



HAL
open science

Le traitement des maladies parodontales : de la thérapeutique mécanique à la thérapeutique chimique

Clarisse Mouflette

► **To cite this version:**

Clarisse Mouflette. Le traitement des maladies parodontales : de la thérapeutique mécanique à la thérapeutique chimique. Sciences du Vivant [q-bio]. 2018. dumas-01813860

HAL Id: dumas-01813860

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01813860>

Submitted on 12 Jun 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

AVERTISSEMENT

Cette thèse d'exercice est le fruit d'un travail approuvé par le jury de soutenance et réalisé dans le but d'obtenir le diplôme d'État de docteur en chirurgie dentaire. Ce document est mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt toute poursuite pénale.



UNIVERSITÉ
PARIS
DESCARTES

MEMBRE DE

U^SPC
Université Sorbonne
Paris Cité

UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES

FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2018

N° 006

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le : 23 Janvier 2018

Par

Clarisse MOUFLETTE

Le traitement des maladies parodontales : de la thérapeutique mécanique à la thérapeutique chimique

Dirigée par M. le Docteur Adrian Brun

JURY

Mme le Professeur Marie-Laure Colombier

Président

M. le Docteur Adrian Brun

Assesseur

M. le Docteur Jean-Claude Tavernier

Assesseur

M. le Docteur Charles-Daniel Arreto

Assesseur



Except where otherwise noted, this work is licensed under

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>

Tableau des enseignants de la Faculté

DÉPARTEMENTS	DISCIPLINES	PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS	MAÎTRES DE CONFÉRENCES
1	ODONTOLOGIE PÉDIATRIQUE	Mme DAVIT-BEAL Mme VITAL	M. COURSON Mme DURSUN Mme JEGAT Mme SMAIL-FAUGERON Mme VANDERZWALM
	ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE		Mme BENAHMED M. DUNGLAS Mme KAMOUN-GOLDRAT Mme LE NORCY
	SANTÉ COMMUNAUTAIRE ET POPULATIONS SINGULIÈRES	Mme FOLLIGUET	
2	PARODONTOLOGIE	Mme COLOMBIER Mme GOSSET	M. BIOSSE DUPLAN M. GUEZ
	MÉDECINE ET CHIRURGIE BUCCALES	M. MAMAN Mme RADOI	Mme EJEIL M. GAULTIER M. HADIDA M. MOREAU M. NGUYEN
3	ODONTOLOGIE CONSERVATRICE ENDODONTIE	Mme BOUKPESSI Mme CHEMLA	Mme BERES (MCU associée) Mme BESNAULT M. BONTE Mme COLLIGNON (MCU associée) M. DECUP Mme GAUCHER
	PROTHÈSE	M. POSTAIRE	M. CHEYLAN M. DAAS M. DOT M. EID Mme FOUILLOUX-PATEY Mme GORIN M. RENAULT M. RIGNON-BRET M. TIRLET M. TRAMBA Mme WULFMAN
4	PRÉVENTION-ÉPIDÉMIOLOGIE ÉCONOMIE DE LA SANTÉ ET ODONTOLOGIE LÉGALE		Mme GERMA M. PIRNAY M. TAVERNIER
	SCIENCES BIOLOGIQUES	Mme CHAUSSAIN M. GOGLY Mme POLIARD M. ROCHEFORT (PU associé) Mme SEGUIER	M. ARRETO Mme BARDET Mme CHARDIN Mme CHERIFI (MCU associée) M. FERRE M. LE MAY
	SCIENCES ANATOMIQUES PHYSIOLOGIQUES ET OCCLUSODONTIQUE		M. ATTAL Mme BENBELAID Mme BENOIT M. BOUTER M. CHARRIER M. CHERRUAU M. FLEITER Mme FRON M. SALMON Mme TILOTTA

Remerciements

À Mme le Professeur Marie-Laure Colombier

Docteur en Chirurgie dentaire

Docteur de l'Université Paris Descartes

Habilitée à Diriger des Recherches

Professeur des Universités, Faculté de Chirurgie dentaire Paris Descartes

Praticien Hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris

Vous m'avez fait l'honneur de présider mon jury de thèse. Je vous en remercie. Veuillez trouver ici l'expression de mon respect et de ma gratitude.

À M. le Docteur Adrian Brun

Docteur en Chirurgie dentaire

Assistant Hospitalo-Universitaire, Faculté de Chirurgie dentaire Paris Descartes

Vous m'avez fait l'honneur de diriger ma thèse. Merci pour votre disponibilité, votre patience, votre implication et l'intérêt que vous avez porté à mon travail. Je vous remercie d'avoir partagé vos connaissances, qu'elles aient été théoriques ou pratiques. Je n'oublierai pas ces moments à l'hôpital Bretonneau. Veuillez trouver ici le témoignage de mon estime et ma sincère reconnaissance.

À M. le Docteur Jean-Claude Tavernier

Docteur en Chirurgie dentaire

Docteur de l'Université Paris Descartes

Maître de Conférences des Universités, Faculté de Chirurgie dentaire Paris Descartes

Praticien Hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris

Chevalier de l'ordre national du mérite

Officier de l'ordre des palmes académiques

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter de faire partie de mon jury. Je vous remercie pour votre présence et votre bonne humeur. Veuillez trouver l'expression de mon respect et de ma reconnaissance.

À M. le Docteur Charles Daniel Arreto

Docteur en Chirurgie dentaire

Docteur de l'Université Paris Descartes

Maître de Conférences des Universités, Faculté de Chirurgie Dentaire Paris Descartes

Praticien Hospitalier, Assistance Publique Hôpitaux de Paris

Vous m'avez fait l'honneur de faire partie de mon jury de thèse. Soyez sûr que je n'oublierai jamais mes vacances en gériatrie, durant lesquelles vous avez su m'offrir votre soutien et votre bon sens, ainsi que votre célèbre sens de l'humour. Veuillez trouver l'expression de mon estime et ma gratitude.

A mes parents et ma famille, Merci de m'avoir accompagnée et supportée pendant toutes ces dures années.

A mes amis, Merci pour le soutien, les repas partagés et les détartrages gratuits.

A Clara Chauvet, Merci d'avoir préparé l'internat et de m'avoir motivée à venir avec toi à la bibliothèque tous les lundis.

Table des matières

1 : PARODONTE ET MALADIES PARODONTALES	3
1.1 PARODONTE ET BIOFILM	3
1.1.1. <i>Le parodonte</i>	3
1.1.2. <i>Le biofilm</i>	8
1.2. MALADIES PARODONTALES	10
1.2.1. <i>Classification des maladies parodontales</i>	10
1.2.2. <i>Facteurs de risque</i>	17
1.2.3. <i>Epidémiologie</i>	19
2. TRAITEMENT DES MALADIES PARODONTALES	21
2.1. TRAITEMENT NON CHIRURGICAL	21
2.2. TRAITEMENT CHIRURGICAL D'ASSAINISSEMENT	23
2.2.1. <i>Principes et objectifs</i>	23
2.2.2. <i>Chirurgies additives</i>	23
2.2.3. <i>Chirurgies inductrices</i>	24
2.3. THÉRAPEUTIQUE PARODONTALE DE SOUTIEN	25
2.4. CICATRISATION PARODONTALE	26
2.5. LE RÔLE DES ADJUVANTS	27
2.5.1. <i>Les antiseptiques</i>	28
2.5.2. <i>Antibiotiques et antibiothérapie</i>	39
2.5.3. <i>Des alternatives : les peptides antimicrobiens et Bdellovibrio bacteriovorus</i>	51
3. DISCUSSION	53
CONCLUSION	56
BIBLIOGRAPHIE	57
TABLE DES FIGURES.....	60
TABLE DES TABLEAUX.....	61
ANNEXES.....	62

Introduction

Les maladies parodontales sont des maladies inflammatoires multifactorielles. Notre attention se portera essentiellement sur celles causées par l'accumulation et l'organisation des bactéries buccales en un biofilm.

Passé l'âge de 40 ans, elles sont la cause d'environ 60% des dents extraites dans les pays occidentaux. Leur prise en charge nécessite un savoir-faire et une compliance stricte du patient. Le traitement consiste aujourd'hui principalement en la désorganisation mécanique du biofilm en première intention, par le patient d'une part, et le praticien d'autre part. Le facteur étiologique principal de ces pathologies étant bactérien, la question de l'utilisation de traitements chimiques complémentaires à l'action mécanique se pose.

Nombre d'études ont été menées sur le sujet, apportant des informations plus ou moins pertinentes. La prescription en parodontologie se fait cependant encore trop souvent sur des « a priori ». Devant l'absence de synthèse récente sur cette thématique, l'objectif principal de cette thèse est de faire la lumière sur les prescriptions en parodontologie pour aboutir à la rédaction de deux fiches pédagogiques, l'une utilisable par les étudiants et les praticiens, et l'autre par les patients.

La première partie de cet écrit traitera du parodonte et des maladies parodontales. Nous analyserons le parodonte en lui-même, les différents types de maladies parodontales, les facteurs de risque associés à ces dernières ainsi que les données épidémiologiques disponibles à ce jour.

La seconde partie s'intéressera aux traitements des maladies parodontales, tout d'abord mécaniques, qu'ils soient chirurgicaux ou non, puis discutera de l'intérêt de l'apport de substances chimiques complémentaires. Nous nous intéresserons plus particulièrement aux antiseptiques et aux antibiotiques.

1 : Parodonte et maladies parodontales

1.1 Parodonte et biofilm

1.1.1. Le parodonte

D'après le *dictionnaire des termes odonto-stomatologiques* de Verchère et Budin¹, le parodonte se définit comme « l'ensemble des tissus de soutien de la dent : gencive, os alvéolaire, ligament alvéolo-dentaire, cément » (cf. figure 1).

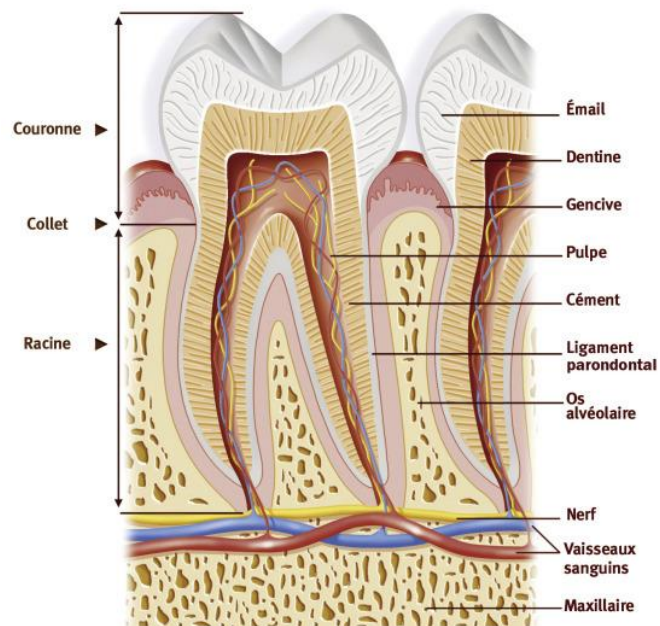
L'étymologie du mot parodonte se trouve dans le grec ancien, il se forme à partir des mots parà « à côté de » et odoûs « dent ». Le parodonte entoure la dent et sa fonction principale est un rôle d'attache. Il permet l'ancrage de la dent aux tissus osseux du maxillaire et de la mandibule. Le parodonte est considéré comme « le système d'attache de la dent »².

La dent et le parodonte forment un ensemble fonctionnel, l'un ne saurait exister sans l'autre. Le parodonte se crée lors de la formation de la dent et disparaît avec la perte de celle-ci. Il est constitué de deux tissus mous, la gencive et le ligament alvéolo-dentaire (LAD), et de deux tissus minéralisés, le cément et l'os alvéolaire.

¹ Verchère et al., *Dictionnaire des termes odonto-stomatologiques*.

² Biosse Duplan et Saffar, « Appareil d'ancrage ».

Figure 1 : Représentation d'une molaire mandibulaire et de son parodonte en coupe para-sagittale



Source : Huck, et Buxeraud, « Prévention des gingivites et parodontites », 2016

Notez la présence des 4 constituants de parodonte ainsi que leur interaction avec la dent.

1.1.1.1. La gencive

La gencive forme le parodonte superficiel ; le cément, l'os alvéolaire et le ligament alvéolo-dentaire formant le parodonte profond. Elle compose, avec la fibromuqueuse du palais, la muqueuse masticatoire.

La gencive est constituée d'un épithélium recouvrant un tissu conjonctif, séparés par une membrane basale. L'ensemble épithélial comprend l'épithélium gingival et l'épithélium de jonction. Ce dernier est une structure clé dans la défense du parodonte. En effet, son turn-over est très rapide, il « sécrète » le fluide gingival et contient de nombreuses cellules immunitaires « à portée de main » (leucocytes, cellules de Langerhans). Les cellules migrent vers le sillon gingivo-dentaire.

On peut caractériser la gencive en fonction de sa structure : gencive attachée, gencive libre marginale et gencive papillaire.

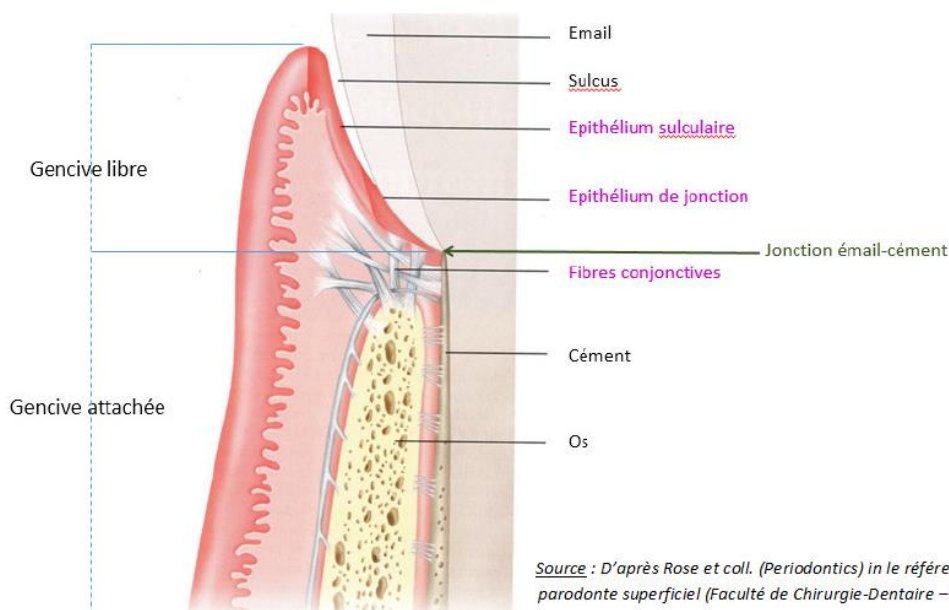
La gencive attachée est comprise entre le fond du sillon marginal coronairement et la ligne muco-gingivale apicalement. Elle est kératinisée, ce qui lui donne une grande résistance. La gencive attachée est ancrée à l'os alvéolaire et au cément, donc à l'os et à la dent, grâce à des fibres de collagène traversant le tissu conjonctif en tous sens. Cette gencive attachée n'existe pas du côté palatin des dents maxillaires. On trouve alors la fibromuqueuse palatine.

La gencive libre marginale est comprise entre le bord de la gencive libre coronairement et le fond du sulcus apicalement. Cette partie de la gencive n'est pas attachée à la dent.

Entre la gencive marginale et la dent, on retrouve un espace virtuel appelé sillon gingivo-dentaire qui communique coronairement avec la cavité buccale et qui est fermé apicalement par l'épithélium de jonction. Grâce à la pénétration en douceur d'une sonde parodontale, il est possible de le mettre en évidence. Sa profondeur normale est d'environ 1mm, celle-ci augmente lorsqu'il y a présence d'œdème gingival ou d'une poche parodontale.

Ce sillon gingivo-dentaire constitue une zone où s'organise la défense de l'organisme contre les bactéries. En effet, il est constamment baigné d'un fluide gingival qui permet un effet de lavage et de défense par son contenu cellulaire. Il s'agit d'un espace particulier où les interactions hôte-bactéries sont facilitées (cf. figure 2).

Figure 2 : Représentation en coupe para-sagittale du parodonte d'une dent



Source : Rose, Mealey et Genco, *Periodontics : medicine, surgery, and implants*, 2004

Nous observons particulièrement les différentes parties de la gencive, gencive attachée et gencive libre.

La gencive papillaire ou inter-dentaire occupe les espaces entre les dents, en-dessous des surfaces ou points de contact. La forme de cette gencive papillaire est fonction du contact entre les deux dents entre lesquelles elle se trouve : au niveau des molaires, la papille vestibulaire et la papille linguale/palatine sont distinctes et on retrouve un col marqué ; au niveau des incisives, la papille vestibulaire et la papille linguale/palatine ont tendance à se rejoindre et le col sera réduit.

La gencive saine présente une couleur rose corail, que la vascularisation et l'épaisseur ou des colorations ethniques peut faire varier, une consistance ferme, une texture en peau d'orange dans sa partie attachée et lisse dans sa partie libre, un contour festonné, qui suit le collet des dents et des papilles effilées qui remplissent complètement les espaces interdentaires.

La gencive soutient la dent grâce à une attache épithéliale (épithélium de jonction) et une attache conjonctive : ces éléments forment l'espace biologique, qui sert de protection au parodonte profond. Il est compris entre le fond du sulcus et le rebord alvéolaire. Il est physiologiquement indispensable. En cas de parodontites, c'est lui qui sera détruit (perte d'attache). Il mesure en moyenne entre 2,15 et 2,30 mm (0,2-6,73)³. D'autres études cliniques et histométriques mettent en évidence une grande variabilité de ces mesures.

La gencive permet de protéger les dents et le parodonte profond des agressions mécaniques et chimiques. Sa kératinisation et son réseau conjonctif sous-jacent permettent une protection efficace.

Lors d'une attaque bactérienne, l'épithélium gingival se défend tout d'abord en proliférant et desquamant (turn-over rapide), puis il sécrète certains peptides antimicrobiens et substances chimiotactiques permettant le recrutement et l'activation de polynucléaires neutrophiles et autres cellules de l'immunité.

1.1.1.2. Le ciment

Le ciment est un fin tissu minéralisé qui recouvre la surface de la racine, il se situe entre le LAD et la dentine. Il n'est ni vascularisé, ni innervé et n'est pas soumis au remodelage mais se caractérise par une capacité de réparation lorsqu'il est soumis à des contraintes. Il contient des fibres de collagène, enchevêtrées dans une matrice organique. Sa fonction principale est de permettre l'ancrage de la dent dans son alvéole osseuse. Il aura également comme rôle l'adaptation à la fonction occlusale⁴.

³ Schmidt et al., « Biologic width dimensions : a systematic review ».

⁴ McCauley et Somerman, *Mineralized tissues in oral and craniofacial science : biological principles and clinical correlates*.

1.1.1.3. Le ligament alvéolo-dentaire

Le ligament alvéolo-dentaire s'interpose physiologiquement entre l'os alvéolaire et la dent. Il s'agit d'un tissu vascularisé, innervé et riche en cellules. Il contient des fibroblastes, des ostéoblastes, des cellules mésenchymateuses indifférenciées, des cellules épithéliales (restes épithéliaux de Malassez), restes de la gaine de Hertwig ainsi que des cellules de l'immunité. Il s'agit d'un tissu conjonctif, qui se met en place lors de la formation radiculaire.

Ses rôles sont variés. Il permet l'ancrage de la dent dans son environnement, en lieu avec le ciment et l'os alvéolaire. Les cellules indifférenciées qu'il contient permettent également un remaniement et une certaine réparation. Son innervation permet une protection du parodonte, par le biais de mécanorécepteurs qui provoquent une ouverture buccale lors d'une pression trop importante sur la dent. Il permet une adaptation fonctionnelle rapide car il donne à la dent une mobilité physiologique. Un effet amortisseur des forces a été décrit grâce notamment aux fibres conjonctives et au contenu hydraulique. Enfin, il possède un rôle trophique et de défense, grâce aux cellules de l'immunité et à sa vascularisation⁵.

