % pour les Asiatiques; 0,02 % pour la race blanche. Aux Etats-Unis, la plupart des indices parodontaux sont plus élevés chez les Noirs que chez les Blancs. Mais si on compare deux groupes de même âge et même niveau socio-économique, les différences disparaissent. Beck et coll. (1992) ont montré des différences dans la nature des pathogènes parodontaux en fonction des races chez des sujets atteints ou non de maladies parodontales.

L'analyse faite par Johnson (1989) des études de prévalence des parodontites sévères dans de nombreuses régions du monde n'a pas montré de variations géographiques significatives.

De façon générale, les données épidémiologiques concernant le facteur racial sont insuffisantes et ne permettent pas de conclure sur la susceptibilité liée à la race.(4)

IV.1.3.3.1.2. Facteur héréditaire :

Des facteurs héréditaires pourraient modifier la résistance des tissus parodontaux à l'agression bactérienne.

De nombreux auteurs ont décrit le caractère familial de la parodontite juvénile localisée. Parmi les principaux facteurs incriminés dans cette pathologie, le défaut de chimiotactisme des polynucléaires neutrophiles et des macrophages est fréquemment évoqué.

Des études de distribution de la parodontite juvénile localisée (PJJ) chez des jumeaux et chez des frères et sœurs ont confirmé son caractère familial. L'étude sur 47 familles a mis en évidence un mode de transmission autosomique récessif (Jorgensen et coll., 1975). Le même mode de transmission a été suggéré pour les parodontites prépubertaires (Boughman, 1988; Hart, 1992). Certaines études ont montré un sex ratio différent de 1 et de multiples générations affectées dans certaines familles. Les PJJ pourraient être liées au chromosome X et transmis par la mère (sans preuve directe).

Certains auteurs ont attribué des facteurs héréditaires dans 62 % des parodontites. Mais selon d'autres, l'hérédité ne jouerait aucun rôle dans les parodontites.

De nombreux doutes persistent encore aujourd'hui sur le rôle précis des facteurs héréditaires dans la susceptibilité aux maladies parodontales.(4)

IV.1.3.3.1.3. Facteur nutritionnel :

Le rôle de la nutrition dans le développement des maladies parodontales est actuellement très mal connu. Les études consacrées aux conséquences de la malnutrition sur le parodonte sont peu nombreuses et ne portent que sur les déficits les plus sévères.

Conséquences des différentes carences :

- ❖ Il a été constaté chez l'animal une diminution de la résistance des tissus parodontaux par carences en calcium ou en zinc;
- ❖ La carence en vitamine A entraîné la dégénérescence du système nerveux périphérique, des hyperplasies gingivales et perturbe la cicatrisation ;
- ❖ La carence en vitamine C augmente la prédisposition aux infections, perturbe la synthèse du collagène et augmente les phénomènes d'ostéoclasie;
- ❖ La carence en vitamine D provoque des phénomènes de résorptions osseuses;
- ❖ La carence en vitamine P induit une fragilisation des parois vasculaires;
- ❖ La carence en vitamine B peut provoquer des leucopénies, perturber le chimiotactisme des polynucléaires neutrophiles et des macrophages et diminuer le nombre des lymphocytes T CD4, CD8 et des lymphocytes B ;
- ❖ La carence en protéines peut provoquer une diminution des protéines du complément et des IgA(s) salivaires;
- ❖ La consistance des aliments joue également un rôle important en stimulant la salivation et donc le potentiel de défense. (4)

IV.1.3.3.1.4. Age :

Un des critères importants intervenant dans la classification des maladies parodontales est l'âge des sujets. En effet, certaines atteintes parodontales sont étroitement liées à l'âge, comme le syndrome de Papillon-Lefèvre chez

l'enfant, la parodontite juvénile localisée chez l'adolescent, la parodontite à progression rapide chez le jeune adulte.

Une corrélation étroite a été remarquée entre le vieillissement et la prévalence des maladies parodontales. De plus, la sévérité des maladies parodontales augmente avec l'âge. Les séquelles des maladies parodontales s'accumulent avec le temps et font de l'âge un facteur de risque important de présence et de sévérité de ces maladies (Griffiths et coll., 1988; Christersson et coll., 1992). Savitt et coll. (1991) ont montré une augmentation de la présence de *Porphyromonas gingivalis*, un des principaux pathogènes parodontaux, avec l'âge. Par contre la réponse immunitaire humorale dirigée contre *P. gingivalis* n'est pas modifiée (De Nardin et coll., 1991).

De façon schématique, les études épidémiologiques montrent que les groupes de sujets susceptibles aux maladies parodontales augmentent avec l'âge. L'altération des tissus parodontaux débute à 30 ans et est maximale autour de 50 ans (Albandar, 1991)* Cependant, il est difficile de faire la distinction entre signes de vieillissement et signes de la maladie parodontale.(4)

IV.1.3.3.1.5.Sexe :

L'analyse de la littérature suggère que les femmes seraient plus susceptibles aux maladies parodontales de forme précoce alors que les hommes présenteraient plus fréquemment des parodontites de l'adulte. Une étude de Loe et coll. menée aux Etats-Unis sur 11000 sujets de 14 à 17 ans a montré que les hommes noirs présentaient 4,3 fois plus de parodontite que les femmes noires.

Les pertes d'attache et les profondeurs de poche sont plus importantes chez les hommes que chez les femmes ainsi que les indices de plaque et de tartre. Les hommes seraient donc plus exposés aux maladies parodontales que les femmes. Sur le plan hormonal par contre, progestérone et

oestrogènes favorisent l'apparition des gingivites. Ces hormones favorisent l'apparition de *Prevotellaintermedia*. Elles peuvent favoriser également une neutropénie transitoire. Les hormones sexuelles pourraient prédisposer aux maladies parodontales. Etre un homme semble constituer un facteur de risque important vis-à-vis de la parodontite de l'adulte (Salonen et coll., 1991; Tervonen et coll., 1991 ; Horning et coll., 1992).

Cependant les résultats ne sont pas clairs vis-à-vis de la susceptibilité de chacun des sexes.(4)

IV.1.3.3.1.6.Stress :

Les sujets instables et/ou anxieux sont plus fréquemment atteints de maladies parodontales. Les chocs psychologiques semblent accentuer les atteintes parodontales. Cependant ces observations cliniques n'ont fait l'objet d'aucune recherche.

Quelques études épidémiologiques anciennes (Goldhaber et coll., 1964) ont pu établir une relation entre le stress et la parodontite ulcéronécrotique. D'autres ont montré un lien entre l'accumulation de stress et le niveau de destruction parodontale (Green et coll., 1986).

