

UNIVERSITE DE STRASBOURG

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2023

N° 1

THESE

Présentée pour le Diplôme d'État de Docteur en Chirurgie Dentaire
le 9 janvier 2023

par

NOT Candice

née le 29/11/1996 à MULHOUSE

LES PARODONTOPATHIES CHEZ LES CANIDES DOMESTIQUES

Président : Professeur HUCK Olivier
Asseseurs : Professeur JUNG Sophie
Docteur VAN BELLINGHEN Xavier
Docteur COURNAULT Bérangère
Membre invité : Docteur BRAEM Alain

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE DE STRASBOURG

Doyen : Professeur Florent MEYER

Doyens honoraires : Professeur Maurice LEIZE

Professeur Youssef HAIKEL

Professeur Corinne TADDEI-GROSS

Professeurs émérites : Professeur Henri TENENBAUM

Professeur Anne-Marie MUSSET

Responsable des Services Administratifs : Mme Marie-Renée MASSON

Professeurs des Universités

| | |
|----------------------|--|
| Vincent BALL | Ingénierie Chimique, Energétique - Génie des Procédés |
| Agnès BLOCH-ZUPAN | Sciences Biologiques |
| François CLAUSS | Odontologie Pédiatrique |
| Jean-Luc DAVIDEAU | Parodontologie |
| Youssef HAÏKEL | Odontologie Conservatrice - Endodontie |
| Olivier HUCK | Parodontologie |
| Sophie JUNG | Sciences Biologiques |
| Marie-Cécile MANIERE | Odontologie Pédiatrique |
| Florent MEYER | Sciences Biologiques |
| Maryline MINOUX | Odontologie Conservatrice - Endodontie |
| Damien OFFNER | Prévention - Epidémiologie - Economie de la Santé - Odontologie Légale |
| Corinne TADDEI-GROSS | Prothèses |
| Béatrice WALTER | Prothèses |
| Matthieu SCHMITTBUHL | Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques - Biomatériaux - Biophysique - Radiologie |

Délégation (Juin 2024)

Maîtres de Conférences

| | |
|----------------------------------|---|
| Youri ARNTZ | Biophysique moléculaire |
| Sophie BAHI-GROSS | Chirurgie Buccale - Pathologie et Thérapeutique - Anesthésiologie et Réanimation |
| Yves BOLENDER | Orthopédie Dento-Faciale |
| Fabien BORNERT | Chirurgie Buccale - Pathologie et Thérapeutique - Anesthésiologie et Réanimation |
| Claire EHLINGER | Odontologie Conservatrice - Endodontie |
| Olivier ETIENNE | Prothèses |
| Gabriel FERNANDEZ DE GRADO | Prévention - Epidémiologie - Economie de la Santé - Odontologie Légale |
| Florence FIORETTI | Odontologie Conservatrice - Endodontie |
| Catherine-Isabelle GROS | Sciences Anatomiques et Physiologiques - Biophysique - Radiologie |
| Nadia LADHARI | Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques - Biomatériaux - Biophysique |
| <i>Disponibilité (Déc. 2022)</i> | |
| Davide MANCINO | Odontologie Conservatrice - Endodontie |
| Catherine PETIT | Parodontologie |
| François REITZER | Odontologie Conservatrice - Endodontie |
| Martine SOELL | Parodontologie |
| Marion STRUB | Odontologie Pédiatrique |
| Xavier VAN BELLINGHEN | Prothèses |
| Delphine WAGNER | Orthopédie Dento-Faciale |
| Etienne WALTMANN | Prothèses |

UNIVERSITE DE STRASBOURG

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2023

N° 1

THESE

Présentée pour le Diplôme d'État de Docteur en Chirurgie Dentaire
le 9 janvier 2023

par

NOT Candice

née le 29/11/1996 à MULHOUSE

LES PARODONTOPATHIES CHEZ LES CANIDES DOMESTIQUES

Président : Professeur HUCK Olivier
Assesseurs : Professeur JUNG Sophie
Docteur VAN BELLINGHEN Xavier
Docteur COURNAULT Bérangère
Membre invité : Docteur BRAEM Alain

TABLE DES MATIERES

| | | |
|--------------|---|-----------|
| I. | INTRODUCTION | 11 |
| II. | GENERALITES SUR L'ORGANE DENTAIRE DU CANIDE DOMESTIQUE | 12 |
| II.1 | Origine du canidé domestique | 12 |
| II.2 | L'organe dentaire | 12 |
| II.2.1 | Les types de dentures | 12 |
| II.2.1.1 | Temporaires | 13 |
| II.2.1.2 | Permanentes | 13 |
| II.2.2 | Morphologie | 14 |
| II.2.2.1 | Couronne | 14 |
| II.2.2.2 | Racines | 15 |
| II.2.3 | Formation de la dent | 16 |
| II.2.4 | Chronologie d'éruption | 17 |
| II.2.5 | La nomenclature | 17 |
| II.2.6 | L'occlusion | 19 |
| II.2.7 | Types de dents | 21 |
| II.2.7.1 | Incisives | 22 |
| II.2.7.2 | Canines | 23 |
| II.2.7.3 | Prémolaires | 24 |
| II.2.7.4 | Molaires | 26 |
| II.2.7.5 | Les carnassières | 27 |
| II.2.8 | Tissus dentaires | 28 |
| II.2.8.1 | Email | 29 |
| II.2.8.2 | Dentine | 29 |
| II.2.8.3 | Pulpe | 30 |
| II.2.9 | Tissus parodontaux | 30 |
| II.2.9.1 | Description | 30 |
| II.2.9.2 | Tissus durs | 31 |
| II.2.9.2.1 | Cément | 31 |
| II.2.9.2.2 | Os | 32 |
| II.2.9.3 | Tissus mous | 32 |
| II.2.9.3.1 | Gencive | 32 |
| II.2.9.3.2 | Ligament alvéolo-dentaire | 34 |
| III. | LES MALADIES PARODONTALES DU CANIDE DOMESTIQUE | 35 |
| III.1 | Définition | 35 |
| III.2 | Prévalence | 36 |
| III.3 | Étiologie | 37 |
| III.3.1 | Plaque bactérienne | 37 |
| III.3.1.1 | Composition | 37 |
| III.3.1.2 | Développement | 37 |
| III.3.1.3 | Localisation | 37 |
| III.3.2 | Autres facteurs | 38 |
| III.3.2.1 | État de surfaces | 38 |
| III.3.2.2 | Malposition | 39 |
| III.3.2.3 | Comportement | 39 |
| III.3.3 | Processus inflammatoire | 41 |
| III.3.3.1 | Lié aux bactéries | 41 |
| III.3.3.2 | Lié à la réponse immunitaire | 41 |
| III.3.4 | Bactéries | 42 |
| III.4 | Système de défense | 42 |

| | | |
|--------------|---|-----------|
| III.4.1 | Réponse immunitaire _____ | 42 |
| III.4.2 | Salive _____ | 43 |
| III.5 | Conséquences locales _____ | 43 |
| III.5.1 | Fistules oro-nasales _____ | 44 |
| III.5.2 | Lésions endo-parodontales _____ | 46 |
| III.5.3 | Fractures _____ | 47 |
| III.5.4 | Inflammation des orbites _____ | 48 |
| III.5.5 | Ostéomyélites _____ | 48 |
| III.6 | Conséquences systémiques _____ | 49 |
| III.6.1 | Définition _____ | 49 |
| III.6.2 | Foie et reins _____ | 50 |
| III.6.3 | Poumons _____ | 51 |
| III.6.4 | Cœur _____ | 51 |
| III.6.5 | Diabète _____ | 51 |
| III.7 | Les stades de la maladie _____ | 52 |
| III.7.1 | Définition _____ | 52 |
| III.7.2 | Gingivite _____ | 53 |
| III.7.2.1 | Définition _____ | 53 |
| III.7.2.2 | Stades _____ | 53 |
| III.7.2.3 | Signes cliniques _____ | 54 |
| III.7.3 | Parodontite _____ | 56 |
| III.7.3.1 | Définition _____ | 56 |
| III.7.3.2 | Stades _____ | 57 |
| III.7.3.3 | Signes cliniques _____ | 58 |
| III.7.3.3.1 | Lyses osseuses _____ | 59 |
| III.7.3.3.2 | Mobilité _____ | 60 |
| III.7.3.3.3 | Lésions de furcations _____ | 61 |
| IV. | TRAITEMENTS ET MOYENS DE PREVENTION _____ | 64 |
| IV.1 | Prise en charge _____ | 64 |
| IV.1.1 | Premier examen _____ | 64 |
| IV.1.1.1 | Anamnèse _____ | 64 |
| IV.1.1.2 | Examen bucco-dentaire de l'animal conscient _____ | 65 |
| IV.1.2 | Examen endo buccal approfondi sous sédation _____ | 65 |
| IV.2 | Pronostic _____ | 70 |
| IV.2.1 | Chien _____ | 70 |
| IV.2.1.1 | Age _____ | 70 |
| IV.2.1.2 | Race _____ | 70 |
| IV.2.1.3 | État général _____ | 70 |
| IV.2.1.4 | Assiduité du propriétaire _____ | 71 |
| IV.2.2 | Atteinte du site _____ | 71 |
| IV.2.2.1 | Selon la dent _____ | 71 |
| IV.2.2.2 | Selon la perte d'attache _____ | 71 |
| IV.2.2.3 | Mobilité _____ | 71 |
| IV.2.2.4 | Évolution _____ | 72 |
| IV.3 | Traitements des parodontopathies _____ | 72 |
| IV.3.1 | Extractions _____ | 73 |
| IV.3.2 | Gingivite _____ | 74 |
| IV.3.3 | Parodontite _____ | 76 |
| IV.3.3.1 | Traitements des poches de moins de 6 mm _____ | 77 |
| IV.3.3.2 | Traitements des poches de plus de 5 mm _____ | 79 |
| IV.3.4 | Abcès parodontal _____ | 80 |
| IV.4 | Moyens de prévention _____ | 80 |

| | | |
|------------|--------------------------------------|-----------|
| IV.4.1 | Éducation à l'hygiène bucco-dentaire | 81 |
| IV.4.2 | Soins à domicile | 81 |
| IV.4.2.1 | Technique d'ouverture de la gueule | 81 |
| IV.4.2.2 | Technique de brossage | 82 |
| IV.4.3 | Produits d'hygiène | 84 |
| IV.4.3.1 | Les soins actifs | 84 |
| IV.4.3.1.1 | Brosse à dent | 84 |
| IV.4.3.1.2 | Dentifrice | 85 |
| IV.4.3.2 | Les soins passifs | 86 |
| IV.4.3.2.1 | Alimentation | 86 |
| IV.4.3.2.2 | Les jouets | 87 |
| IV.4.3.2.3 | Bâtonnets à mâcher | 87 |
| IV.4.3.3 | Vaccination | 88 |
| V. | CONCLUSIONS | 89 |
| VI. | BIBLIOGRAPHIE | 92 |

LISTE DES FIGURES :

Figure 1 : Arcades dentaires d'un chiot après éruption des dents temporaires

Figure 2 : Arcades dentaires d'un chien après éruption des dents permanentes

Figure 3 : Couronnes des différents types de dents au niveau de l'arcade dentaire maxillaire

Figure 4 : Radiographie des secteurs incisivo-canins mandibulaires montrant la couronne (1) et la racine (2)

Figure 5 : Tableau récapitulatif des périodes d'éruptions des dents lactéales

Figure 6 : Numérotation des dents permanentes

Figure 7 : Vue des différentes faces de la dent

Figure 8 : Occlusion secteur incisivo- canine

Figure 9 : Occlusion au niveau des dents carnassières

Figure 10 : Types de dents et leurs fonctions

Figure 11 : Première incisive mandibulaire

Figure 12 : Photo intrabuccale des incisives maxillaires et mandibulaires chez un chien adulte

Figure 13 : Canine mandibulaire

Figure 14 : Photo intrabuccale de la canine maxillaire et mandibulaire

Figure 15 : Prémolaire mandibulaire

Figure 16 : Vue intrabuccale des quatre prémolaires maxillaires et des trois prémolaires mandibulaires

Figure 16 : Molaire maxillaire

Figure 17 : vue intrabuccale des molaires maxillaires et mandibulaires

Figure 18 : Vue intrabuccale des carnassières

Figure 19 : Radiographie de la quatrième prémolaire maxillaire montrant les différents tissus dentaires : l'émail (1), la dentine (2) et la pulpe (3)

Figure 20 : Schémas des tissus parodontaux

Figure 21 : Migration de l'attache épithéliale (J) en direction apicale entraînant la destruction du ligament alvéolo-dentaire (PF) et de l'os alvéolaire (B)

Figure 22 : Présence de plaque supra-gingivale entraînant une gingivite

Figure 23 : Présence de plaque supra et infra-gingivale avec destruction des tissus parodontaux profonds

Figure 24 : Présence de plaque et de tartre supra-gingivaux

Figure 25 : Présence de tartre en sous-gingival

Figure 26 : Encombrement mandibulaire avec accumulation de plaque dentaire

Figure 27 : Chien souffrant de morsures chroniques liées à sa dermatite. Présence de récessions au niveau des incisives maxillaires. Perte de la 201, mobilité terminale
Radiographie de la canine maxillaire avec une sonde parodontale en place dans la poche en distale de la dent montrant l'atteinte du sinus

Figures 29a et 29b: Extraction de la dent provoquant une fistule oro-nasale (a) et réalisation de la fermeture de la communication (b)

Figure 30 : Lésion endo-parodontale entraînant la nécrose de la dent atteinte

Figure 31 : Quatrième prémolaire mandibulaire atteinte d'une parodontite au stade avancée avant sans extraction. Présence d'une fracture de la mandibule.

Figure 32 : Stabilisation de la fracture après l'extraction à l'aide de fils

Figure 33 : Lésion précoce

Figure 34 : Gingivite établie

Figure 35 : Gingivite avancée

Figure 36 : (A) Première molaire mandibulaire au stade 2, (B) Deuxième prémolaire mandibulaire au stade 3, (C) Troisième prémolaire mandibulaire au stade 4 avec lésion endo-parodontale (D).

Figure 37 : Lyse osseuse verticale de la première molaire mandibulaire (A), lyse osseuse horizontale (B)

Figure 38 : Anatomie de la furcation

Figure 39 : Sonde de Nabers

Figure 40 : Troisième prémolaire maxillaire atteinte d'une lésion de furcation au stade III

Figure 41 : Examen intrabuccal de l'animal conscient

Figure 42 : Réalisation du sondage à l'aide d'une sonde parodontale

Figure 43 : Mise en place du tube radio parallèlement au film et réalisation des clichés sous anesthésie générale

Figure 44 : Dossier dentaire recommandé par le EVDC (Collège dentaire vétérinaire européen)

Figure 45: Traitements des parodontopathies en fonction du stade de la maladie

Figure 46: Radiographie du secteur incisif mandibulaire montrant une alvéolyse et une mobilité terminale liées à une parodontite stade 4 non traitée. Indication d'extractions

Figure 47 : Photo post-extractions avec réalisation de sutures

Figure 48 : Réalisation d'un détartrage supra-gingival à l'aide des ultrasons sous anesthésie générale

Figure 49 : Photos avant (A) et deux semaines (B) après le détartrage supra-gingival

Figure 50 : Différents embouts ultrasoniques permettant de réaliser le détartrage sous-gingival

Figure 51: Curettes manuelles pour le détartrage supra-gingival (A) et sous-gingival (B)

Figure 52 : Suppression de la plaque à l'intérieur de la poche à l'aide de la curette

Figure 53 : Technique de surfaçage radiculaire

Figure 54 : Technique d'ouverture de la gueule

Figure 55 : Brossage des dents à l'aide d'une brosse à doigt en caoutchouc

Figure 56 : Brossage des dents à l'aide d'une brosse à dent adaptée à la taille du chien

Figure 57: Dentifrice BucoGel ®

Figure 58 : Bâtonnets à mâcher DENTASTIX ®

I. INTRODUCTION

Les parodontopathies sont des maladies infectieuses d'origine dentaire les plus fréquentes et les plus répandues chez les canidés domestiques. La prévalence de cette maladie augmente avec l'âge et diminue avec la taille de l'animal. Cela s'explique par le changement d'alimentation dû à la domestication et à l'introduction de sucres et de nourritures plus molles, entraînant une augmentation de l'accumulation de plaque.

Sans prise en charge adéquate, ces pathologies peuvent évoluer et causer des dommages locaux ou systémiques. Les organes comme le cœur, le foie et les reins peuvent être touchés et donc impacter l'espérance de vie de l'animal.

Un diagnostic clinique mais aussi radiologique sont essentiels afin de détecter la maladie le plus tôt possible et éviter toutes complications. Ces dernières comprennent des fistules oro-nasales, des lésions endo-parodontales, des fractures, des inflammations orbitaires ou encore des ostéomyélites. Un diagnostic précoce permettrait d'éviter toute propagation de l'infection à l'os alvéolaire, aux tissus adjacents ainsi qu'aux organes à distance.

Ces traitements, lors de stades avancés, ne sont pas sans conséquences. Chez les animaux, la réalisation de ces soins ne peut se faire que sous anesthésie générale, ce qui engendre un risque supplémentaire chez les chiens âgés. Il est donc important de sensibiliser les maîtres afin de prévenir l'apparition de la maladie parodontale.

Dans cette thèse nous allons d'abord faire un rappel anatomique de la cavité orale chez le chien. Nous verrons ensuite les différentes pathologies parodontales, les moyens de diagnostic ainsi que les facteurs les favorisant. Par la suite nous aborderons la prise en charge ainsi que les différents traitements possibles.

II. GENERALITES SUR L'ORGANE DENTAIRE DU CANIDE DOMESTIQUE

II.1 Origine du canidé domestique

La famille des canidés (*Canidea* en latin) appartient à l'ordre des carnivores (*Carnivora*) et est divisée en deux genres : le genre *canis* qui regroupe les chiens, les loups, les chacals, les coyotes ainsi que les dingos et le genre *vulpini* qui regroupe les renards.

Les canidés sont des mammifères carnassiers. Ils possèdent une spécificité anatomique car leurs canines sont proéminentes et saillantes, leurs prémolaires sont coupantes et leurs molaires volumineuses. Ces spécificités anatomiques leur permettent de chasser, d'avoir une excellente préhension de leurs proies, de couper ainsi que de broyer leur nourriture. Leurs crânes allongés et leurs longues mâchoires permettent d'augmenter leurs forces masticatrices. (1)

Canis familliaris, l'espèce du canidé domestique que l'on retrouve aujourd'hui, trouve son origine lors de la domestication des loups il y a plus de 100 000 ans. Cette domestication a considérablement changé le mode de vie du loup, ce qui a eu pour conséquences d'augmenter la prévalence des maladies telles que les parodontopathies. En effet, le carnivore n'étant plus obligé de chasser sa proie et de broyer ses os pour se nourrir, la stimulation de ses gencives et le nettoyage naturel de ses dents, qui étaient permis grâce à ces différentes actions, se sont énormément amoindris. De plus, les aliments mous, humides et généralement sucrés introduits par l'Homme dans l'alimentation du chien sont des facteurs favorisant l'apparition des maladies parodontales. (2)

Il existe plus de 300 races de chien dans le monde dont les caractéristiques sont variables. Certaines races de chien ont des facteurs favorisant les maladies parodontales. En effet, plus l'animal est de petite taille et non sportif, c'est à dire plus il a d'activités masticatoires, plus la prévalence de la maladie parodontale augmente.(3)

II.2 L'organe dentaire

II.2.1 Les types de dentures

II.2.1.1 Temporaires

Les canidés domestiques, comme les êtres humains, présentent deux types de dentures au cours de leur vie. Ils sont donc diphyodontes. Le chiot possède par hémis-arcade trois incisives, une canine et trois prémolaires.

Pendant les trois premiers mois de sa vie, la cavité buccale du chiot comporte un total de vingt-huit dents lactéales (figure 1).

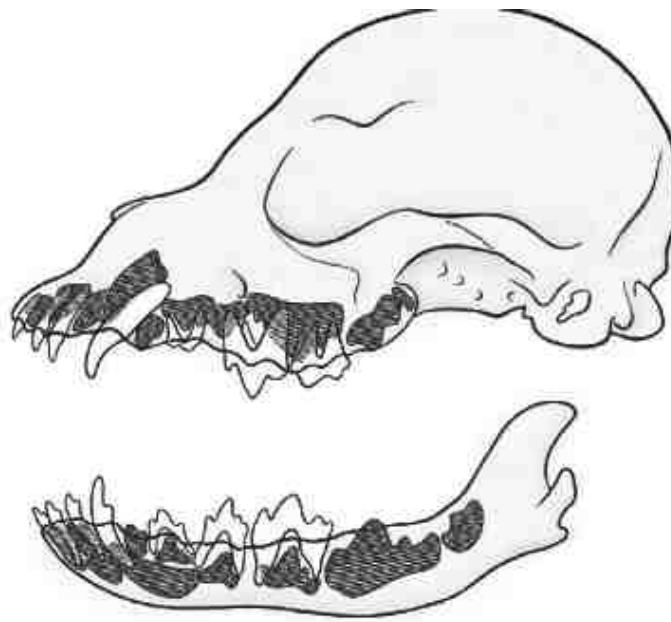
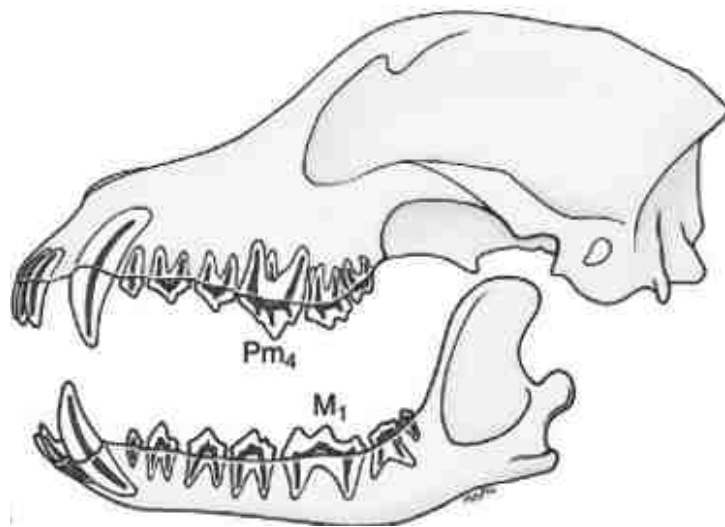


Figure 1 : Arcades dentaires d'un chiot après éruption des dents temporaires (3)

II.2.1.2 Permanentes

Les arcades maxillaire et mandibulaire chez le chien adulte ne possèdent pas le même nombre de dents. Le chien adulte possède ainsi par hémis-arcade maxillaire trois incisives, une canine, quatre prémolaires et deux molaires. Au niveau de la mandibule, il possède trois incisives, une canine, quatre prémolaires et trois molaires par hémis-arcade. De ce fait, le chien compte quarante-deux dents pour sa denture permanente (figure 2). (4)



**Figure 2 : Arcades dentaires d'un chien après éruption des dents permanentes
(3)**

II.2.2 Morphologie

II.2.2.1 Couronne

La couronne est la partie visible de la dent en bouche. Elle est principalement constituée d'email en surface et de dentine en profondeur. Cette dernière recouvre la pulpe camérale. Les variabilités morphologiques des couronnes permettent de distinguer les différentes catégories de dents (figure 3).