1.1.1.4. L'os alvéolaire

L'os alvéolaire est défini par les parties du maxillaire et de la mandibule qui forment et soutiennent les alvéoles dentaires. L'os qui ne contient pas les alvéoles est appelé os basal. L'os alvéolaire se développe concomitamment au développement des dents et disparaît avec elles. Son bord supérieur se situe à environ 2mm apicalement de la jonction amélo-cémentaire chez un adulte. Au-delà, on parle d'alvéolyse, il y a eu perte d'os. Cet os alvéolaire est constitué d'une corticale interne, faisant face à la dent, d'une corticale externe, vestibulaire, linguale ou palatine et de tissu spongieux, situé entre les 2 corticales en quantité plus ou moins importante. Ses fonctions principales sont l'ancrage des dents et la distribution des forces qui s'exercent sur celles-ci.

Le parodonte, ou système d'attache de la dent, constitué de la gencive, du ciment, de l'os alvéolaire et du ligament alvéolo-dentaire, forme une unité fonctionnelle où les différents acteurs interagissent constamment.

⁵ Lindhe et al., *Clinical periodontology and implant dentistry. Volume 1, Basic concepts.*

1.1.2. Le biofilm

Dans la cavité buccale, on retrouve en permanence des espèces bactériennes, plus de 300 ont été identifiées. La plupart forme la flore dite commensale, c'est-à-dire qu'elle est compatible avec la santé parodontale. Ces bactéries se retrouvent sur la surface des dents et des autres tissus de la cavité buccale. Il existe un équilibre entre ces bactéries et les défenses de l'hôte, qui contrôlent leur prolifération et empêchent leur entrée dans le système systémique.

La plaque dentaire est un biofilm microbien. D'après la dernière édition du *dictionnaire illustré des termes de médecine*⁶, un biofilm est « une fine pellicule constituée par des bactéries et le produit de leur sécrétions, adhérente à des surfaces tissulaires ou bien à des matériels prothétiques incorporés [...] ».

Ce biofilm est organisé, constitué d'une multitude de bactéries différentes, évoluant au sein d'une matrice extra-cellulaire. Il adhère à la surface des dents.

Sa formation débute par la constitution d'une pellicule salivaire non bactérienne : la pellicule acquise exogène. Celle-ci permet l'adhésion des premières bactéries puis la création du biofilm.

Le tartre correspond, lui, à la minéralisation de la plaque dentaire.

En 1965, Loe *et al.* ont publié une étude sur la gingivite expérimentale⁷. Dans une école dentaire au Danemark, un groupe de personnes sélectionnées, présentant une gencive saine, a interrompu le brossage pendant 21 jours. Les résultats montrent tout d'abord qu'en l'absence de brossage, de la plaque se dépose sur les surfaces dentaires en grande quantité. De plus, les sujets, pendant l'étude, ont tous développé une gingivite. Après la reprise du brossage et donc élimination de la plaque, l'inflammation gingivale est rentrée dans l'ordre en approximativement une semaine.

Cette étude montre que le biofilm bactérien est le facteur étiologique principal de la plupart des maladies parodontales.

Ces bactéries ont été décrites par Socransky en 1998⁸ comme souvent associées à d'autres, ce qui a permis de distinguer des complexes. Cinq complexes ont été décrits : violet, jaune, vert, orange et rouge (cf. figure 3). Ils sont interdépendants. Les couleurs diffèrent en fonction de la virulence des bactéries et l'ordre dans lequel elles apparaissent sur les dents.

⁶ Garnier et al., *Dictionnaire illustré des termes de médecine*.

⁷ Løe, Theilade, et Jensen, « Experimental gingivitis in man ».

⁸ Socransky et al., « Microbial complexes in subgingival plaque ».

Les complexes jaune et violet colonisent les surfaces en premier. Le complexe vert est retrouvé dans le milieu du biofilm. Ceux-ci n'ont que peu d'interactions avec les complexes orange et rouge.

Les bactéries du complexe orange ont la possibilité de se lier aux bactéries des complexes ci-dessus et du complexe rouge. Le complexe rouge est considéré comme le plus parodontopathogène car la prévalence de des bactéries qui le constituent augmente avec les signes cliniques de la maladie parodontale.

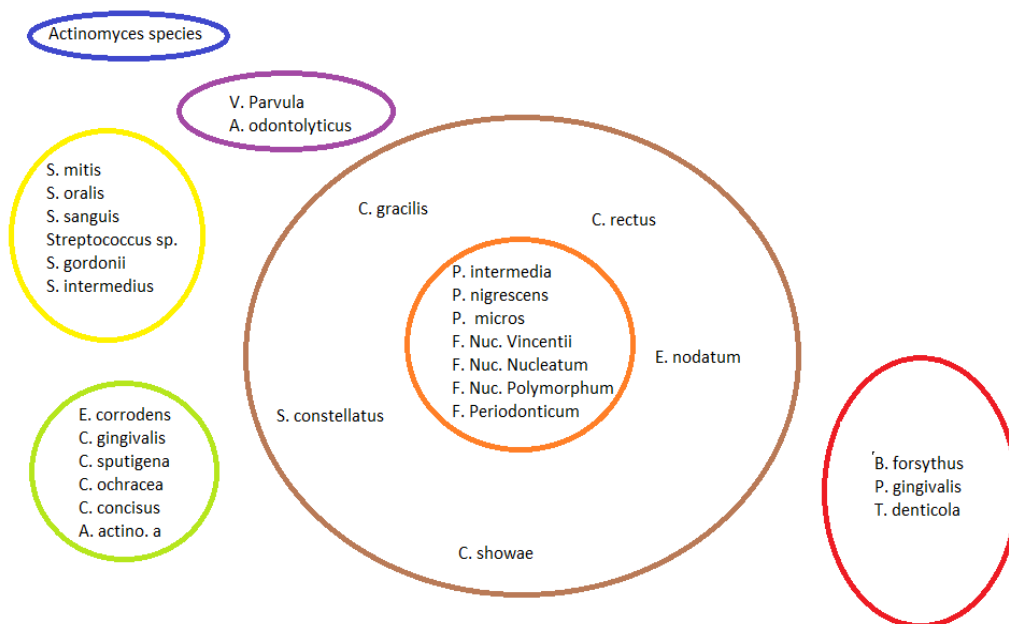
Les bactéries des complexes bleu, vert et jaune se retrouvent plutôt dans les poches peu profondes.

Les bactéries du complexe orange et plus particulièrement du complexe rouge sont liées à des poches profondes ainsi qu'à un saignement au sondage, reflet de l'activité de la maladie.

Un déséquilibre de l'écosystème buccal peut engendrer une prolifération des bactéries commensales.

L'aspect quantitatif prime, ces bactéries deviennent pathogènes.

Figure 3 : Organisation des bactéries de la cavité buccale en complexes



Source : Auteur, D'après Socransky et al., « Microbial complexes in subgingival plaque », 1998

On remarque que les bactéries les plus parodontopathogènes se situent au sein du complexe rouge.

A côté de ces bactéries commensales, on peut retrouver dans certaines maladies parodontales des bactéries exogènes qui expriment leur virulence, même si elles sont peu nombreuses. C'est l'aspect qualitatif qui prime. Dans les formes agressives, on peut retrouver une forte présence de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. Il peut aussi être associé au complexe rouge dans les parodontites chroniques⁹.

⁹ Haffajee et Socransky, « Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases ».

1.2. Maladies parodontales

Les maladies parodontales sont définies comme « des maladies plurifactorielles, inflammatoires, généralement d'origine infectieuse, localisées au parodonte »¹⁰. La majorité de ces maladies sont bactériennes. Elles atteignent le parodonte, le système d'attache de la dent, et peuvent aboutir à la perte de la dent.

Elles peuvent atteindre le parodonte superficiel : il s'agit alors de gingivites. Si elles atteignent le parodonte profond, il s'agit alors de parodontites.

Elles résultent d'un déséquilibre entre les défenses de l'hôte et le facteur bactérien. Lorsque l'hôte est « permissif », c'est-à-dire que ses systèmes de défense ne sont pas capables de résister au facteur bactérien, les maladies parodontales se développent.

Les maladies parodontales se caractérisent par une rupture de l'homéostasie entre la flore bactérienne buccale et les défenses de l'hôte. Il en résulte une réponse inflammatoire inadaptée face au biofilm¹¹.

En effet, lors d'une maladie parodontale, on retrouve un infiltrat inflammatoire situé dans le tissu conjonctif faisant face à la poche. Il est constitué notamment de lymphocytes T, de lymphocytes B, de polynucléaires neutrophiles et de macrophages. Ces espèces cellulaires ont pour but de détruire les bactéries rencontrées, ce qui entraîne une destruction tissulaire. Cela permet la résolution de l'inflammation. Cependant, si cette réponse inflammatoire se prolonge ou est trop importante, la destruction tissulaire engendrée se poursuit et s'amplifie.

En résumé, la modulation de la réponse inflammatoire joue un rôle dans l'apparition et la progression de la maladie parodontale. En effet, la destruction du parodonte est bien entendu du fait des bactéries présentes (qui libèrent des produits lytiques, comme les collagénases) mais aussi à cause du système immunitaire qui active la réponse inflammatoire.

1.2.1. Classification des maladies parodontales

La classification actuelle des maladies parodontales est celle d'Armitage, 1999¹². Elle repose sur une réalité clinique (cf. figure 4). Nous évoquerons quelques maladies parodontales mais ne serons pas exhaustifs dans notre description.

¹⁰ Verchère et al., *Dictionnaire des termes odonto-stomatologiques*.

¹¹ Page et Kornman, « The pathogenesis of human periodontitis : an introduction ».

¹² Armitage, « Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. »

Figure 4 : Classification des maladies parodontales d'Armitage modifiée

CLASSIFICATION DES MALADIES PARODONTALES (ARMITAGE 1999)
MISE A JOUR PAR L'ACADEMIE AMERICAINE DE PARODONTOLOGIE (2002)

<p>I- Maladies gingivales</p> <p>A- Maladies gingivales induites par la plaque dentaire</p> <ol style="list-style-type: none"> 1- Gingivites associées avec la plaque dentaire uniquement <ol style="list-style-type: none"> a- Sans facteurs locaux contributifs b- Avec facteurs locaux contributifs (cf. VIII.A) 2- Maladies gingivales associées à des facteurs systémiques <ol style="list-style-type: none"> a- Associées à des modifications endocriniennes <ol style="list-style-type: none"> 1- Gingivite de la puberté 2- Gingivite associée aux cycles menstruels 3- Gingivite au cours de la grossesse <ol style="list-style-type: none"> a) Gingivite b) Granulome pyogénique 4- Gingivite associée au diabète sucré b- Associées aux dyscrasies hématologiques <ol style="list-style-type: none"> 1- Gingivite associée à la leucémie 2- Autres troubles 3- Maladies gingivales liées à des médicaments <ol style="list-style-type: none"> 1- Hypertrophie gingivale induite par les médicaments 2- Gingivites induites par les médicaments <ol style="list-style-type: none"> a- Gingivites liées aux contraceptifs oraux b- Autres médicaments 4- Gingivites et malnutrition <ol style="list-style-type: none"> a- Gingivite et carence en vitamine C b- Autres <p>B- Lésions gingivales non induites par la plaque dentaire</p> <ol style="list-style-type: none"> 1- Maladies gingivales d'origine bactérienne spécifique 2- Maladies gingivales d'origine virale <ol style="list-style-type: none"> a- Infection à Herpes virus <ol style="list-style-type: none"> 1- Gingivostomatite herpétique primitive 2- Herpès buccal récidivant 3- Infections à varicelle- zona b- Autres 3- Maladies gingivales d'origine fongique <ol style="list-style-type: none"> a- Infections à Candida <ol style="list-style-type: none"> 1- Candidose gingivale généralisée b- Erythème gingival linéaire c- Histoplasmosse d- Autres 4- Lésions gingivales d'origine génétique <ol style="list-style-type: none"> a- Fibromatose gingivale héréditaire b- Autres 5- Gingivites au cours de maladies systémiques <ol style="list-style-type: none"> a- Atteintes cutanéomuqueuses b- Réactions allergiques 6- Lésions traumatiques (factices, iatrogéniques, accidentelles) <ol style="list-style-type: none"> a) Lésion chimique b) Lésion physique c) Lésion thermique 7- Réactions auto-immunes 8- Non spécifiques 	<p>IV – Parodontites en tant que manifestations de maladies systémiques</p> <ol style="list-style-type: none"> A- Associées à une hémopathie B- Associées à des anomalies génétiques C- Non spécifiées <p>V- Maladies parodontales ulcéro-nécrotiques</p> <ol style="list-style-type: none"> A- Gingivite ulcéro-nécrotique (GUN) B- Parodontite ulcéro-nécrotique (PUN) <p>VI- Abscès parodontaux</p> <ol style="list-style-type: none"> A- Abscès gingival B- Abscès parodontal C- Abscès péri-coronaire <p>VII- Parodontites associées à des lésions endodontiques</p> <ol style="list-style-type: none"> A- Lésions combinées endo-parodontales <p>VIII- Déformations et affections acquises ou du développement</p> <ol style="list-style-type: none"> A- Facteurs locaux liés à la dent, modifiant ou prédisposant aux gingivites ou aux parodontites induites par la plaque <ol style="list-style-type: none"> 1- Facteurs liés à l'anatomie dentaire 2- Obturation et restauration dentaire 3- Fractures radiculaires 4- Résorptions de la racine cervicale et fissurations du cément B- Malformations mucogingivales au voisinage des dents <ol style="list-style-type: none"> 1- Récessions gingivales et des tissus mous <ol style="list-style-type: none"> a- Surfaces linguales ou vestibulaires b- Interproximales (papillaires) 2- Défaut de kératinisation de la gencive 3- Réduction de la profondeur vestibulaire 4- Frein aberrant/anomalie de l'insertion musculaire 5- Excès de gencive <ol style="list-style-type: none"> a- Pseudo-poche b- Gencive marginale inconsistante c- Excès de gencive visible d- Hypertrophie gingivale (cf. I.A.3 et I.B.4) 6- Anomalie de la coloration C- Malformations mucogingivales et affections des berges édentées <ol style="list-style-type: none"> 1- Déficit vertical ou horizontal de la crête alvéolaire 2- Déficit de kératinisation de la gencive 3- Hypertrophie gingivale ou des tissus mous 4- Frein aberrant/anomalie de l'insertion musculaire 5- Réduction de la profondeur vestibulaire 6- Anomalie de la coloration D- Traumatisme occlusal <ol style="list-style-type: none"> 1- Traumatisme occlusal primaire 2- Traumatisme occlusal secondaire
<p>II- Parodontites chroniques</p> <ol style="list-style-type: none"> A- Localisées B- Généralisées 	
<p>III- Parodontites agressives</p> <ol style="list-style-type: none"> A- Localisées B- Généralisées 	

Source : Bouchard, Parodontologie et dentisterie implantaire, Vol. 1 : Médecine parodontale, 2014, d'après Armitage, « Development of a classification system for periodontal diseases and conditions », 1999

1.2.1.1. Les maladies gingivales induites par la plaque

On observe une atteinte uniquement du parodonte superficiel : pas de perte d'attache. Ces maladies sont réversibles.

Les caractéristiques cliniques de la gencive saine sont perturbées : couleur (de rose à rouge), texture (perte du piqueté), forme (perte du feston, œdème gingival), saignement (au sondage ou spontané).

On observe une inflammation de la gencive (cf. figure 5).

L'étiologie est « bactérienne quantitative non spécifique ».

On observe également un effet dose : plus la quantité de plaque est importante, plus les signes cliniques sont importants.

Il peut y avoir des cofacteurs locaux, favorisant l'accumulation de plaque (malpositions dentaires, soins iatrogènes).

Figure 5 : Accumulation de plaque et de tarte chez un patient de 25 ans, en bonne santé générale, ayant pour conséquence une modification des caractéristiques de la gencive

L'atteinte est ici pour partie irréversible.



Source : Dr A. Brun, 2015

1.2.1.2. Les maladies gingivales non induites par la plaque

La majorité des maladies gingivales trouvent leur étiologie dans une présence trop importante de plaque dentaire. Cependant, certaines maladies de la gencive peuvent avoir d'autres causes :

- Des virus (herpès, HPV...)
- Des espèces fongiques (candida...)
- Des facteurs génétiques (fibromatose gingivale héréditaire)

Ceci n'est pas le sujet de cet écrit, nous ne rentrerons en conséquence pas dans le détail.

Les parodontites se différencient des gingivites car le parodonte profond est atteint. Une perte d'attache irréversible est observée.

1.2.1.3. La parodontite chronique

Elle constitue la forme la plus prévalente des parodontites. Le facteur étiologique principal est le biofilm bactérien. Une inflammation de la gencive se manifeste. Dans le cas des parodontites chroniques, la gingivite est un préalable à l'initiation de la maladie.

Des facteurs locaux, systémiques ou environnementaux peuvent être associés et modifier cette forme de parodontite.

Sans traitement, cette pathologie aboutit à la perte spontanée de la dent (perte d'attache évolutive).

Une parodontite active est caractérisée par une inflammation de la gencive, la présence de poches parodontales, une perte d'attache ainsi qu'une alvéolyse (cf. figure 6). La perte d'attache est considérée comme le signe pathognomonique des parodontites.

Elle peut être localisée (moins de 30% des sites) ou généralisée.

Figure 6 : Patiente atteinte de parodontite chronique généralisée modérée à localement sévère



Source : Dr M. Rzeznik et hôpital Bretonneau, 2015

Notez la présence de plaque et de tarte, la modification des caractéristiques de la gencive et l'alvéolyse

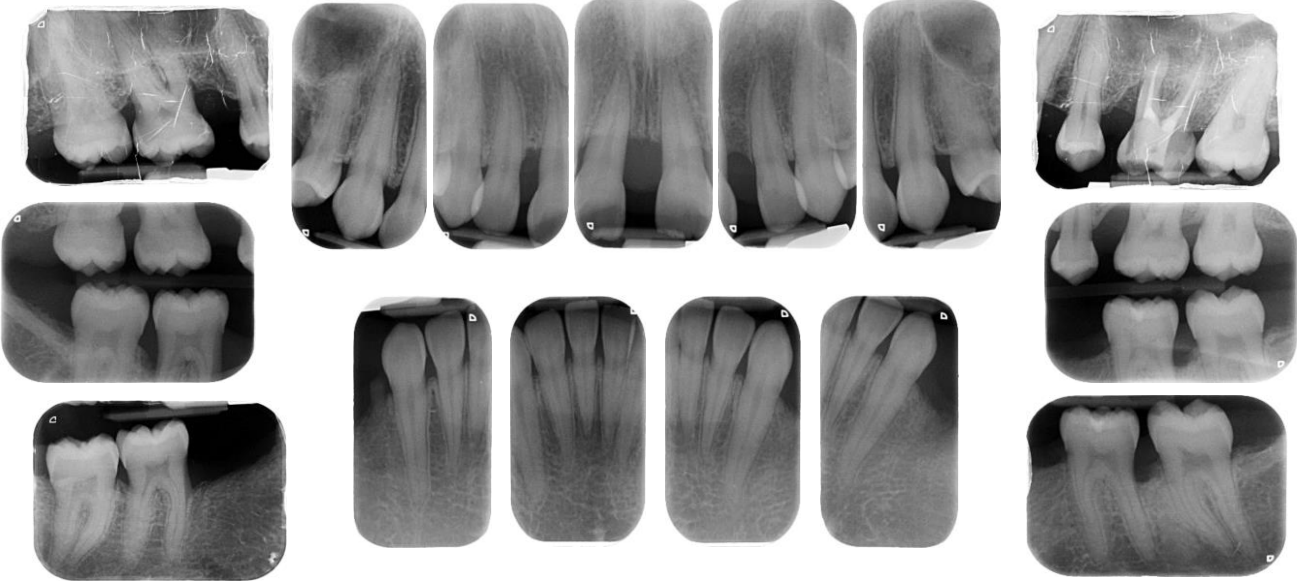
1.2.1.4. Les parodontites agressives

Les parodontites agressives représentent une faible prévalence par rapport aux chroniques. Les formes cliniques sont généralement sévères. On distingue la parodontite agressive localisée de la parodontite agressive généralisée (plus de 30% des sites).