Le stress peut engendrer une baisse de la vascularisation locale, de la sécrétion salivaire, une modification du système immunitaire, ou un déséquilibre endocrinien.(4)

IV.1.3.3.1.7 : Maladies générales :

De nombreuses maladies peuvent perturber le métabolisme tissulaire ou le fonctionnement du système immunitaire. Ces modifications des réponses tissulaires ou immunitaires peuvent rendre des sujets plus vulnérables aux agressions bactériennes parodontales. Parmi celles-ci :

- les maladies endocriniennes : hyperthyroïdie, hyperparathyroïdie, hypoparathyroïdie,
- le diabète déséquilibré,
- les leucémies,
- la mononucléose infectieuse,
- le sida,
- le syndrome de Down (predisposition aux maladies parodontales sévères),
- le syndrome de Chediak-Higashi (predisposition importante aux maladies parodontales).(4)

IV.1.3.3.1.8 : Médicaments :

De nombreux médicaments perturbent le métabolisme tissulaire ou le fonctionnement du système immunitaire et rendent certains sujets plus vulnérables aux agressions bactériennes parodontales.

Les principales classes de médicaments qui engendrent des perturbations du parodonte sont :

- les anti-épileptiques du type phénytoïne (Daly, 1992): hypertrophie gingivale fréquente (20 % des cas);
- la nifédipine (antagoniste du calcium appartenant à la famille des dihydropyridines; des cas de gingivites hyperplasiques régressant à l'arrêt du traitement ont été décrits;
- la cyclosporine (inhibiteur des réactions immunitaires à médiation cellulaire et de la production d'IL-2);
- les anti-inflammatoires non stéroïdiens (ils interviennent en stimulant le mécanisme de résorption osseuse) (Offenbacher et coll., 1991).(4)

IV.1.3.3.2. Facteurs de risque locaux :

IV.1.3.3.2.1. Hygiène buccodentaire :

La plaque dentaire peut être définie comme un dépôt de matériaux mous sur les surfaces dentaires ne pouvant être éliminé par un spray air-eau (Dawes et coll., 1963). Lorsque la plaque dentaire est éliminée de l'ensemble des surfaces dentaires, le processus de formation redémarre immédiatement après la fin du nettoyage pour atteindre des épaisseurs de plaque très importante dès le deuxième jour. Le maximum d'épaisseur est atteint au septième jour (Løe et coll., 1965; Listgarten et coll., 1975). Dix-huit heures après un nettoyage par une technique d'hygiène classique (brossage), la plaque s'est déjà réaccumulée de façon importante correspondant à un niveau de 2 pour l'indice de Silness et Løe (1966).

Des études comme celles de Løe et coll. (1965) et celle de Ainamo (1970) montrent une très forte corrélation entre la présence de plaque dentaire et la gingivite. D'autres études de Løe et coll. (1978) ont montré dans une population présentant une mauvaise hygiène orale, des lésions parodontales avancées au niveau des molaires maxillaires puis mandibulaires.

Nous disposons maintenant de nombreuses études indiquant clairement que la méthode de prévention des gingivites et des parodontites la plus efficace à l'heure actuelle est le contrôle de plaque par des moyens mécaniques, essentiellement l'hygiène bucco-dentaire.(4)

IV.1.3.3.2.2. 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 le tabac constitue un facteur de risque majeur chez l'homme. Les fumeurs, même avec une bonne hygiène, présentent des maladies parodontales plus sévères que les non-fumeurs (Bergström, 1989). Les fumeurs présentent des

variations qualitatives de la flore sous-gingivale, avec une augmentation de la prévalence et de la proportion des bactéroïdes pigmentés en noir (Porphyromonassp., Prevotellasp., Bacteroidessp.) (Sixou et coll., 1996).

Les relations entre le type de tabac, la dose de tabac et la formation de plaques 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, du rôle antibactérien des phénols et cyanides. La nicotine augmente le taux d'adrénaline dans le sang et provoque une vasoconstriction des vaisseaux donc une réduction des apports nutritionnels dans les tissus. Ces changements métaboliques pourraient expliquer la faible réponse tissulaire fréquemment observée chez les fumeurs.

Le tabac semble prédisposer aux maladies parodontales et se positionner comme un facteur de risque important.(4)

IV.1.3.3.2.3. Soins dentaires défectueux :

Les soins dentaires peuvent induire des actions négatives sur le parodonte lorsqu'ils sont mal réalisés ou qu'ils se dégradent avec le temps.

La plupart des actes thérapeutiques sont concernés : dentisterie conservatrice, prothèse conjointe, prothèse adjointe, traitement ODF.(4)

IV.1.3.3.3. Facteurs fonctionnels :

Facteurs associés aux moyens de défense de l'hôte :

L'ensemble des moyens de défense de l'hôte permet de maîtriser l'agressivité des micro-organismes vis-à-vis du parodonte. Une faiblesse transitoire ou permanente sera à l'origine de manifestations cliniques dont l'importance est fonction de la gravité du déséquilibre.

IV.1.3.3.3.1. Muqueuses :

La muqueuse buccale représente une barrière antibactérienne efficace vis-à-vis d'un grand nombre de micro-organismes lorsque son intégrité n'est pas compromise par des lésions. Seul un très faible pourcentage de bactéries de petite taille et possédant des facteurs de pathogénicité particuliers aura la capacité de pénétrer cette muqueuse. L'augmentation de la perméabilité des muqueuses aux toxines bactériennes peut être causée par des lésions diverses.

IV.1.3.3.3.2. Salive :

La salive présente deux types d'actions sur l'écosystème buccal:

- Une action mécanique nettoyante (effet de chasse salivaire par la déglutition, effet de dilution, saturation en humidité...);
- Une action chimique par ses composants antimicrobiens (lysozyme, système peroxydase, lactoferrine, protéines riches en histidine...).

IV.1.3.3.3.3. Leucocytes :

Principalement présentes dans le fluide gingival, elles ont une origine sérique.

La salive n'est qu'une dilution des cellules contenues dans le fluide gingival. Les cellules à activité phagocytaire jouent un rôle important dans la réponse non spécifique (phagocytose des polynucléaires) et spécifique (présentation antigénique par les monocytes). Les cellules T et B sont les principaux partenaires de la réponse spécifique dirigée contre des pathogènes du parodonte.

