

MALADIES PARODONTALES : FACTEURS DE RISQUE ET APPROCHES THÉRAPEUTIQUES

PERIODONTAL DISEASES: RISK FACTORS AND THERAPEUTIC APPROACH

Par Michel JOURDE

(Communication présentée le 17 octobre 2013)

RÉSUMÉ

Les maladies parodontales sont des maladies infectieuses multifactorielles, initiées par l'accumulation du biofilm bactérien sur les surfaces dentaires et provoquant la destruction des tissus de soutien de la dent. La présence des agents bactériens n'est pas suffisante pour expliquer l'hétérogénéité des formes cliniques, différents facteurs de risque influencent la fréquence et la sévérité des parodontites. La modulation de la réponse de l'hôte se traduit par une destruction plus ou moins importante des tissus parodontaux et certains facteurs (environnementaux, systémiques, comportementaux) doivent être pris en compte dans le cadre de la thérapeutique parodontale. L'évolution de nos connaissances fondamentales et cliniques au cours de ces quinze dernières années ont fait considérablement évoluer la prise en charge de ces pathologies. L'approche thérapeutique aura pour objectifs, le contrôle de l'infection et de l'inflammation, tout en essayant d'être le plus conservateur possible sur le plan tissulaire.

Mots-clés : maladies parodontales, approche thérapeutique.

SUMMARY

Periodontal diseases are multifactorial infectious diseases that follow the accumulation of bacterial biofilm on the tooth surface and cause the destruction of the supporting tissues of the tooth. The presence of bacterial agents is not sufficient to explain the heterogeneity of clinical risk factors that influence the frequency and severity of periodontitis. Modulation of the host response results in a more or less severe destruction of periodontal tissues and environmental, systemic, and behavioral factors must be taken into account in the context of periodontal therapy. The evolution of our basic and clinical knowledge over the past fifteen years has significantly changed the management of these diseases. The therapeutic approach will aim to control infection and inflammation, while trying to be as conservative as possible to respect the tissue.

Key words: periodontal disease, therapeutic approach.

(1) Président de l'Académie nationale de chirurgie dentaire, 32 avenue Mozart, 75016 Paris,
Tél. : 01 47 04 65 40, courriel : anecd@wanadoo.fr

INTRODUCTION

Les maladies parodontales sont des maladies infectieuses multifactorielles, initiées par l'accumulation du biofilm bactérien à l'interface entre la gencive et la dent et provoquant la destruction des tissus de soutien : gencive, ciment, ligament et os alvéolaire.

La fréquence et la sévérité des parodontites augmentent avec l'âge, avec un pic d'incidence vers 60 ans et selon Albandar & Rams (2002), la parodontite chronique, intéresserait entre 20 et 50 % des adultes.

Au niveau national, 52 % des Français adultes sont atteints de gingivite chronique et 27 % présentent une parodontite chronique sévère (Bourgeois *et al.* 2007).

En dehors du facteur majeur qu'est l'accumulation bactérienne avec présence de bactéries anaérobies Gram-négatives, plusieurs facteurs de risque (vrais ou supposés) peuvent influencer sur la fréquence et la sévérité des maladies parodontales : âge, tabac, diabète, stress, facteurs socio-économiques, réponse immuno-inflammatoire de l'hôte.

Certains patients peuvent cumuler un ou plusieurs de ces facteurs de risque, avec comme conséquence, une destruction plus importante et plus rapide des tissus de soutien.

Enfin des données épidémiologiques récentes soulignent l'association entre les maladies parodontales et certaines maladies systémiques et en particulier le diabète, les maladies cardio-vasculaires, les naissances prématurées et la polyarthrite rhumatoïde.

EXAMENS ET DÉMARCHÉ DIAGNOSTIQUE EN PARODONTIE

L'examen clinique permet d'apprécier l'aspect de la gencive marginale, papillaire et attachée.

Plusieurs paramètres cliniques seront pris en compte (volume, texture, forme, couleur) et révéleront le degré d'inflammation tissulaire.

L'examen initial comportera également la mesure de la profondeur des poches à l'aide d'une sonde millimétrée insérée entre la gencive marginale et la dent.

Cet examen permettra d'observer le saignement éventuel au sondage, la mobilité et ou la migration dentaire, symptômes qui signalent l'activité de la maladie.

Enfin l'examen radiographique, complémentaire mais indispensable, confirmera ou pas, la perte osseuse alvéolaire, sa sévérité et sa localisation (généralisée, inter-radiculaire).

D'autres examens complémentaires peuvent être proposés au patient pour mieux identifier les paropathogènes et mieux cibler les traitements anti-infectieux.