La parodontite agressive localisée débute le plus souvent à l'adolescence. Les lésions se situent principalement sur les incisives et les premières molaires et doivent toucher moins de deux autres dents (cf. figure 7).

La parodontite agressive généralisée atteint généralement les patients âgés de moins de 40 ans mais peut véritablement toucher des patients plus âgés. On retrouve une perte d'attache proximale sur au moins trois dents permanentes autres que les incisives et les premières molaires.

Figure 7: Patiente de 20 ans présentant une parodontite agressive localisée



Source : Dr A. Brun et hôpital Bretonneau, 2016

Les poches parodontales au niveau des 1ères molaires et des incisives maxillaires vont jusqu'à 8mm.

1.2.1.5. Les maladies parodontales ulcéro-nécrotiques

Ce groupe de maladies regroupent les gingivites nécrotiques et les parodontites nécrotiques. Un déficit de l'immunité est constamment associé (stress, infection virale ou bactérienne, malnutrition...). Le facteur local qui prédomine est la mauvaise hygiène bucco-dentaire.

Lors d'une gingivite ulcéro-nécrotique, on retrouve constamment une douleur gingivale qui empêche le brossage, avec parfois l'apparition de lésions ulcéreuses. La gencive est molle et saigne au contact voire spontanément. Les lésions nécrotiques présentes en bouche peuvent être recouvertes d'un enduit jaunâtre-blanchâtre. On retrouve une halitose de manière objective. Enfin, l'évolution de la gingivite ulcéro-nécrotique est rapide et entraîne une décapitation des papilles. Cette pathologie est réversible, il n'y a pas de perte d'attache (cf. figure 8).

Concernant la parodontite ulcéro-nécrotique, les signes cliniques sont les mêmes. Il s'agit soit d'une gingivite ulcéro-nécrotique qui a évolué ou la parodontite s'est installée d'emblée. On remarque une perte d'attache, avec une alvéolyse proximale importante.

Figure 8 : Patient présentant une maladie ulcéro-nécrotique, associée, en plus des signes cliniques observables, à une halitose et à des douleurs



Source : P.-M. Bréchar et Dr A. Brun, 2017

1.2.2. Facteurs de risque

Selon l'OMS, un facteur de risque est « tout attribut, caractéristique ou exposition d'un sujet qui augmente la probabilité de développer une maladie ou de souffrir d'un traumatisme. »

Un facteur de risque est considéré comme tel car de nombreuses études ont montré son lien avec la maladie (études de mécanisme, séries de cas, cas contrôle, études transversales, études cohortes et essais cliniques randomisés.)

Si les conditions d'association ne sont pas réunies, on parle d'indicateur de risque.

Ces facteurs de risque jouent un rôle secondaire, par rapport au facteur étiologique principal, le biofilm bactérien.

1.2.2.1. Facteurs non modifiables

L'âge des patients ainsi que leur sexe sont qualifiés de facteurs de risque non modifiables. En effet, les maladies parodontales se retrouvent plus chez les personnes plus âgées. De plus, les parodontites présentent une prévalence plus importante chez les hommes¹³.

On remarque aussi une probable prédisposition génétique à certaines maladies parodontales. En effet, des études sur les jumeaux ont été faites et celles-ci montrent que la génétique est impliquée dans la variabilité des maladies parodontales. Cependant, il a été démontré que les maladies parodontales ne sont pas des maladies monogéniques¹⁴.

1.2.2.2. Facteurs modifiables

Deux facteurs de risque modifiables ont été démontrés avec certitude. Il s'agit du diabète non équilibré et de l'usage du tabac.

En effet, le diabète non équilibré est un facteur de risque avéré des maladies parodontales. Les maladies parodontales sont considérées par Loe comme la 6ème complication du diabète¹⁵.

Chez les patients diabétiques, on remarque une plus importante sévérité de gingivite et des parodontites mais sans augmentation de l'étendue.

¹³ Eke et al., « Prevalence of periodontitis in adults in the United States : 2009 and 2010 ».

¹⁴ Kornman et di Giovine, « Genetic variations in cytokine expression : a risk factor for severity of adult periodontitis ».

¹⁵ Löe, « Periodontal disease : the sixth complication of diabetes mellitus ».

Chez l'adulte avec une hémoglobine glyquée supérieure à 9%, le risque de développer une parodontite sévère est 3 fois plus important que chez un sujet diabétique équilibré¹⁶.

La progression de la perte osseuse est aussi plus rapide si le diabète est mal contrôlé.

Chez les patients dont le diabète est contrôlé, l'état parodontal et la réponse au traitement est équivalente à ceux d'un patient non diabétique.

Concernant le tabac, il existe une association forte, dose dépendante (en fonction de l'ancienneté et du nombre de cigarettes consommées). Les fumeurs présentent un risque plus élevé de développer une maladie parodontale. De plus, la sévérité de la maladie est plus importante chez les patients fumeurs, de même que celle de l'alvéolyse et de la perte d'attache.

La perte osseuse est 2,7 fois plus importante chez les patients fumeurs que chez les non-fumeurs ou les anciens fumeurs¹⁷.

L'usage de tabac retarde et altère la réparation de tissus après les thérapeutiques chirurgicales mais aussi non chirurgicales (diminution du nombre de neutrophiles atteignant le sulcus par exemple).

Il est important qu'une incitation au sevrage tabagique soit réalisée auprès de chaque patient fumeur.

Le stress est, pour le moment, considéré comme un indicateur de risque des maladies parodontales. Il faut cependant le prendre en compte car il semble jouer un rôle important dans la destruction du parodonte.

D'après Ursin, 1994¹⁸, le stress est « un état de dysharmonie ou d'homéostasie menacée, provoqué par une agression de nature variable ». Il est considéré comme une réponse aspécifique, générale et saine d'un organisme à des challenges.

Des manifestations cliniques parodontales sont liées au stress. En effet, en période de stress, la probabilité de développer une maladie parodontale nécrosante est plus élevée.

De plus, le stress peut déclencher des périodes de destruction du parodonte lors d'une maladie parodontale déjà présente.

¹⁶ Tsai, Hayes, et Taylor, « Glycemic control of type 2 diabetes and severe periodontal disease in the US adult population ».

¹⁷ Bergström, « Influence of tobacco smoking on periodontal bone height : long-term observations and a hypothesis ».

¹⁸ Ursin, « Stress, distress, and immunity ».

1.2.3. Epidémiologie

Les maladies parodontales constituent un problème de santé publique.

La prévalence d'une maladie est définie comme le nombre de cas de maladies ou de malades [...] dans une population donnée, sans distinction entre les cas nouveaux et les cas anciens [...] ¹⁹.

1.2.3.1. Epidémiologie des gingivites

D'après les études probabilistes de Brown et Loe réalisées aux Etats-Unis et au Danemark, 60% des adolescents et 40-50% des adultes présentent des signes de gingivites ²⁰.

En France, l'étude de Mattout et coll révèle que 72% des hommes et 65% des femmes non diabétiques sélectionnés pour cette étude montraient un indice gingival supérieur ou égal à 2, c'est-à-dire, une inflammation modérée de la gencive, se caractérisant par un œdème et un saignement au sondage. Cette inflammation est caractéristique de la gingivite ²¹.

On peut conclure que la prévalence de la gingivite est très élevée, quel que soit l'endroit et la population étudiée.

1.2.3.2. Epidémiologie des parodontites chroniques

Albandar *et al.*, en 1999, ont estimé qu'au moins 35% de la population des Etats-Unis de 30 à 90 ans présentait une parodontite ²². Cela correspondait alors à 35,7 millions de personnes.

Environ 56,2 millions (53,1%) d'Américains présentaient une perte d'attache d'au moins 3mm et 21 millions (19,9%) avaient au moins une dent présentant une perte d'attache d'au moins 5mm.

La prévalence de la parodontite chronique est montrée plus importante chez les hommes que chez les femmes ainsi que chez les Afro-Américains et les Mexicains. Enfin, on peut dire que la prévalence augmente avec l'âge.

Bourgeois, Bouchard et Mattout, dans leur étude présentant l'épidémiologie de l'indice parodontal en France entre 2002 et 2003, montrent qu'environ 50% des adultes présentent une perte d'attache

¹⁹ Garnier *et al.*, *Dictionnaire illustré des termes de médecine*.

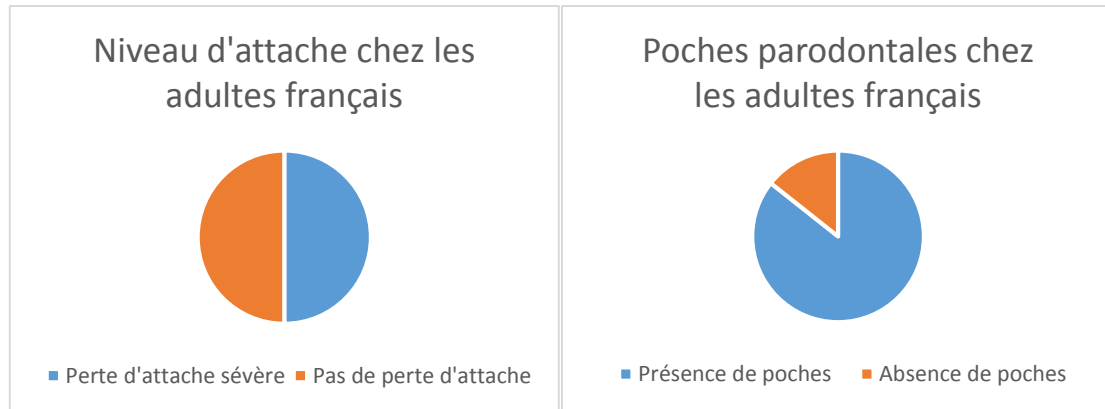
²⁰ Brown et Loe, « Prevalence, extent, severity and progression of periodontal disease ».

²¹ Mattout, Bourgeois, et Bouchard, « Type 2 diabetes and periodontal indicators : epidemiology in France 2002–2003 ».

²² Albandar, Brunelle, et Kingman, « Destructive periodontal disease in adults 30 years of age and older in the United States, 1988-1994 ».

sévère. De plus, 95,40% des adultes présentent une perte d'attache et 82,23% présentent des poches parodontales²³ (cf. figure 9).

Figure 9 : Graphiques illustrant l'étude de Bourgeois, Bouchard et Mattout, concernant la perte d'attache et la présence de poches parodontales chez les adultes français, entre 2002 et 2003



Source : Auteur, 2017

1.2.3.3. Epidémiologie des parodontites agressives

Nous n'avons pas trouvé de données épidémiologiques concernant la population française.

Albandar *et al.* ont montré toutefois, qu'au sein d'une population d'écoliers en Ouganda, âgés de 12 à 25 ans, 28,8% montraient des signes de parodontites et 2,3% présentaient une parodontite agressive généralisée et 4,2% une localisée. Les sujets masculins étaient plus touchés que les sujets féminins²⁴.

Il est clair que la prévalence des maladies parodontales est élevée, quel que soit le lieu de l'étude. Ces maladies représentent alors un véritable enjeu de santé publique.

Le parodonte, qui représente le système d'ancrage de la dent, est mis à mal par les maladies parodontales. Celles-ci sont organisées selon la classification d'Armitage, utilisée partout dans le monde. Le facteur étiologique principal de ces maladies est le facteur bactérien mais leur apparition ou leur évolution peut être modifiée par certains facteurs de risques ou par des indicateurs de risque. Les études épidémiologiques nous montrent que ces maladies sont très répandues dans la population mondiale.

²³ Bourgeois, Bouchard, et Mattout, « Epidemiology of periodontal status in dentate adults in France, 2002-2003 ».

²⁴ Albandar, Muranga, et Rams, « Prevalence of aggressive periodontitis in school attendees in Uganda ».

2. Traitement des maladies parodontales

Le traitement des maladies parodontales doit répondre à 3 objectifs²⁵ :

- Arrêter l'évolution de la maladie, grâce au traitement non chirurgical. L'objectif est l'arrêt de la maladie et le retour à un état parodontal sain.
- Réparer les séquelles laissées par la maladie, grâce au traitement chirurgical. Différents types de chirurgies parodontales sont possibles lors de la thérapeutique chirurgicale que nous ne détaillerons pas : chirurgies correctrices soustractives ou résectrices et chirurgies correctrices additives ou inductrices.
- Eviter la récurrence, grâce aux thérapeutiques parodontales de soutien.

2.1. Traitement non chirurgical

La thérapeutique étiologique parodontale comprend 4 volets :

- Révision des techniques d'hygiène orale.
- Contrôle des facteurs de risque modifiables : tabac et diabète.
- Élimination des facteurs de rétention de plaque (tartre, restaurations débordantes, caries, malpositions...) (cf. figure 10).
- Désorganisation sous-gingivale du biofilm bactérien.

Figure 10 : Carie volumineuse associée à la présence d'une poche parodontale profonde (>7 mm)



Source : Dr A. Brun, 2015

²⁵ Colombier, M.-L., « La thérapeutique parodontale ».

Le contrôle de plaque par le brossage (dentaire et inter-dentaire) doit être maîtrisé par le patient. L'aide à cet apprentissage est la première étape du traitement et doit être orchestrée par le praticien. Ce dernier éliminera dans un second temps les facteurs de rétention de plaque : élimination du tartre, traitement des caries, réfections des obturations iatrogènes... Les facteurs de risques modifiables tel le diabète ou le tabac doivent aussi être pris en compte lors du traitement des maladies parodontales. Une incitation au sevrage tabagique doit toujours être mise en place. Le diabète doit être équilibré par le patient, cela se fait en lien avec le médecin généraliste, avec qui il est de bon ton de se mettre en correspondance. Ces premières étapes suffisent à résoudre la gingivite.

En cas de diagnostic de parodontite, le contrôle de plaque par le patient est indispensable mais insuffisant pour stabiliser la maladie. En effet, les poches sont les principales réserves des bactéries parodontopathogènes. Le débridement sous-gingival, consistant en la désorganisation sous-gingivale du biofilm bactérien, éventuellement associé à l'élimination du tartre résiduel profond, est la référence du traitement des maladies parodontales (cf. annexe 1).

Au cours de cette étape, il sera judicieux de préserver le cément radiculaire par une instrumentation délicate et maîtrisée afin de favoriser la cicatrisation. L'instrumentation sous-gingivale désorganise ou élimine la microflore de la poche et permet de rendre cet espace biologiquement compatible à une réparation du système d'attache, associée à une diminution de la profondeur de poche.

Le débridement est soit manuel, à l'aide de curettes de Gracey, détartreur mini CK6, soit mécanisé grâce à une instrumentation ultra-sonore, soit mixte. L'évolution des techniques tend à privilégier une instrumentation ultra-sonore à faible puissance associée à une bonne irrigation, efficace, maniable, précise et moins désagréable pour les patients, et à réserver l'instrumentation manuelle pour la phase chirurgicale.

En cas de cicatrisation incomplète, un traitement chirurgical peut être nécessaire en complément du traitement initial non chirurgical.

2.2. Traitement chirurgical d'assainissement

2.2.1. Principes et objectifs

Les objectifs des thérapeutiques chirurgicales sont d'avoir un meilleur accès aux lésions parodontales (meilleure visibilité) et de pouvoir remodeler les tissus (gencive et os).

La complexité des surfaces radiculaires diminue les effets de l'instrumentation sous-gingivale. Les particularités anatomiques (concavités, perles d'émail etc.) présentes au niveau de certaines dents rendent plus difficile le traitement non chirurgical et augmentent le risque de laisser des dépôts sous-gingivaux.

De plus, il a été montré que dans les poches initialement supérieures à 5mm, le détartrage laissait en moyenne 18-20% de dépôts de tartre au niveau de la surface dentaire²⁶.

Enfin, si une lésion inter-radiculaire (donc au niveau des dents pluriradiculées) est présente, il est difficile d'accéder à la furcation à l'aide des ultra-sons ou des curettes, d'une part car le traitement non chirurgical se réalise à l'aveugle mais d'autre part car l'accès est complexe.

En résumé, le traitement chirurgical permet d'avoir un meilleur accès visuel aux surfaces radiculaires et plus particulièrement aux zones de furcation pour les dents concernées, améliorant l'efficacité de l'instrumentation.

Il permet dans un second temps la modification de l'architecture parodontale favorisant un meilleur contrôle de plaque par le patient et une diminution de la profondeur de poche.

Si le potentiel de cicatrisation d'une lésion intra-osseuse est élevé (présentant au moins 3 parois, faible étendue, étroite), une chirurgie additive ou inductrice peut être réalisée.

2.2.2. Chirurgies additives

Lorsque le caillot ne peut pas être maintenu de façon satisfaisante dans la lésion intra-osseuse, il est possible de favoriser sa stabilité à l'aide d'un comblement (os autogène ou utilisation de biomatériaux).

²⁶ Jones et O'Leary, « The effectiveness of in vivo root planing in removing bacterial endotoxin from the roots of periodontally involved teeth ».

L'os autogène est prélevé chez le patient et utilisé dans le cadre d'une autogreffe. La matrice osseuse de l'os autogène offre un soutien au caillot et les cellules osseuses présentes dans cet os issu du patient, les ostéoblastes, permettent la néo-formation d'os. C'est le meilleur matériau à utiliser.

On peut substituer à l'os autogène de l'os prélevé chez un autre patient (allogreffe) ou de l'os issu d'un animal (xéno greffe). Le Bio-oss[®], biomatériau très utilisé, est une hydroxyapatite d'origine bovine. Sa structure est comparable à de l'os humain. L'os bovin est soumis à un traitement thermique puis à un traitement chimique et enfin un traitement par irradiation. Les matrices organique et cellulaire sont détruites ainsi que « le pouvoir infectieux et antigénique », on ne conserve que la phase minérale. Ce genre de matériau n'a pas de pouvoir ostéogénique mais sert de charpente pour la formation osseuse à partir des cellules ostéoblastiques environnantes du patient : il s'agit d'ostéoconduction. Sa porosité est favorable à la formation du caillot sanguin et à la migration des cellules osseuses. Il s'intègre au remodelage osseux se mettant en place chez le patient après la chirurgie. Ce matériau se résorbe peu et lentement.

2.2.3. Chirurgies inductrices

Des dérivés de la matrice amélaire peuvent être utilisés lors des techniques de régénération tissulaire induite. Les protéines amélaire sont synthétisées et sécrétées par la gaine épithéliale de Hertwig au cours du développement dentaire et permettent la différenciation des cellules en cémentoblastes et la formation d'un cément acellulaire qui est indispensable à une attache fonctionnelle. Parmi les 5 protéines de la matrice amélaire (amélogénine, énameline, améloblastine, amélotine et ODAM), seule l'amélogénine est utilisée en parodontologie.

Un seul produit est actuellement commercialisé : Emdogain[®]. Les protéines de la matrice amélaire utilisées dans l'Emdogain[®] ne sont pas d'origine humaine.

Le gel est déposé au sein de la lésion intra-osseuse, il forme un précipité sur la surface radiculaire où le cément est absent. Il forme une matrice extra-cellulaire hydrophobe. Celle-ci interagirait avec les cellules mésenchymateuses environnantes et provoquerait leur attraction et leur prolifération. Ces cellules pourraient se différencier en cémentoblastes, qui sécrèteraient un nouveau cément. Celui-ci permettrait la formation d'un nouveau ligament alvéolo-dentaire. Enfin, de l'os alvéolaire pourrait être formé au contact de ces nouvelles structures. On obtiendrait alors une nouvelle attache parodontale. Dans certaines situations, l'Emdogain[®] peut être associé à un biomatériau de comblement osseux. Des études manquent pour valider un effet supérieur de la régénération tissulaire induite par rapport à un simple comblement osseux par un biomatériau.