IV.1.3.3.3.4. Immunoglobulines :

IV.1.3.3.3.4.1. Immunoglobulines A sécrétées (IGAs) :

Les IgA(s) sont les principales composantes immunitaires solubles contenues dans les sécrétions des glandes salivaires. La structure dimérique particulière, associant une chaîne J et une pièce sécrétée, explique

une résistance particulière de ces glycoprotéines à la protéolyse par des enzymes bactériennes. Les IgA(s) entrent en compétition avec de nombreuses bactéries pour l'occupation de sites d'adhésion spécifiques, et participent ainsi au contrôle de la colonisation bactérienne. Les IgA(s) peuvent aussi inhiber l'activité de certaines enzymes bactériennes (glucosyltransférases de *Streptococcus mutans*). L'absence ou la diminution des IgA(s) salivaires représente un facteur de risque du fait du rôle protecteur de ces glycoprotéines.

IV.1.3.3.4.2. Immunoglobulines G:

Les IgG représentent un composant mineur des sécrétions salivaires. La plupart des IgG retrouvées dans la salive ont pour origine le fluide gingival.

IV.1.3.3.4. Facteurs de risque bactériens :(4,5)

Les maladies parodontales sont d'étiologie bactérienne, répondant parfaitement à la définition d'une maladie infectieuse. Les micro-organismes impliqués dans ces pathologies sont de mieux en mieux connus, et leur identification peut aider dans le diagnostic, le pronostic, la thérapeutique et la réévaluation des maladies parodontales.

De façon schématique, les associations bactéries-formes cliniques les plus fréquemment décrites dans la littérature sont les suivantes:

Flore sous-gingivale d'un parodonte sain: Cette flore est dominée par des bactéries Gram+ (85 %) et des espèces anaérobies facultatives (75 %). Les spirochètes et les bacilles mobiles représentent moins de 5 % de la flore totale. Les genres *Actinomyces* et *Streptococcus* représentent à eux seuls 40 % des bactéries isolées. Par contre, les espèces de *Fusobacterium*, *Prevotella*, *Veillonella* sont très peu représentées.

Parodontite juvénile localisée associée à *Actinobacillus actinomycetemcomitans*

Parodontite juvénile généralisée associée à *Porphyromonas gingivalis*.

Parodontite à progression rapide associée à *P. gingivalis*.

Parodontite ulcéro-nécrotique associée à *Prevotella intermedia* et *Treponema*

Denticola

Parodontite de l'adulte. Association complexe de bacilles Gram-anaérobies stricts (90 % d'anaérobies et 75 % de Gram-). Les principales sont *P. gingivalis*, *P. intermedia* et *A. actinomycetemcomitans*.(4)

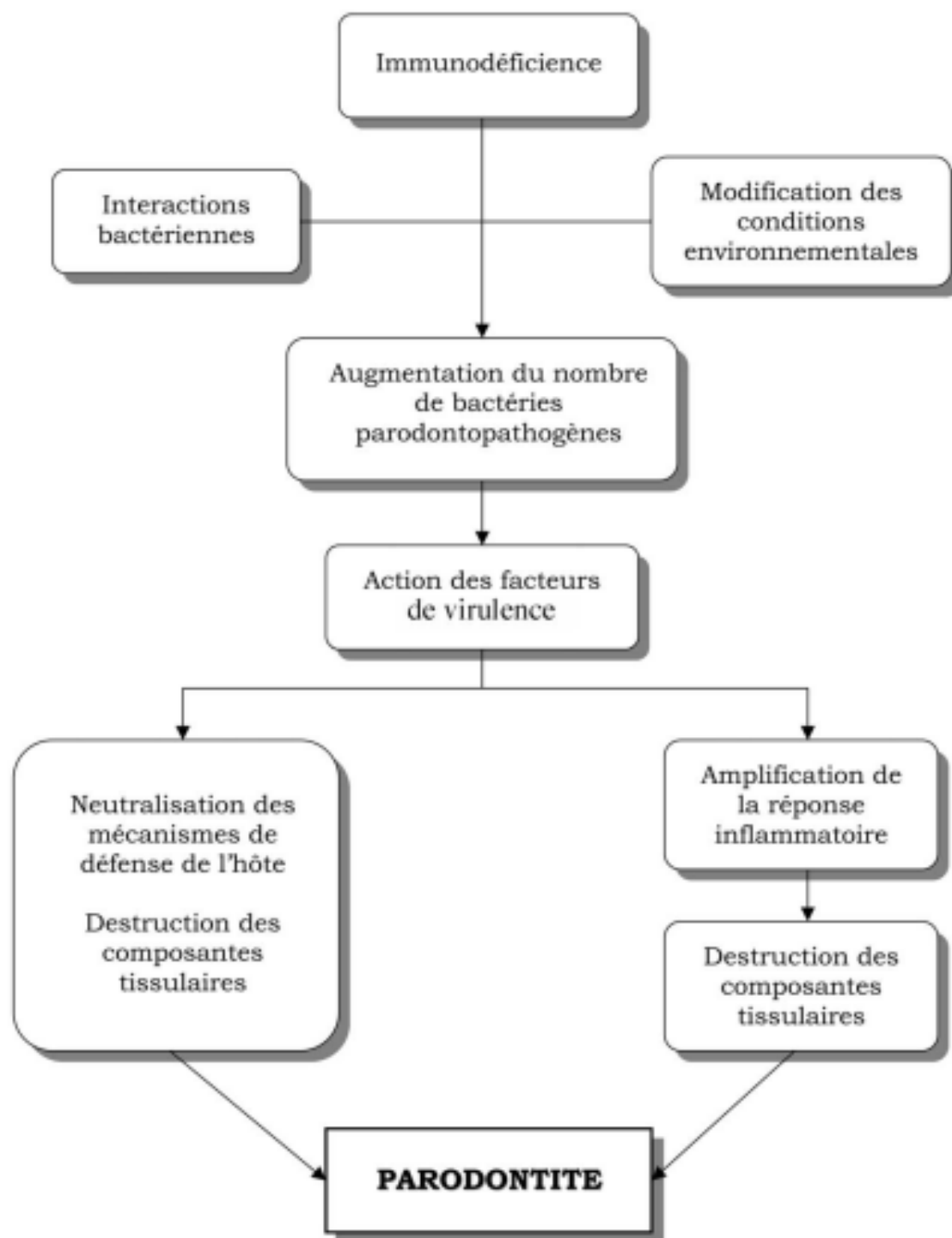


Fig.13:Processus étiopathogénique des Parodontites[4]

IV.1.4. Associations avec d'autres maladies :

Les parodontites peuvent influencer la santé générale. Les relations entre les parodontites, les maladies cardiovasculaires, le diabète, les naissances prématurées ou les maladies respiratoires ont été décrites.

