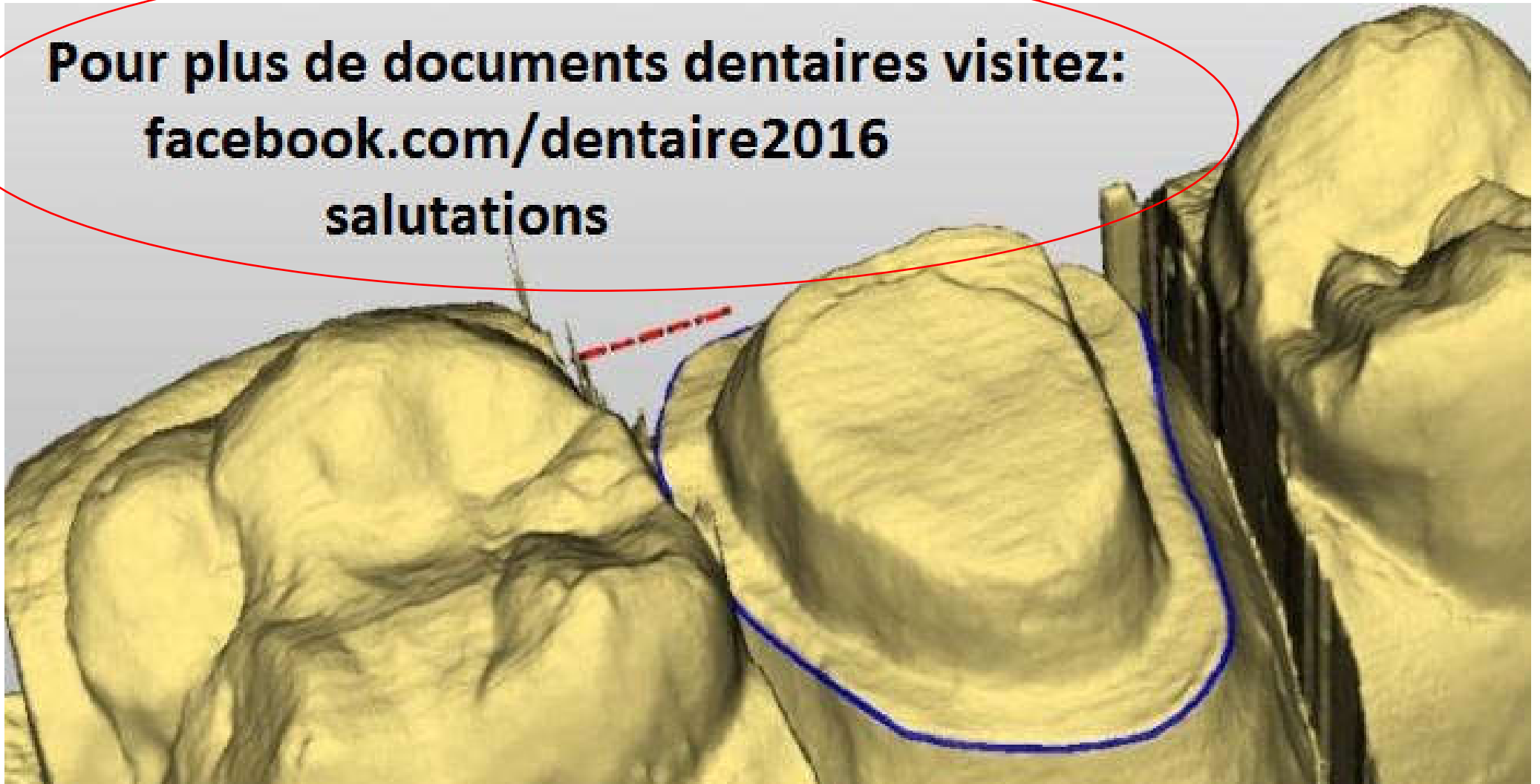


**Pour plus de documents dentaires visitez:
facebook.com/dentaire2016
salutations**



Réussir

Le traitement des Parodontites Sévères

Roger DETIENVILLE



Roger DETIENVILLE

Maître de Conférences des Universités
Département de Parodontologie
Faculté de Chirurgie Dentaire de Paris 5-René Descartes

pour Monique

La loi du 11 mars 1957 n'autorisant, aux termes des alinéas 2 et 3 de l'article 41, d'une part, que les « copies ou reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective » et, d'autre part, que les analyses et courtes citations dans un but d'exemple et d'illustration, « toute représentation intégrale, ou partielle, faite sans le consentement de l'auteur ou de ses ayants-droit ou ayants-cause est illicite » (alinéa 1^{er} de l'article 40).

Cette représentation ou reproduction, par quelque procédé que ce soit, constituerait donc une contrefaçon sanctionnée par les articles 425 et suivants du Code Pénal.

Mise en page : STDI

Impression : EAAD

Imprimé en France

© Quintessence International, 2002

11 bis, rue d'Aguesseau

75008 Paris

ISBN 2-912550-15-7

Dépôt légal : septembre 2002

Remerciements

Les docteurs :

Salima Benmehdi

Claire Boski

Alain Canac

Fabrice Chérel

Michel Degrange

Cédric Fiévet

Bernard Fleiter

Dominique Guez

Alain Lautrou

Thierry Perronnet

Philippe Rajzbaum

Franck Renouard

Thierry Taïeb

Jean-François Tulasne

pour leur aimable collaboration,

Jean-Louis Giovannoli et Jean-Marie Korbendau

Réussir

Le traitement des Parodontites Sévères



*Paris, Berlin, Chicago, Londres
Tokyo, Sao Paulo, Barcelone, Moscou, Prague, Varsovie*

Table des matières

1	Sévérité des parodontites	7
	Critères de sévérité	
	Prévalence des parodontites	
2	Étiopathogénie des parodontites	15
	Biofilm et complexes bactériens	
	Conditions de développement de la maladie	
	L'infection parodontale	
	Interaction hôte-bactéries et pathogenèse	
	Changements histologiques et destruction tissulaire	
	Parodontite et maladies générales	
3	Le diagnostic des parodontites sévères	23
	Classification	
	Signes cliniques des parodontites	
	Diagnostic microbiologique	
	Facteurs de complexité	
4	Contrôle de l'infection en parodontologie	37
	Critères de succès thérapeutique	
	Effets du contrôle de plaque	
	Effets du détartrage/surfaçage	
	Effets de l'antibiothérapie	
	Effets de la chirurgie sur la flore	
	Effets des antiseptiques	
	Gingivite induite par la plaque	
5	Le traitement des parodontites sévères	53
	Parodontites chroniques	
	Parodontite chronique marginale	
	Parodontite chronique modérée, localement sévère	
	Signes cliniques	
	Objectifs thérapeutiques	
	Traitement conventionnel	
	Conditions du succès thérapeutique	
	Parodontite chronique sévère généralisée	
	Traitement conventionnel	
	Facteurs de sévérité	
	Parodontite sévère et implants	

- Parodontites agressives
 - Parodontite agressive modérée
 - Signes cliniques
 - Objectifs et considérations thérapeutiques
 - Conditions du succès
 - Facteurs de risques et de sévérité
 - Parodontites agressives et potentiel de réponse
 - Parodontite agressive sévère du jeune adulte

6 Les moyens thérapeutiques complémentaires 77

- Parodontite agressive sévère et trauma occlusal
- Parodontite sévère et effondrement occlusal postérieur
- Parodontite sévère et désordres multiples
- Parodontite sévère et orthodontie
- Sites à risques
 - Poches profondes et lésions osseuses
 - Traitement d'une lésion osseuse par régénération tissulaire guidée
 - Traitement d'une lésion osseuse par comblement et régénération
 - Lésions interradiculaires et traitement conservateur
 - Lésions interradiculaires et implants
 - Dents mobiles et contention
 - Dents mobiles et implants
- Patients à risque
 - Facteur génétique
 - Tabac
 - Diabète et stress

7 Pronostic et long terme 97

- Limites de conservation
- Parodontite sévère localement terminale
- Risque infectieux et implants
- Préparation parodontale préimplantaire
- Parodontite terminale et implants
- Maintenance
 - Maintenance professionnelle
 - Maintenance individuelle
 - Espace interproximal
- Pronostic à long terme des parodontites sévères

Index 111

Bibliographie 113

Sévérité des parodontites

1



Critères de sévérité

Les parodontites sont des maladies inflammatoires d'origine infectieuse qui se caractérisent par la destruction progressive du système d'attache de la dent. Sans traitement, elles peuvent évoluer jusqu'à la perte des dents.

Le premier objectif du traitement est de stopper la destruction progressive des tissus parodontaux et de prévenir une perte d'attache supplémentaire. Mais l'infection parodontale est complexe : elle associe la susceptibilité de l'hôte, la présence d'espèces bactériennes pathogènes, exogènes ou commensales, qui interagissent pour faciliter ou ralentir la progression de la maladie. Simultanément, elle est influencée par de nombreux facteurs locaux ou environnementaux. Ces affections multifactorielles sont donc, par nature, difficiles à contrôler. Le choix des stratégies thérapeutiques est conditionné par le niveau du risque parodontal du patient mais également par le niveau de destruction des tissus parodontaux. La réparation et la régénération sont aujourd'hui des objectifs réalistes, c'est pourquoi l'évaluation et la recherche méthodique des facteurs de sévérité, constituent une phase essentielle avant la décision thérapeutique.

Les parodontites sévères se caractérisent par :

- une destruction supérieure au tiers de la longueur radiculaire ;
- une atteinte des furcations de classe II ou III ;
- des poches supérieures à 6 mm ;
- des pertes d'attache supérieures à 4 mm.

Certaines dents ont déjà été perdues ou ne pourront être conservées. Le recours à un système prothétique pour remplacer les dents manquantes introduit un caractère d'irréversibilité dans la décision thérapeutique qui peut paraître incompatible avec une situation clinique de parodontite difficile à contrôler ou à stabiliser. Un certain nombre de questions se posent, certaines concernant directement la maladie, d'autres le traitement global.

Le contrôle de l'infection est-il possible dans toutes les formes de parodontites ?

Existe-t-il des facteurs de sévérité? Peut-on les détecter? Peut-on les éliminer?

Quels sont les facteurs de risque ?

Quel peut être le meilleur protocole thérapeutique?

Qu'elles sont les limites d'un traitement conservateur?

Sur quels critères la décision d'extraire sera-t-elle prise?

Quand faut-il prendre cette décision?

Quel sera le pronostic des dents restantes ?

Peut-on implanter en présence d'une parodontite sévère?

Faut-il faire moins de traitements parodontaux et plus d'implants ?

Quelles sont les conditions du succès ?

Dans les années 1990, on considérait que le détartrage/surfaçage, associé ou non à des techniques chirurgicales avec une maintenance régulière tous les 3 à 6 mois, était le meilleur traitement pour la plupart des parodontites (Goodson, 1994). Mais des formes, dites réfractaires, qui ne répondaient pas à ces traitements, sont apparues (*fig1-1*). L'antibiothérapie était alors conseillée, et seulement dans ces cas-là. Depuis, les connaissances microbiologiques ont évolué, et l'antibiothérapie n'est plus réservée à ces seuls cas. Ceci implique pour le clinicien de bien comprendre la microbiologie complexe des parodontites.

Cette meilleure compréhension de l'étiologie et de la pathogénie, à l'origine de nouvelles méthodes diagnostiques et thérapeutiques, est un pas important vers la conception de protocoles thérapeutiques mieux adaptés à chaque patient. On peut envisager par une approche de plus en plus spécifique, basée à la fois sur la susceptibilité du

patient, la particularité de son infection et les facteurs individuels de sévérité, de réduire le nombre des formes réfractaires, mais aussi de créer les conditions favorables pour la réponse tissulaire.

À l'heure où une nouvelle classification des maladies parodontales, proposée par l'Académie Américaine de Parodontologie, devient la référence, il semble opportun que tout projet thérapeutique actuel soit en cohérence avec cette classification. Souvent observées sur des patients encore jeunes, les parodontites sévères ne constituent pas une entité clinique - elles concernent autant les *parodontites chroniques* que les *parodontites agressives*, principales formes de parodontites dans la nouvelle classification -. Dans le premier cas le traitement s'avère relativement facile - l'infection, provoquée par un taux de plaque trop élevé, où les bactéries commensales prédominent, est associée à des facteurs d'aggravation locaux -, dans le deuxième cas le traitement exige un protocole plus spécifique du fait de la présence d'une flore complexe, de la susceptibilité particulière des patients et des facteurs de risque supplémentaires. On comprend l'importance que prend un diagnostic précis.

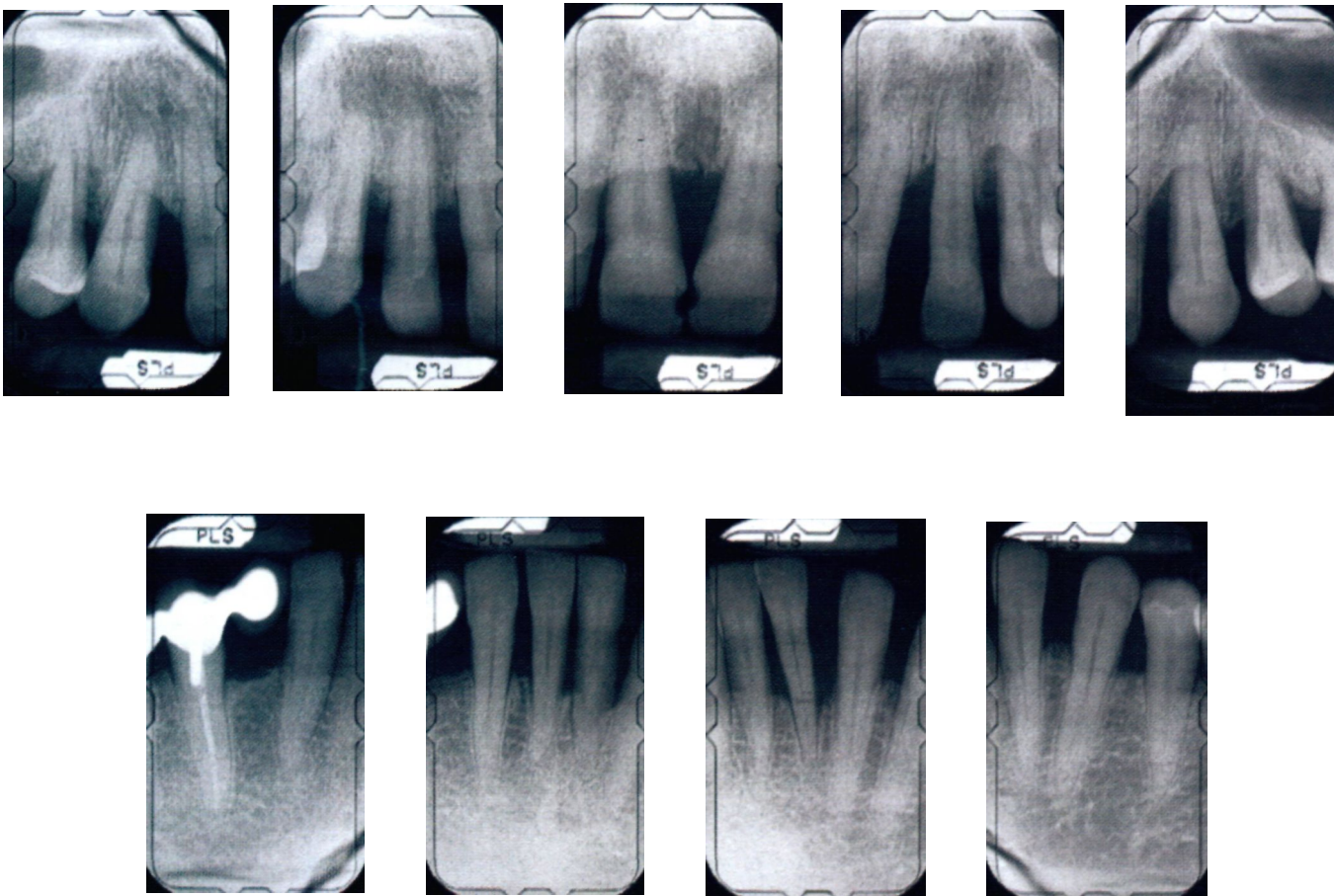
Le terme de réussite en parodontie n'est pas le plus facile à définir : il implique d'éliminer le processus inflammatoire d'origine infectieuse; il implique aussi d'éviter durablement la récurrence au niveau de chaque site. Le contrôle de l'infection est la clé de la réussite et en même temps toute la difficulté d'un traitement se situe à ce niveau. La finalité est de restaurer durablement la fonction et l'esthétique, avec le souci permanent d'éviter aux patients la prothèse adjointe.

S'il y a aujourd'hui une forte tendance à privilégier les solutions ou les techniques fondées sur la preuve, il est plus difficile en clinique, qu'en recherche, de valider une approche par la méthode statistique. Ainsi la clinique peut démontrer son efficacité et finalement faire la preuve de sa vérité en interprétant les conclusions et les résultats des travaux scientifiques.

On peut ainsi citer trois indicateurs de preuve clinique :

- la perte progressive et continue du support parodontal des dents est un fait clinique significatif et indésirable ;
- l'élimination durable des signes cliniques de l'inflammation avec le maintien du support parodontal à long terme est un fait clinique significatif et positif ;
- le gain d'attache avec la réduction des profondeurs de poches est un fait clinique significatif et idéal qui assure le succès à long terme.

1-1 a Parodontite agressive chez une patiente de 40 ans, stressée, qui fume un paquet de cigarettes par jour. Choc émotionnel 5 ans plus tôt.
Le traitement a consisté en un traitement *conventionnel* avec chirurgie parodontale sur l'ensemble de la denture. Une maintenance professionnelle - détartrage/surfaçage tous les 3 mois - a été régulièrement suivie.



1-1 b 4 ans après traitement et maintenance, l'état parodontal s'est détérioré sur l'ensemble des sites. On observe : de nouvelles pertes d'attache, des migrations dentaires, une aggravation des diastèmes... À l'évidence la maladie n'est pas contrôlée. Cette parodontite a été *réfractaire* au protocole thérapeutique conventionnel. *Les facteurs de risque spécifiques à cette patiente ont été sous-estimés.*

Prévalence des parodontites

Les parodontites sont des maladies qui atteignent principalement les adultes. Leur prévalence est importante. Pour certains auteurs 90 % des individus sont touchés par la maladie et 50% des jeunes de 15 à 19 ans ont au moins une poche parodontale (Waerhaug, 1966, Sheiham, 1969). L'étude de l'évolution naturelle de la parodontite apporte des informations et révèle qu'il n'existe pas qu'une seule forme de parodontite.

Réalisée au Sri-Lanka, sur une population travaillant dans les plantations de thé et n'ayant que peu ou pas accès aux soins dentaires, l'étude longitudinale de Loë et coll., (1986) a permis un suivi de 15 ans. Au terme de l'étude on distingue 3 groupes:

- le premier groupe est constitué de 8 % d'individus qui présentent une parodontite à progression rapide -. Environ 20 dents sont perdues pour des raisons parodontales avant 40 ans, et la perte des dents est totale à 45 ans - (*figl-2a, l-2b*) ;
- le deuxième groupe est constitué par 81 % d'individus qui présentent une parodontite modérée avec une perte moyenne de 7 dents pour des raisons parodontales à 45ans (*figl-3a, l-3b*) ;
- dans le troisième groupe, il y a 11 % d'individus sans parodontite - aucune dent n'a été perdue, aucune progression de la destruction n'a été observée malgré la présence d'une gingivite - (*figl-4a, l-4b*).

Les résultats de cette étude ont été par la suite confirmés sur d'autres populations, et l'on considère aujourd'hui que cette répartition est valable pour toutes les populations, quelle que soit la situation géographique.

En Europe Occidentale, l'observation des sujets dentés d'un groupe d'âge de 45 à 54 ans révèle que 36 % présentent une atteinte sévère alors que 31,9 % présentent une atteinte modérée et 32 % sont indemnes, les sujets édentés de ce groupe d'âge n'ayant pas été considérés (Ainamo et coll., 1982). En France, 90 % de la population seraient affectés à des degrés divers par des affections parodontales (INSERM, 1999).

En Suède, 13 % des individus examinés en 1973 et réexaminés entre 1988 et 1991, présentent une parodontite sévère avec une perte de l'os alvéolaire supérieure à 20 % sur plus de 6 sites. Les sites les plus souvent concernés par cette destruction sont les deuxièmes molaires maxillaires (18%) et mandibulaires (12,8%) et la première molaire maxillaire (13,5 %). Parmi les facteurs de risque associés à la progression de la parodontite sont cités: la présence de plaque supragingivale, le pourcentage de poches supérieures à 4 mm au moment du premier examen, l'usage du tabac, l'âge, l'hérédité, le stress, le contexte sociologique et les maladies de systèmes (Norderyd et coll., 1999).

Aux USA (Brown et coll., 1989), 15 % de la population ne présentent aucun signe de maladie parodontale, 50 % présentent une gingivite sans signe de parodontite. La parodontite modérée - 4 mm < poches > 6 mm - est observée sur 33 % de la population. La parodontite sévère - poches > 6 mm - est présente pour 8 % et n'affecte qu'une à deux dents. Une destruction parodontale terminale conduisant à l'extraction de la dent n'est observée que sur 4 % des individus. *L'accès aux soins et aux mesures d'hygiène, ainsi que la vie dans un pays économiquement avancé diminuent la prévalence de la parodontite.*

Une étude plus récente montre qu'environ 35 % des adultes, présentent une parodontite - plus de 60 millions de personnes - parmi lesquels, 12,6 % ont une forme agressive. La prévalence est plus importante chez les hommes et dans les populations noire et mexicaine (Albandar et coll., 1999).

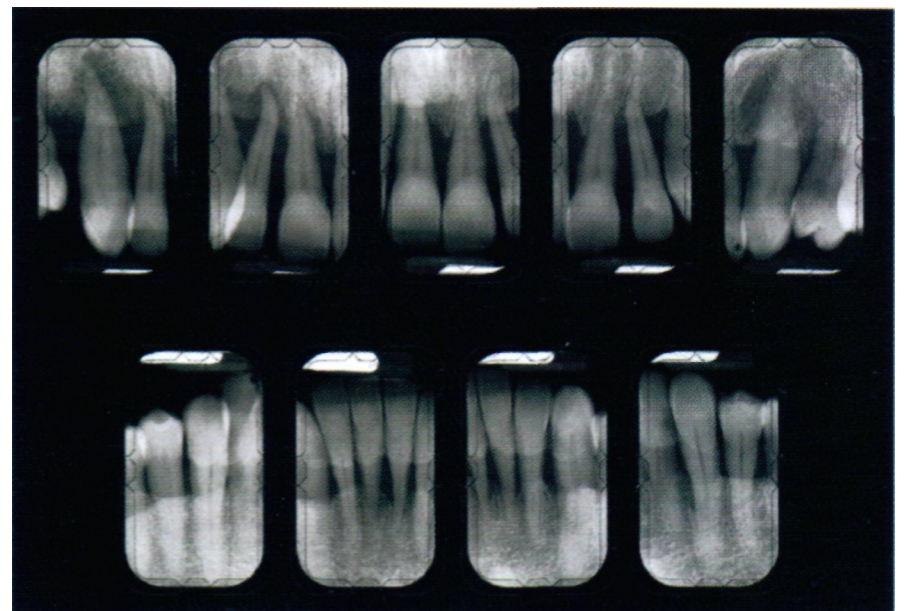
La comparaison entre 3 populations de minorités urbaines américaines - sino-américaine, africo-américaine, hispano-américaine - (Craig et coll., 2001) montre que la prévalence et la sévérité de la parodontite agressive sont plus importantes chez les africo-américains. Il y a dans cette population peu de soins dentaires en cabinet privé et plus de fumeurs. Pour l'ensemble des 3 populations les signes cliniques de la maladie sont plus importants dans les milieux défavorisés.

En conclusion, parmi tous les individus qui présentent des dépôts de plaque bactérienne et de tartre à cause d'un contrôle de plaque très approximatif:

- 8 à 15 % sont susceptibles de développer une maladie agressive mettant leur denture en danger, en l'absence de traitement;
- 60 %, environ, présentent une destruction parodontale modérée ;
- 15 à 30 % ne présentent aucune destruction parodontale malgré la présence d'une gingivite ;
- la gingivite n'évolue pas obligatoirement vers la parodontite;
- le contexte sociologique défavorable associé à la présence de facteurs de risque biologiques créent les conditions de développement d'une parodontite agressive.



1-2a Parodontite agressive chez un patient de 50 ans. La gêne fonctionnelle est intense, toutes les dents sont mobiles.

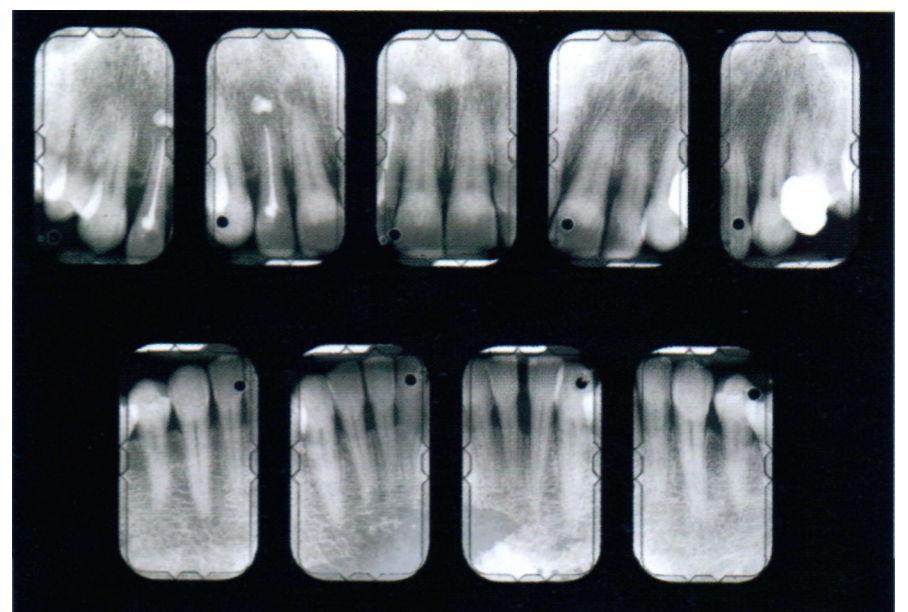


1-2b Destruction et pertes d'attache dépassent 9 mm.



1 -3a Chez cette patiente de 40 ans la parodontite est modérée.

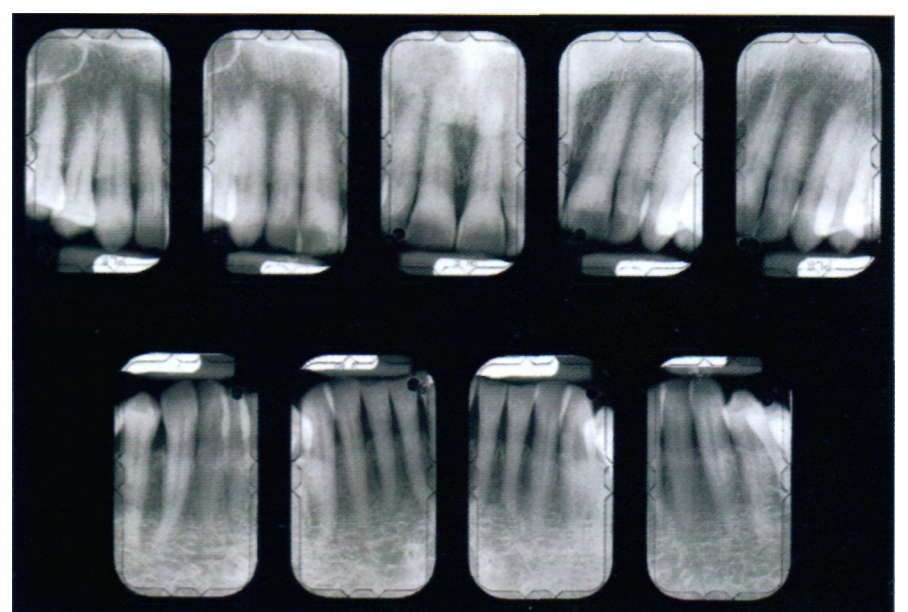
J



1 -3b La destruction et les pertes d'attache sont régulières et inférieures à 30%.



1-4a À 77 ans cette patiente ne présente aucun signe de parodontite, malgré l'absence de soins de prévention.



1-4b Aucune destruction n'apparaît au niveau du parodontite.

Etiopathogénie des parodontites

2



Les parodontites sont des maladies infectieuses et la plaque bactérienne est le vecteur de cette infection (Timmerman et coll., 2001). Cette plaque est une accumulation microbienne non minéralisée qui adhère fortement à la surface dentaire, aux restaurations, aux systèmes prothétiques. Elle présente une organisation structurale. Elle n'est pas éliminée par rinçage ou un spray d'eau (Listgarten, 1994). Son développement est régi par un équilibre dynamique entre la microflore orale et un grand nombre de facteurs qui favorisent ou inhibent la survie des constituants microbiens. La plaque supragingivale contient principalement des micro-organismes aérobies, alors que dans la plaque sous-gingivale le taux de micro-organismes gram négatif et des anaérobies augmente.

Les différentes formes de parodontites sont le résultat de différences dans l'étiologie bactérienne et dans les facteurs qui modifient la réponse de l'hôte ou altèrent la susceptibilité individuelle - facteurs systémiques, génétiques, environnementaux ou acquis. Ces modificateurs interviennent dans l'activation ou l'inhibition des mécanismes de la réponse de l'hôte.

Les agents de cette réponse à l'agression bactérienne interviennent normalement dans la protection mais sont en même temps impliqués dans le processus de destruction tissulaire. Cela signifie qu'à un épisode de destruction peut succéder un épisode de réparation. D'un point de vue thérapeutique, cela justifie l'attitude qui consiste à éviter les gestes agressifs en privilégiant le potentiel de réponse et de réparation.

Biofilm et complexes bactériens

Excepté pour la parodontite *nécrosante* (ulcéronécrotique), trois bactéries sont impliquées dans la plupart des parodontites : *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* et *Bactéroides forsythus*. La transmission bactérienne intrafamiliale est possible. Elle est associée à la susceptibilité individuelle. Quand ces types bactériens sont présents, tous les membres infectés, d'une famille donnée, portent le même type clonal. En général ce type clonal est présent que ce soit au sein d'une poche, d'un sujet ou d'une famille (Socransky et Haffajee, 1994). Cela a de nombreuses implications dans le choix des modes de prévention et de traitement.

Mais deux éléments fondamentaux rendent difficiles le contrôle ou l'élimination de cette plaque bactérienne : la flore sous-gingivale est un *biofilm* et les espèces bactériennes interagissent en formant des *complexes bactériens*.

Le biofilm est l'association des populations bactériennes adhérentes entre elles et/ou aux surfaces (Costerton et coll., 1994). Il présente des caractéristiques particulières, à l'origine d'une très forte résistance de la plaque bactérienne aux défenses habituelles de l'hôte (Page et coll., 1997). Les communautés écologiques se développent pour assurer la survie de la communauté toute entière. Au sein de ces communautés, différents types de coopération - métaboliques, nutritionnels... - se mettent en place.

Les biofilms résistent aux défenses habituelles de l'hôte et à l'action des agents antimicrobiens et des antibiotiques.

Le fluide gingival contient le complément, les anticorps et tous les autres systèmes présents dans le sang - leucocytes, neutrophiles - pour prévenir et contrôler l'infection. Il occupe la poche parodontale et baigne en permanence le biofilm. Néanmoins les bactéries résistent et se développent. Elles évoluent latéralement et apicalement le long de la surface radiculaire, causant la destruction tissulaire et l'approfondissement de la poche.

Comme tous les biofilms, la plaque microbienne sous-gingivale est extraordinairement persistante et difficile à éliminer. Parce qu'elles se protègent mutuellement, les colonies bactériennes sont anormalement résistantes aux effets des antibiotiques et autres agents microbiens, qu'ils soient appliqués localement ou administrés de façon systémique.

L'action mécanique est la seule voie efficace pour désorganiser le biofilm : c'est pourquoi le détartrage associé au surfaçage radiculaire représente un outil remarquablement efficace dans le traitement de la parodontite, avant toute prescription médicamenteuse.

Les espèces bactériennes interagissent pour faciliter ou ralentir la progression de la maladie. Elles forment des complexes bactériens. La compréhension des relations entre ces bactéries est utile pour comprendre la biologie de la plaque sous-gingivale et élaborer des stratégies de contrôle. Parmi ces espèces il n'existe qu'un petit nombre de pathogènes à côté d'un grand nombre de bactéries saprophytes. Certaines sont exogènes d'autres normalement présentes dans la plaque dentaire (Socransky et coll., 1998). Ces auteurs ont proposé une classification, de ces complexes, en quatre couleurs qui fait référence.

L'actinobacillus actinomycetemcomitans est un pathogène exogène, c'est-à-dire qu'il ne fait pas partie de la flore commensale. C'est un bacille gram négatif, anaérobie facultatif. Il est associé à la parodontite agressive localisée - anciennement dénommée parodontite juvénile localisée - mais aussi aux parodontites généralisées.

Complexe rouge

Porphyromonas gingivalis, *Tréponème denticola*, *Bacteroides forsythus*

Ces bactéries exogènes, sont très présentes dans la plaque sous-gingivale, dans les poches profondes et les lésions avancées. *Elles envahissent les tissus parodontaux et le ciment* et produisent des enzymes protéolytiques. Les bactéries de ce complexe, ainsi que *l'actinobacillus actinomycetemcomitans*, qui n'est rattaché à aucun complexe, sont spécifiques de l'activité de la maladie.

P. gingivalis est une bactérie exogène, anaérobie stricte et gram négatif, dont l'habitat de prédilection est le sulcus, qui peut altérer la réponse locale des neutrophiles. De nombreux facteurs de virulence manifestés par les bactéries pathogènes ont été identifiés et étudiés (Ishikawa et coll., 1997).

Leurs toxines sont létales pour les leucocytes, les lipopolysaccharides peuvent activer et entretenir la destruction tissulaire; d'autres produits affectent la réponse immunitaire et la croissance cellulaire ; enfin les proteases peuvent provoquer la destruction tissulaire et dégrader les composants de la défense de l'hôte - anticorps spécifiques et produits d'activation du complément -. Aucun de ces facteurs n'a cependant un rôle décisif dans la pathogénie.

En revanche, le développement rapide d'une bactérie pathogène telle que *P. gingivalis* dans la flore sous-gingivale a de multiples conséquences : cette bactérie joue un rôle dans l'organisation du biofilm, dans la colonisation bactérienne et dans la croissance de certains types bactériens. En neutralisant la phase initiale de l'inflammation aiguë - neutralisation des leucocytes -, *P. gingivalis* pourrait non seulement se développer plus rapidement, du fait de l'absence des agents de la défense de l'hôte, mais également faciliter la croissance d'autres types bactériens au sein du biofilm. Ceci explique pourquoi la présence de *P. gingivalis* est si souvent associée aux destructions tissulaires actives (Darveau et coll., 1997).

L'hôte développe une réponse anticorps à ces bactéries : l'évaluation de ces anticorps spécifiques est possible aujourd'hui, et s'avère une méthode très performante d'évaluation microbienne en clinique.

Des hypothèses émises en 1994, par Ebersole et Taubman, sont aujourd'hui confirmées:

- des niveaux élevés d'anticorps aux espèces bactériennes sous-gingivales traduisent la composition de la microflore gingivale ;
- les micro-organismes identifiés par des niveaux d'anticorps élevés sont détectés dans la microflore des sites malades actifs ;
- la relation entre colonisation et réponse spécifique est comparable au processus d'une maladie infectieuse spécifique ;
- les réponses systémiques de l'hôte peuvent aider à connaître les agents étiologiques et aussi les facteurs de risque dans l'initiation et la maintenance des maladies parodontales.

Des études récentes montrent que les germes pathogènes parodontaux peuvent être trouvés chez des individus dont le parodonte est sain, dans d'autres sites oraux comme la plaque supragingivale et les surfaces des tissus mous (Haffajee et Socransky, 1994).

Cependant l'observation prolongée des bactéries pathogènes dans la poche parodontale est un risque de nouvelle activité de la maladie parodontale. L'évaluation de ces bactéries facilite l'efficacité du traitement et la prévention de la récurrence. Ceci justifie aujourd'hui le prélèvement et l'analyse bactériens dans un grand nombre de situations cliniques, même si le nombre est fortement diminué après détartrage/surfaçage.

Complexe orange

Fusobacterium nucleatum, *Prevotella intermedia*, *P. nigrescens*,
Peptostreptococcus micros, *Campylobacter rectus*...

Ce complexe est fortement associé avec le complexe rouge. *P. intermedia* est toujours associé avec *F. nucleatum* dans les poches profondes. Ces bactéries endogènes, gram négatif et anaérobies sont responsables d'infections opportunistes de type commensal. *P. micros* et *C. rectus* sont très présents sur les dents mobiles. *P. intermedia*, *C. rectus* et *P. micros* sont très présents dans la salive de patients avec une parodontite avancée. Il peut y avoir association avec des infections non parodontales, radiculaires ou cutanées. **Le métronidazole diminue les niveaux de ces espèces.**

*Complexe **jaune** - complexe vert*

Eikenella corrodens, *Actinobacillus* [*actinomycetemcomitans*](#) phénotype a,
Streptococcus sanguis...

Ils sont rarement associés aux complexes rouge et orange. Il y a une probable relation antagoniste - la coexistence entre les bactéries de ces complexes et celles des complexes rouge ou orange serait difficile ou impossible -. Un environnement sélectif pour un groupe serait moins sélectif pour un autre. *Les espèces bénéfiques se trouvent dans ces complexes.*

Conditions de développement de la maladie

La présence de bactéries pathogènes est nécessaire mais non suffisante pour que survienne l'activité de la maladie (Socransky et Haffajee, 1992). Pour que se développe cette maladie il faut :

- une susceptibilité de l'hôte;
- la présence d'agents pathogènes;
- la présence de pathogènes virulents excédant un seuil tolérable pour l'hôte;
- l'absence des espèces bénéfiques ;
- un environnement propice.

D'un point de vue microbiologique, l'état de santé et l'état de maladie se différencient par la balance entre germes bénéfiques et germes pathogènes - dans le premier cas, le taux des bactéries bénéfiques est important, celui des bactéries pathogènes étant faible ou nul ; dans le deuxième cas, le taux des bactéries pathogènes est élevé et se situe au-dessus du seuil de tolérance tissulaire -. Cela signifie que si des bactéries pathogènes peuvent être présentes en l'absence de maladie, le taux élevé de ces mêmes bactéries est le signe d'une probable activité pathologique.

Bénéfiques + pathogènes
Santé

Bénéfiques + pathogènes
Maladie

La première notion à considérer est celle de la charge bactérienne globale.

Du point de vue clinique, les manifestations et la sévérité de la maladie sont déterminés par l'interaction complexe entre l'agression bactérienne et la réponse de l'hôte qui peut être modifiée par des facteurs génétiques, des facteurs environnementaux et des facteurs acquis - tabac, stress, maladies systémiques - (Page et coll., 1997) : *ces facteurs sont des facteurs de risque.*

Ces constatations démontrent la nécessité d'une relation entre les traitements parodontaux et la flore sous-gingivale et mettent en lumière l'importance des relations écologiques dans l'approche des infections parodontales. La thérapeutique antimicrobienne agressive ne respecte pas ce principe. Quant à l'analyse microbiologique, elle est très utile mais ne peut en aucune façon se substituer à l'appréciation de l'évolution des signes cliniques - inflammation et destruction parodontale.

L'infection parodontale

Lorsqu'il y a rupture de l'équilibre hôte/parasite, l'agression microbienne dépasse les capacités de défense de l'hôte: c'est l'infection (Van Winkelhoff et coll., 1996).

Dans l'infection opportuniste, les bactéries endogènes induisent une infection chez un individu à l'état général ou local affaibli. La plupart des bactéries pathogènes potentielles sont endogènes ; le traitement est orienté vers la réduction de la masse bactérienne et vise à faciliter la réponse de l'hôte. *Ce modèle est en général celui de la parodontite chronique.*

L'infection vraie, elle, est provoquée par des bactéries exogènes - Aa ou Pg par exemple - : l'objectif thérapeutique vise à obtenir l'éradication de ces bactéries. *Ce type d'infection est fréquent dans les parodontites agressives.*

Dans les formes sévères les deux types d'infections sont souvent associés.

En présence de bactéries qui envahissent les tissus parodontaux - Pg ou Aa par exemple - l'antibiothérapie est nécessaire, mais en règle générale elle n'est utilisée qu'une fois le traitement mécanique effectué : dans le cas contraire, une nouvelle colonisation des tissus par les bactéries de la poche, ne manque pas de se produire.

