

# Traiter les maladies parodontales aujourd'hui

## Une revue de la littérature

par Olivier Emery  
et Thierry Degorce



Docteurs en chirurgie dentaire

### MÉMO

Malgré une amélioration globale de la santé parodontale, les formes à destructions sévères continuent de persister dans les mêmes proportions. La simple approche mécanique du traitement des maladies parodontales s'est révélée insuffisante dans certaines situations. Avec l'évolution des connaissances sur l'étiopathogénie, l'association d'un traitement antimicrobien (antiseptique et/ou antibiotique) apparaît indispensable. Cet article propose de faire un point sur l'évolution des concepts thérapeutiques en parodontologie.

**La pathogénie des maladies parodontales est le résultat d'une action frustrée et inefficace des systèmes de défense de l'hôte en réponse à une accumulation microbienne.**

Sa progression nécessite la présence simultanée de bactéries pathogènes, d'un environnement local défavorable (tabac, stress...) et d'une susceptibilité génétique de l'hôte. Déjà, en 1986, l'étude de Loe et coll., sur une population homogène de cueilleurs de thé du Sri-Lanka, avait montré l'existence de formes à progression rapide et de formes modérées, dans des proportions respectives de 8% et 81% (25). Ces premiers résultats ont depuis été confirmés par d'autres études épidémiologiques qui ont démontré des différences en sévérité et en étendue au sein d'une population (21), mais également chez un même individu (52). 80% de la population des plus de 30 ans auraient ainsi 1 à 5 sites avec une perte osseuse de 2-3 mm ou plus (52).

L'objectif global du traitement parodontal est de stopper la progression de la pathologie active afin de conserver les dents sur l'arcade. Le contrôle de ces maladies est efficacement réalisé par la suppression



des bactéries responsables. Avec l'évolution considérable des connaissances sur l'infection parodontale, la notion de biofilm bactérien s'est développée. La flore sous-gingivale est en fait constituée de deux biofilms, l'un associé aux surfaces dentaires et l'autre aux tissus gingivaux. Ils se forment par co-agrégations microbiennes sur des bactéries dites "pionnières", aboutissant ainsi à une structure type de microcolonies bactériennes (15-20% en volume) arrangées dans une matrice de glycoalyx (75-80% du volume). La formation de ce biofilm augmente avec l'inflammation gingivale ; à la fois en épaisseur et en surface de dent recouverte (36). Quatre espèces bactériennes semblent aujourd'hui plus fortement associées à l'état de maladie parodontale et à sa progression. Ces espèces ont été désignées comme pathogènes parodontaux primaires : *Actinomyces actinomycetemcomitans* (Aa), *Porphyromonas gingivalis* (Pg), *Bacteroides forsythus* (Bf) et *Prevotella intermedia* (Pi) (1). Les autres espèces, bien qu'impliquées, joueraient un rôle causal moins étendu. Ces découvertes ont modifié notre attitude thérapeutique, tant sur un plan mécanique que chimique, afin d'exercer un contrôle microbien efficace.

**Le contrôle mécanique**

**Le contrôle de plaque**

Rösling et coll. (42), puis Axelsson et Lindhe (3) ont pu mettre en évidence une récurrence de la maladie en cas d'absence de contrôle de plaque régulier. En l'absence de brossage, la plaque dentaire est détectée sur toutes les faces des dents, avec un maximum atteint dès 3 à 4 jours. Un contrôle de plaque quotidien et rigoureux doit donc être

**MOTS CLÉS**

Maladies parodontales  
Thérapeutique étiologique  
Chirurgical  
Non chirurgical  
Antibiothérapie

Tableau 1 Exemple de valeurs longitudinales des indices de plaque et de saignement chez un patient atteint de parodontite chronique.

	Examen initial	Réévaluation	Pré-chirurgical	Maintenance
Indice O'Leary	82%	75 %	17 %	10 %
Indice Loe & Silness		1,03	0,25	0,14
Indice de saignement gingival	0,5 (91/174)	0,15 (25/168)	0,13 (22/168)	0,05 (7/138)

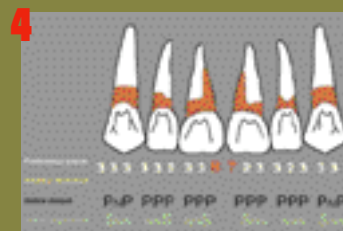
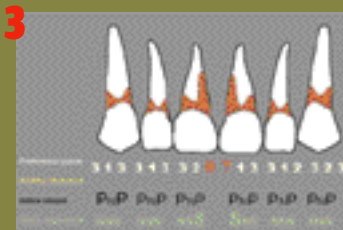
prescrit au patient, sans omettre le brossage du dos de la langue. Plusieurs techniques de brossage ont été décrites mais il semble que l'insertion oblique des poils de la brosse ("à 45°") dans le sulcus permette une meilleure désorganisation de la plaque. Si l'emploi de brosses électriques permet une efficacité moyenne supérieure (surtout dans les secteurs linguaux mandibulaires et maxillaires), le temps de brossage reste le facteur essentiel (18, 20).

Quelle que soit la technique employée, le brossage seul laisse jusqu'à 85% des surfaces proximales recouvertes de plaque dentaire. Une hygiène interdentaire doit donc y être associée et adaptée selon que l'espace est étroit (fil dentaire) ou large (brossettes) ; avec une efficacité limitée à 3,5 mm en sous-gingival pour le fil et à 2,5 mm pour les brosettes (34).

Si la réussite de la maintenance dépend pour une part de la capacité des soins professionnels à combattre les infections parodontales, l'adhésion du patient à ce programme de suivi



**2** Parodontite chronique généralisée chez un patient non fumeur de 50 ans. Vue initiale montrant la présence d'inflammation marginale (localement plus marquée sur 11) et d'abcès parodontaux en regard de 41 et 42.