Ainsi les prélèvements sous-gingivaux suivis de tests bactériens par mise en culture ou par sonde génomique permettent l'identification d'une flore pathogène.

L'ensemble des informations collectées permettra au parodontiste de poser un diagnostic différentiel entre des pathologies parodontales dont la symptomatologie clinique peut être très proche mais dont le pronostic est très différent.

Parmi les différentes maladies parodontales fréquemment diagnostiquées, nous pouvons citer :

- La gingivite chronique, la plus commune des maladies parodontales, qui se caractérise par une inflammation réversible de la gencive, avec des saignements provoqués par le brossage. Des dépôts bactériens et parfois des dépôts tartriques sont visibles et leur élimination par brossage et par détartrage la feront disparaître.
- La parodontite chronique se traduit par une atteinte des tissus de soutien profonds, notamment l'os alvéolaire. L'inflammation gingivale, la profondeur des poches et la mobilité des dents seront fonction du développement de la pathologie et des facteurs de risque associés.
- La parodontite agressive, plus rare, se distingue de la forme chronique par sa rapidité d'évolution et l'âge de survenue (souvent des sujets jeunes). À noter que l'on observe souvent peu de biofilm bactérien associé, parfois peu de tartre alors même que les lésions osseuses sont sévères. Ces constatations soulignent l'importance des facteurs immunitaires et de la réponse immuno-inflammatoire.

FACTEURS DE RISQUE DES MALADIES PARODONTALES

Beck (1994) a défini un facteur de risque comme le maillon d'une chaîne causale associée à une maladie spécifique ou une caractéristique individuelle (c'est-à-dire un comportement personnel, une exposition à l'environnement ou un caractère génétique), capable d'exposer le patient à cette maladie.

Un patient peut être exposé à un seul ou à plusieurs facteurs de risque, certains d'entre eux étant des facteurs d'aggravation majeurs des maladies parodontales.

Le biofilm

Le biofilm bactérien est une accumulation bactérienne adhérente à la surface dentaire ou à la surface des matériaux de reconstitution.

Composé de bactéries, aérobies ou anaérobies au sein d'une matrice intercellulaire, son rôle pathogène sur les tissus parodontaux n'est plus à démontrer (Van Dyke et Sherhan 2003).

Au sein de cette structure complexe, les interactions bactériennes sont nombreuses et la répartition bactérienne se fait en fonction de différents gradients (oxygène, pH).

Les microorganismes acquièrent au sein de ce biofilm des capacités de résistance plus importantes que celles qu'ils présenteraient à l'état planctonique.

Ces mécanismes de résistance ont été observés vis-à-vis de certains traitements antimicrobiens (antiseptiques et antibiotiques) et soulignent l'importance de la désorganisation du biofilm dans la démarche thérapeutique.

Réponse de l'hôte

La réponse immuno-inflammatoire de l'hôte peut induire une destruction plus ou moins importante des tissus parodontaux.

En effet si les mécanismes immuno-inflammatoires permettent à l'hôte de lutter contre l'agression bactérienne, ils peuvent dans certaines situations amplifier la destruction tissulaire.

L'âge

Un certain nombre de paramètres expliquent l'incidence plus élevée des maladies parodontales avec l'âge, notamment la diminution du potentiel de cicatrisation et des mécanismes d'immunodéficience.

La sénescence des tissus parodontaux ainsi que les effets secondaires des traitements médicamenteux pourraient être des facteurs aggravants.

Sexe

Certains auteurs ont signalé la prédominance de parodontites sévères chez les hommes, qui semblent aussi plus exposés à la colonisation de la plaque et pour qui le risque de perte d'attache serait majoré.

Stress

Si un patient est soumis à un stress chronique, il se crée un état d'activation continu de l'axe hypothalamo-hypophyso-cortico-surrénalien.

Cette activation peut se traduire par une perturbation de la réponse immunitaire et une susceptibilité aux infections ou aux maladies néoplasiques (Ader *et al.* 1995).

De nombreuses publications suggèrent un lien entre le stress et la diminution de la résistance à certaines maladies et pour certains auteurs (Axtelius *et al.* 1997), le stress est un facteur de risque des maladies parodontales.

Maladies systémiques : diabète

Le diabète constitue un vrai facteur de risque et les études concernant les liens interactifs entre diabète et maladies parodontales sont maintenant bien documentées.

Les parodontites sont plus sévères chez les diabétiques de type I et de type II (Taylor *et al.* 1998).

En effet si le diabète peut favoriser ou aggraver des lésions parodontales, on sait maintenant que la présence d'une parodontite peut influencer le contrôle de la glycémie et augmenter l'insulino-résistance.