Interaction hôte-bactéries et pathogenèse

Au début du développement de l'inflammation gingivale, tous les acteurs de la pathogenèse de la parodontite se mettent en place. Il s'agit des cellules de l'épithélium de jonction, des fibroblastes, des nombreux leucocytes et de leurs dérivés, et d'une grande variété de messagers vecteurs d'échange entre les cellules et les molécules médiatrices de la destruction tissulaire (Kornman et coll., 1997). Cette cascade d'événements cellulaires, vasculaires et tissulaires s'effectue progressivement sous la « pression bactérienne » et là encore on voit apparaître une balance entre les éléments inflammatoires responsables de la destruction tissulaire et les éléments toujours présents responsables de la réparation.

Le processus de destruction, associé à la perte d'attache se fait en direction apicale et montre des périodes de repos dues certainement à la réactivation des défenses de l'hôte.

La perte d'attache elle-même, en éloignant les tissus du biofilm bactérien, explique la progression épisodique de la parodontite, entrecoupée de périodes de réparation - phases d'activité suivies de phases d'inactivité (Page et coll., 1997).

Ce processus doit être comparé à une balance, avec des périodes de virulence microbienne dépassant les défenses de l'hôte et entraînant la destruction tissulaire. Chez des patients présentant une maladie plus sévère, la fréquence de ces phases d'activité est plus grande sans que les périodes de progression de la maladie soient plus agressives ou plus longues au niveau d'un site donné. Cela implique que les défenses de l'hôte agissent localement afin de rétablir un équilibre. Les sites profonds ont plus de risque d'être le siège d'un épisode d'activité.

Changements histologiques et destruction tissulaire

Les enzymes et toxines, produits par les bactéries pathogènes et anaérobies sont capables de créer des dommages dans les tissus et d'initier l'inflammation. Ces enzymes détruisent les substances extracellulaires telles que le collagène ou les membranes des cellules de l'hôte. Les protéines microbiennes de surface sont aussi capables de déclencher une réponse immune et de créer localement une inflammation (Darveau et coll., 1997). Une fois les processus immunitaire et inflammatoire déclenchés, des molécules diverses telles que protéases, cytokines, prostaglandines sont libérées par les leucocytes et fibroblastes ou les cellules structurales des tissus. Les protéases désorganisent le collagène, créent des espaces dans lesquels s'infiltrent les leucocytes (Reynolds et coll., 1997). Cette destruction est largement sous le contrôle de l'hôte. Les tissus parodontaux deviennent distendus et de plus en plus enflammés.

Dans la parodontite, l'attache conjonctive à la dent est détruite, les cellules épithéliales prolifèrent et migrent apicalement le long de la surface radiculaire. La poche s'approfondit. Parallèlement les ostéoclastes commencent la destruction osseuse (Schwartz et coll., 1997). L'accumulation de plaque sous-gingivale et la densité microbienne augmentent. La flore est de plus en plus anaérobie et la réponse de l'hôte devient de plus en plus chronique et destructrice.

Parodontite et maladies générales

La parodontite est un facteur de risque pour l'artériosclérose, les maladies respiratoires et cardio-vasculaires (Beck et coll., 1996), les enfants prématurés et les nouveaux-nés de faible poids (Offenbacher et coll., 1996). Le biofilm présent à la surface des dents est récalcitrant. Il réapparaît après traitement et contient de nombreuses bactéries gram-négatives qui déversent en permanence des vésicules riches en lipopolysaccharides. Les bactéries et les produits bactériens du biofilm ont un accès direct au tissu conjonctif et peuvent circuler au sein de la poche.

Par le simple passage d'une curette dans une poche parodontale on peut récupérer jusqu'à 80 millions de bactéries cultivables. Chez un patient, porteur d'une parodontite sévère, la charge de biofilm est importante. En présence de 28 dents, la surface totale de biofilm pourrait atteindre 72 cm², soit la surface du dos de la main d'un adulte. Cela représente un énorme fardeau de bactéries gram-négatives. Il est facile d'imaginer que ce biofilm affecte directement l'endothélium vasculaire et représente ainsi un risque important de bactériémie à l'occasion d'un surfaçage radiculaire ou même du brossage et de la mastication (Page et coll., 1997).

En résumé

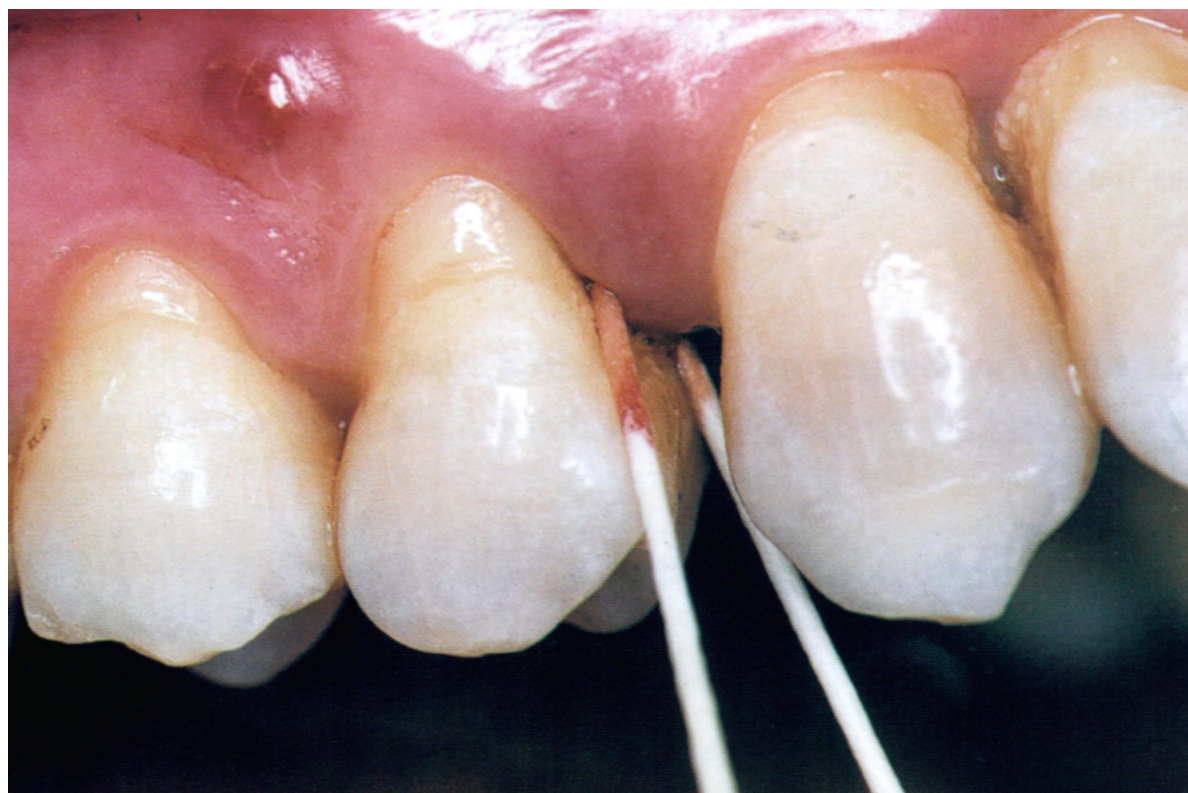
- Les parodontites sont des infections impliquant plusieurs espèces bactériennes.
- La flore microbienne sous-gingivale est hautement organisée en biofilm, elle en exprime les caractéristiques.
- Les bactéries, présentes au sein des biofilms, initient et perpétuent la réponse immuno-inflammatoire qui détruit le tissu conjonctif, le ligament parodontal et l'os alvéolaire.
- Les facteurs de risque, comme le tabagisme ou le patrimoine génétique, modifient les schémas selon lesquels les bactéries causent la destruction tissulaire et déterminent la susceptibilité à la maladie.
- Ces facteurs liés à l'hôte et/ou à l'environnement jouent un rôle majeur dans le développement des parodontites.
- Le traitement est avant tout fondé sur la réduction de la charge bactérienne sus- et sous-gingivale en association avec l'élimination ou le contrôle des facteurs de risque sur lesquels il est possible d'agir.
- Le détartrage/surfaçage, qui simultanément réduit la charge microbienne et augmente la réponse immunitaire de l'hôte, va, non seulement apporter une amélioration clinique, mais aussi rétablir un nouvel équilibre au sein du système.
- La réduction importante de l'inflammation, par l'acte thérapeutique, entraîne une réponse réparatrice.
- La suppression de certaines bactéries pathogènes, en particulier *P. gingivalis* et *A. Actinomycetemcomitans*, nécessite une antibiothérapie complémentaire.

- La chirurgie parodontale, en réduisant la profondeur des poches et désorganisant la niche écologique anaérobie, a un effet positif, à long terme, sur les propriétés du biofilm (*voir chapitre sur l'effet du traitement chirurgical*).
- La thérapeutique active prend fin quand la composition de la microflore parodontale est dominée par des bâtonnets Gram +, car la maladie est alors stabilisée et l'équilibre entre l'hôte et la flore est renouvelé.
- Des changements au sein de la flore ou de l'hôte, peuvent modifier l'équilibre dans l'autre sens et initier des réponses négatives : récession et perte d'attache par exemple.

Le but du traitement parodontal est de maintenir les dents sur les arcades de façon saine et confortable. Atteindre ce but peut être optimisé si les efforts pour établir le diagnostic et réaliser les traitements sont basés sur la biologie, c'est-à-dire la maîtrise de l'infection et de l'inflammation, en prenant en compte les nouveaux paradigmes parodontaux.

Le diagnostic des parodontites sévères

3



Classification

La nouvelle classification des maladies parodontales, publiée, en 1999, dans les *Annales de parodontologie*, après avoir reçu l'agrément de l'Académie Américaine de Parodontologie, se veut fondée sur la preuve.

Les connaissances épidémiologiques, étiologiques et pathogéniques ont été utilisées pour développer une classification rationnelle des maladies fondée sur des données, plutôt que sur des impressions cliniques.

Maladies gingivales

Maladies gingivales induites par la plaque dentaire

- Gingivite associée seulement à la plaque dentaire :
 - sans facteurs locaux aggravants ;
 - avec facteurs locaux aggravants.
- Maladies gingivales modifiées par des facteurs systémiques.
- Maladies gingivales modifiées par des médicaments.
- Maladies gingivales modifiées par la malnutrition.

Lésions gingivales non induites par la plaque dentaire

Parodontites chroniques

Localisées

Généralisées

Ces formes cliniques, anciennement dites parodontites de l'adulte, peuvent être observées chez les adolescents. Il n'y a donc pas lieu de les associer à l'âge des patients. C'est la raison pour laquelle le terme non spécifique de parodontite chronique a été choisi pour désigner cette catégorie de maladies parodontales caractérisées par une progression lente, même si certains patients peuvent présenter de courtes périodes de progressions rapides (Armitage, 1999).

Parodontites agressives

Anciennes parodontites juvéniles ou précoces ou à progression rapide

Localisées

Généralisées

Parodontites manifestations de maladies systémiques

Neutropénie, leucémie, syndromes de Chédiak-Higashi, de Down et de Papillon-Lefèvre, diabète, désordres génétiques...

Maladies parodontales nécrosantes

Sida.

Abcès parodontal

Parodontites associées à des lésions endodontiques

Seules les parodontites chroniques et agressives sont abordées ici.

Signes cliniques des parodontites

L'évaluation des signes cliniques des maladies parodontales est primordiale pour détecter la maladie et déterminer son type et sa sévérité. Les informations recueillies permettent de formuler le diagnostic, guident le plan de traitement et précisent le pronostic. Cette évaluation comprend la mise en évidence :

- des signes de l'inflammation;
- des dégâts tissulaires.

Les mesures habituelles de la destruction - pertes d'attache, profondeurs de poches, degrés d'alvéolyse, mobilités, migrations... - sont des éléments historiques de la maladie. Ils permettent d'évaluer la sévérité mais ne précisent pas obligatoirement l'activité pathologique. Celle-ci se caractérise par des signes objectifs - intensité de l'inflammation, suppuration - ou subjectifs - gênes, agacements, sensibilités, douleur, halitose... -. Mais le signe *le plus important reste le saignement au sondage*. Rappelons que les parodontites évoluent de façon discontinue et la plupart de ces signes sont présents aussi bien en phase d'activité qu'en phase de repos. Ceci met en relief la nécessité d'améliorer les tests diagnostiques et pronostiques (Griffiths et coll., 1988). En ce sens l'analyse microbienne est un moyen d'évaluation particulièrement intéressant - chapitre suivant -.

Les mesures, à l'aide de la sonde, ne sont pas précises lorsqu'elles sont effectuées sur des tissus enflammés car la sonde pénètre dans ce cas à l'intérieur du tissu conjonctif de l'attache. Les mesures seront toujours effectuées après réduction de l'inflammation (*fig5-2-21*).

L'objectif thérapeutique vise à stopper le processus de destruction en éliminant l'inflammation. Les conditions favorables ainsi créées, donnent lieu à une réponse tissulaire et à une réparation - gains d'attache, réduction de la profondeur des poches, réductions des mobilités, réparations osseuses... (*fig3-1*). L'amélioration générale des **paramètres cliniques** pose la question *des critères de la stabilité parodontale* dans les quatre situations suivantes :

- parodonte sain;
- parodonte malade - parodontite - ;
- parodonte traité ;
- parodonte en maintenance.

Parodonte sain

Le critère le **plus** sûr de la stabilité est l'absence d'inflammation objectivée par l'absence de saignement au sondage.

Parodonte malade (*fig3-la*)

Il faut avoir recours à quatre types de critères :

- ceux qui permettent d'évaluer l'inflammation :
 - l'aspect gingival,
 - la tendance au saignement,
 - les mobilités ;
- ceux qui permettent d'évaluer l'étiologie infectieuse - et aussi la susceptibilité - :
 - les dépôts bactériens,
 - la présence de pathogènes,
 - **les** facteurs de risque ;

- ceux qui permettent d'évaluer la sévérité :
 - la destruction osseuse,
 - les pertes d'attache,
 - les poches profondes,
 - les mobilités,
 - les déplacements ;
- ceux qui permettent d'évaluer la complexité :
 - les facteurs locaux associés,
 - les facteurs fonctionnels,
 - les facteurs esthétiques.

Un traitement réussi est celui qui agit sur l'ensemble des signes de la maladie en modifiant leur intensité. Certains signes sont totalement réversibles, d'autres plus ou moins, certains pas du tout.

Parodonte traité (*fig3-lb*)

Les critères d'évaluation doivent permettre de mesurer la réussite du traitement. Celle-ci est idéale si tous les signes de la maladie ont disparu :

- indices de plaque améliorés = réduction et changements dans la flore ;
- tendance au saignement éliminée = réduction de l'inflammation;
- gains d'attache = réparation et réponse tissulaire;
- réduction de poches = rétraction gingivale et gains d'attache.

Ils doivent aussi permettre de vérifier si les conditions de la stabilité du parodonte ont été obtenues.

Conditions de la stabilité du parodonte :

- l'équilibre hôte-bactéries est rétabli;
- les conditions d'un contrôle de plaque performant sont réalisées ;
- les facteurs de risque sont contrôlés.

Parodonte en maintenance

Le but de la maintenance est de prévenir la récurrence de la maladie. L'inflammation qui régresse après chaque phase de maintenance professionnelle n'entraîne pas obligatoirement une nouvelle destruction.

Un site qui saigne au sondage de façon répétée, a toutes les chances de présenter une perte d'attache (Badersten et coll., 1985). Le seul critère de la stabilité probable d'un site est l'absence totale et durable du saignement au sondage (Lang et coll., 1986).



3-1 a La parodontite non traitée est caractérisée par un certain nombre de signes cliniques et radiographiques. Ils sont le reflet, à la fois, de l'inflammation - rougeur, œdème, saignement... -, de la sévérité - rétraction gingivale, poches, mobilités, migrations... destruction osseuse - et de l'infection - dépôts... -.



3-1 b Les signes cliniques de l'inflammation sont totalement réversibles - le dernier à disparaître est la tendance au saignement - sondage -. L'évolution positive de ces signes caractérise le contrôle réussi de l'infection. Les signes de la destruction ne sont jamais totalement réversibles. Au mieux, on observe une amélioration - gains d'attache, réduction des migrations, réduction des mobilités, réparations... -.

Diagnostic microbiologique

L'élimination des pathogènes exogènes - *A. actinomycetemcomitans* ou *P. gingivalis* -, celle des bactéries du complexe rouge et la réduction significative des bactéries commensales (*P. intermedia*) constituent la finalité microbiologique du traitement.

P. gingivalis, *P. intermedia* et *A. actinomycetemcomitans* sont les agents pathogènes fondamentaux des parodontites sévères et agressives (Slots et Listgarten, 1988). La prévalence de ces organismes et leurs proportions sont plus élevées dans les prélèvements venant de lésions parodontales actives que dans ceux qui proviennent de lésions au repos. Les niveaux des anticorps envers *P. gingivalis* et *A. actinomycetemcomitans* sont nettement augmentés dans le sérum et dans le fluide gingival des patients atteints de parodontite par rapport aux sujets témoins normaux. Enfin *P. gingivalis* et *P. intermedia* élaborent des protéases puissantes et *A. actinomycetemcomitans* diverses substances nocives, possédant l'aptitude de perturber les défenses de l'hôte et de désintégrer les constituants clés des tissus parodontaux.

L'observation prolongée de ces bactéries dans la poche parodontale signe l'activité de la maladie parodontale. Au contraire leur disparition signe l'efficacité du traitement.

Le contrôle microbiologique constitue la clé de la réussite du traitement. Il s'effectue nécessairement aux deux niveaux: quantitatif - évaluation de l'indice de plaque - et qualitatif - composition de la flore et recherche des bactéries pathogènes.

Les critères cliniques de validation du contrôle de l'infection sont :

- le contrôle de plaque optimum;
- la santé gingivale retrouvée ;
- l'absence ou le faible nombre de site (s) qui saigne(nt) au sondage;
- la réduction des poches ;
- les gains d'attache.

Ils traduisent les réactions tissulaires aux changements microbiologiques mais ne précisent pas directement la nature de ces changements.

La possibilité d'évaluer la composition et la nature de la flore parodontale est offerte aujourd'hui au clinicien. C'est un outil utile, quelquefois incontournable, dans l'élaboration d'un diagnostic précis, dans le choix d'un protocole thérapeutique, dans le contrôle de son efficacité ou encore dans le traitement d'une récurrence. En règle générale cette évaluation est envisagée, une fois le contrôle de plaque devenu satisfaisant et quelques fois après une première phase thérapeutique (fig3-3, 3-4, 3-5, 3-6).

Indications du prélèvement bactérien

- Les patients affectés par une parodontite agressive.
- Ceux dont la réponse au traitement local est insuffisante.
- Quand le risque de récurrence est très présent, à plus forte raison si le projet thérapeutique est important - chirurgies de comblement ou de régénération ou traitements prothétiques avec ou sans implant -.
- Les jeunes patients à haut risque de développer une parodontite - antécédents familiaux de parodontite agressive, test génétique positif - affectés d'une gingivite ou devant recevoir un traitement d'orthodontie.
- En phase de maintenance, quand une perte d'attache se produit sur un site.

Deux méthodes d'évaluation, de réalisation très simple, sont utilisables:

- le prélèvement bactérien pour une culture ;
- le prélèvement bactérien pour test ADN.

Si le prélèvement (*fig3-2*) est destiné à la culture, le flacon contient un milieu liquide de transport. Il doit être conservé au réfrigérateur jusqu'au moment de l'expédition. Le résultat est connu quatre à cinq semaines plus tard.

Si le prélèvement est destiné au test ADN - identification de fragments d'ADN bactérien - les pointes sont placées directement dans le flacon, sans milieu de transport. Il n'est pas nécessaire de conserver celui-ci au réfrigérateur. Le résultat est connu après deux semaines environ.

Avantages de la culture :

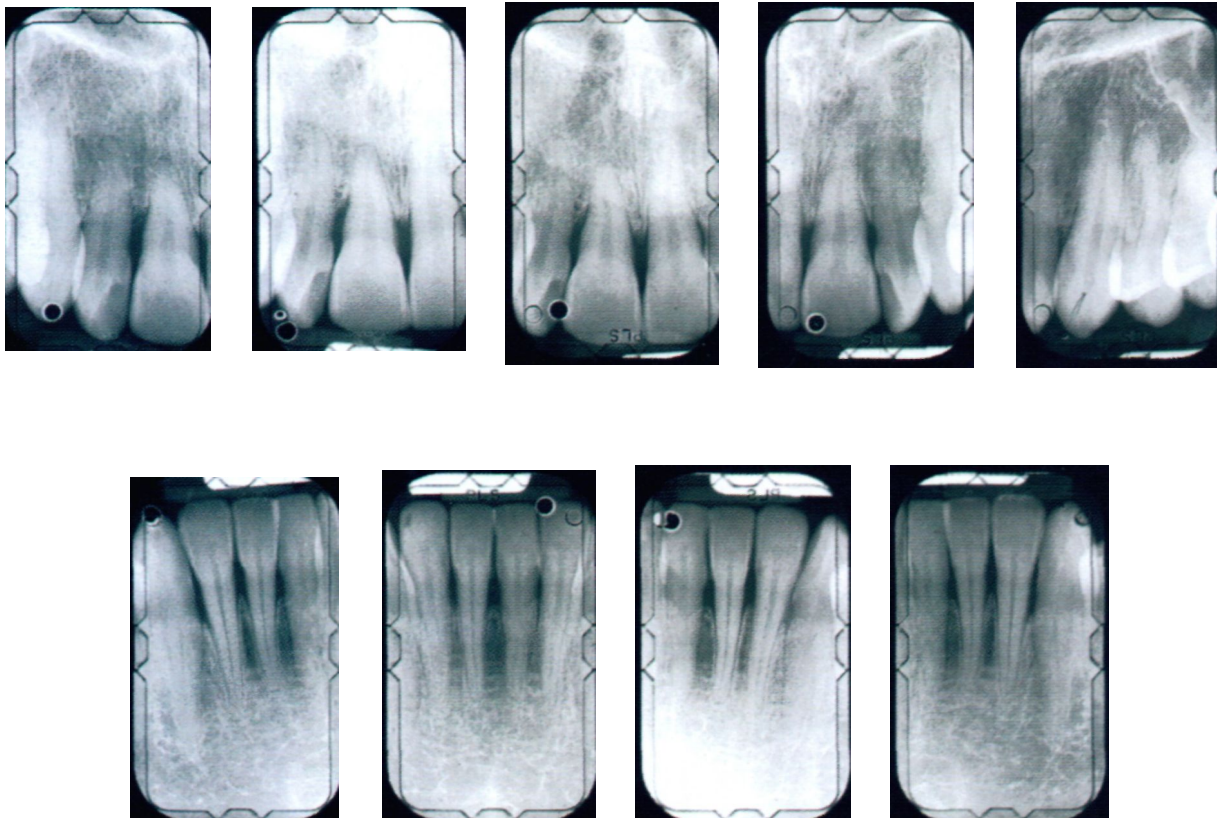
- Information quantitative précise en % ;
- Possibilité de réaliser un antibiogramme, lorsqu'il est indiqué ;
- Détection de micro-organismes atypiques - levures, enterobactéries... -.

Avantages du test ADN:

- Pas de contrainte liée au temps ;
- Les prélèvements peuvent être réalisés tous les jours - aucun problème de transport - ;
- Délai de réponse plus court ;
- Détection de *Treponema denticola* - spirochète du complexe rouge -.



3-2 La plaque supragingivale est éliminée et le pourtour du site séché. 4 sites à analyser sont sélectionnés - profondeur de poche > 6 mm, saignement au sondage et/ou suppuration - À l'aide d'une précelle stérile la pointe de papier est placée dans la poche, le plus profondément possible pendant 10 secondes. Elle est ensuite introduite dans le flacon de transport. L'opération est répétée avec une seconde pointe de papier. Au total 8 pointes de papier sont utilisées - 2 par sites choisis -.



3-3a et 3-3b Patiente de 35 ans - Fume 20 cigarettes/jour - bien portante - stress. 2 brossages/jour

Les signes cliniques de l'inflammation sont discrets. La destruction osseuse est relativement sévère - 2/3 de la hauteur radiculaire sur 11 — et irrégulière.

L'analyse microbienne - *Peptostreptococcus micros* (5,88%) + *Fusobacterium nucleatum*, (22,22%) - ne révèle pas de microflore pathogène exogène.

Diagnostic : *parodontite chronique avec infection commensale*.

Comment expliquer la **sévérité** ? Il y a des facteurs de risque : tabac et stress. On pourrait rechercher une éventuelle prédisposition génétique susceptible d'amplifier ce risque.

Attitude thérapeutique : contrôle de plaque + 3 brossages/jour + thérapeutique locale - détartrages - surfaçages + chlorhexidine - + réduction ou suppression du tabac. Si la réduction du tabac est effective la chirurgie sera pratiquée pour les poches > 4 mm. Maintenance.

Pronostic : bon si le tabac est éliminé. Si le test de susceptibilité se révèle positif il faut augmenter les soins de maintenance. En cas d'aggravation, une nouvelle culture sera nécessaire.



3-4a et 3-4b **Patiente de 36 ans** - Fume 3 cigarettes/jour - antécédents de rhino-pharyngites - antécédents familiaux. 1 brossage/jour. Les signes cliniques de l'inflammation sont discrets, plus importants au niveau des incisives mandibulaires. Forte halitose. La destruction osseuse est très sévère sur les incisives mandibulaires (mobilité III+), irrégulière ailleurs. 4 molaires ont été perdues.

L'analyse microbienne révèle la présence de:

A. actinomycetemcomitans (61 %) + *P. gingivalis* (14 %) + *B. forsythus* (12,50 %) + *Fusobacterium nucleatum* (8,93 %)

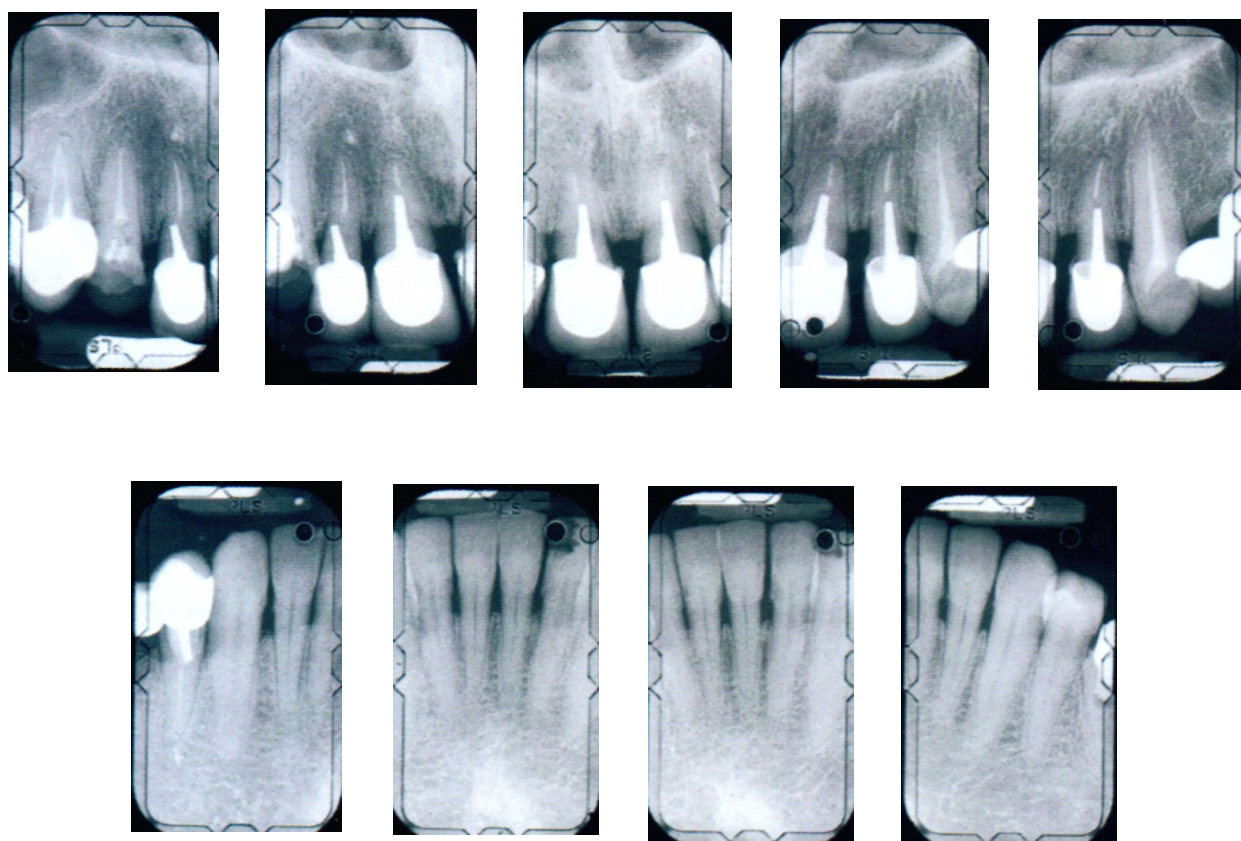
Diagnostic : *parodontite agressive avec une infection parodontale vraie par des pathogènes parodontaux exogènes.*

Comment expliquer la **sévérité**? Facteurs de risque:

flore pathogène très virulente - probable prédisposition - facteur fonctionnel - déséquilibre secondaire à la perte de molaires -

Attitude thérapeutique : contrôle de plaque + 3 brossages/jour + thérapeutique locale (détartrages - surfaçages) + antibiothérapie (amoxicilline 500 x 3/jour + métronidazole 500 x 3/jour) pendant 7 jours + chlorhexidine + chirurgie pour les poches profondes + réhabilitation fonctionnelle et contention des incisives mandibulaires. Maintenance.

Pronostic : bon, si l'on élimine les bactéries pathogènes et réservé pour les incisives mandibulaires.



3-5a et 3-5b Patiente de 40 ans - non fumeur - herpès labial fréquent - fatigue -1 brossage/jour.

Les signes cliniques de l'inflammation sont importants, surtout au niveau des incisives maxillaires. Forte halitose. La destruction osseuse est marginale.

L'analyse microbienne (ADN) révèle la présence de: *A. actinomycetemcomitans* + *P. gingivalis* + *B. forsythus* + *T. denticola* + *Fusobacterium nucleatum*.

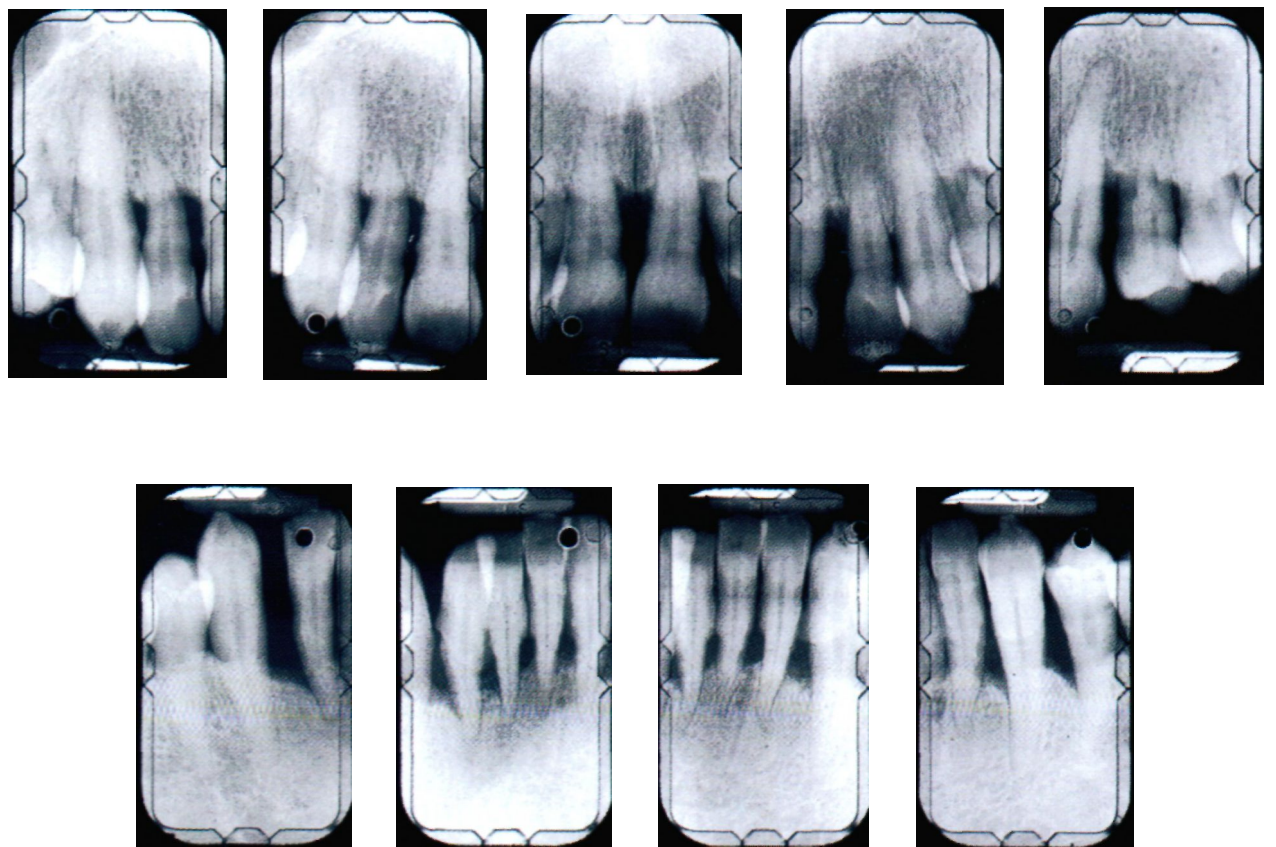
Diagnostic : parodontite chronique avec infection mixte, parodontale vraie par des pathogènes parodontaux exogènes (complexe rouge + Aa) et commensale.

Facteurs de risque : flore pathogène très agressive - taux de plaque - facteurs locaux (restaurations prothétiques inadaptées).

Comment expliquer la **faible sévérité**? Très bonne résistance du patient.

Attitude thérapeutique : contrôle de plaque + 2 brossages/jour + thérapeutique locale (détartrages - restaurations prothétiques provisoires - surfaçages) + antibiothérapie (clamoxyl 500 x 3/jour + métronidazole 500 x 3/jour) pendant 7 jours + chirurgie préprothétique + chlorhexidine(0,12%). Nouvelles restaurations prothétiques. Maintenance.

Pronostic: très bon.



3-6a et 3-6b Patient de 33 ans - A cessé de fumer (10 cigarettes/jour) il y a 6 ans - antécédents familiaux. 1 brossage/jour.

Les signes cliniques de l'inflammation sont importants, surtout au niveau des incisives mandibulaires.

Forte halitose. La destruction osseuse est très sévère (mobilité III+).

L'analyse microbienne révèle la présence de : *P. gingivalis* (6,43 %) + *P. intermedia* (11,90 %) + *B. forsythus* (7,14%) + *P. micros* (2,38 %) + *Fusobacterium nucleatum* (2,38 %)

Diagnostic : parodontite agressive avec infection mixte, parodontale vraie par des pathogènes exogènes (*Pg*, *Bf*) et commensale (*Pi*, *Pm*, *Fn*).

Comment expliquer la sévérité ? Facteurs de risque : flore pathogène - probable prédisposition - facteur fonctionnel (désordres occlusaux primaires) - tabac.

Attitude thérapeutique : contrôle de plaque + 3 brossages/jour + thérapeutique locale (détartrages - surfaçages) + antibiothérapie (métronidazole 500 x 3/jour) pendant 7 jours + chirurgie pour les poches profondes + chlorhexidine (0,12%) + orthodontie + contention des dents antérieures + possible recours aux implants pour remplacer les incisives mandibulaires. Maintenance.

Pronostic : bon, si l'on élimine les bactéries pathogènes, mais réservé pour les incisives mandibulaires.

Microbiologie du parodonte sain et du parodonte malade

Il n'existe pas, hélas d'espèces microbiennes spécifiques de chaque maladie parodontale, mais quelques complexes bactériens sont associés à certaines formes de parodontites (Listgarten, 1994).

Santé	<i>Streptococcus sanguis</i> <i>Streptococcus mitis</i> <i>Veillonella parvula</i> <i>Actinomyces naeslundii</i> <i>Actinomyces viscosus</i> <i>Rothia dentocariosa</i>
Gingivite	<i>Espèces d Actinomyces</i> <i>Espèces de Streptocoques</i> <i>Espèces de Veillonella</i> <i>Espèces de Fusobacterium</i> <i>Espèces de Tréponèmes</i> <i>Prevotella intermédia</i>
Parodontite chronique	<i>Espèces tréponèmes</i> <i>Prevotella intermédia</i> <i>Porphyromonas gingivalis</i> <i>Bacteroides forsythus</i> <i>Peptosreptococcus micros</i> <i>Campylobacter rectus</i> <i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i> <i>Eikenella corrodens</i> <i>Espèces de fusobacterium</i> <i>Espèces de selenomonas</i> <i>Espèces d'eubacterium</i>
Parodontite agressive localisée (ex. : parodontite juvénile)	<i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i> <i>Autres espèces</i>
Parodontite agressive	<i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i> <i>Porphyromonas gingivalis</i> <i>Bacteroides forsythus</i> <i>Campylobacter rectus</i> <i>Eikenella corrodens</i>
Depuis 1994, certaines espèces de spirochètes ont été reconnues comme étant fortement impliquées dans la destruction parodontale (par ex. : <i>Treponema denticola</i>).	
Forme « réfractaire » (non citée dans la nouvelle classification)	<i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i> <i>Porphyromonas gingivalis</i> <i>Prevotella intermédia</i> <i>Bacteroides forsythus</i> <i>Campylobacter rectus</i> <i>Peptosreptococcus micros</i> <i>Bâtonnets entériques</i> <i>Espèces de candida</i>

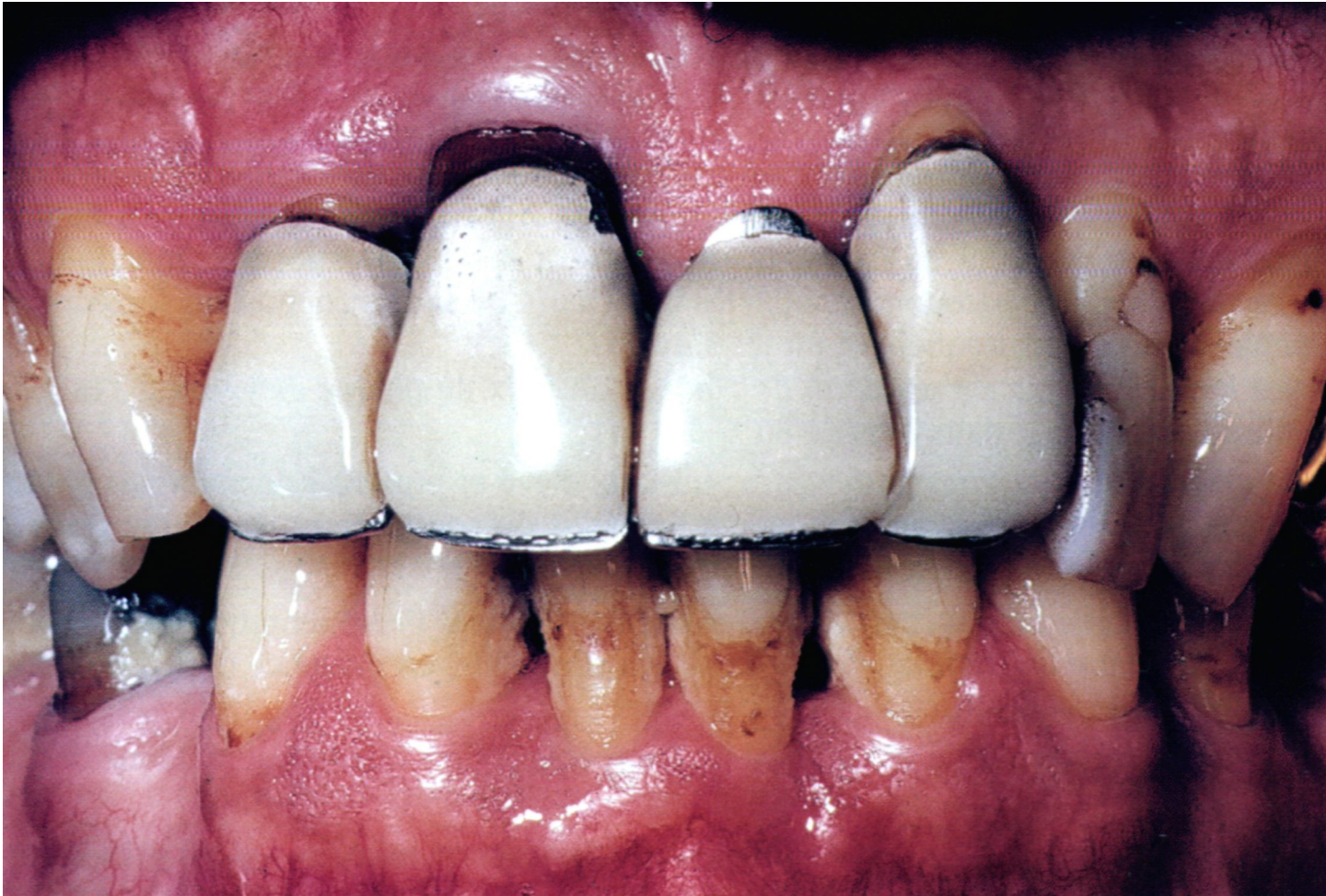
Facteurs de complexité

Pour un même individu, la sévérité de la destruction parodontale n'est pas également répartie sur l'ensemble des dents (Baelum et coll., 1988) (*fig3-7a*).