**3 et 4** Examen parodontal initial du groupe incisivo-canine maxillaire vestibulaire et palatin. P.P. : Profondeur de Poches (en mm). H.R. : Hauteur de Récession (en mm). I.P. : Indice de plaque de O'Leary (N : absence P : présence de plaque). I.S. : Indice de Saignement (N : absence - S : présence de saignement au sondage).



**5** Après détartrage-surfacement radiculaire. L'importante mobilité du groupe antérieur mandibulaire a imposé la réalisation préalable d'une contention provisoire de ce secteur.

reste la condition *sine qua non* (23). **Une réinformation fréquente est donc indispensable. Une maintenance régulière, environ tous les 3 mois, permet d'interrompre le rétablissement du biofilm** et d'empêcher ou de "réverser" tout dommage au niveau du système d'attache (24).

L'enregistrement de scores de plaque, au moyen des indices de plaque de O'Leary (1972) ou de Løe et Silness (1964) se révèle essentiel pour une appréciation objective et longitudinale d'un contrôle de plaque efficace par le patient, synonyme de stabilité parodontale (fig. 1). Même si aucune étude n'a permis jusqu'à présent d'identifier un niveau de plaque compatible avec un état de santé parodontale, il semblerait qu'un indice moyen de plaque de 20 à 30% puisse être toléré par la plupart des patients. Cette réduction de masse de la flore permet une réduction des signes inflammatoires et un retour de la fonction physique de barrière épithéliale, sans changement du niveau d'attache. Néanmoins, les effets du contrôle de plaque ne se limitent pas à une simple diminution quantitative de bactéries supra-gingivales. **Haffajee et coll. (18) ont démontré l'action majeure de l'élimination de la plaque supragingivale sur la composition de 18 bactéries sousgingivales**, avec une réduction significative, en nombre et prévalence, de la majorité des espèces étudiées (19).

### Le débridement supra-gingival

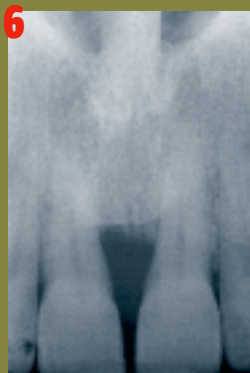
La désorganisation du biofilm par des moyens physiques est considérée comme la première modalité de traitement de toutes les formes de maladies parodontales. Par une étude de suivi en maintenance de 18 patients atteints de parodontite chronique, Ximenez-Fyvie et coll. (54) ont pu mettre en évidence une diminution, significative à 3 mois, du nombre bactérien total après simple débridement supra-gingival. Cette diminution se poursuivait à 1 an. Ils en concluaient qu'une diminution

du réservoir de microorganismes potentiellement pathogènes était d'une importance majeure dans la diminution du risque de récurrence et de stabilité à long terme (54). Fine et coll. (13) avaient également montré une augmentation des espèces aérobies associée à une diminution des spirochètes et des bactéries anaérobies après débridement supra-gingival (13). La plaque supra-gingivale, en hébergeant des pathogènes parodontaux, peut servir de réservoir pour la propagation ou la réinfection de sites sous-gingivaux (48). Même s'il semble que le débridement supra-gingival puisse induire cette modification de l'écologie sous-gingivale, ses effets sont limités à une réduction quantitative des bactéries sous-gingivales. Les changements produits restent insuffisants en quantité et en composition pour les flores sous-gingivales de parodontites avancées ou dans le cas de lésions infra-osseuses (absence d'effets pour des poches supérieures à 3 millimètres) (35).

### Le débridement sous-gingival

Aujourd'hui, l'objectif essentiel de l'instrumentation sous-gingivale est d'éliminer le tartre et le contenu bactérien de la poche. **L'élimination d'une couche de ciment ne semble ni nécessaire ni justifiée.** Grâce à une étude sur 71 sujets atteints de parodontite chronique, Haffajee et coll. (1997) ont mis en évidence que ce débridement mécanique, obtenu par détartrage surfaçage radiculaire, avait pour résultat des changements significatifs à 3 mois (en nombre et pourcentage de sites colonisés) sur 3 espèces (Bf, Pg, Treponema denticola (Td)). Ces effets antimicrobiens étaient accompagnés d'une diminution globale significative de la profondeur de poche et du niveau d'attache moyens (17) (Cas n°1 : fig. 2 à 9).

De nombreuses études ont démontré que l'efficacité du détartrage-surfaçage radiculaire était limitée par l'instrumentation



**6** Radiogramme de 11-21 du bilan long-cône initial.

**7 et 8** Valeurs cliniques obtenues à la réévaluation. Indice de plaque de Løe et Silness. 1 : Plaque adhérente détectée au moyen d'une sonde.



**9** Radiogramme de 11-21 du bilan long-cône à la réévaluation. Notez la reminéralisation de la trame osseuse obtenue après détartrage-surfaçage radiculaire.

(7, 17) **les résultats obtenus étant identiques que l'instrumentation soit manuelle, sonore ou ultra-sonore** (15, 16, 29). De nombreuses études ont ainsi rapporté des effets modestes sur les changements microbiens de la flore sous-gingivale ; avec peu voire pas d'effet sur Aa (37, 38) ainsi que des fréquences et niveaux simplement réduits pour Bf et Pg (17). Ce manque d'efficacité est aussi lié au manque d'accès et de visibilité, aux irrégularités de la surface radulaire et à la possibilité pour certaines bactéries de résider au sein des tissus mous (7, 15, 17). Les facteurs majeurs influençant les résultats du débridement sous-gingival sont opérateur-dépendants (expérience, entraînement et habileté).