Certaines situations imposent l'utilisation de membrane, permettant de recouvrir le biomatériau et d'éviter ainsi qu'il ne s'échappe. Elles ne peuvent cependant pas se substituer à un défaut de parois osseuses. Il en existe 2 types : les membranes résorbables et les membranes non résorbables. Les membranes résorbables sont aujourd'hui souvent privilégiées, limitant la réintervention.

Ces thérapeutiques chirurgicales ne sont pas systématiques et ne sont mises en œuvre qu'après la thérapeutique initiale non chirurgicale, si la situation clinique l'exige.

2.3. Thérapeutique parodontale de soutien

Les maintenances parodontales ou thérapeutiques parodontales de soutien font partie du traitement parodontal du patient mais aussi de son suivi pluridisciplinaire. Elles ont pour but de réduire les risques de récurrences, de perte des dents et d'améliorer la détection d'autres pathologies buccales de façon précoce.

Elles permettent aussi de remotiver le patient au brossage, car il est indispensable que son contrôle de plaque reste compatible avec sa santé parodontale.

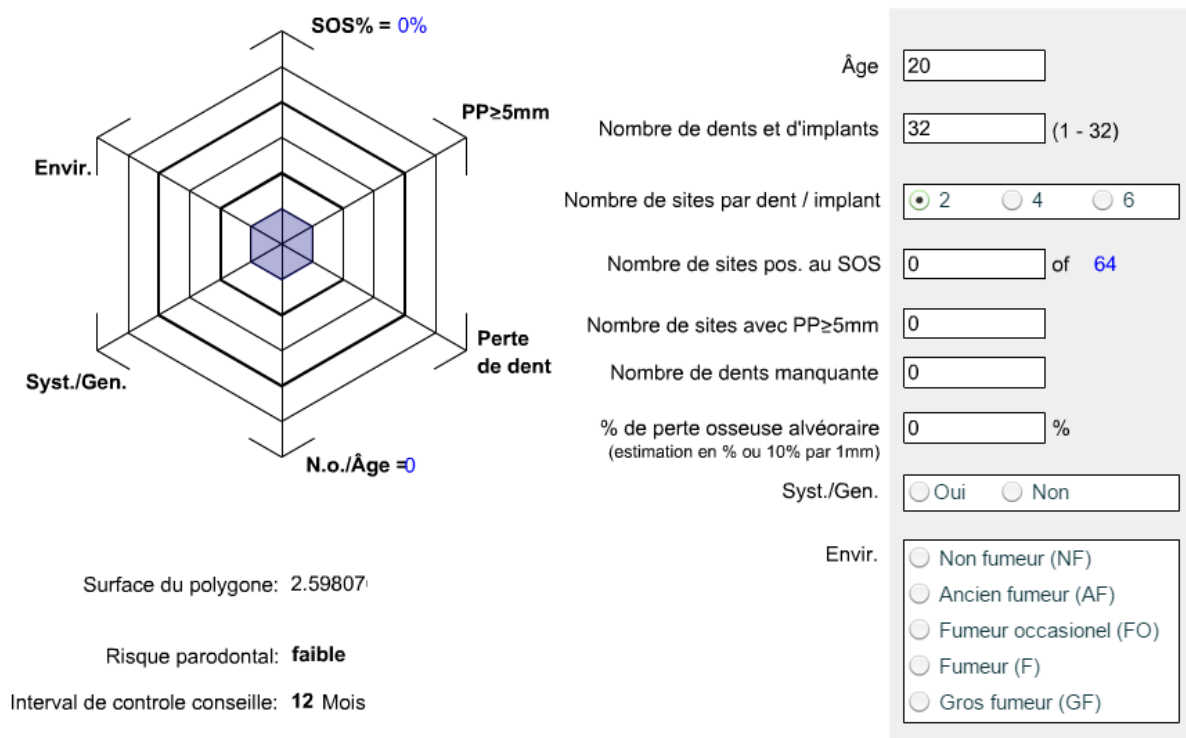
Un bilan de la santé générale du patient est fait, puis une évaluation de la santé bucco-dentaire et plus particulièrement parodontale est effectuée. Des mesures peuvent être faites selon la situation : profondeur de sondage, mesures des récessions, etc.

Lors d'une séance de maintenance, d'éventuelles révisions des techniques de brossage, une remotivation du patient et une incitation au sevrage tabagiques peuvent être entreprises. Un détartrage est effectué ainsi que le débridement d'éventuelles poches résiduelles.

Afin de déterminer le rythme des maintenances, le diagramme proposé par Lang et Tonetti en 1996²⁷ peut être utilisé, celui-ci prend en compte des facteurs de risque généraux et locaux et permet d'obtenir un rythme de maintenance déterminé de façon individuelle. Ce résultat doit être actualisé dans le temps car les paramètres concernant le patient peuvent évoluer (cf. figure 11).

²⁷ Lang et Tonetti, « Periodontal diagnosis in treated periodontitis ».

Figure 11 : Diagramme hexagonal de Lang et Tonetti, permettant l'évaluation du risque parodontal pour les patients en cours de thérapeutique parodontale de soutien



Source : Clinical research foundation, D'après Lang et Tonetti, « Periodontal risk assessment (PRA) for patients in supportive periodontal therapy (SPT) », 2003

2.4. Cicatrisation parodontale

La cicatrisation se définit comme « un phénomène dynamique qui vise à la restauration de la continuité anatomique et fonctionnelle des tissus vivants suite à une agression »²⁸.

On parlera ici de cicatrisation parodontale après détartrage, débridement sous-gingival ou chirurgie parodontale.

La régénération correspond à « un processus biologique par lequel l'architecture et la fonction des tissus lésés au cours d'un processus pathologique sont complètement restaurés »²⁹. C'est l'idéal recherché, aujourd'hui non atteint, c'est-à-dire une régénération « ad integrum » de l'architecture et de la fonction des tissus lésés, aboutissant à la formation d'une nouvelle attache. C'est ce qui est recherché lors des thérapeutiques chirurgicales inductrices.

²⁸ Verchère et al., *Dictionnaire des termes odonto-stomatologiques*.

²⁹ Gosset, « Les lésions intra-osseuses ».

La réparation est « un processus biologique au cours duquel la continuité tissulaire est établie par des néoformations qui ne restaurent pas de façon complète l'architecture et/ou la fonction des tissus lésés »³⁰. C'est le type de cicatrisation obtenue après thérapeutique parodontale, nous obtenons un épithélium de jonction long.

2.5. Le rôle des adjuvants

Nous avons vu que le facteur étiologique principal des maladies parodontales est le biofilm bactérien. Le traitement principal de ces maladies, à mettre en place en premier, est le traitement mécanique. Cependant, dans certains cas, les résultats ne sont pas à la hauteur des espérances du praticien. La littérature conseille alors d'avoir parfois recours à certains adjuvants. Nous allons énoncer ici les principaux antiseptiques disponibles ainsi que les diverses prescriptions d'antibiotiques et ouvrir la réflexion à quelques alternatives.

Les maladies parodontales peuvent se déclencher s'il y a présence de bactéries spécifiques parodontopathogènes ou lorsqu'il y a une trop grande quantité de bactéries dites commensales. La prévention des maladies parodontales passe alors par une diminution du biofilm bactérien, facteur étiologique principal. Ce contrôle de plaque est principalement réalisé quotidiennement par le patient grâce au brossage mécanique (cf. figure 12).

Dans la littérature, on ne retrouve pas de preuves de la nécessité d'une action chimique systématique en complément de l'action mécanique. Cependant, des études montrent les limites du brossage manuel sur le contrôle de plaque³¹ tel qu'il est mis en œuvre aujourd'hui dans nos sociétés. Le temps moyen de brossage (sans brossage inter-dentaire) est de 37s, soit environ 0,4s par face (sur une base de 28 dents), très inférieur au temps recommandé par l'UFSBD de 2 minutes minimum.

³⁰ Gosset.

³¹ Van der Weijden et Hioe, « A systematic review of the effectiveness of self-performed mechanical plaque removal in adults with gingivitis using a manual toothbrush ».

Figure 12 : Brosses à dents souples et brossettes inter-dentaires



Source : Curaprox Shop, 2017

Seule 10% d'une population d'adolescents anglais utilise du matériel interdentaire, pourtant indispensable pour un contrôle de plaque compatible avec une santé parodontale³². Les résultats sont transposables à la population française.

De ce fait, la question de l'utilisation d'agents chimiques en combinaison avec un brossage biquotidien s'est posée, en tant que solution pour améliorer le contrôle de plaque.

2.5.1. Les antiseptiques

Dès 1991, Verchère et Budin, dans leur *dictionnaire des termes odonto-stomatologiques*, caractérisent un antiseptique comme « une substance qui empêche ou détruit la prolifération des germes pathogènes »³³.

Les antiseptiques sont destinés à un usage externe, leur action est rapide mais transitoire. Ils agissent de façon non spécifique sur les micro-organismes. Ils n'ont une action lytique qu'en surface du biofilm, ils en ralentissent la formation mais ne permettent pas d'éliminer cette couche. Les antiseptiques n'ont pas d'intérêt utilisés seuls.

³² Macgregor, Balding, et Regis, « Flossing behaviour in English adolescents ».

³³ Verchère et al., *Dictionnaire des termes odonto-stomatologiques*.

Les antiseptiques utilisés en parodontie devraient présenter certaines caractéristiques : leur spectre d'action doit être en corrélation avec les micro-organismes responsables des pathologies, la tolérance biologique doit être excellente, ils doivent être stable dans le temps et ne provoquer aucune résistance. Idéalement, ils doivent présenter une rémanence importante, ce qui permet une utilisation uniquement 2 à 3 fois par jour.

Ils peuvent être utilisés par le patient en bain de bouche, en dentifrice et/ou par le praticien sous forme d'irrigation locale en sous-gingival.

Nous allons énumérer quelques-uns des antiseptiques les plus utilisés mais ne serons pas exhaustifs.

2.5.1.1. Bains de bouche

La plaque dentaire ne s'élimine que par action mécanique. Les bains de bouche ne doivent pas se substituer au brossage.

Il existe deux types de bains de bouche :

- Les bains de bouche thérapeutiques, qui contiennent des principes actifs dont l'efficacité antibactérienne est reconnue. Leur utilisation doit être limitée dans le temps.
- Les bains de bouche d'entretien, peu dosés ou dont le principe actif est peu efficace, qui peuvent être utilisés chaque jour, destinés à un usage cosmétique.

Les bains de bouche thérapeutiques limitent la formation de la plaque supra-gingivale. Ils ne pénètrent que peu ou pas dans le sulcus.

2.5.1.1.1. Chlorhexidine

C'est l'antiseptique de choix en parodontie, il est utilisé depuis plus de 50 ans. Il s'agit d'un bisbiguanine chloré de formule $C_{22}H_{30}Cl_2N_{10}$. Il possède un spectre d'activité large : effet bactéricide sur les Gram+ et Gram- et action antifongique sur *Candida Albicans*. Il n'a cependant pas d'effet sporicide ou virucide.

Son caractère cationique (chargé positivement) altère la membrane des bactéries et agit sur leur métabolisme. Il présente alors une aide à la diminution de l'inflammation et un effet réducteur de plaque. Cependant, elle ne permet pas de réduire la charge bactérienne au sein des poches parodontales seule.

On observe pour la chlorhexidine une bonne tolérance ainsi qu'une bonne rémanence : elle adhère à la surface dentaire et aux muqueuses et interfère avec l'adhésion du biofilm. Elle est libérée lentement

jusqu'à plusieurs heures après utilisation (rémanence d'une douzaine d'heures), ce qui rend la chlorhexidine plus efficace que les autres antiseptiques.

Cependant, la chlorhexidine entraîne des effets secondaires si elle est utilisée au long cours, en particulier une dysgueusie (altération du goût), une érosion des muqueuses et des colorations brunes des dents et de la face dorsale de la langue. Son utilisation doit alors être limitée à une ou deux fois par semaine pour une utilisation au long cours. Une utilisation de courte durée sur une semaine peut être envisagée, par exemple après une intervention chirurgicale, à raison d'une utilisation matin et soir, compensant temporairement un brossage rendu difficile.

La chlorhexidine, par son caractère cationique, peut être inactivée par les agents anioniques, présents dans les dentifrices. On peut alors conseiller de respecter un intervalle d'au moins 30 minutes entre le brossage et le bain de bouche.

Les concentrations le plus souvent retrouvées sont 0.12% et 0.2% de chlorhexidine. On observe un effet dose pour l'efficacité mais aussi pour les effets indésirables. Cependant, même à une concentration à 0.12%, les effets anti-inflammatoires sont présents. Le rapport bénéfice/risque indique plutôt d'utiliser un bain de bouche avec une concentration moindre de chlorhexidine (0,12%)³⁴.

En pharmacie, on trouve notamment le bain de bouche PAROEX[®], contenant de la chlorhexidine, à une concentration de 0.12%.

2.5.1.1.2. Hexétidine

L'hexétidine (cf. figure 13) est une substance moléculaire de la même famille que la chlorhexidine (hexahydropyrimidines) qui a des propriétés antimicrobiennes sur les bactéries Gram+, Gram- et antifongiques sur le *Candida Albicans*. Cependant sa rémanence semble limitée (moins de 90 minutes). L'hexétidine provoque les mêmes effets indésirables que la chlorhexidine (colorations, altération du goût) mais dans une moindre mesure.

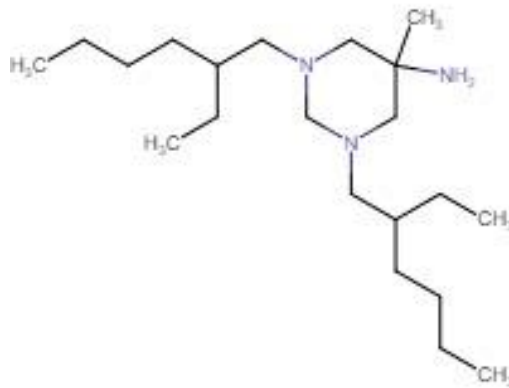
Les études « in vivo » révèlent des résultats hétérogènes quant à une activité anti-plaque. Par rapport à un placebo, l'hexétidine a un effet positif sur l'inhibition de la formation de la plaque, cependant,

³⁴ Najafi et al., « Comparative study of 0.2% and 0.12% digluconate chlorhexidine mouth rinses on the level of dental staining and gingival indices ».

son bénéfice est moindre par rapport à celui de la chlorhexidine. L'hexétidine ne représente pas pour l'instant une alternative à la chlorhexidine³⁵.

En pharmacie, on trouve, par exemple, le bain de bouche HEXTRIL[®], qui contient de l'hexétidine.

Figure 13 : Formule chimique développée de l'hexétidine



Source : ChemIDplus, « Hexétidine », 2017

2.5.1.1.3. Chlorure de cetylpyridinium (CPC)

Le chlorure de cetylpyridinium (CPC) (cf. figure 14) est un ammonium quaternaire. Il est principalement efficace sur les bactéries Gram+ et dans une moindre mesure, sur les bactéries Gram-. Il est bactériostatique et fongistatique. Sa rémanence, comme celle de l'hexétidine, est plus courte que celle de la chlorhexidine, environ 90 minutes.

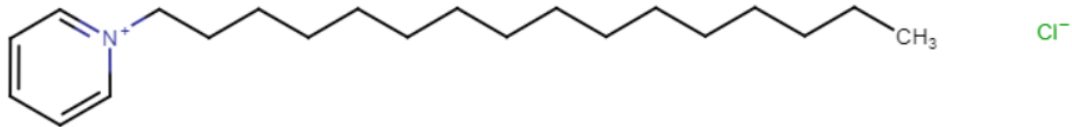
La partie hydrophile du chlorure de cetylpyridinium interagit avec la membrane du micro-organisme et provoque sa mort. Peu d'informations sont disponibles sur ses effets indésirables.

Les résultats obtenus dans la littérature apparaissent hétérogènes et principalement obtenus chez des patients présentant de faibles inflammations gingivales mais une diminution de l'indice de plaque se retrouve suite à l'utilisation de ce principe actif.

³⁵ Afennich et al., « The effect of hexetidine mouthwash on the prevention of plaque and gingival inflammation : a systematic review ».

En pharmacie, on peut trouver le bain de bouche ALODONT[®], contenant notamment du chlorure de cetylpyridinium, ainsi que de l'eugénol.

Figure 14 : Formule chimique développée du chlorure de cetylpyridinium (C₂₁H₃₈ClN)



Source : ChemIDplus, « Cetylpyridinium chloride », 2017

2.5.1.1.4. Huiles essentielles

Les huiles essentielles sont utilisées depuis très longtemps. Les bains de bouche en contenant désorganisent la membrane des bactéries et peuvent inhiber la fonction enzymatique. De plus ils bloquent l'agrégation des bactéries Gram+ et peuvent pénétrer au sein du biofilm lui-même.

Dans le commerce, on trouve le bain de bouche LISTERINE[®], qui contient notamment de l'eucalyptol, du thymol, du menthol et de salicylate de méthyl en solution hydroalcoolique 2%, quatre huiles essentielles (cf. figure 15).

Figure 15 : Bain de bouche LISTERINE[®]



Source : Auteur, 2017

Des études ont montré que les bains de bouche LISTERINE® avaient un effet sur la réduction de l'inflammation et de la plaque, similaires aux bains de bouches contenant du CPC par exemple. L'effet anti-plaque est inférieur à celui de la chlorhexidine ; cependant, à long terme, la réduction de l'inflammation gingivale semble similaire que l'on utilise un bain de bouche à la chlorhexidine ou aux huiles essentielles³⁶.

L'utilisation de ces bains de bouches ne semblent pas entraîner de colorations bucco-dentaires, comme rapportées avec la chlorhexidine, ou de dysgueusie. Les effets indésirables de ces bains de bouches sont moindres.

La LISTERINE® a été approuvée par l'American Dental Association (ADA).

2.5.1.1.5. Dérivés fluorés

Il existe des bains de bouches contenant une association fluorure d'amine-fluorure d'étain. Ils ont une activité bactéricide importante. Si un effet contre le biofilm a été décrit, ces produits ne montrent pas de réelle action contre l'inflammation gingivale³⁷. Leur action contre l'halitose est cependant intéressante, tout comme les moindres effets secondaires observés par rapport à la chlorhexidine.

Dans le commerce, on retrouve le bain de bouche MERIDOL®.

2.5.1.1.6. Phénols

Les dérivés phénoliques comprennent, entre autres, le triclosan ou l'eugénol, très utilisé en odontologie. Ils sont bactéricides et fongicides mais n'ont pas d'effet sur les virus ou les spores. Une activité sur l'inflammation gingivale et la plaque a été démontrée, cependant les effets restent moindres par rapport à la chlorhexidine. Ces produits ne peuvent donc pas remplacer cette dernière.

2.5.1.1.7. Delmopinol

Le delmopinol est un agent tensio-actif. Les études menées sur son efficacité montrent une diminution de l'indice de plaque ainsi que de l'inflammation gingivale par rapport à un placebo. Il retarderait la formation du biofilm. Les effets secondaires sont moindres et ses effets semblent démontrés, ce qui en feraient un principe actif intéressant en remplacement de la chlorhexidine. Cependant, une sensation de brûlure au niveau des muqueuses ne permet pas une utilisation à long terme.

³⁶ Vlachojannis et al., « Listerine® products : an update on the efficacy and safety ».

³⁷ Ouhayoun, *Le traitement parodontal : en omnipratique*.