Figure 3 : Couronnes des différents types de dents au niveau de l'arcade dentaire maxillaire (Photo de NOT Candice)

II.2.2.2 Racines

La racine est constituée de dentine recouverte par du cément et recouvrant les canaux radiculaires. Les racines sont ancrées dans l'os grâce au ligament alvéolo-dentaire et communiquent avec le parodonte par un delta apex constitué de plusieurs ouvertures. Les racines des dents pluri-radiculées sont séparées entre elles par de l'os appelé zone de furcation. Cette zone peut être atteinte par la maladie parodontale (figure 4). (5)



Figure 4 : Radiographie des secteurs incisivo-canins mandibulaires montrant la couronne (1) et la racine (2). (6)

II.2.3 Formation de la dent

La dent se forme à partir de la lame dentaire après activation de la prolifération des cellules de l'ectoderme qui se différencient en cellules ecto-mésenchymateuses sous l'influence des facteurs de croissance. Suite à cela, la lame dentaire s'enfonce dans l'ectomésenchyme en donnant le bourgeon dentaire. Enfin, il y a formation de la cloche dentaire avec la différenciation des cellules en améloblastes à partir de l'ectoderme qui donnera par la suite l'émail et des cellules odontoblastiques pour la dentine. Lorsque la minéralisation de la couronne est totalement achevée, la racine ainsi que le parodonte commencent à se former.

Le processus de remaniement osseux permet l'éruption de la dent dans la cavité buccale en écartant les tissus gingivaux. Une anomalie de développement dentaire peut entraîner toutes sortes de pathologies comme par exemple des kystes, des dents incluses ou encore des agénésies. (7)

II.2.4 Chronologie d'éruption

L'apparition des premières dents de la denture temporaire se fait à l'âge de trois semaines pour les incisives et les canines. Le reste des dents font leur apparition entre la quatrième et la douzième semaines de vie.

La denture permanente, quant à elle, fait sa première éruption dès l'âge de trois mois avec l'apparition des incisives. L'éruption des canines et des prémolaires a lieu vers l'âge de 4 mois et est suivie par l'éruption des molaires au 5^{ème} mois de vie de l'animal (figure 5). (8)

| | Dents temporaires | Dents permanentes |
|--------------------|--------------------------|--------------------------|
| Incisives | 3-4 semaines | 3-5 mois |
| Canines | 3 semaines | 4-6 mois |
| Prémolaires | 4-12 semaines | 4_6 mois |
| Molaires | Absentes | 5-7 mois |

Figure 5 : Tableau récapitulatif des périodes d'éruptions des dents lactéales (8)

II.2.5 La nomenclature

Une nomenclature universelle a été mise en place par les vétérinaires afin de pouvoir identifier les dents et faire le bon diagnostic. Cette nomenclature se détaille en trois chiffres.

Le premier désigne le type de dentition et le quadrant. Pour la dentition permanente : le 1 désigne la quadrant maxillaire droit, le 2 le quadrant maxillaire gauche, le 3 le quadrant mandibulaire gauche et le 4 le quadrant mandibulaire droit. En ce qui concerne la dentition temporaire, le premier chiffre va respectivement de 5 à 8.

Le deuxième et troisième chiffre désignent le numéro de la dent dans le quadrant en commençant par la première incisive. Prenons l'exemple de la troisième molaire mandibulaire droite : le quadrant porte le numéro 4 et le dent le numéro 11. Cette dent sera donc notée : 411 (figure 6). (4)

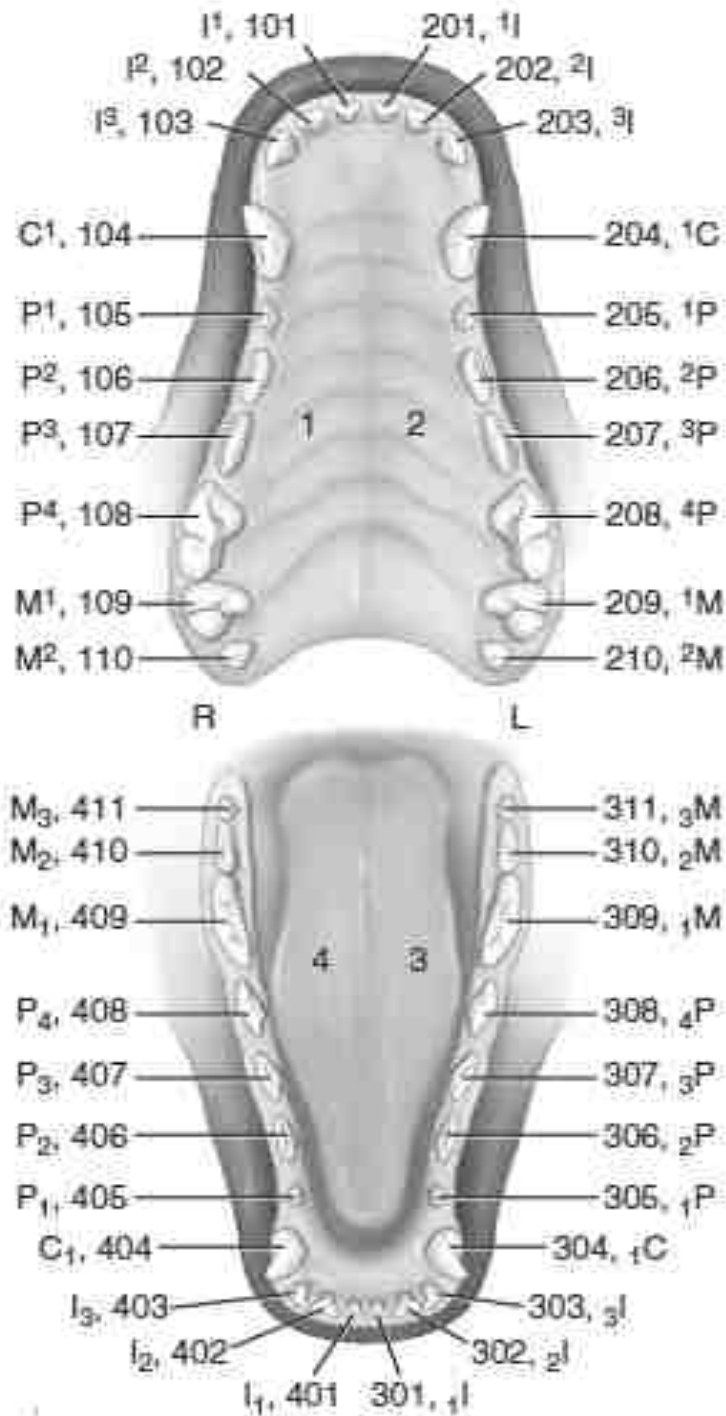


Figure 6 : Numérotation des dents permanentes (4)

Chaque dent est caractérisée par 5 faces afin de donner la position de la dent dans la cavité buccale. Les 5 faces de la dent sont la face occlusale, la face mésiale, la face distale, la face vestibulaire et la face linguale à la mandibule ou la face palatine située au niveau du maxillaire. (9)



Figure 7 : Vue des différentes faces de la dent (photo de NOT Candice)

II.2.6 L'occlusion

La mâchoire mandibulaire est plus étroite et plus courte que celle du maxillaire. L'occlusion se fait au niveau des incisives et des canines ainsi qu'au niveau des carnassières (quatrième prémolaire maxillaire et première molaire mandibulaire). Les mâchoires s'engrènent sous forme de morsure en ciseaux permettant le cisaillement des aliments ou la réalisation de la toilette. Le contact occlusal complet n'est pas primordial car les aliments sont le plus souvent directement avalés (figure 8 et 9). (4)



Figure 8 : Occlusion secteur incisivo-canine (photo de NOT Candice)

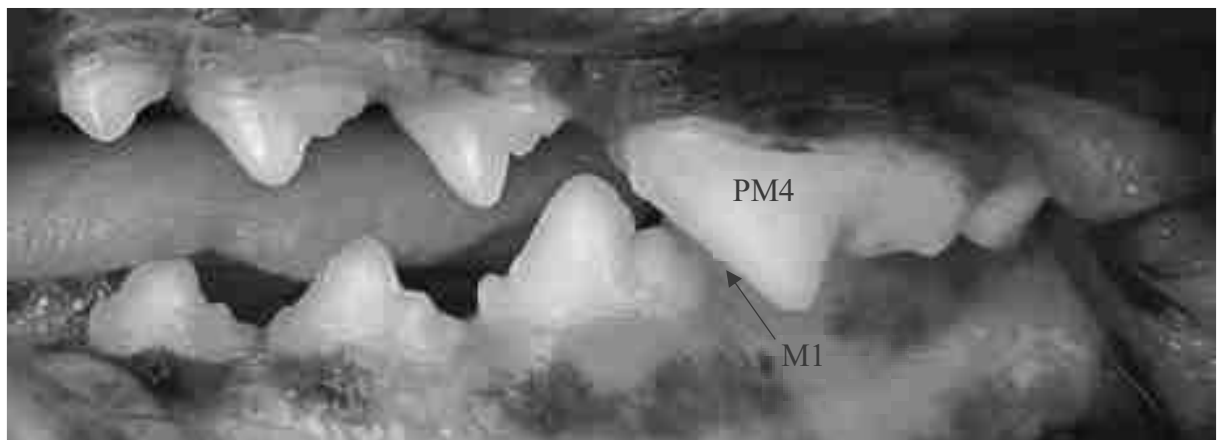


Figure 9 : Occlusion au niveau des dents carnassières (photo de NOT Candice)

II.2.7 Types de dents

Le chien possède plusieurs types de dents associés à chaque fois à une fonction différente : il est donc hétérodonte (figure 10).

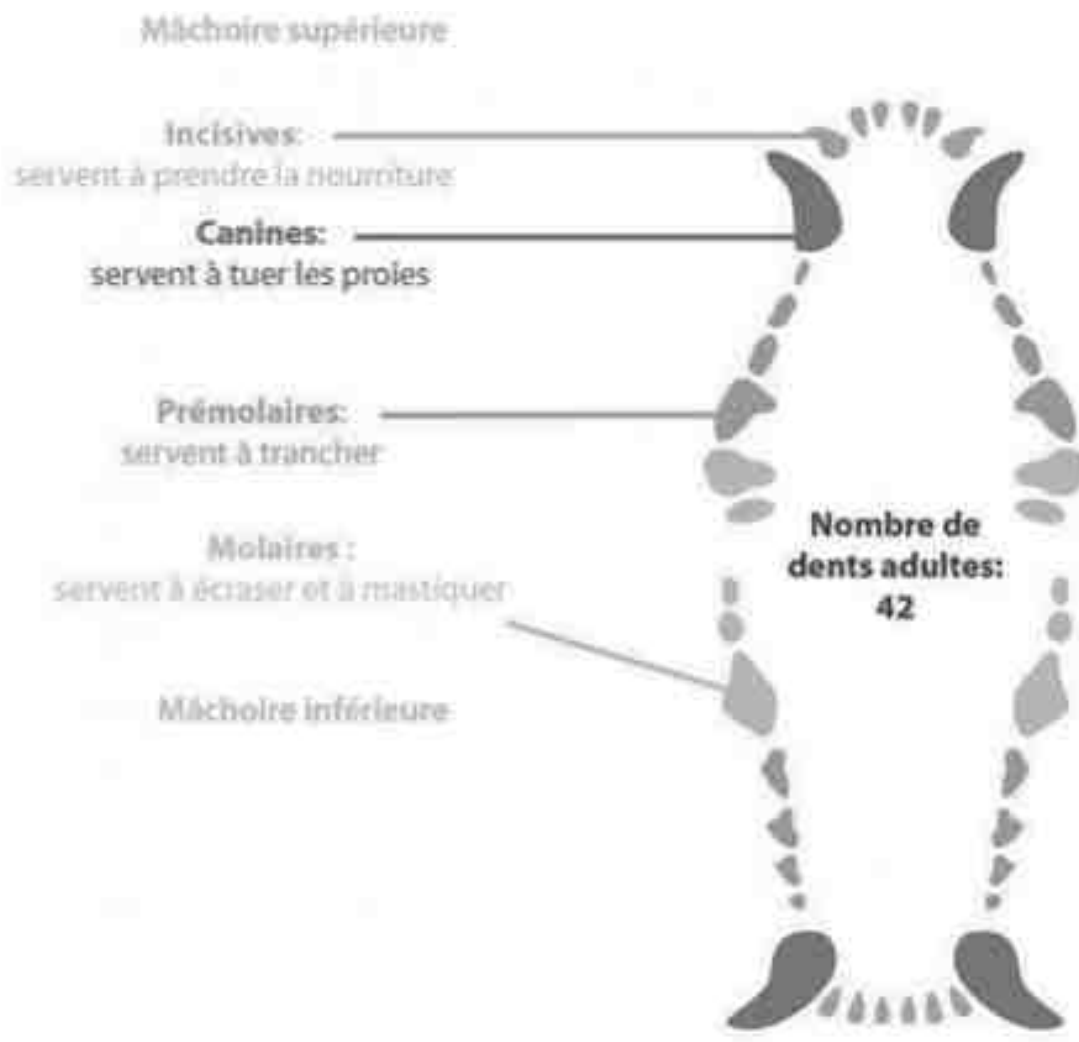


Figure 10 : Types de dents et leurs fonctions (10)

II.2.7.1 Incisives



Figure 11: Première incisive mandibulaire (11)

Les incisives sont des dents monoradiculées et le chien en possède trois par quadrant. L'incisive la plus mésiale correspond à l'incisive centrale puis on retrouve l'incisive médiane au milieu et l'incisive latérale ensuite. Leurs tailles croissent de la centrale vers la latérale. Ainsi, l'incisive latérale s'apparente plus à une canine de petite taille. Les couronnes ont une forme de trident avec un lobe central et deux lobes latéraux (figure 11).

Les incisives maxillaires sont plus longues et plus larges en comparaison des incisives mandibulaires.

La morphologie de ces dents est longue, fine et légèrement arquée. Ceci leur permet principalement de saisir, pincer, de couper ou encore de ronger lors de la mastication, lors du toilettage et au moment de l'interaction sociale. (4) (11)



Figure 12 : Photo intrabuccale des incisives maxillaires et mandibulaires chez un chien adulte (photo de NOT Candice)

II.2.7.2 Canines

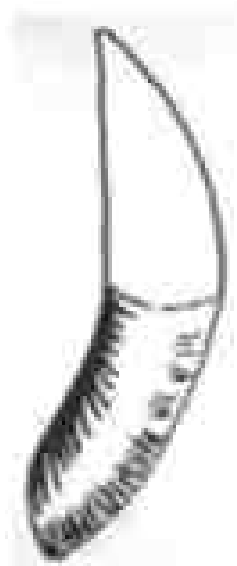


Figure 13 : Canine mandibulaire (I1)

Les canines sont des dents monoradiculées et correspondent aux dents les plus longues chez les chiens. Elles sont principalement utiles pour la saisie.

L'anatomie des canines est identique au maxillaire et à la mandibule. Un espace inter dentaire les séparent des incisives maxillaires ce qui permet aux canines mandibulaires de s'engrener lors de l'occlusion. Les canines des chiens mâles sont

plus longues et larges que celles des femelles. Cela peut permettre de les différencier (figure 13 et 14). (12)

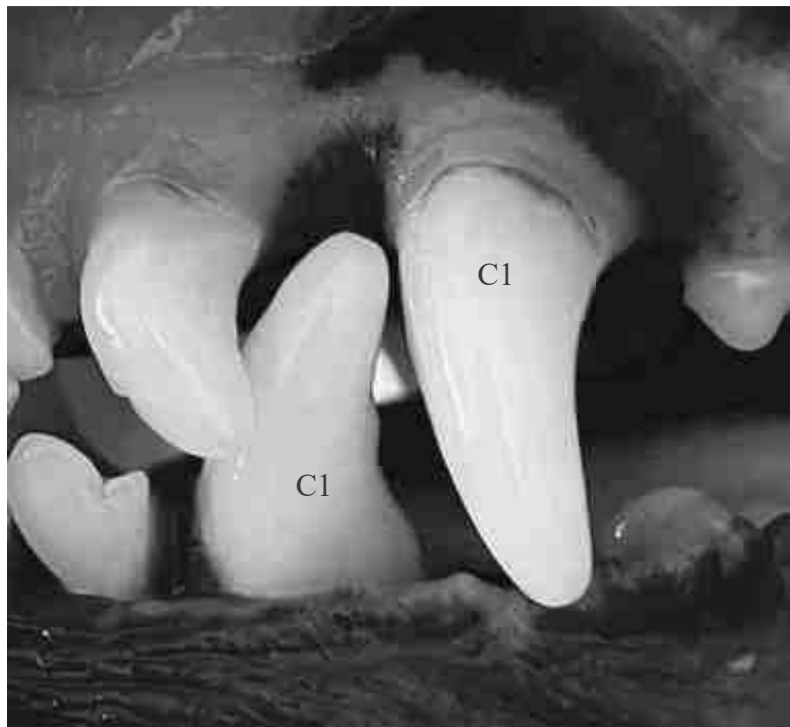


Figure 14 : Photo intrabuccale de la canine maxillaire et mandibulaire (photo de NOT Candice)

II.2.7.3 Prémolaires



Figure 15 : Prémolaire mandibulaire (11)

Les prémolaires sont au nombre de quatre par quadrant. Il existe une variabilité entre chacune d'entre elles. Leurs formes pyramidales restent identiques mais la taille et la morphologie de leurs racines diffèrent.

Ainsi, la première prémolaire, qui est aussi la plus petite, ne possède qu'une seule racine. Alors que la deuxième et la troisième prémolaires, bien que de taille et de forme similaires, possèdent à la fois une racine mésiale et une racine distale. La quatrième prémolaire, la plus volumineuse, varie en fonction de sa localisation au maxillaire ou à la mandibulaire. Au maxillaire, elle possède trois racines, une mésio-vestibulaire, une mésio-palatine et une distale. En revanche, à la mandibule, on recense uniquement une racine mésiale et une racine distale. Le contact occlusal avec la première molaire permet un cisaillement optimal des aliments.

En fonction de la race du chien et surtout de sa taille, la position de ses dents peut varier. En effet, les prémolaires sont plus ou moins encombrées ce qui favorise l'apparition de maladies parodontales. On retrouve ces dernières notamment chez les races de petits chiens où l'encombrement est le plus important.

Par ailleurs, les prémolaires sont les dents les plus à risque concernant l'apparition d'abcès. Au maxillaire, cela peut se manifester par un gonflement sous orbitaire lié à la promiscuité radiculaire (figure 15 et 16). (11) (4)

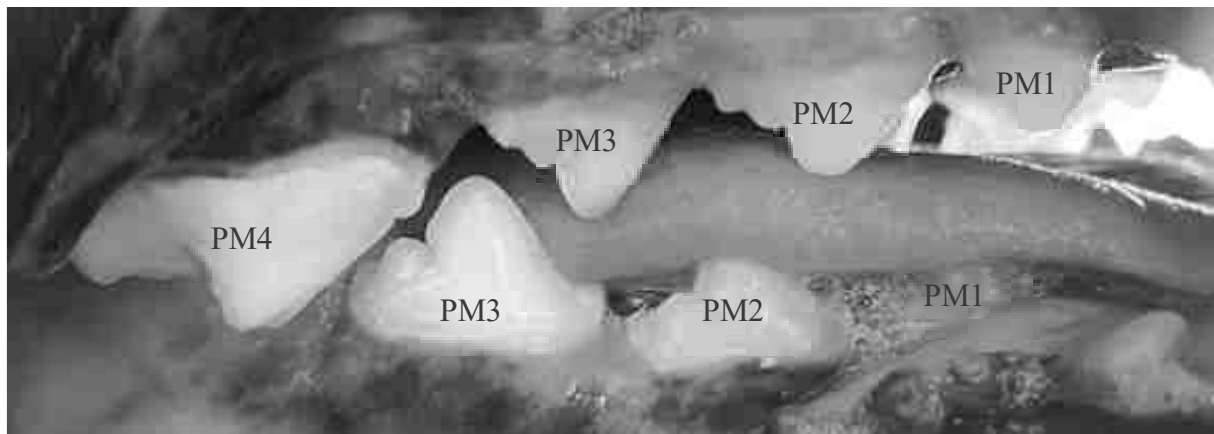


Figure 16 : Vue intrabuccale des quatre prémolaires maxillaires et des trois prémolaires mandibulaires (photo de NOT Candice)

II.2.7.4 Molaires

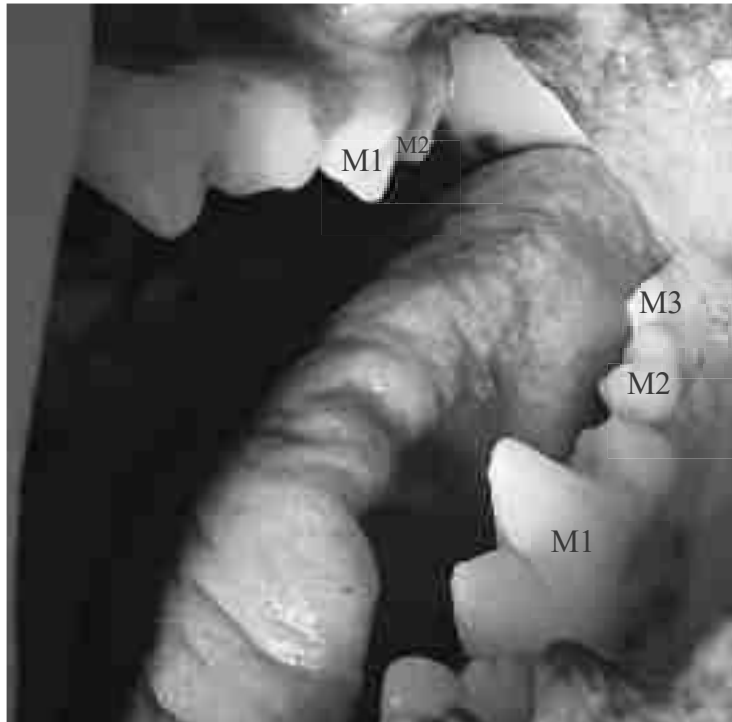


Figure 16 : Molaire maxillaire (11)

Le canidé domestique possède deux molaires maxillaires et trois molaires mandibulaires qui décroissent dans le sens antéro-postérieur.