Facteurs comportementaux : Tabac

Beaucoup de publications de ces dernières années ont confirmé le rôle du tabac inhalé comme un facteur de risque de la maladie parodontale (Tomar S.L. et Asma S. 2000).

Les effets du tabac sur la réponse à la thérapeutique parodontale ainsi que les effets de l'arrêt du tabac sur les tissus parodontaux ont également fait l'objet de très nombreuses études.

L'arrêt du tabac doit faire partie du plan de traitement en parodontie.

THÉRAPEUTIQUES PARODONTALES

La chirurgie parodontale est restée longtemps l'approche thérapeutique prépondérante des maladies parodontales.

Au cours de ces dernières années, suite à l'évolution des concepts biologiques des parodontites et en raison de l'aspect invasif des traitements chirurgicaux, d'autres traitements dits « non chirurgicaux » se sont développés.

Une étude récente (Ribeiro *et al.* 2011) a montré que les thérapeutiques actuelles non chirurgicales ou chirurgicales obtiennent des indices de satisfaction élevés.

Traitement non chirurgical

En premier lieu, le praticien devra promouvoir le contrôle de la plaque chez le patient, avec enseignement d'une technique d'hygiène orale qui va nécessiter l'adhésion du patient.

Le traitement mécanique par différentes méthodes (instrumentation manuelle, sonique, ultrasonique) peut parfois être associé en complément, à des agents antibactériens, (antiseptiques ou antibiotiques).

L'objectif du parodontiste n'est pas l'élimination de la totalité des bactéries de la cavité buccale mais de maintenir une flore compatible avec le maintien de la santé parodontale.

Traitement chirurgical

Chez un patient qui présente des lésions osseuses sévères associées à des poches parodontales profondes, le traitement chirurgical va permettre l'accès direct et visuel aux lésions, la réduction des poches et dans certains cas le remodelage ou le comblement osseux.

Les techniques sont devenues mini-invasives, avec des incisions intra-sulculaires et un décollement à minima des lambeaux, pour préserver au maximum les tissus parodontaux.

Certaines lésions osseuses angulaires pourront être comblées par un biomatériau, (*figures 1 et 2*) avec un rôle ostéoconducteur, qui favorisera la colonisation ultérieure par les cellules du patient.

CONCLUSION

Les données de la littérature démontrent l'intérêt en parodontie d'une désorganisation précoce du biofilm dentaire ainsi que la prise en compte des différents facteurs de risque susceptibles d'influencer l'évolution et la fréquence des maladies parodontales.

Les approches thérapeutiques non chirurgicales et chirurgicales sont complémentaires et une maintenance parodontale régulièrement renouvelée reste essentielle pour la stabilisation des résultats.



Figure 1 : Lésion intra osseuse avec perte de la paroi osseuse vestibulaire.



Figure 2 : Comblement de la lésion par un bio-matériau.

BIBLIOGRAPHIE

- Albandar, J.M. & Rams, T.E. 2002. Global epidemiology of periodontal diseases: an overview. *Periodontol* 2000 29: 7–10.
- Ader, R., Cohen, N., Felten, D. 1995. Psychoneuroimmunology: Interactions between the nervous system and the immune system. *Lancet* 345: 99–103.
- Axtelius, B., Soderfeldt, B., Edwardsson, S., Attstrom, R. 1997. Therapy-resistant periodontitis. Compliance and general and dental experiences. *J Periodontol* 68: 646–654.
- Beck, J.D. 1994. Methods of assessing risk for periodontitis and developing multifactorial models. *J Periodontol* 65: 468–478.
- Bourgeois, D., Bouchard, P., Mattout, C. 2007. Epidemiology of periodontal status in dentate adults in France, 2002-2003. *J Periodontol Res* 42: 219–227.
- Ribeiro, F.V., Casarin, R.C., Palma, M.A., Junior, F.H., Sallum, E.A., Casati, M.Z. 2011. Clinical and patient-centered outcomes after minimally invasive non-surgical or surgical approaches for the treatment of intrabony defects: a randomized clinical trial. *J Periodontol* 82(9): 1956.
- Taylor, G.W., Burt, B.A., Becker, M.P., Genco, R.J., Shlossman, M., Knowler, W.C. et al. 1998. Non insulin dependent diabetes mellitus and alveolar bone loss progression over 2 years. *J. Periodontol.* 69: 76–83.
- Tomar, S.L. & Asma, S. 2000. Smoking-attributable periodontitis in the United States; findings from NHANES III. National Health and Nutrition Examination Survey. *Journal of Periodontology* 71: 743–751.
- Van Dyke, T.E. & Serhan, C.N. 2003. Resolution of inflammation: a new paradigm for the pathogenesis of periodontal diseases. *J Dent Res.* 2003 82(2): 82–90.