

128/1

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE SAAD DAHLEB -BLIDA



Faculté de médecine Blida  
Département de médecine dentaire  
Mémoire de fin d'étude pour  
Obtention du  
Diplôme de docteur en médecine dentaire  
Intitule

Utilisation des antibiotiques et des antiseptiques en parodontologie

Présenté et soutenu publiquement le

20 /09/2017

Par

Manel Sahraoui

Salima Ben Hachade

Samra Dekkar

et

Wafa Ouled Amer

Promotrice : Dr S. Boumaiza

Jurys composée de :

Présidente : Dr F. Saoudi

Examinatrice : Dr N. Bouchakor



**EXCLU DU PRET**

AS

# Remerciements

*Nous tenons tout d'abord à remercier Dieu le tout puissant et miséricordieux, qui nous a donné la force, la patience et le courage durant ces longues années d'étude et d'accomplir enfin ce Modeste travail .*

A notre présidente de jury,  
Madame F.Saoudi  
Maitre assistante en Parodontologie  
CHU AHMED ZABAANA

*Nous apprécions l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de diriger ce travail.  
Vous avez suscité en nous l'envie d'approfondir le sujet abordé dans ce travail.*

*Veillez trouver ici l'expression de notre gratitude et de notre estime.*

A notre jury,  
Madame N.Bouchakor  
Maitre assistante en parodontologie  
CHU AHMED ZABAANA

*Nous vous remercions d'avoir eu la gentillesse d'accepter de juger ce mémoire .  
Nous sommes heureuse d'avoir pu bénéficier de votre enseignement théorique et clinique. Nous garderons en mémoire votre disponibilité et votre pédagogie, que nous avons appréciées pendant ces années.  
Veillez trouver dans ce travail l'expression de notre reconnaissance et de notre profonde considération..*

*A notre Promotrice Dr S.Boumaïza  
Maître assistante en parodontologie  
CHU AHMED ZABANAA*

*Nous avons été très touchées que vous avez aussi spontanément accepté de nous accueillir régulièrement pendant toute une année, à vos côtés lors de votre travail et pour avoir partagé votre expérience clinique et théorique. Nous vous remercions pour nous avoir servi d'exemple, pour vos précieux conseils, pour votre confiance et votre patience qui ont constitué un apport considérable.*

*Sans laquelle ce travail n'aurait pas pu être mené au bon port. qu'il trouve dans ce travail un hommage vivant à sa haute personnalité.*

*Nous vous sommes reconnaissantes d'avoir consacré du temps aux corrections de ce travail.*

*Veillez trouver ici le témoignage de notre estime et de notre sincère reconnaissance.*

*A l'ensemble de nos enseignants*

*Pour la qualité de leur enseignement et les relations excellentes que nous avons entretenues avec eux.*

### *A nos parents*

*Aucune dédicace, aucun mot ne pourrait exprimer à leur juste valeur la gratitude et l'amour que nous vous portons nous mettons entre vos mains, le fruits de longues années d'études, de longues mois de distance de votre amour de votre tendresse, de longues jours d'apprentissage  
Chaque ligne de ce mémoire, chaque mot et chaque lettre vous exprime la reconnaissance, le respect, l'estime et le merci d'être nos parents.*

### *A nos familles, A nos frères , et A nos sœurs*

*Merci pour vos encouragement et vos soutien, que ce travail soit le témoignage de nos amour et de nos gratitude.*

### *A nos amis et A nos collègues*

*Toute notre reconnaissance pour le soutien que vous nous avez apporté tout au long de nos cursus.*

*Enfin , nous tenons également à remercier toutes les personnes qui ont participer de près ou de loin à la réalisation de ce travail.*

# Sommaire

Introduction.....	01
-------------------	----

## Partie théorique

### Chapitre I:Rappel

<b>1/Le parodonte sain.....</b>	<b>02</b>
1.1. Définition.....	02
1.2. Anatomie.....	02
1.3. Histologie.....	04
1.4. Physiologie .....	05
<b>2/Etiopathogénie des Maladies Parodontales.....</b>	<b>06</b>
2.1.Généralités.....	06
2.2.Notions de Base .....	06
2.3.Etiologie des Maladies Parodontales.....	07
2.3.1.Le facteur bactérien.....	07
2.3.1.1.La flore buccale.....	07
2.3.1.2.Le biofilm et la formation de la plaque sur les surfaces dentaires et radiculaires.....	08
a/ La plaque supra gingivale.....	08
b/La plaque sous gingivale.....	08
c/Les facteurs physicochimiques .....	09
d/Les facteurs naturels de rétention de plaque.....	09
2.3.1.3.L'invasion bactérienne de tissu.....	10
a/La défense de l'hôte.....	10
b/Changements histologiques et destruction tissulaire.....	10
c/Classification des micro-organismes buccaux .....	11
d/ Bactéries présumées pathogènes pour le parodonte .....	12
e/ L'association bactérienne.....	12
f/Microbiologie du parodonte sain et du parodonte malade.....	13
2.3.2.Les facteurs de risques.....	14
2.3.2.1.Facteurs locaux .....	14
2.3.2.1.1.Facteurs d'irritation.....	14

a/Hygiène Bucco-Dentaire.....	14
b/Le tabac.....	14
c/Les facteurs iatrogènes.....	14
2.3.2.1.2Les facteurs fonctionnels.....	15
2.3.2.1.3.La réponse de l'hôte.....	15
2.3.2.2.Facteurs généraux.....	15
a/Le facteur racial .....	15
b/Le facteur génétique.....	16
c/Le facteur nutritionnel .....	16
d/L'âge.....	16
e/Le sexe.....	17
f/Le stress.....	17
g/Les maladies générales.....	17
h/La grossesse.....	18
i/ La ménopause.....	18
j/La prise de certains médicaments.....	18
<b>3/Classification des maladies parodontales.....</b>	<b>20</b>

## **Chapitre II**

<b>1/Les urgences parodontales.....</b>	<b>25</b>
1.1.Abcès parodontal aigue .....	25
1.2.Syndrome du septum.....	26
1.3.La maladie parodontale nécrosante .....	27
1.4. Péricoronarite .....	29
1.5. Mobilité dentaire.....	29
1.6 Gingivorragies .....	31
<b>2/Diagnostic des maladies parodontales.....</b>	<b>32</b>
2.1.Diagnostic clinique.....	32
2.2.Diagnostic radiologique.....	34
2.3.Démarche diagnostic .....	34

2.4. Marqueurs biologiques de la maladie parodontale - Position du problème.....	35
2.5. Identification microbienne.....	37
2.6. Interet Des Examens De Laboratoire Dans Le Diagnostic.....	38
2.7. Methodes De Diagnostic Bacterologique En Paro.....	38
<b>3/Le plan de traitement.....</b>	<b>42</b>
3.1. Phase01 :Thérapeutique initiale.....	42
3.2. Phase02 :La réévaluation.....	42
3.3. Phase 03 :Traitement chirurgicale et contrôle de la plaque .....	42
3.4. Phase 04 :La maintenance .....	42

## **Chapitre III : Les antibiotiques et les antiseptiques en parodontologie**

### **1/les antibiotiques**

<b>1.Généralités sur les antibiotiques .....</b>	<b>43</b>
1.1. Définitions .....	44
1.1.1. Définition d'antibiotique .....	44
1.1. 2. Classifications des antibiotiques.....	44
1.1.3. Critères de sélection d'un antibiotique .....	45
1.2. Antibiotiques recommandés par l' AFSSAPS .....	47
<b>2. Les molécules utilisées en parodontologie.....</b>	<b>48</b>
A. Les pénicillines.....	48
B. Les tétracyclines .....	50
C. Les macrolides.....	51
D. Les lincosanides.....	52
E. Les nitro-imidazolés.....	53
<b>3. Les enjeux de la prescription antibiotique.....</b>	<b>55</b>
3.1. Indications pour les antibiothérapies.....	55
3.2. Les recommandations de l' AFSSAPS.....	55
3.2.1. Antibiothérapie des maladies parodontales.....	55
3.2.2. Antibiothérapie prophylactique.....	56
3.2.3. Antibiothérapie curative .....	58

3.3.Modalité de prescription en ambulatoire.....	60
3.4.Sensibilité et résistance bactériennes.....	62
3.4.1.Les résistances.....	63
4.2. Rôle des antibiotiques dans les résistances acquises.....	62
<b>4.Intérêt de l'antibiothérapie en parodontie.....</b>	<b>63</b>
4.1.Antibiothérapie systémique.....	64
4.1.1. Indications.....	64
4.1.2. Arguments pour l'emploi d'une association.....	64
4.1.3. Avantages de l'antibiothérapie systémique.....	64
4.1.4. Les inconvénients de l'antibiothérapie systémique.....	64
4.1.5. Effet clinique et microbiologique.....	64
4.1.5.1.Les cyclines.....	65
4.1.5.2.Bêtalactamine.....	65
4.1.5.3. La clindamycine.....	64
4.1.5.4. Le métronidazole.....	65
4.1.5.5. L' azithromycine.....	66
4.1.5.6.Amoxicilline-acide clavulanique.....	66
4.1.5.7.L'association amoxicilline-métronidazole.....	66
4.1.5.8.l'association Spiramycine +Metronidazole.....	66
4.1.6. Recommandations.....	67
4.2.Antibiothérapies locales.....	68
4.2.1.Historique.....	68
4.2.2.Justification et objectifs.....	68
4.2.3. Classification.....	68
4.2.4. Avantages.....	69
4.2.5.Indications.....	69
4.2.6.Les inconvénients.....	70
4.2.7.Les paramètres d'efficacité d'application locale d'antibiotiques.....	70
4.2.7.1.Le relargage.....	70
4.2.7.2. Temps de contact.....	70
4.2.7.3.Concentration de l'agent antibiotique.....	70
4.2.8.Dispositifs à Libération Lente.....	71
4.2.8.1.Supports non résorbables.....	71
a.Les fibres.....	71
b.Strips acryliques (bandelettes acryliques).....	71
4.2.8.2.Supports résorbables.....	72

a.Collagène.....	72
b.Gel.....	72
c.Poudre de polymère biodégradable.....	72
d.Gazohémostatique.....	73
4.2.9.Etudes Cliniques Comparatives.....	74
4.2.9.1.Chlorhydrate de tétracycline (TTC).....	74
4.2.9.2.Métronidazole (Met.).....	74
4.2.9.3.Minocycline et doxycycline.....	75
4.2.10. Recommandations.....	75

## **2/Les antiseptiques**

<b>1.Généralité:</b> .....	77
1.1-Définition .....	77
1.2-Historique .....	77
1.3-Les propriétés requises des antiseptiques.....	78
1.4-Les objectifs des antiseptiques.....	78
1.5-Les modes d'action des antiseptiques.....	78
1.6-Les critères de choix .....	78
1.7.Principales indications.....	79
1.8.La résistance bactérienne.....	79
<b>2.Classification des antiseptiques:</b> .....	80
2.1.Les biguanides.....	80
2.2.Hexahydropyrimidine.....	81
2.3.Dérivés iodées.....	81
2.4.Phénols.....	82
2.5.Amoniums quaternaires.....	82
2.6.Agents oxydants.....	83
<b>3.Les formes galéniques:</b> .....	84
3.1.Les bains de bouches.....	84
3.1.1.indication et caractéristique des bains de bouche.....	84
3.1.2.Donnés scientifiques 2014 sur les antiseptiques.....	84
3.1.3.Classification des bains de bouches.....	85
3.2.Les dentifrices .....	85

3.3.Irrigation sous gingivale.....	87
3.3.1.Professionnelle.....	87
3.3.2.Personnel.....	87
3.4.Dispositifs à libération prolongée .....	88
3.5.Gels.....	88
3.6.Sprays .....	88
3.7.Chwiringum .....	89
3.8.Vemis.....	89
<b>4.Règles de prescription en pratique.....</b>	<b>90</b>
4.1.Lors de l'hygiène bucco-dentaire.....	90
4.1.1-Chez le patient pour usage quotidien.....	90
4.1.2-Chez le jeune patient sous traitement orthodontique.....	90
4.1.3-Chez le patient handicapé mentale /physique sévère .....	91
4.1.4-Les systèmes d'irrigation utilisés par le patient en complément au contrôle de plaque.....	91
4.2.Lors du traitement parodontale.....	91
4.2.1-Les agents antiseptiques utilisées en application locale.....	91
4.2.2-Le concept de "full Mouth désinfection" .....	92
4.2.3-En remplacement de brossage pour une courte période .....	92
4.2.4-Recommandation concernant les agents antiseptiques à utiliser dans une situation de parodontite pendant la phase active du traitement.....	92
4.3.Lors de la phase de soutien ou "maintenance parodontale" .....	93
4.3.1.Les agents antiseptiques à utiliser en phase de soutien.....	93

## Partie clinique

Cas clinique 01.....	94
Cas clinique 02.....	96
<b>Conclusion .....</b>	<b>98</b>

### **Bibliographie**

### **Tableau des figures**

### **Annexes**

### **Résumé**

**UTILISATION  
DES ANTIBIOTIQUES  
ET  
ANTISEPTIQUES  
EN  
PARODONTOLOGIE**



# Introduction

L'origine infectieuse des inflammations rencontrées chez les patients atteints de maladies parodontales, oblige le thérapeute à éradiquer les bactéries pathogènes responsables.

Malgré de nombreuses années de recherches et de multiples propositions thérapeutiques ; aucun traitement idéal n'est encore parvenu à éclipser tous les autres.

Le traitement des maladies parodontales a toujours eu pour objectif essentiel l'élimination chirurgicale des poches. Depuis peu ; la mise en évidence de germe anaérobies spécifiques à l'origine de la maladie conduit à privilégier une thérapeutique étiologique visant à éliminer les bactéries pathogènes. Dans cette stratégie les antibiotiques et les antiseptiques apparaissent parfois comme un complément nécessaire [2]

# Chapitre I : Rappel

## 1 / Le parodonte sain

### 1.1. Définition du parodonte :

Le parodonte est l'ensemble des tissus qui assurent la fixation et le soutien de l'organe dentaire au sein du maxillaire et de la mandibule.

On distingue le parodonte profond, constitué de l'os alvéolaire, du desmodonte et du ciment, et le parodonte superficiel composé du tissu gingival.[11]

### 1.2. Anatomie du parodonte :

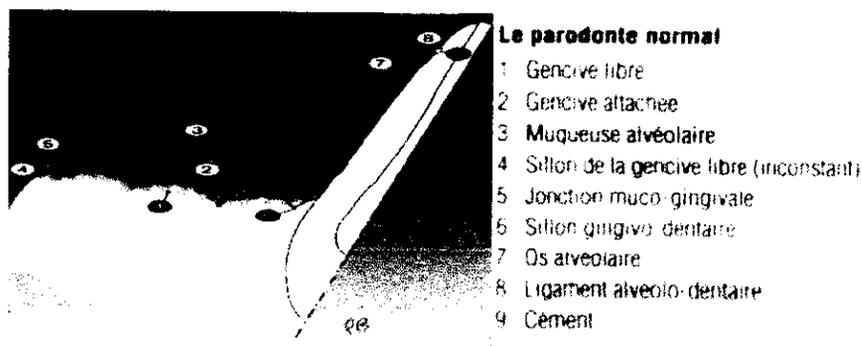


Figure 1 : le parodonte

### **Gencive marginale :**

Appelée aussi gencive libre, c'est la partie de gencive qui borde le sulcus et dessine le pourtour gingival en regard de la couronne dentaire.[11]

### **Gencive attachée :**

Située entre le fond du sulcus et la ligne de jonction muco-gingivale. [11]



Figure 2 : la gencive

### **Gencive**

Trait pointillé : limite gencive libre -  
gencive attachée

Trait continu : limite muco-gingivale

**Muqueuse alvéolaire :**

Elle prolonge la gencive attachée au-delà de la ligne de jonction mucogingivale et recouvre la face interne des lèvres ainsi que les joues et le plancher buccal. [11]

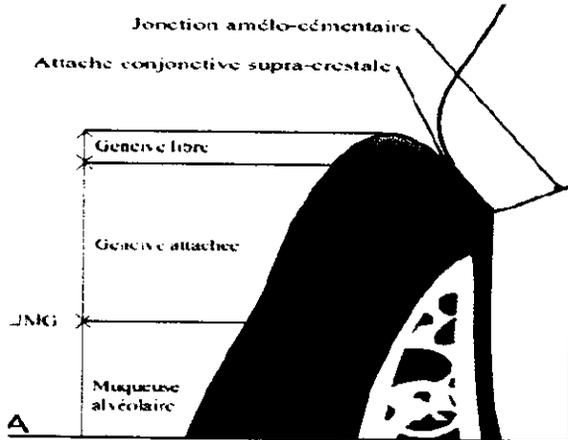


Figure 3 : détails de l'anatomie du parodonte superficiel

**Sillon marginal :**

Dépression vestibulaire marquant la limite entre la gencive libre et la gencive attachée. [11]