La face occlusale de la première molaire maxillaire est multituberculée. Le tubercule vestibulaire est plus haut que le lingual et s'engrène avec le tiers distal de la première molaire mandibulaire ainsi que la deuxième et troisième molaire. Elles ont toutes trois racines : une linguale et deux distales.

La première molaire mandibulaire est elle aussi multituberculée. Sa partie mésiale, constituée du plus grand tubercule de la mandibule, est pointue et permet ainsi le cisaillement. En revanche, sa partie distale est adaptée pour le concassage et le broyage (figure 16 et 17). (4)



**Figure 17 : vue intrabuccale des molaires maxillaires et mandibulaires
(photo de NOT Candice)**

II.2.7.5 Les carnassières

Les dents carnassières correspondent à la quatrième prémolaire maxillaire et à la première molaire mandibulaire. Elles possèdent une morphologie et une fonction mixte, c'est-à-dire qu'elles peuvent à la fois trancher les aliments comme les prémolaires et les broyer comme les molaires (figure 18). (11)

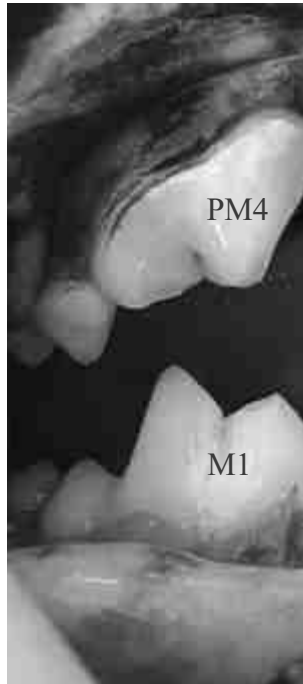


Figure 18 : Vue intrabuccale des carnassières (photo de NOT Candice)

II.2.8 Tissus dentaires



Figure 19 : Radiographie de la quatrième prémolaire maxillaire montrant les différents tissus dentaires : l'émail (1), la dentine (2) et la pulpe (3). (6)

II.2.8.1 Email

L'émail est le tissu dentaire le plus chargé en minéraux, ce qui lui confère la propriété d'être le tissu le plus dur du corps. Il recouvre la dentine au niveau de la couronne. Chez le chien adulte, l'émail peut atteindre 1 mm d'épaisseur. Il est composé d'hydroxyapatite à 96%, ainsi que de protéines, lipides et d'eau. La matrice est organisée sous forme de tige: un noyau d'hydroxyapatite entouré d'une gaine organique. (13)

L'émail est composé de trois couches: une superficielle sans tige, une intermédiaire avec des tiges parallèles à la surface et une couche interne. Il est produit par l'améloblaste qui devient acellulaire après éruption de la dent. Aucune production d'émail n'est possible après la maturation de celui-ci. Des échanges de minéraux se font entre la salive et l'émail pour le reminéraliser après des attaques acides. (5)

II.2.8.2 Dentine

La dentine est composée de 70% de minéraux et de 30% de matière organique telles que l'eau et les fibres de collagène. Contrairement à l'émail, elle est produite par les odontoblastes tout au cours de la vie.

Trois types de dentine sont présentes: la dentine primaire qui se forme lors de l'éruption de la dent, la dentine secondaire qui se développe après l'éruption et la dentine tertiaire qui se fabrique après un traumatisme. Avec l'âge, la pulpe rétrécie au dépend de la dentine tertiaire.

La dentine recouvre la pulpe allant de la couronne jusqu'à la racine et elle est elle-même recouverte par l'émail au niveau de la couronne et par du ciment au niveau de la racine. On trouve dans la dentine des tubuli dentinaires dans lesquels passent des fibres sensorielles cheminant de la pulpe jusqu'au niveau du ciment pour la racine et jusqu'à la limite amélo-dentinaire pour la couronne. Leur nombre diminue lorsqu'on se rapproche de l'émail. (4)

II.2.8.3 Pulpe

La pulpe est un tissu vivant, composée par des nerfs sensoriels transmettant des signaux douloureux et autres, par des vaisseaux sanguins assurant la vascularisation des odontoblastes ainsi que par des capillaires lymphatiques entourés d'un tissu conjonctif. C'est par ce tissu que la dent reçoit des nutriments, son système de défense et d'où proviennent les sensibilités.

Elle est appelée pulpe camérale lorsqu'elle se trouve dans la chambre pulpaire au niveau de la couronne et pulpe radiculaire lorsqu'elle est répartie dans les canaux radiculaires au niveau des racines de la dent. Sa vascularisation est rendue possible par le foramen apical ou apex de la dent. (4)

Des agressions chimiques, thermiques ou des traumatismes par exemple peuvent être l'origine d'une inflammation allant parfois jusqu'à sa nécrose provoquant à long terme une infection du parodonte. A l'inverse, une infection du parodonte peut entraîner la nécrose de la dent via les canaux pulpaires. (5)

II.2.9 Tissus parodontaux

II.2.9.1 Description

Le parodonte est constitué du cément, du ligament alvéolo-dentaire (LAD) ou desmodonte, de l'os alvéolaire ainsi que de la gencive. Il a pour rôle primordial l'ancrage et la protection de la dent. (14)

Ces tissus parodontaux jouent aussi un rôle important dans la réponse immunitaire et inflammatoire en libérant des cytokines afin de protéger le parodonte sain des maladies parodontales.

Les tissus durs tels que le cément et l'os alvéolaire ainsi que les tissus mous tels que la gencive et LAD fonctionnent en symbiose et permettent la réparation et la régénération du parodonte (figure 20). (15)

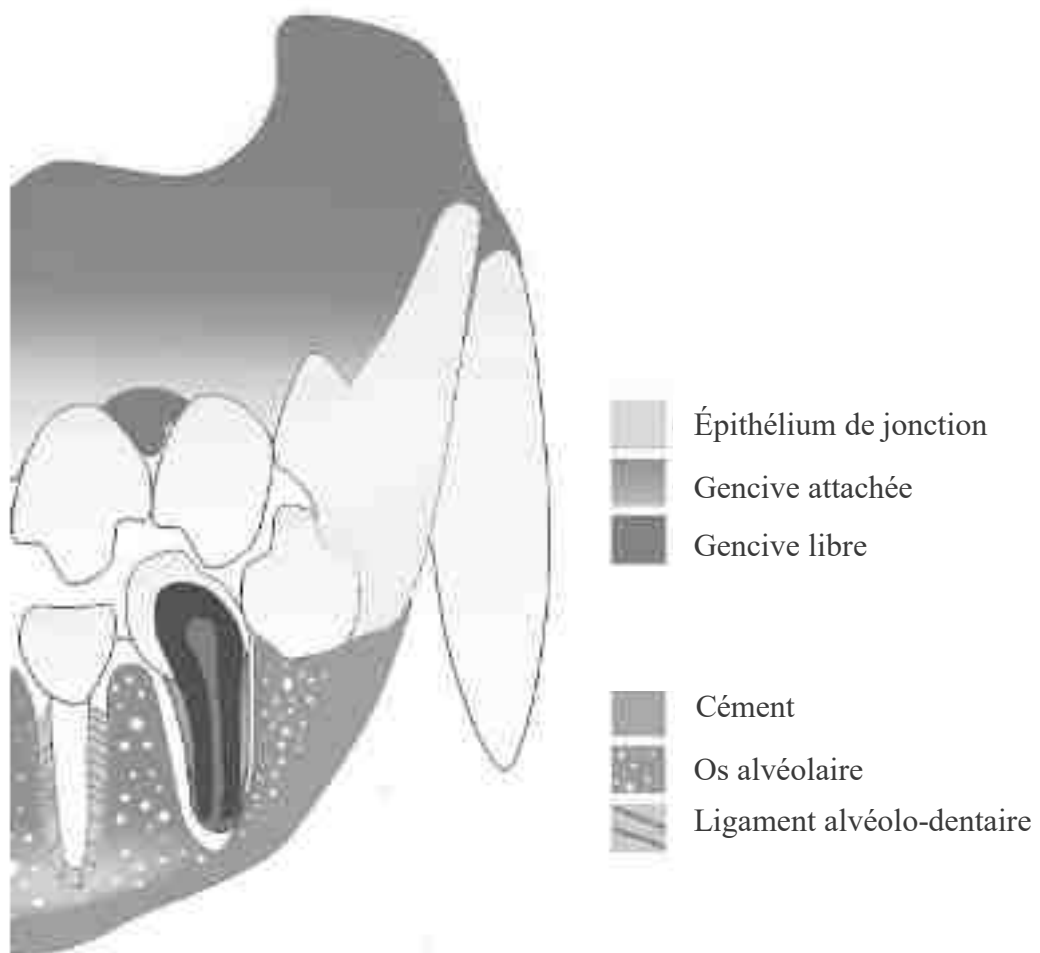


Figure 20 : Schémas des tissus parodontaux (16)

II.2.9.2 Tissus durs

II.2.9.2.1 Cément

Le cément se situe au niveau de la racine en contact avec la dentine et permet l'ancrage de la dent avec le LAD. (14)

Le cément est un tissu conjonctif minéralisé, moins que l'émail ou la dentine, allant de la jonction émail-cément au niveau de la couronne jusqu'au niveau de l'apex. Les fibres de collagène du LAD s'ancrent dans le cément afin de fixer la dent dans l'os alvéolaire. (5) Ce tissu dur avasculaire est composé à 65% de cristaux d'hydroxyapatite ainsi que d'une partie minérale composée de fibres de collagène et de cémentoblastes. Il est nourri par le LAD et permet la réparation de la racine ainsi que le renouvellement des fibres ligamentaires. Il existe deux types de cément : primaire et secondaire.

Le ciment primaire est acellulaire. Il se développe lors de la formation de la racine au niveau de son tiers coronaire et médian. Il est constitué principalement de fibres de Sharpey provenant du LAD qui s'ancrent transversalement dans le ciment d'un côté et à l'os alvéolaire de l'autre.

Le ciment secondaire est cellulaire et est formé après l'éruption de la dent. Il est situé dans la région péri-apicale et est également constitué de fibres de Sharpey s'insérant de façon oblique. (17)

II.2.9.2.2 Os

L'os alvéolaire est la partie de l'os maxillaire et de l'os mandibulaire qui contient les alvéoles dentaires. Il est composé de 65% de minéraux, ce qui lui confère une forte résistance aux forces. La partie osseuse se situant entre deux dents adjacentes s'appelle la crête alvéolaire.

Il est formé d'une corticale externe permettant le soutien de la gencive. L'os alvéolaire au contact de la dent s'appelle la lamina dura et c'est par celle-ci que se fera les échanges de nutriments pour le LAD et le ciment. (18)

Ce tissu est donc vascularisé et innervé grâce à des réseaux sanguin et lymphatique. Les cellules ostéoblastiques et ostéoclastiques sont activées tout au long de la vie du chien. Le remodelage osseux se fait lors de l'éruption des dents de lait et définitives mais aussi lors de l'application des forces masticatrices. (19)

II.2.9.3 Tissus mous

II.2.9.3.1 Gencive

La gencive recouvre la dent au niveau cervical ainsi que la crête alvéolaire. Elle est délimitée par la jonction muco-gingivale de la muqueuse (20).

Son rôle est de protéger la dent et le parodonte sous-jacent. Elle joue également le rôle de barrière contre les maladies parodontales.

Il existe deux types de gencives. La gencive libre est de couleur rose ou pigmentée et elle est ferme et opaque. Entre cette dernière et la dent se trouve le sulcus gingival ou espace biologique qui varie de 1 et 3 mm. Ce sulcus est constitué d'un épithélium de jonction qui est le siège de la protection physique et immunitaire du

parodonte profond grâce à la sécrétion de fluide contenant des cellules médiatrices de l'inflammation. (17)

La gencive attachée est, quant à elle, de couleur rose pâle et est adhérente à l'os. Elle est constituée d'une couche épaisse de kératine permettant de protéger la dent des bactéries. (21)

L'épithélium de jonction, situé dans la partie profonde du sulcus, permet la jonction entre la gencive et la dent au niveau de la limite ciment-émail. Celui-ci se déplace apicalement lors d'une inflammation et s'accompagne d'une perte de tissu de soutien formant des poches parodontales. (22) C'est la première barrière physiologique contre les bactéries pathogènes et leurs toxines. L'attache épithéliale est reliée à la dent, au niveau de la jonction amélo-cémentaire, grâce aux cellules épithéliales. Les couches cellulaires laissent passer les cellules et les facteurs immunitaires au niveau de la gencive (figure 21). (23)

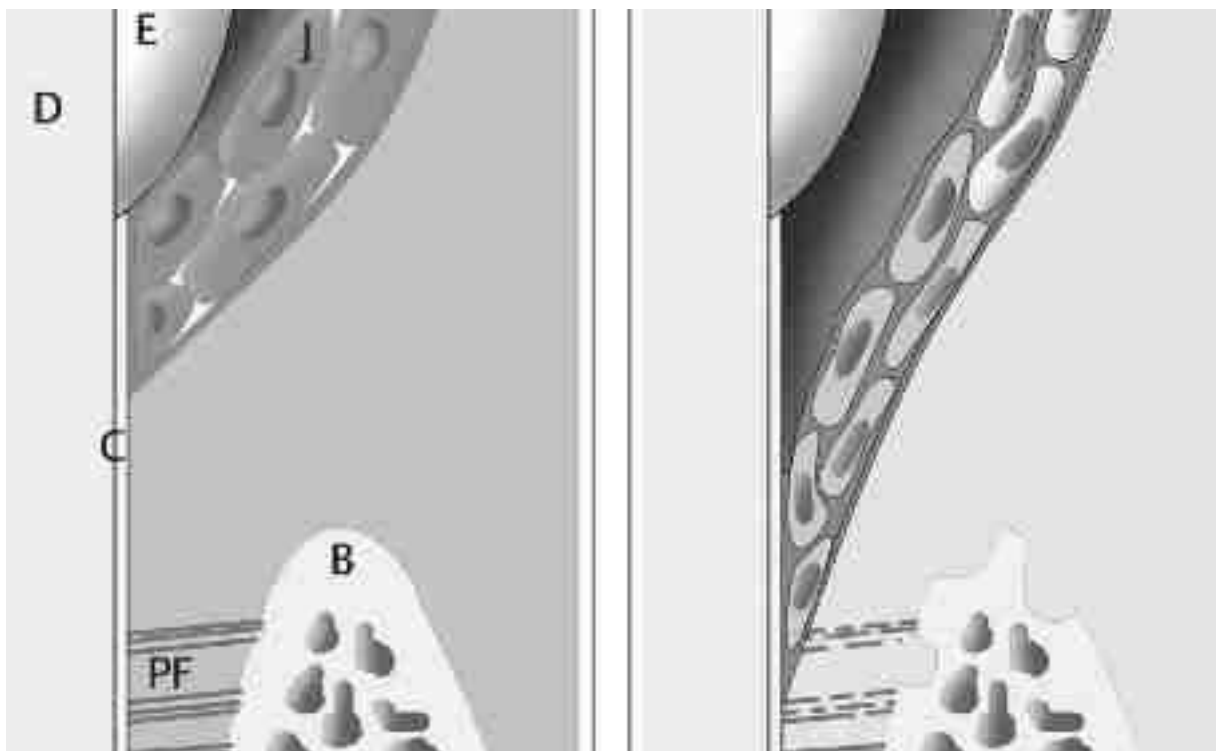


Figure 21 : Migration de l'attache épithéliale (J) en direction apicale entraînant la destruction du ligament alvéolo-dentaire (PF) et de l'os alvéolaire (B). (23)

II.2.9.3.2 Ligament alvéolo-dentaire

Le ligament alvéolo-dentaire ou LAD ou desmodonte est un tissu conjonctif mou composé majoritairement de fibres de collagène et de fibres élastiques. Il est vascularisé et innervé. Les nerfs présents dans le LAD permettent de ressentir les sensations de pression, de chaud et de froid.

Ce tissu provient des cellules mésenchymateuses du sac folliculaire. Ses nombreux vaisseaux proviennent de l'artère maxillaire et de l'artère alvéolaire inférieure.

Il existe trois types de fibres dans le LAD. Les fibres gingivales relient le ciment à la gencive, les fibres alvéolaires relient l'os au ciment et les fibres inter-radiculaires se trouvent au niveau des racines des dents multiradiculées.

Le LAD attache la dent à l'os alvéolaire en s'insérant dans le ciment. Son élasticité permet de s'opposer aux forces appliquées sur la dent par la mastication et les traumatismes en lui apportant une légère mobilité physiologique.

Le LAD joue plusieurs rôles. Il permet l'absorption des chocs liés à la mastication et transmis à l'os et il permet également la formation et la résorption de l'os par de nombreuses cellules telles que les ostéoblastes, les ostéoclastes, les cémentoblastes, les cémentoclastes, les fibroblastes et les fibroclastes. Son rôle sensitif est permis par la transmission de la pression et de la douleur. Son rôle nutritif permet les apports de nutriments cheminant via des vaisseaux sanguins pour le ciment et l'os. (24)

III. LES MALADIES PARODONTALES DU CANIDE DOMESTIQUE

III.1 Définition

La maladie parodontale est une pathologie multifactorielle, d'origine infectieuse, qui atteint les tissus de soutien de la dent appelé parodonte. C'est la maladie la plus diagnostiquée chez les canidés domestiques.

Le principal facteur étiologique est la présence de plaque. Les bactéries parodontopathogènes entraînent une inflammation de la gencive entraînant un premier temps une gingivite (figure 22). Sans élimination, il y aura une destruction des tissus parodontaux profonds marquant le début de la parodontite (figure 23).

Des manifestations locales et systémiques peuvent apparaître si aucun traitement n'est réalisé.



Figure 22 : Présence de plaque supra-gingivale entraînant une gingivite (25)



Figure 23 : Présence de plaque supra et infra-gingivale avec destruction des tissus parodontaux profonds (26)

III.2 Prévalence

Chez les canidés domestiques, la maladie parodontale est la plus diagnostiquée lors de l'examen dentaire. La prévalence de la maladie parodontale augmente avec l'âge du chien. Les jeunes chiens souffrent le plus souvent d'une gingivite tandis que les chiens plus âgés développent une parodontite. Nous retrouvons des poches supérieures ou égale à 4 mm chez 44% des chiens âgés de 2 ans et 81% chez les chiens de plus de 3 ans.

Tous les chiens sont touchés par la maladie au cours de leur vie. En effet, 90% des chiens de moins de 4 ans présentent au moins une dent atteinte contre 100% des chiens de plus de 4 ans. De plus, à partir de l'âge de 7 ans, il y a une augmentation de la gravité de la parodontite.

La prévalence de la parodontite augmente en fonction de la race du chien. Les chiens les plus touchés sont ceux de petite taille avec 25,2% pour les Yorkshire terriers contre seulement 3,2% chez les labradors retrievers. (27)

III.3 Étiologie

III.3.1 Plaque bactérienne

III.3.1.1 Composition

La plaque bactérienne se fixe sur les faces des dents et au niveau du sulcus gingival. Elle est constituée principalement de glycoprotéines salivaires, de polysaccharides extracellulaires, de cellules épithéliales desquamées, de leucocytes, de macrophages et de lipides.

III.3.1.2 Développement

Le développement de la plaque bactérienne se fait par un phénomène d'apposition d'une fine pellicule dérivée de la salive, sans micro-organismes dans un premier temps. Par la suite, l'adhésion de bactéries gram positives aérobies forme le biofilm. La principale bactérie de ce biofilm est le *Streptococcus*, qui facilite l'adhésion d'autres bactéries. Avec le temps, d'autres bactéries, n'ayant pas les mêmes capacités d'adhésion sur la dent, vont venir migrer sur la plaque déjà créée. Au bout de 48h, sans soins à domicile qui permettraient sa suppression, la plaque est suffisamment organisée pour causer l'inflammation des tissus parodontaux. Un environnement favorable à la migration bactérienne se met en place. Les premiers signes cliniques peuvent être observés permettant de diagnostiquer précocement l'apparition de la gingivite.