Effets systémiques des maladies parodontales « bactériémies et médiateurs de l'inflammation » :

L'approfondissement du sulcus constitue une porte d'entrée des bactéries, de lipopolysaccharides et d'autres structures antigéniques qui induisent une réaction locale et systémique.

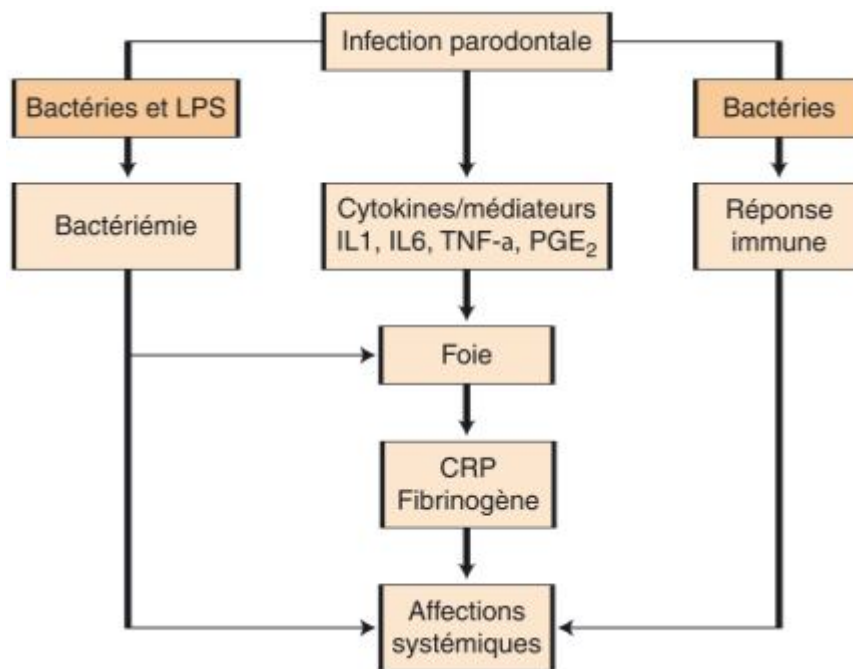


Fig.14:Effets systémiques des parodontites : modèle hypothétique. Des bactéries dans la circulation peuvent enclencher une réponse de l'hôte directe et/ou indirecte. Des cytokines produites localement peuvent entrer dans la circulation, stimuler la synthèse par des cellules hépatiques des protéines de la phase aiguë de l'inflammation, et contribuer à l'étiologie et la pathogénie des affections systémiques. LPS: lipopolysaccharides ; IL : interleukine ; TNF : tumornecrosis factor; PG : prostaglandine ; CRP : C-réactive protéine.

L'inflammation chronique des infections parodontales peut causer un état inflammatoire systémique qui contribuerait à la pathogenèse de certains troubles systémiques. Des associations entre les parodontites et les maladies cardiovasculaires, respiratoires, les complications de grossesse et le diabète ont été établies. Bien que les liens physiopathologiques et de causalité ne soient pas clairement établis, le traitement et la prévention des parodontopathies peuvent avoir un impact décisif sur la prévention et l'évolution de ces maladies systémiques et nécessitent une collaboration étroite médecin odontologiste.(6)

IV.2. *Entamoebalingivalis* :

IV.2.1. Historique :

Entamoebalingivalis fut la première amibe décrite chez l'homme par Gros en 1849.(9)

Après cette découverte plusieurs investigateurs ont publié leurs résultats de recherche à propos de ce parasite :

- En 1914, et dans des publications indépendantes et séparées, Baret, Chiavaro et puis Bass and Johns (dans l'ordre chronologique) ont rapporté chacun de façon indépendante la présence d'*Entamoebalingivalis* dans des cas de maladies parodontales destructrices, plus important encore, ces chercheurs rapportent des effets bénéfiques suite au traitement par un dérivé de l'Ipeca : Le chlorhydrate d'émétine aux propriétés vomitifs et anti-amibiennes. Malheureusement ces découvertes ont été généralement ignorées ou rejetées et jugées non significatives pour la santé bucco-dentaire.
- En 1982 : Communication, à l'occasion du 70^{ème} congrès mondial de la FDA à Vienne en Autriche, d'un résultat obtenu suite à la découverte

fortuite d'*E.gingivalis* dans le cadre d'une étude sur 10 ans consistant à l'analyse du contenu microbiologique de plaques dentaires de 4000 patients dont certains avec des lésions parodontales destructrices, l'investigateur principal suggère une relation entre la fréquence des lésions observées, la détérioration de l'état de santé du patient et la présence d'amibes dans la plaque dentaire.(10)

Récemment *Entamoebagingivalis* a été retrouvée dans des affections en dehors de la localisation buccale:

- En 2008 : Un abcès pulmonaire à *Entamoebagingivalis* a été diagnostiqué chez un patient de 60 ans sur liquide de ponction.(11)
- En 2011 : *Entamoebagingivalis* a été retrouvée dans une ostéomyélite aiguë de la mandibule. (12)

IV.2.2. Présentation du parasite :

Entamoebagingivalis est l'une des sept espèces d'*Entamoeba* infectant communément l'Homme, elle est fréquemment retrouvée au niveau de l'oropharynx où elle est considérée comme commensale. Cette amibe vit dans la région péri dentaire au niveau du tartre, sur la gencive et spécialement dans les cavités des dents cariées. Elle fut aussi isolée au niveau des cryptes amygdaliennes, de leurs sections tissulaire ainsi qu'au niveau de frottis d'expectorations.(12–14)

IV.2.2.1. Morphologie :

Entamoebagingivalis est morphologiquement semblable aux autres espèces du genre *Entamoeba* à part quelques particularités :

- Noyau unique de type *Entamoeba* : commun à l'ensemble des espèces du genre *Entamoeba* caractérisé par son caryosome centrale et sa chromatine périphérique.

- Pas de forme kystique: seule la forme végétative est connue, elle est très active, de taille entre 12 et 150 microns.

- Unectoplasme bien différencié et un endoplasme contenant des éléments phagocyté : Leucocytes et plus rarement des hématies.

IV.2.2.2. Biologie :

Entamoebagingivalis est une amibe acclimatée à la cavité buccale, elle est très fragile, et ne peut survivre plus de 2 heures hors de la cavité buccale de son hôte et ce dans un milieu liquide (eau, sérum physiologique).