### La chirurgie parodontale à lambeau

Du fait des limites du débridement sous-gingival, l'accès chirurgical se révèle indispensable dans les cas :

- de poches profondes résiduelles
- de furcations : moins bonne réponse au contrôle de plaque et au détartrage-surfacage radulaire (29)
- de lésions infra-osseuses : manque d'accès et risque de future perte osseuse (35)
- de risque de future perte d'attache. Bien qu'il n'existe pas aujourd'hui d'indicateur prospectif fiable, cette décision peut être prise grâce à un faisceau de présomptions basées sur des indices cliniques, tels qu'une augmentation de profondeur de poche et/ou des saignements répétés sur un même site (6). Ces données sont collectées lors de la réévaluation parodontale, examen parodontal réalisé trois mois après le surfacage (Cas n°2 : fig. 10 à 15).

Un essai clinique récent de Serino et coll. (45), sur un groupe de 64 patients et après une maintenance de 12 ans, a démontré que **l'abord chirurgical de parodontites avancées fournit une meilleure réduction de poches à court et long terme comparativement à une approche non chirurgicale** (45). La chirurgie parodontale a prouvé son efficacité dans l'obtention d'une santé parodontale, même dans le cas de sites à forme avancée (32).

Mais la réduction de la profondeur de poche et le recontourage osseux obtenus chirurgicalement ne permettent pas d'induire de profonds changements microbiens. Les effets semblent comparables à ceux obtenus après surfacage ; avec une recolonisation effective après 2 à 4 semaines et l'absence d'éradication de pathogènes comme Aa, Pg, Pi, Bf (39). Aucune différence significative, en terme de comptage moyen et de taux de prévalence des différents pathogènes parodontaux, n'a pu être mise en évidence entre débridement sous-gingival et chirurgie à lambeau (39).

**Le contrôle mécanique amène en fait une élimination non spécifique de l'ensemble de la flore microbienne.** Haflajee et coll. (17) ont mis en évidence que certaines espèces ne présentaient aucun changement après débridement ; vraisemblablement en raison de rapides taux de multiplication bactérienne. Une éradication non spécifique induit une recolonisation bactérienne rapide de la poche (3 à 7 jours) (17).

La dynamique de recolonisation (à partir d'autres niches écologiques intra-orales telles que le dos de la langue, la muqueuse buccale) apparaît donc jouer un rôle majeur dans les changements microbiens survenant après débridement sous-gingival : les recolonisateurs précoces, non parodontopathogènes, plus rapides, inhiberaient la mise en place des pathogènes. La profondeur de poche résiduelle, en recréant des conditions anaérobies, pourrait jouer un rôle dans la population bactérienne recolonisante. C'est la raison pour laquelle Quirynen et coll. (37) **ont introduit une nouvelle approche thérapeutique, le Concept "Full Mouth", qui consiste en un détartrage-surfacage radulaire de l'ensemble de la cavité buccale dans les 24 heures (37). Ce débridement mécanique est associé à une désinfection chimique des autres niches écologiques par des bains de bouche de chlorhexidine.** Les réductions de profondeur de poche et de gains d'attache obtenus, comparativement au traitement standard de surfacage en 4 séances, sont significativement améliorés. Cette amélioration des résultats cliniques a été observée jusqu'à 8 mois (31). De Soete et coll. (9), sur 19 patients souffrant de parodontite chro-



10 Vue clinique initiale du secteur 35 à 37 chez le même patient.



11 et 12 Valeurs initiales du sondage, des indices de plaque et de saignement du secteur 34-37 en vestibulaire et lingual



nique avancée et 12 à début précoce, ont montré des réductions additionnelles jusqu'à 8 mois pour une désinfection en 1 temps ("full mouth") comparativement au schéma conventionnel de surfaçage par 4 quadrants en 2 semaines (9). Ces résultats confirment ceux de l'étude de Quirynen et coll. (1999) conduite sur 16 patients avec parodontite agressive et 24 avec parodontite chronique sévère dans laquelle les groupes tests ("full mouth") présentaient de plus grandes réductions des pathogènes clés (38).

### Le contrôle chimique

Si les bénéfices de l'instrumentation mécanique ont été démontrés dans une myriade d'études (longitudinales, essais cliniques randomisés), le contrôle chimique de plaque est devenu une partie importante de l'arsenal thérapeutique du clinicien. **La rapide recolonisation bactérienne ainsi que la capacité de certaines espèces à envahir les tissus gingivaux ne peuvent limiter la maîtrise de l'infection parodontale à un simple volet mécanique.**

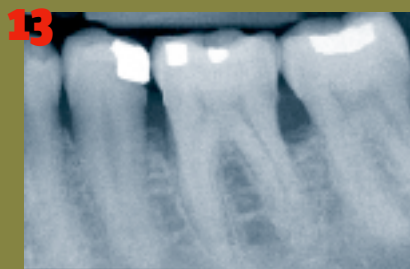
### Les antiseptiques

En raison de l'incapacité de la plupart des patients à réaliser de hauts niveaux de contrôle de plaque, les traitements chimiques aident à prolonger la santé gingivale. Un faible contrôle de plaque supragingivale autorise le rétablissement d'une flore microbienne pathogène 40 à 60 jours après départ de la surface radiculaire (9). Le contrôle chimique de plaque est donc un complément nécessaire des mesures d'hygiène orale mécaniques. **Les antiseptiques des dentifrices sont efficaces avec la réduction d'accumulation de plaque de 20 à 50%.** En bains de bouche, ces mêmes antiseptiques permettent une diminution de l'accumulation de plaque dentaire et de gingivite de 0 à 75%. Leur efficacité reste limitée à une profondeur sous-gingivale de 0,2 mm (9). **La chlorhexidine, bactéricide par rupture de la paroi bactérienne, dispose d'une action rémanente sur les surfaces dentaires et la muqueuse buccale.** Mais cette substance cationique peut avoir une activité réduite en présence de com-