III.3.1.3 Localisation

La plaque peut être qualifiée de supra-gingivale lorsqu'elle est au contact de la dent au niveau du tiers gingival de la couronne et de sous-gingivale lorsqu'elle se situe dans le sulcus ou au niveau des poches parodontales déjà créées (figure 24 et 25). (16)



Figure 24 : Présence de plaque et de tartre supra-gingivaux (photo de NOT Candice)

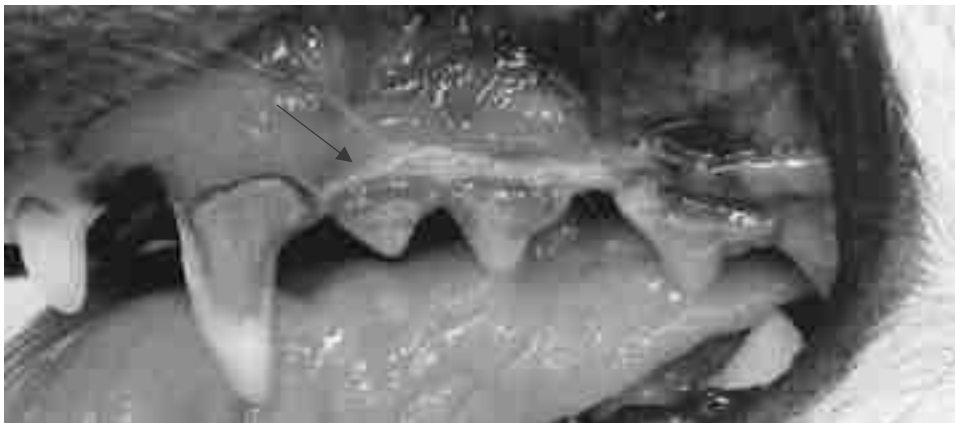


Figure 25 : Présence de tartre en sous-gingival (28)

III.3.2 Autres facteurs

III.3.2.1 État de surfaces

Nous avons vu que la plaque bactérienne se fixe rapidement sur les surfaces dentaires. Cependant, il existe des facteurs favorisant son adhésion. En effet, l'état de surface dentaire en fait partie. Les surfaces rugueuses, plus importantes au niveau des zones sous-gingivales, favorisent l'accumulation de la plaque dentaire. (23)

De plus, de nombreuses pathologies dentaires augmentent le phénomène d'apposition de la plaque bactérienne. C'est le cas lorsque nous retrouvons des

hypominéralisations de l'émail, des lésions d'usure, des fractures coronaires ou radiculaires, des restaurations rugueuses ou débordantes.

Nous retrouvons souvent des récessions gingivales chez les patients atteints de parodontites. Ces lésions exposent le cément, qui lui est bien plus rugueux que l'émail. Il est important de nettoyer et d'insister au niveau de ces zones pour ne pas aggraver la récession. (29)

III.3.2.2 Malposition

L'augmentation de la quantité de plaque dentaire peut aussi être induite lorsque le chien présente un encombrement dentaire modéré à sévère. En effet, le nettoyage correct de ces zones est plus compliqué ; les espaces interdentaires étant plus difficiles d'accès. (30)

De plus, la persistance des dents de lait sur l'arcade lorsque les dents permanentes font leur éruption engendrent un encombrement dentaire. Un développement anormal de l'attache parodontale lié au partage de collier gingival avec la dent en éruption augmente le risque de développer une parodontite. (31)



Figure 26 : Encombrement mandibulaire avec accumulation de plaque dentaire (photo de NOT Candice)

III.3.2.3 Comportement

Nous venons de voir que les pathologies dentaires favorisent l'adhésion de la plaque bactérienne et l'apparition de maladies parodontales. Le comportement de

l'animal peut lui aussi favoriser son apparition en provoquant des lésions à répétition au niveau de la gencive. En effet, cela provient des blessures répétées suite à des morsures d'une cage ou clôture ainsi qu'à une mastication secondaire chez les chiens souffrant de dermatites ou d'anxiété.

De plus, des corps étrangers peuvent se coincer dans les espaces interdentaires. Nous pouvons retrouver des poils provenant de la toilette de l'animal ou des bouts de bois ou herbe lorsque l'animal joue. Sans nettoyage de ces zones, les bactéries prolifèrent jusqu'à engendrer une inflammation des tissus parodontaux (figure 27). (29)



Figure 27 : Chien souffrant de morsures chroniques liées à sa dermatite. Présence de récessions au niveau des incisives maxillaires. Perte de la 201, mobilité terminale. (Photo de NOT Candice)

III.3.3 Processus inflammatoire

III.3.3.1 Lié aux bactéries

Le processus inflammatoire apparaît lorsque la plaque bactérienne adhère au niveau de la dent et de la gencive. Les bactéries produisent des toxines qui vont activer la réponse immunitaire de l'hôte et va être à l'origine de l'inflammation. Sans élimination des facteurs étiologiques, le système immunitaire va s'affaiblir.

L'inflammation commence au niveau de la gencive puis va s'étendre jusqu'au niveau des tissus parodontaux entraînant sa destruction et marquant le passage de la gingivite à la parodontite. Sans traitement au stade précoce de la maladie, les tissus de soutien profonds seront endommagés de manière irréversible. (16)

III.3.3.2 Lié à la réponse immunitaire

La réponse immunitaire est différente d'un individu à l'autre. Son efficacité dépend non seulement de la génétique mais aussi des pathologies que l'animal peut contracter au cours de sa vie. En fonction de l'efficacité de son système immunitaire, le chien peut développer plus rapidement une maladie parodontale à un stade avancé.

L'inflammation liée aux métabolites sécrétés par les bactéries va activer la réponse inflammatoire de l'hôte. (32) Les antigènes présents à la surface des organismes pathogènes vont être reconnus par les cellules immunitaires et vont sécréter des cytokines. Leur production est responsable de la stimulation et de l'augmentation de la quantité d'enzymes destructrices appelées métalloprotéinases matricielles.

Les globules blancs ont un rôle clé dans la défense immunitaire face aux bactéries. Ces cellules protègent les tissus parodontaux grâce à la production d'enzymes et grâce aux mécanismes de phagocytose. Paradoxalement, leurs productions augmentent le phénomène inflammatoire au niveau des tissus de soutien. Sur le long terme, il y aura destruction de ces tissus.

Les dommages sont réversibles lorsque l'inflammation reste uniquement au niveau de la gencive. Le traitement de la gingivite permet de revenir à un état parodontal sain sans séquelle. Au contraire, la destruction des tissus de soutien

profonds est irréversible. Il est de ce fait important de diagnostiquer le plus précocement possible la maladie. (15)

III.3.4 Bactéries

Les bactéries présentes dans la plaque dentaire et à l'origine du caractère pathogène du biofilm gingival, sont majoritairement anaérobies non mobiles, à gram négatif et du groupe des Bacteroides à pigment noir (33). Les genres les plus retrouvés sont *Porphyromonas*, *Escherichia*, *Proteus*, *Neisseria*, *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Actinobacillus*, *Nocardia* et *Actinomyces* (34). Chez le chien, *Porphyromonas gulae* est présent en grande quantité dans le biofilm gingival. C'est une bactérie anaérobie à pigment noir et à gram négatif. Elle est impliquée dans l'adhésion des bactéries à la dent ainsi que dans la stimulation et la production de cytokines inflammatoires (35). Les bactéries présentes dans la plaque aux différents stades restent les mêmes, seule la quantité change en fonction de l'évolution de la parodontite.

Les bactéries humaines et celles du chien ne sont pas identiques (36). La *Porphyromonas gingivalis* est pathogène chez l'homme tandis que chez le chien il s'agit de *Porphyromonas gulae*. Le genre est le même mais l'espèce est différente. Cela peut être expliqué par la différence de pH. Chez le chien, il est plus alcalin (pH 7,5 et 8). (37)

III.4 Système de défense

III.4.1 Réponse immunitaire

Les bactéries présentes chez les chiens atteints de parodontopathies sont identiques. Cependant, il existe une variabilité au niveau de l'intensité et de la progression de la maladie entre les individus. En fonction de l'intensité de la réponse de l'hôte, cela peut exacerber la destruction tissulaire. De nombreuses pathologies, bien qu'elles n'initient pas la maladie parodontale, jouent un rôle dans le degré de gravité de celle-ci.

Les globules blancs, des leucocytes Polynucléaires neutrophiles ou PNN en grande majorité, sont présents dans la salive du chien. Lors d'une agression de la

gencive par les bactéries, elles passent par le sulcus gingival pour finir dans la cavité buccale et jouent un rôle dans le mécanisme de défense. Leur but est de phagocyter et de tuer les bactéries de la plaque dentaire afin d'éviter leur prolifération. La présence de leucocytes et leur quantité augmentent dès le stade de gingivite. Plus le stade de la maladie parodontale est avancé, plus les globules blancs sont présents. (38)

III.4.2 Salive

La salive joue un rôle tampon contre les acides produits par les enzymes des bactéries. Une diminution du pH intra-buccal favorise davantage leurs proliférations. Le système bicarbonate-carbonique de la salive maintient un pH physiologique à 7,5 chez le chien. Cet équilibre est essentiel dans la cavité buccale.

Elle protège aussi les tissus parodontaux contre les accumulations de la plaque et du tartre grâce à son activité antibactérienne et d'agent nettoyant. La fonction antibactérienne de la salive est assurée par la sécrétion d'enzymes comme les lysozymes, les myéloperoxydases, les lactoferrines et les lactoperoxydase thiocyanates. Elle contient aussi des inhibiteurs des métalloprotéinases qui suppriment l'effet des enzymes protéolytiques sécrétées par les bactéries parodontopathogènes. Son rôle d'agent nettoyant est assuré grâce à la présence de glycoprotéines salivaires qui aident à déplacer les bactéries hors de la cavité buccale. Cependant, la salive participe aussi à l'accumulation de la plaque.

Les chiens atteints de xérostomie sont donc plus sujets aux maladies parodontales. (38)

III.5 Conséquences locales

Si le vétérinaire ne réalise pas de traitements ou que les soins à domicile ne sont pas entrepris, la maladie ne peut pas être stabilisée et évolue. Des pathologies locales et systémiques peuvent apparaître et avoir de lourdes conséquences.

Au niveau local, les pathologies sont surtout liées à la destruction osseuse provenant des infections chroniques. Nous pouvons retrouver chez les patients atteints de parodontites chroniques des complications locales comme des fistules oro-nasales,

des ostéomyélites, des lésions oculaires, des lésions endo-parodontales et des fractures de la mandibule.

III.5.1 Fistules oro-nasales

La fistule oro-nasale est la conséquence la plus courante chez les patients atteints de maladies parodontales. La progression de l'infection au niveau de l'apex, le plus souvent liée à des poches palatines au niveau des canines, engendre une destruction de l'os et une communication entre la cavité nasale et la cavité buccale. (32)

Cliniquement nous retrouvons des sinusites chroniques unilatérales entraînant des éternuements accompagnés d'une halitose. Cette complication peut s'accompagner d'une anorexie de l'animal car la douleur ne permet plus à l'animal de s'alimenter. (39)

L'extraction reste la seule solution. Il est impossible de placer des matériaux de régénération osseuse pour compenser la perte osseuse. Par ailleurs, la seule réalisation de suture ne permet pas une guérison de la zone. Il faut réaliser un lambeau afin de pouvoir refermer hermétiquement la communication entre le sinus et l'alvéole. (32)



Figure 28 : Radiographie de la canine maxillaire avec une sonde parodontale en place dans la poche en distale de la dent montrant l'atteinte du sinus (40)



Figures 29a et 29b : Extraction de la dent provoquant une fistule oro-nasale (a) et réalisation de la fermeture de la communication (b) (41)

III.5.2 Lésions endo-parodontales

Il s'agit d'une lésion endo-parodontale de classe II avec une atteinte secondaire endodontique. L'infection des tissus parodontaux, sans traitement, peut migrer jusqu'à l'apex de la dent et provoquer secondairement une inflammation de la pulpe ainsi qu'une nécrose.

Les bactéries présentes dans les poches parodontales peuvent également se propager au niveau des canaux latéraux de la dent se trouvant à 2 mm sous la jonction amélo-cémentaire et engendrer une nécrose secondaire de la pulpe.

La complication sera traitée par la réalisation d'un traitement endodontique accompagné d'un traitement pour de la parodontite. Le détartrage supra et sous-gingivale ainsi qu'un curetage des poches permettent la guérison du parodonte. On retrouve le plus souvent cette complication chez les chiens âgés de petite taille au niveau de la première molaire mandibulaire. (42)



Figure 30 : Lésion endo-parodontale entraînant la nécrose de la dent atteinte (39)

III.5.3 Fractures

Chez les patients souffrant d'une parodontite, le risque de fracture est plus important. La mâchoire la plus touchée est la mandibule. Les fractures se situent le plus souvent au niveau des molaires. Cela s'explique par le fait que chez les chiens de petite taille, les molaires mandibulaires sont très longues par rapport à la taille de la mandibule. L'épaisseur de l'os apical étant faible, cela augmente les risques de fractures en cas d'infection.

La plupart du temps, ces fractures apparaissent après une extraction dentaire, suite à un traumatisme léger ou le simple fait de mastiquer dans les cas de parodontite de stade avancé. (43) (44)

L'avulsion des dents causales permet la guérison de l'infection. La chirurgie est obligatoire pour réaliser la fixation de la mâchoire fracturée avec des fils, broches ou plaques. (39)



Figure 31 : Quatrième prémolaire mandibulaire atteinte d'une parodontite au stade avancée avant sans extraction. Présence d'une fracture de la mandibule.

(39)

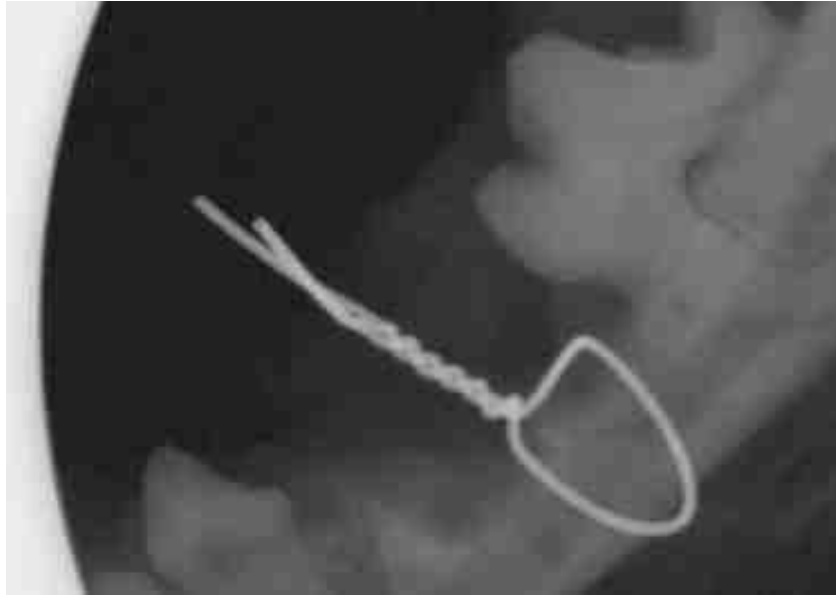


Figure 32 : Stabilisation de la fracture après l'extraction à l'aide de fils (39)

III.5.4 Inflammation des orbites

On explique cette complication par la proximité des racines des molaires maxillaires et des quatrièmes prémolaires avec l'orbite. En cas d'infection grave du parodonte, l'inflammation se propage au-delà de l'os alvéolaire jusqu'à atteindre les orbites. Cliniquement nous retrouverons des signes du système naso-lacrymal, des abcès rétrobulbaires ou encore des signes de cécité. Les dommages étant trop importants, l'extraction reste la seule solution. L'acte est plus compliqué car il faut faire attention de ne pas léser les orbites. (39)

III.5.5 Ostéomyélites

L'ostéomyélite est une infection locale de l'os alvéolaire mandibulaire ou de l'os alvéolaire maxillaire qui engendre une nécrose de l'os. Il s'agit d'une complication grave de la maladie parodontale. L'infection parodontale peut donner secondairement une ostéomyélite et ce même si un traitement par extraction ou surfaçage radiculaire a été réalisé. Les animaux présentent cliniquement des signes de fièvre, de malaise, de douleurs lors de l'alimentation, d'halitose, des fractures, des plaies qui ne cicatrisent pas et des gonflements au niveau des tissus mous. Il est important de regarder les antécédents ou des signes cliniques et radiographiques de la maladie parodontale

pour établir un diagnostic. Ce diagnostic se fait à l'aide de la radiographie dans un premier temps. La réalisation d'une biopsie et l'évaluation histopathologique viendra compléter le diagnostic. (45)

L'os en cours de nécrose ne répond pas aux traitements par antibiotiques seuls. Le traitement de choix sera le débridement chirurgical de tout le tissu nécrotique ainsi que les extractions des dents causales. Les traitements doivent être réalisés sous antibiotiques après avoir réalisé un antibiogramme afin de cibler correctement la bactérie causale. La couverture antibiotique dure plus longtemps que pour les autres infections avec une moyenne de 15j. Dans les cas les plus graves, nous pouvons avoir une nécrose totale d'une héli-mandibule. Dès lors, une mandibulectomie complète doit être réalisée. (46)

III.6 Conséquences systémiques

III.6.1 Définition

Il existe un lien entre les pathologies dentaires et systémiques. L'étiologie peut provenir des maladies parodontales. Il s'agit d'une interaction bidirectionnelle : les maladies systémiques peuvent jouer un rôle dans l'apparition ou l'aggravation des maladies parodontales et inversement. (47)

En effet, les bactéries provenant de la cavité buccale produisent et sécrètent des médiateurs inflammatoires et des cytokines qui peuvent tous entrer dans la circulation sanguine. Tant qu'il y aura de la plaque bactérienne, il y aura un risque d'infection à distance des organes. (48) L'inflammation du parodonte, par la présence de bactéries ainsi que la réponse inflammatoire de l'hôte, a pour conséquence une augmentation de la perméabilité des capillaires. Ces bactéries et leurs médiateurs ont donc un accès direct à la circulation sanguine et aux organes. (49)

Nous allons voir que les systèmes hématopoïétique, cardiovasculaire, pulmonaire, rénal et hépatique sont plus susceptibles d'être touchés chez le chien atteint de parodontite. Les systèmes hématopoïétique et cardiovasculaire sont les plus touchés. Les comorbidités les plus retrouvées sont : un taux élevé d'enzymes

hépatiques, un souffle cardiaque et l'atteinte de la valve mitrale. Celle-ci étant 17 fois plus importante chez ces patients-là. La prévalence augmente lorsque le stade de la maladie parodontale est avancé.

La maladie parodontale joue aussi un rôle dans le maintien et l'aggravation du diabète. C'est un facteur de risque de la maladie parodontale car il accroît son développement et sa gravité. C'est pour cela qu'il est important de diagnostiquer et de traiter les chiens afin de prévenir et guérir toutes comorbidités liées aux parodontopathies. (50)

III.6.2 Foie et reins

La circulation sanguine transporte les bactéries parodontogènes qui peuvent migrer jusque dans les foies et les reins. Ces organes sont responsables de la filtration sanguine. L'inflammation crée des fibroses et des micro-abcès qui modifient leurs fonctionnements à long terme.

Au niveau du foie, les bactéries se fixent dans le parenchyme et provoquent son inflammation. Nous observons chez ces patients le développement de cholestases hépatiques et de fibroses portales.

Au niveau du rein, les bactéries ont une affinité particulière pour l'endothélium glomérulaire. L'inflammation sur le long terme peut provoquer une glomérulonéphrite.

De plus, l'accumulation d'enzymes tels que les cytokines, les acides nitriques et les facteurs de croissances au sein de l'organe engendrent des modifications du parenchyme et une accélération de la dégénérescence. Les bactéries présentes au stade 3 et 4 de la parodontite ont été retrouvées dans les tissus rénaux chez des chiens atteints de glomérulonéphrite.

L'inflammation provoquée par les parodontopathies est donc un facteur direct de ces maladies d'origine systémique. La présence de bactéries parodontogènes accroît la quantité de bactéries dans ces organes. Il est donc important de diminuer considérablement la charge bactérienne buccale afin de préserver la bonne fonctionnalité de ces organes. (49)(51)

III.6.3 Poumons

Les bactéries de la cavité buccale, présentes par le manque d'hygiène et le développement de parodontopathies, se fixent au niveau de l'oropharynx et sont responsables de complications telles que les pneumonies surtout chez les patients atteints de maladies diminuant l'efficacité du système immunitaire. (48)

III.6.4 Cœur

Le cœur est également touché par les bactéries buccales et ces pathologies sont les plus fréquentes chez les chiens atteints de parodontopathies. En effet, elles s'attachent au niveau des valves cardiaques entraînant une inflammation de celles-ci. Il en résulte des cardiopathies.

Les patients présentant des parodontites au stade trois ont six fois plus de chance de contracter des endocardites d'origine infectieuse. Les bactéries parodontogènes représentent 44% de la charge bactérienne totale retrouvée.

Le système cardio-vasculaire est d'autant plus touché lorsque le stade de maladie est avancé. En effet, 50% des animaux présentant un stade 1 de la maladie avaient des comorbidités contre 92% au stade 3. De plus, la présence de cytokines inflammatoires provenant des bactéries buccales arrivant dans la circulation sanguine modifient les propriétés d'agrégation plaquettaire. La prévalence de thromboses, d'infarctus du myocarde et d'occlusion des artères est plus importante chez ces patients. (48–50)

III.6.5 Diabète

La maladie parodontale est une des complications du diabète. Les deux maladies s'entretiennent et ont une inter-relation bidirectionnelle. En effet, les patients souffrant de cette maladie sont plus sujets aux infections. Leur cicatrisation est moins efficace que chez les sujets sains. Nous retrouvons plus de sucres dans les liquides gingivaux, une modification de la synthèse du collagène et un retardement du renouvellement du collagène défectueux ce qui rend le parodonte plus sensible.

Les patients diabétiques arrivent moins bien à lutter contre les bactéries présentes dans la plaque. La fonction des polynucléaires neutrophiles est affaiblie. De

plus, la diminution de la perméabilité des capillaires ne permet pas de lutter de manière efficace contre les bactéries buccales.

Le développement plus rapide et plus intense des parodontites peut être expliqué par l'efficacité moindre du système de défense chez les patients diabétiques. Ces derniers présentent de nombreuses complications comme les maladies cardiovasculaires, les maladies cardiaques ou encore les maladies rénales. Il est donc important de traiter correctement les parodontites afin de stabiliser le diabète de ces patients et afin de permettre une bonne cicatrisation des tissus parodontaux. Un diabète équilibré rend la santé du parodonte meilleure et inversement.