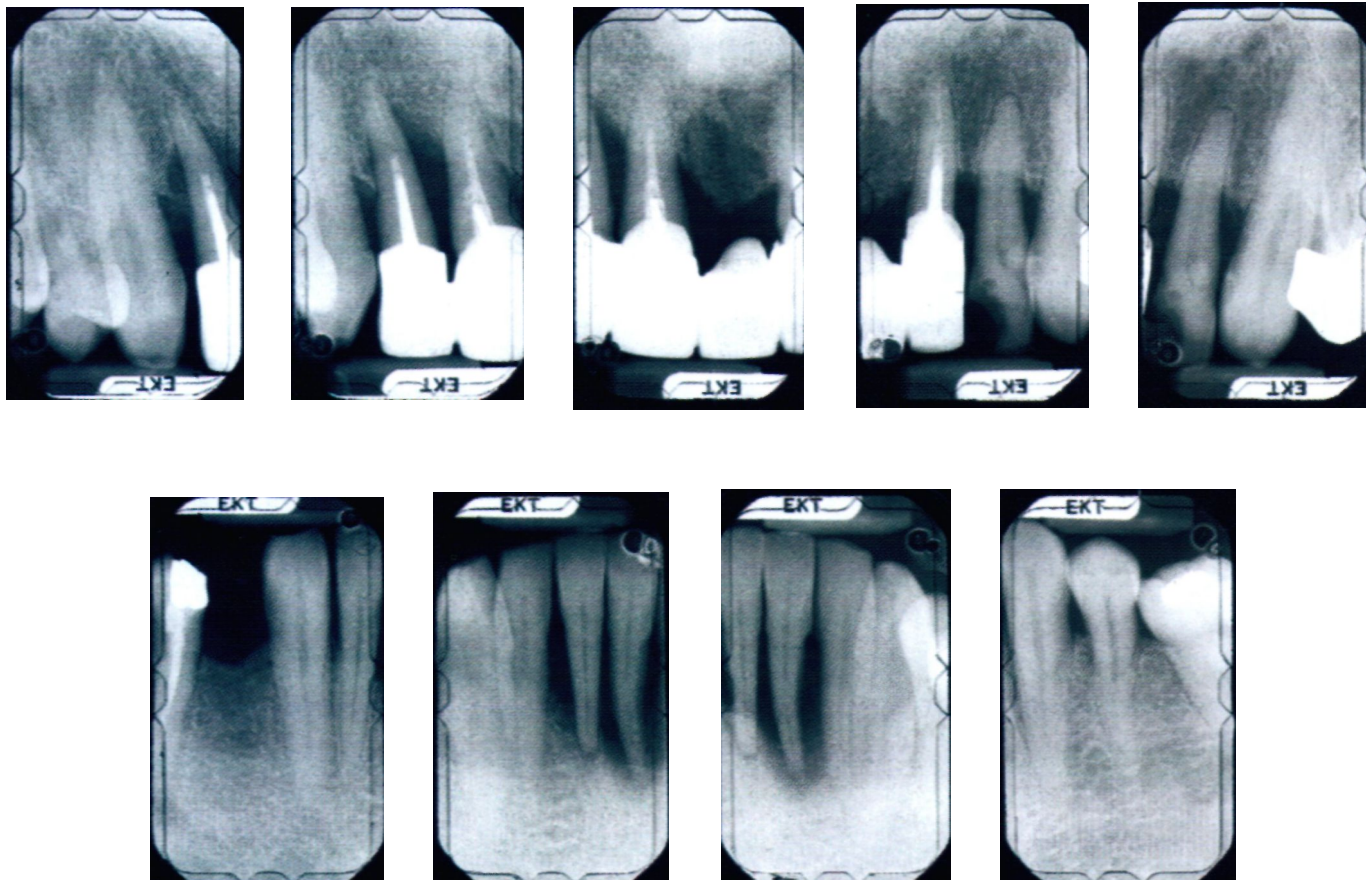
S'il peut arriver que l'infection d'un site par des bactéries pathogènes virulentes soit à l'origine d'une destruction localisée importante (*fig4-1*), le plus souvent le facteur bactérien n'est pas seul en cause. Il est associé à des facteurs locaux, fonctionnels ou secondaires à la parodontite, appelés cofacteurs de la destruction ou facteurs de complexité. Les plus fréquents sont les suivants :

- *les facteurs locaux de rétention de plaque*: un taux de plaque élevé est à l'origine d'une parodontite dans plus de 80 % des cas;
- *la présence de bactéries pathogènes* : un taux élevé et prolongé de bactéries pathogènes - *A. actinomycetemcomitans* et bactéries du complexe rouge - augmente la probabilité d'une perte d'attache;
- *le traumatisme occlusal*: en l'absence d'inflammation, l'augmentation de la mobilité secondaire au traumatisme occlusal est réversible, en présence d'inflammation (parodontite) la destruction est augmentée ;
- *les hyperfonctions et parafunctions* ont les mêmes effets que le traumatisme occlusal;
- *les poches parodontales* : conséquences de la destruction tissulaire et des pertes d'attache, elles constituent des réservoirs potentiels de germes pathogènes, et deviennent des facteurs de risque locaux d'aggravation, quand la profondeur dépasse 5 mm;
- *les lésions osseuses et interradiculaires* : séquelles de la destruction osseuse et des pertes d'attache, ces lésions sont associées à des poches profondes; •
- *les mobilités*: conséquences de la destruction des tissus de soutien et de l'inflammation, elles peuvent constituer une gêne pour le contrôle de plaque. Une mobilité élevée qui persiste (degré III par exemple), doit être considérée comme un facteur d'aggravation.

Sur le plan thérapeutique, le premier objectif reste bien évidemment le contrôle de l'infection - ou de l'inflammation qui en est le reflet clinique. Mais les facteurs de complexité doivent aussi faire l'objet d'une évaluation précise avant d'être corrigés ou supprimés (*fig3-7b*). Chaque patient, réagit de façon particulière à l'infection parodontale avec des facteurs de risque personnels, des facteurs locaux spécifiques et un potentiel de réponse unique.



3-7a Signes habituels d'une parodontite chronique: inflammation gingivale, modification du contour gingival, dépôts bactériens...



3-7b Les signes radiographiques de la destruction parodontale montrent une grande variabilité du degré de sévérité au niveau des différents sites : certains - canines et prémolaires mandibulaires - ont un support parodontal pratiquement intact, d'autres - incisives mandibulaires ou maxillaires du côté droit - présentent une destruction très sévère. Il existe *des facteurs locaux de complexité* qui influencent le processus de destruction. Ils doivent être recherchés et corrigés ou supprimés au moment du traitement si l'on veut obtenir une réponse positive au niveau des sites concernés.

Contrôle de l'infection en parodontologie

4



Critères de succès thérapeutique

Le principe de la thérapeutique antimicrobienne des infections parodontales est facile à définir mais difficile à obtenir : il faut rétablir un nouvel équilibre entre la flore et les tissus parodontaux et éradiquer les agents pathogènes parodontaux de la cavité orale. La difficulté ne provient pas de l'inefficacité des moyens mécaniques ou des agents antimicrobiens eux-mêmes, mais de la complexité morphologique des sites réservoirs où ces germes se logent et de la difficulté d'être efficace en ces lieux.

La poche parodontale est une véritable niche écologique, d'ailleurs les patients édentés et les enfants n'ont pas de bactéries pathogènes. Pour l'adulte atteint de parodontite le facteur de risque de récurrence, le plus important parmi tous les signes cliniques ou microbiologiques mesurables, est la persistance de poches parodontales (Goodson, 1994).

Les conditions parodontales du succès sont directement liées au contrôle de l'infection, et sont remplies une fois le système d'attache durablement stabilisé, dans un contexte de santé rétablie. La variabilité des résultats dépend de :

- la diversité des facteurs étiologiques - nombreuses espèces bactériennes, bactéries difficiles à identifier ou à cultiver, difficultés de prélèvement - ;
- la diversité des formes cliniques - différentes formes destructrices, développement épisodique - ;
- du degré de sévérité lié à la présence de certains facteurs de risque - état de santé général, comportement du patient et facteurs locaux liés à l'état de la denture -.

Dans le traitement des formes sévères, les conditions du succès sont elles-mêmes multiples et dépendent directement des possibilités effectives :

- de traiter globalement les parodontites chroniques et agressives ;
- de contrôler durablement, les différents sites, chez un même patient ;
- d'apporter une solution pluridisciplinaire à l'ensemble des affections de la denture qui ont des répercussions sur l'état parodontal ;
- de savoir jusqu'où il faut conserver les dents dont le parodonte est très réduit.

Les facteurs esthétiques et fonctionnels sont à considérer dans ces parodontites sévères caractérisées par des déplacements, des migrations, des désordres divers et des édentements éventuels. Les choix prothétiques - prothèses dento- ou implantoportées - qui préservent le parodonte et favorisent la maintenance doivent être systématiquement privilégiés.

Le traitement parodontal, même s'il en constitue une part importante, s'inscrit alors dans un projet thérapeutique plus complexe. La complexité en parodontie existe quand la réussite du traitement dépend de thérapeutiques non parodontales - endodontie, orthodontie, contention, prothèses provisoires, implants, réhabilitation fonctionnelle...

La temporisation est une phase capitale pour la conduite du traitement. Elle est difficile et demande une grande rigueur : une couronne provisoire mal adaptée est un facteur local d'échec du traitement parodontal, la persistance d'un effondrement occlusal postérieur contrarie le traitement parodontal des dents antérieures... Les critères du succès sont ceux qui permettent la conduite et la réussite du projet dans sa globalité, sans jamais oublier que la clé du succès est la maîtrise à long terme de l'infection.

On distingue deux catégories de moyens :

- *ceux qui permettent de traiter l'infection parodontale*, de contrôler la flore bactérienne et de maîtriser ainsi l'activité de la maladie. L'agent étiologique est éliminé ou réduit

jusqu'au remplacement de la flore pathogène par une flore stable composée de bactéries compatibles avec la santé. C'est la première phase du traitement parodontal;

- *ceux qui permettent de réparer, voire de restaurer les structures détruites* par la maladie et de rétablir la fonction. Cette deuxième phase, qui ne peut être entreprise qu'une fois la première phase réalisée avec succès, est développée au travers des différents cas cliniques et dans le chapitre des sites à risques.

Il existe quatre façons d'agir sur la flore parodontale : par le contrôle de plaque, par le détartrage/surfaçage radiculaire, par l'administration d'agents antibactériens - essentiellement les antibiotiques - et par la chirurgie. Ces quatre méthodes, sont a priori faciles à réaliser ou à utiliser, mais le traitement des parodontites sévères est toujours un challenge car l'efficacité de chacune de ces méthodes de traitement est relative. Seule l'association judicieuse des quatre méthodes permet d'obtenir le résultat souhaité.

Effets du contrôle de plaque

Le développement de la plaque supragingivale précède celui de la plaque sous-gingivale et sa transformation en une flore anaérobie pathogène pour le parodonte, d'où le besoin d'établir un contrôle de plaque adapté avant le traitement mécanique. Des études montrent que les résultats des traitements parodontaux effectués chez des patients dont le contrôle de plaque est inadapté ne sont pas satisfaisants (Nyman et coll., 1975), alors que chez des patients atteints de parodontite sévère, le bon état parodontal peut être maintenu pendant une période de 5 ans, s'ils atteignent un bon contrôle individuel de plaque (Lindhe et Nyman, 1975).

Aucun acte thérapeutique n'est entrepris avant l'amélioration du contrôle de plaque.

L'élimination minutieuse de la plaque supragingivale - indice de plaque $< 20\%$ - modifie la quantité et la composition de la flore microbienne sous-gingivale (Dahlen et coll., 1992). L'amélioration de l'hygiène bucco-dentaire entraîne une réduction du nombre de bactéries aussi bien dans les poches profondes que dans les poches peu profondes, comme dans la gingivite ou dans la parodontite modérée non traitée.

Le développement de la plaque sous-gingivale est stoppé ou prévenu par le brossage et l'utilisation du fil dentaire. En contrôlant la masse bactérienne supragingivale, on perturbe la chaîne d'événements microbiologiques qui conduit à la formation et à la maturation de la flore sous-gingivale pathogène. Le contrôle de plaque supragingivale prive l'environnement sous-gingival de nutriments qui contribuent à ses caractéristiques écologiques. Il diminue également l'intensité de la réponse inflammatoire gingivale et par conséquent le volume de l'exsudat inflammatoire qui représente une source de nutriments pour les bactéries sous-gingivales (Listgarten, 1999). Le contrôle nécessite un engagement personnel du patient associé à un suivi professionnel dont la périodicité dépend du niveau de risque parodontal du patient.

Le contrôle de plaque individuel constitue le premier temps, par excellence, du traitement des parodontites. Les effets positifs sont observés aussi bien au niveau des tissus - réduction des signes inflammatoires -, qu'au niveau des flores supra et sous-gingivales - réduction de la charge bactérienne et du nombre de bactéries pathogènes -. Il respecte le principe de non agression tissulaire ou écologique et prépare les conditions favorables à l'établissement de nouveaux équilibres.

Évaluation des effets du contrôle de plaque :

- mesure de l'indice de plaque ;
- mesure de l'indice de saignement.

L'évaluation continue de l'indice de plaque implique que le patient pratique un brossage après chaque repas. Il est difficile de tolérer que le patient se présente à ses rendez-vous sans brossage préalable.

Effets du detartrage/surfaçage

La thérapeutique mécanique consiste à traiter la surface des racines par l'utilisation de curettes manuelles ou de détartreurs soniques ou ultrasoniques pour éliminer le biofilm microbien, les endotoxines, le tartre et les facteurs locaux de rétention de plaque. Le terme thérapeutique mécanique comprend aussi bien le detartrage supragingival, le detartrage sous-gingival que le surfaçage radiculaire : l'objectif de cette thérapeutique mécanique est d'obtenir une racine dont l'état de surface est biologiquement compatible avec la formation d'une attache *saine*.

Élimination du ciment sur la racine

Faut-il éliminer la totalité du ciment radiculaire ? Le biofilm occupe la surface du ciment. Certaines bactéries ou toxines infiltrent les couches superficielles du ciment et rendent cette surface impropre à toute formation de nouvelle attache. Le but du *detartrage/surfaçage* est de désorganiser ces niches bactériennes et de polir la surface radiculaire en conservant le plus possible le ciment non infecté (*fig4-1*). C'est un acte difficile:

- l'épaisseur totale du ciment est faible et il peut être totalement éliminé par quelques coups de curettes ;
- l'absence totale de ciment ne permet pas la formation d'une nouvelle attache;
- l'exposition de la dentine radiculaire, et l'ouverture des tubuli dentinaires, surtout si elle est brutale, sont à l'origine d'hypersensibilités radiculaires, particulièrement inconfortables pour le patient (Nyman et coll., 1988).

Élimination du tartre et gain d'attache

Concernant l'efficacité, il n'y a pas de différence entre les instruments manuels et les instruments ultrasoniques. Le detartrage/surfaçage manuel demande 20 à 50 % de temps en plus. Le meilleur résultat est obtenu par l'association des deux méthodes (Sherman et coll., 1990):

- *au niveau des poches peu profondes* $< 4 \text{ mm}$, on considère que le tartre peut être éliminé à 86 %, sans chirurgie ;
- *au niveau des poches moyennes de 4 à 6 mm*, on peut éliminer le tartre à 43 % sans chirurgie et à 76 % avec chirurgie. La réduction de profondeur de poche est plus importante après chirurgie (Caffesse et coll., 1986) ;
- *au niveau des poches profondes* $> 6 \text{ mm}$, on peut éliminer le tartre à 32 % sans chirurgie et à 50 % avec chirurgie. La réduction de profondeur de poche et le gain d'attache sont plus importants après chirurgie. La récurrence est plus fréquente après detartrage/surfaçage seul qu'après detartrage - surfaçage et chirurgie (Ramfjord et coll., 1987, Becker et coll., 1988) ;
- *au niveau des furcations*, l'élimination du tartre est toujours aléatoire et les gains cliniques d'attache obtenus sont inconstants comparés aux gains obtenus sur les dents

monoradiculées (Loos et coll., 1988). L'accès chirurgical améliore l'élimination du tartre qui, quelle que soit l'expérience des opérateurs, ne dépasse pas 68 % et l'efficacité diminue quand la profondeur de poche augmente (Fleischer et coll., 1989).

Après 24 mois il y a une aggravation de la perte d'attache dans 25 % des cas, contre 10% pour les autres dents (Loos et coll., 1989). Ces améliorations cliniques ne sont possibles que chez les non fumeurs ou anciens fumeurs mais pas chez les fumeurs (Haffajee et coll., 1997).

Indice de saignement

L'indice de saignement est amélioré sur les sites dont la profondeur de poche est égale ou inférieure à 4 mm, mais celui-ci reste élevé sur les poches les plus profondes. Au niveau des furcations il y a un retour aux valeurs initiales 24 mois après le détartrage/surfaçage (Loos et coll., 1989).

Flore bactérienne

Le détartrage/surfaçage entraîne l'augmentation du taux des bactéries bénéfiques, la réduction de la masse bactérienne, la diminution du taux de bactéries pathogènes sur tous les sites, excepté au niveau des furcations où la réduction est moins importante (Loos et coll., 1988). *P. gingivalis* est éliminé de la plupart des sites alors que *A. actinomycetemcomitans* persiste dans une forte proportion (Renvert et coll., 1990).

Dans les poches > 6 mm, il y a une réduction du nombre de bactéries pathogènes du complexe rouge - *P. gingivalis*, *T. denticola* et *B. forsythus* - chez les non fumeurs - mais augmentation chez les fumeurs. *P. gingivalis* diminue dans toutes les catégories de poches. *B. forsythus* diminue seulement dans les poches peu profondes (Haffajee et coll., 1997).

Tout ceci montre la difficulté ou l'incapacité de stabiliser les lésions profondes ou les lésions interradiculaires par un traitement non chirurgical et la nécessité de recourir à d'autres formes de traitement.

On retiendra que le détartrage/surfaçage n'élimine pas en totalité les bactéries pathogènes du complexe rouge. Cet acte ne supprime pas non plus la totalité du tartre radiculaire, tout particulièrement dans les poches profondes.

La chirurgie améliore l'efficacité du détartrage/surfaçage dans les poches supérieures à 4 mm. Mais les fumeurs ne répondent pas aussi favorablement au traitement que les non fumeurs. C'est pendant la période du détartrage/surfaçage - en général 4 à 6 séances pour une parodontite sévère - que se manifeste le potentiel de réparation au niveau des sites les plus sévèrement atteints. La logique du traitement consiste par conséquent à réaliser cette phase immédiatement après l'obtention d'un contrôle de plaque convenable. On évitera le plus possible l'anesthésie pour ne pas léser les tissus.

Dans les poches profondes (> 6 mm), l'amélioration clinique, est souvent spectaculaire, alors que la variation de la flore sous-gingivale est faible. Pour les formes sévères où le nombre de poches > 6 mm est important, l'attitude optimiste, qui laisse le temps au potentiel de réponse de s'exprimer, est conseillée. La persistance de bactéries pathogènes ou d'îlots de biofilm peut justifier l'antibiothérapie car le risque de récurrence est réel (fig4-lb). Le protocole thérapeutique, doit être le suivant:

- *première phase* : contrôle de plaque + traitement mécanique - détartrage, surfaçage - sans anesthésie + évaluation des gains et de la réparation. Le surfaçage sans anesthésie se justifie par le fait qu'il ne faut pas aggraver les éléments biologiques de la réparation et de la réponse tissulaire ;

- *deuxième phase* : ce complément de traitement comprend éventuellement une antibiothérapie - l'analyse microbienne préalable est souhaitable - et un nouveau traitement mécanique sous anesthésie - pouvant associer surfaçage et chirurgie parodontale -. On définit les objectifs de cette nouvelle phase en tenant compte des résultats initiaux. Il s'agit de parfaire l'élimination des bactéries pathogènes ou biofilms résiduels afin d'éviter une récurrence. Chaque fois que l'amélioration clinique est décevante malgré un contrôle de plaque jugé convenable, le recours au contrôle microbiologique est utile.

Evaluation des effets du traitement mécanique :

- mesure de l'indice de saignement au sondage ;
- mesure des profondeurs de poches ;
- mesure des pertes d'attache.

On peut espérer que sur l'ensemble des poches dont la profondeur est < 5 mm, le saignement va cesser et que la profondeur des poches va diminuer (rétraction gingivale et/ou gain d'attache).



4-1a Lésion osseuse profonde en maintenance depuis plusieurs années. Malgré un bon contrôle de plaque la flore est pathogène *B.gingivalis*(30%) + *B.fosythus*{1%} + *R.micrus*(26%). Une antibiothérapie est prescrite.



4-1 b Complication infectieuse aiguë 6 mois plus tard.



4-1 c La dent est extraite: observer l'effet très limité du surfaçage radiculaire pour éliminer le *biofilm*.

Effets de l'antibiothérapie

Le but de l'antibiothérapie par voie générale est de supprimer rapidement les espèces pathogènes et de permettre le rétablissement rapide d'une flore compatible avec la santé. Quelquefois, en présence d'une infection aiguë, l'antibiothérapie précoce est justifiée pour réduire les signes de l'infection avant le début du traitement mécanique. La régénération de l'attache conjonctive ne peut être obtenue en présence de *P. gingivalis*. En règle générale le traitement antibiotique renforce le traitement mécanique et favorise la défense de l'hôte en agissant sur les germes pathogènes sous-gingivaux qui résistent à ce traitement mécanique (Van Winkelhoff A.J. et coll., 1996). Il n'est pas facile d'atteindre cet objectif - spectre d'activité de l'antibiotique, difficulté d'avoir des concentrations suffisantes au niveau du site infecté, effet protecteur de l'organisation en biofilm -. Beaucoup d'antibiotiques ont été utilisés de façon empirique, aujourd'hui les plus efficaces semblent être l'amoxicilline et le métronidazole.

Effet du traitement antibiotique associé au détartrage/surfaçage sur la flore

L'association amoxicilline (375 mg x 3 x 7 jours) + métronidazole (250 mg x 3 x 7 jours) + détartrage/surfaçage donne de meilleurs résultats cliniques et microbiologiques que le détartrage/surfaçage seul. Les patients porteurs du *P. gingivalis* bénéficient particulièrement du traitement antibiotique (Winkel et coll., 2001). Cette même association a permis d'éradiquer durablement (24 mois) *A. actinomycetemcomitans* chez des patients atteints d'une parodontite associée à la présence de ce germe (Pavicic et coll., 1994). De la comparaison entre les effets de l'amoxicilline (500 mg x 3 fois/jour x 14 jours) et ceux du métronidazole (250 mg x 3 fois x 14 jours), associés au détartrage/surfaçage, il ressort que :

- les deux antibiotiques entraînent la réduction rapide du taux de bactéries du complexe rouge [*B. forsythus*, *P. gingivalis* et *T. denticola*];
- un rebond de ce même complexe rouge est observé dans le groupe traité avec l'amoxicilline à 360 jours, mais pas dans le groupe traité avec le métronidazole;
- dans les deux groupes, il y a une réduction du taux des bactéries pathogènes du complexe orange, mais celles-ci augmentent à nouveau après la fin de l'antibiothérapie à partir de 90 jours;
- les espèces compatibles des complexes jaune et vert augmentent pendant l'antibiothérapie et diminuent ensuite (Feres et coll., 2001).

Pourquoi y a-t-il un rebond des espèces du complexe rouge après détartrage/surfaçage + amoxicilline alors que celui-ci ne se produit pas après détartrage/surfaçage + métronidazole?

Le détartrage/surfaçage réduit le nombre de bactéries pathogènes du complexe rouge dans la poche parodontale sans les éliminer totalement. Une nouvelle colonisation peut se produire à partir des bactéries résiduelles de la poche ou de résidus de biofilm, malgré l'effet positif de l'antibiothérapie sur les bactéries présentes dans les tissus. L'amoxicilline serait moins efficace que le métronidazole sur les germes du complexe rouge, présents dans la poche.

Cela suggère qu'on ne doit pas prescrire l'antibiotique tant qu'une réduction importante de la flore sous-gingivale n'est pas obtenue.

Pourquoi les bactéries pathogènes du complexe orange, dont le nombre a diminué dans les deux groupes augmentent-elles à nouveau?

Ces bactéries essentiellement commensales sont, de part leur organisation en bio-films, peu sensibles à l'effet antibiotique: c'est la justification de l'association dans une deuxième phase d'un supplément de traitement mécanique avec l'antibiothérapie.

Actinobacillus actinomycetemcomitans

Cette bactérie peut survivre plus de 20 ans dans des lésions parodontales non traitées. Les défenses de l'hôte sont insuffisantes pour l'éliminer. Le détartrage/surfaçage seul est insuffisant. La chirurgie ne l'élimine pas complètement. Les tétracyclines permettent d'éliminer le Aa dans la parodontite juvénile mais elles sont insuffisantes dans les autres formes de parodontites (Slots et Ting, 1999). La combinaison, amoxicilline + metronidazole (250 à 500 mg pour chacun, 3 fois par jour pendant 8 jours), est aujourd'hui conseillée pour éliminer ce germe, en particulier en présence d'une association de germes pathogènes multiples ayant des susceptibilités variables. Cette combinaison antibiotique accroît peut-être le risque de sensibilisation, mais une prescription empirique augmente le risque de résistances.

Profondeur de poche - Niveau d'attache

L'association amoxicilline-métronidazole et le détartrage/surfaçage radiculaire donnent des gains d'attache et des réductions de profondeur de poches significatifs sur des patients atteints de parodontites sévères ou réfractaires (van Winkelhoff et coll., 1992) et de la même façon l'amoxicilline ou le metronidazole produisent les changements suivants (Feres et coll., 2001) :

- peu de changements cliniques pour les poches < 4 mm;
- des gains d'attache modérés mais significatifs pour les poches de 4 à 6 mm;
- **des gains d'attache importants pour les poches > 6 mm.**

Ces résultats sont rarement suffisants. Dans les poches profondes, le détartrage/surfaçage n'a pas éliminé en totalité le biofilm et le risque de récurrence existe, même si le gain d'attache est important. De la même façon qu'un complément de traitement mécanique est nécessaire pour éliminer les germes pathogènes, il l'est aussi pour améliorer la réduction des poches. Ceci est confirmé par une étude récente qui montre que le metronidazole associé à une deuxième phase de détartrage/surfaçage intensif - *avec anesthésie* - permet l'éradication des germes pathogènes parodontaux, augmente fortement la réponse de l'hôte et donne des gains d'attache considérables contrairement à la doxycycline ou au détartrage/surfaçage seul (Sigusch et coll., 2001).

Evaluation des effets du traitement antibiotique :

- **mesure de l'indice de saignement au sondage ;**
- **mesure des mobilités ;**
- **évaluation des gains d'attache, des réductions de profondeur des poches, des réductions des mobilités ;**
- **contrôles radiographiques (gains osseux).**

Protocole thérapeutique pour contrôler l'infection

En présence de poches profondes infectées par des bactéries pathogènes, la question qui se pose au clinicien est de savoir quel est le meilleur protocole thérapeutique, à

quel moment un antibiotique doit être prescrit et quel antibiotique prescrire. Les observations qui précèdent suggèrent qu'après la réduction rapide du taux de bactéries pathogènes par le traitement mécanique initial, lorsque le niveau est au plus bas, il faut recourir à une thérapeutique additionnelle locale - deuxième phase de surfaçage intensif ou chirurgie par exemple - pour prolonger les changements bénéfiques et obtenir la stabilité parodontale (*fig4-2*). Cette deuxième phase est réalisée avec anesthésie - les changements tissulaires ou microbiologiques élémentaires, déjà bien avancés, permettant celle-ci (*fig4-3*). Le protocole thérapeutique est le suivant:

- *première phase* :
 - hygiène orale - méthode de Bass - ;
 - détartrage/surfaçage-polissage supra et sous-gingival en 3, 4 ou 5 séances;
 - contrôle microbien.
- *deuxième phase - 3 semaines plus tard* - :
 - antibiothérapie ;
 - surfaçage radiculaire intensif, global et sous anesthésie en 1 ou 2 séances rapprochées + pansement chirurgical.

Les interventions de chirurgie parodontale correctrice ou régénératrice sont effectuées plus tard, lorsque l'infection est bien contrôlée (voir chapitre Sites à risques).

Le traitement des infections parodontales est un problème écologique. Le dilemme est d'éliminer les espèces pathogènes et de conserver celles qui sont compatibles ou bénéfiques (Socransky et coll., 1999). Il existe une gradation entre les communautés pathogènes et les communautés favorables. Les modalités thérapeutiques les mieux adaptées sont celles qui accompagnent avec précision, avec fermeté et efficacité l'évolution de cette gradation, tout en évitant le cataclysme microbiologique. Le tout est validé par les améliorations cliniques. Cela implique un contrôle de l'écosystème, d'abord supragingival puis sous-gingival.

L'antibiothérapie ne constitue pas un traitement en soi, mais s'inscrit dans un protocole global. Elle trouve sa place quand les signes de l'infection persistent une fois la masse bactérienne réduite par le traitement local. Elle sera souvent indiquée chez le fumeur.

En présence d'une flore virulente complexe (*A. actinomycetemcomitans* + autres germes pathogènes) on prescrira l'association amoxycilline-métronidazole (250 à 500 mg x 3 x 8 jours).

En présence de *P. gingivalis* associé à une flore de type commensal, le metronidazole seul sera choisi.

L'effet positif de l'antibiotique est lié à la durée de prescription (7 à 10 jours) et à sa bonne place dans le traitement global. Le couplage avec la chlorhexidine et avec la chirurgie est, souvent bénéfique.

En première intention, on choisira de préférence l'amoxycilline pour son large spectre.



4-2a Parodontite chez une patiente de 38 ans. Jamais de détartrage, beaucoup de dépôts. Malgré l'intensité de l'inflammation, le diagnostic de parodontite chronique est posé.



4-2b Le résultat obtenu après 4 séances de traitement initial (détartrage x 2 + surfaçage x 2) est très décevant. Le prélèvement met en évidence la présence des pathogènes du complexe rouge (*P. gingivalis*, *B. forsythus* et *T. denticola*).



4-2c Deux semaines après une antibiothérapie (metronidazol 500 x 3) de 7 jours associée au brossage à l'aide de chlorhexidine, l'état gingival s'est nettement amélioré.



4-2d À ce stade un traitement complémentaire est cependant nécessaire pour parfaire le surfaçage radiculaire sur certains sites proximaux. Du biofilm résiduel est encore présent: les caractéristiques physiques de celui-ci peuvent provoquer l'échec du traitement antibiotique et la récurrence de l'inflammation. Son élimination sera facilitée par l'utilisation de l'anesthésie.

Effets de la chirurgie sur la flore

Globalement le traitement non chirurgical n'élimine pas les bactéries pathogènes parodontales, même si leur nombre est diminué, alors qu'elles sont indétectables au cours de l'année qui suit le traitement chirurgical - lambeau de Widman - (Rawlinson et coll., 1995). La chirurgie n'élimine pas totalement *A. actinomycetemcomitans* (Renvert et coll., 1990).

Effet du détartrage/surfaçage

Effet du détartrage/surfaçage seul, comparé au détartrage/surfaçage associé à une chirurgie osseuse et à un lambeau repositionné apicalement :

- le nombre total de bactéries diminue fortement après détartrage/surfaçage ;

- la chirurgie diminue fortement le nombre de bactéries du complexe orange ;
- *P. gingivalis* est totalement éliminée des sites traités par chirurgie (Levy et coll., 1999).

De plus les sites traités par chirurgie osseuse correctrice ne présentent pas de poche > ou = à 5 mm, et aucun germe pathogène n'est détectable au niveau de ces sites.

Au contraire sur les patients traités, sans chirurgie, de nombreuses poches > ou = à 5 mm existent et sont associées à des niveaux élevés de bactéries pathogènes - *A. actinomycetemcomitans*, *P. intermedia*, *P. micros*, *P. gingivalis*... - ainsi que des bâtonnets mobiles (Nowzari et coll., 1996).

Lorsqu'il existe des cratères osseux, la chirurgie à lambeau avec plastie du contour osseux est plus efficace, pour réduire les profondeurs de poches et le nombre des germes pathogènes majeurs, que la chirurgie à lambeau repositionné apicalement sans plastie osseuse. Après chirurgie osseuse, *A. actinomycetemcomitans* et *P. Gingivalis* ne sont plus détectables. A l'inverse dans le groupe sans chirurgie osseuse le nombre d'*A. actinomycetemcomitans* a augmenté et *P. gingivalis* est restée inchangée (Tuan et coll., 2000).

Effets à long terme du traitement chirurgical comparé au traitement non chirurgical

Si les traitements chirurgicaux sont efficaces à court terme il est aussi démontré que les bénéfices, d'une telle approche, tirés par le patient, à long terme, sont positifs (Serino et coll., 2001).

Le traitement chirurgical est plus efficace que le traitement non chirurgical pour parfaire l'élimination des bactéries pathogènes du complexe rouge et Aa et pour réduire ou éliminer les poches profondes (> 6 mm).

Dans des conditions de maintenance identiques (3 ou 4 séances par an) les signes de progression de la maladie sont plus fréquents après le traitement non chirurgical.

À long terme (13 ans), il y a moins de récurrences dans le groupe traité chirurgicalement, et par conséquent moins de besoins en traitements supplémentaires.

Quelle technique chirurgicale faut-il choisir?

De la même façon qu'un protocole thérapeutique unique ne peut être proposé pour tous les patients, une seule technique chirurgicale ne peut être valable pour traiter tous les sites. Il faut clairement définir les objectifs de la chirurgie et adapter la technique pour que ces objectifs soient atteints.

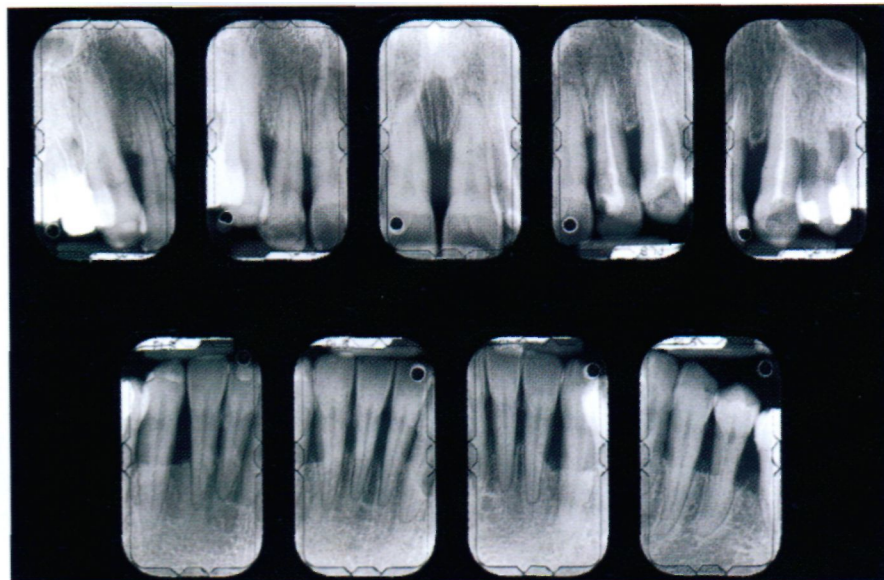
En présence de poches profondes, de lésions osseuses ou de cratères osseux résiduels le recours à une chirurgie correctrice est nécessaire. L'élimination des cratères osseux interproximaux permet un repositionnement plus apical des tissus mous et une réduction des poches plus prévisible que la chirurgie parodontale non osseuse. Pour les lésions infra-osseuses profondes et isolées, on choisira de préférence une technique de régénération ou de comblement.

La chirurgie est nécessaire pour traiter efficacement les parodontites sévères. Elle trouve naturellement sa place pour parfaire et prolonger les résultats des traitements étiologiques (mécanique et anti-infectieux) (fig4-3).

4-3 Effet du traitement chirurgical



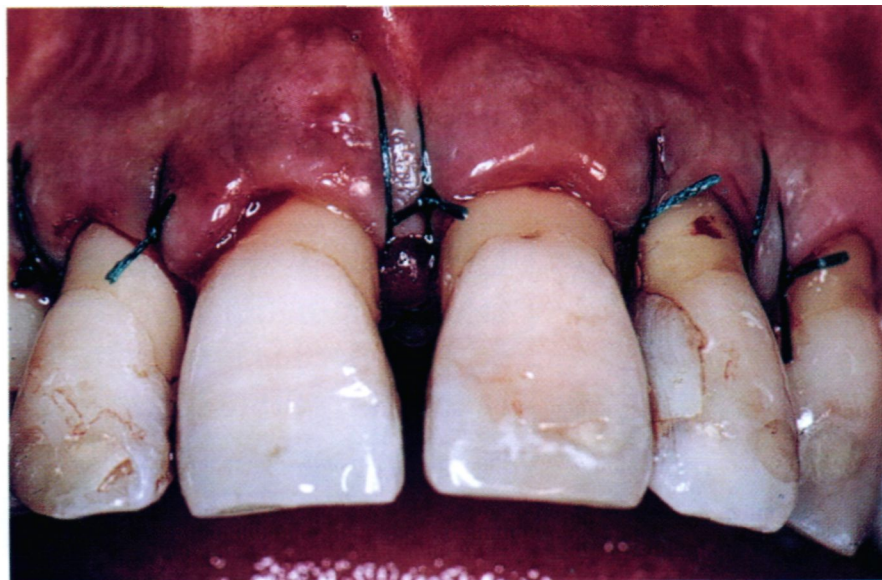
4-3a Parodontite agressive chez une patiente de 28 ans qui fume, est stressée et présente des antécédents familiaux. Peu de dépôts. Absence de souche à forte pathogénicité mais présence d'Eikenella corrodens très résistant à la plupart des antibiotiques qui sécrète des phosphatases actives dans la lyse osseuse.



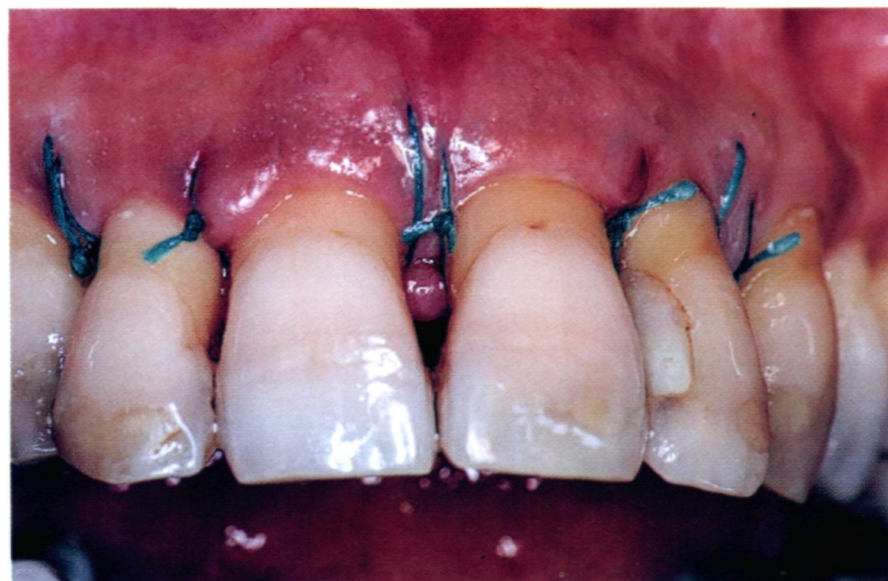
4-3b La destruction est sévère, souvent > 50%. Les poches dépassent 6 mm. Migrations et diastèmes sont récents. Mobilité II des incisives. La mauvaise réaction de la patiente est à l'origine de la sévérité.



4-3c Après la première phase du traitement (détartrage + deux séances de surfaçage) les améliorations cliniques sont très discrètes. Léger saignement au sondage (le saignement est toujours faible chez les fumeurs).



4-3d La chirurgie d'assainissement (poches > 6 mm) est associée à 7 jours d'amoxicilline (prophylaxie chez une patiente susceptible).



4-3e Une semaine plus tard la cicatrisation est normale et une réduction spectaculaire des déplacements s'est produite. C'est le signe d'un arrêt de l'activité de la maladie.



4-3f À deux semaines, la stabilité dentoparodontale est rétablie. En présence de signes insuffisamment améliorés, une phase complémentaire est toujours utile.