posés organiques (protéines sériques et salivaires) ; ou même neutralisée par les composants anioniques de certains dentifrices. D'autre part, certains pathogènes n'ont qu'une faible susceptibilité vis-à-vis de la chlorhexidine : le Pg, par exemple, relargue des vésicules qui l'inactivent. Ses effets cliniques restent donc mineurs, avec essentiellement une diminution du saignement au sondage obtenue par simple dilution des toxines bactériennes (14). Quant aux effets antimicrobiens, ils sont temporaires et négligeables (13, 33).

La povidone iodine (Bétadine®), antiseptique avec le spectre le plus large, possède une action bactéricide par simple mise en contact et représente un agent antimicrobien efficace en usage professionnel (22). Rosling et coll., grâce à une étude menée sur 223 patients atteints de parodontite destructrice avancée, ont montré jusqu'à 1 an des valeurs moyennes de profondeurs de poche et de gain d'attache significativement supérieures pour le groupe test (irrigation avec de la povidone iodine à 0,1%). Ils concluent que l'application locale de povidone iodine peut améliorer les résultats du traitement non chirurgical (43).

**L'utilisation des antiseptiques reste limitée par des concentrations sous-thérapeutiques et des temps d'application trop courts.** Si la durée de l'effet peut aujourd'hui être prolongée par l'utilisation de systèmes à libération prolongée ou contrôlée, cette approche antimicrobienne est compliquée par l'entrée étroite de la poche parodontale, par la formation des biofilms ; et la rapidité de renouvellement du fluide gingival. Une dernière étude de Daneshmand et coll. n'a pas permis de montrer de bénéfice antimicrobien additionnel après application d'un chip à 2,5mg de gluconate de chlorhexidine (PerioChip®) comparativement au surfaçage seul (8). **Le contrôle chimique de plaque au moyen d'antiseptiques ne peut donc être envisagé qu'en complément et non comme substitut du contrôle mécanique.** Le choix de l'agent antiseptique et de sa mise en œuvre doivent être rapportés au risque individuel de chaque patient (4).



**13** Radiogramme initial de 36 et 37. Notez la présence de lésions infra-osseuses mésiale et distale de 36.



**14** Vue clinique après chirurgie d'assainissement associée à un recontourage osseux.



**15** Radiogramme après chirurgie avec visualisation du gain osseux obtenu.

### Les antibiotiques

Grâce à une série d'études épidémiologiques sur 20 ans de la répartition des maladies parodontales au sein d'une population suédoise (21), malgré une amélioration globale de la santé parodontale, les formes à destructions sévères persistaient dans les mêmes proportions (aux environs de 15%).

**Une nouvelle théorie, dite "plaque spécifique" est alors apparue. Ce concept a entraîné un profond changement de comportement de traitement des maladies parodontales en se focalisant essentiellement sur une élimination plus spécifique de certaines espèces bactériennes** (26). Dans une étude de comparaison de la prévalence de pathogènes dans deux populations atteintes et non atteintes de parodontopathie, Van Winkelhoff et coll. concluent que les souches Aa, Pg, Pi, Bf sont des marqueurs de maladie destructrice (51). L'éradication de ces pathogènes parodontaux dits "primaires" doit donc être un objectif thérapeutique. Or ces formes de maladie parodontale ne peuvent être contrôlées par simple débridement mécanique associé aux antiseptiques habituels, et nécessitent un recours à une antibiothérapie (51).

Mais, l'organisation en biofilm permet de fournir aux bactéries une protection face aux facteurs environnementaux (systèmes de défense de l'hôte) et aux substances potentiellement toxiques (antibiotiques). Les bactéries acquièrent les moyens de développer de nombreuses voies de résistance antibiotique, voire d'échanger des informations génétiques intra et inter-espèces. Le biofilm va donc imposer une modification de notre attitude thérapeutique dans le contrôle du facteur infectieux. Une approche non raisonnée de l'antibiothérapie peut conduire au développement de souches résistantes. **La prescription d'antibiotiques est de ce fait indissociable d'une désorganisation mécanique préalable du biofilm par débridement sous-gin-**

**gival.** Elle doit être associée à un contrôle de plaque professionnel et à des bains de bouche afin de prévenir tout risque de recolonisation. Dans le cas contraire, une recolonisation des sites traités survient dès le deuxième mois (40).

Pour des sites isolés, cette antibiothérapie peut être locale. Elle fait alors appel à des systèmes à libération lente (inférieure à 24 heures) ou à libération contrôlée (supérieure à un jour) dans le but de maintenir une concentration efficace de l'agent. Une étude clinique récente de Salvi et coll. (44), menée sur 47 patients, a comparé les effets cliniques et microbiologiques de 3 polymères biodégradables (Atridox™, Elyzol® Dental Gel et PerioChip®). Si les auteurs observaient une réduction significative des profondeurs de poche pour les 3 systèmes (après une phase initiale de détartrage-surfçage) avec une réduction moyenne de 0,3 mm, seule l'application d'Atridox™ permettait la survenue de résultats cliniques supérieurs aux 2 autres avec une réduction moyenne de poche de 0,7 mm et un gain d'attache de 0,6 mm. Ceci était observé de façon concomitante à une réduction supérieure du nombre bactérien total. Mais la magnitude des résultats attendus semble modérée comparativement à ceux d'une thérapie initiale conventionnelle (44). Les réductions additionnelles, en terme de perte d'attache et d'alvéolyse, semblent limitées et aucun bénéfice antimicrobien n'a pu être mis en évidence (23, 32, 44).