Lors des traitements des parodontites, le vétérinaire met systématiquement sous antibiotiques les patients diabétiques non équilibrés. La couverture antibiotique permet d'aider et de renforcer la cicatrisation ainsi que de supprimer les bactéries qui pourraient subsister. (39,52)

III.7 Les stades de la maladie

III.7.1 Définition

Il existe deux formes de la maladie parodontale : la gingivite et la parodontite. Tout d'abord, la maladie parodontale débute par un stade d'inflammation de la gencive appelé gingivite. Elle se localise uniquement au niveau de la gencive sans perte de tissus parodontaux. Elle est réversible. Lorsque la plaque dentaire, à l'origine de cette inflammation, n'est pas éliminée, la maladie évolue vers le stade de parodontite. L'inflammation continue des tissus de soutien entraîne leur destruction et la formation de poches parodontales, de récessions gingivales et de lyses alvéolaires.

A ce stade, la réduction des poches est possible avec un traitement approprié contrairement à la perte osseuse, qui elle est irréversible. Le but étant de stabiliser la maladie afin de ne pas perdre la dent. (53)

III.7.2 Gingivite

III.7.2.1 Définition

La gingivite est une inflammation de la gencive induite par les bactéries présentes dans la plaque dentaire. Il s'agit des premiers signes de la maladie parodontale. Il est important de connaître les caractéristiques d'une gencive saine. Elle doit être de couleur rose avec un aspect lisse, fin et régulier sans saignement spontanée ou au contact.

Lors de l'examen conscient de l'animal, le vétérinaire doit chercher des signes d'inflammations de la gencive, de saignements, ainsi que la présence de plaque et de tartre. Sans l'élimination de la plaque, la maladie parodontale évolue et passe au stade de parodontite. (27)

III.7.2.2 Stades

Il existe une classification des stades de la gingivite. Elle décrit plus précisément l'aspect de la gencive et permet d'observer la progression de la maladie. Cette classification peut être observée par les vétérinaires lors de l'examen conscient de l'animal. La classification est celle de Loebene et date de 1986. Nous retrouvons quatre stades de la maladie.

Classification de Lobene, 1986 :

- Stade 0 : Gencive saine
- Stade 1 : Légère inflammation avec changement de couleur et de l'aspect sur une partie de la gencive.
- Stade 2 : Inflammation modérée avec rougeur de l'ensemble de la gencive marginale
- Stade 3 : Inflammation modérée avec rougeur et œdème marqué avec des ulcérations et/ou hypertrophie de la gencive marginale.
- Stade 4 : Inflammation sévère avec saignement spontané. (38)

III.7.2.3 Signes cliniques

Les signes cliniques permettent de diagnostiquer la gingivite et sa gravité. Nous venons de voir qu'il existe plusieurs degrés d'atteinte de la gencive. L'étendue de l'inflammation gingivale permet de déterminer le stade. Voici les signes cliniques que nous retrouvons aux différents stades de la gingivite :

➤ Les signes cliniques du stade I: gingivite initiale

A ce stade, le diagnostic de la gingivite n'est pas évident. Il s'agit surtout d'une modification au niveau vasculaire. En effet, la présence de bactéries pathogènes engendre un phénomène inflammatoire qui va créer une augmentation du flux sanguin. Nous pouvons observer cliniquement des dépôts de fibrine dans les zones touchées. Ces signes cliniques peuvent être observés dès l'accumulation de plaque datant de plus de 48h, jusqu'à 7 jours sans élimination de celle-ci.

A ce stade, l'évolution de la maladie dépend de l'hygiène et de la réponse de l'hôte. Si elle est efficace, les lésions seront supprimées. Au contraire, si elle n'est pas appropriée, la maladie va évoluer vers une chronicité locale de l'inflammation.

➤ Les signes cliniques du stade II: lésion précoce

Après une semaine d'accumulation de plaque, nous observerons les mêmes signes cliniques présents au stade I de la maladie, seule l'intensité change. Cette inflammation chronique va engendrer des changements au niveau des fibroblastes et provoquer des altérations cytotoxiques. Il en résulte une diminution de la production du collagène ainsi qu'une augmentation de sa destruction engendrant une altération des tissus (figure 33).

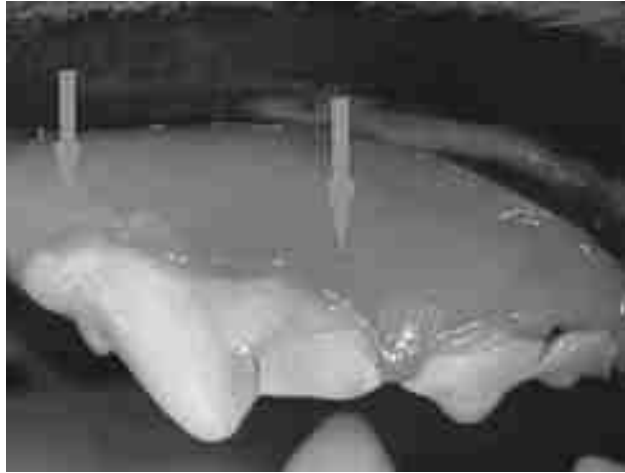


Figure 33 : Lésion précoce (38)

➤ Les signes cliniques du stade III: gingivite établie

Au bout de trois semaines sans élimination de la plaque, nous observons un changement de couleur de la gencive qui devient rouge foncé. Dans les cas les plus grave, elle peut être accompagnée d'halitose. La constante augmentation de l'inflammation engendre une congestion des vaisseaux sanguins qui rend la gencive érythémateuse. La chronicité de l'inflammation produira un œdème gingival, accompagné de saignement lors du brossage. L'inflammation peut s'étendre jusqu'à la gencive attachée (figure 34).



Figure 34 : Gingivite établie (38)

➤ Les signes cliniques du stade IV: gingivite avancée

A ce stade, l'inflammation de la gencive atteint l'os et engendre une dégradation des tissus parodontaux profonds. Cela marque le passage de la gingivite au stade de parodontite (figure 35). (38,54)

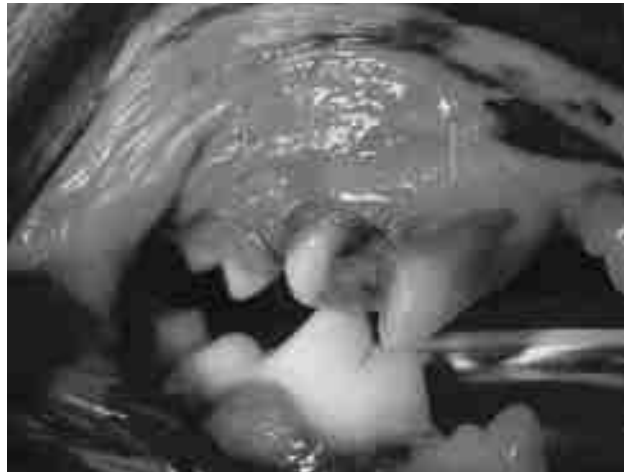


Figure 35 : Gingivite avancée (38)

III.7.3 Parodontite

III.7.3.1 Définition

La parodontite est une maladie inflammatoire des tissus de soutien des dents. Elle est causée par des micro-organismes spécifiques entraînant une destruction progressive du ligament parodontal et de l'os alvéolaire avec formation de poches et/ou récessions gingivales. La parodontite est la conséquence de l'évolution de la gingivite. L'accumulation de bactéries pathogènes entraîne une inflammation des tissus parodontaux profonds. La perte d'attache marque l'atteinte de ces tissus et permet de diagnostiquer la maladie et sa gravité.

Le vétérinaire doit rechercher des signes d'atteintes des tissus parodontaux comme la présence de récessions, d'exposition des furcations, de dents mobiles ou absentes. Un examen approfondi de toutes les surfaces des dents doit être fait sous anesthésie générale. La réalisation d'un sondage pour quantifier la perte d'attache et des radiographies déterminent le stade de la parodontite. A ce stade, les dommages

osseux sont irréversibles. Les traitements adéquats devront être réalisés afin de stabiliser la maladie. (27)

III.7.3.2 Stades

Comme nous venons de le voir, la parodontite fait suite à une gingivite non traitée. Elle évolue tant que les agents pathogènes ne sont pas éliminés. Voici les différents stades de la parodontite (à partir du stade 2) :

- Stade 0 : Aucun signe clinique, gencive ou parodonte sans aucune inflammation
- Stade 1 : Gingivite sans perte d'attache ni atteinte osseuse.
- Stade 2 : Parodontite précoce avec >25% de perte d'attache. Possibilité d'atteinte de furcation au stade 1.
- Stade 3 : Parodontite modérée avec une perte d'attache comprise entre 25% et 50%. Possible atteinte de furcation au stade 3.
- Stade 4 : Parodontite avancée avec atteinte de 50% de l'attache épithéliale. Possible atteinte de furcation au stade 3. (55)

La détermination du stade de la parodontite se fait en quantifiant la perte d'attache. Chez les chiens, les variations de taille des dents en fonction des races sont importantes. La perte d'attache est exprimée en pourcentage. (figure 36)

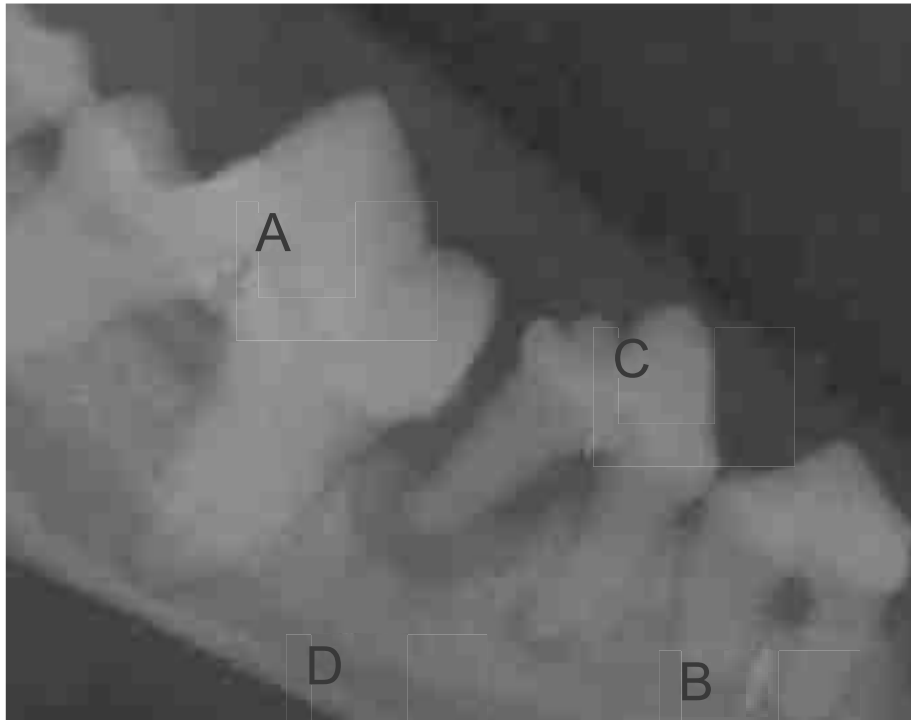


Figure 36 : (A) Première molaire mandibulaire au stade 2, (B) Deuxième prémolaire mandibulaire au stade 3, (C) Troisième prémolaire mandibulaire au stade 4 avec lésion endo-parodontale (D). (6)

III.7.3.3 Signes cliniques

Lors de l'examen clinique, le vétérinaire va rechercher des signes montrant la présence d'une parodontite. Dans un premier temps, l'observation intra-buccale du chien conscient permettra d'orienter le diagnostic. En effet, la présence de gencives hypertrophiques, de récessions, d'exposition des furcations ainsi que des dents mobiles ou absentes indiqueront la nécessité de réaliser un sondage ainsi que des radiographies complémentaires sous anesthésie générale pour établir le diagnostic final.

La mesure de la perte d'attache se fait avec une sonde parodontale lors de l'examen endobuccal sous anesthésie. Celle-ci est bien plus précise que la mesure simple de la poche parodontale car elle prend en compte les récessions ainsi que l'hyperplasie gingivale. Prenons l'exemple d'une dent atteinte d'une parodontite associée à une récession. La perte d'attache prendra en compte la récession ainsi que la longueur de la poche. Au contraire, si nous sommes en présence d'une hyperplasie

gingivale, l'excédent de gencive sera soustrait à la longueur de poche pour donner la perte d'attache. (27)

III.7.3.3.1 Lyses osseuses

Les examens radiographiques permettent de déterminer le type de lyse osseuse ainsi que la perte de densité et son étendue. Les zones les plus touchées par les lyses osseuses sont celles où la densité alvéolaire est la plus faible. De ce fait, le maxillaire est plus touché que la mandibule. Au niveau des dents, la deuxième prémolaire maxillaire est plus sujette à une destruction osseuse importante, suivie de la troisième et quatrième prémolaire maxillaire. A la mandibule, nous retrouvons le plus souvent une plus grande atteinte au niveau de la première et deuxième molaire.

La destruction de l'os alvéolaire, liée aux déplacements apicaux de l'attache épithéliale, peut se faire d'une manière horizontale lorsque la perte osseuse d'un sextant est au même niveau et/ou d'une manière verticale ou angulaire lorsque la perte osseuse est plus apicale que l'os de la dent adjacente.

Ces deux types de pertes peuvent être présents sur le même patient et sur la même dent. Le type de destruction est orienté en fonction de l'anatomie et la position des racines, l'alignement des dents, la proximité avec les dents adjacentes et l'épaisseur de l'os. Ce dernier facteur est le plus important car les lésions verticales ou angulaires se feront davantage dans les secteurs postérieurs là où l'os est plus épais contrairement aux lyses horizontales qui se feront dans les secteurs des incisives où l'os est plus fin. Dans la plupart des cas, la destruction horizontale de l'os alvéolaire est la plus présente. Elle est irréversible et seule la suppression de la maladie peut stabiliser cette perte (figure 37).

Cependant, au niveau des faces palatines des canines maxillaires ainsi que des faces distales des premières molaires mandibulaires nous retrouvons le plus souvent des lyses angulaires. Les lésions angulaires peuvent être traitées chirurgicalement. Le nombre de parois osseuses restantes influencera le pronostic de la dent. (27) (56) (57) (58)

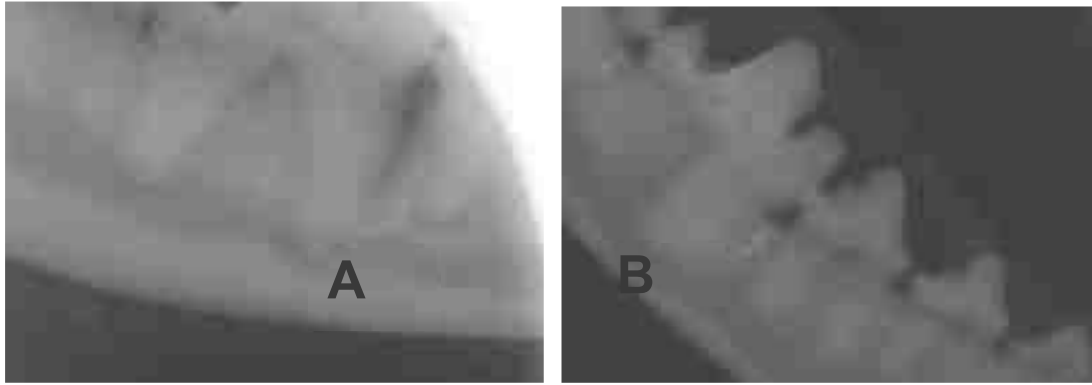


Figure 37 : Lyse osseuse verticale de la première molaire mandibulaire (A), lyse osseuse horizontale (B). (6)

III.7.3.3.2 Mobilité

Lorsque la maladie évolue et que la perte osseuse devient trop importante, la dent commence à devenir mobile. Les stades des mobilités dentaires sont les suivants :

- Stade 0 : Mobilité physiologique de 0,2mm
- Stade 1 : Mobilité pathologique de 0,2mm à 0,5mm dans tous les sens sauf en axial
- Stade 2 : Mobilité pathologique de 0,5mm à 1mm dans tous les sens sauf en axial
- Stade 3 : Mobilité pathologique de plus de 1mm dans tous les sens ou tout mouvement en axial. (55)

L'apparition se fera plus tardivement dans les secteurs postérieurs mandibulaires car l'os est plus dense. Cependant, au niveau des incisives mandibulaires ancrées dans la symphyse fibreuse, une perte minime de l'os entraînera une forte mobilité de celles-ci. C'est pour cela qu'il est important de ne pas prendre qu'en compte la mobilité des dents mais d'associer la radiographie et le sondage, ceci afin de quantifier la perte d'attache et la présence de poches parodontales. Le degré de mobilité est pris en compte pour le pronostic de la dent. En effet, plus la dent est mobile, moins la dent répondra positivement à la thérapeutique envisagée. (58)

III.7.3.3.3 Lésions de furcations

Il est important de pouvoir diagnostiquer cliniquement et par la réalisation de radiographies les lésions de furcations afin de pouvoir les traiter le plus tôt possible et éviter toutes extractions. Ces lésions sont observées au niveau des dents pluriradiculées. Les principaux facteurs anatomiques favorisant le développement de ces lésions sont :

- La longueur de tronc radiculaire (distance entre la furcation et la jonction amélo-cémentaire)
- La forme de la furcation
- La forme des racines (divergentes)
- La longueur et la surface des racines (perle d'émail)
- La présence de canaux pulpaire accessoires au niveau de la furcation (figure 38)

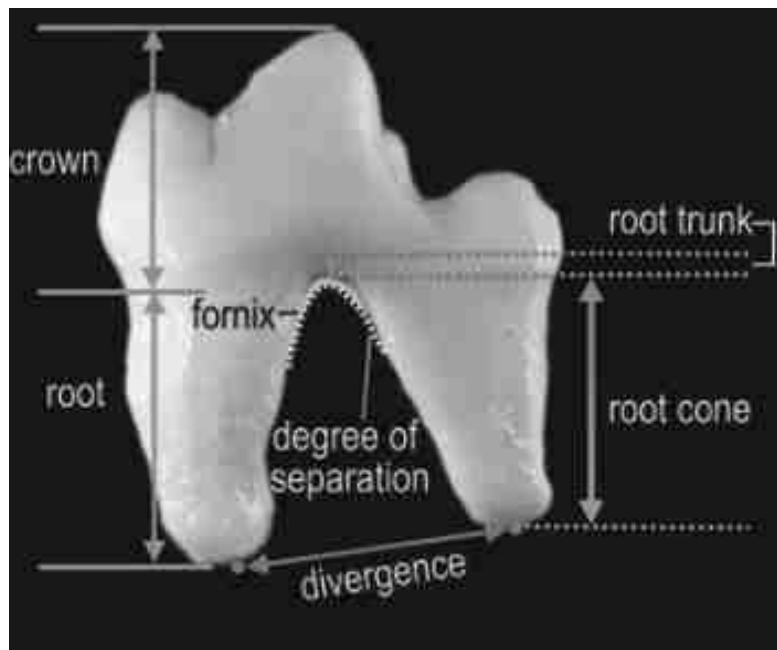


Figure 38 : Anatomie de la furcation (59)

La classification des atteintes de furcations quantifiées par la sonde de Nabers permet d'orienter le pronostic de la dent : (figure 39)

- Stage 0 : Aucune exposition
- Stade 1 : Le sondage parodontal de la furcation s'étend jusqu'à la moitié de la couronne
- Stade 2 : Le sondage parodontal de la furcation s'étend au delà de la moitié de la couronne sans traverser toute la furcation
- Stade 3 : Le sondage parodontal traverse toute la furcation. (55)

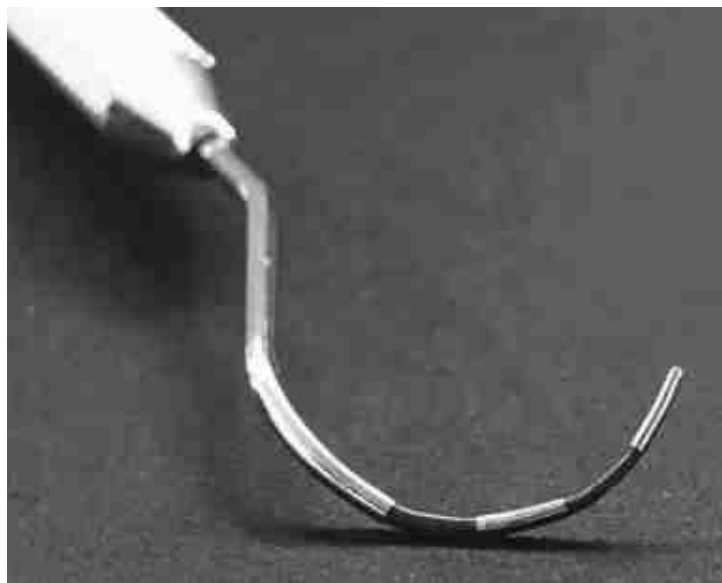


Figure 39 : Sonde de Nabers (59)

Chez les canidés domestiques, le tronc radulaire est bien plus court que chez l'Homme. Une atteinte de l'attache épithéliale de 1 à 2 mm peut déjà engendrer une lésion de furcation. En comparaison avec l'Homme, il faudrait trois fois plus de perte d'attache pour arriver à la même lésion. Il faudra attendre le stade 4 de la maladie parodontale pour apercevoir une lésion de furcation chez l'Homme contre le stade 2 chez le chien. L'exposition de la furcation est une difficulté supplémentaire pour le nettoyage. L'accumulation plus importante de nourriture et de plaque favorise la progression de la lésion.

De plus, les racines des chiens sont plus divergentes et la zone d'entrée de la furcation est plus large que celles des humains. La lésion est plus facile d'accès pour

les instruments, ce qui permet d'avoir un meilleur pronostic pour la dent.

Les dents les plus touchées par ces lésions sont les molaires maxillaires à trois racines. La densité d'os est plus faible, et l'accumulation de plaque au niveau de ces dents est plus importante. La parodontite progresse plus rapidement. De plus, il est plus compliqué de brosser ces dents car elles sont difficiles d'accès chez les chiens. Le pronostic des lésions au niveau de ces dents est plus réservé.