**-Sulcus:**

Appelé aussi sillon gingivo-dentaire, il correspond à l'espace virtuel situé entre l'émail d'une part et la face interne de la gencive marginale. [11]

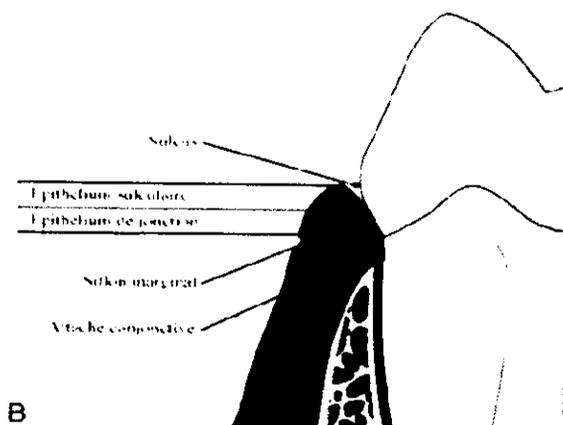
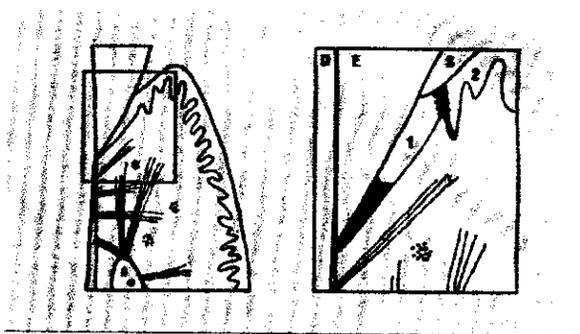


Figure 4 : détails de l'anatomie de la gencive marginale

**1.3. Histologie du parodonte :**

**La gencive :**

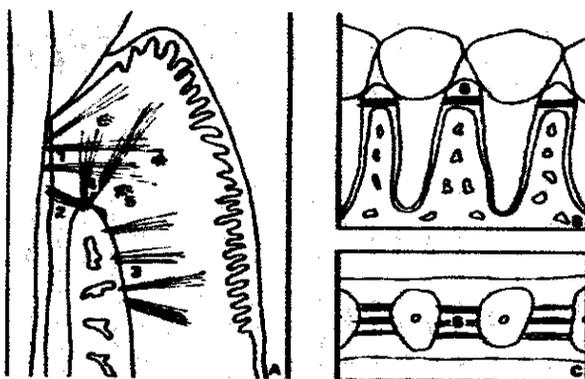
Possède une composante épithéliale .l'épithélium gingivale et une autre conjonctive ,le chorion séparées par une membrane basale



**Coupe du tissu gingival, au niveau du sillon gingivo-dentaire**

- D Dentine
- E Email
- S Sillon gingivo-dentaire
- 1 . Epithélium de jonction
- 2 . Epithélium gingival sulculaire

**Figure 5 :coupe du tissu gingival,au niveau du sillon gingivo-dentaire**



**Tissu conjonctif gingival : faisceaux**

- A. Coupe vestibulo-linguale
  - 1. dento (cémento) - gingivaux
  - 2. dento (cémento) - périostés
  - 3. périosto-gingivaux
  - 4. alvéolo-gingivaux
  - 5. circulaires (circumferentiels)
  - 6. transseptaux
- B. Coupe mésio-distale
- C. Coupe horizontale

**Figure 6 : tissu conjonctif gingival : faisceaux**

**L'os alvéolaire :**

Est constitué de corticale externe et interne (lamina dura dans laquelle s'ancrent les fibres ligamentaires de Sharpey) dissociées par un os spongieux médian.

**Le cément :**

Acellulaire et cellulaire forment le tissu cimentaire qui sert également d'ancrage aux fibres ligamentaires calcifiées de Sharpey.

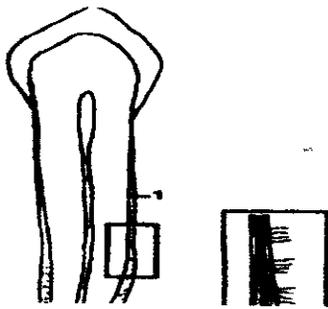


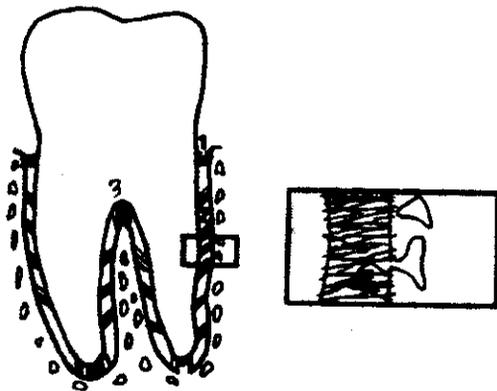
Figure 7: le ciment

**Cément**

- 1. Effet adhésif
- 2. Amorce à l'os
- 3. Ancre fibre
- 4. Point d'insertion des fibres de ciment
- 5. Point d'insertion des fibres de Sharpey

**Le ligament alvéolo-dentaire :**

Que l'on appelle aussi desmodonte est une lame de tissu conjonctif fibreux qui entoure la racine et qui, par l'intermédiaire des fibres de Sharpey, attache la dent à l'alvéole osseuse.[2]



**Ligament alvéolo-dentaire**

- 1. Faisceaux horizontaux
- 2. Faisceaux obliques
- 3. Faisceaux verticaux
- Fenêtre

- le ligament se constitue de fibres entrecroisées
- l'ensemble s'ancre dans le ciment (gauche) et l'os alvéolaire (droite)

Figure 8: le ligament alvéolo-dentaire

**1.4. La physiologie du parodonte :**

**La gencive :** protège le parodonte

**L'os alvéolaire :** assure la rigidité et fixe les fibres ligamentaires

**Le ciment :** ancre la dent et la gencive

**Le ligament alvéolo-dentaire :** lie la dent à l'alvéole et amortit les forces occlusales

**Le fluide gingival :** a un rôle de défense réduit ; en partie mécanique ; en réponse à l'agression bactérienne.

## 2/Etiopathogénie des maladies parodontales

### 2.1. Généralités

Depuis 1976, différents auteurs ont étudié l'étiopathogénie des maladies parodontales. de nombreux progrès ont été fait depuis et cela a permis d'aboutir à un schéma, établi en 1997 par Page et Kornman(Figure 09), qui résume la pathogénèse de la maladie parodontale . [13]

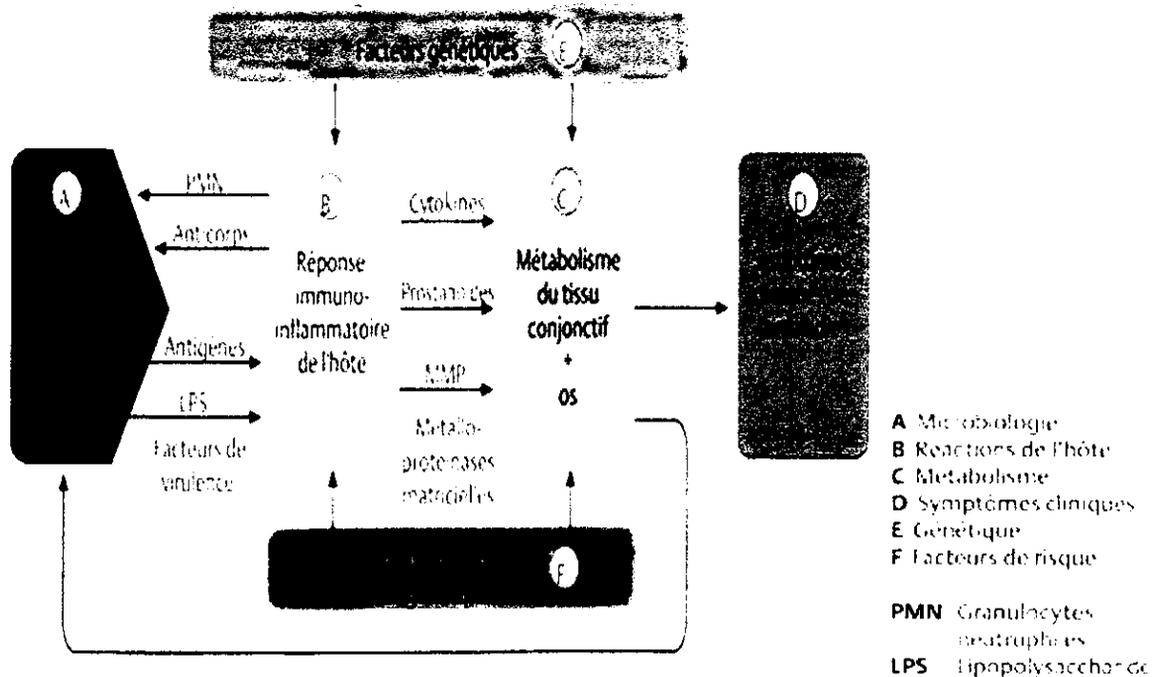


Figure 9 : la pathogénèse de la maladie parodontale humaine. Reproduit avec l'autorisation de Page RC et Kornman KS

### 2.2. Notions de base

#### La plaque dentaire :

Un biofilm qui se forme en quelques heures sur la pellicule superficielle de l'émail. À la différence des accumulations bactériennes sur les tissus mous (par exemple, les muqueuses), la plaque n'est donc pas éliminée périodiquement par desquamation ! Les bactéries Gram positives majoritaires se multiplient et s'organisent. Elles se trouvent dans un premier temps hors du tissu de l'hôte et agissent sur celui-ci uniquement par leurs métabolites. [01]

#### Le tartre dentaire :

Calcification de la plaque dentaire qui se dépose sur les dents ainsi que sur toutes autres structures solides de la cavité buccale, on distingue couramment deux types : le tartre sus-gingival et sous-gingival. [28]

**Gingivite :**

Maladie inflammatoire localisée ou généralisée à l'ensemble de la gencive, l'attache conjonctive n'est pas dégradée et protège ainsi l'os sous-jacent. [11]

**Parodontite :**

Maladie des tissus périphériques à l'organe dentaire. Il existe de nombreuses formes de parodontites mais toutes se caractérisent par une dégradation du système d'attache épithéliale et conjonctive et une lyse osseuse. Une gingivite précède toujours une parodontite mais à l'inverse une gingivite n'induit pas forcément une parodontite. [11]

**2.3. Etiologie des maladies parodontales**

L'étiologie des maladies parodontales est toujours bactérienne. L'hôte constitue un terrain plus ou moins permissif pour les bactéries qui sont opportunistes et pathogènes.

On a deux éléments qui contribuent à l'apparition des maladies parodontales :

1/Le facteur bactérien : le biofilm

2/Les facteurs de risque : locaux et généraux

**2.3.1. Le facteur bactérien****2.3.1.1. La Flore buccale**

La cavité buccale abrite un des écosystèmes bactériens les plus complexes de l'organisme. Plusieurs centaines d'espèces de micro-organismes cohabitent dans le milieu buccal : bactéries, levures, protozoaires et virus. Cette cavité naturelle constitue avec le colon la partie la plus septique de l'organisme humain. De nombreux auteurs ont essayé de quantifier cette population : un milligramme de plaque contient environ 100 millions de bactéries, 1 millilitre de salive contient un nombre moyen de 750 millions de bactéries. La diversité bactérienne requiert, pour vivre et se développer dans ce milieu, des surfaces d'adhésions favorables, des conditions nutritives et respiratoires riches et variées, des facteurs physicochimiques compatibles et des facteurs inhibiteurs maîtrisables. La complexité de l'écosystème sous-entend l'existence d'une organisation structurale rigoureuse des bactéries (formation de plaque bactérienne) et d'interactions nutritionnelles en cascade. [3]

### **2.3.1.2. Le biofilm et la formation de la plaque sur les surfaces dentaires et radiculaires**

Les bactéries sont omniprésentes dans l'écosystème ouvert de l'oropharynx ; elles tentent de coloniser toutes les niches qui leur sont favorables. Néanmoins, la plupart d'entre elles peuvent survivre durablement uniquement grâce à la formation d'un biofilm sur les surfaces qui ne desquament pas, c'est-à-dire les substances dures. Lorsque les rapports entre les dents et la gencive sont sains, il existe un équilibre entre les mécanismes d'accumulation et de rétention du biofilm et les forces abrasives qui le réduisent, comme l'auto-nettoyage par les joues et la langue, le régime alimentaire et l'hygiène buccale mécanique. Un biofilm se forme en l'espace de quelques heures à quelques jours. [1]

#### **a/La plaque supra gingivale**

Les premières bactéries qui se déposent sur la surface des dents, au niveau supra gingival, sont généralement Gram positives (*Streptococcus Sp.*, *Actinomyces Sp.*). Au cours de jours qui suivent, des Cocci Gram négatifs et des bâtonnets Gram positifs et Gram négatifs s'implantent, de même que les premiers filaments (Listgarten et al. 1975, Listgarten 1976). En raison d'une variété de métabolites, la flore bactérienne provoque un accroissement de l'exsudation et la migration de leucocytes PMN dans le sillon (mur de leucocytes contre les bactéries). Sous l'effet de l'augmentation de la diapédèse des PMN et du flux de fluide gingival, l'épithélium jonctionnel se relâche. Les bactéries peuvent parvenir plus facilement entre la dent et l'épithélium dans la zone sous-gingivale (gingivite, formation de poche gingivale). La formation de plaque et les premières réactions de défense des tissus gingivaux apparaissent si l'hygiène buccale est totalement absente. En cas d'hygiène buccale - même inter dentaire - optimale, le biofilm qui se forme est constamment et à quelques détails près éliminé et la santé gingivale ainsi conservée. [1]

#### **b/La plaque sous gingivale**

À partir de la zone supra gingivale, un biofilm (anciennement dénommé plaque adhérente) s'établit - avec la poche - également sous la gencive. Outre les bactéries Gram positives comme les streptocoques, les actinomycètes, etc., le nombre de bactéries *Gram négatives* anaérobies sous la gencive augmente, de même que la profondeur de sondage. Ce biofilm peut également se calcifier. Il se forme du tartre « sérique » plus sombre, dur et difficile à éliminer. De plus, des agrégats plus lâches de bactéries en partie mobiles, non adhérentes (avec une forte proportion d'anaérobies et de spirochètes Gram négatifs) se trouvent aussi dans la poche. Dans les phases aiguës, le nombre de bactéries pathogènes pour le parodonte augmente souvent fortement. Parmi celles-ci on compte notamment *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aa), *P. gingivalis*, *T. forsythensis* et des spirochètes. Néanmoins, une parodontite, même en phase aiguë, ne peut pas être décrite comme une infection « très spécifique », car en fonction de l'invasion bactérienne, on observe de grandes différences entre les patients et aussi entre différentes poches ou faces de dents atteintes d'un même patient (Dzink et al 1988, Slots et Taubmann 1992, Lindhe et al, 1997).[1]

### c/ Les facteurs physicochimiques

Le milieu buccal présente des caractéristiques physicochimiques spécifiques qui sont à l'origine de la constitution de la flore de la cavité buccale. Ces caractéristiques sont multiples :

- \*La température
- \*L'Humidité
- \*La pression partielle en gaz
- \*Le système tampon
- \*Le potentiel d'oxydo-réduction

Elles peuvent subir des variations importantes d'un sujet à l'autre, d'un site à l'autre chez un même sujet et dans un même site en fonction du temps. [3]

### d/ Les facteurs naturels de rétention de plaque

L'existence de facteurs de rétention naturels favorise la formation de plaque, d'une part, et rend son élimination par l'hygiène buccale plus difficile, d'autre part. Parmi ces facteurs de rétention, on compte

- Le tartre - supra et sous-gingival (**Fig10**)
- La jonction émail-cément, les projections d'émail
- L'entrée des furcations, les retraits
- Les fissures et fossettes dentaires
- Les caries radiculaires ou de collets
- Les encombrements, les malpositions

Le tartre seul est peu pathogène. Il offre néanmoins par sa surface rugueuse un site de rétention pour des bactéries viables et nuisibles.

La jonction émail-cément présente au niveau microscopique un profil très irrégulier et des rugosités qui favorisent la rétention. Aucun tissu conjonctif ne peut s'insérer au niveau des projections et des perles d'émail.