2.5.1.1.8. Agents oxygénés

Le peroxyde d'oxygène H_2O_2 possède des propriétés antiseptiques. En effet, il a été démontré qu'il inhibait la formation de la plaque dentaire. Cependant, son spectre est peu sélectif et son action de courte durée. De plus, de nombreux effets secondaires ont été rapportés : irritation des muqueuses, dysgueusie, picotements... Une utilisation sur le long terme est déconseillée, une utilisation ponctuelle en complément d'un traitement conventionnel peut être mise en place, par exemple en cas de maladie ulcéro-nécrotique.

2.5.1.1.9. Hypochlorite de sodium

Une étude datant de 2014 a cherché à montrer l'efficacité d'un rinçage buccal bi-hebdomadaire avec une solution d'hypochlorite de sodium 0.25% par rapport à un rinçage avec de l'eau. Les résultats montrent une diminution de l'indice de plaque et une diminution du saignement au sondage à court terme³⁸. D'autres études sur les effets à long terme d'un tel rinçage sont nécessaires. On peut imaginer que des effets indésirables émergeraient, sur les cellules en contact avec le produit ou lors d'une ingestion par exemple.

Cette étude a été en partie financée par l'entreprise The Clorox Company vendant différents produits qui ne sont pas en rapport avec le monde bucco-dentaire, dont des produits ménagers comme de l'eau de Javel (cf. figure 16) ...

Figure 16 : Bidon d'eau de Javel



Source : Auteur, 2017

³⁸ Galván et al., « Periodontal effects of 0.25% sodium hypochlorite twice-weekly oral rinse : a pilot study ».

2.5.1.2. Dentifrices

2.5.1.2.1. Chlorhexidine

La chlorhexidine n'est que peu associée aux dentifrices car ils comportent des composants qui inhibent son activité. Cependant, le dentifrice ELGYDIUM®, par exemple, contient de la chlorhexidine à 4mg pour 100g. Le risque de colorations dentaire et muqueuse existe mais la concentration en chlorhexidine est ici très faible, ce qui diminue l'incidence des effets indésirables.

2.5.1.2.2. Triclosan

Le triclosan est un composé chimique antibactérien et antifongique. Par rapport à un dentifrice fluoré témoin, on observe une réduction de l'inflammation et un plus faible indice de plaque avec un dentifrice contenant du triclosan.

Cependant, le triclosan est aujourd'hui mis en doute, perturbant les fonctions endocriniennes.

Le dentifrice COLGATE TOTAL®, en contenant, est disponible en grande surface.

2.5.1.2.3. Fluorure d'étain

Des dentifrices existent contenant du fluorure d'étain stabilisé SnF_2 . Cet adjuvant permettrait une diminution de la croissance bactérienne en jouant sur la cohésion et l'adhésion des bactéries. Des effets anti-inflammatoires et sur la formation de la plaque mais aussi du tartre ont été démontrés par différentes études.

2.5.1.2.4. Bicarbonate de sodium

Le bicarbonate de sodium est un composé inorganique de formule NaHCO_3 . Il est très utilisé, et ce dans de nombreux domaines. Il peut intervenir dans la composition de plusieurs produits bucco-dentaires.

Le dentifrice Parodontax® (cf. figure 17) est commercialisé en France en pharmacie et parapharmacie. L'ingrédient principal est le bicarbonate de sodium. Le fabricant nous annonce que ce dentifrice permet d'éliminer la plaque dentaire et d'arrêter les saignements des gencives. En effet, il permet de diminuer les saignements des gencives, mais il le fait en masquant les signes de l'inflammation gingivale et non en s'attaquant à sa cause.

Figure 17 : Tubes de dentifrice PARODONTAX®



Source : Auteur, 2017

En 1978, P. Keyes développe une technique pour le diagnostic et le traitement des maladies parodontales, c'est la « technique de Keyes ». On distingue deux phases : le monitoring (détermination des espèces bactériennes) et le traitement (mécanique local, chimique local, systémique)³⁹.

Nous nous intéressons ici au traitement chimique local. En effet, Keyes développe une préparation supposée éliminer ou diminuer les populations parodontopathogènes.

La préparation, composée de bicarbonate de sodium, quelques gouttes d'eau et de l'eau oxygénée 3%, est appliquée sur les dents puis celles-ci sont brossées avec la préparation qui est rincée après 1min. Les bactéries motiles qui entrent en contact avec le sel sont rendues immobiles. Des réactions entraînent la mort des bactéries.

Cependant, il n'y a pas de preuve que cette préparation faite à la maison ait une efficacité supérieure à un dentifrice acheté dans le commerce. La libération d'oxygène est de courte durée et la présence de matière organique diminue l'effet recherché. L'utilisation de cette préparation ne montre pas de bénéfices supérieurs par rapport à une procédure classique⁴⁰. Elle présente cependant une activité anti-inflammatoire certaine.

³⁹ Dinh, « Keyes technique : the fallacy of the usage of hydrogen peroxide in periodontal therapy ».

⁴⁰ Wolff et al., « Salt and peroxide compared with conventional oral hygiene : microbial results ».

2.5.1.3. Gels, Chewing-gums, Vernis, Sprays

L'utilisation de ces différents éléments n'a pas pu montrer de réel intérêt pour la population générale dans leur action antibactérienne au long cours.

2.5.1.4. Probiotiques

D'après l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) et la Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO), les probiotiques sont des micro-organismes vivants qui, ingérés en quantité suffisante, exercent des effets positifs sur la santé, au-delà des effets nutritionnels traditionnels.

Une étude de 2013 de Vicario et coll a voulu évaluer l'effet clinique de l'administration du probiotique *Lactobacillus reuteri* Prodentis chez des patients présentant une parodontite chronique superficielle à modérée. Il a été montré que, chez les patients utilisant ce probiotique, le saignement au sondage, l'indice de plaque et la profondeur des poches ont diminué par rapport aux patients soumis au placebo. Cependant, des études supplémentaires sont nécessaires pour un développement plus important de ces probiotiques⁴¹.

En France, les pastilles, GUM PERIOBALANCE® sont commercialisées. Il faut les utiliser chaque jour après le brossage dentaire et inter-dentaire. Le mode d'emploi explique qu'il faut laisser la pastille se dissoudre en bouche pendant 10min. Elles permettraient de maintenir une population de « bonnes » bactéries au sein de la cavité buccale.

2.5.1.5. Irrigation sous-gingivales

Un certain nombre d'études contestent l'effet d'une irrigation sous-gingivale avec divers produits et montrent un faible intérêt.

Une revue systématique confirme ces résultats en comparant les effets des thérapeutiques sous-gingivales seuls ou associées à des irrigations⁴².

⁴¹ Vicario et al., « Clinical changes in periodontal subjects with the probiotic *Lactobacillus reuteri* Prodentis : a preliminary randomized clinical trial ».

⁴² Hallmon et Rees, « Local anti-infective therapy : mechanical and physical approaches : a systematic review ».

2.5.1.5.1. Polyvidone iodée

L'utilisation de la polyvidone iodée en irrigation sous-gingivale a été beaucoup étudiée. La polyvidone iodée PVI est un iodiphore, c'est-à-dire un transporteur d'iode grâce à la polyvidone. Celle-ci permet la libération progressive de l'iode au contact de l'eau. Son spectre d'activité est large : elle est bactéricide (Gram+ et -), sporicide, fongicide et virucide (cf. figure 18).

Deux techniques sont proposées : soit une application grâce à une seringue utilisée pour l'endodontie lors des séances de débridement sous-gingival ou en pré-opératoire, soit une utilisation via les détartreurs ultra-soniques (dans les réservoirs à eau).

Dans le cadre d'une irrigation sous-gingivale à l'aide d'une seringue, il est nécessaire d'appliquer la solution de polyvidone iodée à la concentration de 10% plusieurs fois pour permettre une durée de contact d'au moins 5 minutes.

Dans l'étude de Hoang et coll⁴³, en 2003, les effets d'une irrigation sous-gingivale à la PVI à la concentration de 10% associée à une thérapeutique sous-gingivale, d'une thérapeutique sous-gingivale seule, d'une irrigation à la PVI 10% seule et d'une irrigation sous-gingivale avec de l'eau stérile seule sont évalués. Il ressort que l'irrigation sous-gingivale à la PVI 10% en complément avec la thérapeutique sous-gingivale permettraient une réduction des bactéries parodontopathogènes et une diminution statistiquement significative de la profondeur de poche.

Une revue plus récente confirme l'efficacité d'une irrigation à la PVI en complément d'une thérapeutique sous-gingivale sur la diminution de la profondeur de poche et la réduction de *Aa* et de *Pg* mais ce de manière cliniquement négligeable⁴⁴

Figure 18 : Solution de Bétadine® pour action intra-buccale



Source : Dr A. Brun, 2017

⁴³ Hoang et al., « Povidone-iodine as a periodontal pocket disinfectant ».

⁴⁴ Sahrman et al., « Systematic review on the effect of rinsing with povidone-iodine during nonsurgical periodontal therapy ».

2.5.1.5.2. Chlorhexidine

Les résultats de l'utilisation de chlorhexidine en sous-gingival sont controversés, du fait de la présence en grande quantité dans le fluide gingival de sang ou de pus, qui inhibe son action.

Les études associant les thérapeutiques sous-gingivales à l'utilisation de chlorhexidine en irrigation montrent, comme pour la PVI, des résultats statistiquement significatifs comparativement aux thérapeutiques sous-gingivales seules sur l'amélioration des paramètres cliniques, mais les différences observées n'ont que peu d'intérêt. Une revue systématique n'a d'ailleurs pas réussi à démontrer une différence significative dans la réduction du saignement ou de la profondeur de poche⁴⁵.

Dans une étude datant d'août 2016, les auteurs ont cherché à évaluer l'effet clinique de différentes préparations à partir de chlorhexidine, utilisées en sous-gingival en complément d'un traitement mécanique par rapport au traitement mécanique seul.

Trois groupes ont été mis en place : un groupe où une irrigation avec une solution de 0.2% de chlorhexidine était réalisée, un groupe qui recevait une application de gel contenant de la chlorhexidine et un groupe chez qui on mettait en place une puce de chlorhexidine (Periochip®). Cette puce placée dans le sulcus, se dégrade en 7 à 10 jours et permet une libération progressive de chlorhexidine à une concentration moyenne de 125µg/mL.

Après 3 mois, l'utilisation de la puce de chlorhexidine montre une diminution significative de la profondeur de sondage ainsi que du saignement au sondage par rapport au contrôle, contrairement aux autres groupes⁴⁶. Cependant, ces valeurs présentent un intérêt clinique tout relatif (diminution de la profondeur de poche moyenne 0,55mm).

2.5.2. Antibiotiques et antibiothérapie

D'après Verchère et Budin, un antibiotique peut être défini comme « une substance qui s'oppose à la vie », littéralement du grec « anti », contre et « bios », vie. Cela correspond à des « substances produites par des organismes végétaux (pénicillines) et animaux, ou des produits de synthèse (sulfamides), qui empêchent la croissance des micro-organismes ou les détruisent »⁴⁷. En 2017, le *dictionnaire illustré des termes de médecine*, précise que les antibiotiques « empêchent le

⁴⁵ Hanes et Purvis, « Local anti-infective therapy : pharmacological agents : a systematic review ».

⁴⁶ Lecic et al., « Different methods for subgingival application of chlorhexidine in the treatment of patients with chronic periodontitis ».

⁴⁷ Verchère et al., *Dictionnaire des termes odonto-stomatologiques*.

développement de certains micro-organismes dans lesquels [ils] pénètrent et dont [ils] perturbent le métabolisme ou les détruisent »⁴⁸.

Les maladies parodontales qui nous intéressent ici sont des maladies infectieuses, dont le facteur étiologique principal est bactérien. Il est alors naturel de penser que des antibiotiques sont nécessaires à leur traitement.

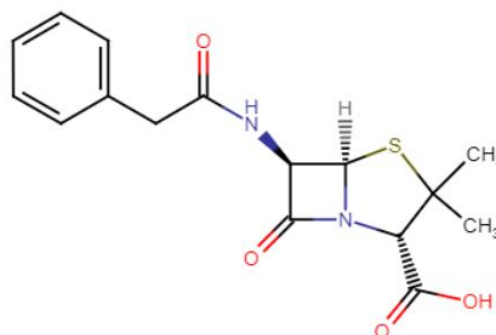
En évoquant les antibiotiques les plus prescrits en odontologie, nous nous intéresserons principalement à la population générale et n'évoquerons que très rapidement les sujets immunodéprimés ou à risque d'endocardite infectieuse.

2.5.2.1. Les bêtalactamines

Les bêtalactamines sont des sulfamides antibactériens. Les 2 familles de bêtalactamines sont les pénicillines et les céphalosporines. On parlera ici des pénicillines. Au sein de celles-ci, on s'intéressera plus particulièrement à l'amoxicilline, pénicilline à spectre élargi.

La pénicilline (cf. figure 21) agit sur les Cocci Gram+ et Gram-, les bacilles Gram+ et les anaérobies Gram-. Sa biodisponibilité est de 70 à 80%. Son pic sérique se situe à 2h après la prise, sa demi-vie est de 1h. Son taux de liaison aux protéines plasmatiques est de 17% et on a une bonne diffusion dans la plupart des tissus et milieux biologiques. Son élimination est urinaire. La posologie habituelle est de 2g/jour chez un adulte sur une période d'au moins 6 jours. Les bêtalactamines sont parmi les antibiotiques les mieux tolérées bien qu'il existe des effets indésirables.

Figure 19 : Formule chimique développée de la pénicilline



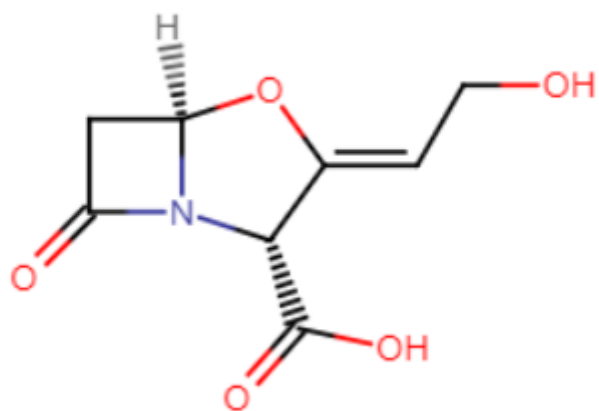
Source : ChemIDplus, « Penicillin », 2017

⁴⁸ Garnier et al., *Dictionnaire illustré des termes de médecine*.

L'amoxicilline peut être combinée avec un inhibiteur de bêta-lactamases, l'acide clavulanique (AUGMENTIN®) (cf. figure 20).

Ce dernier n'a pas de propriétés antimicrobiennes mais de nombreuses bêta-lactamases ont une affinité plus importante avec cet acide qu'avec l'amoxicilline. Elles se lient donc préférentiellement à l'acide clavulanique et augmentent donc l'efficacité antibactérienne. La posologie habituelle est 1.5g à 2g par jour chez l'adulte. Cependant, les résistances à l'Augmentin sont en augmentation.

Figure 20 : Formule développée de l'acide clavulanique

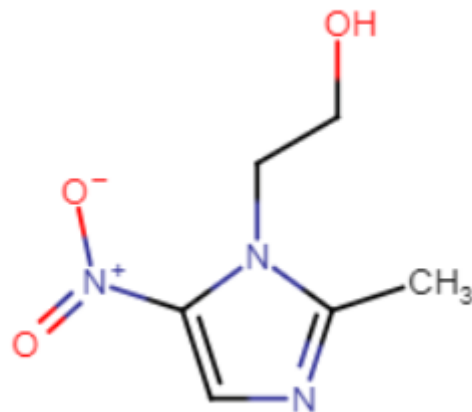


Source : ChemIDplus, « Clavulanic acid », 2017

2.5.2.2. Les 5-nitro-imidazolés

Le métronidazole (cf. figure 21) fait partie de la famille des 5-nitro-imidazolés. Son spectre est anaérobie et antiparasitaire. Son absorption est complète et rapide, d'environ 80%. La demi-vie est de 8 à 10h et il se lie aux protéines plasmatiques est inférieures à 20%. La posologie habituelle est de 1 à 1.5g/jour chez un adulte pendant 6 jours. Des effets indésirables sont aussi à noter, notamment l'effet Antabuse (vomissements) lorsqu'associé à une consommation d'alcool.

Figure 21 : Formule chimique développée du métronidazole

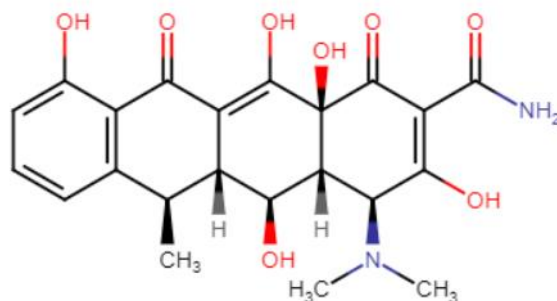


Source : ChemIDplus, « Metronidazole », 2017

2.5.2.3. Les tétracyclines

Une autre famille d'antibiotique peut parfois être utilisée en parodontologie : les tétracyclines. Cette famille est active sur les bactéries Gram⁺ et Gram⁻. Son spectre se réduit néanmoins de plus en plus, à cause de l'apparition de résistances. Elle regroupe la tétracycline, la minocycline et la doxycycline. Elles sont bactériostatiques mais peuvent être bactéricides à haute dose. En France, seule la doxycycline (cf. figure 22) a une autorisation de mise sur la marché AMM pour une seule indication en parodontologie : la parodontite agressive localisée.

Figure 22 : Formule développée de la doxycycline



Source : ChemIDplus, « Doxycycline », 2017

Son absorption est quasi complète, sa demi-vie est de 18h et elle se lie aux protéines plasmatiques à hauteur de 70-80%. Les effets indésirables sont nombreux et peuvent être graves ; ils doivent alors être pris en compte sérieusement par le praticien prescripteur.

2.5.2.4. L'azithromycine

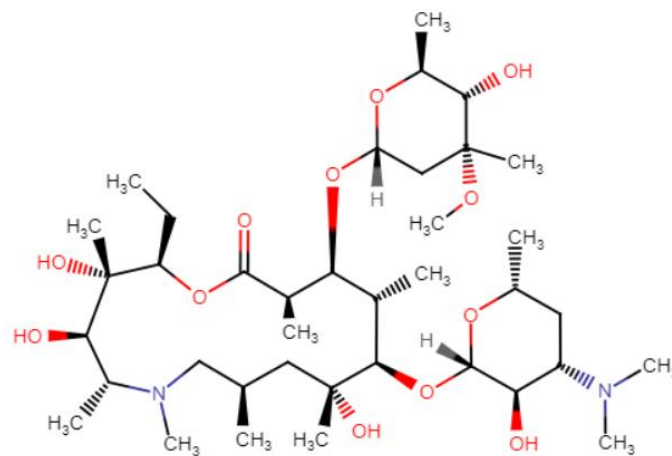
L'azithromycine fait partie de la famille des macrolides (cf. figure 23). Son spectre est large et a une action sur les anaérobies, ainsi que les aérobies Gram + et Gram – notamment. Cependant, les effets sur les bactéries anaérobies retrouvées dans les maladies parodontales (*Prevotella...*) sont hétérogènes.

Sa biodisponibilité est d'environ 37%. Leur distribution tissulaire est importante.

L'azithromycine se prend le plus souvent en une seule prise le matin, pendant 3 jours.

La famille des macrolides engendre des effets indésirables, tels des troubles cutanéomuqueux ou gastro-intestinaux.

Figure 23 : Formule développée de l'azithromycine



Source : ChemIDplus, « Azithromycine », 2017

2.5.2.5. Le traitement parodontal et la prescription systémique d'antibiotiques

Les bactéries sont organisées en biofilm dans la cavité buccale. Cela leur assure une protection, contre les agressions extérieures (dont l'action des antibiotiques) et contre les mécanismes de défense de l'organisme. La désorganisation du biofilm est alors la thérapeutique de choix, par un contrôle de

plaque efficace de la part du patient et par un traitement mécanique effectué par le praticien (détartrage et débridement sous-gingival). C'est pourquoi une prescription antibiotique ne peut se substituer à traitement mécanique. Elle pourra cependant parfois le compléter.