Lorsque l'atteinte est trop importante, l'extraction reste la solution la plus efficace pour éviter les récives car une hygiène correcte de cette zone est compliquée. Cependant, lorsque les furcations des prémolaires sont exposées avec présence de récessions, l'accès est favorable au brossage. Si le propriétaire s'engage à faire correctement les soins à domicile, la lésion pourra être stabilisée. (59)



Figure 40 : Troisième prémolaire maxillaire atteinte d'une lésion de furcation au stade III (58)

IV. TRAITEMENTS ET MOYENS DE PREVENTION

IV.1 Prise en charge

IV.1.1 Premier examen

IV.1.1.1 Anamnèse

L'anamnèse est une étape obligatoire afin de connaître le motif de consultation. Le vétérinaire, à l'aide de ses connaissances sur la maladie et surtout grâce aux questions posées aux propriétaires, va pouvoir établir un diagnostic. Il va prendre connaissance des comportements anormaux de l'animal et des signes cliniques, liés à la maladie parodontale, que le maître aurait pu remarquer. Ces signes peuvent être un changement de comportement (fatigue, anxiété, agressivité), une difficulté à s'alimenter et à déglutir, des éternuements anormaux, des frottements excessifs de la gueule, une salivation excessive, une mauvaise haleine, des saignements gingivaux ou encore des œdèmes ou abcès.

Le vétérinaire va également regarder si son patient a des antécédents médicaux. Cela permet de mettre en évidence une pathologie systémique pouvant impacter l'état bucco-dentaire du patient. De plus, il va consulter dans le dossier médical, les soins et les radiographies déjà réalisées.

Il est important de savoir si le propriétaire possède des connaissances concernant l'hygiène bucco-dentaire à réaliser chez son animal. Cela aidera au diagnostic mais aussi au futur maintien des soins à domicile (figure 41). (60)(61)



Figure 41 : Examen intrabuccal de l'animal conscient (62)

IV.1.1.2 Examen bucco-dentaire de l'animal conscient

L'examen conscient de l'animal repose uniquement sur des données visuelles, tactiles et olfactives. A ce stade, il faut chercher des signes annonciateurs de la maladie parodontale. La réalisation de l'examen buccal permet de mettre en évidence des signes de la maladie tels que l'haleine malodorante comparable à une nécrose ou une infection, une asymétrie de la gueule avec localisation du gonflement, des adénopathies ou une douleur au niveau de l'articulation tempo-mandibulaire. De plus, si l'animal le permet, un examen endo-buccal superficiel sera réalisé. La recherche d'inflammation au niveau de la gencive, de saignements, de récessions ou d'hyperplasie, de dents manquantes ou mobiles, de fractures ou d'abcès autorise le diagnostic et le plan de traitement à réaliser sous anesthésie générale. Il faut noter qu'il s'agit uniquement d'un diagnostic temporaire. Celui-ci sera confirmé lorsque la réalisation d'un bilan bucco-dentaire complet suivi de radiographies sous anesthésie générale, seront faits. (63)

IV.1.2 Examen endo buccal approfondi sous sédation

L'animal doit être obligatoirement endormi afin que le vétérinaire puisse procéder à un examen complet du parodonte. Il va examiner le parodonte et trouver des signes pouvant mettre en évidence la présence d'une maladie parodontale tels

que des récessions gingivales, la présence de plaque dentaire, une exposition des furcations, des inflammations gingivales, des saignements, des mobilités dentaires, une perte osseuse ou encore un abcès parodontal (figure 42).



Figure 42 : Réalisation du sondage à l'aide d'une sonde parodontale (23)

La réalisation du sondage parodontal à l'aide d'une sonde parodontale graduée au niveau de toutes les faces de chaque dent va révéler la présence et les profondeurs des poches parodontales. Lorsque la distance entre la limite amélo-cémentaire et le fond du sulcus est supérieure à 3mm, le patient souffre d'une parodontite (64).

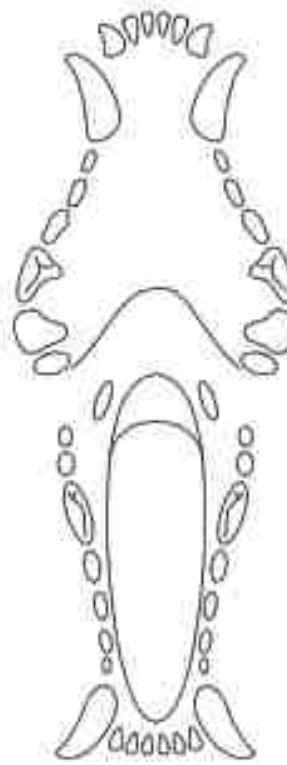
La réalisation de clichés radiographiques est obligatoire afin de quantifier les lésions osseuses et les furcations. Leurs étendues déterminent la gravité de l'atteinte du parodonte, le pronostic de la dent et les soins réalisables (figure 43).

Après chaque examen, le vétérinaire va remplir le dossier dentaire du patient sous forme de charte (figure 44). Toutes les informations cliniques et radiologiques sont notées et vont permettre d'établir un diagnostic et un plan de traitement. (65)



Figure 43 : Mise en place du tube radio parallèlement au film et réalisation des clichés sous anesthésie générale (23)

| Diagnostic codes & abbreviations | | | Treatment codes & abbreviations | |
|--|--|---|---|-------------------------|
| 100 = tooth number (eg 104) = measurement in mm ○ = missing tooth # = fracture (tooth or fixed) line drawn as usual + = severity ++ to +++  = location of lesion shown as chart | A = abscess Cc = cavity (caries/restoration) C* = calculus index (+ to +++) F* = furcation (+ to +++) G* = gingivitis (+ to +++) GH = gingival hyperplasia GR = gingival recession Mr = mobility (grade 1-3) OND = oro-axial fields | OML = overjet/overbite P = periodontal pocket Pb = probing depth (mm) P* = plaque index (+ to +++) R* = recession depth (mm) Sres = supernumerary tooth Sr = spacing (grade 1-3) U = ulcer | A = assessment T/Tx = therapy/treatment PT = periodontal therapy/treatment X = extraction/extractions Ss = surgery (eg S1-C1x) S = surgery (eg S1P1A1B) E = endodontic (eg E1a1E1A1E1) E1a = Tx - vital pulp therapy E1r = conventional root filling O = orthodontic (eg O1A1D1x) R = restorative (eg R-1000000) | |
| Comments and further information | | | Case log entry number: | |
| Adult: | | | A | Oral medicine |
| | | | B | Routine perio. Tx |
| | | | C | Involved perio. Tx |
| | | | D | Pocket reduction |
| | | | E | Involved perio. Tx |
| | | | F | Conventional endo. Tx |
| | | | G | Vital pulp Tx |
| | | | H | Surgical endodontics |
| | | | I | Involved restoration |
| | | | J | Crown and/or bridge |
| | | | K | Simple extractions |
| | | | L | Involved extractions |
| | | | M | Jaw fracture fixation |
| | | | N | Involved oral surgery |
| | | | O | Other oral surgery |
| | | | P | Orthodontic assessment |
| | | | Q | Interceptive ortho. Tx |
| | | | R | Simple orthodontic Tx |
| | | | S | Involved orthodontic Tx |
| | | | T | Other operative Tx |
| | | | U | Non-cat/dog |
| | | | V | In-vitro procedure |
| | | | W | Primary responsibility |
| | | | X | Imaging |
| | | | Y | Other documentation |
| | | | Z | Supervised by |
| Skull type     | Jaw relationships    | Mandibular crossbite angulation     | | |

| ADULT CANINE DENTAL RECORD | | | | | |
|----------------------------------|--|-------------------|------------|------------|-------------|
| Owner | | Address/Telephone | | | Date |
| Animal name | | Type/breed | Sex ♀ ♂ | Age Y M | Weight (kg) |
| Primary clinician (Signature) | | | | | |
| 101 |  | | | | 201 |
| 102 | | | | | 202 |
| 103 | | | | | 203 |
| 104 | | | | | 204 |
| 105 | | | | | 205 |
| 106 | | | | | 206 |
| 107 | | | | | 207 |
| 108 | | | | | 208 |
| 109 | | | | | 209 |
| 110 | | | | | 210 |
| RHS | | | | | LHS |
| 411 | | | | | 311 |
| 410 | | | | | 310 |
| 409 | | | | | 309 |
| 408 | | | | | 308 |
| 407 | | | | | 307 |
| 406 | | | | | 306 |
| 405 | | | | | 305 |
| 404 | | | | | 304 |
| 403 | | | | | 303 |
| 402 | 302 | | | | |
| 401 | 301 | | | | |

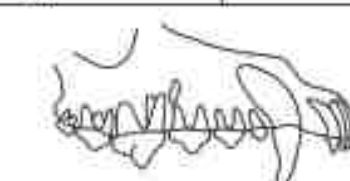

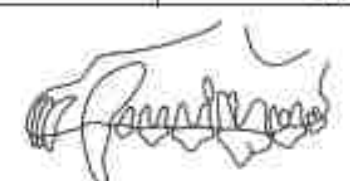
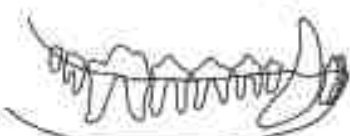


| | | |
|---|---|--|
|  |  |  |
|  |  |  |

Figure 44 : Dossier dentaire recommandé par le EVDC (Collège dentaire vétérinaire européen) (55)

IV.2 Pronostic

IV.2.1 Chien

IV.2.1.1 Age

La prévalence de la maladie parodontale ainsi que sa gravité augmentent avec l'âge de l'animal. Par ailleurs, plus le chien est âgé est plus il est sujet aux dépôts de plaque sur la surface des dents. Cela engendre donc une augmentation accrue de gingivites et de parodontites. (66)(67)

IV.2.1.2 Race

Les chiens les plus précocement touchés par les maladies parodontales sont ceux de petite taille. Les races de chiens de type caniches toys, cockers, jack russel et Yorkshire terriers sont ceux qui en souffrent le plus. Cela est expliqué par la prédisposition génétique, les régimes alimentaires ainsi que la morphologie crânienne donnant une plus petite mâchoire et donc un plus grand risque d'encombrements modérés à sévères.

La réalisation d'un examen bucco-dentaire ainsi qu'une éducation à l'hygiène donnée aux propriétaires doivent être systématiques. Cela doit être effectué dès le plus jeune âge chez ces races de chien. Cela permet de diagnostiquer la maladie au stade le plus précoce et ainsi avoir un meilleur pronostic. (68)(69)

IV.2.1.3 État général

Les animaux atteints de maladies systémiques ou prenant des médicaments diminuant le système immunitaire vont avoir une plus grande difficulté pour éliminer les bactéries pathogènes. Comme nous l'avons vu pour le diabète, ces patients vont aussi mettre plus de temps à cicatriser. Les patients vont donc avoir une plus grande difficulté à guérir.

De plus, 70% des animaux qui souffrent de maladies parodontales présentent une comorbidité qui peut être liée. Il est donc important de connaître l'état général du patient afin de pouvoir mettre en place le plan de traitement adéquat ainsi qu'un suivi et une médication appropriée. (50)(70)

IV.2.1.4 Assiduité du propriétaire

Afin de prévenir mais aussi de stabiliser la maladie sur le long terme suite aux traitements entrepris, il est important que le propriétaire soit renseigné et motivé quant à la mise en place de soins à domicile. En effet, l'éducation des propriétaires concernant la maladie parodontale et la réalisation d'une hygiène bucco-dentaire correcte est primordiale. Il est conseillé que quarante minutes doivent être prises pour informer le propriétaire. Les vétérinaires doivent donc être convaincants quant à l'importance de la mise en place de soins à domicile. C'est la clé pour maintenir un état bucco-dentaire sain. (71)

IV.2.2 Atteinte du site

IV.2.2.1 Selon la dent

Les réalisations d'un détartrage ainsi que d'un surfaçage sont bien plus faciles au niveau des dents antérieures et monoradiculées. Ce sont des zones faciles d'accès pour le nettoyage que ce soit pour le vétérinaire lors de la procédure ou pour le propriétaire prodiguant les soins à domicile.

IV.2.2.2 Selon la perte d'attache

Les dents atteintes d'une parodontite avec une perte d'attache de plus de 25% associée à une lésion de furcation ont un pronostic défavorable.

IV.2.2.3 Mobilité

Le pronostic des dents ayant une mobilité 2 sera mauvais, les dents présentant une mobilité 3 seront quant à elles à extraire.

IV.2.2.4 Évolution

L'évaluation par les examens cliniques et radiologiques lors des séances de maintenance nous permet de voir si la maladie évolue. Un nouveau pronostic sera alors établi par la suite. Si la maladie parodontale se stabilise, le pronostic sera favorable sur le long terme. Dans le cas contraire, il faudra réintervenir auprès de l'animal et auprès de son propriétaire. Sans évolution, l'extraction reste la dernière solution. (72)

IV.3 Traitements des parodontopathies

| Classification | Stades | Gencive | Radiographie | Traitement |
|------------------------------|---------|--|--|---|
| Normal | Stade 0 | Pas d'inflammation gingivale | Pas de perte osseuse Pas de perte d'attache | Détartrage prophylactique |
| Gingivite | Stade 1 | Inflammation de la gencive | Pas de perte osseuse Pas de perte d'attache | Détartrage supra-gingival Soins à domicile |
| Parodontite débutante | Stade 2 | Gencive inflammée et saigne au sondage, perte d'attache de 25%, lésion de furcation stade I Poches parodontales de moins de 5mm | Perte d'attache de moins de 25% | Détartrage supra-gingival Détartrage sous-gingival Curettage et surfacage Soins à domicile |
| Parodontite modérée | Stade 3 | Gencive inflammée et saigne au sondage, perte d'attache de 25% à 50%, lésion de furcation stade II, récession gingivale ou | Perte osseuse allant de 10% à 30% | Détartrage supra-gingival Détartrage sous-gingival Curettage et surfacage avec chirurgie du lambeau ou extraction |

| | | | | | |
|----------------------------|---------|---|------------------------------|---|--|
| | | hyperplasie gingivale Poches parodontales de moins de 5mm | | Soins à domicile | |
| Parodontite avancée | Stade 4 | Gencive inflammée et saigne au sondage, perte d'attache de plus de 50%, lésion de furcation stade III, récession gingivale ou hyperplasie gingivale Poches parodontales de plus de 5mm | Perte osseuse de plus de 30% | Détartrage supra-gingival Détartrage sous-gingival Curretage et surfacage avec chirurgie du lambeau et mise en place de matériaux de greffe osseuse ou extraction Soins à domicile | |

Figure 45: Traitements des parodontopathies en fonction du stade de la maladie.

IV.3.1 Extractions

Lorsqu'aucun traitement ne peut permettre de sauver la dent, l'extraction reste la meilleure solution. Il est important d'éradiquer tout risque d'infection et de complications locales ou systémiques. Les indications absolues sont les suivantes :

- Alvéolyse terminale : perte $\frac{3}{4}$ de la hauteur de la racine
- Mobilité 3
- Lésion de furcation au stade 3
- Propriétaire non motivé à réaliser les soins à domicile
- Échecs des traitements
- Prix des traitements pour sauver la dent.

Il est possible que le propriétaire ne puisse pas réaliser correctement les soins en raison du caractère du chien. Par ailleurs, lorsque l'animal est trop âgé et ne peut, à cause de ses problèmes de santé, subir une anesthésie trop longue, le rapport bénéfique/risque doit être pris en compte. Dans ces cas-là, l'extraction reste la meilleure solution (figure 46 et 47).(58)(65)(73)



**Figure 46: Radiographie du secteur incisif mandibulaire montrant une alvéolyse et une mobilité terminale liées à une parodontite stade 4 non traitée
Indication d'extractions (23)**



Figure 47 : Photo post-extractions avec réalisation de sutures (23)

IV.3.2 Gingivite

Le traitement principal de la gingivite repose sur la suppression de la plaque dentaire. Un nettoyage chez le vétérinaire est nécessaire. Le détartrage supra gingival sous anesthésie générale permet de supprimer la plaque. La poursuite de l'hygiène bucco-dentaire doit être réalisée à domicile par le brossage et les bains de bouche.

Sans cela, une récurrence rapide de l'accumulation de plaque et donc de la gingivite est inévitable.

Les ultrasons de type piézoélectrique sont les plus utilisés dans les cabinets vétérinaires. Ils dégagent moins de chaleur et sont moins délétères pour l'émail. A l'intérieur du liquide de refroidissement se trouve un produit antibactérien. Ce sont des détartrés uniquement supra-gingivaux (figure 48 et 49). Il existe des embouts parodontaux spécifiques de faible puissance pour une utilisation sous-gingivale pour les traitements des parodontites.



Figure 48 : Réalisation d'un détartrage supra-gingival à l'aide des ultrasons sous anesthésie générale (23)

De plus, il faut diagnostiquer et éradiquer tous les facteurs de rétention de plaque. Les surfaces rugueuses ainsi que l'hyperplasie gingivale doivent aussi être corrigées. (29)



**Figure 49 : Photos avant (A) et deux semaines (B) après le détartrage supra-
gingival (23)**

IV.3.3 Parodontite

Le traitement de la parodontite diffère selon le stade de la maladie. Toutes les poches de plus de 3mm sont pathologiques et doivent être traitées afin de stabiliser la maladie.

Lorsque l'animal présente une perte d'attache avec présence de poches parodontales de moins de 6mm, un détartrage sous-gingival et un surfaçage radiculaire, en plus du détartrage supra-gingival, doivent être réalisés.

Pour les poches de plus de 6 mm avec une perte osseuse modérée, une lésion de furcation de type II et III dans une zone inaccessible, une chirurgie par lambeau parodontale est indiquée si le propriétaire de l'animal veut sauver la dent.

Chez le chien, le vétérinaire utilise un gel, comprenant l'antibiotique doxycycline, que l'on insère dans le sulcus. Après ajout d'eau, le gel va durcir et combler l'espace permettant de limiter le dépôt de plaque et les débris alimentaires ou végétaux tout en combattant l'infection.

Les traitements envisagés ne peuvent pas être mis en place, ni aboutir à des résultats satisfaisants si les propriétaires des animaux ne s'engagent pas ou ne sont pas motivés à fournir des soins à domicile afin que leur animal garde une hygiène buccale saine. (58)(74)(53)

IV.3.3.1 Traitements des poches de moins de 6 mm

La technique de surfaçage radiculaire dite fermée est indiquée dans le cas de poches parodontales n'excédant pas 5mm. Lors de l'examen bucco-dentaire sous anesthésie, la réalisation du charting ainsi que des radiographies des zones touchées va permettre de réaliser les soins adéquats. La procédure comprend un détartrage supra-gingival, un détartrage sous-gingival, un surfaçage et un curetage radiculaire.

Le but du surfaçage et du curetage radiculaire est de supprimer la plaque et les corps étrangers qui se trouvent au niveau de la poche qui créent une inflammation et une destruction des tissus parodontaux (figure 50).

Le surfaçage est réalisé à l'aide de détartrateurs (PerioBUD : Parodontal Bacterial Ultrasonic) avec des embouts spéciaux pour un nettoyage sous-gingival des poches parodontales ainsi que des curettes manuelles sous la limite amélo-cémentaire. Lors de l'utilisation des ultrasons sous gingivaux, une solution à la chlorhexidine à 0,12% (UPL : Ultrasonic Periodontal Lavage) rince la poche à travers la pointe du détartrateur.