IV.2.2.3. Epidémiologie :

IV.2.2.3.1. Transmission :

La transmission d'*Entamoebagingivalis* se fait par contact interhumain direct vu la fragilité de l'amibe dans le milieu extérieur, la transmission est faite par l'échange de gouttelettes salivaires entre individus que ce soit directement par des baisers soit indirectement par l'échange de couvert de table.

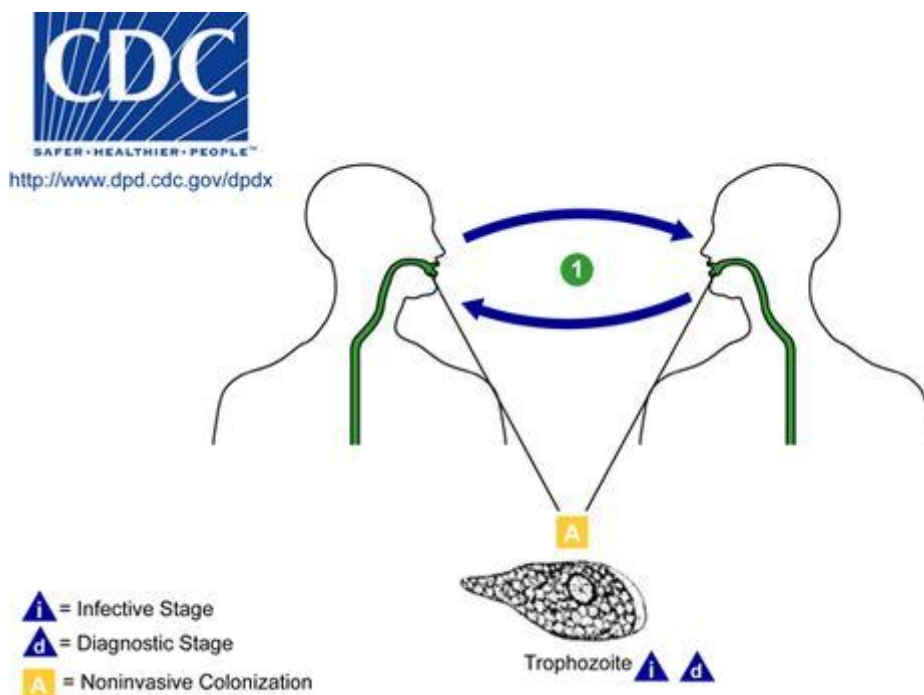


Fig.15: Cycle de vie et Transmission d'*Entamoebagingivalis*
Source: Centers for Disease Control and Prevention (www.cdc.gov)

IV.2.2.3.2. Fréquence de l'infection:

La fréquence d'infection par *Entamoebagingivalis* diffère d'une région à l'autre et dépend principalement du degré d'hygiène dentaire de la population, cette fréquence varie globalement entre 59% et 32% et est en corrélation avec l'état dentaire des individus.(15)

IV.2.2.3.3. Facteurs prédisposant :

Les principaux facteurs qui conditionnent l'infection par *Entamoebagingivalis* sont :

- L'âge : Le risque d'infection buccale à *Entamoebagingivalis* augmente avec l'âge.
- L'hygiène buccale : une mauvaise hygiène buccale favorise l'infection à *Entamoebagingivalis*.
- L'usage d'antibiotiques : l'usage d'antibiotiques antiparasitaire comme le métronidazole éradique *Entamoebagingivalis* en absence de source de recontamination.
- Mauvaises habitudes et facteurs cultureux : certaines habitudes alimentaires comme le partage de couvert de table constituent un moyen de dissémination de l'infection à *Entamoebagingivalis*. D'autre part certains comportements favorisant un contact buccal entre individus (baisers, prémastication de nourriture pour les enfants) contribuent fortement à l'échange des flores buccales.

IV.1.3.3.4. Pathogénicité :

Le pouvoir pathogène d'*Entamoebagingivalis* a toujours posé de grandes questions et l'avis des chercheurs est divisé entre sa classification comme agent non pathogène qui ne nécessite pas d'actions thérapeutiques particulières et sa considération comme agent potentiellement pathogène qu'il faut éliminer.

Certaines études concernant *Entamoebagingivalis* donnent des éléments de réponse vis-à-vis de son pouvoir pathogène, ainsi une étude faite par Mark BONNER et all montre que les sujets infectés par *E.gingivalis* sont atteints à un certain degré de la maladie parodontale et que l'établissement d'un traitement antiparasitaire laisse apparaître des signes cliniques de guérison sur des dents naturelles et que le biofilm infectieux s'estompe pour laisser place à une flore normale exempte de neutrophiles, de bactéries mobiles et de parasites.(16)

IV.1.3.3.5. Traitement :

Les amibes habitant les poches peu profondes sont généralement sensibles au changement d'osmolarité. Elles sont affectées par l'apport d'oxygène, l'eau oxygénée, le sel et le bicarbonate de soude, les solutions citrines et l'alcool à plus de 40 degrés.

Les pâtes à base de métronidazole peuvent être utilisées pour les lésions gingivales superficielles, alors que l'utilisation du métronidazole par voie systémique permettra de traiter les lésions parodontales plus profondes.

Pour limiter les risques de réinfestation, l'hygiène buccodentaire reste la règle de base avec traitement de l'entourage y compris les animaux de compagnie.

IV.3. Discussion générale des résultats de l'étude :

*Les résultats obtenus pour les deux groupes de cette étude montrent que les sujets concernés par l'infection à *Entamoebagingivalis* sont les patients souffrant de parodontites vu que seuls les patients de ce groupe ont vu apparaître dans leurs résultats le parasite étudié.

*L'âge moyen des sujets des deux groupes (respectivement 26,58 ans pour le groupe patients et 25,07 ans pour le groupe « contrôle ») ainsi que leurs sex-

ratios (0,41 et 0,42) sont proches de façon à permettre la comparaison de leurs résultats.

*Le nombre de fumeurs ayant participé à l'étude reste très limité (3 sujets pour le groupe « Patients » et un seul sujet pour le groupe « Contrôle ») et ne permet pas de corréler les résultats de détection d'*Entamoebagingivalis* obtenus avec le tabagisme comme facteur de risque. Cependant le nombre de fumeurs est 3 fois supérieur dans le groupe « Patients » que dans le groupe « Contrôle » ce qui concorde avec les données de la littérature faisant du tabagisme un des facteurs de risque majeurs des maladies parodontales sévères même en cas de bonne hygiène buccodentaire. (4)

De même la profondeur des poches chez ces patients dépasse les 7mm, ce qui confirme le rôle néfaste du tabagisme sur le parodonte.