La prescription d'antibiotique doit être raisonnée et n'être réalisée qu'en cas de nécessité. L'efficacité des antibiotiques a entraîné une prescription massive et répétée notamment en France, ces 30 dernières années. Des résistances des bactéries ciblées à ces antibiotiques sont peu à peu apparues et sont aujourd'hui préoccupantes. Il est alors important d'essayer de limiter la prescription antibiotique afin de préserver leur efficacité et limiter l'apparition de bactéries antibio-résistantes.

Une revue systématique de 2013 montre que le taux de perte dentaire, chez des patients atteints de parodontites agressives traitées avec ou sans antibiotiques, est très bas (0.09 dents perdues par an et par patient) quel que soit le traitement mis en place⁴⁹. On peut alors se poser la question de la vraie nécessité de prescrire des antibiotiques dans de telles thérapeutiques. Cependant, d'autres paramètres sont à prendre en compte dans l'amélioration de la situation clinique (inflammation superficielle et profonde, suppuration, mobilité...).

2.5.2.5.1. Les parodontites chroniques

Les parodontites chroniques superficielles et modérées répondent en général bien au traitement mécanique. Lors de parodontites chroniques sévères, la réponse tissulaire peut être moindre et les poches profondes augmentent la difficulté de traitement. Dans ce cas, des antibiotiques peuvent alors être prescrits en complément de la thérapeutique initiale mécanique, lorsque que la réponse des tissus gingivaux n'est pas satisfaisante ou que les paramètres cliniques nous alertent (suppurations). L'association amoxicilline-métronidazole est le plus souvent prescrit et a montré les meilleurs résultats. Nous retiendrons ici la posologie de 500mg d'amoxicilline et 250mg de métronidazole matin, midi et soir pendant 10 jours.

2.5.2.5.2. Les parodontites agressives

Dans les parodontites agressives, une antibiothérapie est très fréquemment mise en place, en complément du traitement mécanique de référence. En effet, les traitements mécaniques ne semblent pas assez efficaces pour réduire le taux de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (*Aa*). L'absence de détection de *Aa* étant considérée comme un facteur de réussite du traitement, alors qu'en cas de récurrence, *Aa* est de nouveau détectée. Lorsqu'*Aa* est retrouvée, l'association amoxicilline-

⁴⁹ Nibali et al., « Tooth loss in aggressive periodontitis : a systematic review ».

métronidazole permet de réduire ou tuer ces bactéries mais si seules les bactéries du complexe rouge sont présentes, une prescription de métronidazole seul peut suffire. L'antibiothérapie est cependant très souvent probabiliste et des tests microbiens ne sont que rarement réalisés.

Les doses utilisées en clinique peuvent varier : 1.5 à 2g d'amoxicilline et 750mg à 1.5g de métronidazole par jour sur une période s'étalant de 6 à 14 jours.

Il n'est pas nécessaire de répéter la prescription d'antibiotiques car leurs effets se poursuivent jusqu'à 90 jours, bien que le pic d'efficacité soit retrouvé à proximité de la fenêtre de prescription.

Des études suggèrent que la prescription de doxycycline à des doses sous-antimicrobiennes (20mg deux fois par jour) sur des périodes longues (6 à 9 mois) a un effet sur l'amélioration de la santé parodontale. En effet, une prise de doxycycline à 20mg 2 fois par jour montrent une augmentation de l'attache par rapport à un traitement mécanique seul à 3 mois. Nous ne rentrerons pas dans le détail, des études supplémentaires doivent être organisées pour conclure sur l'efficacité mais aussi l'utilité d'un tel traitement⁵⁰.

Nous pouvons nous demander, lorsque le patient présente une parodontite agressive nécessitant des antibiotiques, quand les prescrire. Une étude récente cherche à évaluer l'efficacité des antibiotiques prescrits lors de la phase de thérapeutique initiale ou lors de la phase chirurgicale du traitement chez des patients présentant une parodontite s'accompagnant de la présence de *Aα*. Les résultats montrent que la prescription d'antibiotiques soit pendant la phase non chirurgicale soit pendant la phase chirurgicale aboutissent aux mêmes résultats mais prescrire les antibiotiques pendant la phase non chirurgicale permet une amélioration plus rapide, qui, de ce fait, diminue le besoin de recours à d'autres thérapeutiques, comme la chirurgie⁵¹.

Les antibiotiques, dans le cas des parodontites chroniques ou agressives, devraient alors être prescrits juste après le débridement mécanique pour un meilleur effet des molécules sur les bactéries. Il est aussi possible de prescrire les antibiotiques la veille de la mise en œuvre de la thérapeutique mécanique, ces derniers sont alors présents dans la partie molle de la poche et peuvent exercer leur pouvoir antibactérien. Le débridement doit alors être fait en une séance ou en plusieurs séances rapprochées pour diminuer la durée de prescription.

⁵⁰ Preshaw et al., « Subantimicrobial dose doxycycline as adjunctive treatment for periodontitis ».

⁵¹ Mombelli et al., « Differential benefits of amoxicillin-metronidazole in different phases of periodontal therapy in a randomized controlled crossover clinical trial ».

2.5.2.5.3. Les maladies parodontales ulcéro-nécrotiques

Le cas des maladies parodontales nécrotiques est particulier. Un traitement mécanique type détartrage associé éventuellement à un débridement sous-gingival doit être mis en place et l'hygiène doit impérativement être reprise. Contre les douleurs, du paracétamol peut être prescrit. Il est conseillé, pour permettre une reprise du brossage, pendant 48h, d'effectuer un rinçage avec un mélange 50-50 d'eau oxygénée à 3% et d'eau tiède toutes les 2-3h relayé par un bain de bouche à la Chlorhexidine 2 fois par jour pendant 8 jours. Le patient doit être revu 2 à 5 jours après la première consultation pour un suivi.

Si on détecte des signes généraux tels que fièvre et adénopathies, ou si les signes cliniques nous alertent plus particulièrement (nécrose importante et diffuse, poches parodontales profondes, suppurations) une prescription d'antibiotiques par voie orale est ajoutée en complément des traitements sus-cités. En première intention, on met en place une monothérapie : du métronidazole (1.5g par jour pendant 6 à 8 jours). En deuxième intention, si les signes infectieux locaux ne disparaissent pas, une prescription combinée classique d'amoxicilline-métronidazole ou d'amoxicilline-acide clavulanique est mise en place.

Pour l'ensemble des prescriptions étudiées ci-dessus, le couple amoxicilline-métronidazole est l'association d'antibiotiques ayant montré les meilleurs résultats cliniques. Cependant, d'autres molécules ont été étudiées, comme l'azithromycine ou la clindamycine mais les résultats obtenus ne sont pas à la hauteur. Ces molécules ne constituent donc pas une alternative à l'association amoxicilline-métronidazole.

2.5.2.5.4. Les thérapeutiques chirurgicales

Concernant les thérapeutiques chirurgicales, qu'elles soient résectrices ou additives, la plupart des études nous montrent qu'une prescription antibiotique n'est pas nécessaire, sauf indication médicale. Celle-ci n'aura en effet que peu d'impact sur les suites opératoires.

2.5.2.5.5. Les abcès parodontaux

La prescription d'antibiotiques n'est recommandée lors d'un abcès parodontal que si une invasion des parties molles est observée ou lorsque le patient est à risque. Son traitement repose principalement sur un débridement sous-gingival, associé le plus souvent à une irrigation à la polyvidone iodée.

2.5.2.5.6. Les recommandations de l'ANSM

L'agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé (ANSM) (anciennement AFSSAPS : agence française de sécurité sanitaire des produits de santé) a mis en place des recommandations sur les prescriptions antibiotiques en pratique bucco-dentaire datant de juillet 2011 (cf. tableau 1).

Elle distingue la population générale, des sujets immunodéprimés et des sujets à haut risque d'endocardite infectieuse.

Les sujets immunodéprimés sont des personnes dont le risque infectieux est augmenté, du fait d'un déficit de l'immunité congénitale ou acquise. Une couverture antibiotique peut alors être mise en place lors d'actes particuliers.

Les sujets à haut risque d'endocardite infectieuse regroupent les patients possédant une prothèse valvulaire, des antécédents d'endocardite infectieuse ou une cardiopathie congénitale cyanogène opérée ou non. L'endocardite infectieuse est une greffe bactérienne sur une valve cardiaque déjà lésée ou sur une prothèse valvulaire à partir d'une porte d'entrée qui est dans 30% des cas, dentaire (causées par des bactéries « dentaires » ou parodontales). La mortalité de cette pathologie est de 10%. De nombreux soins sont contre-indiqués chez ces patients et d'autres nécessitent une couverture antibiotique.

Tableau 1 : Tableaux des recommandations de l'ANSM concernant la prescription d'antibiotiques en parodontologie

Tableau 2 : Recommandations de prescription d'une antibiothérapie prophylactique en parodontologie

Actes bucco-dentaires invasifs	Patient		
	population générale	immunodéprimé	à haut risque d'endocardite infectieuse
Actes et soins parodontaux :			
Détartrage avec et sans surfaçage radiculaire	-	R	R _B
Sondage parodontal	-	R	R _B
Chirurgie parodontale :			
Allongement de couronne clinique	-	R*	acte contre-indiqué
Chirurgie de la poche :			
Lambeau d'accès	- _C	R*	acte contre-indiqué
Comblement et greffes osseuses	-	R*	acte contre-indiqué
Membrane de régénération parodontale	- _B	R*	acte contre-indiqué
Protéines dérivées de la matrice amélaire	- _B	R*	acte contre-indiqué
Chirurgie plastique parodontale :			
Lambeau déplacé	-	R*	acte contre-indiqué
Greffe gingivale	-	R*	acte contre-indiqué

- : prescription non recommandée.

R : prescription recommandée.

En indice : grade de la recommandation. Si celui-ci n'est pas indiqué, comprendre « Accord professionnel ».

* Chez le patient immunodéprimé, le rapport entre bénéfice de l'intervention et risque infectieux devra être pris en compte.

Tableau 9 : Antibiothérapie curative dans le traitement des maladies parodontales

Pathologies d'origine infectieuse	Patient			Modalités de prescription voir tableaux 12 et 13
	population générale	immunodéprimé	à haut risque d'endocardite infectieuse	
Gingivite induite par la plaque dentaire				
Parodontites (débridement mécanique) :				
Chronique	-	-	-	
Agressive localisée	R	R	R	III ou IV
Agressive généralisée	R _A	R	R	IV
« Réfractaire au traitement »	R	R	R	*
Maladies parodontales nécrosantes				
Parodontites (traitement chirurgical)	-	-	SO	
Abcès parodontal	-	R	R	I
Lésion combinée endo-parodontale	-	-	SO [†]	
Infection locale relative aux protocoles de régénération parodontale	- [‡]	R**	SO	I

- : prescription non recommandée.

R : prescription recommandée.

En indice : grade de la recommandation. Si celui-ci n'est pas indiqué, comprendre « Accord professionnel ».

* : parodontite réfractaire au traitement parodontal correctement conduit (débridement mécanique avec ou sans antibiothérapie curative par voie systémique, puis traitement chirurgical si les résultats du débridement mécanique sont jugés insuffisants lors de la séance de réévaluation). Choix de la molécule antibiotique sur argument bactériologique.

SO : sans objet, car l'acte local adapté est contre-indiqué.

† : chez le patient à haut risque d'endocardite infectieuse, en présence d'une lésion endo-parodontale responsable d'une nécrose pulpaire, le traitement consistera en l'avulsion de la dent.

‡ : en l'absence d'argument scientifique, l'utilité de l'antibiothérapie curative n'est pas établie.

** : tenir compte du rapport entre bénéfice de l'intervention et risque infectieux.

Source : Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé, « Prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire », 2011

Les prescriptions d'antibiotiques par voie systémique peuvent être une aide au traitement des maladies parodontales mais leur utilisation et le rapport bénéfice/risque doivent être sérieusement réfléchis.

2.5.2.6. Antibiotiques locaux

Des antibiotiques ont été développés sous une forme permettant une application locale, au sein de la poche parodontale. Ces antibiotiques sont souvent sous forme de gel et administrés par le praticien au fauteuil. Le but est d'augmenter la concentration de molécules antibiotiques dans la poche en diminuant les effets indésirables qui peuvent intervenir lors d'une prise par voie orale.

2.5.2.6.1. Minocycline

En France, le Parocline® 2% de Guidor® est commercialisé. Il s'agit d'un gel de minocycline (groupe des cyclines) appliqué au sein de la poche parodontale, en complément des techniques mécaniques de référence. La notice du fabricant conseille qu'environ 20mg de gel soit déposé dans des poches de 5 à 7mm. Les applications se font tous les 14 jours puis tous les 3 mois. Les espèces sensibles sont les bactéries anaérobies (*Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythia*...) et des spirochètes (*Treponema denticola*). Cependant, certaines espèces aérobies Gram- sont résistantes. Grâce à cette technique, les concentrations in situ sont bien plus importantes que lors d'une prise par voie systémique. Les concentrations au sein du fluide gingival sont à des seuils efficaces jusqu'à 3 jours après application. Les concentrations sériques de minocycline sont plus faibles après utilisation locale du gel qu'après une prise par voie systémique.

L'Arestin® est un gel biorésorbable qui contient des microsphères de minocycline. Il n'est pas commercialisé en France mais a été approuvé par la FDA aux Etats-Unis en particulier. Il a été montré que plus la profondeur de poche était importante, plus l'efficacité des microsphères de minocycline était importante.

La minocycline a montré des effets bénéfiques sur la migration et l'attachement des fibroblastes in vitro ainsi qu'une activité antibactérienne in vivo et in vitro sur le complexe rouge. Cependant, ces résultats sont principalement obtenus in vitro.

2.5.2.6.2. Doxycycline

La doxycycline fait partie de la famille des tétracyclines. Les gels de doxycycline à 8% ont été étudiés concernant leur efficacité dans le traitement des parodontites en application locale dans les poches parodontales. Aucune différence significative n'a été trouvée entre un détartrage associé à un débridement sous-gingival seul et un détartrage associé à un débridement sous-gingival associé à l'utilisation de gels en complément lors du traitement non chirurgical⁵². Les gels de doxycycline à 8% ne semblent pas apporter un bénéfice au traitement des maladies parodontales.

Une autre étude cherche à comparer l'utilisation d'hyclate de doxycycline 10% et de gels de chlorhexidine et xanthane (polysaccharide issu d'une bactérie) en sous-gingival dans le traitement des parodontites chroniques.

Les résultats montrent une différence significative entre l'utilisation de ces produits et un traitement mécanique seul. On ne retrouve en revanche pas de différence entre la doxycycline et la chlorhexidine⁵³.

On peut alors s'interroger sur la nécessité d'utiliser un antibiotique qui possède des effets indésirables et qui, à terme, peut aboutir à une résistance, alors que la chlorhexidine est aussi efficace.

Cependant, les résultats obtenus ne présentent que peu d'intérêt dans la réalité de l'exercice du praticien, les résultats étant cliniquement négligeables.

2.5.2.6.3. Métronidazole

Le métronidazole possède un spectre intéressant, des applications locales ont alors été investiguées. L'efficacité d'un gel de métronidazole à 25% a été étudiée chez des patients en thérapeutique parodontale de soutien mais présentant une récurrence avec des poches supérieures à 5mm en complément d'un traitement mécanique par rapport au traitement non chirurgical seul. Cette étude ne montre cependant que de faibles résultats en faveur du gel de métronidazole qui ne sont pas cliniquement significatifs et ne justifient donc pas, pour le moment, une utilisation du métronidazole en application locale⁵⁴.

⁵² Tomasi et Wennström, « Locally delivered doxycycline as an adjunct to mechanical debridement at retreatment of periodontal pockets: outcome at furcation sites ».

⁵³ Gupta et al., « Comparative evaluation of subgingivally delivered 10% doxycycline hyclate and xanthan-based chlorhexidine gels in the treatment of chronic periodontitis ».

⁵⁴ Stelzel et Florès-de-Jacoby, « Topical metronidazole application as an adjunct to scaling and root planing ».

2.5.2.6.4. Azithromycine

Un gel d'azithromycine (macrolides) à 0.5% a été développé et testé en complément du traitement mécanique non chirurgical dans le traitement des parodontites chroniques. Les 2 thérapeutiques montrent des bénéfices (profondeur de poches, gain d'attache). On observe une diminution de la population bactérienne pour les deux traitements mais une réduction un peu plus importante avec le gel d'azithromycine. Cependant, les résultats obtenus avec l'azithromycine ne présentent qu'un intérêt négligeable cliniquement. La concentration moyenne d'azithromycine au fil du temps est restée suffisante pour avoir une activité antimicrobienne⁵⁵.

2.5.3. Des alternatives : les peptides antimicrobiens et *Bdellovibrio bacteriovorus*

Les peptides antimicrobiens (PAM) sont des peptides endogènes de moins de 50 acides aminés, produits par les cellules pour protéger l'hôte des agents pathogènes. Ils se déclinent en une multitude de structures différentes. Leur spectre d'activité est large (Gram + et Gram-) et ont aussi un effet sur les virus et champignons.

Ils permettent d'entraîner la mort des bactéries extrêmement rapidement par rapport aux antibiotiques. L'avantage majeur des peptides antimicrobiens est qu'ils ont une action sur les souches bactériennes résistantes, voire celles qui sont multi-résistantes aux antibiotiques. En effet, très peu de bactéries sont initialement résistantes aux PAM et l'acquisition d'une résistance paraît peu probable compte tenu de leur variabilité.

Ils agissent par plusieurs modes d'action : soit par une action directe sur la membrane bactérienne, soit par pénétration de la membrane bactérienne en complément avec une action intracellulaire, soit grâce à une action combinée.

Ces peptides pourraient alors être utiles dans le traitement des maladies parodontales car ils auraient une action sur les bactéries parodontopathogènes et les bactéries résistantes aux antibiotiques classiques en n'engendrant pas de résistances.

Cependant le prix de fabrication est très élevé et peu d'études sur leur toxicité ne sont encore publiées.

⁵⁵ Pradeep, Sagar, et Daisy, « Clinical and microbiologic effects of subgingivally delivered 0.5% azithromycin in the treatment of chronic periodontitis ».

Cette alternative est en cours de développement. En effet, on parle déjà de « Periodontix », des peptides dérivés de l'histatine et qui pourraient traiter les gingivites et affections parodontales. Leurs modes d'administration pourraient se matérialiser sous forme de bains de bouche ou de gels. Ces peptides antimicrobiens sont en cours d'essais cliniques.

Une autre alternative pourrait être développée.

Bdellovibrio bacteriovorus (Bb) est une petite bactérie motile Gram-. Cette bactérie peut attaquer les bactéries Gram-. Cette étude a pour but de démontrer si *Bb* peut attaquer *Aa*⁵⁶.

Les résultats in vitro montrent que *Bb* peut attaquer et tuer *Aa* et suggèrent une possibilité pour *Bb* de devenir un antibiotique vivant, pouvant être utilisé notamment dans la prévention et le traitement des maladies parodontales à *Aa*. Cela pourrait consister en une avancée contre l'antibiorésistance.

⁵⁶ Van Essche et al., « *Bdellovibrio bacteriovorus* attacks *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* ».

3. Discussion

De nombreuses molécules peuvent être prescrites au patient lors du traitement des maladies parodontales.

Les antiseptiques, en bain de bouche, dentifrice, etc. peuvent être prescrits pour leurs effets antimicrobiens et anti-inflammatoires. Différents principes actifs se retrouvent sur le marché et tous n'ont pas les mêmes propriétés ou la même efficacité. La chlorhexidine était et reste la molécule clé en parodontologie pour les bains de bouche car son rapport bénéfice/risque est très favorable.

Deux grands types de bains de bouche sont disponibles sur le marché : les bains de bouche thérapeutiques et les bains de bouche cosmétiques. Le patient, reçu au cabinet, ne sait généralement pas faire la différence entre les deux et il est nécessaire d'expliquer et de lui donner les informations adéquates.