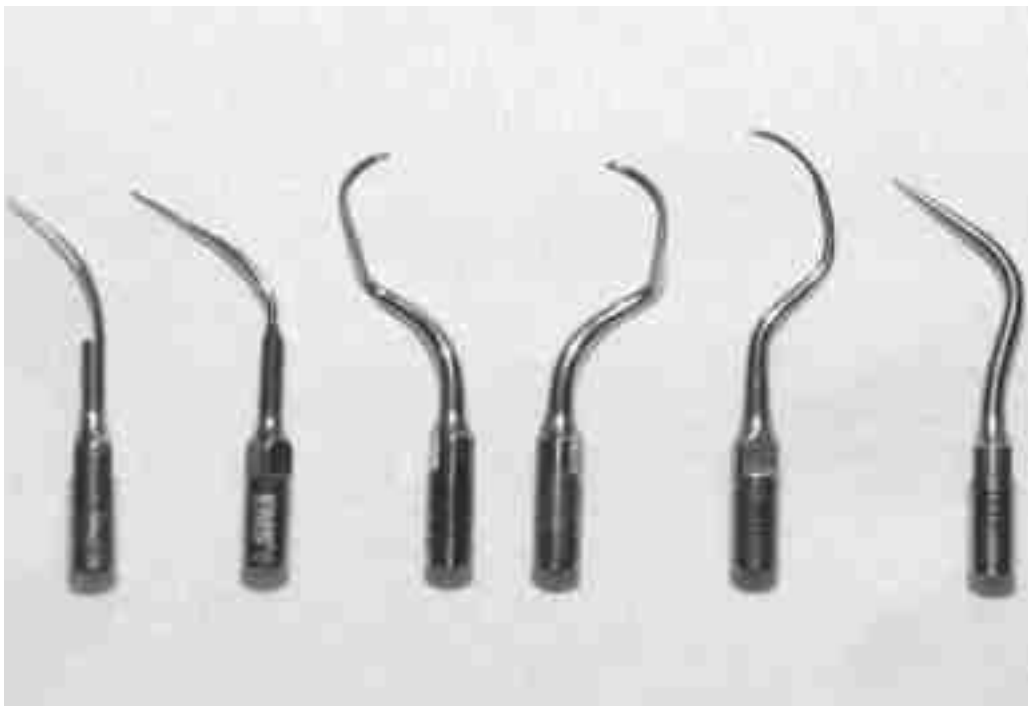


Figure 50 : Différents embouts ultrasoniques permettant de réaliser le détartrage sous-gingival (23)

Les curettes manuelles ont un bout émoussé et un bout travaillant. Le vétérinaire va venir traiter la racine pour ainsi éliminer la plaque et les débris. Il existe plusieurs types de curettes. Chaque instrument est adapté pour nettoyer correctement les différentes faces de la dent. La curette est introduite dans la poche parodontale, sous la ligne amélo-cémentaire. La partie travaillante sera au contact de la racine et la partie émoussée au contact de la gencive pour ne pas la léser (figure 51, 52 et 53). (74)



Figure 51: Curettes manuelles pour le détartrage supra-gingival (A) et sous-gingival (B) (62)

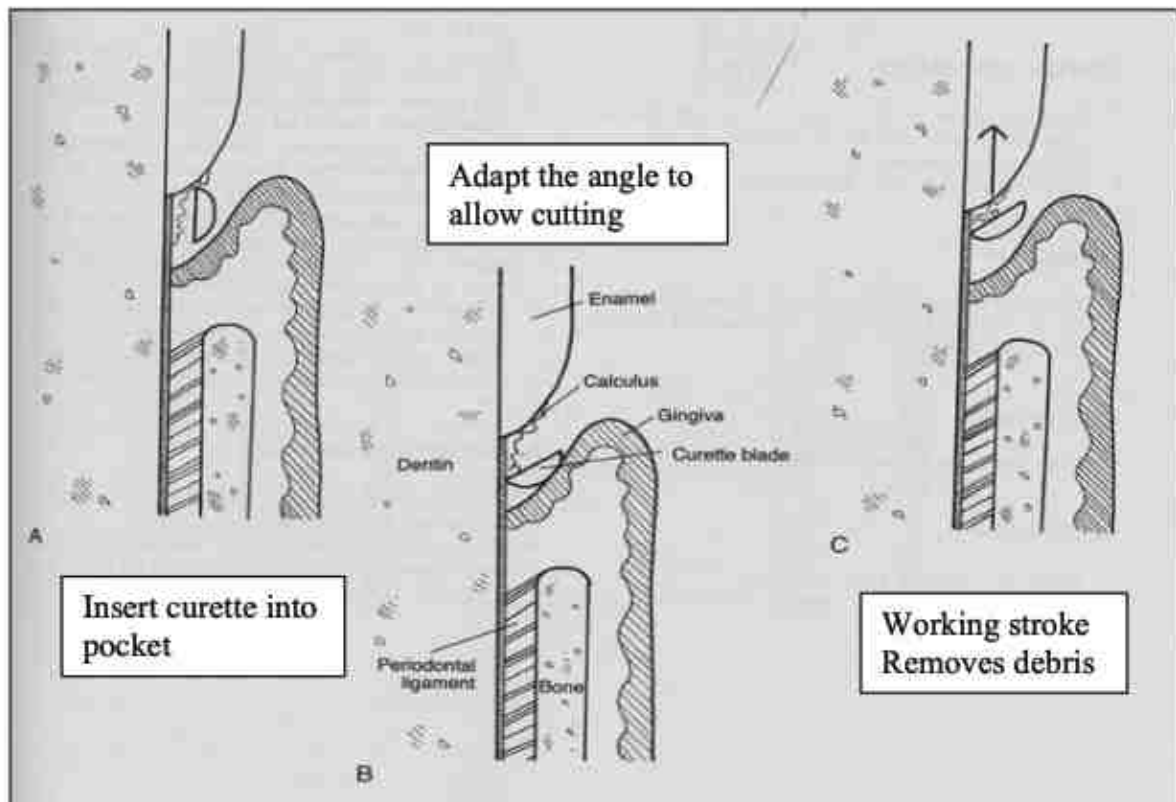


Figure 52 : Suppression de la plaque à l'intérieur de la poche à l'aide de la curette (74)

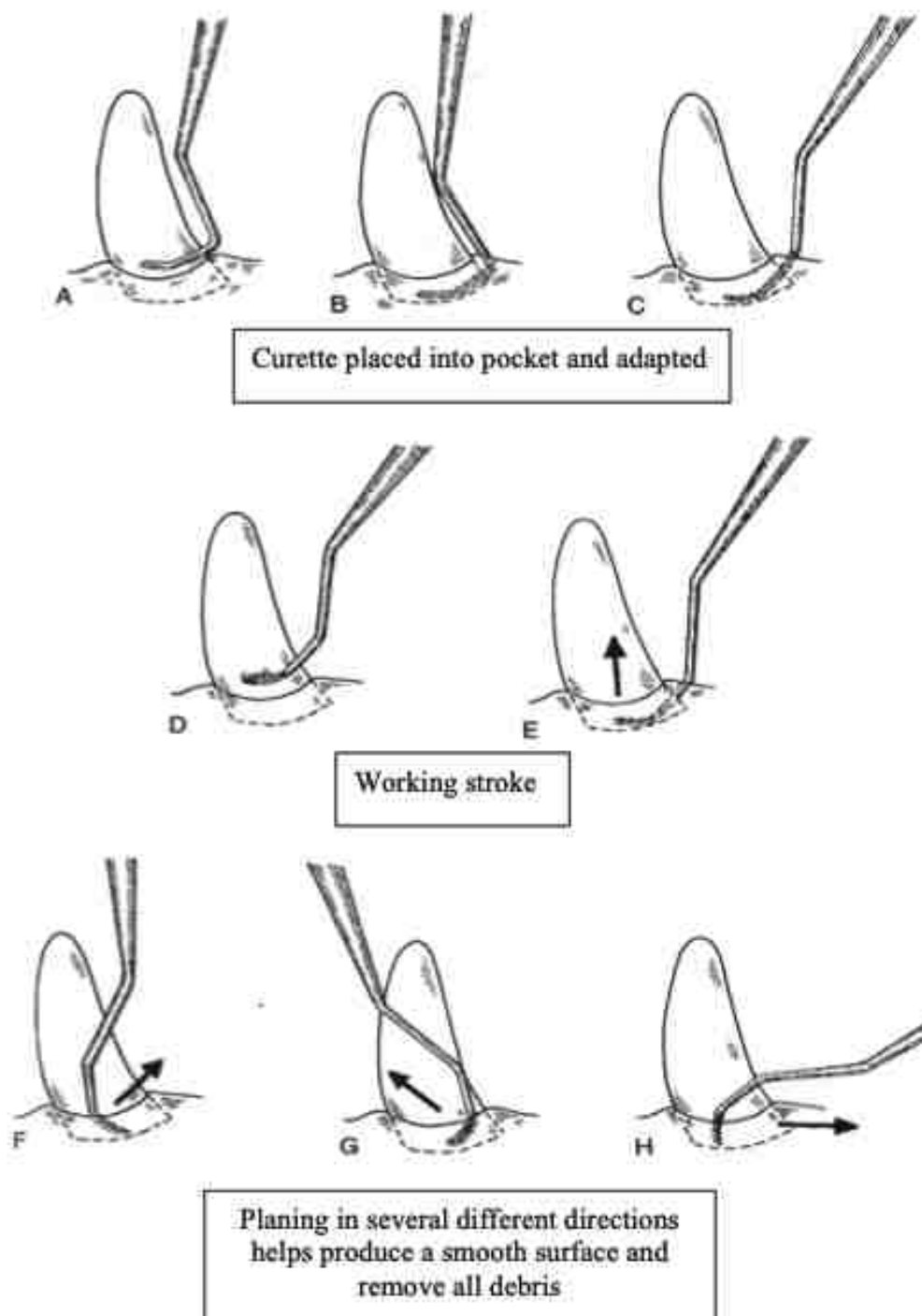


Figure 53 : Technique de surfaçage radiculaire fermé (74)

IV.3.3.2 Traitements des poches de plus de 5 mm

Afin de pouvoir nettoyer correctement les zones infectées, l'exposition de celles-ci par la technique du lambeau va permettre la réalisation d'un surfaçage radiculaire

dit ouvert. Lorsque la perte osseuse est trop importante, la mise en place d'un matériau de greffe peut s'ajouter à cette technique afin de sauver la dent. Cependant, une formation spécifique doit être faite par le vétérinaire afin de prodiguer les meilleurs soins possibles. (74)

IV.3.4 Abscesses parodontales

Le but du traitement de l'abscesses parodontales est le drainage (par incision intra-sulculaire ou externe) afin de soulager le patient et éliminer l'infection. Un détartrage ainsi qu'un surfaçage de la poche vont être réalisés. Le patient sera placé sous antibiotiques et sous antalgiques. Lorsque l'abscesses est accompagné d'une perte osseuse trop importante ou qu'il y a une récurrence de l'infection malgré les soins, l'extraction sera indiquée. (75)

IV.4 Moyens de prévention

L'éducation à l'hygiène bucco-dentaire permet de prévenir l'apparition de la maladie parodontale. Il est important d'apporter aux propriétaires toutes les informations et les méthodes de soins à appliquer à domicile pour éliminer la plaque dentaire. Les rendez-vous de contrôle sont annuels et comprennent systématiquement un examen bucco-dentaire. Cela permet de diagnostiquer le plus tôt possible les premiers signes cliniques de la maladie.

Après tout traitement parodontal, le vétérinaire doit expliquer au propriétaire du chien, grâce aux photos et aux radiographies, les soins qui ont été réalisés et le suivi à faire à domicile. Cela permettra ainsi de stabiliser la maladie sur le long terme. Sans soins, les poches parodontales traitées seront réinfectées sous deux semaines. Le brossage régulier doit être expliqué, compris puis réalisé par le propriétaire pour éviter la récurrence de la maladie.

Les propriétaires d'animaux ne réalisent pas assez de soins bucco-dentaires à domicile. La mise en avant des moyens de prévention donnés par les vétérinaires ne sont pas suffisants selon les propriétaires. Cela révèle un manque d'éducation à l'hygiène bucco-dentaire. C'est un point à corriger car la maladie parodontale est l'une des maladies les plus répandues chez les chiens. (53)(76)

IV.4.1 Éducation à l'hygiène bucco-dentaire

Le propriétaire peut prodiguer deux types de soins à domicile : les soins dits actifs (brossage, bain de bouche) et les soins dits passifs (alimentation, stimulation de la mastication).

Les soins passifs consistent à donner à l'animal des aliments et des jouets pour stimuler la mastication. Cette technique de prévention peut venir compléter le brossage et optimiser le nettoyage des surfaces dentaires. Elle est plus facile à mettre en place car elle ne nécessite pas l'aide du propriétaire. C'est une alternative pour les chiens qui ne se laissent pas faire et cela peut être efficace sur le long terme.

Il existe un régime alimentaire spécial qui consiste à donner aux chiens des croquettes qui permettent de prévenir l'accumulation de la plaque, le tartre, la décoloration et les tâches.

Cependant, il faut sensibiliser les propriétaires à la réalisation d'un brossage des dents. Le minimum requis pour maintenir une bonne santé de la gencive est de trois brossages par semaine. Les patients qui ont déjà souffert ou qui souffrent de gingivite/parodontite doivent recevoir un brossage quotidien pour stabiliser la maladie.

Il est donc important de prendre le temps de donner toutes les informations, de motiver et de répondre aux questions des propriétaires pour que les soins à domicile soient maintenus sur le long terme. Ces informations doivent être données dès le premier rendez-vous du chiot chez le vétérinaire et être rappelées si nécessaire durant toute la vie du chien. (53)(71)(77)

IV.4.2 Soins à domicile

IV.4.2.1 Technique d'ouverture de la gueule

Il est difficile d'avoir un accès visuel complet de la cavité buccale du chien lors du brossage. De plus, certains animaux ne sont pas coopératifs, ce qui rajoute une difficulté supplémentaire. Il est important d'aider le propriétaire à bien réaliser l'ouverture de la gueule du chien afin de pouvoir brosser correctement les dents surtout au niveau des secteurs postérieurs qui sont toujours plus difficiles d'accès.

Pour cela il existe une technique qui se fait en trois étapes :

1. (Figure 54.a). Positionner la main au-dessus de la gueule de l'animal et mettre le pouce et l'index en contact de la lèvre supérieure sans tirer les poils et pincer les joues.
2. (Figure 54.b). Avec l'autre main, attraper le menton et glisser le pouce et l'index au contact des prémolaires.
3. (Figure 54.c). Tirer les joues supérieures afin de lever les babines et avoir accès à toutes les dents. (78)

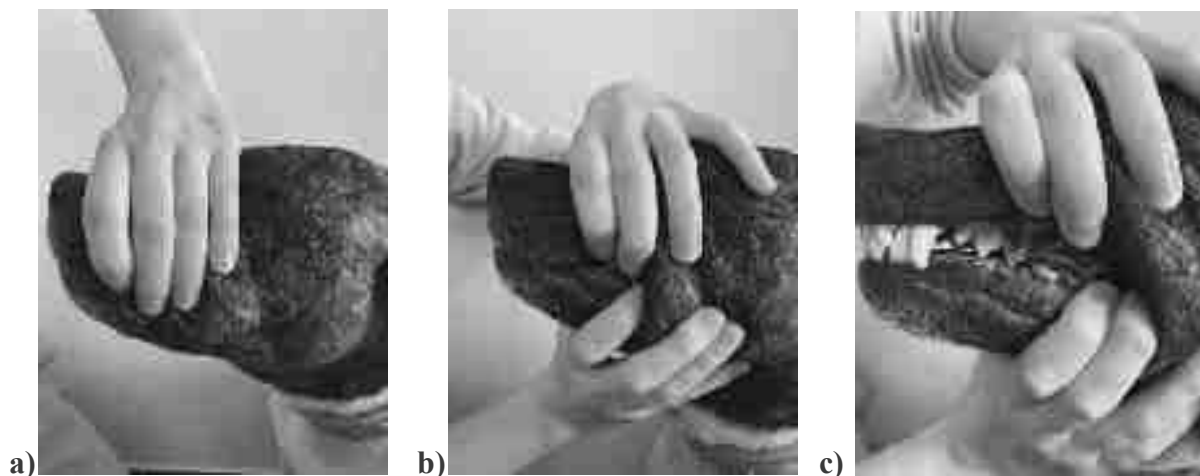


Figure 54 : Technique d'ouverture de la gueule (photo de NOT Candice)

IV.4.2.2 Technique de brossage

Le brossage des dents, lorsqu'il est bien réalisé, permet d'éliminer correctement la plaque dentaire. S'il est efficace, nous pouvons supprimer jusqu'à 1mm de dépôts présents sous la gencive. Cela doit devenir une routine pour le propriétaire mais aussi pour l'animal. C'est pourquoi il faut initier le brossage le plus tôt possible pour que cela devienne une habitude.

La première étape consiste à entraîner l'animal à se laisser faire pour lui ouvrir la gueule. Lorsque l'animal se laisse faire, une brosse à doigts sans dentifrice est insérée. Elle possède des poils en caoutchouc (figure 55). Secondairement, une brosse à dent à poil souple est présentée à l'animal puis on ajoute du dentifrice (figure 56).

Le brossage doit être circulaire au niveau des dents postérieures et il doit être également vertical du collet jusqu'au bord incisif au niveau des dents antérieures. Toutes les techniques de brossage mises en place après 5 semaines d'utilisation

permettent de réduire, à différent degrés, la plaque dentaire et donc de repousser l'apparition d'une maladie parodontale. Les chiens finissent par s'habituer à la technique utilisée. Ces informations doivent être données et répétées aux propriétaires, surtout après la réalisation d'un traitement parodontal par le vétérinaire. (71)(79)



Figure 55 : Brossage des dents à l'aide d'une brosse à doigt en caoutchouc



Figure 56 : Brossage des dents à l'aide d'une brosse à dent adaptée à la taille du chien

IV.4.3 Produits d'hygiène

IV.4.3.1 Les soins actifs

IV.4.3.1.1 Brosse à dent

Il existe plusieurs sortes de brosse à dent. Comme nous l'avons vu précédemment, il faut commencer le brossage avec une brosse à doigt avec des poils en caoutchouc. Puis le brossage doit se faire avec une brosse à dents à poils souples avec un manche long et une tête courte adaptée à la taille du chien. Des brosses à dent électriques sont commercialisées et peuvent être utilisées chez les chiens les plus coopératifs et non craintifs. Cela facilite le brossage pour le propriétaire et permet d'éliminer davantage de plaque. (71)

IV.4.3.1.2 Dentifrice

Des dentifrices spécialisés sont disponibles pour les canidés domestiques sous forme de gel. Les propriétaires ne doivent pas utiliser leur propre dentifrice car ils contiennent trop de fluor et pourraient causer des problèmes gastriques à l'animal. Chaque dentifrice doit présenter les critères suivants :

- Biocompatible
- Abrasif sans détériorer l'émail
- Odeur agréable
- Goût agréable
- Facilité d'utilisation
- Faible prix

Le goût est un critère de choix car l'animal doit accepter le produit. C'est pour cela que les dentifrices goût chocolat sont bien tolérés par l'animal et le propriétaire même si celui-ci choisirait plus une odeur mentholée. Dans chaque dentifrice nous devons retrouver ces principes actifs :

- Un antiseptique : le plus utilisé est la chlorhexidine. (0,2%) Elle possède une faible toxicité et un large spectre d'action. Son action peut durer jusqu'à 48h et réduit l'inflammation de la gencive.
- Des complexes enzymatiques : apportent une activité antibactérienne.
- Du fluor (monofluorophosphate de sodium 0,076% et fluorure de sodium 0,01%)
- Des agents détartrants et polissants

Nous pouvons aussi retrouver dans les dentifrices des chélateurs de calcium ayant pour rôle de réduire les dépôts de plaque.

Le brossage quotidien avec du dentifrice permet d'enlever 70% de la plaque dentaire. Cependant, lorsque l'animal ne se laisse pas faire avec la brosse à dent, le gel peut être utilisé uniquement sous forme de massage. Seulement 45% de la plaque est alors supprimée. (71)(80)(81)(82)



Figure 57 : Dentifrice BucoGel® (photo de NOT Candice)

IV.4.3.2 Les soins passifs

Les soins passifs luttent contre la plaque bactérienne grâce à l'action de la mastication. En effet, le type d'alimentation ainsi que les objets à mâcher sollicitent l'animal à mastiquer sur des surfaces dures faites pour nettoyer les dents. Les soins passifs doivent être associées à un moyen de prévention actif comme le brossage et l'utilisation d'un bain de bouche car son action ne permet que de réduire de 20% à 30% la plaque bactérienne. (82)(83)

IV.4.3.2.1 Alimentation

L'alimentation sèche a été démontrée comme étant la meilleure pour conserver la santé bucco-dentaire du chien. Une alimentation molle et humide est à proscrire car elle ne sollicite pas assez la mastication. Les croquettes restent le régime le plus efficace. Elles sont dures, elles nettoient les dents et réduisent la présence de plaque et de tartre. De plus, les chiens nourris qu'une seule fois dans la journée souffrent moins de problèmes parodontaux.

Nous retrouvons une gamme spécialisée de croquettes (Hills Pet Nutrition, Topeka, KS) ayant une action préventive sur la plaque, le tartre et les tâches dentaires et qui contribue à l'obtention d'une gencive saine. Les croquettes sont sèches et abrasives. Cela peut être une alternative pour les animaux chez qui le brossage ne peut pas être réalisé.

Cependant, le régime alimentaire seul, sans association avec les soins actifs faits à domicile, ne permettra que de réduire de 27% le dépôt de plaque et de 33% l'apparition d'une maladie parodontale. (66)

IV.4.3.2.2 Les jouets

Une gamme de jouets a été élaborée spécialement pour stimuler l'activité masticatrice du chien, permettant un nettoyage passif des surfaces dentaires. (88) Des picots ont été intégrés dans les jouets. Ils s'insèrent entre les dents de l'animal et permettent de réduire la plaque dentaire. Il existe plusieurs formes et plusieurs tailles de jouets qu'il faudra adapter à la cavité buccale du chien pour obtenir une efficacité maximale. Des produits à base de collagène sous forme d'os ou lamelles à mâcher non alimentaires sont commercialisés. Ils réduisent de 20% la quantité de plaque dentaire. (80)(84)

IV.4.3.2.3 Bâtonnets à mâcher

L'action de mastication sur des friandises, élaborées spécialement pour leur texture, est légèrement abrasive et permet de nettoyer les dents. Les bâtonnets doivent être suffisamment durs, sans pour autant casser les dents, et suffisamment grands pour que l'animal passe du temps à les mastiquer. Les bâtonnets à mâcher doivent être choisis en fonction du poids de l'animal. (80)



Figure 58 : Bâtonnets à mâcher DENTASTIX® (Photo de NOT Candice)

IV.4.3.3 Vaccination

Le laboratoire Pfizer a créé un « vaccin », le *Porphyromonas Denticanis-Gulae-Salivosa*, pour lutter contre la maladie parodontale chez le chien. Il contient une bactérie qui joue un rôle contre les bactéries parodontopathogènes. Le seul effet secondaire potentiel est une réaction locale au niveau du site d'injection.

Après une étude de 5 ans où le vaccin a été administré aux canidés domestiques, une réduction de la plaque a été démontré uniquement sur le court terme. Ce «vaccin» n'est maintenant plus commercialisé.

Cependant, il serait intéressant de trouver une alternative pour réduire l'apparition des parodontites pour les propriétaires qui n'arrivent pas à traiter correctement à domicile ou qui n'amènent pas leurs animaux pour des nettoyages professionnels. (53)

V. CONCLUSIONS

Nous avons vu dans cette thèse que la maladie parodontale est l'une des maladies les plus répandues chez les canidés domestiques. C'est une maladie infectieuse entraînant l'inflammation de la gencive et la destruction des tissus de soutien de la dent. Sa prévalence augmente en fonction de la race du chien et de son âge. En effet, les bactéries parodontopathogènes sont à l'origine de la maladie. Il en résulte, dans un premier temps, une inflammation de la gencive créant ainsi une gingivite. Sans élimination de celle-ci, l'inflammation se propage au niveau des tissus parodontaux profonds. Ce processus entraîne une destruction de l'attache épithéliale et une lyse osseuse marquant le stade précoce de la parodontite. L'évolution de cette maladie, sans prise en charge par le vétérinaire, aboutit à la perte de l'organe dentaire. Il est donc important de supprimer tous les facteurs favorisant son apparition.