Tout comme pour les antiseptiques, l'étroitesse d'entrée des poches et la rapidité de remplacement du fluide gingival en seraient les principales causes. **Cette antibiothérapie locale doit donc être surtout réservée aux lésions localisées survenant en cas d'activité pathologique résiduelle (après traitement initial), ou de récidence pendant la phase de maintenance.** L'agent n'est mis en place dans la lésion qu'après un nouveau surfçage (23).

**Pour les parodontites de forme agressive et les patients à haut risque de maladies parodontales,** l'antibiothérapie doit être systémique (1). Cette antibiothérapie systémique est donc indiquée en cas de parodontites agressives (2) de répon-



16 Vue clinique d'un patient de 54 ans, non fumeur, atteint d'une parodontite chronique avancée.

17

Prélèvement Initial	
• Numération bactérienne totale :	116.10e5 CFU/ml
• <i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i> :	0 %
• <i>Porphyromonas gingivalis</i> :	25,9 %
• <i>Prevotella intermedia</i> :	0 %
• <i>Bacteroides forsythus</i> :	13,8 %
• <i>Peptostreptococcus micros</i> :	9,48 %
• <i>Fusobacterium nucleatum</i> :	0,86 %
• <i>Campylobacter rectus</i> :	0 %

17 Prélèvement bactérien initial avant thérapie initiale (au niveau de 4 sites). La culture bactérienne révèle la présence de Pg, Bf et Pm.



18 Vue clinique à la réévaluation, après traitement mécanique et la prescription d'une monothérapie antibiotique de métronidazole (1,5g/j pendant 7 jours).

se moyenne après thérapeutique conventionnelle de récidiver pendant la maintenance dans les cas où des bactéries restent inaccessibles.

Même l'examen clinique le plus soigné ne peut déterminer le pathogène responsable, et la microscopie à fond noir ne renseigne que sur les formes et mobilités des bactéries ou sur la coloration Gram. Différents pathogènes ont des susceptibilités variables aux antibiotiques. Une antibiothérapie non discriminante aurait pour conséquence soit d'augmenter les résistances bactériennes *in vivo*, soit de favoriser une croissance excessive de bactéries déjà résistantes. Au contraire, ciblée sur le(s) pathogène(s), l'administration systémique d'antibiotiques (amoxicilline, métronidazole) n'augmente que provisoirement le pourcentage d'espèces résistantes avec un retour aux niveaux préthérapeutiques après 90 jours (12).

**C'est pourquoi, la prescription d'une antibiothérapie systémique est indissociable d'une analyse microbienne préalable afin de pouvoir individualiser les acteurs en présence.** Aujourd'hui, les sondes ADN semblent supérieures aux cultures bactériennes du fait qu'elles ne nécessitent pas de bactéries vivantes et de leur grande spécificité. Une analyse après antibiothérapie fournira des informations quant à l'efficacité du traitement. Parmi les différents antibiotiques, plusieurs études ont prouvé que le métronidazole atteint des concentrations antibactériennes efficaces dans les tissus gingivaux et le fluide gingival avec des effets plus marqués et à plus long terme (11, 27), ainsi que des indices cliniques statistiquement améliorés (16). Cette efficacité en terme de réduction de profondeur de poches et de gain d'attache a été confirmée selon les études jusqu'à 6 mois (16), 12 mois (11) et 24 mois (47). En agissant spécifiquement contre les anaérobies, cette molécule permet de préserver les bactéries associées à la santé parodontale (26). Lorsque le pathogène responsable est Aa, l'amoxicilline (associée ou non à l'acide clavulanique) ou la clindamycine est indiquée ; avec des résultats cliniques et microbiologiques identiques à ceux observés pour le métronidazole (11, 41, 47).

**Une antibiothérapie systémique, adjointe au traitement mécanique, serait susceptible de diminuer le recours à la chirurgie (27) ; avec une stabilité des résultats à 5 ans en cas de maintenance stricte tous les 3 mois (28) (Cas n°3 : fig. 16 à 21).**

Dans certaines formes où plusieurs pathogènes coexistent, l'association d'antibiotiques systémiques a été proposée dans le but d'élargir le champ antimicrobien. Winkel et coll. (53), chez 49 patients, ont prouvé l'efficacité supérieure d'une association métronidazole-amoxicilline comparativement à la thérapie initiale seule tant sur le plan clinique que microbiologique. Les résultats d'une étude plus récente de Rooney et coll. (41), randomisée et en double aveugle sur 66 patients atteints de forme chronique avancée, confirment les effets significativement supérieurs de cette association jusqu'à 6 mois. Ce régime antibiotique permet une réduction du nombre de sites en progression (30), et un gain d'attache significativement supérieur (notamment dans le cas de poches de profondeur initiale supérieure à 6 mm) (5, 54). Ces améliorations cliniques et microbiologiques étaient perceptibles jusqu'à 24 mois (5) (fig. 24). Rooney et coll. (41) concluent d'ailleurs que cette association apporte des bénéfices considérables dans le traitement des maladies parodontales avancées par rapport aux monothérapies d'amoxicilline ou métronidazole (Cas n°4 : fig. 22 à 25).

Malheureusement, certains patients ont une perte d'attache continue malgré une charge bactérienne identique (parodontites "réfractaires") (2). Dans une étude sur 36 patients, avec 890 échantillons de plaque sous-gingivale, Socransky et coll. (50) ont pu identifier 4 profils bactériens parmi ces patients réfractaires. Ils en concluent qu'un "profil bactérien réfractaire" permettrait un diagnostic plus précoce en identifiant les sujets ne présentant pas encore les signes cliniques de ces formes de parodontites (50).