Pour le patient impliqué à part entière dans la réussite du traitement, elle est une récompense :

- la réussite des phases étiologiques est reconnue et validée par la décision d'effectuer la chirurgie ;
- pratiquée sur des tissus en bon état de santé, la chirurgie n'est pas douloureuse ni handicapante et la cicatrisation est rapide ;
- les conséquences sur le plan esthétique sont parfaitement contrôlées et la chirurgie du secteur antérieur n'aggrave pas le préjudice provoqué par la maladie. Quelquefois elle peut même le réduire.

Pour le praticien, il y a la satisfaction d'avoir créé les conditions favorables pour réaliser les interventions chirurgicales prévues dans le plan de traitement et confirmées au stade de la réévaluation. Le challenge est sur le point d'aboutir.

Évaluation des effets du traitement chirurgical - à 3 mois - (vérifier que les objectifs ont été atteints) :

- réduction des profondeurs des poches et gains d'attache (sondage) ;
- élimination des saignements au sondage ;
- élimination des bactéries pathogènes (test microbiologique de contrôle) ;
- réduction du taux de plaque ;
- contrôle radiographique.

Effets des antiseptiques

Le traitement mécanique seul est souvent suffisant dans la phase initiale du traitement. Pour parfaire les résultats d'une thérapeutique non chirurgicale, dans le cas où le contrôle de l'infection n'est pas suffisant, l'emploi d'un agent topique antimicrobien peut être préconisé. Les bains de bouche à la chlorhexidine sont les plus utilisés (à 0,10% ou 0,12%).

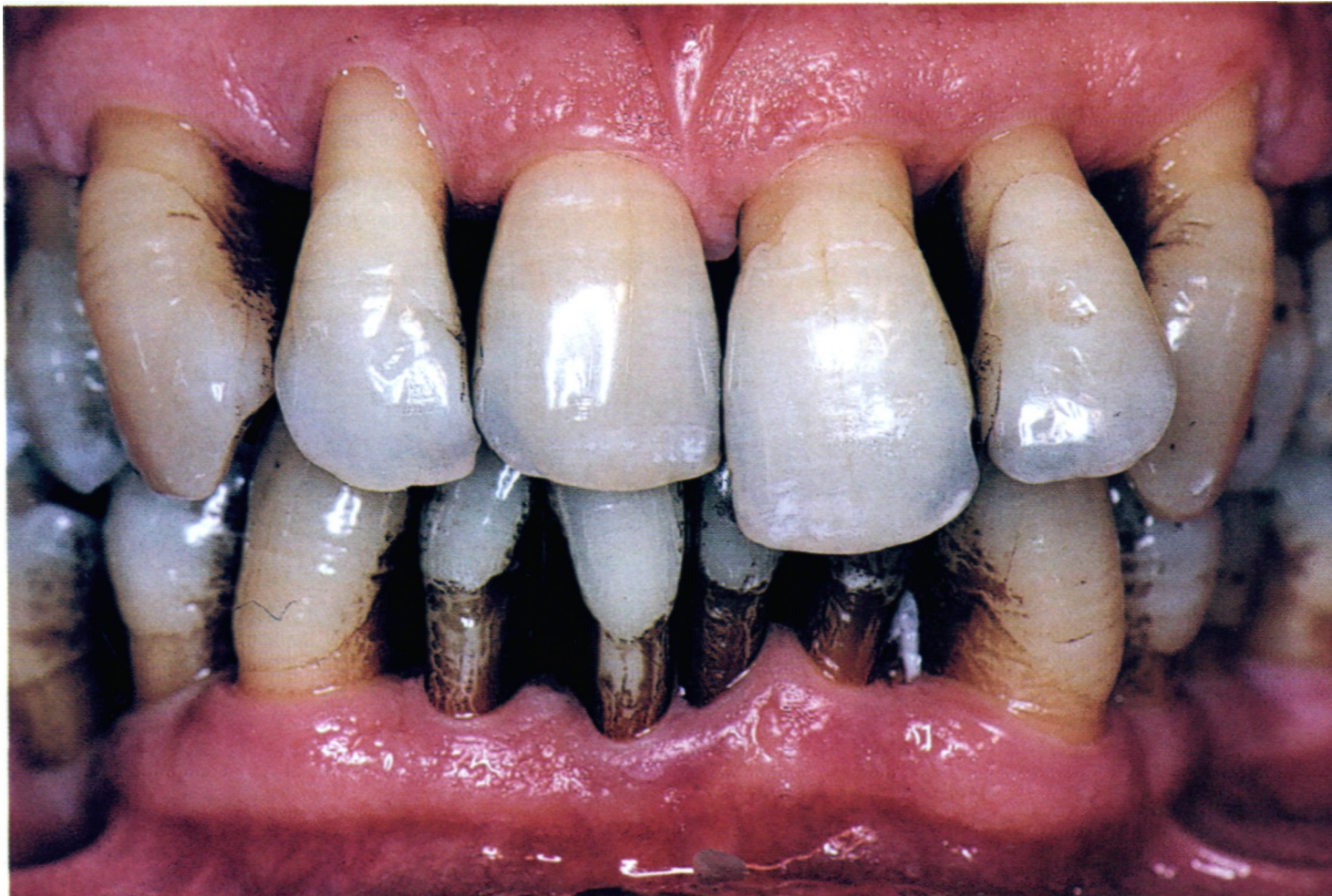
L'efficacité de la chlorhexidine a été largement vérifiée. Elle reste l'antiseptique le plus utilisé. Elle est également indiquée en complément de l'antibiothérapie et en post-opératoire.

Quelques problèmes existent. La chlorhexidine à 0,2 % n'a aucun effet sur le biofilm si l'exposition est brève. L'activité bactéricide des antiseptiques nécessite de fortes concentrations et une présence prolongée - 2 % et 10 minutes pour la chlorhexidine face au *P. gingivalis* -. La diffusion dans les poches profondes est aléatoire et plutôt décevante. Le biofilm retrouve sa composition après six jours.

L'utilisation prolongée de la chlorhexidine en bains de bouche est à l'origine de colorations rapidement décourageantes pour le patient (*fig4-4*). En soins postopératoires et chaque fois que le contrôle de plaque devient moins efficace sur une courte période, on préfère, au rinçage de bouche, l'application locale et prolongée de la solution - à l'aide d'une brosse chirurgicale ou l'utilisation d'un gel.



4-4a Parodontite agressive sévère chez un homme de 46 ans.



4-4b La coloration intense des dents par la chlorhexidine utilisée en bains de bouche est mal acceptée par la plupart des patients. Heureusement elle s'élimine ensuite.

Gingivite induite par la plaque

La gingivite induite par la plaque est définie comme l'inflammation de la gencive en l'absence de perte d'attache clinique (American Academy of Periodontology, 2000). Elle est caractérisée par la présence de l'un des signes cliniques suivants : rougeur et œdème du tissu gingival, saignement provoqué, modifications du contour et de la consistance, présence de tartre et de plaque, et absence de signe radiographique d'une perte de l'os crestal. Tous les individus qui présentent une gingivite ne développent pas une parodontite, cependant la caractérisation des individus comme patients à gingivite ou à parodontite n'est pas aujourd'hui évidente, aussi la réduction de la prévalence des parodontites ne peut être envisagée sans le traitement systématique de la gingivite - en particulier chez les jeunes patients pour lesquels la fréquence de la gingivite est importante -.

L'objectif thérapeutique consiste à rétablir la santé gingivale en éliminant les facteurs étiologiques, la plaque, le tartre et les facteurs de rétention de plaque (*fig4-5*). Les signes cliniques de guérison gingivale - changement de couleur, disparition de l'œdème... - apparaissent rapidement, au contraire des signes histologiques - diminution des éléments de l'inflammation et réorganisation tissulaire - qui nécessitent plus de temps (Brecx et coll., 1988).

Cette constatation implique de contrôler les résultats du traitement avec suffisamment de recul, dans le but d'éviter une récurrence rapide. Ce modèle est probablement applicable aux parodontites.

4-5a Chez cette jeune patiente de 12 ans, le taux de plaque est élevé. La gingivite est directement en rapport avec celui-ci.



4-5b L'instruction à l'hygiène suivie d'une séance de détartrage et du contrôle de l'efficacité du brossage a permis l'élimination rapide de l'inflammation.



Le traitement des parodontites sévères

5



Parodontites chroniques

Parodontite chronique marginale

La parodontite chronique marginale, comme la gingivite est induite par la plaque et se définit comme l'inflammation de la gencive en présence d'une perte d'attache clinique inférieure au tiers de la longueur radiculaire. Au niveau des molaires, l'atteinte inter-radriculaire ne dépasse pas la classe I. Le traitement est le même que celui de la gingivite. Après traitement, les poches résiduelles et les pertes d'attache ne dépassant pas 4 mm, en règle générale, le recours à la chirurgie parodontale n'est pas nécessaire.

La parodontite chronique légère (poches < 4 mm) peut être efficacement stabilisée par détartrage/surfaçage en une phase thérapeutique (fig5-1).



5-1a Parodontite chronique marginale chez une patiente de 30 ans, bien portante. Inflammation généralisée, niveau de plaque élevé, beaucoup de dépôts sous-gingivaux. L'infection est de type commensal.



5-1 b Le traitement consiste à améliorer le contrôle de plaque et à réaliser deux séances de détartrage suivies de deux séances de surfaçage. La réponse des tissus parodontaux est rapide. L'inflammation régresse totalement. On observe une légère rétraction gingivale et une perte importante des papilles. *En règle générale, la chirurgie n'est pas nécessaire : elle peut se justifier pour corriger certains cratères osseux ou améliorer les conditions gingivales pour des raisons prothétiques.*

Parodontite chronique modérée, localement sévère

La parodontite chronique modérée - anciennement parodontite de l'adulte - est la plus commune des parodontites. Elle est présente dans toutes les tranches d'âge. Son taux de progression est modéré, avec parfois des périodes de progression plus rapide (American Academy of Periodontology, 2000).

Signes cliniques

- Œdème, érythème, saignements au sondage, avec ou sans suppuration.
- La parodontite chronique est dite modérée quand la perte du support parodontal est inférieure ou égale au tiers de la hauteur radiculaire. La profondeur des poches peut atteindre 6 mm et la perte d'attache clinique 4 mm. Une mobilité accrue est souvent observée. La perte d'attache intéressant les furcations n'excède pas la classe I.
- À la radiographie, la perte osseuse est évidente.
- La parodontite chronique modérée peut être localisée à une dent, étendue à plusieurs dents, voire généralisée à toute la denture. Chez un même patient, on peut observer simultanément des sites sains et des sites de parodontite chronique avec destruction légère, modérée ou bien encore sévère.

Objectifs thérapeutiques

Les objectifs du traitement sont de contrôler ou d'éliminer l'étiologie microbienne et de modifier les facteurs de risque pour arrêter la progression de la maladie. Il faut également maintenir l'état de santé, le confort fonctionnel et esthétique de la denture et prévenir la récurrence. *L'infection de type commensal est dominante.* La priorité est donnée au traitement local pour réduire la masse bactérienne et restaurer un équilibre bactérien compatible avec la santé parodontale. La réduction de l'inflammation est le signe qui objective ces changements microbiologiques. Ponctuellement la régénération du système d'attache peut être tentée.

Un certain nombre de facteurs peut influencer la décision thérapeutique et les résultats espérés : certains, comme l'état général, l'âge, la motivation, la coopération, les exigences et l'aptitude à contrôler la plaque, sont liés aux patients. Parmi les autres facteurs, il faut mentionner la capacité du clinicien à éliminer les dépôts sous-gingivaux, les besoins en soins dentaires et prothétiques, et la présence éventuelle de sites présentant une destruction sévère.

Traitement conventionnel

Thérapeutique initiale (étiologique)

- Les facteurs de risque systémiques - diabète, maladies systémiques -, comportementaux - tabac -, environnementaux - stress - ou bactériens - présence de germes pathogènes virulents - sont susceptibles de compromettre le traitement conventionnel. L'élimination, ou le contrôle de ces facteurs doit être envisagé.
- Instructions d'hygiène, amélioration et évaluation du contrôle de plaque individuel du patient.
- Détartrages et surfaçages radiculaires supra et sous gingivaux.
- Prescription d'agents antimicrobiens - antiseptiques ou antibiotiques - éventuellement.
- Correction ou élimination des facteurs locaux, iatrogènes ou fonctionnels.
- *Évaluation des effets du traitement initial.* Elle portera sur la totalité des signes de la maladie. Un intervalle de temps sera observé pour la résolution de l'inflammation et la réparation des tissus. Trois éventualités sont à considérer:

- les résultats observés sont insuffisants parce que le contrôle de plaque est médiocre : les chances de contrôler la maladie sont nulles ;
- les résultats observés sont suffisants et les conditions de la stabilité parodontale existent : le patient est placé en maintenance ;
- les résultats observés, concernant l'inflammation, sont suffisants mais les conditions de la stabilité parodontale ne sont pas réunies : un complément de traitement actif est nécessaire - chirurgie ou autre -.

Chirurgie parodontale

- Chirurgie d'augmentation gingivale.
- Chirurgie correctrice :
 - chirurgies à lambeau avec ou sans chirurgie osseuse ;
 - réaménagement préprothétique.
- Chirurgie réparatrice :
 - greffes osseuses ;
 - régénération tissulaire guidée ;
 - techniques combinées.

Autres traitements

- Retour sur certains actes du traitement initial.
- Traitement des facteurs de risque présents - suppression du tabagisme, contrôle du diabète... -.
- Organisation du programme de maintenance.

Conditions du succès thérapeutique

Les effets prévisibles du traitement conventionnel réussi sur la parodontite chronique légère ou modérée sont les suivants :

- réduction du taux de plaque à un niveau compatible avec la santé gingivale ;
- réduction significative de tous les signes cliniques de l'inflammation ;
- réduction des profondeurs de poches ;
- stabilité ou gain d'attache clinique.

Sur les secteurs où la réponse du parodonte est insuffisante, on observe :

- la présence d'une inflammation résiduelle des tissus gingivaux ;
- la persistance ou l'augmentation de poches profondes ;
- la perte de la stabilité de l'attache clinique ;
- la persistance d'un taux de plaque non compatible avec la santé gingivale.

S'il arrive que les conditions de la stabilité ne soient pas rétablies au niveau de certains sites - l'amélioration générale étant constatée par ailleurs - une thérapeutique spécifique complémentaire est alors envisagée.

Parodontite chronique modérée, localement sévère (fig5-2-1 à 5-2-28)

Patiente de 41 ans - secrétaire - bien portante - ne fumant pas - 2 brossages/jour - utilise des bâtonnets interdentaires - mère édentée à 45 ans.

Motif de la consultation

Mobilités, douleurs à la mastication au niveau des incisives maxillaires et de la première molaire maxillaire droite et gingivorragies provoquées anciennes.

Signes cliniques

Halitose, inflammation - surtout en lingual et palatin -, plaque bactérienne, tartre, pertes d'attache (4 à 6 mm - localement 8 à 10 mm), poches, mobilités (II à IV), diastèmes secondaires, alvéolyse de 1/3 à 2/3 - lésions interradiculaires et angulaires, béance antérieure primaire, absence de guidage canin, restaurations inadaptées, trauma occlusal molaire, hyperfonction linguale.

Sévérité

Moyenne à sévère - les pertes d'attache dépassent souvent 6 mm -.

Facteurs de complexité

Essentiellement des facteurs locaux - taux de plaque, restaurations, déséquilibres fonctionnels, surcharges -, la destruction est en rapport avec les facteurs locaux.

Diagnostic

Parodontite chronique sévère caractérisée par une infection de type endogène dominante, provoquée par la croissance sélective des bactéries commensales anaérobies et aggravée par de nombreux facteurs locaux.

Facteurs de risque

La plaque bactérienne, une possible prédisposition, les poches deviennent un facteur de risque d'aggravation quand elles persistent.

Objectifs et moyens thérapeutiques

Contrôle de l'infection et élimination de l'inflammation - contrôle de plaque, détartrages, restaurations provisoires, surfaçages -, objectivés par la réduction ou la disparition progressive des signes de la parodontite : les signes de l'inflammation - œdème, rougeurs, saignements - sont réversibles, ceux de la destruction ne le sont pas - alvéolyse horizontale - mais l'amélioration est possible - gains d'attache, réduction des poches, des mobilités, des migrations.

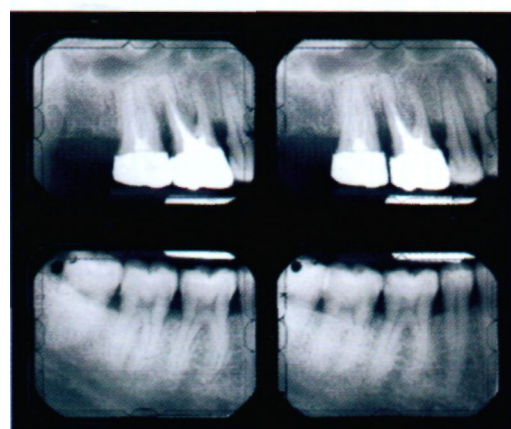
En présence d'un déplacement dentaire, le traitement parodontal permet assez souvent, d'obtenir la réduction ou la correction de celui-ci et de limiter ainsi le recours à l'orthodontie. Ce dernier traitement, s'il est entrepris trop précocement, peut masquer un authentique potentiel de réponse.

La parodontie restauratrice consiste à éliminer les facteurs de complexité - restaurations inadaptées - et les facteurs de risque - poches.

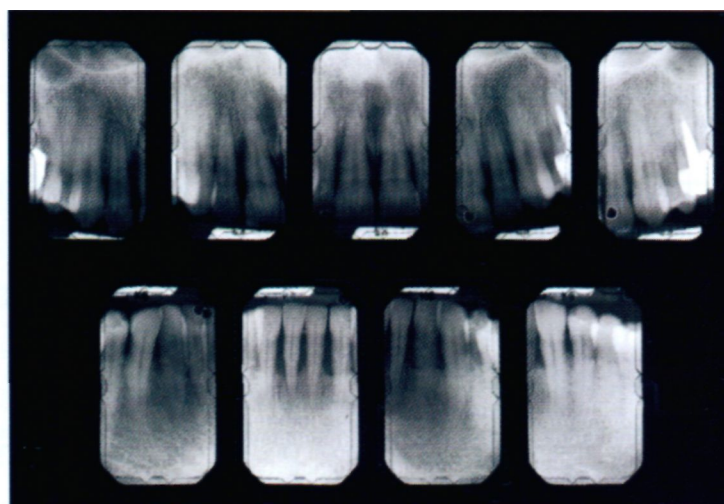
Le recours à l'antibiothérapie ne semble pas nécessaire.



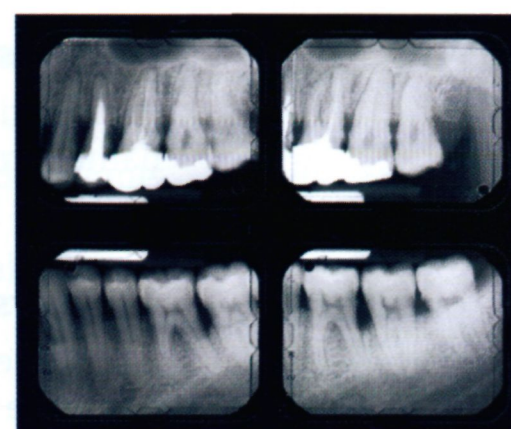
5-2-1 Parodontite modérée à sévère chez une patiente de 41 ans. L'inflammation vestibulaire est peu importante. Migrations incisives et diastèmes récents. Mobilité de niveau III sur 11. Il existe une béance antérieure.



5-2-2 L'alvéolyse est plus importante sur les molaires maxillaires restaurées prothétiquement en particulier 16.



5-2-3 La destruction est irrégulière. Localement, elle est supérieure à 50 %.



5-2-4 Là encore l'alvéolyse est plus sévère sur les dents initialement restaurées (25-26-27). À la mandibule la destruction est moins importante. Les facteurs de sévérité sont locaux et fonctionnels.

Risques

Une nouvelle colonisation sous-gingivale par la plaque bactérienne augmente la probabilité de progression de la maladie. Le risque est directement proportionnel à une efficacité insuffisante du contrôle de plaque - individuel et professionnel - et à la persistance de sites à risque - poches profondes, lésions interradiculaires, mobilités.

Pronostic

Favorable.

5-2-5 Les signes cliniques de l'inflammation sont très marqués sur les faces palatines et au voisinage des restaurations prothétiques mal adaptées. Le contrôle de plaque est médiocre.



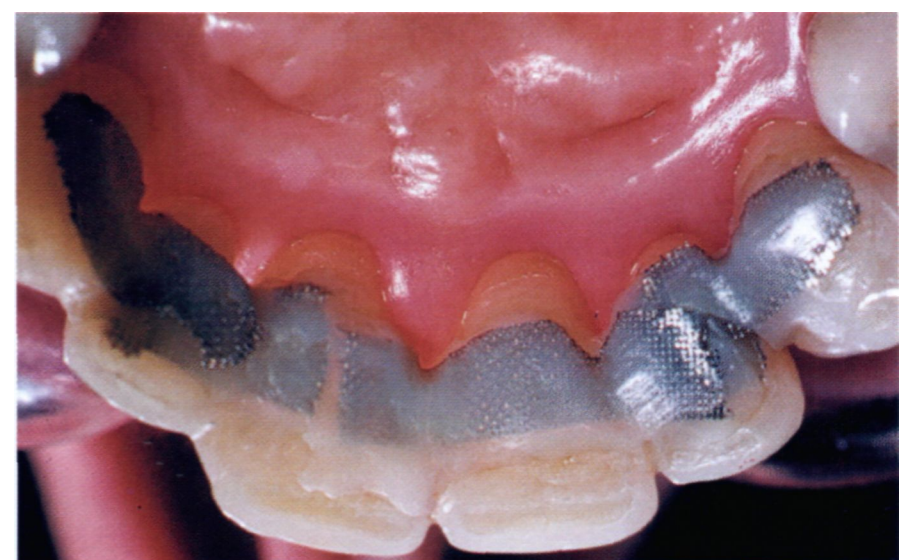
5-2-6 La perte d'attache autour de la première molaire est supérieure à 10 mm et s'étend largement à la furcation. La mobilité est IV. La douleur à la pression est intense.



5-2-7 On observe sur la racine de 11 une grande quantité de dépôts et l'aspect caractéristique du biofilm. En regard, la gencive s'est rétractée et présente une importante inflammation. La mobilité de l'incisive centrale est III +. Sur sa face distale la perte d'attache est > 10 mm. La formation du diastème interincisif est récente (6 mois).



5-2-8 Après détartrages (2 séances), surfaçages (2 séances), chirurgie parodontale et orthodontie, les signes de l'inflammation ont disparu et un gain d'attache s'est produit sur les incisives. Une contention transitoire est réalisée sur les 6 dents antérieures.

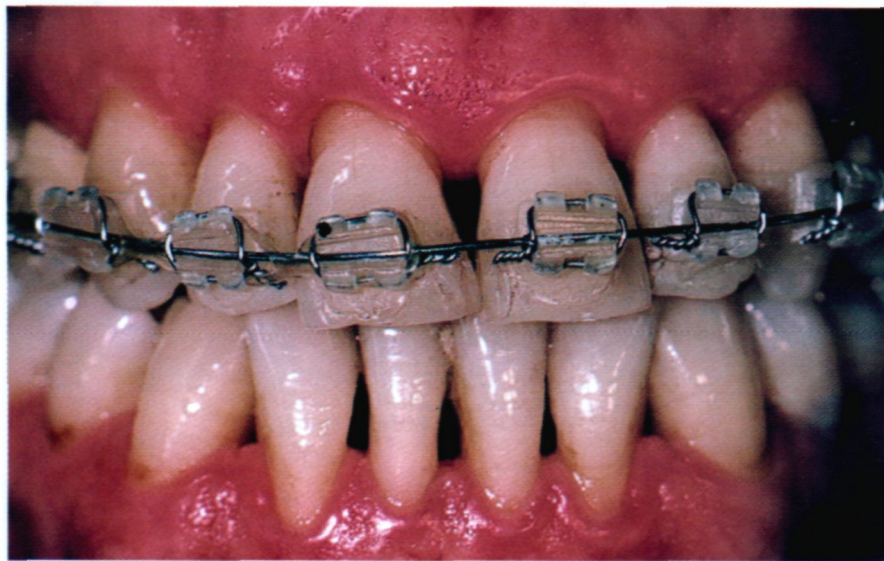




5-2-9 Le contrôle de plaque et les détartrages améliorent les signes de l'inflammation et provoquent la réduction spontanée du diastème central.



5-2-10 Un accident infectieux se déclare après le surfaçage. L'équilibre bactérien est modifié. L'élimination de la flore bénéfique favorise l'invasion tissulaire par des pathogènes résiduels. Noter la fermeture rapide du diastème sous la poussée inflammatoire: à l'inverse un changement dans l'état inflammatoire peut engendrer la réduction de migrations secondaires.



5-2-11 L'antibiothérapie se révèle nécessaire (amoxicilline 500 x 3 + métronidazole 500 x 3 pendant 8 jours). Une chirurgie d'assainissement est réalisée. Le traitement d'orthodontie corrige ensuite les diastèmes résiduels et rétablit les guidages canins.



5-2-12 Le traitement actif est terminé : la béance antérieure est réduite - les guidages canins sont rétablis. La réhabilitation occlusale des secteurs cuspidés peut alors s'effectuer.

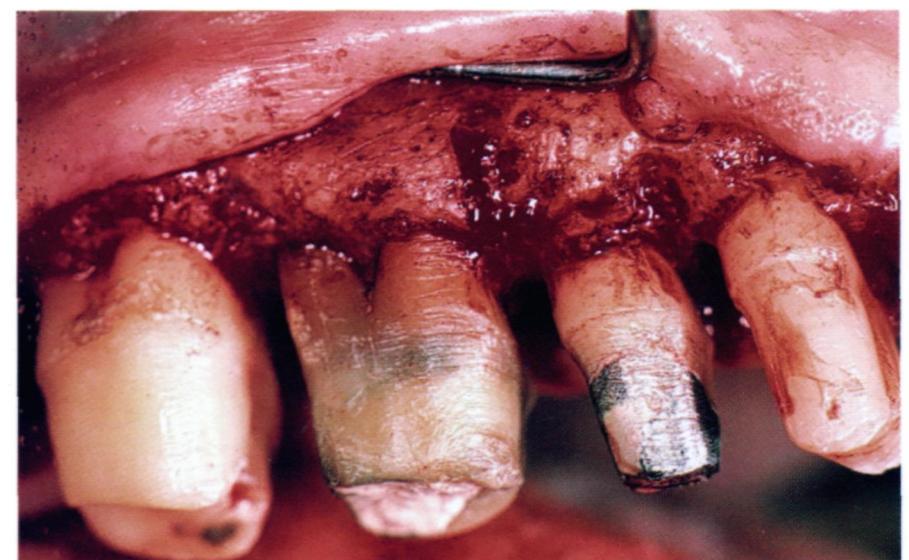
5-2-13 L'inflammation est, là aussi, très présente. Les gingivorragies sont spontanées. Les pertes d'attache proximales sont de 4 à 6 mm et les poches s'étendent aux furcations (Classe I) des molaires. Il existe une béance entre la première molaire et son antagoniste.



5-2-14 L'inflammation est réduite - contrôle de plaque - détartrages - surfaçages -, les restaurations provisoires rétablissent les contacts sur l'ensemble des dents cuspidées. Les poches résiduelles sont de 4 à 6 mm. Il convient de parfaire le brossage interdentaire.



5-2-15 La chirurgie parodontale permet de : parfaire le surfaçage radiculaire - réduire les poches résiduelles - modifier par ostéoplastie le contour osseux - corriger les cratères proximaux - rendre efficace le contrôle de plaque au niveau des furcations - éliminer la dent de sagesse et, d'un point de vue prothétique créer les conditions d'une meilleure relation gingivoprothétique.



5-2-16 Le positionnement apical du lambeau réalise une élévation coronaire d'environ 3 mm. Un ciment chirurgical est laissé entre 5 et 7 jours permettant le brossage direct du site à l'aide d'une brosse chirurgicale mouillée de chlorhexidine. Il faut créer les conditions d'une cicatrisation par première intention.





5-2-17 Les sutures retirées, un surfaçage est effectué à 3 semaines - éventuellement à 5 semaines. Le brossage proximal - brossettes interdentaires - est adapté à la nouvelle situation clinique. Observer la bonne cicatrisation de la gencive.



5-2-18 Les restaurations prothétiques ont été réalisées: observer la bonne relation gingivoprothétique. Au niveau des furcations, le profil prothétique - dépression en prolongement de la furcation - favorise le contrôle de plaque.



5-2-19 En regard des prémolaires le bourgeon inflammatoire signe la présence de facteurs locaux de rétention de plaque - couronne inadaptée + embrasure trop étroite -.



5-2-20 La réévaluation permet de vérifier que les objectifs initiaux sont réalisés : contrôle de plaque - réduction de l'inflammation - réduction du saignement - correction des facteurs rétenteurs de plaque - amélioration des niveaux d'attache... et de préciser aussi les besoins en traitements complémentaires.

5-2-21 En règle générale la chirurgie n'est pas nécessaire pour les poches peu profondes (4 mm). Elle le devient si une restauration prothétique est envisagée.



5-2-22 Le déplacement apical du lambeau est impossible du côté palatin. Le tracé du lambeau est défini par l'incision primaire. La suture maintient et plaque le lambeau autour des dents. L'élongation coronaire obtenue est de 3 mm environ.

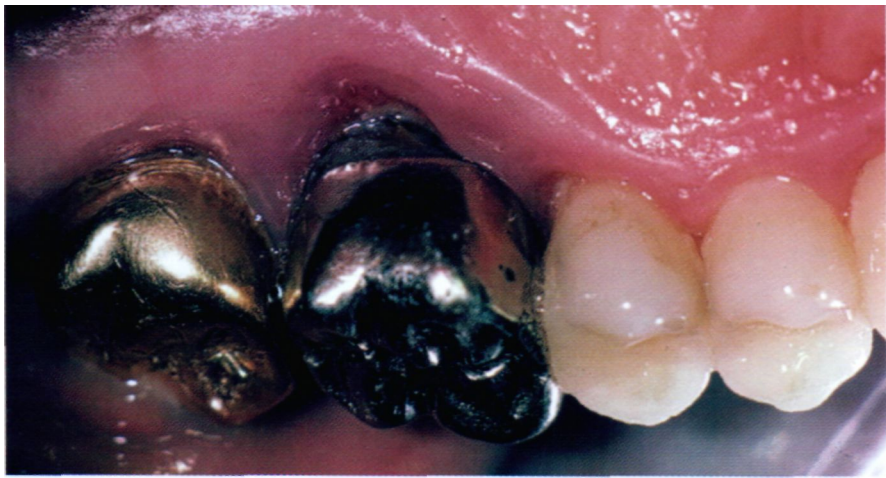


5-2-23 Après cicatrisation, on ne se presse pas pour modifier les limites prothétiques. Il faut souvent attendre plus de 8 semaines pour que la réparation de la gencive soit terminée - cicatrisation de l'attache épithélioconjonctive, nouveau sillon gingival, absence de cratère gingival proximal postchirurgical -.



5-2-24 Les restaurations prothétiques sont réalisées. Remarquer le bon comportement de la gencive (comparer avec la fig5-2-19).





5-2-25 Sur le sextant opposé les signes cliniques concernant la première molaire sont très sévères : sa mobilité est proche de IV et il existe une douleur intense à la pression.



5-2-26 L'inflammation est réduite. Les restaurations provisoires facilitent le contrôle de plaque et rétablissent l'équilibre fonctionnel. Elles font partie intégrante du traitement initial. À ce stade les traitements endodontiques sont entrepris.



5-2-27 La première molaire n'a pu être conservée - fracture longitudinale -. Remarquer la morphologie très parodontoprophylactique des restaurations prothétiques.



5-2-28 *Les conditions du succès sont réalisées*: contrôle de plaque favorable, élimination de l'infection - tous les signes de l'inflammation ont disparu -, correction des facteurs locaux de sévérité, réduction des poches et stabilité de l'attache.

Parodontite chronique sévère généralisée

Elle se distingue de la parodontite modérée par ses signes cliniques et des besoins thérapeutiques plus importants. Les objectifs thérapeutiques, le traitement conventionnel et les conditions du succès sont les mêmes. (American Academy of Periodontology, 2000).

Signes cliniques particuliers de la parodontite sévère :

- la destruction du support parodontal est supérieure à un tiers de la hauteur radiculaire ;
- la perte d'attache au niveau des furcations dépasse la Classe I - Classe II ou Classe III - ;
- la profondeur des poches est supérieure à 6 mm et la perte d'attache dépasse 4 mm.

Traitement conventionnel

Thérapeutique initiale

- Le prélèvement microbien peut se justifier au niveau de sites particuliers dans le but de rechercher la présence de germes pathogènes, d'en faire l'analyse et de tester la sensibilité à l'antibiotique susceptible d'être utilisé.
- La décision d'extraire certaines dents au pronostic négatif peut s'avérer nécessaire.

Chirurgie parodontale :

le recours à une thérapeutique d'amputation radiculaire peut être indiqué.

Traitements complémentaires : chez des sujets très coopérants, on peut améliorer le surfaçage radiculaire, régénérer ou recouvrir une racine dénudée à l'aide d'une thérapeutique chirurgicale localisée.

Conditions du succès thérapeutique

- Bien définir les besoins en soins.
- Contrôler radiographiquement la réparation des lésions osseuses.
- Rétablir une stabilité occlusale et fonctionnelle.

Facteurs de sévérité

Les facteurs de sévérité de la parodontite chronique sévère sont la plaque bactérienne, le tabac et les facteurs locaux - de rétention de plaque, tartre, restaurations inadaptées, facteurs fonctionnels... - En règle générale on observe une grande variabilité dans la répartition de la destruction au niveau des différents sites. C'est le signe d'une bonne résistance du patient à la maladie mais, localement, cette résistance est insuffisante face à l'agressivité des facteurs locaux. La correction de ces facteurs conditionne véritablement la réussite du traitement parodontal.

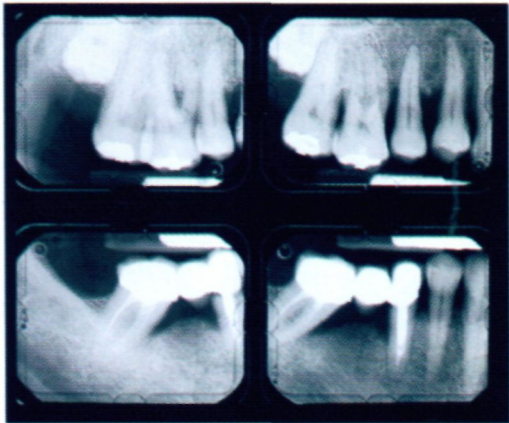
Parodontite sévère et implants

La perte de certaines dents ou la décision de ne pas conserver les dents trop compromises, conduit à préciser les critères d'utilisation des implants dans le traitement des parodontites (*fig5-3*).

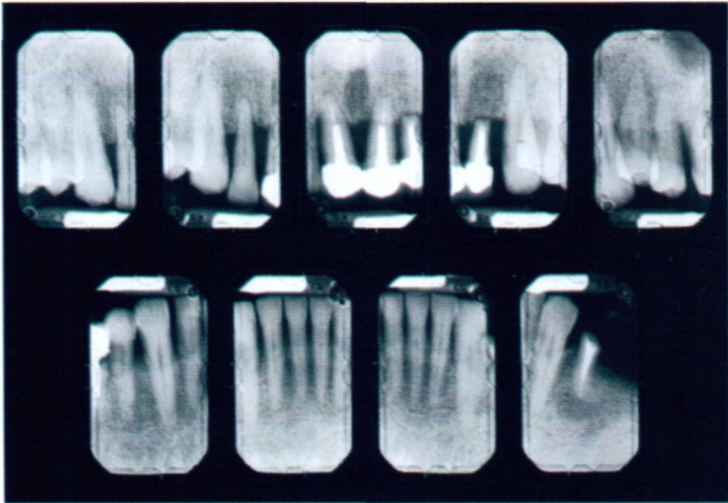
5-3 Parodontite chronique sévère chez un patient de 54 ans, non fumeur et bien portant dont la fonction masticatoire est devenue particulièrement difficile et douloureuse. Beaucoup de négligences auparavant. Aucun suivi parodontal.



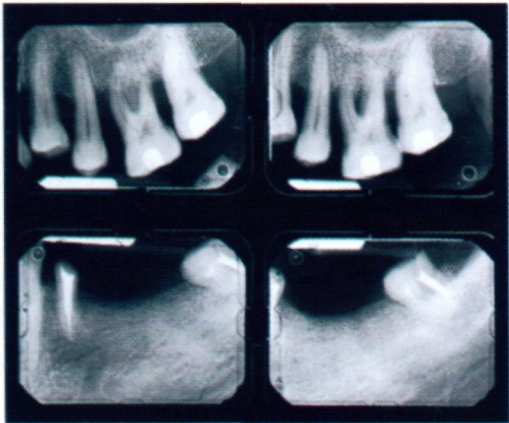
5-3a Inflammation intense et suppuration – incisives maxillaires et secteurs cuspidés maxillaires – sont associées à un déséquilibre occlusofonctionnel très marqué – supraclusion antérieure, mobilités des incisives maxillaires – Le parodonte est sain au niveau des incisives mandibulaires.



5-3b Au maxillaire, l'alvéolyse est moyenne (> 5 mm). Elle est irrégulière à la mandibule - lésions angulaires sur la face mésiale de 47 et sur la face distale de 45 -



5-3c Il existe un fort contraste entre le degré de destruction au niveau des incisives maxillaires - alvéolyse terminale, poches très profondes - et la très faible résorption constatée à la mandibule.



5-3d On observe des égressions, des mobilités, des diastèmes, une destruction interradiculaire pour 26 et un édentement à la mandibule,

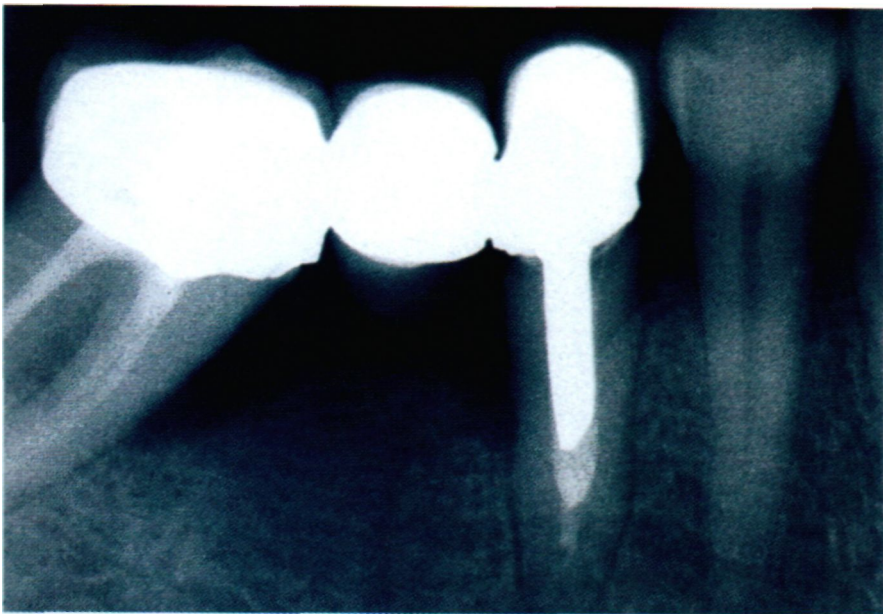
Diagnostic : c'est une parodontite chronique sévère dont la sévérité est très inégalement répartie. Quand elle est importante (maxillaire) des facteurs locaux sont présents - infectieux, prothétiques, fonctionnels... - La bonne résistance locale - incisives mandibulaires - est le signe d'une faible susceptibilité du patient. L'infection est de type commensal. Les facteurs locaux de sévérité sont très présents. Le pronostic est bon dans la mesure où il est possible d'éliminer ces facteurs locaux.



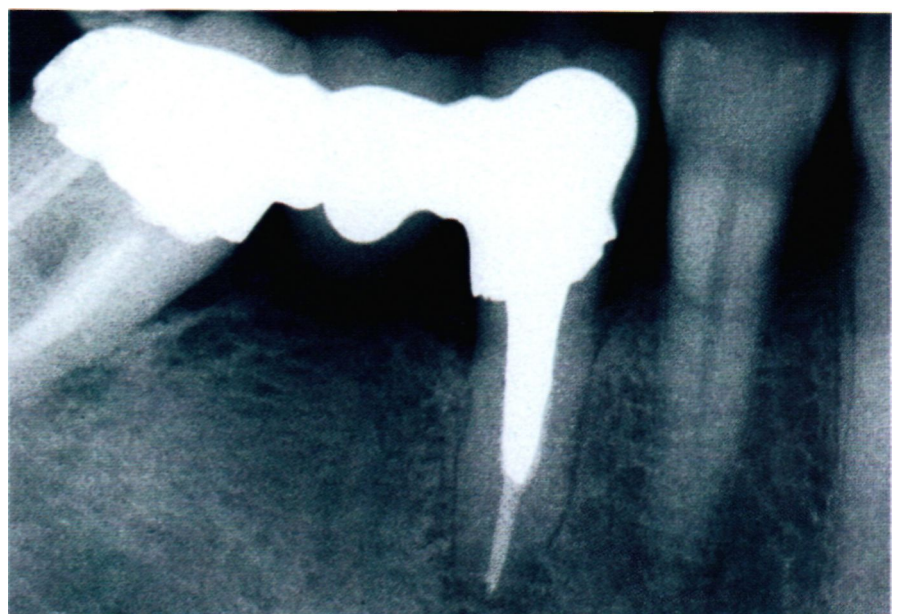
5-3e Signes cliniques: inflammation, poches, cratères gingivaux, pertes d'attache...