*Les résultats de recherche d'*Entamoebagingivalis* dans les échantillons prélevés aboutissent à une positivité exclusive au groupe « Patients » alors que tous les sujets du groupe « Contrôle » donnent des résultats négatifs.

Le taux de positivité global du groupe « Patients » est de 22,6% ; ce taux est de 44,4% chez les hommes et de 13,6% chez les femmes.

La localisation d'*Entamoebagingivalis* chez les sujets infectés est répartie comme suit :

Colonisation des sillons gingivo-dentaires (SGD) seuls : 14,85%

Colonisation des poches parodontales (PP) seules : 42,86%

Colonisation combinée des PP + SGD : 42,86%

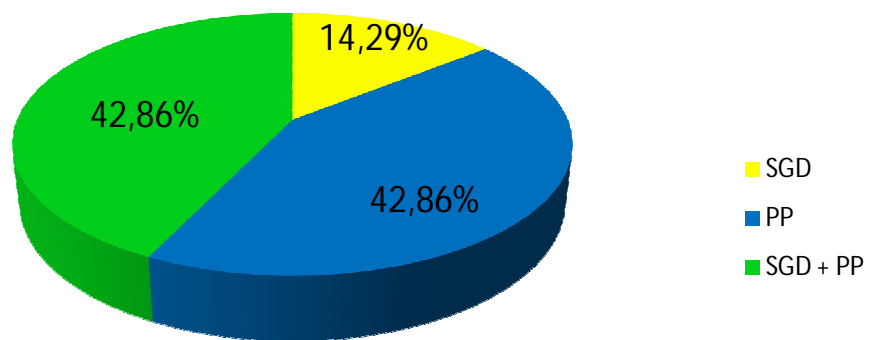


Fig.16 : Localisations d'*Entamoebagingivalis* au niveau des positifs du groupe P

D'après ces résultats on constate qu'*Entamoebagingivalis* est surtout présente au niveau des poches parodontales (85,71%) qui représentent la zone de progression de la maladie parodontale. Cette localisation évoque deux hypothèses :

-Localisation à l'origine de la maladie : c'est-à-dire que si le parasite est présent au niveau de la poche parodontale c'est qu'il est à l'origine ou parmi les facteurs de sa progression, ceci pourrait être dû à la réaction inflammatoire induite au niveau du sillon gingivodentaire et qui continue au niveau des poches parodontales.(10,17)

-Maladie à l'origine de la localisation : c'est-à-dire que c'est les conditions créées par la maladie parodontale qui favorisent la colonisation de la poche par *Entamoebagingivalis*. Ces conditions se résumeraient dans la présence des proies essentielles d'*Entamoebagingivalis* à savoir, les noyaux des globules blancs polynucléaires neutrophiles et les bactéries.

En comparant les résultats obtenus avec les résultats d'études similaires :

- 1) J Ghabanchi and all à Shiraz (Iran) en 2008: Sur 100 sujets étudiés (50 sujets avec parodontite et 50 sujets sans parodontite), La prévalence d'*Entamoebagingivalis* était de 12% au niveau du groupe « Patients » et de 2% seulement au niveau du groupe « Contrôle ».(18)
- 2) Robert D et all en 2011 : En utilisant deux techniques de PCR (PCR conventionnelle et PCR en temps réel) obtient respectivement 27% et 69 % de positivité à *Entamoebagingivalis* pour les deux techniques de PCR chez les patients avec parodontites. Pour le groupe de sujets sains aucun résultat positif n'a été trouvé quel que soit la technique de PCR utilisée. (19)

On trouve que les résultats obtenus dans notre étude concordent parfaitement avec les résultats de ces études.

IV.4. DISCUSSION DU POUVOIR PATHOGÈNE :

Une étude expérimentale a été réalisée en 2003 par Wisam M Al-Saeed et intitulée « Pathogenic effect of *Entamoeba gingivalis* on gingival tissues of rats » sur une population de rats de laboratoire divisée en 3 groupes : Groupe 1: groupe de rats sous corticoïdes (immunosuppresseurs), et 2 groupes de rats sans traitement immunosuppresseurs. Les auteurs ont appliqué une suspension d'*Entamoeba gingivalis* sur la gencive marginale du groupe sous corticoïde, et celle d'un des groupes sans traitement (Groupe 2). Pour le groupe 3 seule une solution saline normale, sans *Entamoeba gingivalis*, était appliquée.

Les résultats de cette expérimentation étaient comme suit :

Groupe sous corticoïdes (groupe 1) : 2 jours après l'application, la gencive devient érythémateuse et il y avait formation d'abcès parodontal au bout de 5 jours. Certains abcès ont été rompus conduisant à l'érosion de la gencive et la formation d'ulcérations. Certains rats étaient morts au bout de 7 jours. L'analyse des sécrétions purulentes de ces rats avait révélé des *Entamoeba gingivalis* avec des PNN.

Groupe 2 : Les gencives des rats de ce groupe se sont gonflées et devenues légèrement érythémateuses 2 jours après l'infection. Aucune poche parodontale n'a été formée et aucune mort n'avait été signalée pour ce groupe.

Groupe 3 : La gencive des rats de ce groupe n'avait subi aucun changement.

Les résultats de cette étude expérimentale montrent clairement qu'*Entamoeba gingivalis* peut avoir un rôle agressif vis-à-vis du tissu gingival et peut même provoquer des dégâts parodontaux importants surtout en cas de baisse immunitaire.⁽¹⁷⁾

V. Limites de l'étude :

Les limites de cette étude étaient principalement :

Le nombre limité de participants :

La consultation au niveau de la CFMD ainsi que le suivi se font par groupes de patients ainsi il n'est possible de prélever les sujets d'un groupe qu'au début de sa prise en charge bien avant le début des traitements.

D'autre part, le matériel disponible (Plateaux) ne permet de prélever qu'un nombre de sujets compris entre 2 et 3 par jour de prélèvement.

Certains sujets sont éliminés du fait qu'ils présentaient au moins un critère d'exclusion comme l'usage de bain de bouche ou un traitement à base de métronidazole.

Le nombre limité des participants ne permet pas d'avoir des résultats statistiquement significatifs.

Technique de détection utilisée :

La technique de détection utilisée dans cette étude est basée sur l'observation au microscope, ce qui peut occasionner des faux négatifs/positifs soit par erreur d'identification soit par une concentration très faible de parasites dans le prélèvement.

La PCR est la technique la plus utilisée actuellement pour la détection d'*Entamoebagingivalis*.