19

## Prélèvement à la Réévaluation

• Numération bactérienne totale :	57.10e5 CFU/ml
• <i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i> :	0 %
• <i>Porphyromonas gingivalis</i> :	0 %
• <i>Prevotella intermedia</i> :	0 %
• <i>Bacteroides forsythus</i> :	0 %
• <i>Peptostreptococcus micros</i> :	0 %
• <i>Fusobacterium nucleatum</i> :	12,3 %
• <i>Campylobacter rectus</i> :	0 %

19 Prélèvement bactérien à la réévaluation (5 mois après l'antibiothérapie) prouvant l'efficacité chez ce patient du métronidazole dans la suppression des bactéries pathogènes.

20



20 Vue clinique en cours de maintenance. En raison de l'atteinte sévère généralisée, une maintenance stricte tous les 3 mois est mise en place.

21

## Prélèvement en Maintenance

• Numération bactérienne totale :	313.10e4 CFU/ml
• <i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i> :	0 %
• <i>Porphyromonas gingivalis</i> :	0 %
• <i>Prevotella intermedia</i> :	0 %
• <i>Bacteroides forsythus</i> :	0 %
• <i>Peptostreptococcus micros</i> :	0,64 %
• <i>Fusobacterium nucleatum</i> :	1,6 %
• <i>Campylobacter rectus</i> :	0 %

21 Prélèvement bactérien en cours de maintenance. Stabilité parodontale sans récurrence de bactéries parodonto-pathogènes (18 mois après la thérapie initiale).

**CONCLUSION**

**Si un contrôle de plaque supra-gingival seul reste inefficace pour maîtriser une infection parodontale, il n'en reste pas moins un élément clé.** Toute thérapeutique parodontale

devra donc comporter dans un premier temps un volet mécanique par détartrage-surfacage radiculaire. Ce débridement supra-gingival sera systématiquement associé à une prescription antiseptique. Si ces agents chimiques n'apportent pas un réel gain dans le traitement des parodontites, ils restent très intéressants dans le contrôle de l'inflammation gingivale.

Chez certains patients (maladies parodontales agressives) (2), une éradication prévisible et à long terme semble nécessiter l'approche combinée d'un débridement radiculaire minutieux et d'une antibiothérapie systémique. Même pour les parodontites chroniques, dans leurs formes avancées, l'association des traitements mécanique et chimique représente une conduite appropriée pour une amélioration clinique prolongée.

Certaines poches profondes et furcations peuvent être insuffisamment instrumentées pendant la phase active du traitement.

**Les bactéries de biofilms laissés dans ces situations ne sont vraisemblablement pas altérées efficacement par l'antibiothérapie associée. L'élimination de ces dépôts sous-gingivaux peut ainsi exiger un recours chirurgical** (45).

Tableau récapitulatif des indications d'antibiothérapie systémique

Métronidazole	Pg, Pi	1 g/jour (7 jours)
Amoxicilline	Aa	1,5 g/jour (7 jours)
Métronidazole + Amoxicilline	Pg, Pi + Aa	1 g/j + 1,5 g/j (7 jours)

Enfin, il faut garder à l'esprit que la balance hôte-bactérie est dépendante de marqueurs génétiques propres à chaque individu et de facteurs environnementaux (tabac, stress...). Une connaissance plus précise de ces facteurs devrait amener à changer nos attitudes thérapeutiques ces prochaines années. Aussi, la prise en charge d'un patient atteint de maladie parodontale ne se limiterait plus à une simple approche anti-infectieuse mécanique et/ou chimique mais s'inscrirait dans un volet plus général de "médecine dentaire". Les observations récentes, selon lesquelles l'infection parodontale augmenterait le risque de pathologies systémiques (telles que les maladies cardio-vasculaires), plaident en faveur de la prévention et de l'élimination des maladies parodontales (26). ●

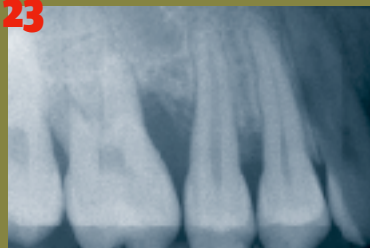
**BIBLIOGRAPHIE**

1. **Proceedings** of the 1996 World Workshop in Periodontics. Lansdowne, Virginia, July 13-17, 1996. *Ann Periodontol.* 1996 ; 1 : 1-947.
2. **Armitage GC.** Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol.* 1999 ; 4 : 1-6.
3. **Axelsson P, Lindhe J.** The significance of maintenance care in the treatment of periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 1981 ; 8 : 281-94.
4. **Axelsson P, Albandar JM, Rams TE.** Prevention and control of periodontal diseases in developing and industrialized nations. *Periodontol.* 2000. 2002 ; 29 : 235-46.
5. **Berglundh T, Krok L, Liljenberg B, Westfelt E, Serino G, Lindhe J.** The use of metronidazole and amoxicillin in the treatment of advanced periodontal disease. A prospective, controlled clinical trial. *J Clin Periodontol.* 1998 ; 25 : 354-62.
6. **Claffey N, Nylund K, Kiger R, Garrett S, Egelberg J.** Diagnostic predictability of scores of plaque, bleeding, suppuration and probing depth for probing attachment loss. 3 1/2 years of observation following initial periodontal therapy. *J Clin Periodontol.* 1990 ; 17 : 108-14.
7. **Cugini MA, Haffajee AD, Smith C, Kent RL, Socransky SS.** The effect of scaling and root planning on the clinical and microbiological parameters of periodontal diseases : 12-month results. *J Clin Periodontol.* 2000 ; 27 : 30-36.