5-3f Après traitement: contrôle de plaque, traitement mécanique - détartrages, surfaçages - et chirurgie parodontale - réduction des poches - le parodonte a retrouvé un aspect sain.



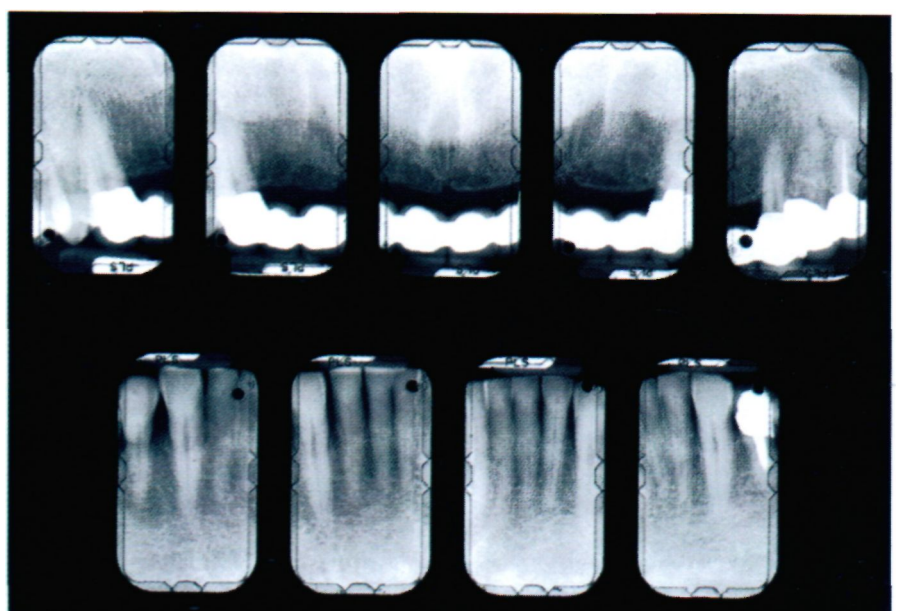
5-3g Pertes d'attache et poches profondes en mésial de 47 et distal de 45 (lésions angulaires).



5-3h 8 ans après une chirurgie parodontale de comblement - phosphate tricalcique - les sites sont stabilisés. Des gains d'attache clinique et une forte réduction des poches ont été obtenus.



5-3i L'élimination des poches a été obtenue par l'extraction des incisives. Un bridge rétablit l'équilibre occlusofonctionnel. Observer la bonne réaction des tissus parodontaux.



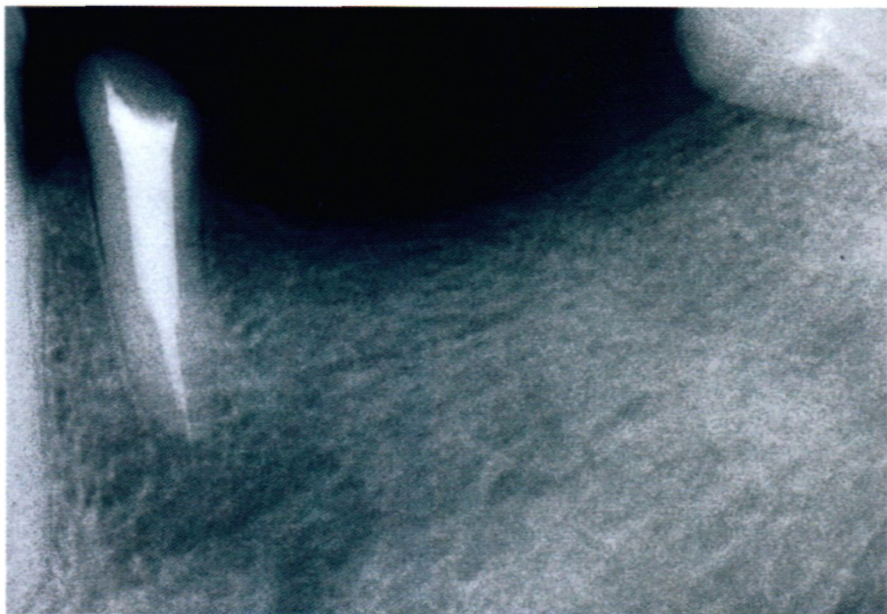
5-3j L'os parodontal est stabilisé.



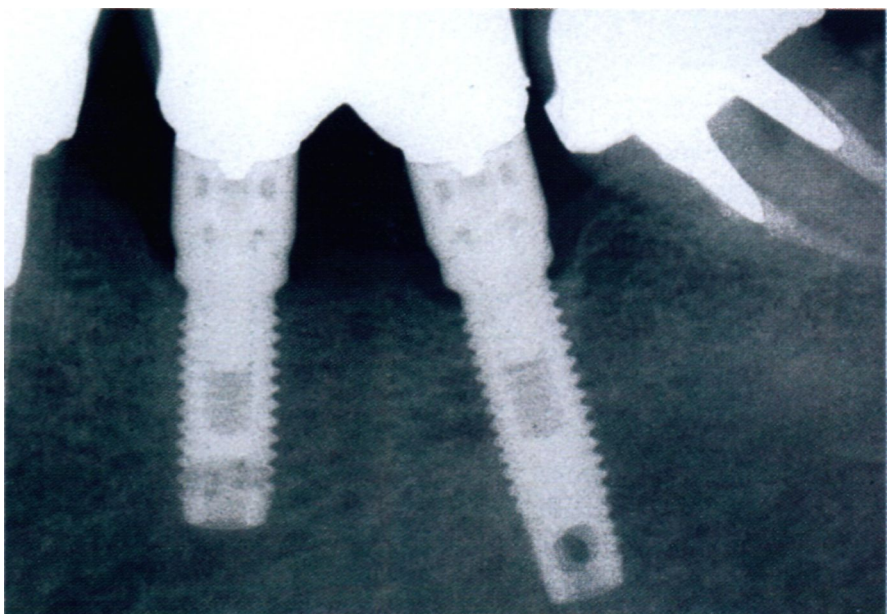
5-3k Signes cliniques: inflammation, poches, cratères, pertes d'attache, pertes des contacts proximaux...



5-3l Le traitement de l'infection - contrôle de plaque, détartrages, surfaçages - et la chirurgie parodontale ont précédé la décision d'extraire la première molaire - décision stratégique qui vise à éliminer un site à risque —.



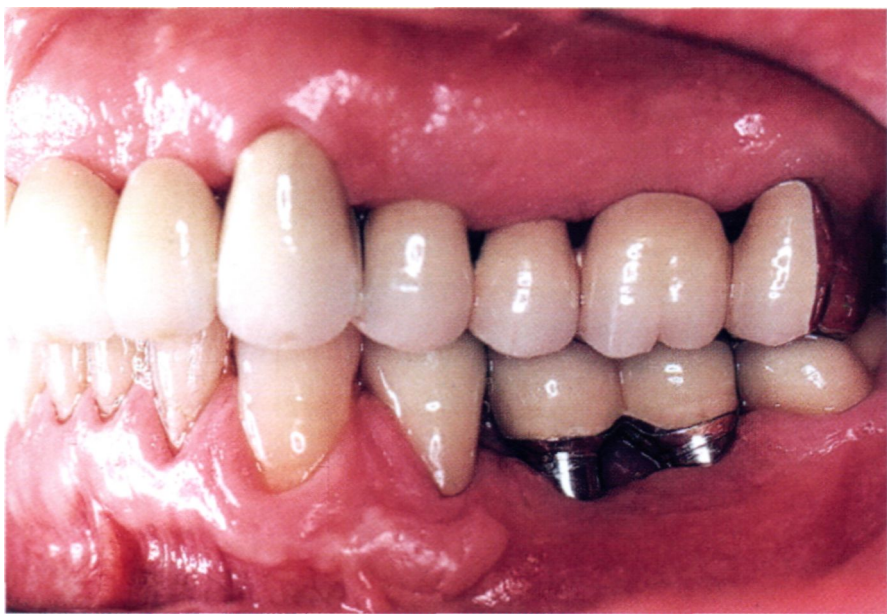
5-3m Le traitement de Lédentement partiel peut inclure le recours aux implants. La chirurgie implantaire est réalisée une fois le risque infectieux contrôlé.



5-3n Réhabilitation implantoprothétique du secteur III. La troisième molaire et la première prémolaire sont restaurées unitairement, dans le but de définir précisément les guidages occlusaux pour la prothèse sur implants.



5-3o Avant traitement



5-3p La réhabilitation parodontoprothétique est terminée: les facteurs locaux et les sites à risque ont été éliminés. Les risques de récurrence sont bien contrôlés.

Parodontites agressives

Les parodontites agressives regroupent des types distincts de parodontites qui affectent des sujets le plus souvent en bonne santé. Il peut y avoir un caractère familial et leur progression est généralement rapide. Elles peuvent présenter des formes localisées ou généralisées (American Academy of Periodontology, 2000).

Parodontite aggressive modérée

Signes cliniques

Il n'y a pas de corrélation directe entre la quantité des dépôts microbiens et la sévérité de la destruction. De même, la progression n'est pas linéaire et la perte d'attache ou d'os peut s'accélérer ou s'arrêter spontanément.

Parodontite aggressive localisée - ex. : parodontite juvénile -

Cette maladie, fréquemment associée à la présence d'*Actinobacillus actinomicetemcomitans* et à une dysfonction des neutrophiles, se déclare habituellement à la puberté par une atteinte localisée aux premières molaires et incisives permanentes, mais des formes atypiques existent. Une importante réponse anticorps aux agents infectants est détectée dans le sérum.

Parodontite aggressive généralisée - ex. : parodontite à progression rapide -

Elle affecte habituellement des sujets de moins de 30 ans. Une perte d'attache proximale se produit à l'occasion de phases actives de destruction et existe sur au moins trois dents permanentes, autres que les premières molaires et incisives. La maladie est fréquemment associée à la présence d'*Actinobacillus actinomicetemcomitans* et de *Porphyromonas gingivalis* et à des anomalies de la fonction neutrophile. La réponse anticorps est faible.

Objectifs et considérations thérapeutiques

Les objectifs du traitement sont d'altérer ou d'éliminer l'étiologie microbienne et les facteurs de risque prédisposants, d'arrêter ainsi la progression de la maladie et de prévenir la récurrence. La régénération du système d'attache doit être tentée quand les conditions sont favorables.

Le contrôle des parodontites agressives est parfois difficile, voire impossible, à cause des facteurs systémiques, des défauts immunitaires, et de la flore microbienne.

Les méthodes de traitement sont les mêmes que celles qui sont utilisées pour les parodontites chroniques. Dans quelques cas, l'objectif du traitement se limite à ralentir la progression de la maladie.

L'examen médical général peut s'avérer nécessaire pour déterminer l'existence d'une maladie systémique chez le jeune qui présente une forme sévère, en particulier si la réponse au traitement parodontal n'est pas bonne. Une collaboration avec le médecin spécialiste est souhaitable. On tentera aussi de modifier les facteurs de risque environnementaux.

La thérapeutique mécanique conventionnelle seule est souvent inefficace. L'adjonction d'une thérapeutique antimicrobienne avec ou sans chirurgie est alors nécessaire. Le résultat à long terme dépend de la coopération du patient et d'une maintenance parodontale à intervalles réguliers judicieusement adaptée.

Si les dents lactéales sont affectées l'éruption des dents permanentes doit faire l'objet d'une surveillance pour détecter une possible perte d'attache. S'il existe une prédisposition familiale aux parodontites agressives, l'examen des autres membres de la famille peut être envisagé.

Conditions du succès

Les résultats du traitement sur les patients présentant une parodontite agressive doivent être les suivants :

- réduction significative des signes cliniques de l'inflammation gingivale (*fig5-5d*) ;
- réduction de la profondeur des poches (*fig5-5e*) ;
- stabilisation ou gain clinique d'attache (*fig5-5f*) ;
- évidence radiographique de la réparation osseuse (*fig5-5h*) ;
- amélioration de la stabilité occlusale (*fig6-2*) ;
- réduction du taux de plaque, détectable cliniquement, jusqu'à un niveau compatible avec la santé parodontale.

Au niveau de certains secteurs, les conditions de la stabilité peuvent ne pas être réalisées:

- l'inflammation gingivale persiste;
- la profondeur des poches persiste ou augmente ;
- il y a une perte progressive de l'attache clinique;
- la mobilité des dents augmente.

Facteurs de risque et de sévérité

Les facteurs de risque de la parodontite agressive sévère sont l'excès de plaque bactérienne, la présence de bactéries spécifiques, la possible réponse négative de l'hôte, le tabac, des maladies systémiques... La sévérité est elle-même liée à ces facteurs mais, comme pour la parodontite chronique, les conditions locales défavorables - dentaires, parodontales, iatrogènes - ou fonctionnelles sont souvent présentes.

Les défenses de l'hôte sont affectées dans certaines circonstances :

- défauts des neutrophiles ;
- HIV;
- tabagisme ;
- diabète ;
- facteur génétique ;
- stress ;
- déséquilibres hormonaux ;
- déficiences nutritionnelles.

Aspect microbiologique

Le passage de l'état de santé à l'état de parodontite agressive est la conséquence de changements dans la balance microbiologique :

- changements dans la charge bactérienne globale ;
- changements dans la proportion bactéries bénéfiques - bactéries pathogènes.

Bénéfiques + + + / **Pathogènes** - $\Leftrightarrow$ **Bénéfiques** - / **Pathogènes** + + +
Santé Maladie

Objectif thérapeutique : modifier la charge et la balance bactériennes.



5-4a Parodontite agressive généralisée et modérée chez un patient de 24 ans. Inflammation importante, peu de plaque, peu de dépôts, poches de 4 à 6 mm, tabac (15 cigarettes), antécédents familiaux. Flore pathogène [*B. forsythus* (5 %)] + commensale [*P. intermedia* (30 %), *F. nucleatum* (10 %)].



5-4b Le traitement est le suivant: amélioration du contrôle de plaque, réduction du tabac, détartrage (2 séances), surfaçages (2 séances). La réévaluation montrant la persistance du saignement sur certains sites, une antibiothérapie (metronidazole) a été prescrite pour 7 jours. L'inflammation régresse complètement. Les sites où les poches dépassent 4 mm reçoivent un surfaçage complémentaire intensif sous anesthésie.

Parodontite agressive modérée***Parodontites agressives et potentiel de réponse***

La parodontite agressive est donc caractérisée par un taux de destruction rapide et irrégulière. Il existe dans cette forme un potentiel de réponse important, surtout si le facteur de risque est uniquement bactérien. Dans la parodontite chronique sévère, un tel potentiel se manifeste quand il est possible de corriger les facteurs locaux de sévérité ou de complexité. Le problème est de préciser à quelle étendue de traitement il faut soumettre ces patients pour contrôler les facteurs de risque et de sévérité. Il ne faut pas prendre des décisions d'extraction trop précocement et précipitamment.

En règle générale le traitement de la parodontite chronique sévère (poches > 6 mm) comprend le détartrage/surfaçage en deux phases avec ou sans antibiothérapie et chirurgie. Celui de la parodontite agressive comprend le détartrage/surfaçage en plusieurs phases avec antibiothérapie et chirurgie.

Parodontite agressive sévère du jeune adulte (figS-5)

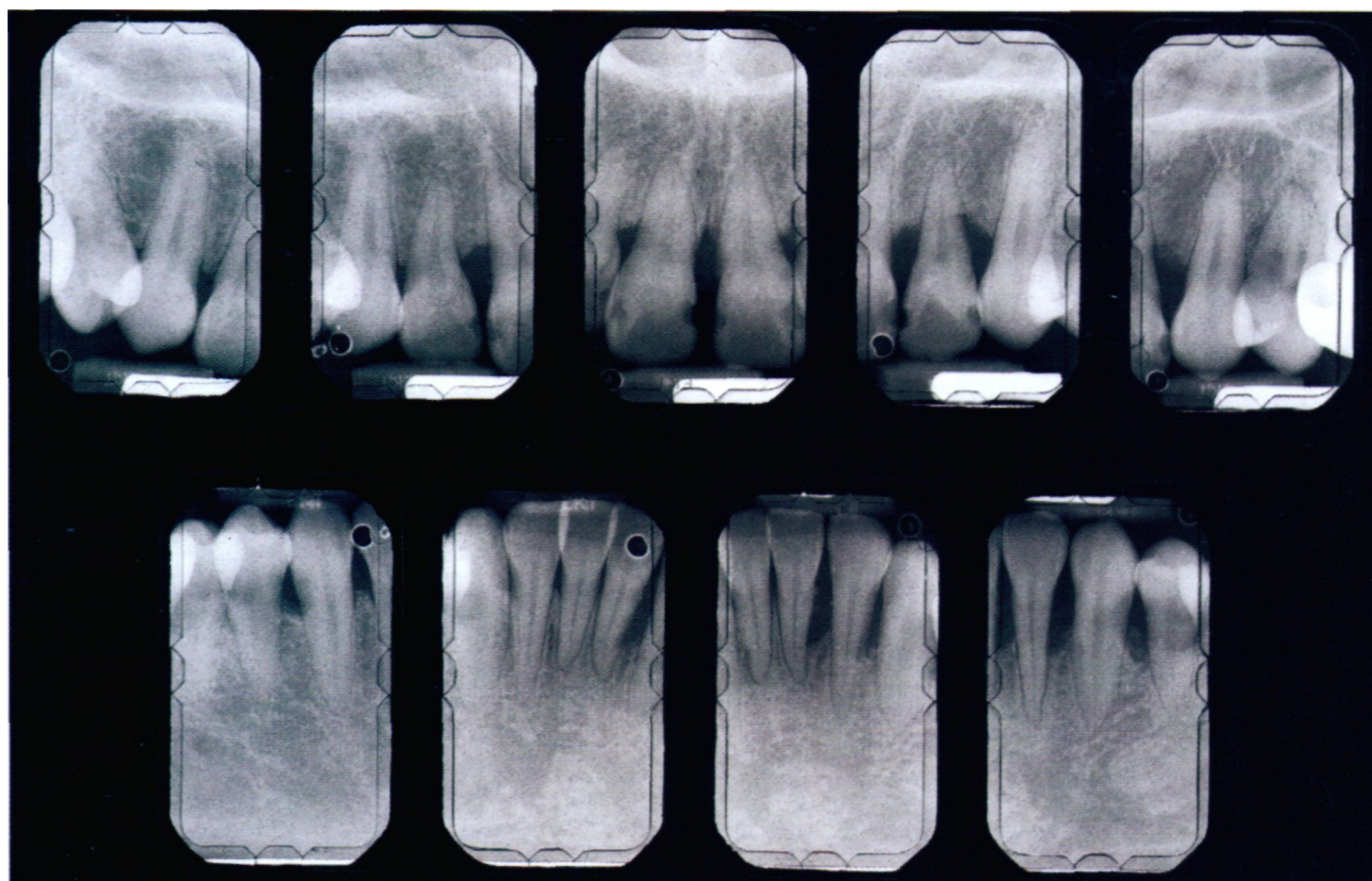


5-5a Patiente de 24 ans, étudiante, bien portante, ne fumant pas, un peu stressée.

Signes cliniques: gingivorragies, douleurs, mobilités, migrations, diastème (6 mois). Peu de dépôts, inflammation.

facteurs de risque : probablement une prédisposition génétique. Les poches profondes, si elles persistent après le traitement, sont un risque de récive.

Diagnostic : parodontite agressive moyenne, localement sévère.



5-5b Destructons osseuses généralisées et irrégulières ($> 75\%$ sur 31), pertes d'attache, poches (4 à 6 mm - 9 mm au niveau de 31).

Facteurs de sévérité : plaque bactérienne et infection vraie, provoquée par des bactéries pathogènes exogènes.



5-5c Les premiers signes de réduction de l'inflammation apparaissent après l'amélioration du contrôle de plaque et le détartrage.



5-5d Le traitement étiologique est effectué : hygiène - détartrage (1 séance) - surfaçages (2 séances) - antibiothérapie (métronidazol 250 x 4 x 10 jours) - chirurgie d'assainissement. Les signes de l'inflammation disparaissent. Le diastème se referme spontanément. Il n'y a plus de mobilité.



5-5e Sur la face distale de 31 la poche est de 9 mm (perte d'attache = 7 mm).



5-5f Après le traitement, la poche est de 3 mm: réduction de poche = 6 mm, gain d'attache = 6 mm.



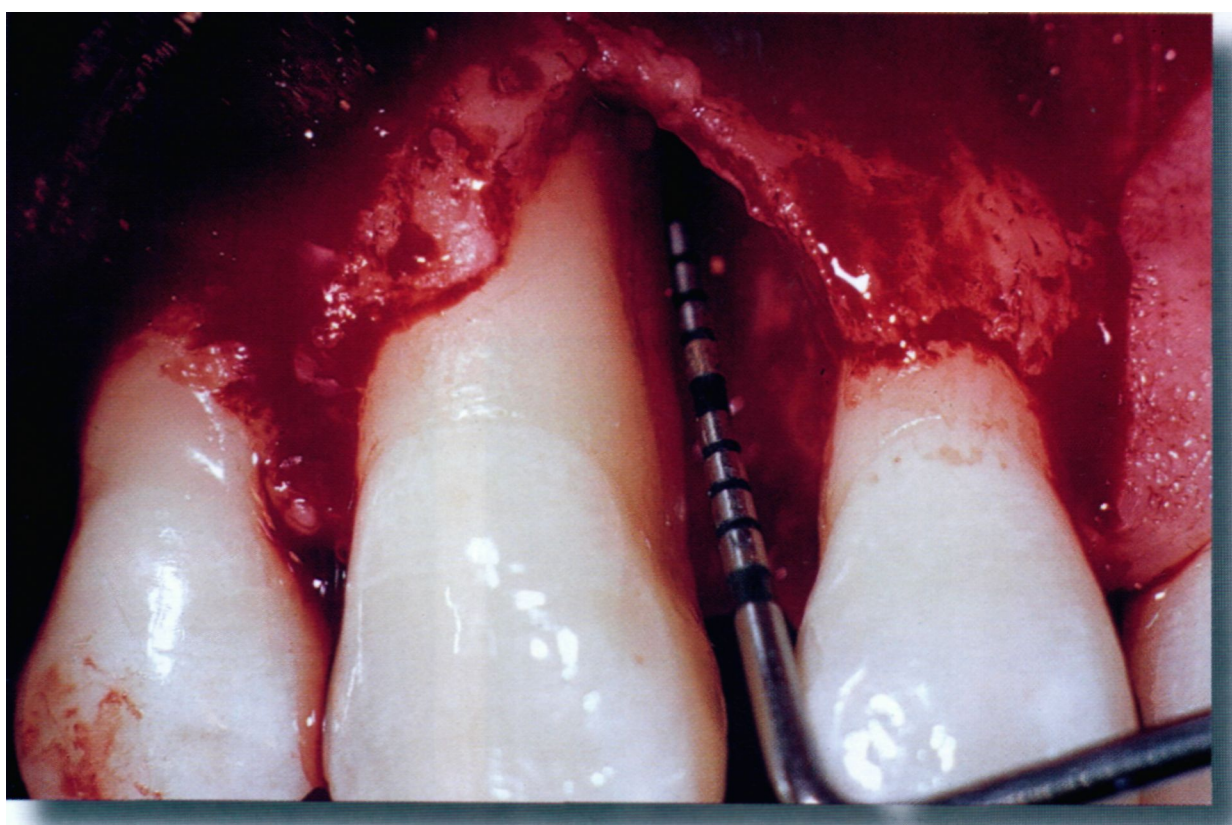
5-5g La destruction osseuse s'étend sur les $\frac{3}{4}$ de la hauteur radiculaire.



5-5h La réparation est supérieure à 50%. Tous les sites qui avaient perdu de l'attache montrent des gains.

Le potentiel de réponse se manifeste sur l'ensemble des signes de la parodontite.

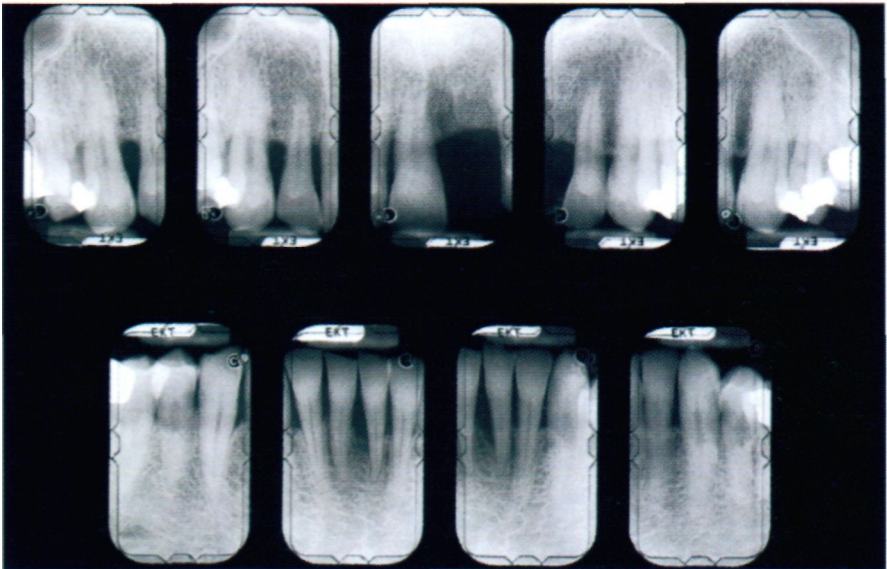
Les moyens thérapeutiques complémentaires



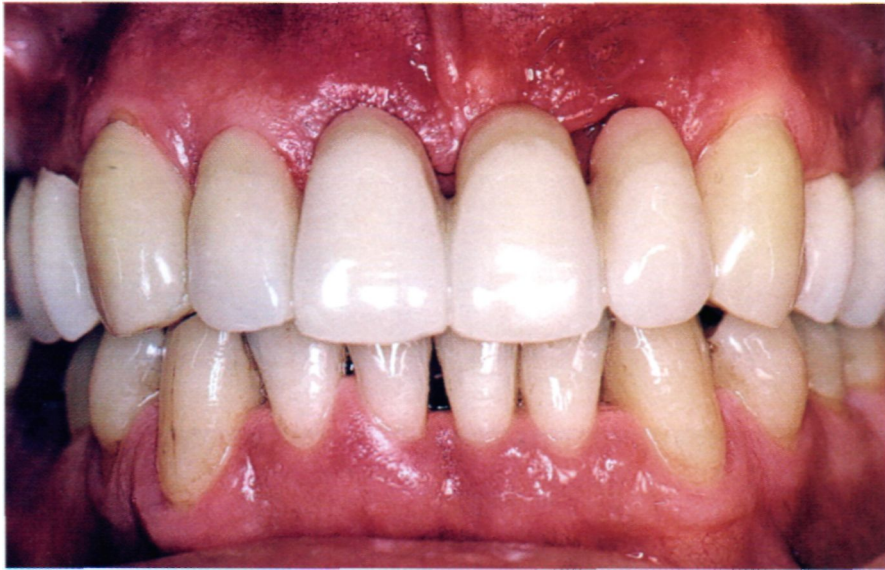
Parodontite agressive sévère et trauma occlusal



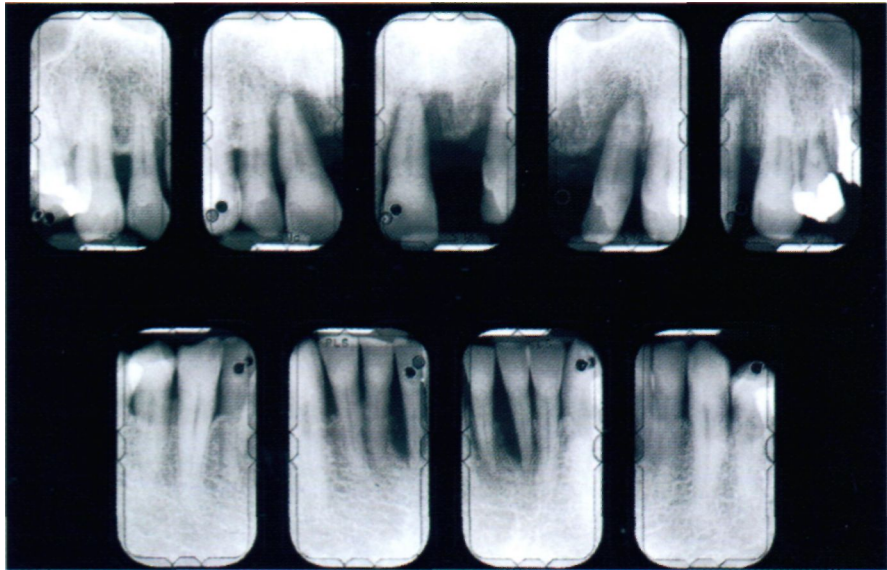
6-1a Parodontite agressive chez un homme de 50 ans, bien portant, stressé professionnellement, fumant quelques cigarettes. Une prothèse adjointe remplace 21. Analyse microbienne: *Prevotella intermedia* (14,7%), *Fusobacterium nucleatum*(2,4%). Il s'agit d'une infection commensale.



6-1 b La destruction osseuse est irrégulière, terminale sur 11 et 22, très sévère sur 31.
Facteurs de sévérité : taux de plaque, *traumatisme occlusal* créé par la prothèse adjointe.
Facteurs de risque: prédisposition, stress.



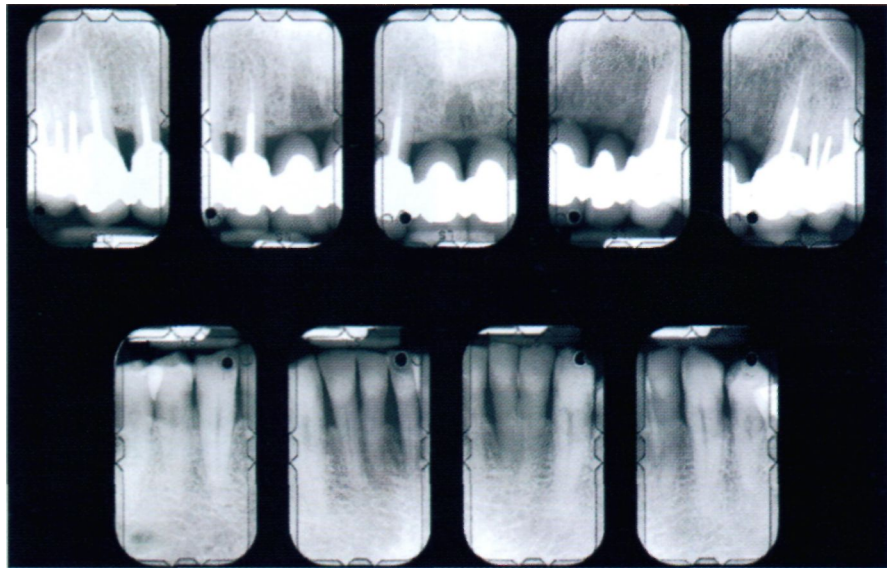
6-1c Thérapeutique globale : traitements local (hygiène - détartrage, surfaçages), fonctionnel, (prothèse fixée provisoire + extractions 11 et 22), occlusal (élimination de l'interférence occlusale sur 31), antibiotique (flagyl 500 x 3 x 8 jours), certains sites saignant au sondage, et chirurgical.



6-1d Un traitement endodontique est réalisé sur 13,12,23 dans lebut de permettre la réduction du rapport couronne/racine. Observer la réparation autour de 12 et 23.



6-1 e Après réhabilitation prothétique et maintenance (3 fois/an) le patient contrôle bien sa plaque.



6-1f On remarque le bon potentiel de réponse sur 31 : réparation osseuse, gain d'attache, réduction de poche, diminution de la mobilité.

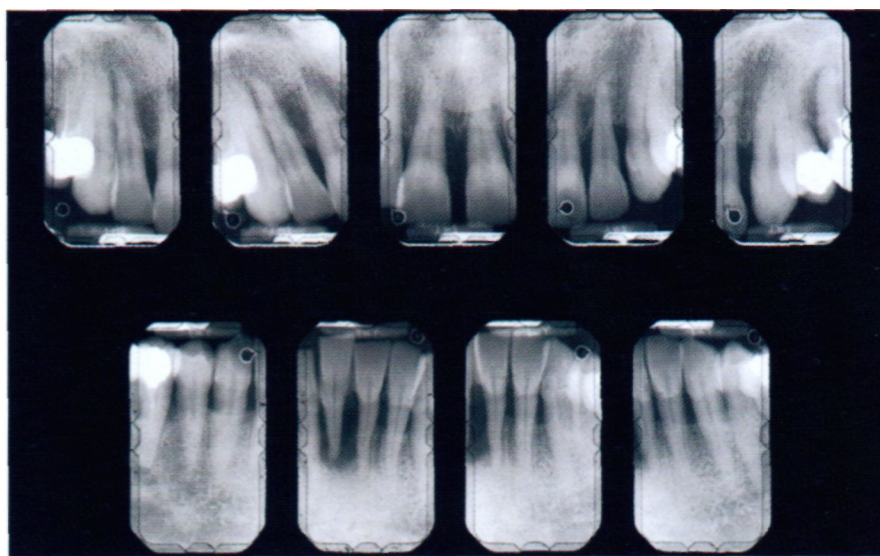
Parodontite sévère et effondrement occlusal postérieur



6-2a Parodontite agressive chez une femme de 49 ans, bien portante, ne fumant pas.

Signes cliniques: peu de dépôts, signes inflammatoires discrets, migrations et agressions des incisives (diastème depuis un an), mobilités, poches, absence de callages postérieurs, gêne fonctionnelle, 41 remplacée en urgence par une Pap.

Analyse microbienne: *P. intermedia* (13,8%), *F. nucleatum* (0,1 %), *Capnocytophaga* (0,1 %), *W. recta* (0,1 %) + taux de plaque élevé.



6-2b Signes radiographiques : destruction osseuse très importante et irrégulière (terminale sur 41 avant extraction en urgence)

Facteurs de sévérité: facteurs locaux, facteurs fonctionnels (*effondrement postérieur*).

Facteurs de risque: possible prédisposition.

Diagnostic : parodontite agressive sévère avec une infection commensale.



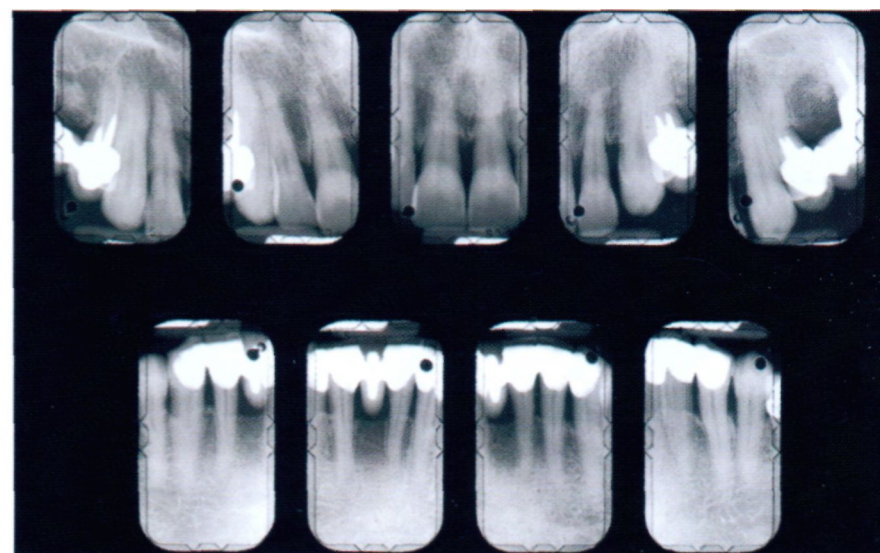
6-2c Thérapeutique initiale: hygiène, détartrage, *réhabilitation occlusofonctionnelle provisoire et restauration des rapports latéraux*, surfaçages. Les signes cliniques s'améliorent: réduction du diastème.



6-2d Après antibiothérapie (amoxicilline 500 x 3 x 8 jours), justifiée par la persistance de saignement dans les poches profondes, la chirurgie est réalisée quand les poches ont une profondeur supérieure à 5 mm.



6-2e La réhabilitation prothétique des secteurs postérieurs (prothèses conjointes) et antérieur (prothèse collée pour remplacer 41) est réalisée. Le diastème s'est réduit spontanément après chirurgie.



6-2f 6 ans après le début du traitement. La réponse au traitement est très favorable : on observe une réparation et des gains d'attache significatifs sur les sites où la destruction était la plus importante.

Parodontite sévère avec des désordres multiples



6-3a Patiente de 55 ans, bien portante, non fumeur. Jamais de détartrage, 1 brossage/jour.

Signes: dépôts, plaque, inflammation +++, halitose, déséquilibres, béance, diastème, mobilités, gênes, douleurs...

Facteurs locaux multiples (bactériens, dentaires, prothétiques, fonctionnels...).

Diagnostic: parodontite chronique sévère.



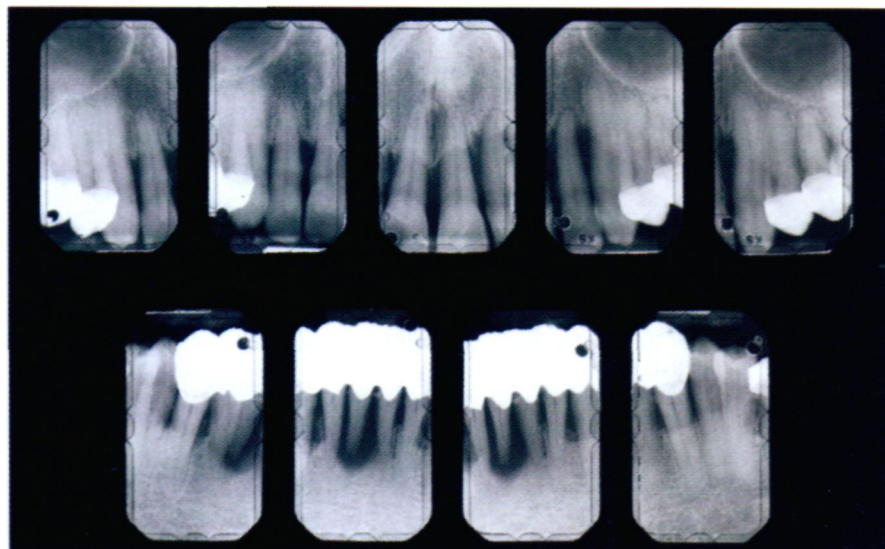
6-3b Le traitement consiste à contrôler l'inflammation, corriger les facteurs locaux et fonctionnels. La chirurgie parodontale est pratiquée sur l'ensemble des dents. 3 sites très détruits ont eu un traitement spécifique: 22 et 41 ne sont pas conservées. 23 a bénéficié d'une technique de RTG (voir p. 85-86).



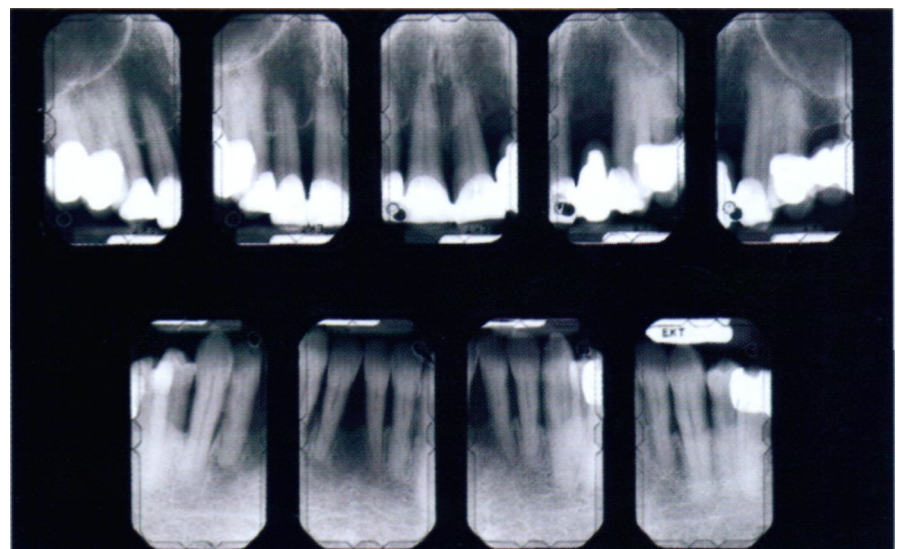
6-3c L'objectif de cette prothèse iatrogène est de corriger une béance antérieure primaire et d'assurer la contention des incisives. Une nouvelle béance apparaît ensuite, provoquée, semble-t-il par la fonction linguale.