VI. CONCLUSION :

L'implication d'*Entamoebagingivalis* dans les atteintes parodontales, d'après les résultats de cette étude et des études similaires, semble de plus en plus évidente. Toutefois la compréhension des mécanismes physiopathologiques de cette implication nécessitent des études plus approfondies.

Vu les conséquences graves de la maladie parodontale, que ce soit la perte des dents elle-même ou sa relation avec les autres maladies systémiques, toutes les composantes microbiologiques de cette maladie silencieuse demandent une plus grande attention y compris la composante parasitaire.



RÉSUMÉS



RÉSUMÉ

Titre : Détection du protozoaire *Entamoebagingivalis* au niveau des poches parodontales.

Auteur :Youness MECHAL

Mots Clés :*Entamoebagingivalis*,maladieparodontale,détection, poche parodontale, RABAT

Introduction: La maladie parodontale (MP) ou parodontite est une maladie affectant le parodonte «système d'attache et de support des dents» c'est une maladie infectieuse à caractère inflammatoire due essentiellement à des bactéries se développant suite à l'accumulation de tarte au niveau des sillons gingivo-dentaires.

Dans cette étude nous allons évaluer la relation entre la présence d'*Entamoebagingivalis* (*E.g*) (une amibe adaptée à la cavité buccale) et la MP.

Matériel et Méthodes: Deux groupes de sujets sont étudiés, l'un constitué de sujets avec MP (groupe P) et l'autre de sujets sains (groupe C).

Les prélèvements sont effectués au niveau du sillon gingivo-dentaire et au niveau de la poche parodontale pour le groupe P. Le groupe C bénéficie d'un prélèvement au niveau du sillon gingivo-dentaire seulement, l'examen au laboratoire se fait par examen direct à l'état frais en plus d'observation au microscope après coloration au MIF (Merthiolate-Iode-Formol).

Résultats: Sur 31 sujets atteints de parodontites, 7 (26,58%) sont positifs à *E.g*, tandis que 24 (77,42%) sont négatifs. Pour le groupe C la totalité (100%) des prélèvements sont négatifs à *E.g*. Parmi les 7 résultats positifs 5 correspondent à des parodontites chroniques généralisées (71,42%).

Discussion: La présence d'*E.g* uniquement au niveau du Groupe P suppose une certaine liaison entre la MP et la présence d'*E.g*, La nature de cette relation reste à déterminer. D'autres études menées partout dans le monde confirment ce constat de même qu'une étude expérimentale sur les rats démontre le pouvoir pathogène d'*E.g*.

Conclusion: La composante parasitaire de la maladie parodontale et de plus en plus évoquée et devrait de ce faite être intégrée dans la prise en charge de la maladie parodontale.

ABSTRACT

Title : Detection of the protozoan entamoeba in periodontal pockets

Author : Youness MECHAL

Keywords : *Entamoebagingivalis*, periodontal disease, detection, periodontal pockets, RABAT.

Introduction: Periodontal disease (PD) or Periodontitis is a disease affecting the periodontium "attachment and teeth support system ". It's an infectious disease with an inflammatory character mainly due to bacteria growing in the gingival sulcus after dental tartar accumulation.

In this study we will evaluate the relationship between the presence of *Entamoebagingivalis* (*E.g*) (an amoeba adapted to the oral cavity) and PD.

Material and Methods: Two groups of subjects were studied; one is composed of subjects with PD (P group) and the other of healthy subjects (group C).

The samples were taken from the sulcus and in the periodontal pocket for group P. Group C has a sample only from the sulcus; Laboratory analysis was done by direct fresh examination in addition to microscopic observation after staining with MIF (merthiolate-iodine-Formalin).

Results: From 31 subjects with periodontitis, 7 (26.58%) were positive *E.g*, while 24 (77.42%) were negative. In Group C all samples (100%) were negative *E.g*. Among the seven positive results, 5 correspond to chronic generalized periodontitis (71.42%).

Discussion: The presence of *E.g* only in the Group P, suppose a certain connection between the PD and the presence of *E.g*, the nature of this relationship remains to be determined. Other studies around the world confirm this observation as well as experimental study in rats demonstrates the pathogenicity of *E.g*.

Conclusion: The parasitic component of periodontal disease is increasingly discussed and should be integrated in the treatment of periodontal disease.

ملخص

العنوان : رصد وحيد الخلية أونتامويبياجانجيفاليسعلى مستوى الجيوبحولالسنية

الكاتب : يونس مشعل

الكلمات الأساسية: مرض النسيج حول السنية, رصد, الجيوبحولالسنية, الرباط.

مقدمة: مرض النسيج حول السنية (م.ن.ح.س) هو مرض يصيب نسيج دعم السن وهو مرض جرثومي ذو طبيعة إنتهابية ناتجة أساسا عن بكتيريا تتكاثر عند تراكم اللويحةالسنيةعلى مستوى البشرة الميزابية.

من خلال هذه الدراسة سنحاول تقييم العلاقة بين تواجد أونتامويبياجانجيفاليس (أ.ج) (أميبة كيفية للعيش في تجويف الفم) و م.ن.ح.س.

الموادوالأساليب: تمت دراسة مجموعتين من الأشخاص, الأولى مكونة من مصابين بمرض النسيج حول السنية (مجموعة م) و الثاني مكون من أشخاص أصحاء (مجموعة ص).

تم أخذ العينات على مستوى البشرة الميزابية و على مستوى الجيوب حول السنية بالنسبة للمجموعة م. المجموعة ص تأخذ عيناتها فقط على مستوى البشرة الميزابية. التحليل في المختبر يتم عن طريق فحص مباشرة بالمجهر وكذا بعد التلوين بال M.I.F (ميرثيو لاتايودين فورمول).

النتائج: من بين 31 شخص مصابا ب م.ن.ح.س, 7 (26.58%) يحملون أ.ج في حين أن 24 (77.42%) لا يحملونها. بالنسبة للمجموعة ص كل العينات (100%) كانت سلبية في ما يخص أ.ج. من بين 7 عينات الإيجابية 5 (71.42%) تتعلق بحالات م.ن.ح.س معمة.

مناقشة: تواجد أونتامويبياجانجيفاليس فقط على مستوى المجموعة م يحيلنا إلى نوع من العلاقة بين م.ن.ح.س و هذا التواجد. ماهية هذه العلاقة تظل في حاجة إلى التحديد. عدة دراسات أخرى أجريت في أنحاء العالم تؤكد هذا المعطى كما هو شأن دراسة تجريبية أثبتت إمراضيةأونتامويبياجانجيفاليس.