Les entrées de furcations et les fissures constituent des repaires pour la plaque.

La carie représente un gros réservoir de bactéries.

Les encombrements limitent l'autonettoyage et rendent l'hygiène buccale plus difficile. [1]



Figure 10 : Tartre sous-gingival - « Tartre sérique

### **2.3.1.3. L'invasion bactérienne de tissu**

#### **a/La défense de l'hôte**

Différents mécanismes de l'organisme de l'hôte empêchent une infection bactérienne. Outre les barrières physiques et chimique, c'est le système immunitaire humain qui constitue la protection la plus importante.

On distingue :

\*L'immunité « innée », naturellement présente, non spécifique

\*L'immunité acquise, spécifique

#### **Première ligne du système de défense**

Elle est formée par les cellules de l'immunité non spécifique (phagocytes, cellules NK) et par divers effecteurs moléculaires (complément, protéines C-réactives, etc)

#### **Deuxième ligne du système de défense**

Elle est formée par l'immunité spécifique, c'est-à-dire les lymphocytes (cellules T et B, et les cellules présentatrices d'antigènes, par exemple les macrophages) et différentes immunoglobulines. [1]

#### **b/Changements histologiques et destruction tissulaire**

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

Dans la parodontite, l'attache conjonctive à la dent est détruite, les cellules épithéliales prolifèrent et migrent apicalement le long de la surface radiculaire. La poche s'approfondit. Parallèlement les ostéoclastes commencent la destruction osseuse (Schwartz et coll., 1997). L'accumulation de plaque sous-gingivale et la densité microbienne augmentent. La flore est de plus en plus anaérobie et la réponse de l'hôte devient de plus en plus chronique et destructrice. [6]

### c/Classification des micro-organismes buccaux

Fig11 :Micro-organismes du biofilm de plaque et de la plaque non adhérente

procaryotes	Gram (+) positifs		Gram (-) négatifs	
	Anaérobies facultatifs	Anaérobies strictes	Anaérobies facultatifs	Anaérobies strictes
<b>Cocci</b> 	<b>Streptocoques</b> -s.anginosus -s.mutans -s.sanguis(Ss) -s.oralis -s.mitis -s.intermedius	<b>Peptostreptocoque</b> -p.micros(Pm) <b>peptocoque</b>	<b>Neisseria</b> <b>branchamella</b>	<b>Veillonella</b> -v.parvula
<b>Bâtonnets</b> 	<b>Actinomyces</b> -A.naeslundii(An) -A.viscosus(Av) -A.odonolyticus -A.israelli  <b>Propionibacterium</b>  <b>Rothia</b> -R.dentocariosa  <b>Lactobacillus</b> -L.oris -L.acidophilus -L.salivarius -L.buccalis	<b>Eubacterium</b> -E.nodatum(En) -E.saburreum -E.timidum -E.bradhy -E.alactolyticum  <b>Bifidobacterium</b> -B.dentium	<b>Actinobacillus</b> A.actinomycetemcomitans (Aa) <b>Capnocytophaga</b> -C.ochracea -C.gngivallis -C.sputigena  <b>Campylobacter</b> -C.rectus(Cr) -C.curvus -C.showae  <b>Eikenella</b> -E.corrodens(Ec)  <b>Haemophilus</b> -H.aphrophilus -H.segnis	<b>Porphyromonas</b> -P.gingivalis(Pg) -P.endodontalis <b>Prevotella</b> -P.intermedia(Pi) -P.nigrescens - P.melaninogenica -P.denticola -P.loescheii -P.oris -P.oralis <b>Bacteroides</b> -T.forsyth(Tf) -B.gracilis <b>Fusobacterium</b> -F.nucleatum(Fn) -F.periodonticum <b>Selenomonas</b> -S.sputigena -S.noxia

<b>Spirochètes et mycoplasmes</b> 	<b>Mycoplasma</b> -M. orale -M. salivarum -M. hominis	<b>Spirochètes de la GUNA</b> <b>Treponema sp</b> -T. denticola(Td) -T. socranskii -T. pectinovorum -T. vincentii
--	--	--

<b>Eucaryotes</b>	<b>Candida</b> -C.albicans	<b>Entamoeba</b>	<b>Trichomonas</b>
-------------------	----------------------------	------------------	--------------------

**d/ Bactéries présumées pathogènes pour le parodonte**

Fig12 : Fréquence des études qui ont démontré le degré de pouvoir pathogène des différents micro-organismes selon les postulats de S.Socransky 1992 .

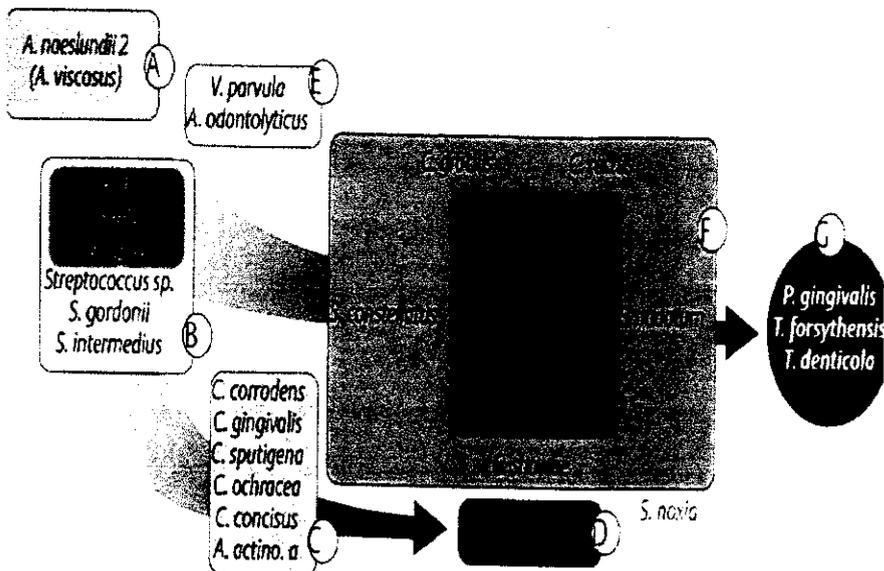
Espèces	Etudes						
	1 Associaion	2 Elimination	3 Réponse de l'hôte	4 Facteurs de virulence	5 Recherche expérimentales animale		
Aa	+++	+++	+++	+++	+++	+++	Très forte
Pg	+++	+++	+++	+++	+++	+++	
Pi	+++	++	++	+++	+++	+++	Forte
Fn	+++	+	+++	++	+	+	
Tf	+++	++	+	+++	+	+	Modérée
Cr	+++	++					
Ec	+++	+		+	++		Pas d'étude
Pm	+++	+	+				
Ss	+++						
Eubacterium sp	++		++				
Spirochètes	+++	+++	+++	+++	+		

Fig13 :« Hiérarchie » du pouvoir pathogène de certaines bactéries (Haffajee et Socransky1994)

+++ Tres fort	++ Fort	+ Modéré
*Aa *Pg *Tf *Td	*P.intermedia *C.rectus *E.nodatum *Toeponemasp	*S.intermedius *P.nigrescens *P.micros *F.nucleatum *Eubacterium sp *E.corrodens

**e/ L'association bactérienne**

De nombreux micro-organismes de la cavité buccale profitent de l'activité de Aa et Pg et, inversement, ces derniers dépendent des autres. Dans la plupart des cas ; la formation de la plaque commence par les «premiers colonisateurs» notamment Actinomyces naeslundii/ viscosus, Streptococcus sp, Aa et Pg ne s'ajoutent que par la suite. Elles sont certes capables de coloniser des épithéliums, mais moins des tissus dentaires durs. Pg est un anaerobe strict, c'est pourquoi on le trouve en plus grand nombre dans les poches plus profondes (ce qui doit être pris en considération pour les concepts thérapeutiques). Au cours de sa « maturation », la composition de la plaque se modifie de plusieurs manières, par exemple de Gram positive, elle devient plutôt Gram négative. La formation du complexe « rouge » par : P. gingivalis /T. forsythensis /T. denticola (**Fig14**) représente par exemple un stade final de la colonisation, de l'acquisition du pouvoir pathogène et de la résistance contre les défenses de l'hôte (Socranskyet al. 1998-1999). [1]



En fonction de la défense de l'hôte, de la nourriture à disposition, de la concurrence, de l'aide réciproque, etc., différents agrégats se développent. Les bactéries n'agissent plus comme des espèces isolées. La plaque agit et réagit de plus en plus comme un organisme entier stable. Un itinéraire (A → G) conduit par exemple au « complexe rouge » après des étapes intermédiaires, un autre (A → D) conduit à Aa. Les tests ADN permettent de reconnaître de tels regroupements

Figure 14 : développement de complexe

### f/Microbiologie du parodonte sain et du parodonte malade

Il n'existe pas, hélas d'espèces microbiennes spécifiques de chaque maladie parodontale, mais quelques complexes bactériens sont associés à certaines formes de parodontites (Listgarten, 1994). [6]

Santé	<b>Streptococcus sanguis/ Streptococcus mitis /Veillonellaparvula Actinomyces naeslundii/ Actinomyces viscosus/Rothia dentocariosa</b>
Gingivite	<b>Espèces d Actinomyce/ Espèces de Streptocoques/ Espèces de Veillonel/ Espèces de Fusobacterium/ Espèces de Tréponèmes/ Prevotella intermédia</b>
Parodontite chronique	<b>Espèces tréponèmes/Prevotellaintermédia/Porphyromonasgingivalis/ Bacteroidesforsythus/ Peptosreptococcus micros/ Campylobacterrectus/ Aggrégatibactér actinomycetemcomitan/ Eikenella corrodens/Espèces de fusobacterium/ Espèces de selenomonas Espèces d'eubacterium</b>
Parodontite agressive localisée (ex. : parodontite juvénile)	<b>Aggrégatibactér actinomycetemcomitans Autres espèces</b>
Parodontite agressive	<b>Aggrégatibactér actinomycetemcomitans/Porphyromona sgingivalis/ Bacteroides forsythus/Campylo bacterrectus/Eikenella corrodens</b>
Forme « réfractaire » actinomycetemcomitans (non citée dans la nouvelle classification)	<b>Aggrégatibactér actinomycetemcomitans/Porphyromona sgingivalis/ Prevotella intermédia/Campylobacterrectus/ Bâtonnets entériques/Bacteroides forsythus/Peptosrepto coccus micros/ Espèces de candida</b>

Depuis 1994, certaines espèces de spirochètes ont été reconnues comme étant fortement impliquées dans la destruction parodontale (par ex. : Treponema denticolo :Td).

## **2.3.2. Les facteurs de risques**

### **2.3.2.1. Facteurs locaux**

Les facteurs locaux sont l'existence de caries, de tartre, la morphologie dentaire, les éventuels effets iatrogènes d'un traitement dentaire (restaurations, prothèses dentaires, traitements orthodontiques). Il est recommandé de corriger ces facteurs locaux susceptibles de favoriser ou d'aggraver une maladie parodontale [7]

#### **2.3.2.1.1. Facteurs d'irritation**

##### **a/Hygiène Bucco-Dentaire**

C'est l'ensemble des éléments dépendants de l'hygiène bucco-dentaire. Une relation significative entre le niveau d'hygiène bucco-dentaire et l'état parodontal est mise en évidence. Meilleure est l'hygiène, meilleur est l'état parodontal. La présence de poches profondes et de perte d'attache est significativement reliée à la présence de plaque dentaire (biofilm) et de tartre. Les besoins en soins complexes sont significativement moindres quand le niveau d'hygiène est meilleur (grade C). Les sujets consultant régulièrement leur praticien ont significativement un meilleur niveau d'hygiène, moins de saignements, moins de poches profondes et moins de besoins en soins complexes (grade C). [7]

##### **b/Le 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. [8]

##### **c/Les facteurs iatrogènes**

Les obturations et les couronnes, qui semblent macroscopiquement et cliniquement optimales, présentent toutes sans exception des marges au niveau microscopique. Ces dernières représentent toujours sur le plan sous-gingival des facteurs d'irritation pour le parodonte marginal (Fig15). Les crochets ou les selles de prothèses amovibles peuvent entraîner un traumatisme mécanique direct pour le parodonte. [1]

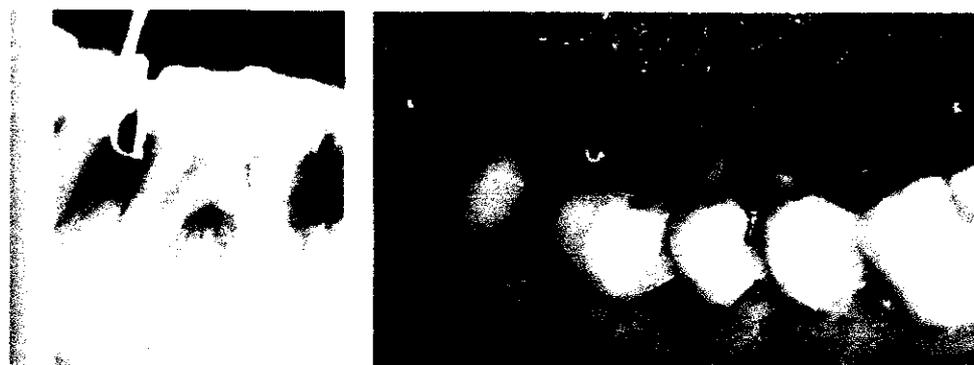


Figure15 : amalgame-obturation débordante

### 2.3.2.1.2. Les facteurs fonctionnels

Selon certains auteurs, les problèmes d'occlusion de toute nature peuvent être à l'origine de manifestations parodontales : malocclusion, béances, chevauchement, occlusion traumatogène, extraction dentaire, bruxisme, habitudes diverses. Cette étiologie est fortement controversée voire déniée. [3]

### 2.3.2.1.3. La 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. [8]

### 2.3.2.2. Facteurs généraux

Les facteurs généraux identifiés sont soit constitutionnels soit acquis

#### a/Le facteur racial

La race semblerait jouer par ailleurs un rôle dans l'aspect microbiologique de la pathogénie des parodontites notamment dans la composition de la flore parodontale responsable de l'apparition de la maladie. Des fréquences plus élevées de détection de *A. actinomycetemcomitans*, *P. intermedia* et *P. gingivalis* sont retrouvées chez les africains américains comparativement aux sujets blancs non-hispaniques (CRAIG et al. (28), 2001), de même que la prévalence et la sévérité des maladies parodontales destructrices sont plus importantes dans ce groupe ethnique. [16]

**b/ Le facteur génétique**

Une étude plus récente de FU et al.(43) (2002) a montré une étroite corrélation entre la présence de l'allèle NA2 et/ou du génotype Na2/NA2 d'un autre récepteur des immunoglobulines, le FcγRIIIb ou CD16, et la parodontite agressive localisée chez des Africains-Américains. Cet autre récepteur pourrait ainsi représenter un marqueur de risque de la susceptibilité de cette forme clinique (HODGE et MICHALOWICZ(61), 2001 ; SCHENKEIN(123), 2002). Plusieurs maladies génétiques ont été associées aux parodontites agressives notamment le syndrome de Papillon-Lefèvre, le syndrome de Down ou trisomie 21, et l'hypophosphatasie (FOUREL(41), 1971 ; GRANDEMENGE et al.(49), 1998 ; HODGE et MICHALOWICZ(61), 2001 ; MEYLE et GONZÁLES(97), 2001)[16]

**c/ Le facteur nutritionnel**

Le rôle de la nutrition dans le développement des maladies parodontales est actuellement très mal connu. Les études consacrées aux conséquences de la malnutrition sur le parodonte sont peu nombreuses et ne portent que sur les déficits les plus sévères.

**Conséquences des différentes carences ;**

- Il a été constaté chez l'animal une diminution de la résistance des tissus parodontaux par carences en Calcium ou en Zinc;
- La carence en vitamine A entraîne la dégénérescence du système nerveux périphérique, des hyperplasies gingivales et perturbe la cicatrisation ;
- La carence en vitamine C augmente la prédisposition aux infections, perturbe la synthèse du collagène et augmente les phénomènes d'ostéoclasie ;
- La carence en vitamine D provoque des phénomènes de résorptions osseuses ;
- La carence en vitamine P induit une fragilisation des parois vasculaires ;
- La carence en vitamine B peut provoquer des leucopénies, perturber le chimiotactisme des polynucléaires neutrophiles et des macrophages et diminuer le nombre des lymphocytes T CD4, CD8 et des lymphocytes B;
- La carence en protéines peut provoquer une diminution des protéines du complément et des IgA(s) salivaires ;
- La consistance des aliments joue également un rôle important en stimulant la salivation et donc le potentiel de défense [3]

**d/ 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.[8]

## e/ Le 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.[8]

## f/ Le stress

Si un patient est soumis à un stress chronique, il se crée un état d'activation continu de l'axe hypothalamo-hypophysaire-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.[8]

## g/ Les maladies générales

### 1/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.[8]

### 2/Le VIH

Les patients de sexe masculin étudiés, infectés par le VIH, ont significativement plus de gingivites, des pertes d'attache et des profondeurs de poches significativement plus importantes que les hommes non infectés (grade C). Il existe une corrélation inverse à la limite de la signification ( $p < 0,06$ ) entre le taux de CD4 et la sévérité de la perte d'attache [7].