6-3d Bonne surprise au moment de la dépose de la prothèse: les incisives sont intactes. 41 n'est pas conservée: cela favorise le réalignement spontané des 3 incisives + la correction spontanée de la vestibuloposition de 43 + la fermeture du diastème entre 11 et 21, + la restauration de la santé parodontale.



6-3e La destruction autour des dents antérieures est dramatiquement sévère (en particulier pour 22-23-31-41-42). Les pertes d'attache et les profondeurs de poches également. L'attitude conservatrice permet de tester les réponses au traitement.



6-3f Après traitement, on peut observer la bonne réparation d'ensemble du parodonte et l'importante régénération en mésial de 23 (voir p. 85-86).



6-3g Sur les faces palatines, les signes de l'inflammation sont spectaculaires. Ils sont malgré tout en rapport avec une quantité de dépôts exceptionnelle. La première molaire ne peut être conservée - fissure longitudinale-



6-3h On peut observer la bonne réponse du parodonte au traitement (traitement local et chirurgical). Une antibiothérapie est prescrite au moment de la chirurgie de régénération sur 23 (amoxycilline 500 x 3 x 8 jours).



6-3i L'inflammation est plus importante au voisinage de certaines restaurations dont l'adaptation est médiocre.



6-3j Même réaction favorable du parodonte. La deuxième prémolaire n'est pas conservée (mobilité IV + alvéolyse terminale). L'ancrage sur la molaire permet l'accès à la pulpe en cas d'amputation radiculaire future (CI II).



6-3k Il y a une relation directe entre le degré d'inflammation et la quantité de plaque constituée en biofilm.

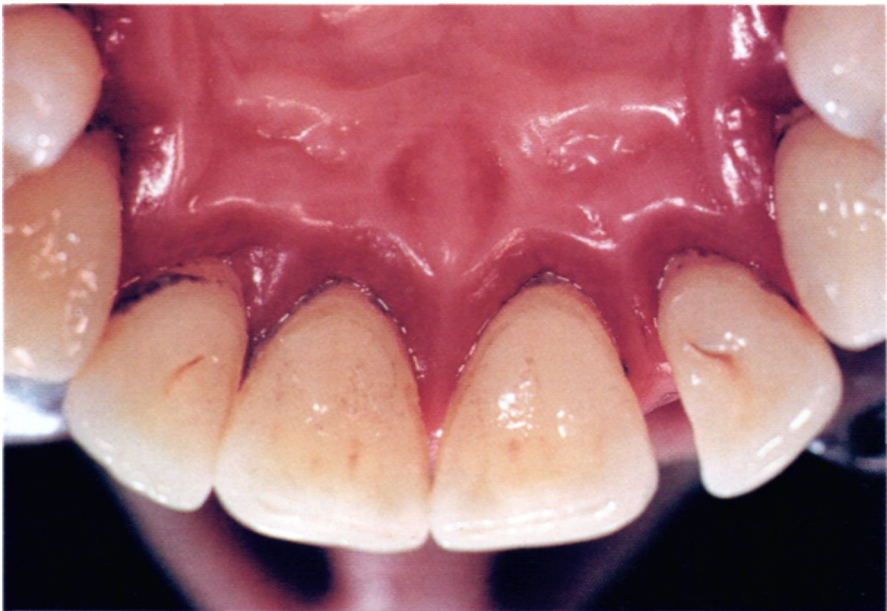


6-3l Le bridge-attelle collé remplace 22 - pontique amovible -, stabilise 11 et 21, et assure la contention de 23 avant la technique de régénération.

Parodontite sévère et orthodontie



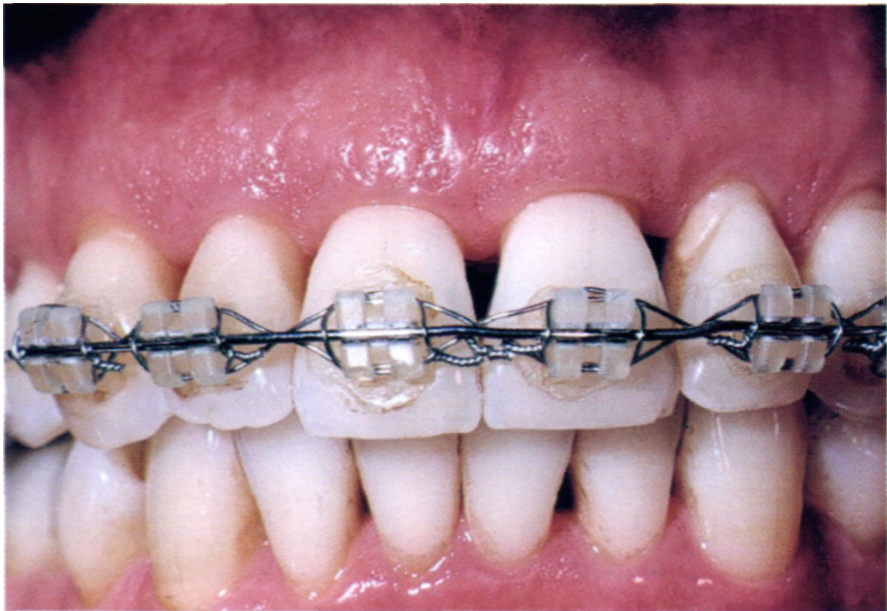
6-4a Parodontite chronique sévère chez une patiente de 45 ans. Les déplacements dentaires et les diastèmes secondaires à la maladie sont importants. Le guidage canin à gauche est absent. La mobilité sur 22 est de degré III. Il existe un préjudice esthétique.



6-4b Les signes inflammatoires sont généralisés, en relation avec une grande quantité de dépôts. L'infection est de type commensal.



6-4c Le contrôle de l'infection est obtenu par le traitement habituel : détartrage/surfaçage (4 séances) et chirurgie parodontale. La position des dents ne s'étant pas améliorée, le recours à l'orthodontie devient nécessaire.



6-4d Les déplacements et le diastème sont corrigés. Observer la bonne santé des tissus gingivaux.



6-4e Une attelle de contention coulée/collée stabilise les six dents antérieures.



6-4f La santé du parodonte, la fonction et l'esthétique sont restaurées.

Sites à risques

La variabilité de la destruction est souvent de règle dans les parodontites sévères. Les sites à risques sont ceux qui ne répondent pas suffisamment au traitement de la parodontite, même si celui-ci est réussi. Ils deviennent des réservoirs potentiels pour les bactéries pathogènes. La recolonisation sous-gingivale augmente la probabilité de progression de la maladie ou de récurrence car les conditions d'un contrôle de plaque efficace et durable n'existent pas. Lorsque la balance entre bactéries pathogènes et bactéries bénéfiques est défavorable, le site continue à perdre de l'attache. Le traitement complémentaire et spécifique du site doit être envisagé. Trois types de sites sont à risques :

- les poches profondes ;
- les lésions interradiculaires ;
- les dents mobiles.

Poches profondes et lésions osseuses

Avant tout traitement spécifique d'un site, les facteurs de sévérité ou de complexité, mis en évidence initialement, ont préalablement été corrigés. La réduction de la profondeur des poches résulte de l'effet du traitement initial sur l'inflammation, associé à la réponse des tissus (réparation) :

- *rétraction gingivale + gain d'attache = réduction de poche* (dans le cas d'une poche supra-osseuse). Rappelons qu'en présence d'inflammation, l'extrémité de la sonde pénètre au-delà de l'attache épithéliale dans l'attache conjonctive alors qu'au contraire sur une gencive saine, l'attache épithélioconjonctive résiste au sondage. Ce dernier ne doit pas être effectué trop tôt.
- *rétraction gingivale + gain d'attache + gain osseux = réduction de poche (fig5-5).*

L'appréciation de ces changements cliniques est très utile: on évalue l'efficacité du traitement, la réponse à celui-ci et le besoin éventuel d'un traitement complémentaire.

Lésions osseuses

Les poches profondes résiduelles sont habituellement en relation avec des lésions osseuses qui ont peu ou pas répondu au traitement initial. Le traitement spécifique consiste à pratiquer une chirurgie réparatrice de comblement ou de régénération. De nombreux matériaux ont été étudiés ou testés : des autogreffes, des allogreffes déminéralisées ou minérales, des xélogreffes - matrice minérale d'os d'origine bovine purifié, dérivés de matrice de l'émail d'origine porcine - et des greffes alloplastiques - hydroxy-apatite synthétique, phosphates de calcium et céramiques bio-actives.

La plupart se comportent comme des matériaux ostéoconducteurs. Certains, comme les facteurs de croissance, sont susceptibles d'induire une régénération osseuse, mais ils doivent encore faire l'objet de recherches.

L'objectif d'une technique de régénération parodontale est de restaurer intégralement une nouvelle attache conjonctive avec du néocément, un ligament parodontal et un os néoformé (fig 6-5).

La régénération de défauts osseux interproximaux peut être envisagée et obtenue par la technique de la régénération tissulaire guidée utilisant des membranes, résorbables ou non résorbables, d'origine animale ou synthétique. Les résultats obtenus ne sont pas toujours prévisibles. Il est fréquent d'observer une invagination de la membrane, en particulier dans les lésions larges, qui limite la quantité de régénération. En outre l'exposition de la membrane favorise la colonisation par la plaque, retarde la cicatrisation et compromet le résultat.

Un des facteurs d'échec en parodontie restauratrice est l'utilisation trop précoce de ces techniques de régénération, avant d'avoir assuré le contrôle de l'infection (Nowzari et Slots, 1994). Il faut créer les conditions d'une cicatrisation par première intention. La morphologie de la lésion est un facteur essentiel à considérer dans la pose de l'indication.

Le pronostic est plus favorable pour les lésions étroites et profondes que pour des lésions peu profondes et larges tels que les cratères.

Le protocole, qui aujourd'hui, permet d'espérer une régénération complète, consiste à associer le comblement - l'espace est occupé par un substitut - et la régénération guidée - protection du caillot, effet barrière - tout en stimulant l'ostéogénèse.

La greffe composite os autogène/os minéral (Bio-oss) associée à une membrane composée d'une double couche de collagène (Bio-gide) et étudiée sur l'homme par Camelo et coll., (2001) satisfait ce protocole (fig6-6).

Les réponses cliniques, radiographiques et histologiques, sont les suivantes :

- à neuf mois tous les paramètres cliniques sont améliorés - réduction des poches, gains d'attache et comblement osseux - ;
- l'examen histologique révèle la présence de néocément avec insertion de fibres collagène et néoformation osseuse à la surface des particules des deux types de greffon - longueur moyenne de la nouvelle attache = 4,33 mm -.

Protocole préconisé :

- **détartrage/surfaçage préalable ;**
- **lambeau de pleine épaisseur + curetage + surfaçage radiculaire ;**
- **déminéralisation et décontamination de la racine avec de la tétracycline ;**
- **prélèvement d'os corticospongieux autogène sur le site chirurgical;**
- **mélange os autogène + Bio-oss et comblement du défaut ;**
- **recouvrement du site avec la Bio-gide + fermeture primaire du site ;**
- **antibiothérapie postopératoire et bains de bouche à la chlorhexidine pendant 8 semaines;**
- **contrôle et nettoyage supragingival à 7, 14 et 21 jours. Conseils d'hygiène. Détartrage supragingival à 4, 6 et 8 semaines et tous les mois jusqu'à la biopsie à 9 mois.**

Traitement d'une lésion osseuse par régénération tissulaire guidée

6-5a Parodontite chronique sévère déjà présentée page 80 (*fig6-3*).



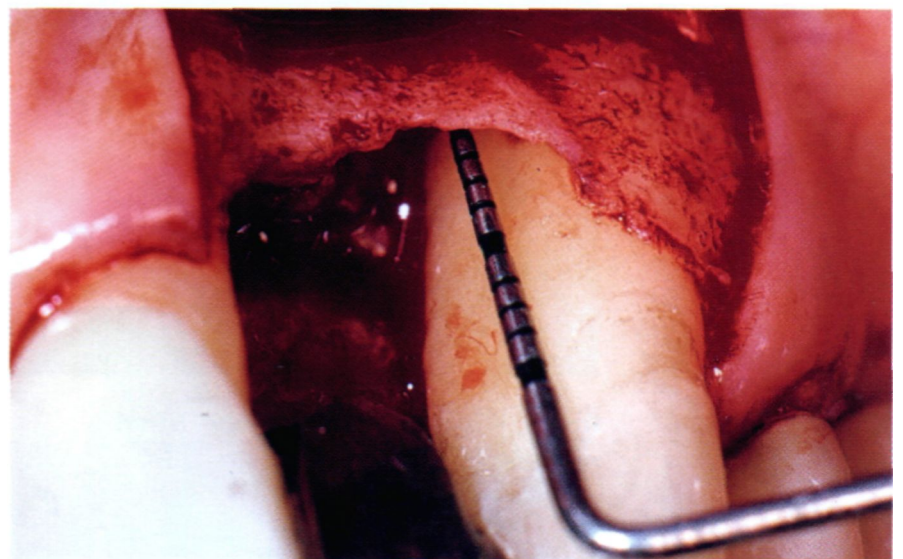
6-5b Le traitement de la parodontite est terminé.
Une attelle est réalisée sur les dents antérieures
et remplace 22 qui n'a pu être conservée.

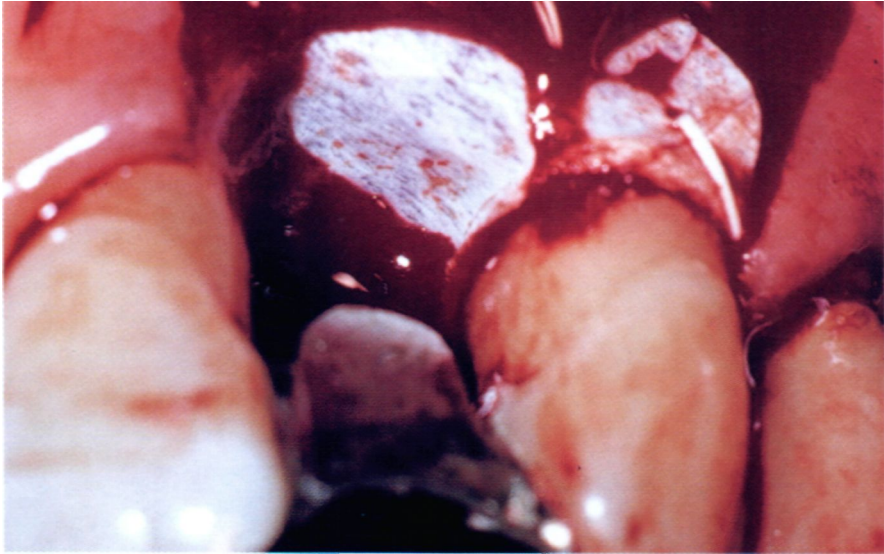


6-5c La profondeur de poche sur la canine est de 10 mm.
L'élément prothétique qui remplace 22 est amovible
et peut être descellé de son support, permettant l'accès au site.

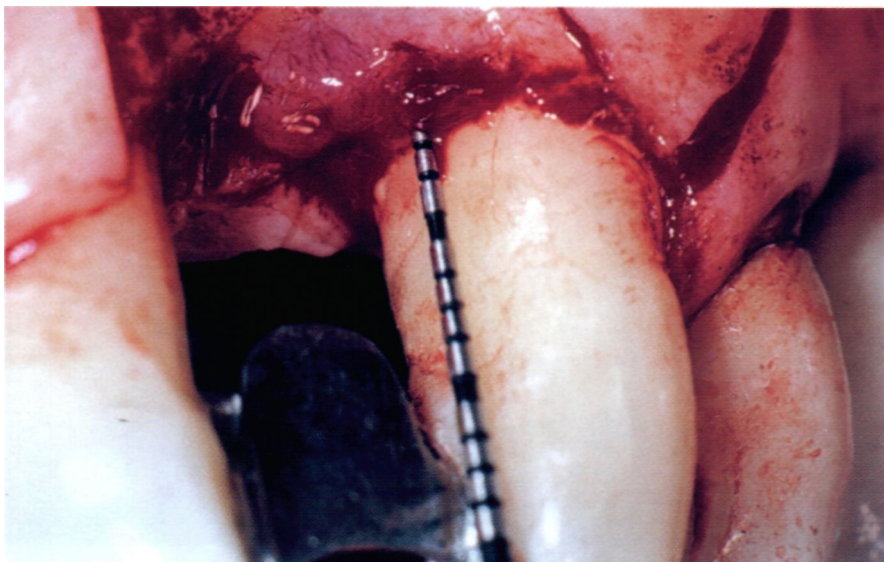


6-5d La perte d'attache est de 13 mm. Une fois la lésion curetée,
la racine reçoit une préparation très minutieuse.
On prend soin ensuite d'ouvrir l'espace desmodontal.
Le saignement ainsi provoqué emplit la lésion et forme le caillot.





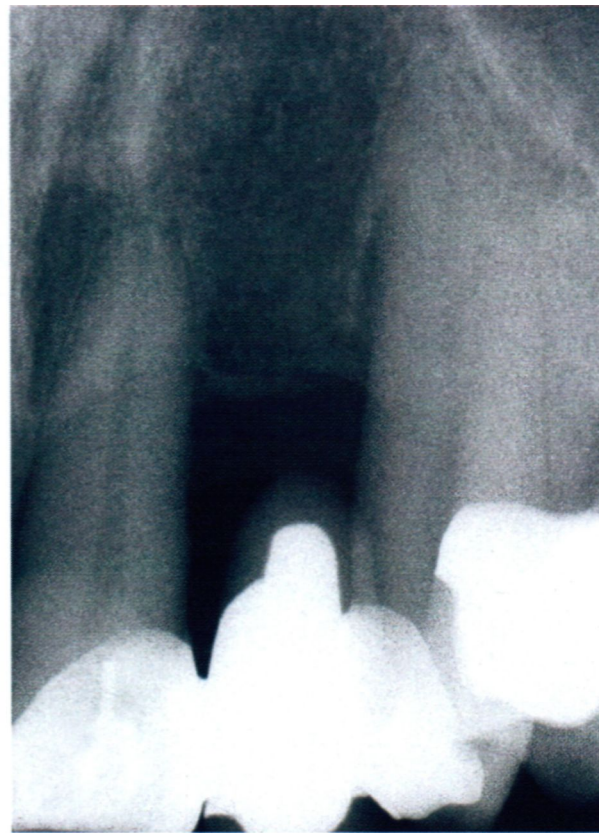
6-5e La membrane Gore - non résorbable - est découpée et adaptée précisément autour de la dent. Le lambeau est ensuite suturé et ferme le site. La cicatrisation est la phase la plus délicate. La plaque ne doit en aucune façon envahir le site.



6-5f La membrane est déposée 6 semaines plus tard. On constate la formation d'un tissu ferme, rouge framboise, adhérent à la racine. L'attache parodontale est restaurée sur 8 mm environ.



6-5g Radiographie de la lésion avant régénération.



6-5h La régénération osseuse observée 4 ans plus tard correspond au gain d'attache observé au moment du retrait de la membrane.

Traitement d'une lésion osseuse par comblement et régénération

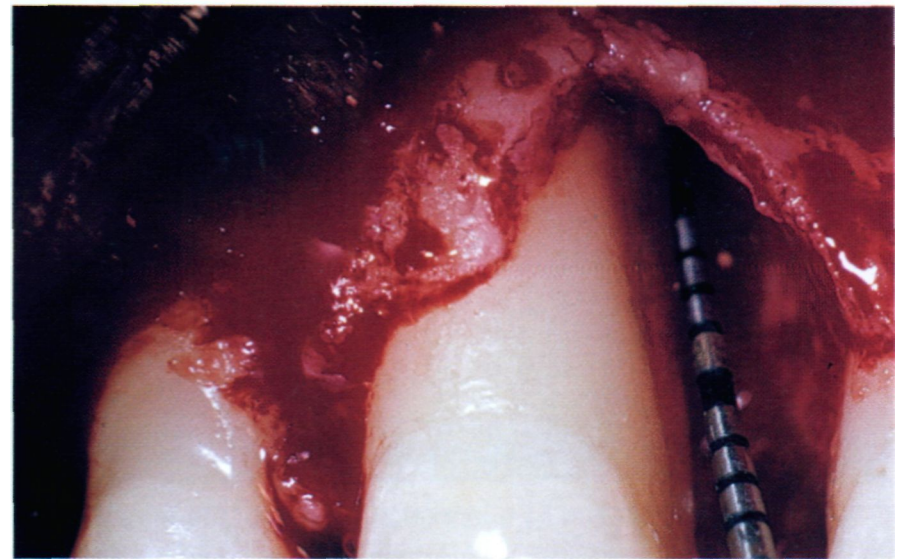
6-6a Parodontite agressive chez une patiente de 45 ans. Infection par *P. gingivalis* + trauma (tic de mordillement sur la canine).



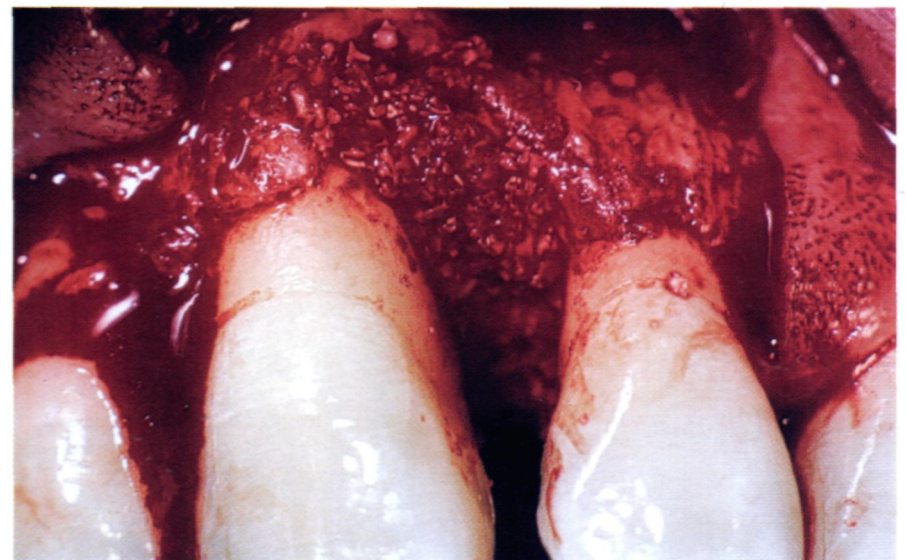
6-6b Après le traitement global de la parodontite, une poche de 11 mm persiste.



6-6c La perte d'attache est de 14 mm. Le surfaçage radiculaire est effectué. L'application de tétracycline sur la racine permet de parfaire la préparation de la racine - poudre de chlorhydrate de tétracycline + sérum physiologique pendant une minute -.



6-6d Les particules de *Bio-oss* forment avec le caillot uncoagulum consistant qui permet de reconstituer le septum détruit. Une membrane résorbable *bio-gide* recouvre ensuite le site. Le lambeau est le plus hermétique possible. Ciment chirurgical. Antibiothérapie prophylactique. Antiseptique.





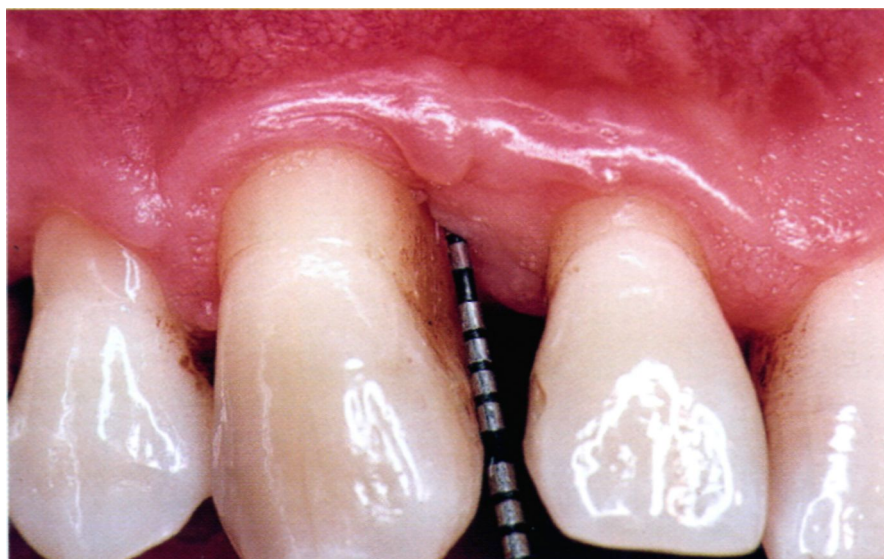
6-6e La destruction osseuse s'étend au voisinage de l'apex.



6-6f Résultat du comblement, trois ans plus tard. Cette technique permet d'espérer une véritable régénération.



6-6g La profondeur de poche est de 11 mm.

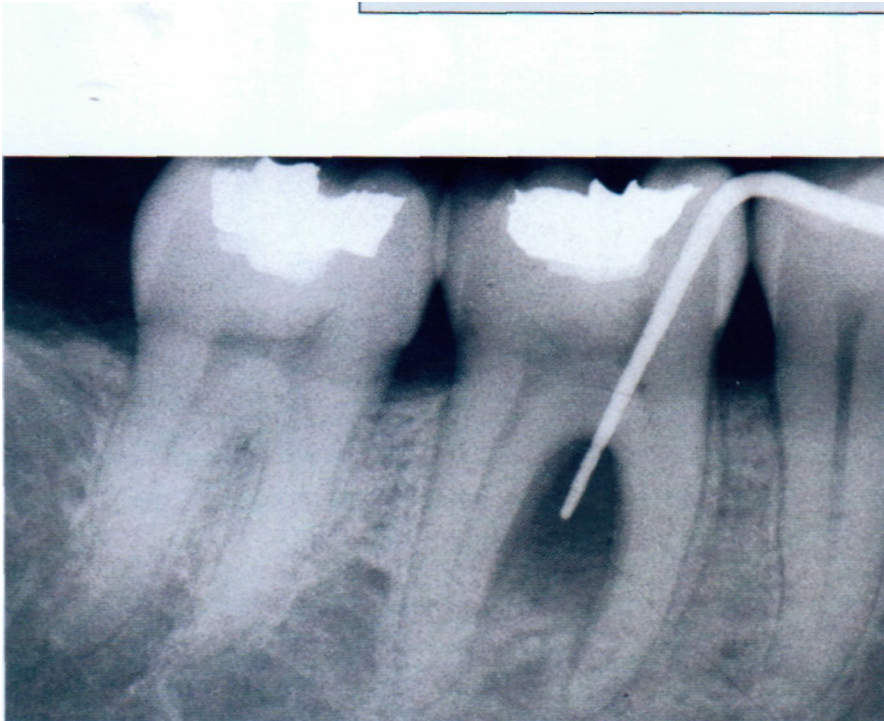


6-6h À deux ans postopératoires, le parodonte présente les caractères de la santé. La réduction de poche et le gain d'attache sont de 9 mm.

Lésions interradiculaires et traitement conservateur

Dans la lésion de Classe I, la perte horizontale est inférieure au tiers de la largeur de la dent, dans la Classe II, elle est supérieure au tiers et dans la Classe III elle passe de part en part. Le traitement doit permettre d'une part, l'élimination de la plaque et du biofilm des surfaces exposées et d'autre part, d'établir une anatomie dentoparodontale qui facilite le contrôle de plaque individuel. Le détartrage/surfaçage seul n'élimine jamais la totalité du biofilm au niveau de ces sites, d'autant moins que les poches sont profondes. Ces lésions ont donc besoin de plus d'attention que les monoradiculées. L'élimination optimum du tartre radiculaire est réalisée quand chirurgie et détartrage/surfaçage sont associés, en deux étapes opératoires. De même, l'élimination des bactéries pathogènes peut être effective et durable après la chirurgie osseuse soustractive. Le recours à une technique de régénération est possible mais les résultats ne sont pas toujours prévisibles. Ils sont même décevants pour les lésions interradiculaires de Classe III. Quant aux techniques d'amputation ou de résection, elles sont moins d'actualité compte tenu du développement des implants qui représentent aujourd'hui une simplification thérapeutique (*fig6-8*).

Si la maintenance est rigoureuse, l'approche conservatrice des molaires qui présentent une atteinte de la furcation est la solution idéale (*fig6-7*). Statistiquement le taux de succès à dix ans est très important - il est supérieur à 80 % - (Svârdstöm et Wennström, 2000).

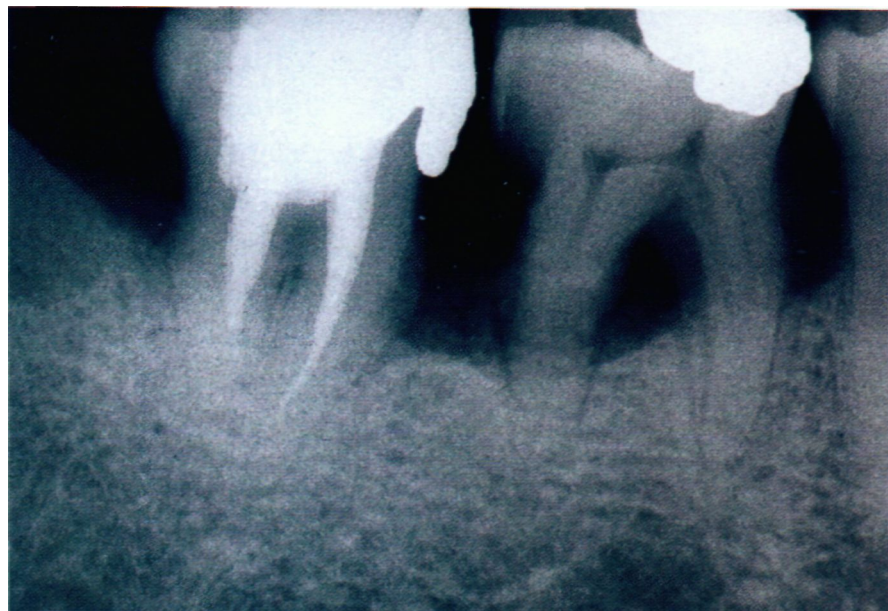


6-7a Parodontite sévère localisée-lésion déclassée III - Le comblement à l'aide d'une hydroxy-apatite poreuse non résorbable a été effectué en 1985. Maintenance trois fois par an.

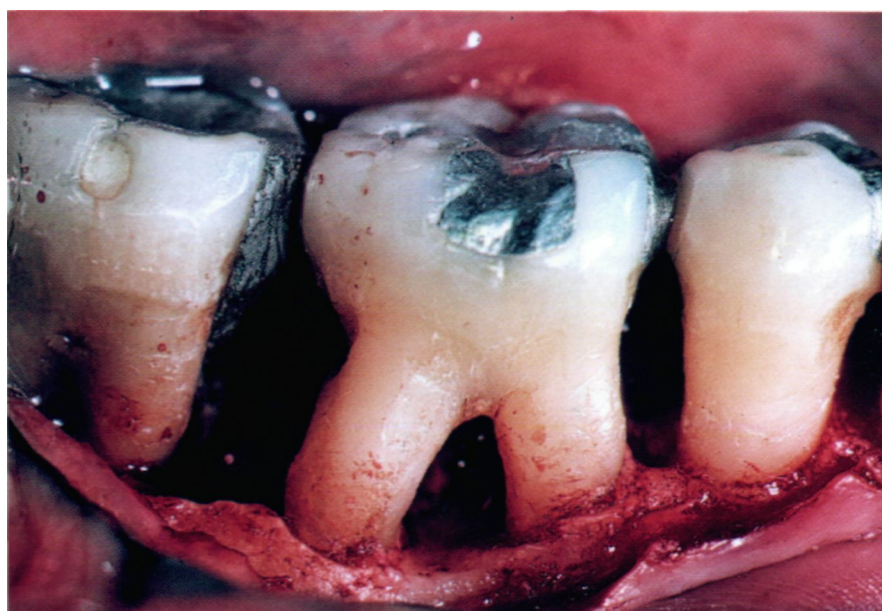


6-7b La dent est toujours fonctionnelle 14 ans plus tard - 1999 - et l'état parodontal est bien contrôlé,

Lésions interradiculaires et implants



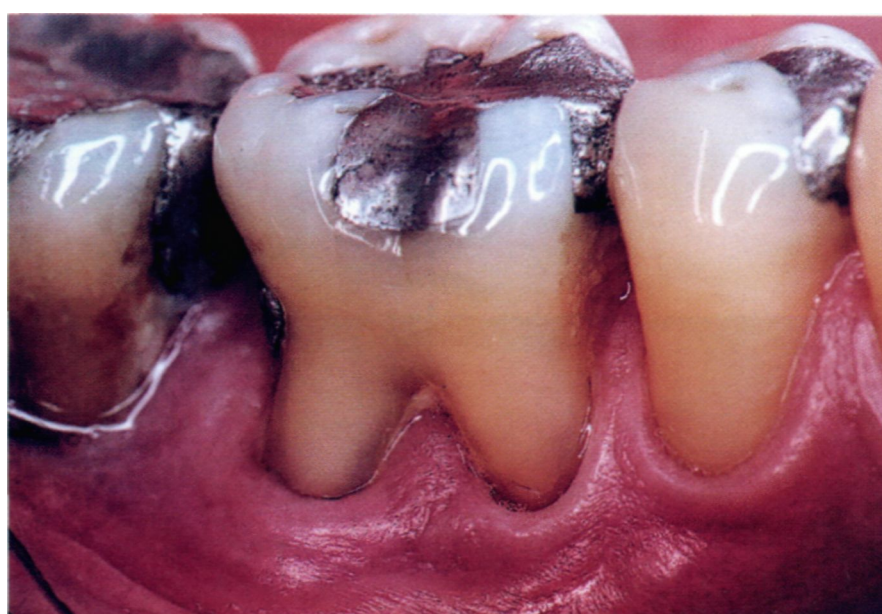
6-8a Parodontite chronique sévère chez un patient de 45 ans. Lésions de Classe III - première molaire - et de Classe I - deuxième molaire -.



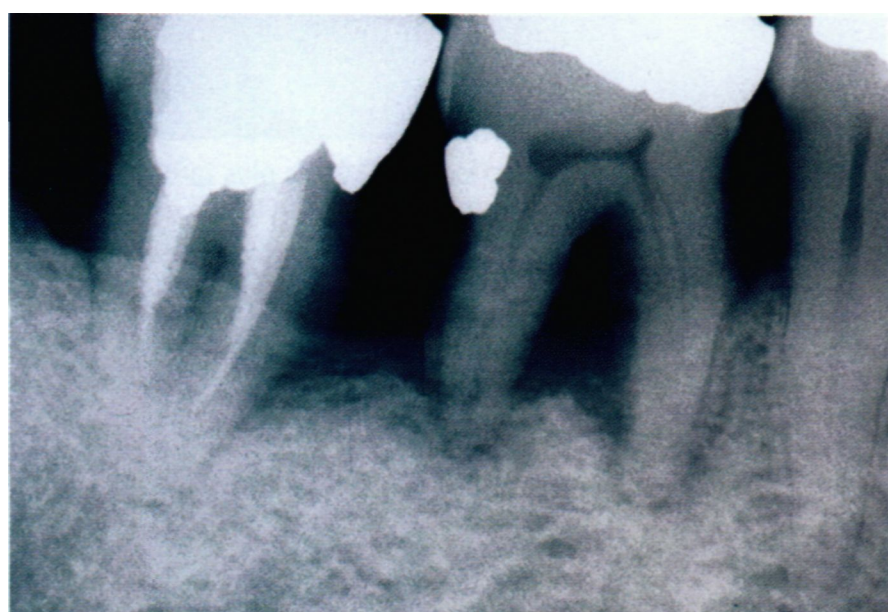
6-8b Le traitement chirurgical, réalisé en 1983, a consisté en un lambeau déplacé apicalement + ostéoplastie pour réduire les cratères osseux. Maintenance deux fois par an.



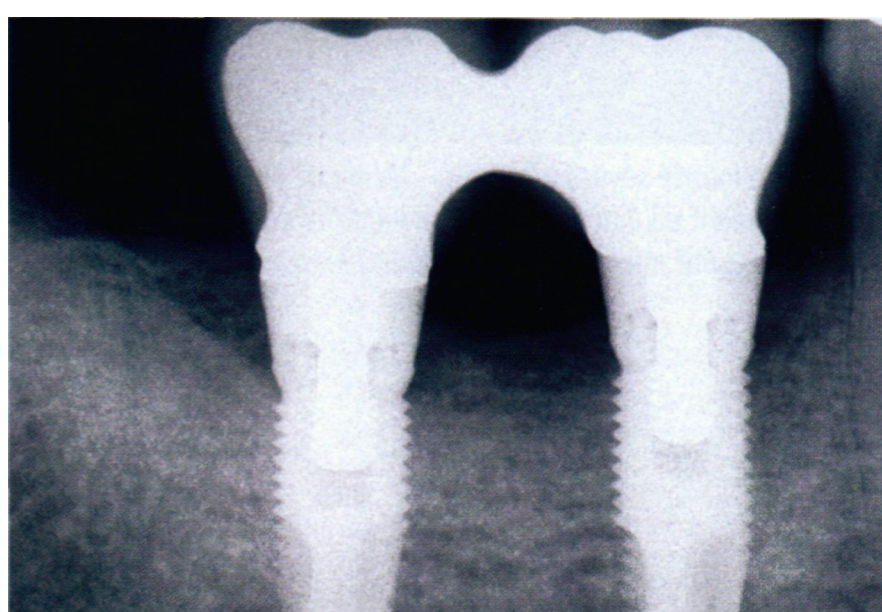
6-8c En 1994, 11 ans plus tard, la destruction au niveau de la furcation s'est légèrement aggravée. Le septum mésial reste stable.



6-8d La dent reste fonctionnelle et malgré un contrôle de plaque difficile l'inflammation gingivale est discrète.



6-8e En 1997 - 14 ans après le traitement parodontal - le contrôle de l'inflammation s'avère très difficile. Les deux molaires sont extraites.

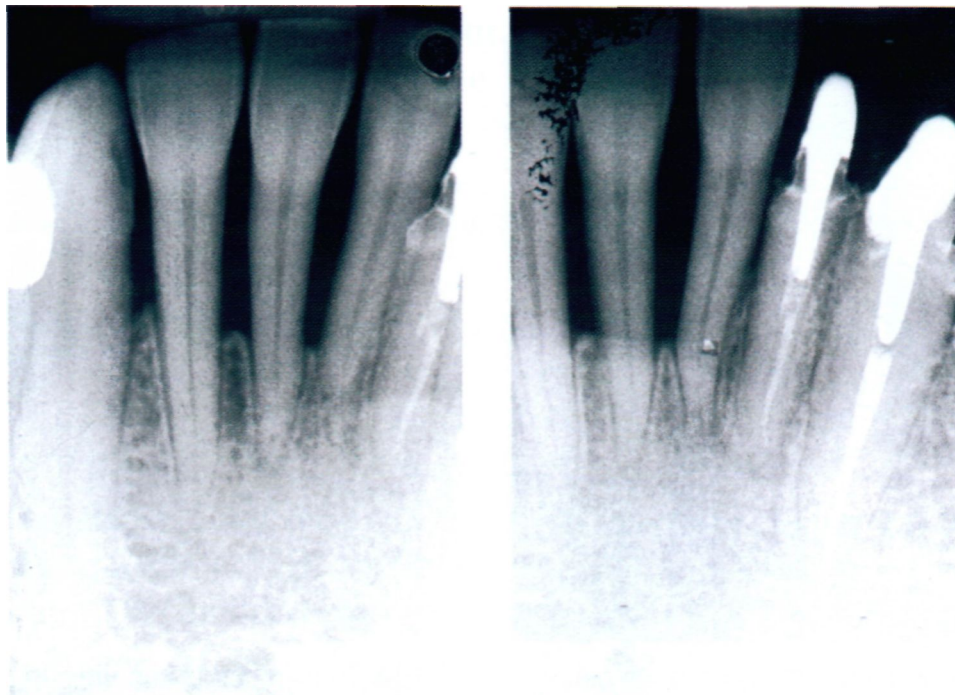


6-8f La réhabilitation par implants est réalisée. Observer les niveaux osseux autour des implants et de la prémolaire. Cette attitude conservatrice a permis d'ajouter 14 ans à la durée de vie des implants, sans conséquence pour le parodonte ni pour les dents voisines.

Dents mobiles et contention

La mobilité dentaire est un indicateur de l'état fonctionnel du parodonte. C'est aussi un cofacteur possible d'aggravation de la maladie parodontale (Giargia et Lindhe, 1997). Elle devient pathologique quand l'ancrage desmodontal est modifié, ce qui se produit dans la parodontite avec l'élargissement de l'espace ligamentaire. C'est l'association de la diminution du support parodontal - conséquence de la destruction provoquée par l'inflammation - et de l'altération des tissus desmodontaux - la congestion inflammatoire provoque une légère égression de la dent - qui est à l'origine de la mobilité accrue. Celle-ci devient alors le signe d'un changement transitoire ou permanent. Mobilités et migrations dentaires sont des signes de la parodontite, toujours en rapport avec la sévérité.