22



23



24



25



**22** Vue clinique des secteurs latéraux droits chez une jeune patiente de 18 ans présentant une parodontite agressive. L'examen microbiologique, par sonde ADN, met en évidence l'association d'Aa, Td, Bf et Fn.

**23** Radiogramme initial de 16 montrant une alvéolyse sévère.

**24** Vue clinique des mêmes secteurs après débridement supra et sous-gingival et une antibiothérapie combinant amoxicilline (1,5g/j pendant 7 jours) et métronidazole (1,5g/j pendant 7 jours).

**25** Radiogramme de 16 à la réévaluation. Le prélèvement bactérien à 4 mois indique la suppression de tous les pathogènes. A ce stade, une chirurgie de régénération parodontale peut être envisagée.



8. Daneshmand N, Jorgensen MG, Nowzari H, Morrison JL, Slots J. Initial effect of controlled release chlorhexidine on subgingival microorganisms. *J Periodontol Res.* 2002 ; 37 : 375-9.
9. De Soete M, Mongardini C, Peuwels M, Haffajee A, Socransky S, van Steenberghe D, Quirynen M. One-stage full-mouth disinfection. Long-term microbiological results analysed by checkerboard DNA-DNA hybridisation. *J Periodontol.* 2001 ; 72 : 374-82.
10. Drisko CH. Non surgical periodontal therapy. *Periodontol* 2000 ; 25 : 77-88.
11. Feres M, Haffajee AD, Allard K, Som S, Socransky SS. Change in subgingival profiles in adult periodontitis subjects receiving either systemically administered amoxicillin or metronidazole. *J Clin Periodontol.* 2001 ; 28 : 597-609.
12. Feres M, Haffajee AD, Allard K, Som S, Goodson JM, Socransky SS. Antibiotic resistance of subgingival species during and after antibiotic therapy. *J Clin Periodontol.* 2002 ; 29 : 724-35.
13. Fine DH, Furgang D, Bonta Y, DeVizio W, Volpe AR, Reynolds H, Zambon JJ, Dunford RG. Efficacy of a triclosan / NaF dentifrice in the control of plaque and gingivitis and concurrent oral microflora monitoring. *Am J Dent.* 1998 ; 11 : 259-70.
14. Flemmig TF, Epp B, Funkenhauser Z, Newman MG, Kornman KS, Haubitz I, Klaiber B. Adjunctive supragingival irrigation with acetylsalicylic acid in periodontal supportive therapy. *J Clin Periodontol.* 1995 ; 22 : 427-33.
15. Flemmig TF, Milian E, Karch H, Klaiber B. Differential clinical treatment outcome after systemic metronidazole and amoxicillin in patients harbouring *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and/or *Porphyromonas gingivalis*. *J Clin Periodontol.* 1998 ; 25 : 380-87.
16. Gusberti FA, Syed SA, Lang NP. Combined antibiotic (metronidazole) and mechanical treatment effects on the subgingival bacterial flora of sites with recurrent periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 1988 ; 15 : 353-9.
17. Haffajee AD, Cugini MA, Dibart S, Smith C, Kent RL Jr, Socransky SS. The effect of SRP on the clinical and microbiological parameters of periodontal diseases. *J Clin Periodontol.* 1997 ; 24 : 324-34.
18. Haffajee AD, Smith C, Torresjap G, Thompson M, Guerrero D, Socransky SS. Efficacy of manual and powered toothbrushes (II). Effect on microbiological parameters. *J Clin Periodontol.* 2001 ; 28 : 947-54.
19. Haffajee AD, Thompson M, Torresjap G, Guerrero D, Socransky SS. Efficacy of manual and powered toothbrushes (I). Effects on clinical parameters. *J Clin Periodontol.* 2001 ; 28 : 937-46.
20. Hancock EB. Periodontal diseases : prevention. *Ann Periodontol.* 1996 ; 1 : 223-49.
21. Hugoson A, Norderyd O, Slotte C, Thorstenson H. Distribution of periodontal disease in a Swedish adult population 1973, 1983 and 1993. *J Clin Periodontol.* 1998 ; 25 : 542-8.
22. Jorgensen MG, Slots J. Antimicrobials in periodontal maintenance. *J Dent Hygiene.* 2001 ; 75 : 233-39.
23. Kinane DF, Randvar M. A six-month comparison of three periodontal local antimicrobial therapies in persistent periodontal pockets. *J Periodontol.* 1999 ; 70 : 1-7.
24. Lindhe J, Nyman S. Long-term maintenance of patients treated for advanced periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 1984 ; 11 : 504-14.
25. Löe H. Periodontology in the past 20 years. *Tandlaegebladet.* 1986 ; 90 : 788-94.
26. Loesche WJ. The antimicrobial treatment of periodontal disease: changing the treatment paradigm. *Crit Rev Oral Biol Med.* 1999 ; 10 : 245-75.
27. Loesche WJ, Giordano JR, Hujuel P, Schwarcz J, Smith BA. Metronidazole in periodontitis: reduced need for surgery. *J Clin Periodontol.* 1992 ; 19 : 103-12.
28. Loesche WJ, Giordano JR, Soehren S, Kaciroti N. The non surgical treatment of patients with periodontal disease: results after five years. *J Am Dent Assoc.* 2002 ; 133 : 311-20.
29. Loos B, Claffey N, Egelberg J. Clinical and microbiological effects of root debridement in periodontal furcation pockets. *J Clin Periodontol.* 1988 ; 15 : 453-63.
30. López NJ, Gamonal JA, Martinez B. Repeated metronidazole and amoxicillin treatment of periodontitis. A follow-up study. *J Periodontol.* 2000 ; 71 : 79-89.