### 3/Hémopathies – Leucémies

Les signes buccaux des leucémies sont dépendants de la gravité de l'atteinte des cellules sanguines cibles. La fréquence des lésions buccales est de 80 % pour les leucémies aiguës, de 40 % pour les Leucémies myéloïdes et de 20 % seulement pour les leucémies lymphoïdes. La gencive apparaît hyperplasique, œdématisée, de couleur rouge sombre (**Fig16**). Les infections buccales sont souvent présentes et susceptibles de provoquer une septicémie dans un tiers des cas. Or la mortalité des patients leucémiques est régulièrement accentuée par l'apparition de surinfections. Le traitement et la prévention de l'inflammation gingivale s'avèrent primordiaux [10]



Figure 16 : hyperplasie gingivale chez un patient atteint de leucémie myéloïde

#### **4/Autre maladies [10]**

- Neutropénies
- Syndrome de Chediak-Higashi
- Syndrome de Down ou trisomie 21
- Syphilis

#### **h/ La grossesse**

Bien qu'il n'ait pas été identifié d'étude apportant un niveau de preuve suffisant, des phases aiguës de gingivites et de parodontites ont été observées au cours de la grossesse (accord professionnel). [7]

#### **i/ La ménopause**

À la ménopause, la perte dentaire est corrélée à la perte osseuse systémique (grade C). Les femmes ayant un traitement hormonal substitutif ont un risque moindre de perte dentaire que les femmes non substituées (grade C). L'instauration d'un traitement hormonal substitutif à la ménopause dans le but de prévenir la perte dentaire doit tenir compte du bénéfice escompté pour la patiente en regard des risques liés à ce type de traitement (accord professionnel). [7]

#### **j/ La prise de certains médicaments**

De nombreux médicaments perturbent le métabolisme tissulaire ou le fonctionnement du système immunitaire et rendent certains sujets plus vulnérables aux agressions bactériennes parodontales. Les principales classes de médicaments qui engendrent des perturbations du parodonte sont :

##### **Diphénylhydantoïate de sodium (Di-Hydant)**

Hypertrophie gingivale fréquente (20 % des cas). Il a longtemps été le médicament de choix dans le traitement de l'épilepsie, et l'hyperplasie gingivale est l'un des effets secondaires les plus classiques de son administration. Si la prévalence de cette hyperplasie est de 50 % pour les patients uniquement traités par Di-Hydant, elle augmente significativement en cas d'association médicamenteuse. [10]

### Ciclosporine

Elle est utilisée depuis 1984 pour prévenir les réactions de rejet après transplantation d'organe. Elle se révèle également très efficace dans le traitement d'autres maladies ayant une composante immunologique comme le psoriasis.

Néanmoins, ce médicament n'est pas dépourvu d'effets secondaires, dont le plus évident est une prolifération du tissu conjonctif conduisant à une fibrose rénale, pulmonaire ou péricardique. Le tissu conjonctif gingival n'échappe pas à cette croissance (**Fig17**) et l'aspect clinique observé se rapproche beaucoup de celui constaté chez les patients sous Diphénylhydantoïne. Le mécanisme précis de l'action de la ciclosporine sur le tissu conjonctif gingival n'est pas parfaitement établi. Toutefois, des études cliniques et de culture suggèrent que la croissance tissulaire gingivale résulte d'une interaction entre la drogue et ses métabolites d'une part, les fibroblastes d'autre part. La présence de bactéries et l'inflammation gingivale qui en est la conséquence directe influenceraient cette interaction en l'amplifiant. [10]

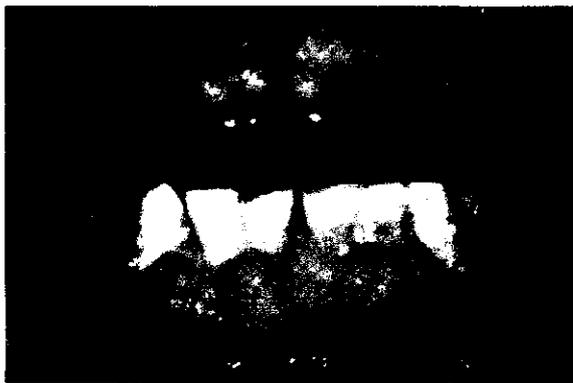


Figure 17 : Hyperplasie gingivale chez un patient sous ciclosporine.

### Dihydropyridines : Nifédipine et Nitrendipine

Ces produits, antagonistes du calcium, sont employés dans le traitement de l'angine de poitrine, voire de l'hypertension artérielle. Ils produisent sur le tissu gingival les mêmes effets que la ciclosporine ou la Diphénylhydantoïne. La présence de bactéries et donc d'une inflammation gingivale accentue encore l'importance de la prolifération tissulaire qui touche le tissu conjonctif. [10]

### Les anti-inflammatoires non stéroïdiens

ils interviennent en stimulant le mécanisme de résorption osseuse (Offenbacher et Coll., 1991).[3]

### 3 /Classifications des maladies parodontales-Nomenclature

La nomenclature des parodontites est soumise à des modifications constantes, en raison des nouveaux résultats, des recherches et de l'acquisition de nouvelles connaissances cliniques.

En effet, en raison d'une interprétation différente des résultats scientifiques (elle fait donc souvent l'objet de controverse entre les auteurs ou les sociétés de savantes).

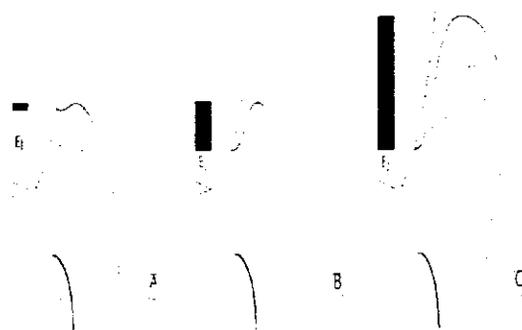
Jusqu'à récemment, la nomenclature de l'american academy of periodontology (AAP) de 1989 était communément reconnue. Elle distinguait les formes de gingivites (G) et de parodontites de l'adulte (AP). Cette classification est rapidement devenue insatisfaisante.

La european federation of periodontology (EFP) a ainsi proposé dès 1993 une nouvelle classification, qui a été modifiée une nouvelle fois par la suite, à l'occasion d'un workshop international en 1999-2000 en collaboration avec l'AAP (*armitage 1999*). [1]

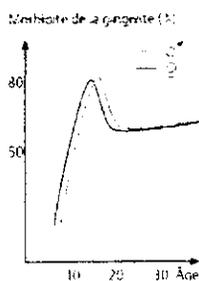
Cette nouvelle classification est davantage basée sur le concept : infection / réponse de l'hôte. La classification simplifiée des maladies parodontales les plus fréquemment rencontrées en clinique quotidienne.

**Classification des maladies parodontales adaptée de Armitage, 1999 : [7]**

<p><b>I MALADIE GINGIVALE</b></p> <p><b>A-maladie gingivale induite par la plaque</b>                  1 gingivite associée avec la plaque uniquement : (figure18)                  a) sans facteurs locaux                  b) avec facteurs locaux (voir VIII A)                  2 maladie gingivale associée à des facteurs systémiques :                  &gt;&gt;a) Associée à des modifications endocriniennes :                  1) gingivite de la puberté (figure19)                  2) gingivite associée aux cycles menstruels                  3) gingivite au cours de la grossesse (figure20)                  gingivite, granulome pyogénique                  4) gingivites et diabète sucré                  &gt;&gt;b) Associée à un trouble de la crase sanguine : leucémie, autres troubles                  3 maladie gingivale et médicaments : (figure21)                  1) hypertrophie gingivale induite par les médicaments                  2) gingivite aggravée par les médicaments : contraceptifs oraux et gingivite, autres médicaments                  4 gingivites et malnutritions :                  a) gingivite et carence en acide ascorbique                  b) autres  <b>B-lésion gingivale non induite par la plaque</b>                  1 pathologie gingivale liée à une bactérie spécifique Neisseria gonorrhoea, Treponema pallidum, Streptocoques                  2 maladie gingivale d'origine virale (figure22)                  a) infections à herpes virus                  gingivostomatite lors de la primo-infection à herpes virus, herpes buccal récidivant, varicelle-zona                  c) autres                  3 maladie gingivale d'origine fongique                  a) infection à candida : candidose gingivale généralisée                  b) érythème gingival linéaire                  c) histoplasmose                  d) autres                  4 lésions gingivales d'origine génétique                  a) gingivite au cours des fibromatoses                  b) autres                  5 gingivites au cours de manifestations générales                  &gt;&gt;a) atteintes cutanéomuqueuses                  1) lichen plan (figure23)                  2) pemphigoïde                  3) pemphigus vulgaire                  4) érythème polymorphe                  5) lupus érythémateux                  6) induites par des médicaments                  7) autres                  &gt;&gt;b) réactions allergiques                  1) aux matériaux d'obturations dentaires : mercure nickel acrylique et autres                  2) réactions allergiques attribuées à : pâtes dentifrices, bain de bouche, additif contenu dans les chewing-gums, additifs présents dans les aliments                  3) autres                  6 lésions traumatiques (factices, iatrogènes, accidentelles)                  chimique, physique, thermique                  7 réactions auto-immunes                  8 non spécifiques</p>	<p><b>PARODONTITES ET MANIFESTATIONS D'UNE MALADIE GÉNÉRALE :</b></p> <p><b>A-associées à une hémopathie</b>                  neutropénie acquise, leucémie, autres  <b>B-associées à une anomalie génétique</b>                  1) neutropénie familiale cyclique                  2) syndrome de Down                  3) syndrome de déficience d'adhésion des leucocytes                  4) syndrome de Papillon-Lefèvre                  5) syndrome de Chediak-Higashi                  6) hystiocytose                  7) maladie du stockage du glycogène                  8) agranulocytose de l'enfant                  9) syndrome de Cohen                  10) syndrome de Ehlers-Danlos (types IV et VIII)                  11) hypophosphatasie                  12) autres  <b>C- non spécifiées</b></p>
<p><b>II PARODONTITES CHRONIQUES (figure24)</b>                  A localisées,                  B généralisées</p>	<p><b>V PARODONTOPATHIES ULCÉRO-NECROTIQUES(figure26) :</b>                  gingivite ulcéro-nécrotique, parodontite ulcéro-nécrotique</p>
<p><b>III PARODONTITES AGRESSIVES (figure25)</b>                  A localisées,                  B généralisées</p>	<p><b>VI ABCES PARODONTAL :</b>                  abcès gingival, abcès parodontal, abcès péricoronaire</p> <p><b>VII PARODONTITE ASSOCIEE A UNE PATHOLOGIE ENDODONTIQUE</b>                  lésions combinées endo-parodontales</p> <p><b>VIII ANOMALIES BUCCO-DENTAIRES ACQUISES OU CONGÉNITALES EN RAPPORT AVEC LES PARODONTOPATHIES</b>  <b>A-facteurs locaux liés à la dent prédisposant aux gingivites ou aux parodontites induites par la plaque</b>                  facteur lié à l'anatomie de la dent, obturation et restauration dentaire, fractures des racines, résorptions cervicales et fissures du ciment  <b>B-malformation muco-gingivale au voisinage des dents</b>                  1) récessions gingivales au niveau des surfaces linguales ou vestibulaires, interproximales                  2) défaut de kératinisation de la gencive                  3) réduction de la profondeur du vestibule                  4) frein aberrant, anomalie de l'insertion musculaire                  5) excès de gencive : pseudo-poche, gencive marginale inconsistante, excès de gencive visible, hypertrophie gingivale                  6) anomalie de la coloration  <b>C-malformation mucogingivale et édentation</b>                  1) déficit horizontal ou vertical de la crête alvéolaire                  2) déficit de kératinisation de la gencive                  3) hypertrophie gingivale                  4) frein aberrant, anomalie de l'insertion musculaire                  5) réduction de la profondeur du vestibule                  6) anomalie de la coloration  <b>D-traumatisme occlusal :</b>                  occlusal primaire, secondaire</p>



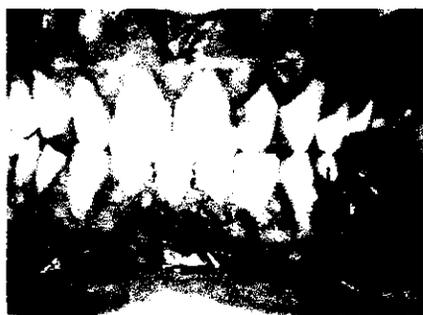
**(figure18) :** (A)sillon :sur le plan histologique et lorsque la gencive est saine,le sillon présente une profondeur maximale de 0.5mm,lors du sondage,la sonde penetre jusqu'à 2mm dans l'epithelium jonctionel.//(B)poche gingivale :en cas de gingivite la partie de l'epithelium jonctionel ce détache de la dent,pas de perte d'attache.//(C) pseudopoches :en raison du gonflement de la gencive,une pseudopoches peu apparaitre.



**Figure 19 :gingivite pubertaire :**apres sondage chez un patient agé de 13ans ,un saignement plus au moim important,la plaque bien durcie,par la respiration buccale,est la cause principale de l'inflammation de la gencive.

(a droite) morbité moyenne de la gingivite chez 10000 individus,au cour de la puberté qui atteint

un pic(d'après stramm 1986)



**Figure20 :gingivite gravidique sévère :**en plus un épulis gravidique observé dans la zone molaire inférieure gauche.



**Figure21 : hyperplasie légère a modéré :** due a la ciclosporine : patiente âgées de 45ans sus ciclosporine depuis 2ans suite à une greffe du rein, les hyperplasie sont fortement étendue et accompagnées d'une inflammation secondaire sur la mandibule).



Figure22 : infection au VIH sida érythème gingivale linéaire : l'érythème recouvre uniformément la bordure marginale et les papilles, pour le traitement assainissement par rinçage à la Bétadine et motivation à l'hygiène.



Figure23 le lichen plan buccale : la gencive et la muqueuse de ce patient âgé de 42ans présente un érythème et des plaques et un réseau kératosiques (bandes de wickham)

Degré de sévérité clinique		Inflammation de la gencive, saignement (BOP)	Profondeur de sondage (PS)	Perte d'attache clinique (PA)	Perte osseuse	Atteinte des furcations	Mobilité dentaire (MD)
Classe	Forme						
Classe 1	Gingivite	+ à +++	1-3 mm	-	-	-	- ?
Classe 2	Parodontite légère (slight)	+ à +++	4-5 mm	1-2 mm	+	-	- ?
Classe 3	Parodontite modérée (moderate)	+ à +++	6-7 mm	3-4 mm	horizontale ++ occasionnellement verticale	évent. F1	+
Classe 4	Parodontite sévère (severe)	+ à +++	>7mm	≥ 5 mm	verticale multiple ++	F2, F3	++

Figure 24 :L'AAP (1998) définit la sévérité de l'atteinte parodontale et la profondeur du sondage et la classification de légère à sévère aussi l'inflammation gingivale, perte de l'os, d'attache, atteinte de furcation, mobilité



Figure 25 : parodontite agressive, de classe 3a4 chez un patient de 40 ans, ancien fumeur.



Figure26 :gingivite/parodontite nécrosante aigue chez un patient agé de 26ans,déstruction par ulcération de la gencive surtout les papilles des incisives,gonflement saignement spontané,atteinte de la plaque prononcée.

# Chapitre II

### 1/les urgences parodontales :

Le traitement d'urgence des problèmes parodontaux est un aspect important de toute pratique. En effet, nombreux sont les patients qui consultent pour un abcès parodontal, une gingivorragie, une mobilité dentaire... Soulager un patient passe avant tout par la mise en place d'un diagnostic correcte et par un plan de traitement rigoureux.