خلاصة: الجانب الطفيلي ل م.ن.ح.س لا ينفك يثار يوما بعد يوم و ينبغي أن يدمج في طريقة التكفل ب م.ن.ح.س.



BIBLIOGRAPHIE



RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUE:

1. **RAL Diagnostics**. Protocol 015 MIFStainingCoprology GB_V01. *RAL Diagnostics*; **2012**.
2. **Bonner M, Amard V, Bar-Pinatel C, Charpentier F, Chatard J-M, Desmuyck Y, et al**. Detection of the amoeba *Entamoeba gingivalis* in periodontal pockets. *Parasite*. **2014**;21:30.
3. **Pihlstrom BL, Michalowicz BS, Johnson NW**. Periodontal diseases. *The Lancet*. **2005**;366(9499):1809–20.
4. **(Inserm) I national de la santé et de la recherche médicale**. Maladies parodontales : Thérapeutiques et prévention. *Les éditions Inserm*; **1999**
5. **Houle M., Grenier D**. Maladies parodontales : connaissances actuelles. *Médecine et Maladies Infectieuses*. **2003**;33(7):331–40.
6. **Anagnostou F, Itri Jazouli L, Cohen N, Azogui-Lévy N**. Maladies parodontales et état de santé général. *Traité de Médecine Akos*.
7. **Armitage GC**. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol*. **1999**;4(1):1–6.
8. **Hourdin S, Glez D, Gagnot G, Sorel O, Jeanne S**. Méthode de dépistage de l'infection parodontale. *Revue d'Orthopédie Dento-Faciale*. **2012**;46(4):407–15.
9. **Linke HAB, Gannon JT, Obin JN**. Clinical survey of *Entamoeba gingivalis* by multiple sampling in patients with advanced periodontal disease. *International Journal for Parasitology*. **1989**;19(7):803–8.
10. **Lyons T, Scholten T, Palmer JC, Stanfield E**. Oral amoebiasis: the role of *Entamoeba gingivalis* in periodontal disease. *Quintessence Int Dent Dig*. **1983**;14(12):1245–8.
11. **Jian B, Kolansky AS, Baloach ZW, Gupta PK**. *Entamoeba gingivalis* pulmonary abscess - Diagnosed by fine needle aspiration. *Cytojournal*. **2008**
12. **Bhaijee F, Bell D**. *Entamoeba gingivalis* in Acute Osteomyelitis of the Mandible. *Case Reports in Medicine*. **2011**;2011:1–3.
13. **Foda AA, El-Malky MM**. Prevalence of genital tract infection with *Entamoeba gingivalis* among copper T 380A intrauterine device users in Egypt. *Contraception*. **2012**;85(1):108–12.

14. **Gharavi MJ, Hekmat S, Ebrahimi A, Jahani MR.** Buccal cavity protozoa in patients referred to the faculty of dentistry in Tehran, Iran. *Iranian Journal of Parasitology.* **2006**;1(1):43–6.
15. **A H Dao DPR.** Frequency of Entamoeba gingivalis in human gingival scrapings. *American journal of clinical pathology.* **1983**;80(3):380–3.
16. **Bonner M, Amard V, Verdy M, Amiot P, Marty M, Rochet J-P, et al.** Traitement antiparasitaire des maladies parodontales et péri-implantites : suivi multicentrique à 12 mois. *Actualités Odonto-Stomatologiques.* **2013**;(261):22–8.
17. **Al-Saeed WM.** Pathogenic effect of Entamoeba gingivalis on gingival tissues of rats. *Al-Rafidain Dental Journal.* **2003**
18. **Ghabanchi J, Zibaei M, Afkar MD, Sarbazie AH.** Prevalence of oral Entamoeba gingivalis and Trichomonas tenax in patients with periodontal disease and healthy population in Shiraz, southern Iran. *Indian J Dent Res.* **2010**;21(1):89–91.
19. **Trim RD, Skinner MA, Farone MB, DuBois JD, Newsome AL.** Use of PCR to detect Entamoeba gingivalis in diseased gingival pockets and demonstrate its absence in healthy gingival sites. *Parasitology Research.* **2011**;109(3):857–64.

Serment de Galien

Je jure en présence des maîtres de cette faculté :

- *D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.*
- *D'exercer ma profession avec conscience, dans l'intérêt de la santé publique, sans jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine.*
- *D'être fidèle dans l'exercice de la pharmacie à la législation en vigueur, aux règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.*
- *De ne dévoiler à personne les secrets qui m'auraient été confiés ou dont j'aurais eu connaissance dans l'exercice de ma profession, de ne jamais consentir à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.*

قسم الصيدلي

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

- أنا أراقب الله في مهنتي
- أنا أبجل أساتذتي الذين تعلمت على أيديهم مبادئ مهنتي وأعترف لهم بالجميل وأبقى دوما وفيا لتعاليمهم.
- أنا أزاول مهنتي بوازع من ضميري لما فيه صالح الصحة العمومية، وأن لا أقصر أبدا في مسؤوليتي وواجباتي تجاه المريض وكرامته الإنسانية.
- أنا ألتزم أثناء ممارستي للصيدلة بالقوانين المعمول بها وبأدب السلوك والشرف، وكذا بالاستقامة والترفع.
- أنا لا أفشي الأسرار التي قد تعهد إلى أو التي قد أطلع عليها أثناء القيام بمهامي، وأن لا أوافق على استعمال معلوماتي لإفساد الأخلاق أو تشجيع الأعمال الإجرامية.
- لأحضى بتقدير الناس إن أنا تقيدت بعهودي، أو أحتقر من طرف زملائي إن أنا لم أف بالتزاماتي.

"والله على ما أقول شهيد"

رصد وحيد الخلية أونتامويبا جانجيفاليس على مستوى الجيوب حول السنينة

أطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم:

من طرف السيد: مشعل يونس

المزاد في: 10 أكتوبر 1988 بالدار البيضاء

صيدلاني داخلي بالمركز الاستشفائي الجامعي بن سينا- الرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الصيدلة

الكلمات الأساسية: مرض النسج حول السنينة - رصد - الجيوب حول السنينة - الرباط.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة:

رئيس

السيد إدريس أمين لحلو

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

مشرف

السيد بد الدين لميموني

أستاذ في علم الطفيليات

السيدة نزهة مسعودي

أعضاء

أستاذة في علم الدم البيولوجي

السيدة حكيمة قباچ

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة

السيد زهير إسماعيلي

أستاذ في علم اللثة