Au niveau des dentifrices, la chlorhexidine n'est pas la molécule de choix car son activité peut être inhibée. Nous avons vu les dentifrices au bicarbonate de sodium. La pâte de Keyes est une préparation à faire soi-même. Cependant, elle présente des inconvénients : le dosage est difficile entre l'eau oxygénée et la poudre de bicarbonate de sodium. De plus, son intérêt n'est pas prouvé. Le parodontax® masque les signes de l'inflammation, il ne doit alors pas être utilisé seul, sans conseils d'hygiène orale et traitement de la maladie parodontale donc pas sans l'avis d'un professionnel averti. Il est possible d'utiliser ces produits sur des périodes courtes car cela apporte un confort au patient (diminution rapide des saignements) mais une prise en charge par un chirurgien-dentiste dans le cadre du traitement de la maladie parodontale est indispensable. Enfin, au long cours, le bicarbonate de sodium est agressif pour les tissus, notamment pour les fibroblastes. Il faut alors en limiter l'utilisation dans le temps.

Nous avons également exposé les nouveaux probiotiques commercialisés dans le traitement des maladies parodontales. Leur mode de fonctionnement (laisser la pastille fondre dans la bouche pendant 10min) présente des contraintes pour le patient pour des résultats qui ne sont pas forcément au rendez-vous. Ces nouveaux probiotiques sont pour le moment peu utilisés.

Ces antiseptiques ne doivent pas remplacer le brossage et l'hygiène inter-dentaire réalisés par le patient et qui sont le facteur clé nécessaire à une bonne santé parodontale. Ces prescriptions peuvent servir de soutien voire de motivation aux patients.

L'intérêt de ces antiseptiques est de ce fait moindre. Il est alors important de mettre l'accent sur la prévention avec le patient et d'effectuer une vraie « révision des techniques d'hygiène orale » où l'intérêt et la technique du brossage sont vus et revus lors de séances ultérieures.

Une antibiothérapie systémique peut être mis en œuvre dans le traitement de certaines maladies parodontales. Cependant, cette prescription ne doit pas être systématique et ne doit pas se substituer à un traitement non chirurgical, qui constitue le traitement de référence des maladies parodontales. Plusieurs molécules sont disponibles pour le chirurgien-dentiste.

Dans une étude datant d'avril 2014, Soares et coll. cherchent à savoir s'il est préférable de prescrire du métronidazole ou du métronidazole avec de l'amoxicilline en complément du traitement mécanique dans le cas de parodontites chroniques. Les résultats montrent que seules de discrètes différences dans la composition du biofilm ont été visibles dans les groupes métronidazole ou métronidazole/amoxicilline⁵⁷. D'autres études posent même la question de l'intérêt de l'utilisation d'antibiotiques dans ces formes cliniques et la littérature tend à ne le réserver qu'aux formes sévères et généralisées, montrant des signes cliniques exacerbés d'activité.

Concernant les parodontites agressives, la posologie retenue est 500mg d'amoxicilline et 250mg de métronidazole matin, midi et soir pendant 10 jours⁵⁸, afin de faciliter la compliance. Ceci est en accord avec les données biologiques. Nous avons vu que le métronidazole seul pouvait être utilisé si *Aa* n'était pas présent. Cependant, les tests biologiques ne sont pas réalisés systématiquement, *Aa* étant retrouvé dans plus de 90% des sites chez les patients atteints et l'association est alors privilégiée.

Cette prescription doit être raisonnée, au vu de la menace des bactéries antibiorésistantes. Cependant, pour palier à ce problème, de nouvelles perspectives voient le jour, comme l'utilisation de peptides anti-microbiens, la bactérie *Bdellovibrio bacteriovorus* ou des antibiotiques prescrits à des doses très faibles. Des études approfondies sont nécessaires pour attester de leur efficacité et de leur innocuité.

Dans cette optique, on a également vu que les antibiotiques peuvent aussi être utilisés de façon locale, au sein même des poches parodontales afin d'obtenir une plus grande concentration sur un site donné mais de développer moins d'effets indésirables ou de résistances.

⁵⁷ Soares et al., « Metronidazole alone or with amoxicillin as adjuncts to non-surgical treatment of chronic periodontitis : a secondary analysis of microbiological results from a randomized clinical trial ».

⁵⁸ Haffajee, Socransky, et Gunsolley, « Systemic anti-infective periodontal therapy : a systematic review ».

Plusieurs molécules ont été étudiées : dans cet écrit, nous avons développé le gel de métronidazole, le gel et les sphères de minocycline, le gel de doxycycline ainsi que le gel d'azithromycine. Les résultats obtenus montrent presque toujours une amélioration statistiquement significative des paramètres parodontaux. Cependant, ces améliorations ne sont pas cliniquement significatives et ne justifient par une utilisation régulière des antibiotiques locaux.

On a cependant montré que la minocycline possédait une efficacité intéressante in vitro et qu'elle possédait un pouvoir antibactérien in vivo. De plus, plus les poches étaient profondes, plus l'effet de cet antibiotique était important. L'utilisation de la minocycline de façon locale trouverait alors son indication dans les poches profondes isolées.

Cependant, l'AFSSAPS considère que « l'antibiothérapie par voie locale, à libération immédiate ou contrôlée, n'est pas indiquée en odontologie et en stomatologie en raison de la faiblesse du niveau de preuve en termes de bénéfice thérapeutique et d'une sécurité d'emploi problématique par risque de sélection de mutants résistants. » (Recommandations 2011). Ainsi, seul le Parocline®, gel de minocycline à 2% est aujourd'hui commercialisé en France.

Conclusion

Aujourd'hui, le traitement de référence des maladies parodontales reste le traitement mécanique, qu'une phase chirurgicale soit partie intégrante du traitement ou non.

Les prescriptions dans le traitement des maladies parodontales sont nombreuses : antiseptiques (bain de bouche, dentifrice, probiotiques), antibiotiques systémiques ou locaux ou encore peptides antimicrobiens qui représentent une alternative intéressante et en cours de développement.

Les adjuvants peuvent constituer une aide à la thérapeutique, dont la prescription doit être réservée à certaines situations spécifiques bien définies.

Une meilleure formation à l'amélioration des techniques d'hygiène orale et une information plus large sur les prescriptions au chirurgien-dentiste omnipraticien, aux pharmaciens et aux patients se développent et doivent être soutenues. Des équipes travaillent sur le sujet au sein des universités, mais également via des initiatives comme Parosphère® et Paroclap®.

Depuis peu, les chirurgiens-dentistes peuvent également agir sur le tabac, qui est un facteur de risque des maladies parodontales majeur, grâce à la prescription de substituts nicotiniques.

L'aide au sevrage tabagique doit faire partie intégrante du traitement parodontal. Il aggrave la sévérité des affections, la prévalence et l'évolution. La cicatrisation tissulaire est moins bonne chez un patient fumeur. Il est alors clair que le sevrage tabagique doit être entrepris et que le chirurgien-dentiste a un rôle clé, que ce soit par rapport à la motivation du patient que par rapport aux informations qui lui sont données.

Les substituts nicotiniques sont une aide au patient dans son sevrage et leur efficacité a été démontrée. Depuis la loi du 26 janvier 2016, publiée au Journal Officiel du 27 janvier 2016, les sages-femmes et les médecins ne sont plus les seuls à pouvoir prescrire des substituts nicotiniques. En effet, les infirmiers, les kinésithérapeutes, les médecins du travail ainsi les chirurgiens-dentistes peuvent maintenant les prescrire à leurs patients.

De plus, l'Assurance Maladie rembourse ces traitements à hauteur de 150 euros par année civile et par bénéficiaire depuis le 1^{er} novembre 2016.

Les patients ont la possibilité d'obtenir une aide pour l'arrêt du tabac, qui est un vrai problème de santé publique.

Bibliographie

- Afennich, F., D. E. Slot, N. Hossainian, et G. A. Van der Weijden. « The effect of hexetidine mouthwash on the prevention of plaque and gingival inflammation : a systematic review ». *International journal of dental hygiene* 9, n° 3 (2011): 182- 90. <https://doi.org/10.1111/j.1601-5037.2010.00478.x>.
- Albandar, J. M., J. A. Brunelle, et A. Kingman. « Destructive periodontal disease in adults 30 years of age and older in the United States, 1988-1994 ». *Journal of periodontology* 70, n° 1 (1999): 13- 29. <https://doi.org/10.1902/jop.1999.70.1.13>.
- Albandar, J. M., M. B. Muranga, et T. E. Rams. « Prevalence of aggressive periodontitis in school attendees in Uganda ». *Journal of clinical periodontology* 29, n° 9 (2002): 823- 31. <https://doi.org/10.1034/j.1600-051X.2002.290906.x>.
- Armitage, G. C. « Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. » *Northwest dentistry* 79, n° 6 (2000): 31- 35. <https://doi.org/10.1902/annals.1999.4.1.1>.
- Bergström, J. « Influence of tobacco smoking on periodontal bone height : long-term observations and a hypothesis ». *Journal of clinical periodontology* 31, n° 4 (2004): 260- 66. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2004.00475.x>.
- Biosse Duplan, M., et J.-L. Saffar. « Appareil d'ancrage ». In *Parodontologie & dentisterie implantaire. Volume 1, Médecine parodontale*, par P. Bouchard, 21- 38. Paris : Lavoisier Médecine Sciences, 2014.
- Bourgeois, D., P. Bouchard, et C. Mattout. « Epidemiology of periodontal status in dentate adults in France, 2002-2003 ». *Journal of periodontal research* 42, n° 3 (2007): 219- 27. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0765.2006.00936.x>.
- Brown, L. J., et H. Loe. « Prevalence, extent, severity and progression of periodontal disease ». *Periodontology 2000* 2, n° 1 (1993): 57- 71. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.1993.tb00220.x>.
- Colombier, M.-L. « La thérapeutique parodontale », 2014.
- Dinh, X. B. « Keyes technique : the fallacy of the usage of hydrogen peroxide in periodontal therapy ». Consulté le 12 juin 2017. <http://www.drbrui.com/arhydrogenperoxide.html>.
- Eke, P. I., B. A. Dye, L. Wei, G. O. Thornton-Evans, R. J. Genco, et CDC Periodontal Disease Surveillance workgroup. « Prevalence of periodontitis in adults in the United States : 2009 and 2010 ». *Journal of dental research* 91, n° 10 (2012): 914- 20. <https://doi.org/10.1177/0022034512457373>.
- Galván, M., S. Gonzalez, C. L. Cohen, F. A. Alonizan, C. T.-L. Chen, S. K. Rich, et J. Slots. « Periodontal effects of 0.25% sodium hypochlorite twice-weekly oral rinse : a pilot study ». *Journal of periodontal research* 49, n° 6 (2014): 696- 702. <https://doi.org/10.1111/jre.12151>.
- Garnier, M., V. Delamare, J. Delamare, T. Delamare-Riche, et J. Delamare. *Dictionnaire illustré des termes de médecine*. Édité par P. Casassus. 32e éd. Paris : Maloine, 2017.
- Gosset, M. « Les lésions intra-osseuses », 2015.
- Gupta, R., N. Pandit, S. Aggarwal, et A. Verma. « Comparative evaluation of subgingivally delivered 10% doxycycline hyclate and xanthan-based chlorhexidine gels in the treatment of chronic periodontitis ». *The journal of contemporary dental practice*, 2008.
- Haffajee, A. D., et S. S. Socransky. « Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases ». *Periodontology 2000* 5 (1994): 78- 111. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.1994.tb00020.x>.
- Haffajee, A. D., S. S. Socransky, et J. C. Gunsolley. « Systemic anti-infective periodontal therapy : a systematic review ». *Annals of periodontology* 8, n° 1 (2003): 115- 81. <https://doi.org/10.1902/annals.2003.8.1.115>.

- Hallmon, W. W., et T. D. Rees. « Local anti-infective therapy : mechanical and physical approaches : a systematic review ». *Annals of periodontology* 8, n° 1 (2003): 99- 114.
<https://doi.org/10.1902/annals.2003.8.1.99>.
- Hanes, P. J., et J. P. Purvis. « Local anti-infective therapy : pharmacological agents : a systematic review ». *Annals of periodontology* 8, n° 1 (2003): 79- 98.
<https://doi.org/10.1902/annals.2003.8.1.79>.
- Hoang, T., M. G. Jorgensen, R. G. Keim, A. M. Pattison, et J. Slots. « Povidone-iodine as a periodontal pocket disinfectant ». *Journal of periodontal research* 38, n° 3 (2003): 311- 17.
<https://doi.org/10.1034/j.1600-0765.2003.02016.x>.
- Jones, W. A., et T. J. O'Leary. « The effectiveness of in vivo root planing in removing bacterial endotoxin from the roots of periodontally involved teeth ». *Journal of periodontology* 49, n° 7 (1978): 337- 42. <https://doi.org/10.1902/jop.1978.49.7.337>.
- Kornman, K. S., et F. S. di Giovine. « Genetic variations in cytokine expression : a risk factor for severity of adult periodontitis ». *Annals of periodontology* 3, n° 1 (1998): 327- 38.
<https://doi.org/10.1902/annals.1998.3.1.327>.
- Lang, N. P., et M. S. Tonetti. « Periodontal diagnosis in treated periodontitis ». *Journal of clinical periodontology* 23, n° 3 (1996): 240- 50. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.1996.tb02083.x>.
- Lecic, J., S. Cakic, O. Janjic Pavlovic, A. Cicmil, O. Vukotic, V. Petrovic, et S. Cicmil. « Different methods for subgingival application of chlorhexidine in the treatment of patients with chronic periodontitis ». *Acta odontologica scandinavica* 74, n° 6 (2016): 502- 7.
<https://doi.org/10.1080/00016357.2016.1206964>.
- Lindhe, J., N. P. Lang, T. Berglundh, W. V. Giannobile, et M. Sanz, éd. *Clinical periodontology and implant dentistry. Volume 1, Basic concepts*. 6th ed. Oxford : Wiley Blackwell, 2015.
- Löe, H. « Periodontal disease : the sixth complication of diabetes mellitus ». *Diabetes care* 16, n° 1 (1993): 329- 34. <https://doi.org/10.4103/1319-1683.78636>.
- Löe, H., E. Theilade, et S. B. Jensen. « Experimental gingivitis in man ». *Journal of periodontology* 36, n° 3 (1965): 177- 87. <https://doi.org/10.1902/jop.1965.36.3.177>.
- Macgregor, I. D., J. W. Balding, et D. Regis. « Flossing behaviour in English adolescents ». *Journal of clinical periodontology* 25, n° 4 (1998): 291- 96. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.1998.tb02443.x>.
- Mattout, C., D. Bourgeois, et P. Bouchard. « Type 2 diabetes and periodontal indicators : epidemiology in France 2002–2003 ». *Journal of periodontal research* 41, n° 4 (2006): 253- 58.
<https://doi.org/10.1111/j.1600-0765.2006.00862.x>.
- McCauley, L. K., et M. J. Somerman. *Mineralized tissues in oral and craniofacial science : biological principles and clinical correlates*. Ames : Wiley-Blackwell, 2012.
- Mombelli, A., A. Almaghouth, N. Cionca, D. S. Courvoisier, et C. Giannopoulou. « Differential benefits of amoxicillin-metronidazole in different phases of periodontal therapy in a randomized controlled crossover clinical trial ». *Journal of periodontology* 86, n° 3 (2015): 367- 75.
<https://doi.org/10.1902/jop.2014.140478>.
- Najafi, M. H., M. Taheri, M. R. Mokhtari, A. Forouzanfar, F. Farazi, M. Mirzaee, Z. Ebrahiminik, et R. Mehrara. « Comparative study of 0.2% and 0.12% digluconate chlorhexidine mouth rinses on the level of dental staining and gingival indices ». *Dental research journal* 9, n° 3 (2012): 305- 8.
- Nibali, L., B.C. Farias, A. Vajgel, Y.K. Tu, et N. Donos. « Tooth loss in aggressive periodontitis : a systematic review ». *Journal of dental research* 92, n° 10 (2013): 868- 75.
<https://doi.org/10.1177/0022034513501878>.
- Ouhayoun, J.-P. *Le traitement parodontal : en omnipratique*. Paris : Quintessence international, 2011.
- Page, R. C., et K. S. Kornman. « The pathogenesis of human periodontitis : an introduction ». *Periodontology* 2000 14, n° 1 (1997): 9- 11. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.1997.tb00189.x>.

- Pradeep, A. R., S. V. Sagar, et H. Daisy. « Clinical and microbiologic effects of subgingivally delivered 0.5% azithromycin in the treatment of chronic periodontitis ». *Journal of periodontology* 79, n° 11 (2008): 2125- 35. <https://doi.org/10.1902/jop.2008.070589>.
- Preshaw, P. M., A. F. Hefti, S. Jepsen, D. Etienne, C. Walker, et M. H. Bradshaw. « Subantimicrobial dose doxycycline as adjunctive treatment for periodontitis ». *Journal of clinical periodontology* 31, n° 9 (2004): 697- 707. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2004.00558.x>.
- Sahrmann, P., M. A. Puhon, T. Attin, et P. R. Schmidlin. « Systematic review on the effect of rinsing with povidone-iodine during nonsurgical periodontal therapy ». *Journal of periodontal research* 45, n° 2 (2010): 153- 64. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0765.2009.01232.x>.
- Schmidt, J., P. Sahrmann, R. Weiger, P. Schmidlin, et C. Walter. « Biologic width dimensions : a systematic review ». *Journal of clinical periodontology* 40, n° 5 (2013): 493- 504. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12078>.
- Soares, G. M. S., J. A. V. Mendes, M. P. Silva, M. Faveri, R. Teles, S. S. Socransky, X. Wang, L. C. Figueiredo, et M. Feres. « Metronidazole alone or with amoxicillin as adjuncts to non-surgical treatment of chronic periodontitis : a secondary analysis of microbiological results from a randomized clinical trial ». *Journal of clinical periodontology* 41, n° 4 (2014): 366- 76. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12217>.
- Socransky, S. S., A. D. Haffajee, M. A. Cugini, C. Smith, et R. L. Kent. « Microbial complexes in subgingival plaque ». *Journal of clinical periodontology* 25, n° 2 (1998): 134- 44.
- Stelzel, M., et L. Florès-de-Jacoby. « Topical metronidazole application as an adjunct to scaling and root planing ». *Journal of clinical periodontology* 27, n° 6 (2000): 447- 52. <https://doi.org/10.1034/j.1600-051x.2000.027006447.x>.
- Tomasi, C., et J. L. Wennström. « Locally delivered doxycycline as an adjunct to mechanical debridement at retreatment of periodontal pockets: outcome at furcation sites ». *Journal of periodontology* 82, n° 2 (2011): 210- 18. <https://doi.org/10.1902/jop.2010.100308>.
- Tsai, C., C. Hayes, et G. W. Taylor. « Glycemic control of type 2 diabetes and severe periodontal disease in the US adult population ». *Community dentistry and oral epidemiology* 30, n° 3 (2002): 182- 92. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0528.2002.300304.x>.
- Ursin, H. « Stress, distress, and immunity ». *Annals of the New York academy of sciences* 741, n° 1 (1994): 204- 11. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1994.tb39661.x>.
- Van der Weijden, G. A., et K. P. K. Hioe. « A systematic review of the effectiveness of self-performed mechanical plaque removal in adults with gingivitis using a manual toothbrush ». *Journal of clinical periodontology* 32 Suppl 6 (2005): 214- 28. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2005.00795.x>.
- Van Essche, M., M. Quirynen, I. Sliepen, J. Van Eldere, et W. Teughels. « *Bdellovibrio bacteriovorus* attacks *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* ». *Journal of dental research* 88, n° 2 (2009): 182- 86. <https://doi.org/10.1177/0022034508329693>.
- Verchère, L., P. Budin, J.-P. Santoro, et A. Marmasse. *Dictionnaire des termes odonto-stomatologiques*. 3rd ed. Paris : Masson, 1992.
- Vicario, M., A. Santos, D. Violant, J. Nart, et L. Giner. « Clinical changes in periodontal subjects with the probiotic *Lactobacillus reuteri* Prodentis : a preliminary randomized clinical trial ». *Acta odontologica scandinavica* 71, n° 3- 4 (2013): 813- 19. <https://doi.org/10.3109/00016357.2012.734404>.
- Vlachojannis, C., A. Al-Ahmad, E. Hellwig, et S. Chrubasik. « Listerine® products : an update on the efficacy and safety », 2016. <https://doi.org/10.1002/ptr.5555>.
- Wolff, L. F., B. L. Pihlstrom, M. B. Bakdash, E. M. Schaffer, J. R. Jensen, D. M. Aepli, et C. L. Bandt. « Salt and peroxide compared with conventional oral hygiene : microbial results ». *Journal of periodontology* 58, n° 5 (1987): 301- 7. <https://doi.org/10.1902/jop.1987.58.5.301>.