**Mots-clés:Urgence-infection-douleur-saignement :**

Le chirurgien-dentiste est souvent confronté lors de sa pratique quotidienne à de multiples cas d'urgence. En parodontologie, les circonstances les plus fréquentes d'urgence sont : l'abcès parodontal aigu, les gingivorragies, la mobilité dentaire, la GUNA...

**Quelle serait le rôle du praticien face à ces situations ?**

C'est d'abord soulager la douleur du patient et maîtriser l'infection. Pour cela, un examen clinique rigoureux avec une bonne connaissance des différentes symptomatologies vont lui permettre de bien poser son diagnostic et de bien cibler sa thérapeutique.

#### 1.1. ABCÈS PARODONTAL AIGU :

C'est l'une des urgences les plus fréquemment rencontrées en parodontologie. Appelé également abcès latéral ou pariétal, il s'agit d'une inflammation purulente, localisée, située dans les tissus parodontaux.(figure27).



Figure27 : Aspect clinique d'un abcès parodontal en regard de la face vestibulaire de la 27.

**Etiologies :**

Plusieurs facteurs peuvent être à l'origine de la formation d'un abcès parodontal. En effet, il s'agit souvent d'une agression mécanique qui a pour effet d'entraîner une impossibilité de drainage de la lésion. Cette agression pourrait être :

- Une obturation de l'extrémité d'une poche,
- Une blessure gingivale par une Brossette, un cure dent ou une arête de poisson,

- Une détersion insuffisante lors d'un traitement d'une poche parodontale,
- Une perforation radiculaire après traitement endodontique ou un traumatisme auquel s'ajoute un facteur microbien local.

#### Signes cliniques :

La gencive est rouge, œdémateuse, lisse et brillante ; douloureuse avec une sensibilité à la palpation et à la percussion.

**Les signes généraux :** sont instables. La radiographie peut montrer la forme et l'importance de l'alvéolyse, les rapports avec les dents voisines ou les structures avoisinantes et la présence d'une lésion endodontique associée.

Le diagnostic différentiel devrait se faire avec l'abcès péri apical(Figure28)

	A.périapical	A.parodontal
Vitalité	-	+
Caries	+	-
Poches	-	+
Radio clarté	apicale	latérale
Mobilité	+/-	+
Percussion	+	+(aigu)
Fistule	apicale	latérale

figure28 : Signes d'abcès péri apical et parodontal adapté de Glickman 1979

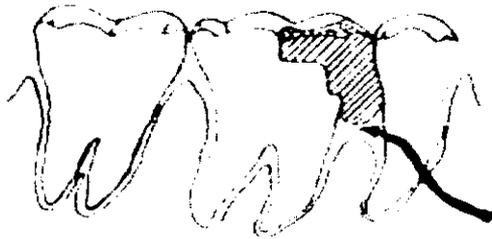
### 1.2. SYNDROME DU SEPTUM :

#### Étiologie :

- Défaut de point de contact,
- Dents en malposition,
- Caries proximales et

Tous ces défauts de point de contact provoquent une rétention alimentaire. Ce tassement alimentaire a d'abord une action mécanique entraînant la destruction de l'attache épithéliale et favorise secondairement la prolifération bactérienne. L'épithélium de jonction migre apicalement et l'inflammation se propage dans l'os alvéolaire.

Le type de lésion osseuse dépend du septum : à septum large correspond une lyse osseuse en cratère, à septum étroit, une lyse osseuse en horizontal. (Fig. 29).



**Figure29 : schéma illustrant un amalgame débordant, Considéré comme un facteur étiologique du syndrome du septum**

**Signes cliniques :**

- Sensation de compression,
- Mauvais goût,
- Douleur à la mastication entretenue par la rétention alimentaire,
- Desmodontite sur les deux dents contiguës au tassement alimentaire,
- Inflammation gingivale.

Le signe pathognomonique du syndrome du septum est la pression digitale de la papille interdentaire provoque une douleur plus ou moins intense différente de la réponse d'un septum sain.

**1.3.LA MALADIE PARODONTALE NECROSANTE :**

C'est une maladie infectieuse inflammatoire aiguë de la gencive. Elle fut appelée stomatite de Vincent et bouche des tranchées des anglo-saxons (fig. 30).



**figure30 : Aspect clinique d'une GUN à son stade initial**

**Étiologie :****Facteurs déclenchant :**

Il est prouvé que la maladie est la conséquence de facteurs bactériens, généraux et psychologiques.

La flore bactérienne est prédominée par des fusobactéries, des spirochètes et des bactéroïdes intermédius, qui semblent être les microorganismes prédominants. Ils ont également impliqué des étiologies virales dans la GUNA :

Notamment le cytomégalovirus et Sida surtout dans les GUNA récidivantes. De plus, la mauvaise hygiène bucco-dentaire est souvent responsable de l'aggravation et de la progression des lésions.

**Facteurs favorisants :**

- Inflammation gingivale : Pindborg a observé que 90 % des GUNA débutaient par une simple gingivite marginale,
- Tabac : Pindborg a noté que 98 % des patients ayant une GUNA étaient fumeurs,
- Stress : Goldhaber et coll ont rapporté une incidence plus importante de la maladie chez les militaires à leur entrée et juste avant leur sortie de l'armée. Schannon et coll ont observé un niveau élevé de 17 hydroxy corticostéroïdes chez les patients présentant une GUNA par rapport aux cas témoins,
- HIV : Smith et coll. (1987) ont rapporté une incidence élevée de GUNA chez des patients à risque d'être contaminés par le virus HIV.

Cette association est d'un grand intérêt pour le chirurgien-dentiste lors du traitement de la GUNA.

**Signes cliniques****Signes locaux :**

La gencive, rouge vif, est recouverte de pseudomembranes, sous forme d'un enduit blanc grisâtre, bordée d'un érythème linéaire.

L'aspect décapité des papilles est souvent révélateur de la maladie.

Les douleurs sont plus ou moins intenses selon l'étendue de la lésion.

Les gingivorragies sont spontanées ou provoquées.

L'halitose est aussi rapportée.

**Signes régionaux et généraux :**

Adénopathies.

Fièvre, malaise, anorexie sont variables.

**1.4. PÉRICORONARITE :**

C'est une inflammation aiguë du tissu gingival en rapport avec la couronne d'une dent qui n'a pas encore achevé son éruption. Elle atteint surtout les dents de sagesse. (fig. 31)



Figure 31 : Aspect clinique d'une pericoronarite au niveau de la 38.

**Etiologie :**

L'accumulation de la plaque bactérienne sous le capuchon muqueux génère souvent une inflammation et un œdème ce qui est à l'origine d'un traumatisme mécanique du capuchon par la dent antagoniste.

**Signes cliniques :**

- Tuméfaction et rougeur du capuchon muqueux avec parfois une suppuration,
- Plage douloureuse et sensible autour du capuchon,
- Limitation de la mobilité mandibulaire,
- Mauvaise haleine,- Mauvais goût,
- Douleur pouvant irradier vers l'oreille et la gorge,
- Adénopathie,
- Altération de l'état général : fièvre...

**Signes radiologiques :**

Dans les cas précoces : pas de signes radiographiques.

Dans les cas avancés : radio transparence diffuse au niveau marginal du septum.

**1.5. Mobilité dentaire :**

Elle est définie comme l'augmentation de l'amplitude du déplacement de la couronne dentaire sous l'effet d'une force définie. C'est l'un des principaux signes cliniques de parodontites. C'est un motif de consultation fréquent des patients (Fig. 32, Fig. 33).



Figure 32 : Aspect clinique d'une parodontite de l'adulte avec une perte d'attache et une mobilité degré 3 de la 31



Figure 33 : aspect radiographique d'une lésion terminale au niveau de 31

#### Etiologies :

Hormis le retrait parodontal, la mobilité peut être due à une surcharge occlusale, à un traumatisme, à une infection périapicale ou à un processus tumoral.

#### Signes cliniques :

La mobilité est souvent classée en plusieurs degrés :

Degré 0 : mobilité physiologique, dent ferme,

Degré 1 : mobilité augmentée mais le déplacement est inférieur à 1 mm dans le sens

Vestibulo - Lingual,

Degré 2 : la dent peut être déplacée de plus de 1 mm dans le sens horizontal mais pas en direction apicale. La fonction n'est pas altérée,

Degré 3 : la fonction est perturbée et la dent se voit souvent aussi déplacée dans le sens vertical.

### 1.6. Gingivorragie :

Se manifestent par un saignement abondant des gencives. Le patient rapporte souvent un écoulement sanguin sur sa taie d'oreiller. (figure34)



Figure 34 : Gingivorragie au niveau de la 11-12.

#### **Etiologies :**

##### **Locales :**

- Hygiène bucco-dentaire défectueuse,
- Blessure gingivale.

##### **Générales :**

- Anomalie vasculaire (anémie...),
- Déficience de facteurs de coagulation (hémophiles).

#### **Signes cliniques :**

La gencive est rouge œdémateuse saignant au moindre contact{14}

## 2/Diagnostic des maladies parodontales

Le diagnostic est l'évaluation d'une maladie par ses symptômes. L'évaluation des symptômes cliniques et des signes radiographiques des maladies parodontales est primordiale pour détecter la maladie et déterminer son type et sa sévérité ; la majorité des informations recueillies lors de l'examen clinique permettent le diagnostic, guident le plan de traitement et influencent le pronostic

On note depuis la dernière décennie les méthodes de diagnostic bactériologique divisés eux même en 3 groupes: diagnostic par culture , diagnostic immunologique et diagnostic moléculaire.

Ce diagnostic est précédé depuis des décennies par les diagnostics cliniques et radiologiques ou ne dispose pas encore de moyens permettant de prédire une destruction parodontale future mais on peut de mieux en mieux interpréter les résultats obtenus lors des évaluations cliniques de nos patients atteints de maladies parodontales.

### 2.1. Diagnostic clinique :

Le diagnostic s'appuie d'abord et surtout sur les signes cliniques. D'une façon générale, le saignement gingival est considéré comme un signe révélateur de l'inflammation gingivale, extrêmement précoce et bien plus précis que la rougeur des tissus.

L'examen clinique parodontal doit évaluer la présence et la quantité de plaque bactérienne, la recherche d'un saignement au sondage, la mesure de la profondeur des poches, le niveau d'attache clinique, évaluer la mobilité et/ou le déplacement dentaire et éventuellement l'augmentation de la température locale.

Le saignement au sondage est considéré comme un indicateur de l'inflammation gingivale. Son absence est un critère de stabilisation dans l'évolution de la maladie sauf chez le fumeur.

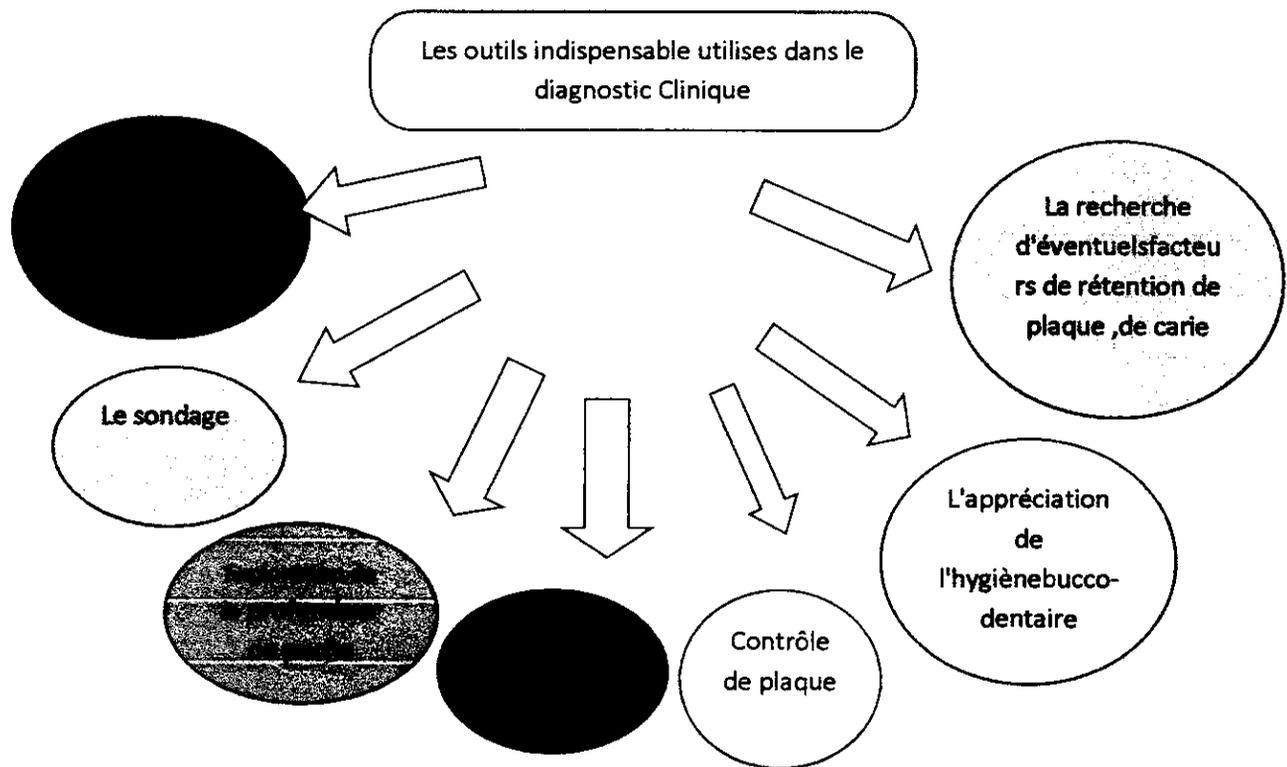
Le diagnostic de gingivite est établi en présence de signes cliniques de rougeur, œdème, hypertrophie-hyperplasie gingivale, de saignement au sondage sans perte d'attache.

Le diagnostic de parodontite est établi en présence de pertes d'attache. C'est un signe pathognomonique.

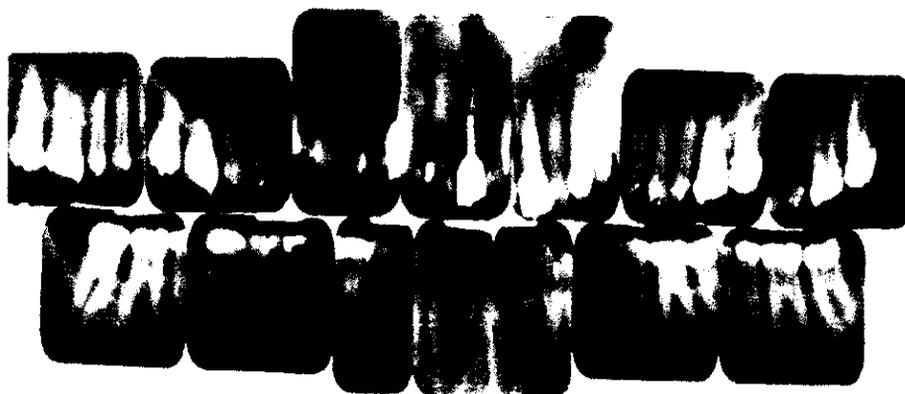
IL est recommandé de rechercher une mobilité dentaire lors de l'examen clinique.

Elle peut être estimée soit à l'aide d'indices cliniques subjectifs soit à l'aide d'un appareil de mesure, le Periotestâ (accord professionnel). Les mesures obtenues avec l'appareil diffèrent significativement d'un examinateur à l'autre et d'un appareil à l'autre. Il est donc recommandé qu'elles soient réalisées par le même examinateur et le même appareil (accord professionnel).

Lors de l'examen parodontal, il est recommandé d'établir dans le dossier du patient une carte topographique (un charte parodontale) de la perte d'attache, de la profondeur des poches et de reporter un indice d'inflammation gingivale, de saignement au sondage et de mobilité.



## 2.2. Le diagnostic radiologique :



**Fig35 :parodontite moyenne de l'adulte. Status Rx. La perte osseuse est visible Sans Atteinte inter radiculaire**

La radiographie permet d'évaluer les pertes de substances osseuses et leurs formes. Si les clichés donnent une évaluation correcte des pertes inter proximales, ils conduisent à sous-estimer les pertes de substances vestibulaire (ou jugale) et linguales ou palatines.

La radiographie conventionnelle est également inutile pour diagnostiquer les formes précoces de la maladie, en particulier les gingivites. Les défauts osseux ne sont détectés qu'au-delà d'un seuil de réduction des trabéculations ou de réduction de hauteur. On considère qu'au moins de 3mm de perte osseuse, la destruction est indécélable sur un cliché. Les lésions de la furcation des dents ne sont détectées que quand la résorption s'est développée au-delà de la furcation. Le comblement des défauts angulaires et leur régénération doivent également être appréciés avec beaucoup de réserve, car ils peuvent ne pas être mis en évidence par cette méthode.