L'évolution de cette maladie, sans traitement, a des conséquences graves sur la santé et la qualité de vie du chien. Les répercussions locales et systémiques liées à cette infection buccale peuvent devenir très graves et avoir des conséquences désastreuses sur les organes vitaux. Un diagnostic précis doit être établi sous anesthésie générale lorsque les premiers signes apparaissent afin de pouvoir mettre en place le meilleur traitement.

Cependant, il est impossible d'éradiquer complètement la maladie si les soins ne sont pas continus après la réalisation d'un traitement parodontal complet. En effet, après le nettoyage des surfaces dentaires, les bactéries colonisent à nouveau la cavité buccale au bout de quelques heures. La plaque se reforme après 24h post traitement et croît pendant les quatre premiers jours. Les signes d'une gingivite peuvent être constatés une semaine après le traitement sans soins. Des poches parodontales peuvent apparaître dans les deux semaines qui suivent le traitement lorsque les soins à domicile ne sont pas réalisés.

On constate donc, même après un nettoyage réalisé chez le vétérinaire, que les soins à domicile sont la clé pour maintenir un état bucco-dentaire sain. Il est donc important de sensibiliser les maîtres dès les premières consultations afin d'éviter toute dégradation du parodonte. Il est également important de poursuivre les rappels d'informations à chaque passage chez le vétérinaire.

De nombreux produits d'hygiène existent afin de nettoyer correctement les surfaces dentaires et éliminer le tartre. Le vétérinaire doit prendre le temps d'expliquer

tous les soins possibles à réaliser à domicile. Il existe des soins actifs et passifs qui permettent une meilleure prévention et un suivi post-traitements correct. Les techniques de brossage avec du dentifrice constituent l'option la plus efficace. La technique d'ouverture de la gueule doit être montrée et apprise par les propriétaires pour qu'ils puissent l'appliquer au quotidien. Cela vaut également pour les techniques de brossage.

De plus, si l'animal n'est pas coopératif et ne se laisse pas faire, la mise en place de soins dits passifs, tels qu'une alimentation sèche ou encore le fait de proposer quotidiennement des jouets et des bâtonnets à mâcher au chien, permettent quand même de réduire l'apparition de la maladie parodontale ou permettent la stabilisation de la maladie si le chien en est déjà atteint. L'association des soins actifs et passifs est optimale pour garder une bonne hygiène bucco-dentaire.

Il est donc important de sensibiliser les maîtres dès les premières consultations afin d'éviter toute dégradation du parodonte. Les chiens de race toys et de petites tailles sont les plus sensibles à la maladie parodontale. Les propriétaires doivent donc être davantage informés quant aux risques. Les soins à domicile avec la mise en place d'un brossage quotidien et une surveillance de tous signes pouvant alerter et permettant une prise en charge précoce de cette maladie est donc primordiale.

La prévention reste l'outil fondamental pour éviter toutes apparitions de parodontites. Les vétérinaires doivent donc informer les propriétaires le plus tôt possible chez le chiot et continuer les rappels et compléments d'information durant toute la vie du chien. La prévalence de la maladie parodontale diminue lorsque les propriétaires sont informés, que la prise en charge s'effectue le plus tôt possible et que la poursuite quotidienne des soins à domicile post-traitement est respectée.

Enfin, il est préférable d'éviter de réaliser trop souvent des anesthésies générales pour la réalisation d'un détartrage. Il existe toujours un risque vital pour l'animal et ce risque augmente avec l'âge du chien.

Des cliniques vétérinaires spécialisées dans la dentisterie avec des vétérinaires formés pour des soins parodontaux complexes existent. Cependant, les coûts liés aux soins parodontaux réalisés en clinique vétérinaire sont élevés. La plupart des propriétaires n'ont pas forcément les moyens pour de telles sommes. C'est pourquoi, la prévention de l'hygiène bucco-dentaire est capitale.



SIGNATURE DES CONCLUSIONS

Thèse en vue du Diplôme d'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

Nom - prénom de l'impétrant : NOT Gaudin

Titre de la thèse : Les paradontopelries chez les canines domestiques

Directeur de thèse : Professeur Olivier HUCK

VU
Strasbourg le 15/11/2022
Le Président du Jury

Professeur O. HUCK

VU
Strasbourg le 15/11/2022
Le Doyen de la Faculté
de Chirurgie Dentaire de Strasbourg

Professeur F. MEYER

VI. BIBLIOGRAPHIE

1. NEAULT L. Entre chien et loup: étude biologique et comportementale [Internet]. Toulouse; 2003. Disponible sur: https://oatao.univ-toulouse.fr/1993/1/debouch_1993.pdf
2. Fascetti AJ, Delaney SJ. Applied veterinary clinical nutrition. 2012.
3. Evans HE, Miller ME. The Dog and Its Relatives. In: Miller's anatomy of the dog. Fourth edition. St. Louis, Missouri: Elsevier; 2013. p. 4.
4. Evans HE, Miller ME. The Digestive Apparatus and Abdomen. In: Miller's anatomy of the dog. Fourth edition. St. Louis, Missouri: Elsevier; 2013. p. 281.
5. Perrone JR. The Basics. In: Small Animal Dental Procedures for Veterinary Technicians and Nurses. 2013. p. 3.
6. DuPont GA, DeBowes LJ. Atlas of dental radiography in dogs and cats. St. Louis, Mo: Saunders Elsevier; 2009. 268 p.
7. Thesleff I. Epithelial-mesenchymal signalling regulating tooth morphogenesis. J Cell Sci. 1 mai 2003;116(Pt 9):1647-8.
8. Niemiec BA. Anatomy and Physiology. In: Small animal dental, oral & maxillofacial disease: a color handbook. London: Manson; 2010. p. 10.
9. Holmstrom SE. Veterinary dentistry for the technician & office staff. Philadelphia : W.B. Saunders; 2000. 354 p.
10. MonVET [Internet]. [consulté le 12/09/2022]. Disponible sur: <https://monvet.com/fr/fiche-informative/357/les-dents-des-chiens>
11. Pollet R. La denture du chien : le jugement des dents chez le Schipperke [en ligne]. 2009 [consulté le 27/09/2022]. Disponible : http://www.schipperke.be:main:images:artikels:denture_fr.pdf
12. ST. CLAIR LE, JONES ND. Observations on the cheek teeth of the dog. J Am Vet Med Assoc. 1 avr 1957;130(7):275-9.
13. Skobe Z, Prostack KS, Trombly PL. Scanning electron microscope study of cat and dog enamel structure. J Morphol. mai 1985;184(2):195-203.
14. Roza MR. Odontologia em pequenos animais. L. F. Livros de Veterinária. 2004. 361 p.
15. Niemiec BA, éditeur. The structure and function of the periodontium. In: Veterinary Periodontology: Niemiec/Veterinary Periodontology [Internet]. West Sussex, UK: John Wiley & Sons, Inc.,; 2012 [cité 6 nov 2022]. Disponible sur: <http://doi.wiley.com/10.1002/9781118705018>

16. Alessandro F, Falci Daibert AP, Bourguignon E, Scatamburlo Moreir MA. Periodontal Disease in Dogs. In: Perez-Marin CC, éditeur. A Bird's-Eye View of Veterinary Medicine. InTech; 2012.
17. Lindhe J, Karring T. Tratado de periodontia clínica e implantologia oral. 3ed éd. 1997.
18. Harvey CE. Small animal dentistry. St. Louis : Mosby; 1993. 442 p.
19. E E Howard. Miller's anatomy of the dog. 3rd ed. / Howard E. Evans. Philadelphia: W.B. Saunders; 1993. 1113 p.
20. Bath-Balogh M, Fehrenbach JF. Gingival dentogingival junctional tissues. In: Illustrated Dental Embryology, Histology, and Anatomy. 2006. p. 403.
21. Bojrab MJ, Bloomberg MS. Periodontal and endodontic disease. In: Disease mechanisms in small animal surgery. 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1993.
22. Crossley DA, Penman S. Dental anatomy and physiology of small carnivores. In: Manual of Small Animal Dentistry. 2nd éd. Shurdington: British Small Animal Veterinary Association; 1995.
23. Eickhoff M. Examining the Head and Oral Cavity. In: Atlas of Dentistry in Cats and Dog. Thieme; 2020. p. 470.
24. Wiggs RB, Lobprise HB. Veterinary Dentistry: Principles and Practice [Jan 30, 1997] Wiggs, Robert B. and Lobprise, Heidi B. 1st edition. Philadelphia: Wiley-Blackwell; 1997. 748 p.
25. Gingivitis bei Hunden: Symptome, Ursachen und Behandlungen [Internet]. HAUSTIERE WELT. [cité 22 sept 2022]. Disponible sur: <https://haustierewelt.org/gingivitis-bei-hunden-symptome-ursachen-und-behandlungen/>
26. Santé : la maladie parodontale chez le chien (causes, prévention, symptômes, traitement) [Internet]. Animogen. [consulté le 22/09/2022]. Disponible sur: <http://www.animogen.com/2016/10/11/sante-la-maladie-parodontale-chez-le-chien-causes-prevention-symptomestraitement/>
27. Wallis C, Holcombe LJ. A review of the frequency and impact of periodontal disease in dogs. J Small Anim Pract. sept 2020;61(9):529-40.
28. Periodontal Disease [Internet]. flickr. [cité 22 sept 2022]. Disponible sur: <https://www.flickr.com/photos/fallsvetclinic/6232329520/>
29. Niemiec BA, éditeur. Etiology and Pathogenesis of Periodontal Disease. In: Veterinary Periodontology: Niemiec/Veterinary Periodontology [Internet]. West Sussex, UK: John Wiley & Sons, Inc.,; 2012 [cité 6 nov 2022]. Disponible sur: <http://doi.wiley.com/10.1002/9781118705018>
30. DeBowes L. Problems with the Gingiva. In: Small Animal Dental, Oral and Maxillofacial Disease. 2010. p. 159-81.

31. Harvey CE, Emily P. Periodontal disease. In: Small Animal Dentistry. Mosby; 1993.
32. Lobprise HB. Complicated periodontal disease. Clin Tech Small Anim Pract. nov 2000;15(4):197-203.
33. Dahlén G, Charalampakis G, Abrahamsson I, Bengtsson L, Falsen E. Predominant bacterial species in subgingival plaque in dogs. J Periodontal Res. juin 2012;47(3):354-64.
34. Wunder JA, Briner WW, Calkins GP. Identification of the Cultivable Bacteria in Dental Plaque from the Beagle Dog. J Dent Res. nov 1976;55(6):1097-102.
35. do Nascimento Silva A, de Avila ED, Nakano V, Avila-Campos MJ. Pathogenicity and genetic profile of oral Porphyromonas species from canine periodontitis. Arch Oral Biol. nov 2017;83:20-4.
36. Wallis C, Marshall M, Colyer A, O'Flynn C, Deusch O, Harris S. A longitudinal assessment of changes in bacterial community composition associated with the development of periodontal disease in dogs. Vet Microbiol. déc 2015;181(3-4):271-82.
37. Niemiec BA, éditeur. Bacteriology of periodontal disease. In: Veterinary Periodontology: Niemiec/Veterinary Periodontology [Internet]. West Sussex, UK: John Wiley & Sons, Inc.,; 2012 [cité 6 nov 2022]. Disponible sur: <http://doi.wiley.com/10.1002/9781118705018>
38. Niemiec BA, éditeur. Gingivitis. In: Veterinary Periodontology: Niemiec/Veterinary Periodontology. West Sussex, UK: John Wiley & Sons, Inc.,; 2012.
39. Niemiec BA, éditeur. Local and regional consequences of periodontal disease. In: Veterinary Periodontology: Niemiec/Veterinary Periodontology. West Sussex, UK: John Wiley & Sons, Inc.,; 2012.
40. Debette F. Traitement d'une communication oro-nasale (fistule) d'origine dentaire chez un chien [Internet]. [cité 22 sept 2022]. Disponible sur: <https://clinique-veterinaire-marseille.com/traitement-dune-communication-oro-nasale-fistule-dorigine-dentaire-chez-un-chien/>
41. DURAND C. Oronasal Fistulas [Internet]. Metropolitan Veterinary Associates. [consulté le 22/09/2022]. Disponible sur: <https://metro-vet.com/oronasal-fistulas/>
42. Niemiec BA. Treatment of Mandibular First Molar Teeth with Endodontic-Periodontal Lesions in a Dog. J Vet Dent. 1 mars 2001;18(1):21-5.
43. Carvalho CM, Rahal SC, Dos Reis Mesquita L, Castilho MS, Kano WT, Mamprim MJ. Mandibulectomy for treatment of fractures associated with severe periodontal disease. Can Vet J Rev Veterinaire Can. mars 2015;56(3):292-4.
44. Gioso MA, Shofer F, Barros PS, Harvey CE. Mandible and mandibular first molar tooth measurements in dogs: relationship of radiographic height to body weight. J Vet Dent. juin 2001;18(2):65-8.

45. Niemiec BA. Problems with Muscles, Bones and Joints. In: Small animal dental, oral & maxillofacial disease: a color handbook. London: Manson; 2010.
46. Gorrel C. COMMON ORAL CONDITIONS. In: Veterinary dentistry for the general practitioner. Edinburgh: Saunders; 2004.
47. Harvey C. The Relationship Between Periodontal Infection and Systemic and Distant Organ Disease in Dogs. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* janv 2022;52(1):121-37.
48. DeBowes LJ. The Effects of Dental Disease on Systemic Disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* sept 1998;28(5):1057-62.
49. Niemiec BA, éditeur. Systemic manifestations of periodontal disease. In: *Veterinary Periodontology: Niemiec/Veterinary Periodontology.* West Sussex, UK: John Wiley & Sons, Inc.,; 2012.
50. Penlington L, Faixová Z. Periodontal Disease in Association with Systemic Diseases in the Dog. *Folia Vet.* 1 déc 2019;63(4):1-8.
51. Polkowska I, Sobczyńska-Rak A, Szponder T, Żylińska B, Orzędała-Koszel U, Capik I, et al. The Impact of Periodontal Disease on the Heart and Kidneys in Dogs. *Kafkas Univ Vet Fak Derg.* 2018;
52. Matsson L, Attström R, Granath L. Inflammatory reactions in the gingival region during the development of bacterial plaque in alloxan-diabetic dogs. *J Periodontal Res.* sept 1980;15(5):516-24.
53. Niemiec BA. Periodontal Disease. *Top Companion Anim Med.* mai 2008;23(2):72-80.
54. Lindhe J, Schroeder HE, Page RC, Münzel-Pedrazzoli S, Hugoson A. Clinical and stereologic analysis of the course of early gingivitis in dogs. *J Periodontal Res.* 1974;9(5):314-30.
55. AVDC. AVDC Nomenclature Committee [Internet]. [consulté le 17/09/2022]. Disponible sur: www.avdc.org.
56. Kyllar M, Doskarova B, Paral V. Morphometric assessment of periodontal tissues in relation to periodontal disease in dogs. *J Vet Dent.* 2013;30(3):146-9.
57. Morgan JP, Miyabayashi T, Anderson J, Klinge B. Periodontal bone loss in the aging beagle dog. A radiographic study. *J Clin Periodontol.* oct 1990;17(9):630-5.
58. Niemiec BA, éditeur. Periodontitis. In: *Veterinary Periodontology: Niemiec/Veterinary Periodontology.* West Sussex, UK: John Wiley & Sons, Inc.,; 2012.
59. Zacher A, Marretta SM. Diagnosis and Management of Furcation Lesions in Dogs - A Review. *J Vet Dent.* juin 2022;39(2):151-72.

60. Lobprise HB, Wiggs RB. The Veterinarian's Companion for Common Dental Procedures. Amer Animal Hospital Assn; 1999.
61. Perrone JR. The Examination Room and the Dental Patient. In: Small Animal Dental Procedures for Veterinary Technicians and Nurses. p. 253.
62. Perrone JR. Small Animal Dental Procedures for Veterinary Technicians and Nurses. :253.
63. Bellows J. The Practice of Veterinary Dentistry: A Team Effort. Wiley; 1999. 230 p.
64. NiemiecDAVDC BA, Davdc JG, Davdc AN, Davdc DC, Tutt C, Dacvn MC, et al. World Small Animal Veterinary Association Global Dental Guidelines. :161.
65. Gorrel C. ORAL EXAMINATION & RECORDING. In: Veterinary dentistry for the general practitioner. Edinburgh: Saunders; 2004.
66. Kocabağlı N, Bedik D, Ekiz B. Influence of Diet Type on Oral Health of Dogs. J Res Vet Med. 14 nov 2019;38(2).
67. Garanayak N, Das M, Patra RC, Biswal S, Panda SK. Effect of age on dental plaque deposition and its control by ultrasonic scaling, dental hygiene chew, and chlorhexidine (0.2%w/v) in dogs. Vet World. nov 2019;12(11):1872-6.
68. Wadia R. Periodontal disease in dogs. Br Dent J. août 2021;231(4):242.
69. Wallis C, Saito EK, Salt C, Holcombe LJ, Desforges NG. Association of periodontal disease with breed size, breed, weight, and age in pure-bred client-owned dogs in the United States. Vet J. sept 2021;275.
70. Themes UFO. Drugs and Other Agents That Affect the Immune System [Internet]. Veterian Key. 2016 [consulté le 11/09/2022]. Disponible sur: <https://veteriankey.com/drugs-and-other-agents-that-affect-the-immune-system/>
71. DuPont GA. Prevention of Periodontal Disease. Vet Clin North Am Small Anim Pract. sept 1998;28(5):1129-45.
72. Perrone JR. The Dental Cleaning. In: Small Animal Dental Procedures for Veterinary Technicians and Nurses. p. 253.
73. DELAITRE B. QUAND TRAITER ? QUAND EXTRAIRE ? QUAND IMPLANTER ? [Internet]. [NANCY]; 2010 [consulté le 22/09/2022]. Disponible sur: http://docnum.univ-lorraine.fr/public/SCDPHA_TD_2010_DELAITRE_BRUNO.pdf
74. Woodward TM. BASIC PERIODONTAL TREATMENT IN DOGS AND CATS. :7.
75. Niemiec BA, éditeur. Unusual forms of periodontal disease. In: Veterinary Periodontology: Niemiec/Veterinary Periodontology. West Sussex, UK: John Wiley & Sons, Inc.,; 2012.

76. Enlund KB, Brunius C, Hanson J, Hagman R, Höglund OV, Gustås P, et al. Dental home care in dogs - a questionnaire study among Swedish dog owners, veterinarians and veterinary nurses. *BMC Vet Res.* déc 2020;16(1):90.
77. van Foreest AW. Professional Periodontal Therapy and Home Care. *Vet Q.* janv 1998;20(sup1):S31-S31.
78. Tutt C, Deepprose J, Crossley DA. *BSAVA Manual of Canine and Feline Dentistry.* 3rd Edition. Quedgeley: British Small Animal Veterinary Association; 2007. 200 p.
79. Olsén L, Brissman A, Wiman S, Eriksson F, Kaj C, Brunius Enlund K. Improved Oral Health and Adaptation to Treatment in Dogs Using Manual or Ultrasonic Toothbrush or Textile of Nylon or Microfiber for Active Dental Home Care. *Animals.* 24 août 2021;11(9):2481.
80. Bourdy F. Les produits d'hygiène en dentisterie vétérinaire. *Bull Académie Vét Fr.* 2001;154(4):367-70.
81. Hennet P, Servet E, Soulard Y, Biourge V. Effect of pellet food size and polyphosphates in preventing calculus accumulation in dogs. *J Vet Dent.* déc 2007;24(4):236-9.
82. Hennet P. Maladies parodontales chez le chien : facteurs de risque et approches thérapeutiques. *Bull Académie Vét Fr.* 2014;167(1):27-32.
83. Roudebush P, Logan E, Hale FA. Evidence-based veterinary dentistry: a systematic review of homecare for prevention of periodontal disease in dogs and cats. *J Vet Dent.* mars 2005;22(1):6-15.
84. Hennet P, Boutoille F. *Guide pratique de stomatologie et de dentisterie vétérinaire.* Paris: Editions Med'Com; 2014. 319 p.

NOT (Candice) – Les parodontopathies chez les canidés domestiques
(Thèse : 3^{ème} cycle Sci. odontol. : Strasbourg : 2023 ; N°1)

N°43.22.23.01

Résumé :

Les parodontopathies sont des maladies infectieuses d'origine dentaire les plus fréquentes et les plus répandues chez les canidés domestiques. La prévalence de la maladie augmente avec l'âge et diminue avec la taille de l'animal. Cela s'explique par le changement d'alimentation dû à la domestication avec l'introduction de sucres et de nourritures plus molles, entraînant une augmentation de l'accumulation de plaque.

Sans prise en charge adéquate, ces pathologies peuvent évoluer vers d'autres organes comme le foie, les poumons et le cœur, et donc devenir létaux pour l'animal.

Un diagnostic clinique mais aussi radiologique sont essentiels afin d'intercepter la maladie le plus tôt possible et éviter toutes complications.

Ces traitements, lors de stades avancés, ne sont pas sans conséquences. Chez les animaux, la réalisation de ces soins ne peut se faire que sous anesthésie générale, ce qui engendre un risque supplémentaire chez les chiens âgés.

Il est donc important de sensibiliser les maîtres et donc de prévenir l'apparition de la maladie parodontale.

Nous allons d'abord faire un rappel anatomique de la cavité orale chez le chien.

Puis nous verrons les différentes pathologies parodontales existantes ainsi que leurs manifestations locales et systémiques.

Enfin, nous aborderons les traitements ainsi que les moyens de préventions.

Rubrique de classement : Parodontologie

Mots clés : Canidé domestique - Parodontopathies – Pluridisciplinaire -Vétérinaire - Odontostomatologie vétérinaire

Me SH : Domestic canid - Periodontal disease - Multidisciplinary -Veterinary - Veterinary odontostomatology

Jury :

Président : Professeur. HUCK Olivier

Assesseurs : Professeur JUNG Sophie
Docteur VAN BELLINGEN Xavier
Docteur COURNAULT Bérangère

Membre invité : Docteur BREAM Alain

Coordonnées de l'auteur :

Adresse postale :

NOT Candice

16 rue des Glacières

67000 STRASBOURG

Adresse de messagerie : candice.not@outlook.fr