L'amélioration voire la disparition complète d'une mobilité ou d'une migration peut se produire à la suite du traitement. L'absence d'une réponse suffisante conduit à décider de recourir à une thérapeutique complémentaire: contention (*fig6-9*), orthodontie ou extraction (*fig6-10*)... la persistance d'une mobilité accrue permanente qui gêne la fonction ou le contrôle de plaque constitue un véritable facteur de risque d'aggravation local.



6-9a et 6-9b La mobilité des incisives gêne la fonction et rend difficile le contrôle de plaque; c'est une indication de contention.

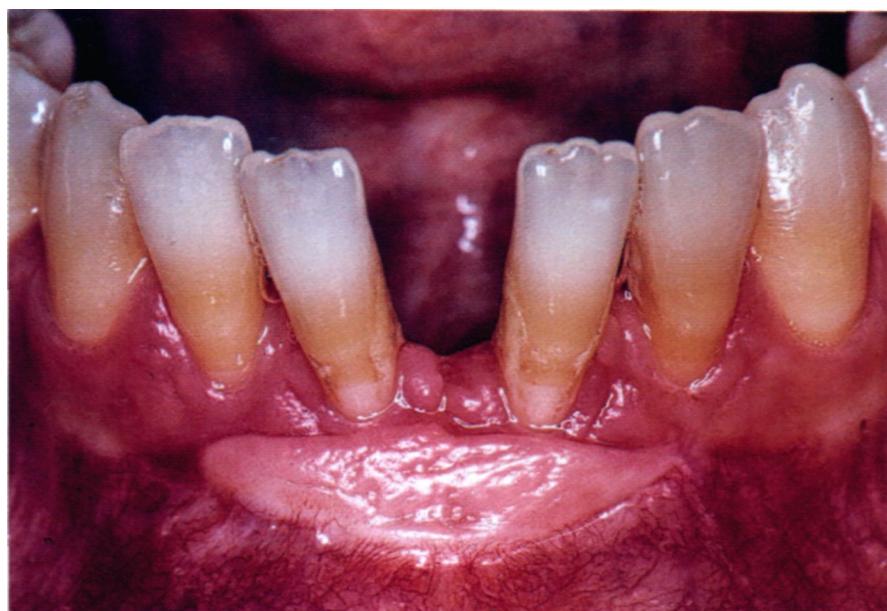


6-9c et 6-9d Réalisée en 1981, à l'aide d'une grille d'Ellmann et de composite, la contention extracoronaire est toujours en place 20 ans après.

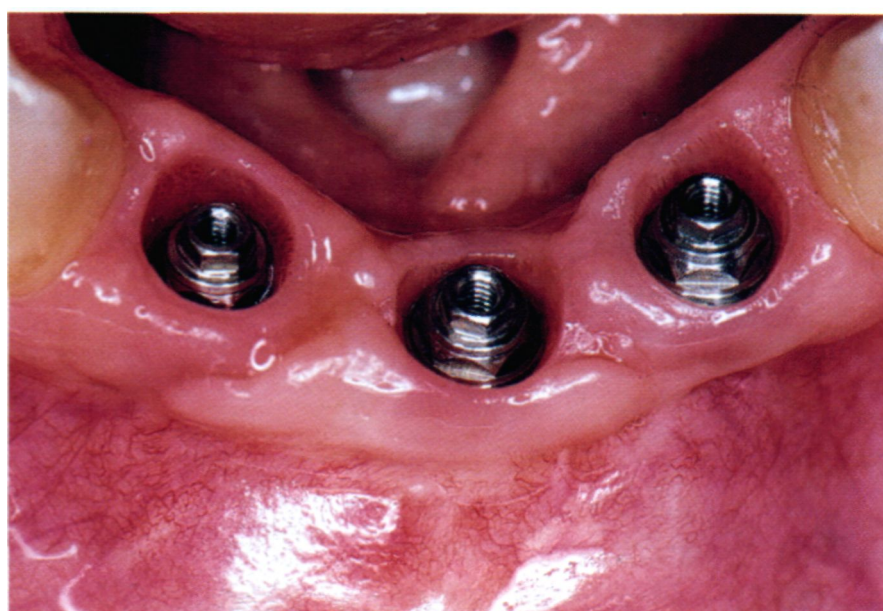
Dents mobiles et implants



6-10a et 6-10b Parodontite terminale localisée aux incisives mandibulaires.
Les deux incisives centrales n'assurent plus la fonction.



6-10c Le diastème interincisif est primaire. Une contention qui prendrait appui sur les canines est une solution moins favorable que celle qui consiste à recourir aux implants.



6-10d Trois implants sont mis en place.



6-10e Situation clinique initiale: observer la macroglossie associée à la béance antérieure.



6-1 Of La réhabilitation par prothèse implantoportée permet de réaliser cinq incisives.

Patients à risque

Facteur génétique

Il est certain, aujourd'hui, qu'un contrôle de plaque soutenu par des moyens mécaniques conventionnels est efficace pour maintenir la santé parodontale de la majorité des patients souffrant de parodontites. Pourtant, certains individus possèdent des facteurs de risque non microbiens qu'il n'est pas possible de contrôler - facteur génétique - ou difficiles à éliminer - facteurs acquis, tels que le tabac et le stress, ou certaines maladies systémiques comme le diabète... - qui rendent l'hôte plus sensible aux infections. Les patients à haut risque représentent les 7 à 15 % de la population qui développent une parodontite destructrice sévère (Johnson et coll., 1988).

Le *test de susceptibilité à la parodontite* (PST) dépiste la présence d'un génotype de l'interleukine 1 qui induit une sécrétion majorée d'interleukine 1(3. Celle-ci stimule la production de collagénases impliquées dans la destruction des tissus (Caffesse et coll., 2000). C'est un facteur susceptible de jouer un rôle dans la précocité d'apparition des signes ou dans la sévérité de la maladie, en association avec d'autres facteurs. Chez les patients PST positifs, le risque de présenter une parodontite entre 30 et 60 ans est fortement majoré (Kornman et coll., 1997). Ces sujets présentent plus de bactéries pathogènes virulentes que les sujets négatifs, avec un taux de destruction plus important (Socransky et coll., 2000). Ils auraient 2,7 fois plus de risques de perdre leurs dents pendant la phase de maintenance. En terme épidémiologique le tabac est un facteur de risque plus important. Ce risque est multiplié par 2,9 (McGuire et Nunn, 1999).

PST + plus tabac, expliquent à eux deux, 80 % de la variabilité des parodontites.

La réponse au traitement pour les patients positifs au test est la même que pour les patients négatifs :

- le taux de régénération, à un an, pour un groupe de patients ayant bénéficié d'une technique de régénération, est le même pour tous ;
- en revanche, pour ce même groupe de patients, la perte d'attache est deux fois supérieure dans le groupe PST positif que dans le groupe PST négatif, dans la période de un à quatre ans postopératoire, (de Sanctis et Zucchelli, 2000).

Les sujets génétiquement positifs (PST +) sont atteints plus tôt et sont plus fragiles que les sujets négatifs. Ils répondent au traitement parodontal de la même façon mais le risque de récurrence est plus grand. Ils ont donc besoin de soins de maintenance plus attentifs.

Intérêt clinique du test de susceptibilité à la parodontite (PST)

Patient avec parodontite chronique sévère ou agressive

Le test PST + confirme la prédisposition. Le traitement est plus « agressif » dans le contrôle bactérien et plus radical dans la correction des sites profonds - élimination chirurgicale des poches par exemple -. Le choix des piliers prothétiques est celui du moindre risque. En présence de sites profonds qui saignent au sondage - lésions infra-osseuses profondes, lésions interradiculaires - et de dents mobiles, il est souvent judicieux de recourir aux implants avec lesquels le risque infectieux est plus faible, dans la mesure où la parodontite est globalement contrôlée. Les soins de maintenance doivent être intensifiés.

Descendant d'un sujet présentant une parodontite

Le dépistage des adolescents au génotype positif permet de les informer sur le risque potentiel qui les concerne. C'est un moyen de motivation à ne pas négliger. C'est l'indication d'une prise en charge personnalisée visant à prévenir efficacement l'apparition de la maladie parodontale. Bien sûr, il faut tenir compte des différents risques éventuellement associés.

Prélèvement

Un écouvillon stérile est frotté pendant 20 à 30 secondes contre la muqueuse de la joue en exerçant un mouvement de rotation régulier. On laisse ensuite sécher l'écouvillon pendant une minute à l'air libre, avant de le placer directement dans un tube d'expédition. L'analyse s'effectue à partir de l'ADN. Aucune mesure particulière n'est nécessaire pour le transport par la poste. En cas de grande chaleur, il faut conserver au réfrigérateur un prélèvement effectué en fin de semaine.

Tabac

Le tabac est un facteur de risque dans l'initiation et la progression de la parodontite. C'est un facteur négatif dans la réponse au traitement. De nombreuses études ont montré que les réponses immunitaires, la phagocytose et la chemotaxie des leucocytes polymorphonucléaires, la revascularisation et la cicatrisation sont perturbées chez les fumeurs.

Les gros fumeurs - + de 20 cigarettes/jour - ont des taux de perte d'attache et de perte osseuse plus de deux fois plus élevés que les petits fumeurs (Grossi et coll., 1994 et 1995). Ils présentent plus de perte d'attache, plus de dents manquantes, des poches plus profondes, mais des sites avec des saignements au sondage en plus petit nombre que les anciens fumeurs ou les non fumeurs. La perte d'attache observée sur les sites linguaux maxillaires et les dents antérieures mandibulaires est plus sévère. Elle est la conséquence de l'effet local de la cigarette (Haffajee et Socransky, 2001). Les sujets âgés et fumeurs ont perdu plus de dents que les non fumeurs (Axelsson et coll., 1998). *In vitro*, il y a synergie entre la cotinine - présente dans le tabac - et les toxines des germes pathogènes parodontaux virulents - *P. intermedia*, *P. nigrescens*, *P. gingivalis* - (Sayers et coll., 1999) : cela pourrait expliquer pourquoi le tabac augmente la sévérité de la parodontite.

L'effet négatif du tabac sur la cicatrisation a été vérifié par Scabbia et coll., (2001) : les réductions de profondeur des poches et les gains d'attache observés chez les non fumeurs après chirurgie à lambeau, n'apparaissent pas chez les fumeurs.

Le potentiel de réponse est fortement diminué par le tabac.

Les traitements chez les fumeurs sont souvent décevants. Ces patients doivent être encouragés et aidés pour cesser de fumer. Les meilleurs résultats obtenus chez les anciens fumeurs sont un élément de motivation qu'il faut utiliser.

La sévérité est plus importante chez le fumeur, la réponse au traitement est moins bonne, le nombre de bactéries sous-gingivales, surtout les anaérobies Gram- est plus élevé, la cicatrisation est retardée. L'antibiothérapie est souvent nécessaire et bénéfique. L'arrêt du tabac fait partie intégrante du traitement parodontal.

Diabète et stress

Le patient diabétique a deux à trois fois plus de chances de développer une parodontite. Sa flore microbienne est pourtant la même que celle du patient non diabétique.

Lorsque le diabète est équilibré il réagit normalement au traitement et ne présente pas de risque plus élevé de présenter une parodontite. Mais chez le diabétique chronique, mal équilibré, la sévérité de la parodontite est accrue et son étendue est plus importante. Chez ce patient la réponse est affaiblie. Les patients diabétiques présentant une parodontite doivent être systématiquement pris en charge et ceux qui présentent une parodontite agressive ou refractaire doivent être adressés à un service spécialisé pour l'évaluation de leur état diabétique.

Le stress est susceptible de perturber le comportement et d'agir sur certaines habitudes de façon négative - le patient stressé qui fume, fume d'avantage, s'il est bruxomane, il intensifie son bruxisme et dans tous les cas il contrôle moins bien sa plaque...

Pronostic et long terme

7



Limites de conservation

Les conditions du succès dans le traitement des parodontites sévères sont remplies quand le parodonte est stabilisé sur l'ensemble des dents. Contrôler la maladie :

- c'est traiter avec succès l'infection;
- c'est restaurer la fonction et l'esthétique;
- c'est prévenir efficacement la récurrence ;
- c'est éventuellement pouvoir la traiter, quand elle se produit;
- c'est définir la maintenance la mieux adaptée.

Les moyens dont on dispose sont :

- des moyens de diagnostic plus précis ;
- des protocoles thérapeutiques plus ciblés ;
- des techniques de régénération plus performantes ;
- des critères d'évaluation améliorés ;
- des systèmes prothétiques moins mutilants.

Dans ce contexte jusqu' où conserver ? En présence d'une *parodontite sévère*, certaines dents qui présentent une forte destruction parodontale, bénéficient d'un sursis au moment des phases préliminaires du traitement. C'est le principe du choix optimiste, proposé en particulier pour les *parodontites agressives*, mais aussi face aux *parodontites chroniques sévères* chaque fois que les facteurs de sévérité sont maîtrisables. Le verdict définitif tombe en cours ou à la fin du traitement. *Conserver ou extraire?* On évalue de façon continue, pour la dent concernée, d'abord la réponse au traitement général de la parodontite, puis le résultat du traitement spécifique éventuel. Si les conditions de succès, telles qu'elles sont définies, sont remplies, le choix de conserver est confirmé.

L'évaluation du risque lié à la décision de conserver se fait à trois niveaux:

- **la conservation ne doit pas compromettre l'avenir des autres dents ;**
- **la conservation ne doit pas présenter un pronostic plus défavorable que toute autre solution;**
- **la conservation doit être, à long terme, la solution la plus avantageuse pour le patient.**

Parodontite sévère localement terminale

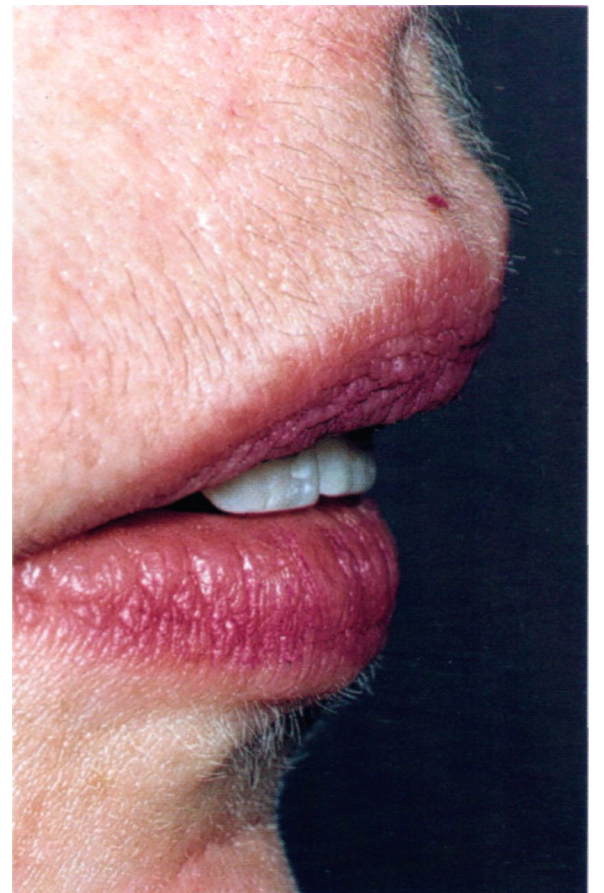
Chez cette patiente il n'existe pas de contact à gauche. La fonction n'est possible que du côté droit dans des conditions très difficiles (mobilité III pour 15 et 17, gêne et douleur). Gêne fonctionnelle sur les dents antérieures (mobilités et déplacements des incisives). Handicap esthétique majeur au sourire. Les facteurs locaux, parodontaux, dentaires, anatomiques, fonctionnels, esthétiques... prédominent. L'option thérapeutique est de conserver toutes les dents pendant la durée du traitement global, lequel est d'une grande complexité. Parodontie, orthodontie et chirurgie orthognathique sont associées pour traiter cette patiente.



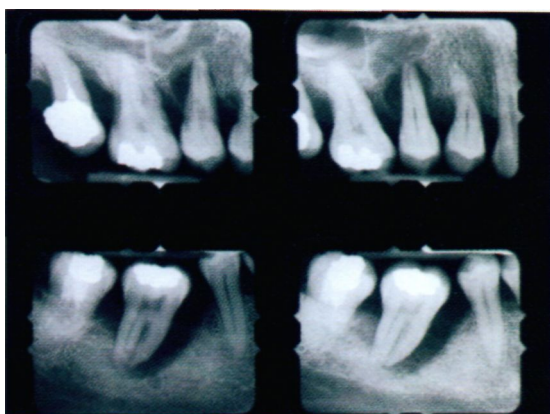
7-1a Parodontite agressive associée à de multiples facteurs chez une patiente de 40 ans.



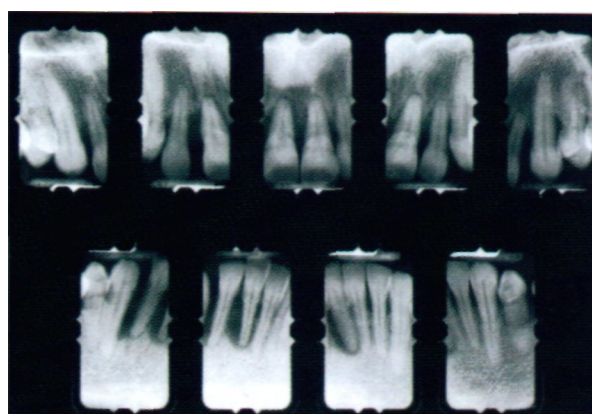
7-1 b Supraclusie - mobilités - migrations des incisives - le sourire est affecté.



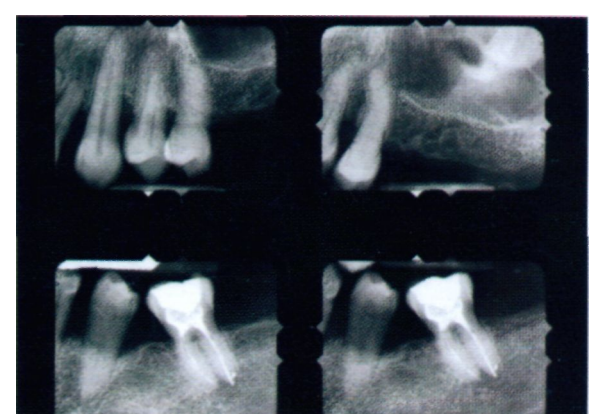
7-1c La fermeture des lèvres est limitée,



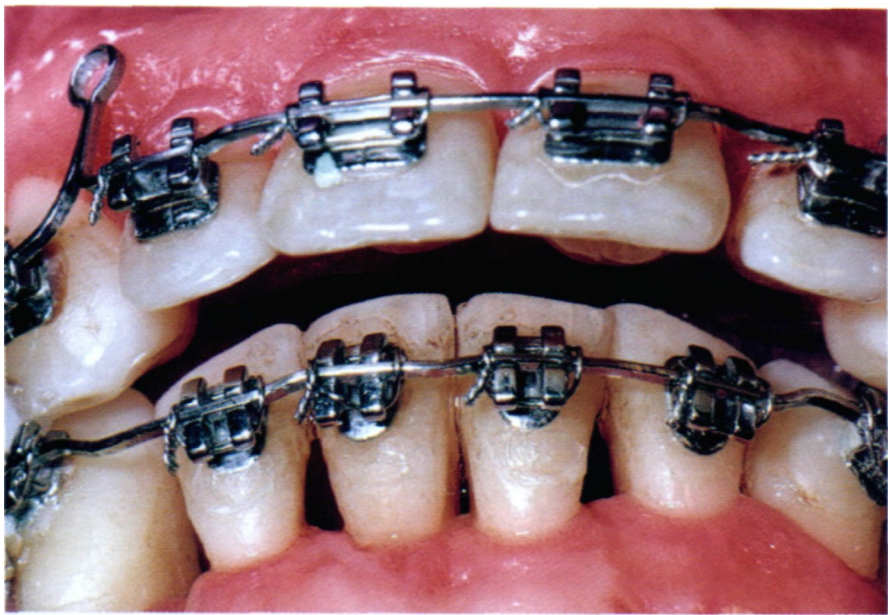
7-1 d Sur 47 versée et 15 - mobilité III - la destruction est terminale.



7-1 e Localement les pertes d'attache et les destructions parodontales sont extrêmement importantes.



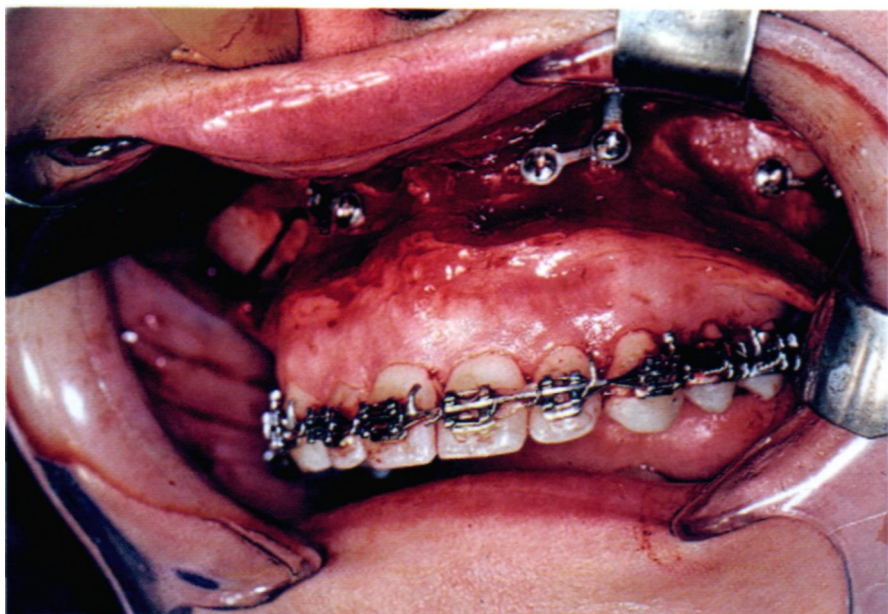
7-1f Les molaires maxillaires et 36 ont été perdues. 37 est versée.



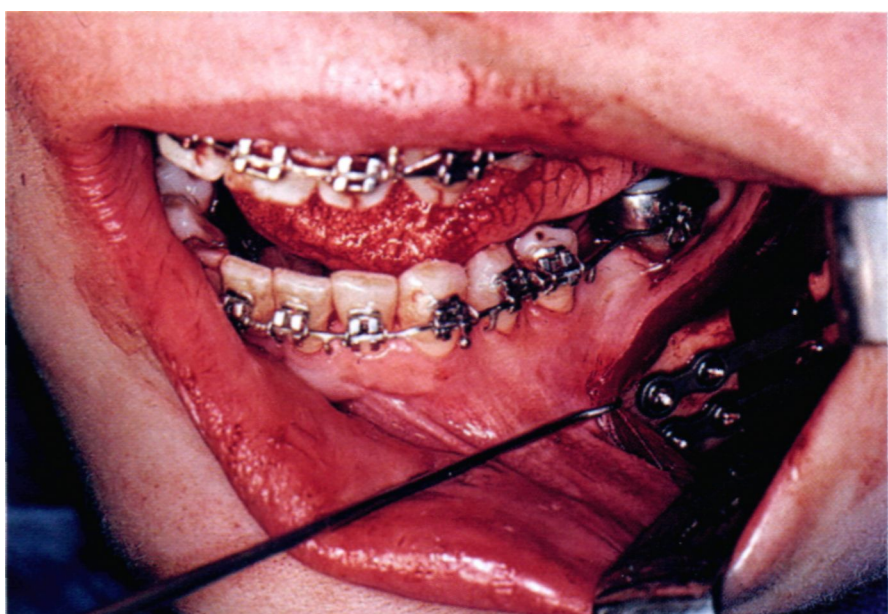
7-1 g Le traitement parodontal est effectué -traitement mécanique, antibiotique, chirurgical avec localement un comblement- L'orthodontie corrige les déplacements. Observer le décalage antéropostérieur des deux arcades.



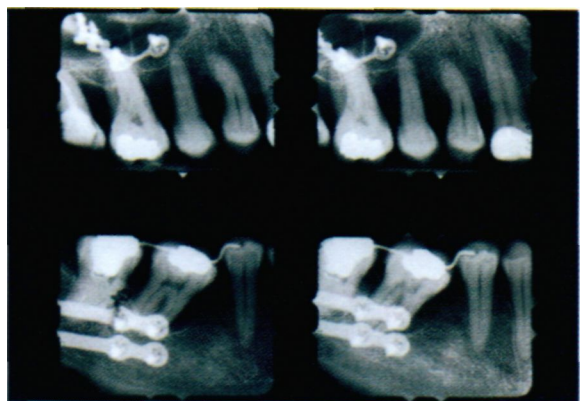
7-1h Le plan d'occlusion maxillaire est oblique à gauche. Toujours à gauche, les contacts dentaires n'existent pas - absence d'articulé -.



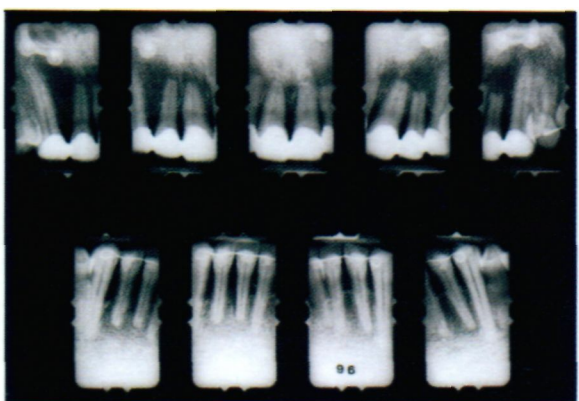
7-1 i La chirurgie orthognathique bascule le maxillaire pour rétablir un plan d'occlusion horizontal.



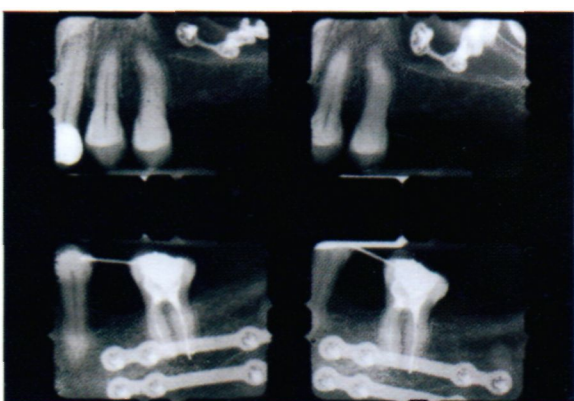
7-1 j À la mandibule, le décalage est réduit par un avancement mandibulaire. Cette chirurgie rétablit les contacts antérieurs et du côté gauche les contacts entre les deux arcades, inexistant auparavant.



7-1 k 5 ans après le début du traitement 15 et 47 sont maintenues, assurant la fonction pendant cette période. Une prothèse fixée est envisagée ultérieurement.



7-1l Légère rhizalyse après l'orthodontie. Observer la bonne réponse en tous points du parodonte et les réparations autour des incisives.



7-1 m La deuxième molaire est redressée par orthodontie avant d'être utilisée comme pilier de bridge.



7-1 n Fin du traitement actif. Le parodonte a retrouvé son état de santé. Au niveau incisif mandibulaire un renforcement de la gencive est effectué à l'aide d'une greffe épithélioconjonctive.



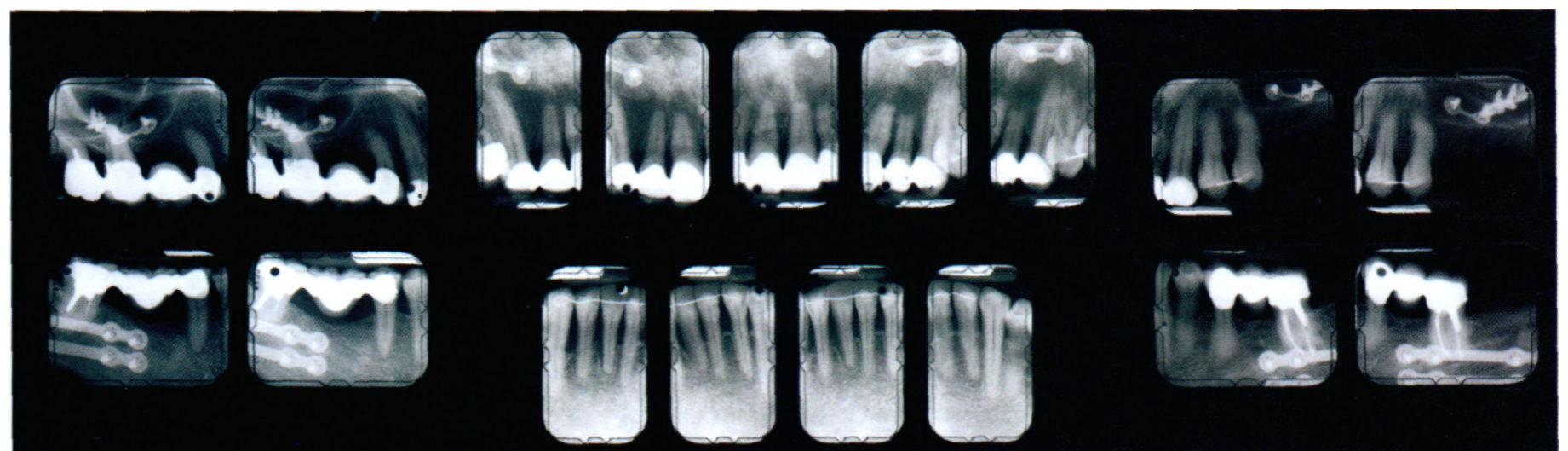
7-1 o Attelle collée sur le secteur incisivocanin.



7-1 p La patiente a retrouvé son sourire.



7-1 q Les conséquences esthétiques du traitement sont très positives.



7-1 r, 7-1 s, 7-1 t Le nouveau bilan de contrôle effectué en 2001, soit 10 ans après le début du traitement, confirme la stabilité des résultats. Des prothèses fixées sont réalisées sur les secteurs postérieurs. Deux implants sont prévus pour le secteur II.

Un test de susceptibilité génétique à la parodontite effectué en 2001 s'est révélé négatif. La patiente n'est pas une patiente à risque. Les facteurs de sévérité étant bactériens ou locaux la réponse au traitement est très favorable et les besoins en soins de maintenance sont normaux.

Risque infectieux et implants

La flore péri-implantaire

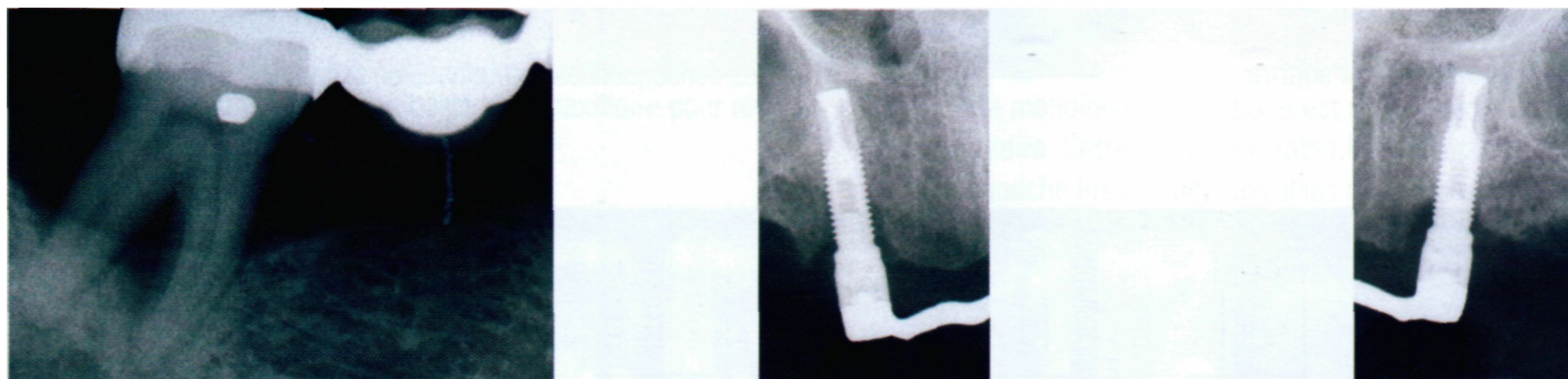
Chez le patient totalement édenté on ne détecte pas la présence de bactéries pathogènes. Une fois traité à l'aide d'implants, ce même patient continue à ne pas présenter de bactéries pathogènes. La flore prélevée autour des implants est essentiellement constituée de bactéries gram positif - bactéries bénéfiques non pathogènes. Au contraire, toutes les études montrent que chez le patient partiellement édenté, la flore prélevée sur les implants est identique à celle qui existe sur les dents. Celles-ci peuvent servir de réservoir pour des bactéries pathogènes et rendre possible la colonisation des implants par ces bactéries (Quirynen et Listgarten, 1990). Les poches parodontales des dents résiduelles constituent ainsi un véritable risque infectieux pour les implants (*fig7-2*). L'observation, au niveau d'une pathologie infectieuse péri-implantaire, des mêmes bactéries pathogènes que dans la parodontite confirme la réalité du risque (Mombelli et Lang, 1994).

Effets de l'accumulation de plaque sur les implants

La mucosité péri-implantaire est une réaction inflammatoire réversible des tissus mous entourant un implant en fonction, provoquée par un taux de plaque élevé. Cette réaction est fréquente mais n'évolue que très rarement vers la péri-implantite.

La péri-implantite est l'inflammation, d'origine infectieuse, des tissus mous péri-implantaires avec la perte de l'os de soutien autour d'un implant en fonction. Un tel processus peut s'installer et ensuite évoluer de manière épisodique. En l'absence de traitement, la perte de l'ostéo-intégration et de l'implant est possible. Ce type d'échec n'est jamais signalé chez le patient totalement édenté. Les occasions de recourir aux implants pour traiter certains sites profonds ou un edentement partiel, chez des patients ayant une parodontite, sont de plus en plus nombreuses. Cette évolution nous conduit à adopter une attitude prudente, même si la proportion d'implants perdus à cause de la péri-implantite est faible en comparaison du nombre d'échecs pour des causes biomécaniques.

Infection parodontale et péri-implantite



7-2a Parodontite non stabilisée chez un patient de 64 ans, fumeur, qui présente une poche profonde au niveau d'une furcation molaire. Il y a des poussées infectieuses périodiques et un niveau de plaque élevé sur ce site.

7-2b Cet implant est affecté d'une péri-implantite associée à la présence de *P. gingivalis*(bb%) et *B. forsythus*(7%) et d'une infection commensale concomitante (niveau de plaque élevé + *P. intermedia*, *P. micros* et *F. nucleatum*). La destruction osseuse est importante, l'implant est mobile. Il est perdu.

7-2c Ce deuxième implant est aussi atteint de péri-implantite. La destruction osseuse est moins sévère et il n'y a pas de mobilité de l'implant. Le traitement conservateur de l'implant est tenté. Le foyer infectieux parodontal est probablement à l'origine de l'infection péri-implantaire.

Quand faut-il extraire? Dans les parodontites sévères les indications d'extractions sont fréquentes. Cela va de la dent qui continue à perdre de l'attache malgré le traitement parodontal, au patient, dont toutes les dents sont compromises, parce ce qu'il présente une parodontite terminale généralisée (*fig7-3*).

Préparation parodontale préimplantaire

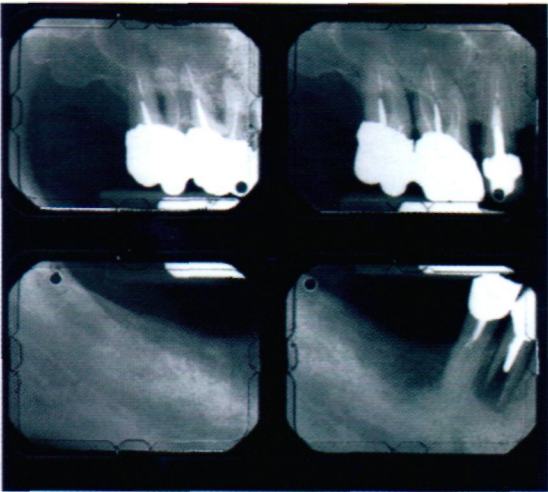
Diagnostic	Chronologie thérapeutique	Risque infectieux	Préparation parodontale
Parodontite terminale généralisée.	1. extraction de toutes les dents et prothèses adjointes complètes. 2. chirurgie implantaire.	Absence de bactéries pathogènes. Pas de risque infectieux.	Aucune préparation parodontale n'est nécessaire avant la chirurgie implantaire.
Parodontite sévère localement terminale.	1. extraction d'une dent ou de plusieurs dents au début du traitement parodontal. 2. chirurgie implantaire.	Le risque est élevé si la chirurgie implantaire est trop précoce, il est faible si elle est pratiquée après la préparation parodontale.	Traitement parodontal étiologique + test microbiologique + antibiothérapie. La chirurgie implantaire (implants enfouis) peut être effectuée, avant la chirurgie parodontale.
Parodontite terminale généralisée (fig7-3).	1. de nombreuses dents sont compromises. Certaines sont provisoirement conservées comme piliers de prothèse fixée transitoire. 2. l'implantation est réalisée en deux phases.	Les dents conservées constituent des foyers infectieux potentiels. Le risque est élevé si la chirurgie implantaire est effectuée avant la chirurgie parodontale.	Traitement parodontal étiologique + test microbiologique + antibiothérapie + chirurgie parodontale sur les dents conservées provisoirement.

Les poches profondes constituent des foyers infectieux potentiels. La règle est de ne pas implanter en présence de tels foyers.

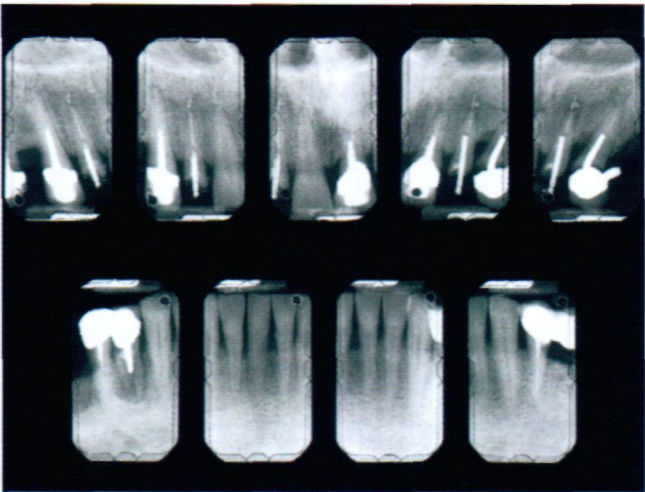
Parodontite terminale et implants



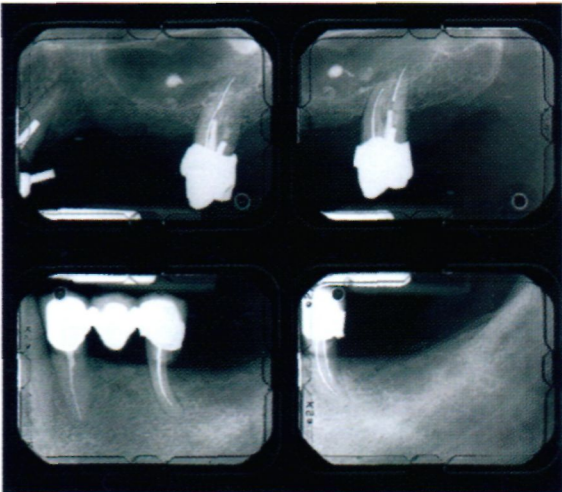
7-3a Parodontite sévère chez un patient de 53 ans, bien portant non fumeur. Présence de pathogènes - *P. gingivalis*[8%) -. Facteurs de sévérité multiples.



7-3b La destruction au niveau des molaires encore présentes atteint les furcations (Classe III). La mobilité est importante. 44 est fracturée.



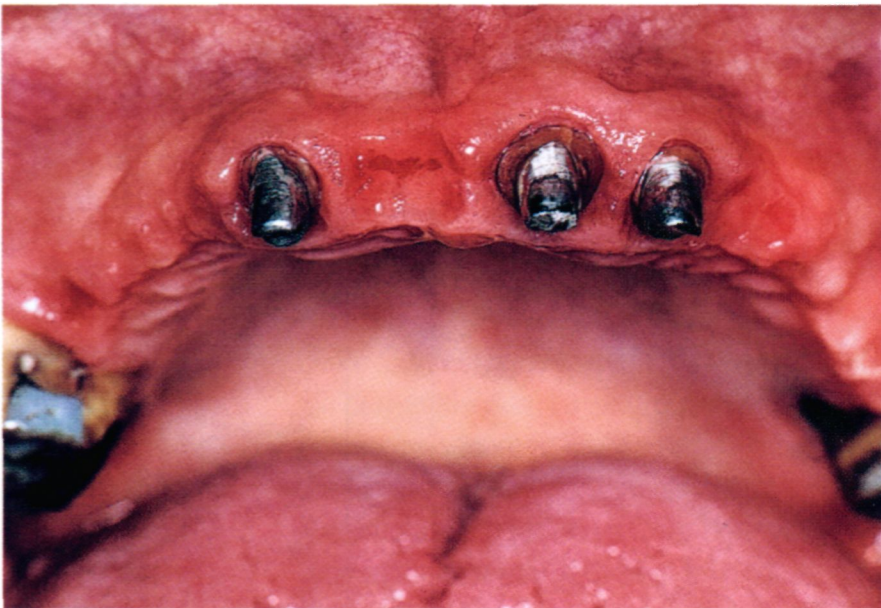
7-3c Les nombreux facteurs locaux - dentaires, fonctionnels, iatrogènes... - sont à l'origine de la sévérité des destructions. 23 est fracturée.