D'après une étude récente (Flack et coll. 1996) , il ressort que l'outil diagnostique radiographique donne des réponses homogènes à 98% entre plusieurs praticiens pour ce qui concerne les

identifications d'atteintes de furcation . Le diagnostic de gingivite et de maladie parodontale ne concorde qu'à 70%.

L'usage des méthodes nouvelles d'imagerie médicale devrait faciliter l'étude de l'état parodontal (la radiographie numérisée)

## 2.3. Démarche diagnostic :

L'activité de la maladie a été corrélée à une proportion élevée de pathogènes probables, à un niveau de médiateurs de l'inflammation, à une suppuration augmentée, à une perte concomitante de tissu et un nombre accru de poches. L'activité de la maladie "précède" plutôt qu'elle ne "suit", le saignement au sondage, qui est davantage une conséquence qu'un indice de précision.

Ainsi la maladie active n'est pas fortement associée à une augmentation de profondeur de poche parce que la perte d'attache intervient souvent sans approfondissement de la poche (Goodson)

La démarche diagnostique consiste en une procédure imparfaite résultant d'une probabilité plutôt d'une certitude.

Le diagnostic d'une maladie parodontale devrait idéalement inclure non seulement une description de l'état présent de la maladie, mais aussi une information indiquant si la maladie est actuellement en progression, ou si elle est au point de régression (PALCANIS 1992). A ce jour aucun outil diagnostique ne permet d'atteindre cet objectif.

Plusieurs travaux se sont rattachés à l'étude de diverses substances du fluide gingival comme marqueurs de la progression de la maladie pour permettre au clinicien de déterminer s'il faut traiter une zone particulière, et quel type de thérapie utiliser.

Le niveau de marqueurs après traitement devrait donner une indication du succès ou de l'échec d'une thérapie. C'est pourquoi d'autres critères objectifs et complétant les précédents, ont été recherchés.

Théoriquement ces marqueurs nous permettent de :

- contribuer à établir le diagnostic de la maladie
- déterminer la susceptibilité à la maladie
- identifier des composants normaux présents à une concentration normale

Ces marqueurs devraient permettre d'établir un pronostic de déclenchement de pathologie sur un site initialement apparemment sain, et une prévision du réveil d'une zone atteinte, mais temporairement quiescente. ( Site= poche parodontale une face L, P, M, D) [5]

#### **2.4. Marqueurs biologiques de la maladie parodontale - Position du problème :**

Les maladies parodontales inflammatoires résultent de l'interaction des systèmes immunitaires et inflammatoires avec les bactéries de la plaque. Elles intéressent un ensemble de tissus mous (épithéliale et conjonctif et LAD) et tissus minéralisés (os, cément)

Nous pouvons répertorier 4 points sensibles :

- \*un environnement bactérien dense et constant, dans un milieu ouvert (sans pouvoir isoler un germe responsable)
- \*une réponse de l'hôte inconstante en termes de temps et de lieu chez un même patient. D'où la notion de site actif.

Un site est caractérisé par la perte d'os alvéolaire, de tissu conjonctif et d'attache clinique. L'exploration de ces signes pose de nombreux problèmes pratiques, tant au niveau du diagnostic et du pronostic que des thérapeutiques. Quant à la réponse de l'hôte, il s'agit d'une réponse inflammatoire assez classique

mais, contrairement à la plupart des pathologies survenant dans d'autres sites, elle n'entraîne aucune altération immédiate de la fonction.

C'est en général le handicap fonctionnel qui conduit le patient à consulter. Les effets de cette réponse sont très vite réversibles dès que le parodonte profond est touché.

\*Les thérapeutiques adaptées à ces spécificités sont difficiles à mettre en œuvre car la cible microbienne est imprécise et peu accessible durablement et les acteurs de la réponse de l'hôte sont indispensables dans cette lutte contre l'agression.

\*La réparation et la régénération physiologique qui représentent normalement la phase ultime de l'inflammation sont incapables dans ce cas précis restaurer « ad integrum » les tissus lésés.

Selon Socransky 1992 les maladies parodontales se développent grâce à la conjonction de quatre facteurs :

- La présence de bactéries virulentes (Aa)
- L'absence de bactéries bénéfiques ... etc.
- La déficience du système immunitaire
- Un environnement défavorable

Le fait que la maladie parodontale évolue en alternant avec des épisodes chroniques ou des périodes de latence, et la très large échelle de gravité affectant des sites différents chez un même patient, montrent bien que les inflammations diagnostiques se doivent d'aller au-delà de ce qui permet habituellement de répertorier la maladie dans une classe ou dans une sous classe (Macullach 1994)

Deux voies ont été explorées à ce jour :

La première repose sur des appréciations quantitatives et qualitatives liées à un vecteur biologique commun l'urine, la salive, le plasma ou fluide gingival.

A ce jour la salive ne nous apporte aucun renseignement. L'analyse d'urine ne sera utile que pour étayer un diagnostic différentiel de chute de dent liée à une hypophosphatasie du jeune enfant (présence de phosphoéthanolamine dans les urines -Banab et coll 1986)

La seconde : s'appuie sur une certaine forme de spécificité bactérienne associée aux lésions actives. La présence de PG, *Prévotella Intermédia*, *Bauteroides*, *Forsythus*, *Aa*, *Campyobacter Recus*, *Covodens*, *Capnocytophag* et de *Spyrochètes*, révèle des facteurs de virulence bien connus = molécules d'adhérence, capsule Lipopolysaccharides, vésicules de membrane, protéase.

Il est possible de les classer en cinq groupes (Douglass et Fox, 1991):

**- médiateurs de l'inflammation (médiateurs du catabolisme et de l'anabolisme lié à la Réparation) :**

- 1-interleukines
- 2-TNF $\alpha$
- 3-prostaglandine E2
- 4-lactoferrine
- 5-phosphatase alcaline
- 6-ostéocalcine

**- enzymes qui s'expriment hors de la cellule et qui dégradent les structures tissulaires :**

- 1-collagenase
- 2-elastase
- 3-gélatinase 92KDa
- 4-pseudo-cathepsine et protéase neutre

**- produits du catabolisme tissulaire:**

- 1-Péptide et acide amine
- 2-glucosaminoglycane

**- enzymes issues de la lyse cellulaire**

- 1-lactico-déshydrogénase
- 2-aspartate aminotransférase,

**- récepteurs des leucocytes polynucléaires neutrophiles****2.5. IDENTIFICATION MICROBIENNE :**

Pour (SLATS et TING 1999) du fait d'une apparition lente de la parodontie, l'identification clinique est difficile et un diagnostic précoce d'infection est souhaitable pour appliquer un traitement adapté aux agents étiologiques.

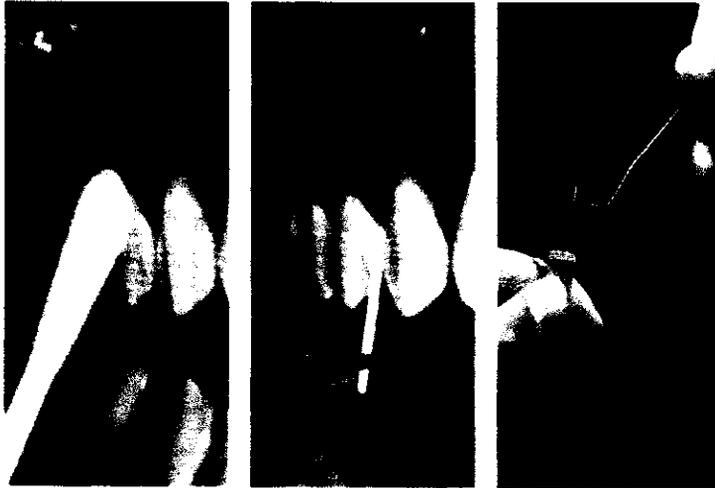
Il en résulte pour l'auteur les indications suivantes des tests microbiologiques :

- Dépistage pour identifier les facteurs de risque de maladie
- Évaluation de la sévérité de la maladie
- Estimation du pronostic
- Aide dans le choix et l'adaptation thérapeutique
- Sélection des antimicrobiens

En complément du diagnostic bactérien, des études récentes ont mis au point des techniques de diagnostic immunologique et moléculaire.

Les méthodes suivantes sont présentées :

- Techniques microscopiques - Fond noir, contraste de phases
- Cultures de bactéries - non spécifiques/spécifiques
- Utilisation de sondes ADN ou ARN - Amplification de l'ADN par la PCR
- Méthodes immunologiques - Microscopie en fluorescence, tests EIA/ELISA
- Tests bactériens enzymatiques (BANA)



**Figure 36: Élimination de la plaque sous-gingivale**

À gauche : Assainissement supra gingivale assèchement du site de prélèvement.

Au centre : Insertion de la pointe en papier de taille moyenne (n= 30-50) dans la poche.

À droite : Introduction de la pointe dans le récipient de transport

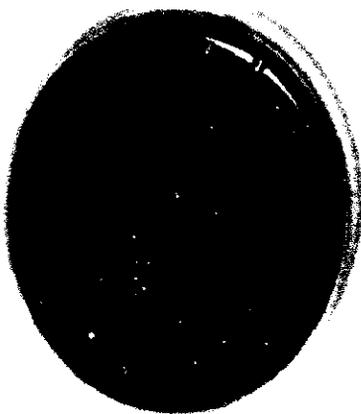
## 2.6. INTERET DES EXAMENS DE LABORATOIRE DANS LE DIAGNOSTIC :

- Diagnostic : grâce à un meilleur reflet de la flore ou peut sélectionner un traitement et un pronostic.
- Pronostic : la présence des germes permet d'apprécier le potentiel évolutif de la maladie parodontale.

## 2.7. METHODES DE DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE EN PARO :

### ➤ Diagnostic par culture :

Le diagnostic bactériologique est basé sur le principe de l'isolement et dès la culture des bactéries d'intérêt. Ces techniques sont les plus anciennes.



**Figure 37: Culture de bactéries an aérobie sur des milieux de gélose au sang** Diverses colonies bactériennes sur une boîte de Pétri (gélose au sang) incubée en milieu anaérobie pendant 10 jours. Outre les colonies des espèces de Bacteroides à pigmentation noire, plusieurs autres colonies sont visibles. Les germes peuvent être identifiés et classés suivant la forme, le métabolisme, etc. des colonies .

**➤ Diagnostic immunologique :**

Il repose sur la spécificité de la réaction Ag-Ac. Il peut permettre la détection des antigènes bactériens (détection directe de la bactérie) ou d'immunoglobuline de type IgG ou IgM (détection de la réaction immunitaire humorale dirigée contre la bactérie d'intérêt)

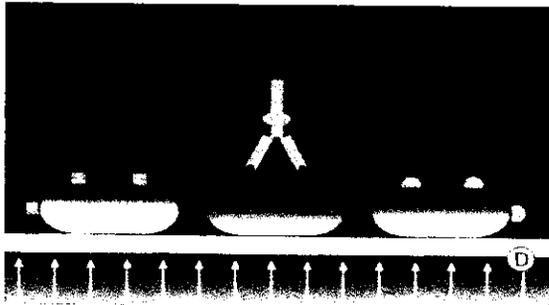


Figure 38 : Immunofluorescence - Directe : L'anticorps Ac (jaune) marqué par une enzyme fluorescente se fixe sur les antigènes rouges triangulaires (Ag).

➤ **Diagnostic moléculaire :** molécule d'ADN selon le principe de séparation des brins qui la constituent.[5]

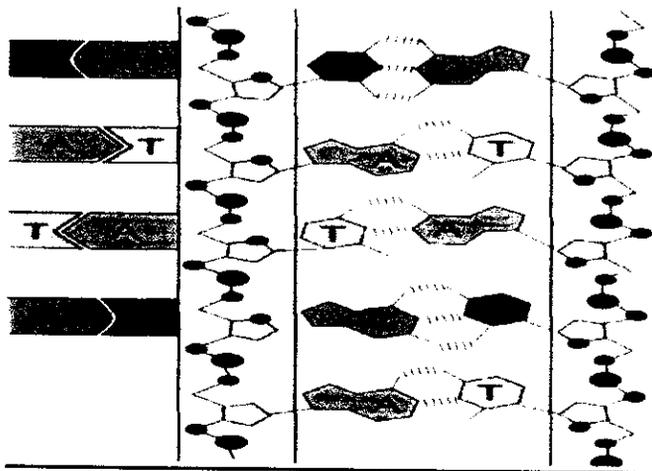


Figure 39 : Tests à l'aide de sondes ADN ou ARN – Germes marqueurs

## La PCR :

L'amplification en chaîne par polymérase est une technique relativement récente, décrite et mise au point dans les années 80 par KARY MILLIS, et qui lui a valu le prix NOBEL de chimie en 1993.

La PCR (polymérase chaîne réaction) réalise une amplification en chaîne du génome ou d'une portion de celui-ci en utilisant une polymérase.

Elle se déroule en trois étapes pour multiplier sélectivement un fragment donné :

- \* un ADN chauffé au-dessus de sa température de fusion se sépare en deux brins : c'est la dénaturation.
- \* après dénaturation thermique, un refroidissement lent permet une nouvelle hybridation entre séquences complémentaires.
- \* les ADN polymérases sont des enzymes qui peuvent synthétiser un nouveau brin complémentaire à partir d'un fragment préalablement hybride : c'est l'élongation.

La séquence à amplifier va être de nature par chauffage au-dessus de sa température de fusion, puis on va former des <amorces> nucléotidiques pour qu'une ADN polymérase reforme l'ensemble du brin complémentaire. Le nombre de copies de la séquence choisie est double à chaque cycle, son augmentation se fait de façon exponentielle. La spécificité d'amplification d'une séquence donnée est directement liée à celle des amorces choisies.

La technique de PCR permet de détecter un organisme unique et possède donc pour cela le niveau de sensibilité le plus élevé de tous les tests microbiologiques.

En parodontologie, cette technique aide beaucoup les parodontologistes de détecter quelle type de micro-organismes présente dans la flore buccale donc elle aide fortement de plans de traitement et dans la prévention de telle ou telle complication à long terme. [ 9]

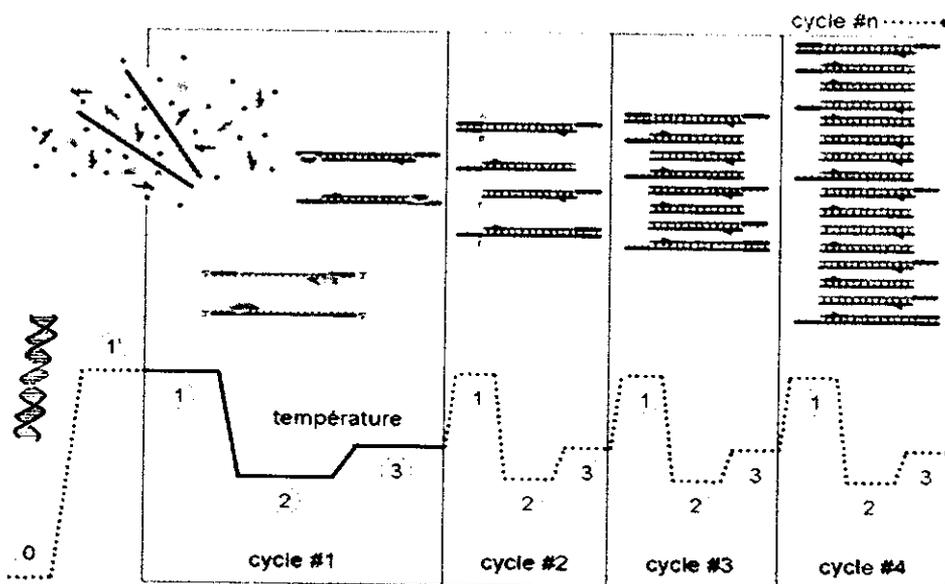


Figure 40: Evolution de la température et des différents types de brins d'ADN au cours des 4 premiers cycles de la PCR.