Table des figures

Figure 1 : Représentation d'une molaire mandibulaire et de son parodonte en coupe para-sagittale .	4
Figure 2 : Représentation en coupe para-sagittale du parodonte d'une dent	5
Figure 3 : Organisation des bactéries de la cavité buccale en complexes	9
Figure 4 : Classification des maladies parodontales d'Armitage modifiée	11
Figure 5 : Accumulation de plaque et de tarte chez un patient de 25 ans, en bonne santé générale, ayant pour conséquence une modification des caractéristiques de la gencive	12
Figure 6 : Patient atteinte de parodontite chronique généralisée modérée à localement sévère	14
Figure 7: Patient de 20 ans présentant une parodontite agressive localisée	15
Figure 8 : Patient présentant une maladie ulcéro-nécrotique, associée, en plus des signes cliniques observables, à une halitose et à des douleurs	16
Figure 9 : Graphiques illustrant l'étude de Bourgeois, Bouchard et Mattout, concernant la perte d'attache et la présence de poches parodontales chez les adultes français, entre 2002 et 2003	20
Figure 10 : Carie volumineuse associée à la présence d'une poche parodontale profonde (>7 mm)..	21
Figure 11 : Diagramme hexagonal de Lang et Tonetti, permettant l'évaluation du risque parodontal pour les patients en cours de thérapeutique parodontale de soutien	26
Figure 12 : Brosses à dents souples et brossettes inter-dentaires.....	28
Figure 13 : Formule chimique développée de l'hexetidine.....	31
Figure 14 : Formule chimique développée du chlorure de cetylpyridinium (C ₂₁ H ₃₈ CIN)	32
Figure 15 : Bain de bouche LISTERINE®	32
Figure 16 : Bidon d'eau de Javel.....	34
Figure 17 : Tubes de dentifrice PARODONTAX®	36
Figure 18 : Solution de Bétadine® pour action intra-buccale.....	38
Figure 19 : Formule chimique développée de la pénicilline.....	40
Figure 20 : Formule développée de l'acide clavulanique	41
Figure 21 : Formule chimique développée du métronidazole	42
Figure 22 : Formule développée de la doxycycline	42
Figure 23 : Formule développée de l'azithromycine.....	43

Table des tableaux

Tableau 1 : Tableaux des recommandations de l'ANSM concernant la prescription d'antibiotiques en parodontologie	48
---	----

Annexes

Annexe 1 : Proposition de plan de traitement type

Thérapeutique étiologique

- ‡ Traitement de l'urgence éventuelle (douleur, risque infectieux, mobilités trop importantes, prothèses provisoires...)
- ‡ Examen clinique *et modèles d'étude si nécessaire*, **prescription** de matériel adapté et des examens radiographiques complémentaires
- ‡ Correction des techniques d'hygiène orale
- ‡ Détartrage si **bonne amélioration** du contrôle de plaque (*si possible inférieur à 20%*)
 - Sondage à 10 jours au plus tôt
- ‡ Diagnostic et proposition de plan de traitement finalisés
- ‡ Traitement des facteurs locaux de rétention de plaque, réalisation des soins et avulsions prioritaires... et aide au contrôle des facteurs et indicateurs de risque identifiés
- ‡ Débridement et détartrage sous-gingival éventuellement sous analgésie locale et loco-régionale, curetage des poches parodontales supérieures à 3mm si le contrôle de plaque est **localement bon** et l'indice de plaque globalement inférieur à 20%

Réévaluation à 6 semaines au plus tôt

- ‡ Analyse de l'hygiène orale et sondage
 - Programmation de la mise en œuvre d'une thérapeutique parodontale de soutien
Ou
 - Correction des techniques d'hygiène orale **et** ré-instrumentation sous-gingivale
Ou
 - Programmation de chirurgies d'assainissement ou muco-gingivales
- ‡ Traitement d'éventuels soins mis en attente ou de sensibilités apparues

Thérapeutique parodontale de soutien et phase prothétique

- ‡ TPS tous les X mois
- ‡ Mise en place d'une thérapeutique prothétique, d'implantologie, ODF...

Annexe 2 : Fiche à destination des patients

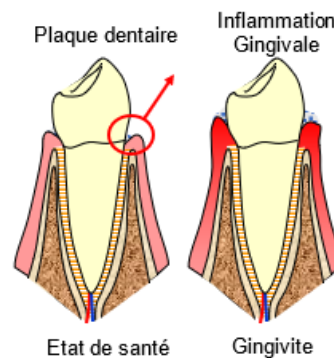
« Gencives qui saignent » « Gencives qui gonflent » « Dents qui se déchaussent »
 « Dents qui bougent » « Abscès dans la gencive »

De La Gingivite...

Les maladies parodontales (*parà* « à côté de » et *odous* « dent ») sont des maladies des tissus qui soutiennent les dents.

La gingivite est le premier stade de ces maladies et correspond à une inflammation de la gencive : celle-ci est rouge, gonflée et saigne facilement.

La principale cause de ces maladies est l'accumulation d'un « biofilm bactérien », aussi appelé « plaque dentaire », correspondant à un enduit blanchâtre mou, localisé à la surface des dents et au contact de la gencive.



...à La Parodontite

Il s'agit d'une multitude de **bactéries** qui vivent, le plus souvent, de façon normale dans la bouche mais qui, avec le temps, s'organisent. Regroupées ainsi, elles sont plus **résistantes** et peuvent **agresser** nos tissus. *Avec le temps*, ce biofilm se calcifie et devient du tartre.

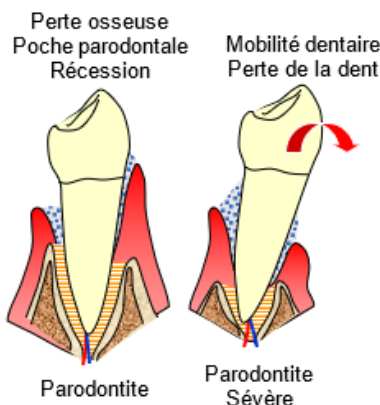
Sans traitement, la gingivite peut se transformer en **parodontite**, une inflammation plus en profondeur qui atteint l'**os** qui supporte les dents. C'est la cause des récessions observées au niveau de la gencive et des mobilités des dents qui peuvent aboutir, à terme, à leur **perte**.

...à La Parodontite

Il s'agit d'une multitude de **bactéries** qui vivent, le plus souvent, de façon normale dans la bouche mais qui, avec le temps, s'organisent. Regroupées ainsi, elles sont plus **résistantes** et peuvent **agresser** nos tissus. *Avec le temps*, ce biofilm se calcifie et devient du tartre.

Sans traitement, la gingivite peut se transformer en **parodontite**, une inflammation plus en profondeur qui atteint l'**os** qui supporte les dents. C'est la cause des récessions observées au niveau de la gencive et des mobilités des dents qui peuvent aboutir, à terme, à leur **perte**.

Que faire contre ces maladies ? Vais-je perdre mes dents ?



Diagnostic à temps, les maladies parodontales **peuvent se traiter !**

Sachez que la génétique et l'hérédité y sont pour peu, en réalité, **la plupart des personnes seront concernées dans leur vie**, à des degrés différents.

La consommation de **tabac**, quant à elle, joue un rôle important dans la sévérité de la maladie. Faites-vous **accompagner**.

Le saignement des gencives et l'accumulation de **tarte** sont le signe d'un brossage qui n'est pas assez efficace. Faites-vous **conseiller**.

Y-aurait-il des médicaments capables de détruire ces bactéries et de protéger nos dents des parodontites ?

Dentifrices

Certains dentifrices, au bicarbonate de sodium, peuvent **limiter** le saignement, mais n'arrêtent pas l'agression par les bactéries !! Ils ont ainsi peu d'intérêt et ne doivent, si cela est jugé nécessaire, être utilisés que sur conseil d'un spécialiste, pendant une période limitée (10 jours).

Bains de bouche

Ils peuvent tuer certaines bactéries, mais ne pénètrent cependant pas à l'intérieur du biofilm ni ne le désorganisent lorsqu'il est déjà structuré.

Ils peuvent entraîner les **effets indésirables** : colorations brunes des dents et de la langue, mauvais goût dans la bouche, irritation des gencives.

Leur usage sera réservé à la gestion d'une **infection aigüe** (douleurs, suppurations...), sur conseil d'un spécialiste.

Antibiotiques

Ils n'ont pas d'efficacité sur le biofilm et ne permettent pas de désorganiser les bactéries. Le risque de **résistance aux antibiotiques** est lui bien présent, une utilisation répétée peut entraîner un risque pour la santé générale.

Bains de bouche

Ils peuvent tuer certaines bactéries, mais ne pénètrent cependant pas à l'intérieur du biofilm ni ne le désorganisent lorsqu'il est déjà structuré.

Ils peuvent entraîner les **effets indésirables** : colorations brunes des dents et de la langue, mauvais goût dans la bouche, irritation des gencives.

Leur usage sera réservé à la gestion d'une **infection aigüe** (douleurs, suppurations...), sur conseil d'un spécialiste.

Antibiotiques

Ils n'ont pas d'efficacité sur le biofilm et ne permettent pas de désorganiser les bactéries. Le risque de **résistance aux antibiotiques** est lui bien présent, une utilisation répétée peut entraîner un risque pour la santé générale.

Les dentifrices, les bains de bouche et les antibiotiques ne sont pas ou pas suffisamment efficaces sur la plaque dentaire.

Du plus, à l'arrêt de ces « médicaments », les bactéries reviennent. Il faudrait alors une utilisation **continue** de bains de bouche ou d'antibiotiques pour espérer un effet sur le long terme. Or, comme nous l'avons vu, cela serait préjudiciable pour la santé générale.

La cause de ces maladies étant l'accumulation de bactéries qui sont naturellement en bouche, la solution est alors :

- ‡ Une **désorganisation** mécanique biquotidienne, c'est-à-dire un **brossage matin et soir** pendant au moins 2 minutes en n'oubliant pas le passage de **brossettes** au moins une fois par jour, permettant le nettoyage **inter-dentaire** (*compter plusieurs minutes*) !! *Le dépôt bactérien étant mou, l'utilisation d'une brosse à dents **souple** est plus efficace.*
- ‡ Une visite chez le chirurgien-dentiste au minimum tous les ans afin de permettre un nettoyage **complet** et profond et une vérification de la santé de la gencive.

Des conseils, accompagnés de vidéos, sur l'utilisation efficace de la brosse à dents et des brosettes inter-dentaires sont disponibles sur les sites Parosphere.org® et Paroclap.com®

	Dentifrices spécifiques	Bains de bouche	Antibiotiques	Irrigations sous-gingivales
Gingivite	Possible, avec du bicarbonate de soude, pendant une période très limitée (10 jours), en complément de conseils d'hygiène orale, si et seulement si l' <u>inflammation est sévère</u> et gêne le patient pour le brossage	NON	NON	NON
Maladies ulcéro-nécrotiques	Possible, avec du bicarbonate de soude, pendant une période très limitée (10 jours), en complément de conseils d'hygiène orale, si et seulement si l' <u>inflammation est sévère</u> et gêne le patient pour le brossage	Oui, effectuer un rinçage avec un mélange 50-50 d'eau oxygénée à 3% et d'eau tiède 4 fois par jour, pendant 48h. Puis faire un bain de bouche à la chlorhexidine 2 fois par jour pendant 8 jours.	Oui, si une <u>détérioration de l'état général</u> est présente ou si les <u>signes cliniques</u> sont sévères (suppuration, nombreuses zones de nécrose...) En première intention, Métronidazole (1.5g par jour pendant 6 à 8 jours). Si l'amélioration n'est pas suffisante, association Amoxicilline-Métronidazole ou Amoxicilline-Acide clavulanique.	Possible, irrigation à la polyvidone iodée en complément d'un débridement sous-gingival, au niveau de sites présentant des <u>signes cliniques d'une infection sévère et active</u> (suppurations...) et de <u>poches parodontales particulièrement profondes</u>
Parodontite chronique	Possible, avec du bicarbonate de soude, pendant une période très limitée (10 jours), en complément de conseils d'hygiène orale, si et seulement si l' <u>inflammation est sévère</u> et gêne le patient pour le brossage	Possible, si on retrouve <u>des signes cliniques d'une infection sévère et active</u> (suppurations...)	Possible, pour les formes sévères, si de nombreux sites présentent des <u>signes cliniques d'une infection sévère et active</u> (suppurations...) ou si une mauvaise réponse au traitement initial est observée. En général, prescrire une association (500mg d'Amoxicilline et 250mg de Métronidazole matin, midi et soir pendant 10 jours)	Possible, irrigation à la polyvidone iodée en complément d'un débridement sous-gingival, au niveau de sites présentant des <u>signes cliniques d'une infection sévère et active</u> (suppurations...) et de <u>poches parodontales particulièrement profondes</u>
Parodontite agressive	Possible, avec du bicarbonate de soude, pendant une période très limitée (10 jours), en complément de conseils d'hygiène orale, si et seulement si l' <u>inflammation est sévère</u> et gêne le patient pour le brossage	P Possible, si on retrouve <u>des signes cliniques d'une infection sévère et active</u> (suppurations...)	Oui, association Amoxicilline-Métronidazole (500mg d'amoxicilline et 250mg de métronidazole matin, midi et soir pendant 10 jours), en complément d'un débridement sous-gingival	Possible, irrigation à la polyvidone iodée en complément d'un débridement sous-gingival, au niveau de sites présentant des <u>signes cliniques d'une infection sévère et active</u> (suppurations...) et de <u>poches parodontales particulièrement profondes</u>
Abcès parodontal	NON	Oui, faire un bain de bouche à la chlorhexidine 2 à 3 fois par jour pendant 8 jours.	Non, <u>en théorie</u> . A évaluer en fonction de la situation clinique (importante suppuration, contexte global, non disponibilité du praticien...). Si prescription, privilégier l' Amoxicilline (2g par jour pendant 6 jours) en première intention, l'association Amoxicilline-Métronidazole (2g par jour et 1.5g par jour pendant 6 jours)	Oui, irrigation à la polyvidone iodée en complément d'un débridement sous-gingival de la zone d'intérêt
Chirurgie parodontale	NON	Oui, faire un bain de bouche à la chlorhexidine 2 à 3 fois par jour pendant 8 jours après l'intervention pour palier un brossage plus difficile.	Si l'intervention laisse supposer un risque <u>infectieux</u> , une prescription de 2g d' Amoxicilline par jour pendant 6 jours peut être envisagée (intervention longue, touchant l'os...).	Possible, irrigation à la polyvidone iodée , au niveau de sites présentant des <u>signes cliniques d'une infection sévère et active</u> (suppurations...) et de <u>poches parodontales particulièrement profondes</u>

Annexe 3 : Fiche à l'intention des praticiens

- ‡ La mise en œuvre d'une **thérapeutique étiologique parodontale mécanique** (*révision des techniques d'hygiène orale, élimination des facteurs de rétention de plaque et détartrage, débridement sous-gingival avec des inserts US spécifiques à faible puissance et sous bonne irrigation, préservant le cément radiculaire*) est aujourd'hui bien la seule thérapeutique à généraliser dans le traitement des maladies parodontales. L'utilisation d'**adjuvants chimiques** est à réserver à certaines situations spécifiques.
- ‡ L'aide au contrôle des **facteurs et indicateurs de risques** connus (tabac, diabète, stress) doit être plus encore recherchée, depuis le droit récent qui nous a été donné de prescrire des substituts nicotiniques, en lien avec des spécialistes.
- ‡ L'utilisation de **dentifrices « spéciaux »** n'est pas à conseiller, hormis pour les dentifrices commerciaux ou « à faire soi-même » au *bicarbonate de sodium*, dont la prescription doit être limitée dans le temps et accompagnée **systématiquement** de conseils d'hygiène orale.
- ‡ L'utilisation de **bains de bouche** doit être limitée à l'aide à la résolution d'événements aigües, en cas de maladies ulcéro-nécrotiques ou de maladies parodontales présentant des signes cliniques d'une infection sévère et active (suppurations...) ou encore à la suite d'une intervention chirurgicale. On privilégiera alors les bains de bouche contenant de la **chlorhexidine**.
- ‡ L'**irrigation sous-gingivale** ne trouve son intérêt que dans des situations similaires. On utilisera alors de la **polyvidone iodée**.
- ‡ L'**antibiothérapie systémique** est à réserver aux mêmes indications, ainsi qu'à l'accompagnement du traitement des parodontites agressives. L'association Amoxicilline-Métronidazole est à privilégier.
- ‡ L'**antibiothérapie locale** n'est aujourd'hui pas à mettre en œuvre, bien qu'il faille rester ouvert, en attendant l'évolution des recherches, avec un intérêt particulier pour le gel de minocycline.
- ‡ De même, une oreille attentive est à porter sur les alternatives (**peptides anti-microbiens, bactéries**) actuellement en cours de développement.

Vu, le Directeur de thèse

Vu, le Doyen de la Faculté de Chirurgie dentaire
de l'Université Paris Descartes

Docteur Adrian BRUN

Professeur Louis MAMAN

Vu, le Président de l'Université Paris Descartes

Professeur Frederic DARDEL

Pour le Président et par délégation,

Le Doyen Louis MAMAN

Le traitement des maladies parodontales : de la thérapeutique mécanique à la thérapeutique chimique

Résumé :

Nous allons nous intéresser, dans le cadre de ma thèse d'exercice, aux prescriptions médicamenteuses dans le domaine de la parodontologie, notamment lors des phases de traitement des différentes maladies parodontales -gingivite, parodontite chronique, parodontite agressive, gingivite et parodontite ulcéro-nécrotiques. Ce sujet soulève en effet un questionnement permanent dans le monde de la dentisterie. Les praticiens sont donc parfois incertains quant à la démarche à suivre dans leur exercice quotidien, lorsque confrontés à ces diverses pathologies. Nous allons nous appuyer sur une revue de littérature à partir d'articles, extraits de la base de données PubMed. Ces articles seront sélectionnés à l'aide d'une équation de recherche que nous aurons élaborée, et qui reste encore à définir. L'objectif de cette thèse est de faire la lumière sur les différentes prescriptions médicamenteuses et sur leurs véritables effets dans le traitement des parodontites. Au terme de cette recherche, nous voudrions établir des fiches récapitulatives des différents adjuvants médicamenteux à prescrire en fonction du diagnostic parodontal, afin de potentiellement les diffuser aux praticiens et/ou aux étudiants en odontologie pour les aider à y voir plus clair.

Discipline :

Parodontologie

Mots clés fMesh et Rameau :

Maladies parodontales -- thérapie -- Dissertations universitaires ; Antibactériens -- usage thérapeutique -- Dissertations universitaires ; Parodontopathies -- Thérapeutique -- Thèses et écrits académiques ; Antiseptiques -- Thèses et écrits académiques

Université Paris Descartes
Faculté de Chirurgie dentaire
1, rue Maurice Arnoux
92120 Montrouge