31. Mongardini C, van Steenberghe D, Dekeyser C, Quirynen M. One stage full versus partial-mouth disinfection in the treatment of chronic adult or generalized early-onset periodontitis. I. Long-term clinical observations. *J Periodontol.* 1999 ; 70 : 632-45.
32. Needleman IG, Collins AM, Moles DR. Periodontal flap surgery with 25% metronidazole gel. (1). Clinical outcomes. *J Clin Periodontol.* 2000 ; 27 : 187-92.
33. Newman MG, Flemmig TF, Nachnani S, Rodrigues A, Calsina G, Lee YS, de Camargo P, Doherty FM, Bakdash MB. Irrigation with 0.06% chlorhexidine in naturally occurring gingivitis. II. 6 months microbiological observations. *J Periodontol.* 1990 ; 61 : 427-33.
34. Ong G. The effectiveness of 3 types of dental floss for interdental plaque removal. *J Clin Periodontol.* 1990 ; 17 : 463-66.
35. Papapanou PN, Wennstrom JL. The angular bony defect as indicator of further alveolar bone loss. *J Clin Periodontol.* 1991 ; 18 : 317-22.
36. Quirynen M, Dekeyser C, Van Steenberghe D. The influence of gingival inflammation, tooth type, and timing on the rate of plaque formation. *J Periodontol.* 1991 ; 62 : 219-22.
37. Quirynen M, Bollen CML, Vandekerckhove BNA, Dekeyser C, Papaioannou W, Eysen H. Full- versus partial-mouth disinfection in the treatment of periodontal infections: short-term clinical and microbiological observations. *J Dent Res.* 1995 ; 74 : 1459-67.
38. Quirynen M, Mongardini C, Pauwels M, Bollen CML, Van Eldere J, van Steenberghe D. One stage full- versus partial mouth disinfection in the treatment of patients with chronic adult or early onset periodontitis. II. Long term impact on microbial load. *J Periodontol.* 1999 ; 70 : 646-56.
39. Renvert S, Wikström M, Dahlén G, Slots J, Egelberg J. Effect of root debridement on the elimination of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Bacteroides gingivalis* from periodontal pockets. *J Clin Periodontol.* 1990 ; 17 : 345-50.
40. Renvert S, Wikström M, Dahlén G, Slots J, Egelberg J. On the inability of root debridement and periodontal surgery to eliminate *Actinobacillus actinomycetemcomitans* from periodontal pockets. *J Clin Periodontol.* 1990 ; 17 : 351-55.
41. Rooney J, Wade WG, Sprague SV, Newcombe RG, Addy M. Adjunctive effects to non-surgical periodontal therapy of systemic metronidazole and amoxicillin alone and combined. A placebo controlled study. *J Clin Periodontol.* 2002 ; 29 : 342-50.
42. Rosling B, Nyman S, Lindhe J. The effect of systematic plaque control on bone regeneration in infra bony pockets. *J Clin Periodontol.* 1976 ; 3 : 38-53.
43. Rosling B, Hellstrom MK, Ramberg P, Socransky SS, Lindhe J. The use of PVP-iodine as an adjunct to non-surgical treatment of chronic periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2001 ; 28 : 1023-31.
44. Salvi GE, Mombelli A, Mayfield L, Rutar A, Suvan J, Garrett S, Lang NP. Local antimicrobial therapy after initial periodontal treatment. A randomized clinical trial comparing three biodegradable sustained release polymers. *J Clin Periodontol.* 2002 ; 29 : 540-50.
45. Serino G, Rosling B, Ramberg P, Hellstrom MK, Socransky SS, Lindhe J. The effect of systemic antibiotics in the treatment of patient with recurrent periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2001 ; 28 : 411-8.
46. Serino G, Rosling B, Ramberg P, Socransky SS, Lindhe J. Initial outcome and long-term effect of surgical and non-surgical treatment of advanced periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 2001 ; 28 : 910-6.
47. Sigusch B, Beier M, Klinger G, Pfister W, Glockmann E. A 2-step non-surgical procedure and systemic antibiotics in the treatment of rapidly progressive periodontitis. *J Periodontol.* 2001 ; 72 : 275-83.
48. Socransky SS, Haffajee AD. Dental biofilms: difficult therapeutic targets. *Periodontol* 2000. 2002 ; 28 : 12-55.
49. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL Jr. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol.* 1998 ; 25 : 134-44.
50. Socransky SS, Smith C, Haffajee AD. Subgingival microbial profiles in refractory periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 2002 ; 29 : 260-8.
51. Van Winkelhoff AJ, Loos BG, Van Der Reijden WA et Van Der Velden U. *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus* and other putative periodontal pathogens in subjects with and without periodontal destruction. *J Clin Periodontol.* 2002 ; 29 : 1023-8.
52. Wennstrom JL, Serino G, Lindhe J, Ene-roth L et Tollskog G. Periodontal conditions of adult regular dental care attendants. A 12-year longitudinal study. *J Clin Periodontol.* 1993 ; 20 : 714-22.
53. Winkel EG, van Winkelhoff AJ, Timmerman MF, Van der Velden U et van der Weijden GA. Amoxicillin plus metronidazole in the treatment of adult periodontitis patients. A double-blind placebo-controlled study. *J Clin Periodontol.* 2001 ; 28 : 296-305.
54. Ximenez-Fyvie LA, Haffajee AD, Som S, Thompson M, Torresjap G et Socransky SS. The effect of repeated professional supragingival plaque removal on the composition of the supra- and subgingival microbiota. *J Clin Periodontol.* 2000 ; 27 : 637-47.