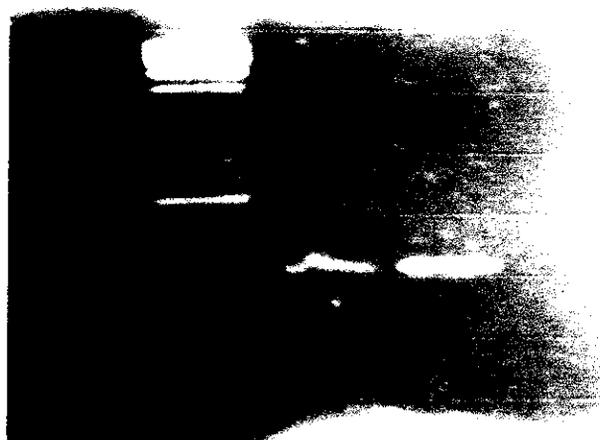


Figure 41:Le produit de la PCR en concentration faible (bande 2) et élevée (bande 3) en comparaison avec le marqueur(bande 1) dans du gel d'agarose

## Planification du traitement parodontale

### Phase 01:

Thérapeutique initiale :

#### Séance N01:

- Examen Clinique
- Traitement des urgences
- Instruction d'hygiène :
  - \*informer le patient sur son état
  - \*motivation du patient
  - \*enseignement des méthodes de brossage
  - \*control diététique
- charting prétherapeutique(1)

#### Séance 02:

- Motivation et contrôle de l'hygiène
- Extraction des dents a pronostic sans espoir et leur remplacement provisoire
- Statut radiologique
- Traitement mécanique :
  - \*détartrage
  - \*surfaçage
  - \*curettage si indication

#### Séance 03:

- Contrôle de hygiène
- Charting paradental post therapeutique

#### Séance 04:

**a**  
 Amélioration Clinique  
 Persistance des signes inflammatoires  
 -régression des signes inflammatoires

↓  
 Traitement antimicrobiens  
 Elimination des facteurs favorisant de l'accumulation de plaque :  
 \*traitement endodontique  
 \*prothèse  
 \*odf  
 \*traitement occlusale et équilibrage

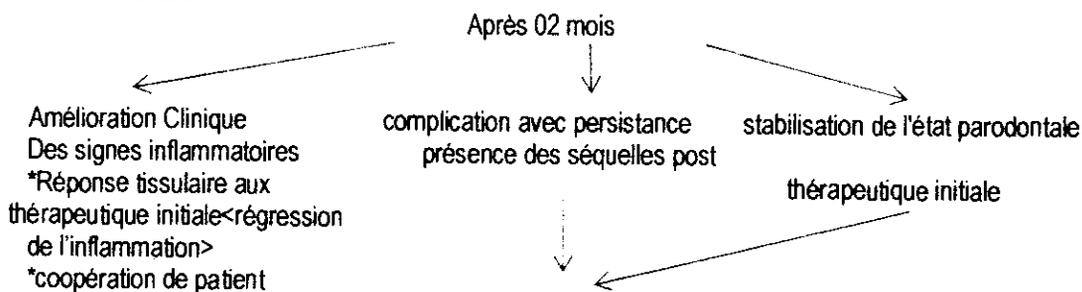
**b**  
 absence de motivation

↓  
 \*les antibiotiques  
 \* les antiseptiques

#### séance 05

### Phase 02:

La réévaluation :



### Phase 03:

Traitement chirurgicale + contrôle de plaque bactérienne

### Phase 04:

La maintenance : \*professionnelle : -séances de contrôle périodique.  
 \*personnel: hygiène rigoureuse.

**Chapitre III**  
**Les Antibiotiques et Les Antiseptiques**  
**en**  
**Parodontologie**

## 1/LES ANTIBIOTIQUES EN PARODONTOLOGIE :

### 1.Généralité :

Le traitement préventif et curatif en parodontologie doit avoir pour cible les pathogènes parodontaux présents dans le biofilm supra et sous-gingival.

Le plus souvent, le traitement des parodontites par une thérapeutique mécanique, combinant le contrôle de la plaque dentaire par une hygiène bucco-dentaire adaptée, des détartrages-surfaçages radiculaires et un suivi régulier permettent d'obtenir un succès clinique.

Cependant, pour certains patients, l'intervention mécanique seule n'est pas suffisante pour contrôler la progression de la maladie et pourrait être à l'origine d'échecs thérapeutiques. Ces échecs peuvent être dus à l'insuffisance de la réponse immunitaire de l'hôte, à l'aptitude des pathogènes à résister au traitement ou à la présence des pathogènes au sein des tissus atteints (tissu gingival, canalicules dentinaires de la surface radiculaire exposée, etc.). De plus, la présence d'une flore pathogène peut perdurer au niveau de sites extra-dentaires tels la face dorsale de la langue, l'arrière-gorge, les amygdales etc. et recoloniser l'espace parodontal.

Les traitements antimicrobiens ont pour but d'éliminer les pathogènes parodontaux au cours de la thérapeutique initiale, puis d'aider à prévenir et traiter la réinfection bactérienne. Pour que l'agent antimicrobien s'avère efficace, son spectre d'action doit permettre d'atteindre la flore pathogène en préservant la flore saprophyte, associé à la santé parodontale en évitant les effets secondaires liés à son utilisation.

Deux types de substances peuvent être employés à cette fin : les antiseptiques et les antibiotiques [17]

### **>>Historique :**



Figure 42 : docteur ALEXANDER FLEMING

Antagonisme bactérien (Pasteur 1877).l'antibiose(Vuillemin 1889) .la concurrence vitale de Duchesne1897).puis la mise en évidence de la pénicilline par Fleming 1928(*figure42*).première utilisations de la pénicilline en thérapeutique(Ernest Chain 1943).en 1940 le terme d'antibiotique a été proposé par R.Dubos).en 1940 Waksman découvre la streptomycine active surtout sur« bacille de koch ».à partir de cette date, de nombreux antibiotiques sont découverts:

(chloramphénicol. tétracycline en 1949, aminosides en 1950, les macrolides en 1952, glycopeptides en 1958, streptogramines en 1962,trimethoprime en 1970 et oxazolidinones en 2000) [18].

## 1.1. Définition:

### 1.1.1. Définition des antibiotiques :

Les antibiotiques sont destinés à traiter les infections bactériennes ou présumées bactériennes. Un diagnostic de certitude ou de forte présomption d'infection bactérienne est un préalable à la prescription d'un antibiotique (AFSSAPS, 2001)[3]

### 1.1.2. Classification des antibiotiques :

#### >>Selon la famille :

Classe chimique	date	spectre	exemples
			Quelques DCI
sulfamides			Sulfa-métoxazole
PénicillinesG(inj) PénicillinesV(orale)	Les plus anciennes		
pénicillinesM		Résistance a la pénicillinase	Oraciline/cloxaciline
pénicillinesA			Ampicilline/amoxicilline
Péni spectre gram		antipyocyanique	Carbenicilline
céphalosporines	De 1ère génération		Cefalexine
	De 2eme génération		Cifixime
	De 3eme generation	A l'hôpital	Cef.....
en association a un inhibiteur de bêta-lactamase			Amoxicilline+acide clavulanique
macrolides			Erythromycine josamycine
lincosamides			lincomycine
Aminoglycosides Syn :aminosides			Gentamicine amikacine
tétracyclines			doxycycline
chloramphénicoles			
fluoroquinolones			Péfloxacine O floxacine
glycopéptides			Vancomycine telcoplanine
		Antituberculeux classique	Isoniazide Etheinbutamol Rifampicine pirazinamide

(Figure43): Une classification des antibiotiques

#### >>Par leur mode d'action

Les pénicillines et les céphalosporines peuvent inhiber la synthèse de la paroi bactérienne.

Lors de la multiplication bactérienne, elles bloquent la synthèse des parois qui entourent certaines bactéries. Les bactéries dénuées de leur protection habituelle sont lysées, la rupture de leur membrane cellulaire intervenant sous l'influence d'une pression osmotique. Leur action bactéricide se produit suite à l'échec provoqué d'une multiplication bactérienne.

Les antibiotiques peuvent aussi agir par interférence avec la membrane de la cellule. La perméabilité

sélective de la membrane cytoplasmique permet à la cellule bactérienne de contrôler l'entrée et la sortie des substances par les mécanismes de transport. Cette membrane est associée à un certain nombre de fonctions vitales de la cellule telles que la réplication de l'ADN. Tout agent qui affecte négativement la fonction de cette membrane est habituellement mortel pour la cellule. Ils peuvent encore interférer avec la synthèse des acides nucléiques.

L'inhibition de la synthèse de l'ADN gyrase par les quinolones ou la fixation du métronidazole au niveau des brins d'ADN est à l'origine de l'activité bactéricide de ces molécules.

Ils peuvent enfin inhiber la traduction (les tétracyclines, les macrolides et la Clindamycine).

L'entrave au déroulement normal de la traduction intranucléaire empêche la synthèse des protéines. Les différences de structure entre le ribosome bactérien et les ribosomes des cellules eucaryotes expliquent la spécificité d'action de ces antibiotiques (figure44)[13]

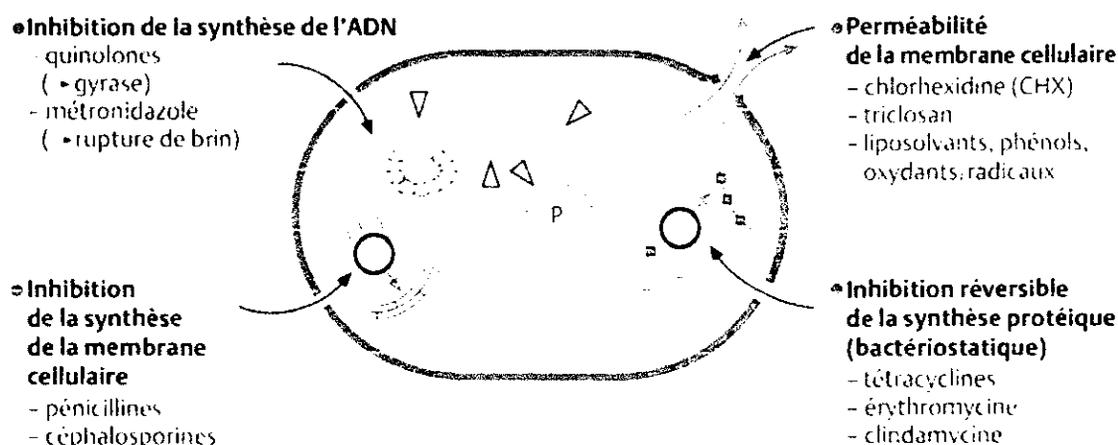


Figure 44 : Action de différents antibiotiques et antiseptiques sur l'organisme visé 1/ sur l'intégrité de la paroi cellulaire 2/ sur la synthèse de la paroi 3/ sur la synthèse et le conditionnement de l'ADN 4/ les bactériostatiques qui inhibent la synthèse des protéines.

### 1.1.3 Critères de sélections des antibiotiques :

#### >> Critères bactériologiques :

##### Détermination de la bactérie en cause

>> Le choix initial d'un antibiotique dépend de la bactérie connue responsable.

>> Le prélèvement doit être pratiqué dans les conditions requises. Le respect de techniques précises permet d'éviter le risque de contamination.

>> Néanmoins, le praticien peut être amené pour des raisons diverses, à prescrire une antibiothérapie probabiliste ; dans ce cas, un diagnostic clinique précis permet de présumer l'étiologie la plus probable de certaines infections communautaires : streptocoque du groupe A pour angine érythémato-pultacée, pneumocoque pour pneumonie franche lobaire aiguë...

>> Le prélèvement bactériologique demeure obligatoire lorsque l'infection est sévère, le sujet est fragile (immunodéprimé...), les germes responsables sont variés ou de sensibilité inconstante aux antibiotiques (suspicion de bactériémie, infection urinaire haute, collections suppurées...); dans ce cas, le prélèvement est pratiqué avant toute antibiothérapie.

### **Détermination de la sensibilité**

>>Le choix de l'antibiotique dépend ensuite de la sensibilité de la bactérie en cause. Le phénomène de résistance aux antibiotiques est en progression constante et impose au praticien la prise en compte de l'incidence des souches bactériennes ayant acquis une résistance.

>>Outre cette résistance acquise, la plus fréquemment rencontrée en clinique, la résistance naturelle des espèces bactériennes à certains antibiotiques prescrits en médecine de ville doit être également connue du praticien : résistance des streptocoques aux aminosides, des Klebsiella aux amino-pénicillines.

>>Pour être efficace, la prescription d'une antibiothérapie probabiliste par le praticien nécessite en outre, de bonnes connaissances à la fois du spectre d'activité, des données épidémiologiques sur la résistance aux antibiotiques du germe présumé responsable de l'infection

### **>>Critères pharmacologiques et stratégiques du choix d'un antibiotique :**

#### **Arsenal**

L'antibiotique sera choisi au sein de l'arsenal disponible dans la nomenclature nationale des médicaments.

#### **Spectre d'activité**

Le choix doit se faire en priorité pour des antibiotiques à spectre étroit : Oxacilline pour une infection staphylocoque, Pénicilline G pour une angine streptococcique.

L'utilisation des antibiotiques à large spectre fortement inducteurs de résistance doit être limitée.

#### **Absorption et diffusion**

La connaissance de critères d'absorption et de diffusion permettent le choix d'un antibiotique efficace au niveau même du site de l'infection.

Les sites les plus difficiles d'accès pour les antibiotiques sont le LCR, l'os, la prostate et les milieux oculaires.

#### **Demi-vie sérique**

(Correspond aux temps nécessaires pour qu'après l'administration d'un médicament, sa concentration plasmatique diminue de moitié) :

La demi-vie sérique de l'antibiotique choisi doit être connue du praticien, car elle permet de préciser l'intervalle d'administration de l'antibiotique : elle est de 30 minutes environ pour la pénicilline G (Benzyl pénicilline) et supérieure à 24 h pour l'Extencilline (Benzatinebenzyl pénicilline)

#### **Élimination et toxicité**

La voie d'élimination (urinaire ou biliaire) d'un antibiotique est utile à connaître pour le traitement d'une infection siégeant à ce niveau et pour adapter la posologie en cas d'insuffisance hépato - cellulaire ou rénale.

Dans ce dernier cas, les antibiotiques néphrotoxiques seront évités (Colistine, Aminosides, Glycopeptides).

Leur emploi absolu nécessite une adaptation posologique selon la clairance rénale. Le praticien choisira un antibiotique dont l'innocuité et la toxicité ne doivent pas retenir sur l'état du malade : le Chlo ramphénicol (aplasie médullaire) et la Vancomycine (troubles cochléo-vestibulaires) ne doivent pas être prescrits en première intention et sont destinés exclusivement à l'usage hospitalier.

Le chloramphénicol est réservé au traitement des salmonelloses majeures, et dans certains cas bien précis au traitement des méningites purulentes à *Hæmophilus influenzae B* et *Streptococcus pneumoniae* ; la Vancomycine est indiquée dans les infections staphylococciques multi résistantes.

#### **Coût**

À efficacité et tolérance égales, le choix de l'antibiotique sera porté sur le moins coûteux.

**Critères individuels :****>Femme enceinte :**

Chez la femme enceinte, certains antibiotiques peuvent être responsables d'effets tératogènes ou toxiques pour le fœtus.

Seuls les antibiotiques de la famille des Bêtalactamines et des macrolides peuvent être utilisés avec sécurité.

**>Nouveau-né et nourrisson :**

Certains antibiotiques sont déconseillés, voire contre-indiqués : Phénicolés, cyclines, quinolones, et sulfamides.

**>Immuno-déprimé :**

L'antibiotique choisi doit être bactéricide : un déficit des facteurs de défense de l'organisme entraîne une infection sévère. [21]

**>Allergie :**

L'allergie connue à un antibiotique contre-indique son administration

Personnes âgées : la pharmacocinétique des antibiotiques diffère de celle du sujet Jeune.

Comme pour tout autre médicament, il convient pour les antibiotiques, de tenir compte de la tolérance, des interactions médicamenteuses et des effets indésirables pour maximiser le rapport bénéfice/risque[19]

**>>Critères écologiques ou pression de sélection :**

Les antibiotiques, essentiellement ceux à large spectre, peuvent rompre l'équilibre de l'écosystème bactérien en détruisant la flore naturelle, principalement au niveau cutané et digestif.

Les antibiotiques sont aussi inducteurs de résistances, par la pression de sélection dont ils sont responsables, impliquant la prolifération de bactéries multi résistantes, hautement pathogènes et épidémiques. Chaque fois que cela est possible, il faut donc donner la priorité à utiliser des antibiotiques à spectre étroit et éviter les antibiotiques à spectre large fortement inducteurs de résistances (Aminopénicillines, cyclines, Phénicolés, Céphalosporines et Aminosides).[13]

**1.2. Antibiotiques recommandés par l'AFSSAPS :**

Dans les infections de sévérité moyenne, les antibiotiques recommandés en première intention regroupent les pénicillines A (amoxicilline), les 5-nitro-imidazolés seuls ou associés aux macrolides, et, notamment en cas d'allergie aux bêta-lactamines, les macrolides, les streptogramines (pristinamycine) et les lincosamides. L'association amoxicilline – acide clavulanique est recommandée en deuxième intention.