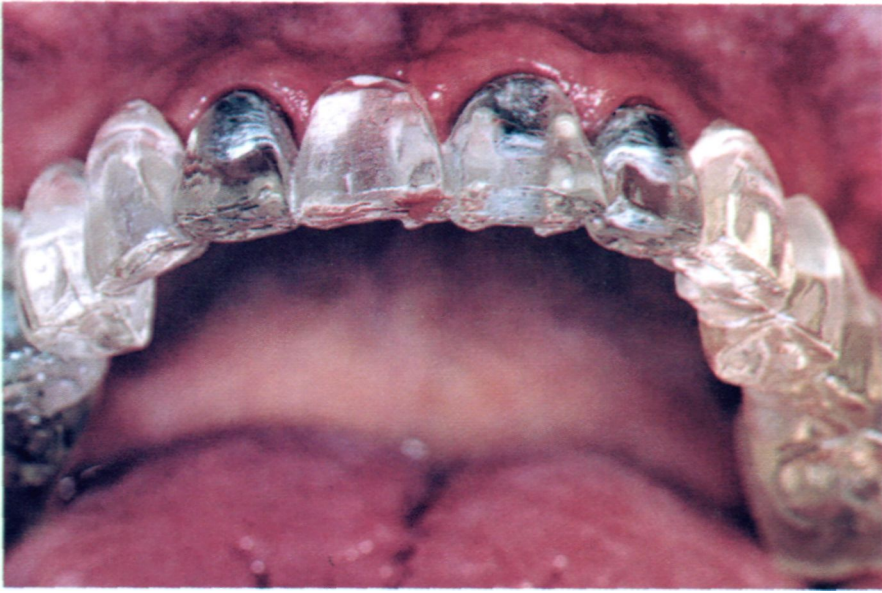
7-3d Même type de destruction sur la deuxième molaire.



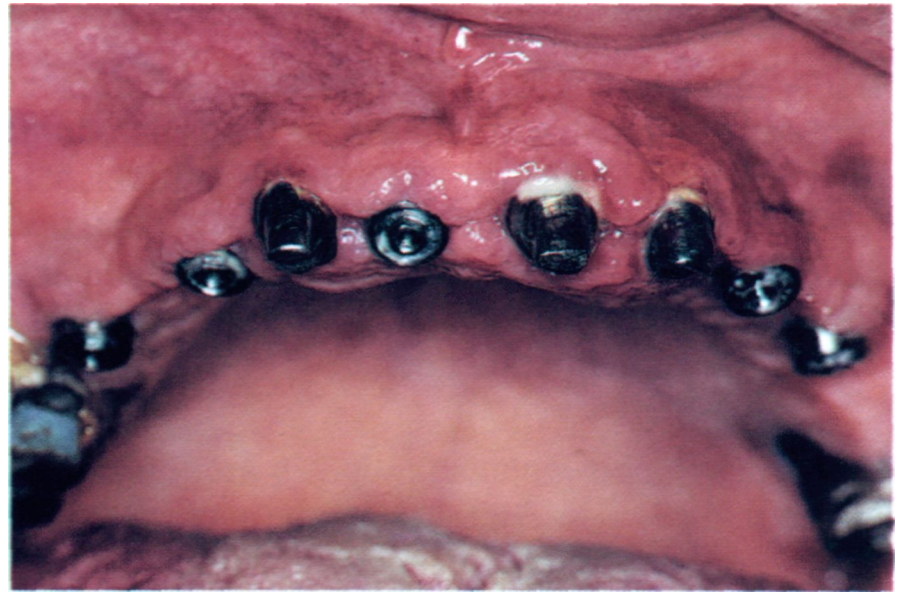
7-3e Le projet thérapeutique consiste à traiter la parodontite pour réaliser ensuite une réhabilitation par prothèses fixées et implantoportées, sur toute l'arcade maxillaire et sur les secteurs postérieurs mandibulaires. Après la première phase du traitement parodontal, un bridge est réalisé - technique de Yuodelis -. Il rétablit les critères et les guidages fonctionnels.



7-3f Le traitement parodontal permet d'exploiter, comme piliers transitoires, des dents bien réparties sur l'arcade mais dont le parodonte est très compromis (17-16-12-21-22-27). Il associe traitement local + antibiothérapie (amoxicilline) + chirurgie parodontale.



7-3g Les guides pré-implantaires sont réalisés sur le modèle du bridge provisoire. Une première chirurgie d'implantation - 5 implants en position de 15-13-11-23-25 est effectuée.



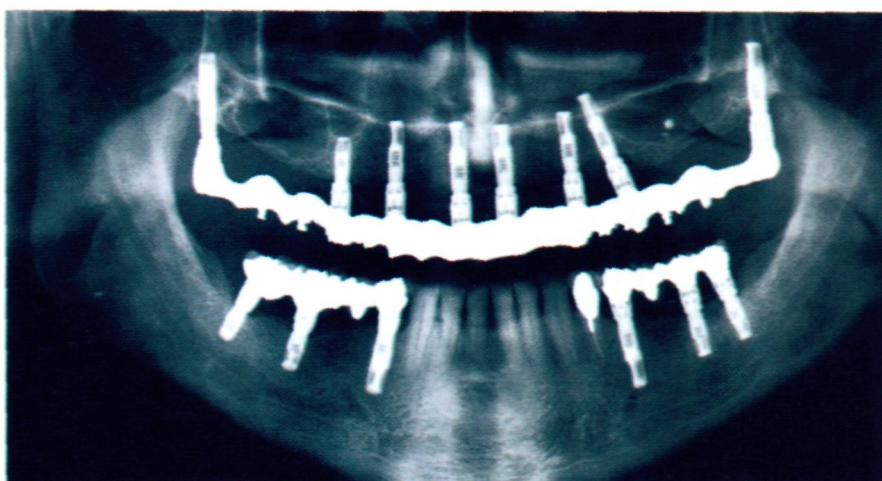
7-3h Au stade II les piliers de cicatrisation, puis quelques semaines plus tard, les piliers prothétiques sont mis en place et la prise d'empreinte peut avoir lieu.



7-3i À chaque étape le bridge provisoire est adapté comme il convient.



7-3j Sur le modèle de travail obtenu, le bridge provisoire, d'abord utilisé pour le montage sur articulateur est transféré sur les implants. Les dents piliers sont alors extraites et trois nouveaux implants - en position de 21 et tubérositaires - sont mis en place.



7-3k La réhabilitation prothétique est en place. Les implants tubérositaires constituent des appuis postérieurs, évitant ainsi les extentions prothétiques distales.



7-3l Résultat 5 ans après la fin du traitement. Le traitement global s'est étalé sur 2 ans. La temporisation par prothèse fixée a été constante pendant cette période - y compris au moment des chirurgies implantaires -. Cela représente un confort exceptionnel pour le patient et aussi pour le (ou les) praticien(s).

La réussite d'un tel traitement n'est possible que si la parodontite est bien contrôlée, et si les dents compromises, conservées pendant plusieurs mois, ne constituent pas des foyers infectieux à partir desquels des bactéries pathogènes sont susceptibles de coloniser les implants.

Maintenance

Traiter une parodontite, c'est contrôler les paramètres de cette maladie, rétablir l'équilibre entre la flore bactérienne et les tissus parodontaux, assurer la stabilité de l'attache sur l'ensemble des sites. L'objectif de la maintenance parodontale est de *prévenir la récurrence*. Celle-ci se produit dès qu'un site recommence à perdre de l'attache à la suite d'un changement local ou dans le comportement du patient ou des deux à la fois. Il n'existe pas de critère simple pour prévenir la récurrence. Seul le maintien d'un état de santé gingival permet de l'éviter.

Les saignements gingivaux répétés sont un indicateur majeur du risque de récurrence de la maladie parodontale (Lang et coll., 1996). Les sites aux profondeurs de sondage importantes en postopératoire présentent un risque plus grand d'aggravation dans le futur que ceux dont les sondages sont faibles (Listgarten et coll., 1991).

Maintenance professionnelle

La maintenance parodontale commence à la fin du traitement parodontal actif et se poursuit pour la vie à des intervalles variables sur les dents ou les implants qui les remplacent. C'est le prolongement de la phase active du traitement (American Academy of Periodontology 2000).

Moyens

Les moyens comprennent :

- l'histoire de la maladie et le passé médical;
- le bilan radiographique ;
- l'examen des tissus mous;
- l'examen dentaire;
- l'examen parodontal;
- l'évaluation de l'efficacité du contrôle de plaque du patient;
- l'élimination de la flore bactérienne dans le sillon gingival et dans les poches résiduelles ;
- les détartrages et surfaçages lorsque c'est nécessaire;
- le polissage des dents.

Ces moyens sont utilisés à des intervalles choisis pour aider le patient à conserver une bonne santé orale. La phase de maintenance est la phase du traitement parodontal qui permet de contrôler la maladie, les facteurs étiologiques restant réduits ou éliminés. Elle est distincte mais complémentaire de la phase active du traitement. Le patient va passer du traitement actif à la maintenance parodontale et réciproquement revenir en traitement actif si la maladie récidive.

Objectifs thérapeutiques

- Minimiser la récurrence et la progression de la maladie chez les patients préalablement traités pour gingivite ou parodontite.
- Réduire l'incidence de la perte dentaire en restaurant la denture et en remplaçant les dents manquantes.

Considérations thérapeutiques

- Examen clinique - à comparer avec les données initiales -.

- Examen radiographique.
- Réévaluation : évaluation de la maladie - clinique, radiographique -. Évaluation de l'efficacité du contrôle de plaque.
- Informations : informer le patient des constatations ou altérations observées. Discussion omnipraticien/spécialiste sur l'éventualité d'un traitement complémentaire.
- Traitement : élimination de la plaque et du tartre sus et sous-gingivaux. Prescription d'agents antimicrobiens si nécessaire. Traitement chirurgical au niveau de la récidive. En cas de réintervention :
 - nouvelles instructions sur l'hygiène orale ;
 - contrôle des facteurs de risque (ex. : tabac) ;
 - intensification du programme de maintenance.
- Organisation : pour la majorité des patients ayant une parodontite, des contrôles - détartrage/surfaçage - à trois mois d'intervalle sont suffisants pour préserver la santé gingivale. En fonction des conclusions de la réévaluation clinique, la fréquence des visites peut être augmentée ou réduite à moins que le patient reçoive un nouveau traitement actif.
- Évaluation des résultats : la finalité doit être de préserver durablement l'état de santé obtenu par la thérapeutique active. Une maintenance inadaptée ou une motivation insuffisante du patient peut favoriser la récurrence ou la progression de la maladie. Quelquefois malgré une maintenance adaptée et une bonne coopération, la maladie progresse. Pour ces patients, il faut recourir à une thérapeutique supplémentaire.

Maintenance individuelle

Le point de vue du patient

« Docteur je vous remercie, je suis très satisfait du traitement, même s'il a été long, j'ai retrouvé un confort total au niveau de mes dents, je ne souffre plus, mes gencives ne saignent plus, ma mauvaise haleine a disparu, je n'ai aucune gêne pour mastiquer... ; en fait j'ai oublié mes dents, je suis donc guéri ». Et maintenant?

Le point de vue du praticien

Le risque de récurrence de la parodontite existe, à plus forte raison si elle est sévère. L'information doit être sans équivoque pour le patient : seule une double maintenance, professionnelle et individuelle, très active permet de contrôler la maladie sur le long terme. À ce moment, il y a un transfert de responsabilité : pendant la phase active du traitement le patient est pris en charge, c'est à lui maintenant de se donner les moyens de gérer sa maladie.

Maintenance au quotidien

C'est avant tout, pour le patient, la maîtrise d'un contrôle de plaque efficace. C'est aussi être vigilant et attentif et ne pas considérer comme anodins certains signes ou certaines manifestations épisodiques qui, en réalité, annoncent une possible récurrence.

- *Fréquence du brossage* : statistiquement, deux brossages quotidiens et des contrôles professionnels 3 à 4 fois par an sont suffisants pour maintenir la santé du parodonte chez des patients ayant présenté une parodontite. Les sujets qui ont présenté une *parodontite sévère* sont plus vulnérables : le brossage est effectué 3 fois par jour. Cette habitude a été acquise pendant la phase active du traitement, il faut la conserver : en effet la nécessité d'évaluer, pendant le traitement actif, de façon continue l'efficacité du contrôle de plaque implique que le patient réalise un brossage avant chaque

visite, soit en fait après chaque repas. La situation clinique issue des effets cumulés de la parodontite et du traitement est particulièrement favorable à l'accumulation rapide de dépôts dans les espaces interdentaires : c'est une justification du brossage de midi.

- *Quelle méthode ? Quelle brosse ?* : la plaque dentaire se forme sur la gencive, sur les dents et de préférence dans les espaces interdentaires. La méthode du rouleau (de la gencive vers la dent, méthode de Bass) est la mieux adaptée pour l'accès aux espaces interproximaux, les plus difficiles à contrôler. Un rinçage rapide et énergique précède le brossage. On utilise peu de dentifrice, sur une brosse sèche, recherchant l'action mécanique des poils de la brosse sur les surfaces gingivales ou dentaires. Il faut localement 8 à 10 passages de la brosse pour désorganiser la plaque. Toutes les surfaces de l'ensemble des dents doivent bénéficier du brossage. L'utilisation des brossettes interdentaires est obligatoire pour les patients traités pour *parodontite sévère*, le risque de récurrence étant le plus important au niveau des sites proximaux. À midi, un brossage rapide (sans dentifrice) entre deux rinçages, permet d'éliminer la plus grande quantité de dépôts.
Le brossage à l'aide d'une brosse électrique donne de meilleurs résultats que la brosse manuelle au niveau des faces linguales et sur les dents mandibulaires : sur les autres dents les deux méthodes sont similaires (Haffajee, 2001).
- *L'espace interproximal (ou interdentaire)* : la récurrence se déclare, le plus souvent, au niveau d'un espace interproximal. Cet espace doit bénéficier de mesures spécifiques de contrôle de plaque : brossettes interdentaires de diamètre et de formes adaptés aux espaces. Le fil de soie peut aussi être utile sur les faces proximales. On comprend l'importance du respect de cet espace au moment de réaliser un acte prothétique - respect de l'espace biologique, respect des embrasures - (fig7-4).
- *Maintenance et implants* : la plaque bactérienne est moins adhérente à la surface du titane qu'à la surface des dents. Son élimination, sur les implants est facile. Les difficultés sont directement liées à la morphologie complexe de certaines prothèses implantoportées, et à la situation enfouie de la partie cervicale de l'élément cosmétique.

Circonstances particulières

La parodontite n'est pas une maladie douloureuse. Aussi la survenue de certains signes ou de certaines manifestations épisodiques, pouvant annoncer une nouvelle perte d'attache doit-elle attirer l'attention du patient. Le premier moyen, pour le patient de gérer sa maladie, est la reconnaissance et l'interprétation des signes précoces et subjectifs de l'inflammation:

- saignement au brossage ;
- sensibilité au froid ;
- sensibilité au chaud ;
- sensation d'agacement, de douleur;
- sensation d'une dent « longue ».

À l'apparition de l'un de ces signes, il convient de:

- vérifier l'état de la brosse et la changer si besoin;
- augmenter l'intensité du brossage sur le site concerné en utilisant une solution de chlorhexidine sur la brosse. Si les symptômes ne disparaissent pas en quelques jours il est certainement temps de réaliser une séance de maintenance professionnelle.

Quelle fréquence pour les contrôles professionnels

La fréquence minimum est de 3 séances par an. Pour certains patients, elle peut être plus élevée. Elle est précisée en accord avec le patient, l'objectif de contrôler efficacement la tendance au saignement étant partagé.

L'espace interproximal



7-4a La restauration prothétique respecte l'espace biologique et sa morphologie facilite le contrôle de plaque.



7-4b Le contrôle de plaque au niveau de l'espace interproximal nécessite l'utilisation des brossettes interdentaires.

Pronostic à long terme des parodontites sévères

Statistiquement l'association des techniques professionnelles et personnelles pour maintenir les résultats et prévenir la récurrence de la perte d'attache sur le long terme (15 ans) est extrêmement efficace (Axelsson et coll., 1991). Est-il possible de reprendre cette conclusion pour les *parodontites sévères* ? Certains considèrent que le pronostic est inversement proportionnel au degré de sévérité, par exemple, le pronostic est très

bon si la sévérité est faible - parodontite marginale -, il est moyen si la sévérité est moyenne - parodontite modérée - et il est mauvais pour la *parodontite sévère*. Ce concept n'est pas le bon car *la perte d'attache n'est pas linéaire, elle n'est pas continue, elle n'est pas inéluctable*. Les *parodontites sévères* exigent plus de soins parodontaux, plus de traitements complémentaires, plus d'attention. Quand le traitement pluridisciplinaire est réussi, quand la réponse au traitement est favorable, si tous les facteurs sont pris en considération et si la maintenance est efficace, la stabilité parodontale, chez ces patients peut être rétablie pour une très longue durée (*fig7-5*).

L'élimination des problèmes fonctionnels - mobilités, migrations... - ou parodontaux - pertes d'attache, lésions osseuses - sans recourir à certaines thérapeutiques complémentaires - orthodontie, contention, prothèse... - est une chance qu'il faut saisir.



7-5a Parodontite chronique sévère sur une patiente de 45 ans. Tous les signes habituels de la parodontite sont présents: inflammation, mobilités, migrations, diastèmes, pertes d'attache, poches profondes, douleurs, gêne à la fonction...



7-5b 16 ans après le traitement parodontal: tous les signes réversibles de la parodontite - inflammation, mobilités, migrations, diastèmes - ont disparu. Les signes partiellement réversibles - pertes d'attache, poches, destruction osseuse - se sont améliorés.

Le parodonte retrouve sa dynamique fonctionnelle. Le clinicien dispose alors de critères d'évaluation fiables, précis et très utiles en phase de maintenance, mais aussi avant toute réhabilitation. Les situations cliniques figées - contention, grandes constructions prothétiques - ne sont pas toujours les mieux adaptées à la fonction du parodonte. À l'inverse, le recours aux réhabilitations avec implants sera plus favorable si la fonction parodontale des dents restantes est bien équilibrée - et si elle a fait sa preuve.

Bibliographie

- Ainamo J, Barmes D, Beagrie G, Cutress T, Martin J, Sarda-Infirri J. Development of the WHO community periodontal index of treatment needs (CPITN). *Int Dent J* 1982 ; 32: 281-93.
- Albandar JM, Brunelle JA, Kingman A. Destructive periodontal disease in adults 30 years of age and older in the United States, 1988-1994. *J Periodontol* 1999; 70: 13-29.
- American Academy of Periodontology. Parameters of care. *J Periodontol* 2000 ; supplément to 71: 847-83.
- American Academy of Periodontology. Parameter on Plaque-induced Gingivitis. *J Periodontol* 2000; supplément to 71: 851-2.
- American Academy of Periodontology. Parameters of care. Parameter on Chronic Periodontitis with Slight to Moderate Loss of Periodontal Support. *J Periodontol* 2000 ; supplément to 71 : 853-5.
- American Academy of Periodontology. Parameters of care. Parameter on Chronic Periodontitis with Advanced Loss of Periodontal Support. *J Periodontol* 2000; supplément to 71: 856-8.
- American Academy of Periodontology. Parameters of care. Parameter on Aggressive Periodontitis. *J Periodontol* 2000; supplément to 71: 867-9.
- American Academy of Periodontology. Parameters of care. Parameter on Periodontal Maintenance. *J Periodontol* 2000; supplément to 71: 849-85.
- Armitage GC. Development of a Classification System for Periodontal Diseases and Conditions. *Ann Periodontol* 1999 ; 4: 1-6.
- Axelsson P, Lindhe J, Nyström B. On the prévention of caries and periodontal disease. Results of a 15-year longitudinal study in adults. *J Clin Periodontol* 1991 ; 18: 182-9.
- Axelsson P, Paulander J, Lindhe J. Relationship between smoking and disease status in 35-, 50-, 65- and 75- year-old individuals. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 297-305.
- Badersten A, Nilveus R, Egelberg J. Effect of non surgical periodontal therapy. VIL Bleeding, suppuration and probing depth in sites with probing attachment loss. *J Clin Periodontol* 1985 ; 12:432-40.
- Baelum V, Fejerskov O, Manji F. Periodontal diseases in adult Kenyans. *J Clin Periodontol* 1988; 15: 445-52.
- Beck J, Garcia R, Heiss G, Vokonas PS, Offenbacher S. Periodontal disease and cardiovascular disease. *J Periodontol* 1996; 67: 1123-37.
- Becker W, Becker BE, Ochsenein C; Kerry G, Caffesse R, Morrison EC, Prichard J. A longitudinal study comparing scaling, osseous surgery and modified widman procédures. *J Periodontol* 1988; 59: 351-65.
- Brecx MC, Lehmann B, Siegwart P, Gehr P, Lang NP. Observations on the initial stages of healing following human expérimental gingivitis. A clinical and morphométric study. *J Clin Periodontol* 1988; 15: 123-9.
- Brown LI, Oliver RC, Loe H. Periodontal diseases in the US in 1981 : Prevalence, severity, extent and rôle in tooth mortality. *J Periodontol* 1989 ; 60: 363-70.
- Caffesse RG, Sweeney PL, Smith BL. Scaling and root planning with and without periodontal flap surgery. *J Clin Periodontol* 1986; 13: 205-10.
- Caffesse RG, de la Rosa M, G de la Rosa M. The rôle of the IL-1 génotype on periodontal maintenance needs. *J Clin Periodontol* 2000; 27 (SI) : Abstract 263.
- Camelo M, Nevins ML, Lynch SE, Schenk RK, Simion M, Nevins M. Régénération parodontale avec une greffe composite os autogène Bio-Oss et membrane Bio-Gide. *Parodont Dent Rest* 2001; 21: 109-19.

- Costerton JW, Lewandowski Z, DeBeer D, Caldwell D, Korber D, James G. Biofilms, the customized microniche. *J Bacterial* 1994; **176**: 2137-42.
- Craig RG, Boylan R, Yip J, Bamgboye P, Koutsoukos J, Mijares D, Ferrer J, Iman M, Socransky SS, Haffajee AD. Prevalence and risk indicators for destructive periodontal diseases in 3 urban American minority populations. *J Clin Periodontol* 2001 ; **28**: 524-35.
- Dahlen G, Lindhe L, Sato K, Hanamura H, Okamoto H. The effect of supragingival plaque control on the subgingival microbiota in subjects with periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1992 ; **19**: 802-9.
- Darveau RP, Tanner A, Page RC. The microbial challenge in periodontitis. *Periodontology* 2000 1997; **14** : 12-32.
- De Sanctis M, Zucchelli G. Interleukin-1 gène polymorphisms and long-term stability following guided tissue régénération therapy. *J Periodontol* 2000; **71**: 606-13.
- Ebersole JL, Taubman MA. The protective nature of host responses in periodontal diseases. *Periodontology* 2000 1994; **5**: 112-41.
- Fardai O, Johannessen AC, Oison I. Severe, rapidly progressing peri-implantitis. *J Clin Periodontol* 1999; **246**: 313-7.
- Feres M, Haffajee AD, Allard K, Som S, Socransky SS. Change in subgingival microbial profiles in adult periodontitis subjects receiving either systemically-administered amoxicillin or metronidazole. *J Clin Periodontol* 2001 ; **28**: 597-609.
- Fleischer HC, Mellonig JT, Brayer WK, Gray JL, Barnett JD. Scaling and root planning efficacy in multirooted teeth. *J Periodontol* 1989; **60**: 402-9.
- Giargia M, Lindhe J. Tooth mobility and periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1997 ; **24**: 785-95.
- Goodson JM. Antimicrobial stratégies for treatment of periodontal diseases. *Periodontol* 2000 1994; **5**: 142-68.
- Griffiths GS, Wilton JMA, Curtis MA, Maiden MFJ, Gillett IR, Wilson DT, Sterne JAC, Johnson NW. Détection of high-risk groups and individuals for periodontal diseases. Clinical assessment of the periodontium. *J Clin Periodontol* 1988 ; **15**: 403-10.
- Grossi SG, Zambon JJ, Ho AW, Koch G, Dunford RG, Machtei EE, Norderyd OM, Genco RJ. Assessment of risk for periodontal disease. I ; Risk indicators for attachment loss. *J Periodonto* 1994; **65**: 260-7.
- Grossi SG, Genco RJ, Machtei EE, Ho AW, Koch G, Dunford R, Zambon JJ, Hausmann E. Assessment of risk for periodontal disease. II. Risk indicators for alveolar bone loss. *J Periodontol* 1995; **66**: 23-9.
- Haffajee AD, Socransky SS. Microbiological etiological agents of destructive periodontal diseases. *Periodontol* 2000 1994; **5**: 78-111.
- Haffajee AD, Cugini MA, Dibart S, Smith C, Kent RL Jr, Socransky SS. The effect of SRP on the clinical and microbiological parameters of periodontal diseases. *J Clin Periodontol* 1997 ; **24**: 296-305.
- Haffajee AD, Socransky SS. Relationship of cigarette smoking to attachment level profiles. *J Clin Periodontol* 2001 ; **28**: 283-95.
- Haffajee AD, Thompson M, Torresyap G, Guerrero D, Socransky SS. Efficacy of manual and powered toothbrushes. (1). Effect on clinical parameters. *J Clin Periodontol* 2001 ; **28**: 937-46.
- Haffajee AD, Smith C, Torresyap G, Thompson M, Guerrero D, Socransky SS. Efficacy of manual and powered toothbrushes. (2). Effect on microbiological parameters. *J Clin. Periodontol* 2001 ; **28**: 947-54.
- INSERM. Maladies parodontales : thérapeutiques et prévention. Paris, 1999.
- Ishikawa I, Nakashima K, Koseki T, Nagasawa T, Watanabe H, Arakawa S, Nitta H, Nishihara T. Induction of the immune response to periodontopathic bacteria and its rôle in the pathogenesis of periodontitis. *Periodontol* 2000 1997; **14**: 79-111.

- Kinane DF, Lindhe J. Pathogenesis of periodontal disease. In : Lindhe J., éd. Textbook of periodontology. Copenhagen: Munksgaard, 1997.
- Kornman KS, Page RC, Tonetti MS. The host response to the microbial challenge in periodontitis: assembling the players. *Periodontology 2000* 1997 ; 14 : 33-53.
- Kornman KS, Crâne A, Wang HY, di Giovine FS, Newman MG, Pirk FW, Wilson TG, Higgenbottom FL, Duff GW. The interleukine-1 génotype as a severity factor in adult periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1997; 24: 72-7.
- Lang NP, Joss A, Orsanic T, Gusberti FA, Siegrist BE. Bleeding on probing. A predictor of the progression of periodontal disease? *J Clin Periodontol* 1986; 28: 590-96.
- Lang NP, Joss A, Tonetti MS. Monitoring disease during supportive periodontal treatment by bleeding on probing. *Periodontol 2000* 1996; 12 : 44-8.
- Levy RM, Giannobile WV, Feres M, Haffajee AD, Smith C, Socransky SS. Effet à court terme d'un lambeau repositionné apicalement sur la composition de la flore microbienne sous gingivale. *Parodont Dent Restaurât* 1999; 19: 555-67.
- Lindhe J, Nyman S. The effect of plaque control and surgical pocket élimination on the establishment and maintenance of periodontal health. A longitudinal study of periodontal therapy in cases of advanced disease. *J Clin Periodontol* 1975 ; 2: 67-9.
- Listgarten MA, Slots J, Nowotny AH, Oler J, Rosenberg J, Gregor B, Sullivan P. Incidence of periodontitis récurrence in treated patients with and without cultivable *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, and *Porphyromonas gingivalis*: A prospective study. *J Periodontol* 1991 ; 62: 377-86.
- Listgarten MA. The structure of dental plaque. *Periodontology 2000* 1994; 5 : 52-65.
- Listgarten MA. Formation of dental plaque and other oral biofilms in dental plaque revisited ; oral biofilms in health and diseases edited by Newman H.N. and Wilson M., Eastman Dental Institute, University Collège London, 1999.
- Lôe H, Anerud A, Boysen H, Morrison E. Natural history of periodontal disease in man : rapid, moderate and no less of attachment in Sri Lanka laborers 14 to 46 years of âge. *J Clin Periodontol* 1986; 13: 431-40.
- Loos B, Claffey N, Egelberg J. Clinical and microbiological effects of root debridement in periodontal furcation pockets. *J Clin Periodontol* 1988; 15: 453-63.
- Loos B, Nylund K, Claffey N, Egelberg J. Clinical effects of root debridement in molar and non molar teeth. A 2 year follow up. *J Clin Periodontol* 1989 ; 16: 498-504.
- McGuire MK, Nunn ME. Prognosis versus actual outcome. IV. Then effectiveness of clinical parameters and IL-1 génotype in accurately predicting prognoses and tooth survival. *J Periodontol* 1999; 70: 49-56.
- Mombelli A, Lang NP. Microbial aspects of implant dentistry. *Periodontology 2000* 1994; 5: 74-80.
- Norderyd O, Hugoson A, Grusovin G. Risk of severe periodontal disease in a Swedish adult population. A longitudinal study. *J Clin Periodontol* 1999; 26: 608-15.
- Nowzari H, Slots J. Microorganisms in polytetrafluoroethylene barrier membranes for guided tissue régénération. *J Clin Periodontol* 1994; 21: 203-10.
- Nowzari H, Smith Macdonald E, Flinn J, London RM, Morrison JL, Slots J. The Dynamics of microbial colonization of barrier membranes in guided tissue régénération. *J Periodontol* 1996; 67: 694-702.
- Nyman S, Rosling B, Lindhe J. Effect of professional tooth cleaning on healing after periodontal surgery. A clinical study. *J Clin Periodontol* 1975 ; 2: 80-6.
- Nyman S, Westfeld E, Sarhed G, Karring T. Rôle of "diseased" root cementum in healing following treatment of periodontal disease. A clinical study. *J Clin Periodontol* 1988; 15: 464-8.
- Offenbacher S, Katz V, Fertik G, Collins JG, Boyd D, Maynor G, McKaig R, Beck J. Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. *J Periodontol* 1996 ; 67: 1103-13.

- Page RC, Offenbacher S, Schroeder HE, Seymour GJ, Kornman KS. Advances in the pathogenesis of periodontitis : summary of developments, clinical implications and future directions. *Periodontology 2000* 1997; 14: 216-48.
- Pavicic MJAMP, Van Winkelhoff AJ, Douqué NH, Steures RWR, de Graaff J. Microbiological and clinical effects of metronidazole and amoxicillin in *Actinobacillus actinomycetemcomitans*-associated periodontitis. A 2-year évaluation. *J Clin Periodontol* 1994; 21: 107-12.
- Quirynen M, Listgarten MA. The distribution of bacterial morphotypes around natural teeth and titanium implants ad modum Branemark. *Clin Oral Impl Res* 1990; 1 : 8-12.
- Ramfjord SP, Caffese RG, Morrison EC, Hill RW, Kerry GJ, Appleberry EA, Nissle RR, StultsDL. 4 modalities of periodontal treatment compared over 5 years. *J Clin Periodontol* 1987 ; 14: 445-52.
- Rawlinson A, Duerden BI, Goodwin L. Effects of surgical treatment on the microbial flora in residual periodontal pockets. *Eur J Prosthet Restorative Dent* 1995 ; 3: 155-61.
- Renvert S, Wilkström M, Dahlen G, Slots J, Egelberg J. Effect of root debridement on the élimination of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Bacteroides gingivalis* from periodontal pockets. *J Clin Periodontol* 1990 ; 17: 345-50.
- Renvert S, Wilkström M, Dahlen G, Slots J, Egelberg J. On the inability of root debridement and periodontal surgery to eliminate *Actinobacillus actinomycetemcomitans* from periodontal pockets. *J Clin Periodontol* 1990; 17: 351-5.
- Reynolds JJ, Meikle MC. Mechanisms of connective tissue matrix destruction in periodontitis. *Periodontology 2000* 1997; 14: 144-57.
- Rosenberg ES, Evian CI, Listgarten MA. The composition of the subgingival microbiota after periodontal treatment. *J Periodontol* 1984; 55: 435-41.
- Sayers NM, James JA, Drucker DB, Blinkhorn AS. Possible potentiation of toxins from *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, and *Porphyromonas gingivalis* by nicotine. *J Periodontol* 1999; 70: 1269-75.
- Sbordone L, Barone A, Nicodemo Ciaglia R, Ramaglia L, Iacono VJ. Longitudinal study of dental implants in a periodontally compromised population. *J Periodontol* 1999; 70: 1322-9.
- Scabbia A, Cho KS, Sigurdsson TJ, Kim CK, Trombelli L. Cigarette smoking negatively affects healing response following flap debridement surgery. *J Periodontol* 2001 ; 72: 43-9.
- Schwartz Z, Goultschin J, Dean DD, Boyan BD. Mechanisms of alveolar bone destruction in periodontitis. *Periodontology 2000* 1997; 14: 158-72.
- Serino G, Rosling B, Ramberg P, Socransky SS, Lindhe J. Initial outcome and long-term effect of surgical and non- surgical treatment of advanced periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2001; 28: 910-6.
- Sheiham A. Screening for periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1978; 5: 237-45.
- Sherman PR, Hutchens LHJr, Jewson LG. The effectiveness of subgingival scaling and root planing. II. Clinical responses related to residual calculus. *J Periodontol* 1990; 61: 9-15.
- Sigus B, Beier M, Klinger G, Pfister W, Glockmann E. A 2-Step non-surgical procédure and systemic antibiotics in the treatment of rapidly progressive periodontitis. *J Periodontol* 2001 ; 72: 275-83.
- Slots J, Listgarten MA. *Bacteroides gingivalis*, *Bacteroides intermedius* and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in human periodontal diseases *J Clin Periodontol*, 1988; 15: 85-93
- Slots J, Ting M. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis* in human periodontal disease: occurrence and treatment. *Periodontol 2000* 1999; 20: 82-121.
- Socransky SS, Haffajee AD. The bacterial etiology of destructive periodontal disease: Current concepts. *J Periodontol* 1992; 63: 322-31.
- Socransky SS, Haffajee AD. Evidence of bacterial etiology: a historical perspective. *Periodontology 2000* 1994; 5 : 7-25.
- Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol* 1998 ; 25: 134-44.

- Socransky SS, Haffajee AD, Ximenez-Fyvie LA, Feres M, Mager D. Ecological considerations in the treatment of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis* periodontal infections. *Periodontol* 2000 1999; 20: 341-62.
- Socransky SS, Haffajee AD, Smith C, Duff GW. Microbiological parameters associated with IL-1 gene polymorphisms in periodontitis therapy. *J Clin Periodontol* 2000; 27: 810 -8.
- Svârdstrom G, Wennström JL. Periodontal treatment décisions for molars : an analysis of influencing factors and long term outcome. *J Periodontol* 2000; 71: 579-85.
- Timmerman MF, Van der Weijden GA, Arief EM, Armand S, Abbas F, Winkel EG, Van Winkelhoff AJ, Van der Velden U. Untreated periodontal disease in Indonesian adolescents. Subgingival microbiota in relation to experienced progression of periodontitis. *J Clin Periodontol* 2001; 28: 617-27.
- Tuan MC, Nowzari H, Slots J. Études clinique et microbiologique de la chirurgie parodontale au moyen de lambeaux remplacés apicalement avec et sans chirurgie osseuse. *Parodont Dent Rest* 2000;20:469-75.
- Tuan MC, Nowzari H, Slots J. Études clinique et microbiologique de la chirurgie parodontale au moyen de lambeaux remplacés apicalement avec et sans chirurgie osseuse. *Parodont Dent Rest* 2000;20:469-75.
- Van Winkelhoff AJ, Tjihof CJ, de Graaff J. Microbiological and clinic results of metronidazole plus amoxicillin therapy *Actinobacillus actinomycetemcomitans*-associated periodontitis. *J Periodontol* 1992; 63: 52-7.
- Van Winkelhoff AJ, Rams TE, Slots J. Systemic antibiotic therapy in periodontic. *Periodontol* 2000 1996; 10 : 45-78.
- Van Winkelhoff AJ, Wolf JWA. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* associated peri-implantitis in an edentulous patient. A case report. *J Clin Periodontol* 2000; 27: 531-5.
- Waerhaug J. A method for évaluation of periodontal problems on extracted teeth. *J Clin Periodontol* 1975; 2: 160-8.
- Winkel AJ, Van Winkelhoff AJ, Timmerman MF, Van der Velden U, Van der Weijden G A. Amoxicillin plus metronidazole in the treatment of adult periodontitis patients. A double-blind placebo-controlled study. *J Clin Periodontol* 2001 ; 28: 324-34.

Index

Cratère osseux : lésion osseuse superficielle, large, peu profonde ayant un faible pronostic de réparation. Elle est corrigée par chirurgie soustractive - plastie -.

Gain d'attache: différence entre le niveau initial de l'attache et un niveau plus coronaire obtenu à la suite du traitement.

Gain osseux : différence entre le niveau initial osseux et un niveau plus coronaire obtenu à la suite du traitement, par réparation, comblement ou une technique de régénération.

Indice de plaque simplifié : 0 = pas de plaque ou 1 = présence de plaque.

Indice de saignement - au sondage - (simplifié) : 0 - pas de saignement au sondage ou 1 - présence d'un saignement au sondage.

Lésion osseuse (alvéolyse angulaire) : elle est caractérisée par sa largeur, sa profondeur et le nombre de parois osseuses qui la bordent. La lésion étroite et profonde a un meilleur pronostic qu'une lésion large et peu profonde.

Lésions interradiculaires :

Classe I : la sonde pénètre de moins de 1/3 de la largeur de la dent,

Classe II : la sonde pénètre de plus de 1/3 de la largeur de la dent,

Classe III : la sonde passe de part en part.

Mobilités :

Classe I : mobilité physiologique - parodonte sain et intact -,

Classe II : mobilité visible < 1 mm - amplitude au niveau du bord libre -,

Classe III : mobilité > 1 mm,

Classe IV : mobilité axiale.

Niveau d'attache: distance entre la jonction émail-cément et le fond du sillon gingival ou de la poche - en l'absence d'inflammation -.

Niveau osseux: distance entre la jonction émail-cément et la crête osseuse.

Nouvelle attache: restauration intégrale du système d'attache avec néoformation osseuse, néoformation de cément et nouvelles fibres conjonctives.

Perte d'attache: différence entre le niveau idéal de l'attache - avant maladie - et le niveau constaté. Une nouvelle perte d'attache est évaluée par la différence entre les deux mesures.

Perte d'os alvéolaire (ou alvéolyse) : elle est horizontale, angulaire ou interradiculaire. L'alvéolyse horizontale est évaluée en pourcentage de la longueur radiculaire. La mesure est effectuée sur le bilan radiographique obtenu par la technique des plans parallèles - le film est parallèle au plan sagittal de la dent -.

Profondeur de poche (ou poche parodontale) : distance entre la gencive marginale et le fond de la poche.

Réattache: réparation du système d'attache, sans néoformation osseuse ou cimentaire. Elle peut être constituée d'une attache épithéliale longue.

Réduction de poche (de profondeur de poche) : différence entre la profondeur de poche avant traitement et la profondeur de poche après traitement.

Sondage: la sonde parodontale permet d'évaluer la tendance au saignement, de mesurer la profondeur de poche et le niveau d'attache.

L'omnipraticien est démuni face aux **parodontites sévères**, alors que dans 80 % des cas, il dispose des moyens pour les traiter. Trois questions sont à l'origine de ces difficultés :

- Comment contrôler ces infections complexes ?
- Comment contrôler les facteurs de risque et de sévérité ?
- Comment contrôler les sites à risques ?

Trois questions auxquelles ce livre répond. Il s'appuie sur une démarche logique, cohérente et rigoureuse fondée à la fois sur les signes cliniques et biologiques des parodontites et sur les données actuelles concernant l'étiologie bactérienne et les nouveaux moyens de diagnostic. En accord avec la nouvelle classification des maladies parodontales, le protocole thérapeutique le mieux adapté à chaque situation est proposé.

De nombreux cas cliniques illustrent les capacités de réparation, souvent sous-estimées et rétonnante efficacité des moyens traditionnels - contrôle de plaque, moyens mécaniques, antibiotiques, chirurgicaux et implantaires - quand ils sont judicieusement utilisés.