Les cyclines doivent être réservées au seul traitement de la parodontite juvénile localisée, même si d'autres antibiotiques peuvent être utilisés.

L'utilisation des céphalosporines n'est pas recommandée.

Dans les infections sévères, en milieu spécialisé, on prescrira les mêmes familles d'antibiotiques par voie parentérale avec des adaptations de posologie selon le foyer et l'état fonctionnel.

Les glycopeptides seront prescrits en cas d'allergie aux bêta-lactamines et/ou de résistance.

L'utilisation des céphalosporines est possible en deuxième intention, après documentation microbiologique et antibiogramme.[13]

## 2. Les molécules utilisées en parodontologie :

Sont détaillés ici les antibiotiques qui présentent un intérêt dans le traitement des maladies parodontales :

### A. Les pénicillines

Elles appartiennent à la famille des bêta-lactamines, car elles possèdent un cycle bêta-lactame. Elles constituent une famille d'antibiotiques bactéricides à large spectre. (Figure45)

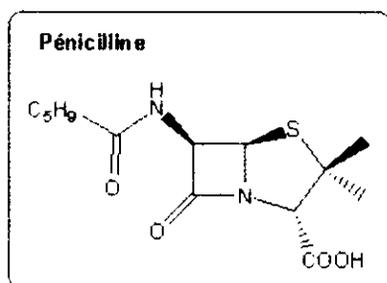


Figure45 : Structure de base des pénicillines.

La structure de base de la pénicilline a subi des substitutions et des modifications aboutissant à la création de nouvelles molécules avec le renforcement ou l'acquisition de propriétés antimicrobiennes spécifiques.

Ces propriétés présentent une activité excellente contre les *bactéries à Gram négatif* comme contre les *bactéries à Gram positif*, une stabilité face aux acides gastriques, la résistance à l'hydrolyse par les enzymes et l'augmentation de l'absorption par l'estomac, donc des concentrations sériques plus élevées.

**L'amoxicilline**, une de ces nouvelles molécules, est une pénicilline du *groupe A* ou *amino-pénicilline*, elle appartient aux dérivés de l'*ampicilline*.

Elle bénéficie d'une bonne absorption en cas d'administration par voie orale et d'une bonne diffusion dans le fluide gingival, Malheureusement, l'amoxicilline est très sensible aux bêta lactamases bactériennes.[22]

La *bêta-lactamase* est une enzyme produite par un certain nombre de bactéries, qui hydrolyse le noyau bêta-lactame. Il en résulte la formation d'un acide penicilloïque qui n'a pas d'activité antimicrobienne. Les bêta-lactamases sont relativement fréquentes dans les poches parodontales, leur incidence montrant une corrélation positive avec la profondeur de poche.

Ajoutée à la résistance bactérienne due au biofilm, la sensibilité aux bêta-lactamases peut expliquer le manque d'efficacité observé de l'amoxicilline. En conséquence, l'utilisation de l'amoxicilline en tant que complément à la thérapie parodontale est **limitée**.

La combinaison d'amoxicilline avec un inhibiteur de bêta-lactamase, l'acide clavulanique peut être employé. L'acide clavulanique ne présente pas d'activité antimicrobienne, mais il contient un noyau bêta-lactame non protégé.

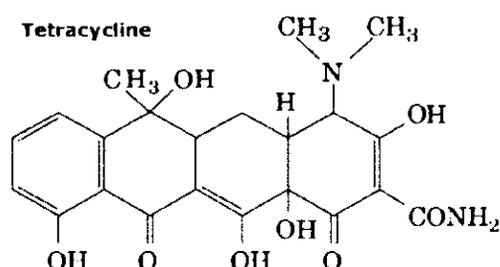


Figure 46 : structure de base des pénicilline

De nombreuses bêta-lactamases d'origine orale ont plus d'affinité avec l'acide clavulanique qu'avec l'amoxicilline, et leur liaison préférentielle à l'acide clavulanique empêchera par compétition, l'hydrolyse du noyau bêta-lactame de l'amoxicilline. Ainsi, les bactéries normalement résistantes à l'amoxicilline en raison de la production de bêta-lactamase pourront être sensibles à la combinaison de l'amoxicilline et de l'acide clavulanique.[22]

#### **Posologie per os:**

(en latin, la locution de « per os » signifie par la bouche)

Habituellement 1,5 à 2 g par jour en 2 ou 3 prises chez l'**adulte** et 25 à 50 mg par kg de poids et par jour chez l'enfant.

#### **Effets indésirables :**

L'*hypersensibilité allergique* est la réaction indésirable la plus fréquente. Elle se manifeste par des réactions cutanées (urticaire, exanthèmes maculo-papuleux) ou plus généralisées (fièvre, œdème de Quincke, arthralgies). Pour des patients très sensibilisés, il peut se produire un choc anaphylactique qui peut entraîner la mort. L'allergie peut survenir quelle que soit la voie d'administration. Les allergies aux pénicillines sont relativement communes et la prudence est conseillée.[13]

#### **Contre-indications:**

Les patients présentant un *antécédent d'allergie* à une pénicilline quelle que soit ou à un antibiotique de la famille des céphalosporines doivent être traités avec un autre type d'antibiotique.

En cas de *mononucléose infectieuse*, les pénicillines sont contre-indiquées en raison du risque accru d'*éruptions cutanées non-allergiques*.

Une toxicité est plus susceptible de survenir chez les patients présentant une atteinte de la fonction rénale, il convient d'adapter la posologie.[22]

Un nombre significatif de patients est touché par des nausées, avec ou sans vomissements ou des diarrhées après l'administration orale de fortes doses de pénicilline.

Il convient de rappeler que tout antibiotique pris oralement peut modifier la flore bactérienne naturelle de la cavité orale et du tractus gastro-intestinal. Il peut en résulter une surinfection par des bactéries résistantes, une colonisation par des agents pathogènes opportunistes, des infections fongiques et / ou une colite pseudomembraneuse.[22]

#### **Interactions médicamenteuses:**

L'administration d'un aminoside avec une pénicilline est souvent utilisée pour des infections graves (exemple : l'amoxicilline agit en synergie avec l'acide clavulanique)

Associations déconseillées : Méthotrexate, Allopurinol et Tisopurine augmentent l'incidence des éruptions cutanées avec l'ampicilline ou l'amoxicilline.[22]

### **B. Les tétracyclines :**

Les tétracyclines sont une grande famille d'antibiotiques actifs sur les bactéries à Gram positif et à Gram négatif, les tréponèmes, les *Borrelia* spp., les *Agregatibacter* sp., divers anaérobies, les *Rickettsias* sp., ainsi que les *Mycoplasma pneumoniae* et les *Chlamydia* sp. (figure 46)

Des résistances aux tétracyclines se sont développées au niveau bucco-dentaire sauf dans le cas de *Agregatibacter* sp Et *Capnocytophaga* sp.

La tétracycline, la Doxycycline et la Minocycline ont un même spectre d'activité, et une résistance à l'une de ces molécules peut indiquer une résistance à chacune d'entre elles.

Les tétracyclines sont considérées comme des agents bactériostatiques mais ont un effet bactéricide à haute concentration. Les tétracyclines ont un effet bénéfique dans le traitement d'un certain nombre d'infections dentaires. Elles ont été utilisées dans la prévention de certaines formes d'endocardite bactérienne.[22]

#### **Posologie per os:**

Adultes 200mg le premier jour, puis 100mg par jour pendant au moins 5 jours.

#### **Effets indésirables et contre-indications:**

Des nausées, des brûlures d'estomac, des douleurs épigastriques, des vomissements et des diarrhées sont plus fréquents avec les tétracyclines qu'avec la plupart des autres antibiotiques administrés par voie orale.

Les tétracyclines peuvent entraîner des modifications de la flore intestinale et ont été associées avec des colites pseudomembraneuses. Des surinfections intestinales à *Candida Albican* sont été signalées. Il y a un risque de photosensibilisation commun à la Minocycline, à la Tétracycline et à la Doxycycline. Toutes les tétracyclines sont fixées par les os et les dents qui se calcifient et peuvent provoquer des dyschromies ou des hypoplasies dentaires. Elles ne sont normalement pas administrées aux enfants âgés de moins de 8 ans [22]

Des étourdissements, des vertiges et des acouphènes ont été rapportés suite à la prise de Minocycline, ce qui n'est pas le cas pour les autres tétracyclines. Ce phénomène est plus fréquent chez les femmes et généralement associé avec un traitement long et fortement dosé.

Bien que des réactions d'hypersensibilité puissent se produire avec n'importe quel antibiotique, celles-ci sont relativement rares avec les tétracyclines.

Toutes les tétracyclines sont contre-indiquées pendant la grossesse étant donné que ces médicaments peuvent traverser le placenta et avoir des effets toxiques sur le développement du fœtus [22]

#### **Les interactions médicamenteuses:**

L'association avec les rétinoïdes est contre-indiquée et déconseillée avec le psoralène.

L'absorption des tétracyclines par l'estomac est compromise par la présence de cations métalliques ( $Ca^{2+}$ ,  $Mg^{2+}$ ,  $Af^{+}$  et  $Fe^{2+}$ ). Par conséquent, au cours du traitement par une tétracycline il convient d'éviter : les aliments ou médicaments contenant de l'aluminium, du calcium ou du magnésium, le fer,

les produits laitiers comme les fromages... ou de décaler leur prise 2 à 3 heures après l'administration de tétracycline.

Comme tout antibiotique bactériostatique il peut *réduire* l'action bactéricide des pénicillines et des tétracyclines et ne doit pas leur être associé.

Chez les patients sous anticoagulants (la coumarine, l'héparine...), il est nécessaire de réaliser un ajustement du dosage parce que les tétracyclines font *baisser* le taux plasmatique de prothrombine activité [13]

### C. Les macrolides :

Les macrolides sont un groupe d'antibiotiques présentant une bonne tolérance et une faible toxicité.

Les macrolides sont le plus souvent utilisés comme alternative en cas d'allergie aux bêta-lactamines pour le traitement et la prévention des infections causées par les *bactéries à Gram positif*.

Avec un spectre d'activité large incluant des *bactéries aérobies et anaérobies facultatives*, la plupart des *bactéries à Gram positif* liées à la cavité buccale sont sensibles à ce médicament.

Il s'agit notamment de *Eubacterium sp., Propionibacterium sp., Lactobacillus sp. et Peptostreptococcus sp.*

Son usage n'est pas indiqué en tant qu'adjuvant dans le traitement de la parodontite en raison des *espèces anaérobies à Gram négatif* associées avec ce type d'atteinte, des résistances que peuvent présenter certaines souches de *staphylocoques et de streptocoques*, et de l'incapacité de la molécule à se concentrer dans le fluide gingival. [13]

De nouveaux macrolides apparaissent généralement supérieurs dans la mesure où ils offrent de meilleures propriétés pharmacocinétiques, une excellente distribution tissulaire, une demi-vie plus adaptée et une bonne activité contre de nombreuses *bactéries anaérobies à Gram négatif* [22]

Parmi ceux-ci l'Azithromycine est active *In vitro* contre un large éventail d'agents Pathogènes, dont les *bactéries anaérobies à Gram négatif*.

Le médicament a été jugé très efficace contre tous les sérotypes de *A. actinomycetemcomitans*, mais son activité contre d'autres agents pathogènes parodontaux n'est pas connue. [13]

#### Posologies per os:

Adultes 500 mg en une seule prise quotidienne pendant 3 jours.

#### Effets indésirables:

L'Azithromycine est relativement non toxique, et seuls quelques effets indésirables ont été associés à son usage.

L'administration orale d'Azithromycine peut conduire à des changements dans la flore bactérienne normale.

Des éruptions cutanées, peuvent manifester une réaction *allergique*.

Bien que très rares, des effets secondaires plus graves peuvent apparaître : des palpitations et des douleurs à la poitrine, des étourdissements, des maux de tête, des vertiges, une vaginite ou une néphrite.

L'Azithromycine est excrétée dans le lait maternel humain, et les macrolides ne doivent pas être administrés à *une femme allaitante*.

L'innocuité et l'efficacité de l'Azithromycine pour le traitement des enfants ou des adolescents avant l'âge de 16 ans n'ont pas été *établies* [13]

### Interactions médicamenteuses:

L'usage concomitant de l'érythromycine avec certains autres médicaments, tels que la théophylline, des anticoagulants oraux ou de la Digoxine est contre-indiqué. L'usage de l'érythromycine chez les patients recevant de la carbamazépine, de la cyclosporine ou de l'Hexobarbitalphénytoïne peut engendrer des niveaux sériques élevés de l'érythromycine.

L'usage concomitant de l'érythromycine et de l'ergotamine ou de la Dihydroergotamine a été associé avec une toxicité aiguë (ergotisme) chez certains patients.

Bien que les réactions ci-dessus soient indiquées pour l'érythromycine, elles n'ont pas été observées avec l'Azithromycine au cours des essais cliniques. Cependant aucune étude sur les interactions médicamenteuses entre l'Azithromycine et ces médicaments n'a été faite.

Une surveillance est donc recommandée si l'Azithromycine est utilisée en concomitance avec l'un de ces médicaments.

Les anti acides contenant de l'aluminium ou du magnésium réduisent les taux sériques de pointe obtenus avec l'Azithromycine.

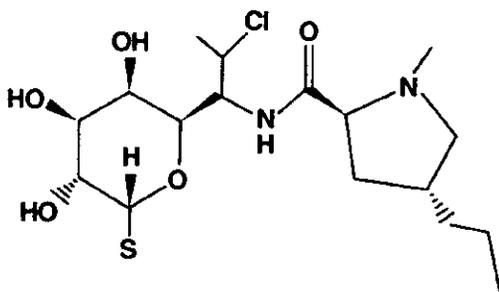
L'érythromycine peut antagoniser l'action de l'ampicilline et de la gentamicine.

Les données ne sont pas disponibles concernant les effets de l'administration simultanée d'Azithromycine avec d'autres antibiotiques.

En raison de leurs modes d'action, ni l'Erythromycine ni l'Azithromycine ne devraient être administrées avec la clindamycine.[13]

### D. Les lincosanides :

La **clindamycine** appartient au groupe des *lincosanides*. Ce n'est donc pas un macrolide, même si des similitudes existent à la fois dans le mode d'action et l'éventail des activités. (figure47)



(figure47):structure de la clindamycine-HCl)

Les organismes résistants à la clindamycine présentent souvent une résistance croisée à l'Erythromycine, l'inverse n'étant pas toujours vérifié.

La clindamycine est active contre la plupart des bactéries à *Gram positif*, y compris les *anaérobies* et *anaérobies facultatives*.

Il est particulièrement *actif* sur les bactéries à *Gram négatif anaérobies*, y compris celles qui sont associées à la cavité orale et aux poches parodontales.

La clindamycine accède bien au liquide gingival et y maintient des concentrations supérieures aux concentrations minimales inhibitrices pour la plupart des bactéries associées à la parodontite chronique.

Toutefois, il ne doit pas être utilisé si *Eikenellacorrodens* est suspectée, car cet organisme est naturellement résistant.

La clindamycine n'est pas indiquée dans le traitement de la parodontite juvénile en raison de la résistance *in vitro* d'*A. actinomycetemcomitans*. [13]

### **Les effets indésirables:**

Les diarrhées, les crampes abdominales, l'irritation de l'estomac sont des effets secondaires liés à l'administration orale de Clindamycine-HCl et sont relativement communs.

Ces symptômes disparaissent habituellement après l'arrêt du traitement par Clindamycine. La maladie survient en raison de la suppression de la flore intestinale et de la recolonisation ultérieure de l'intestin.

En raison des effets néfastes potentiellement graves associés à la clindamycine, ce médicament devrait probablement être réservé aux infections anaérobies qui ne sont pas sensibles à d'autres formes de thérapie.

Toutefois, les diarrhées peuvent parfois être graves et persister 1 ou 2 semaines après l'arrêt de l'antibiotique.

L'incidence des colites pseudomembraneuse varie entre 0,01% et de 10% et apparaît avec une plus grande fréquence chez les patients plus âgés et chez les patients qui ont subi une chirurgie abdominale.

Des éruptions cutanées peuvent se produire dans environ 10% des cas en raison d'une hypersensibilité à la clindamycine. Bien que des réactions anaphylactiques aient été rapportées, elles sont extrêmement rares. [13]

### **Les interactions médicamenteuses:**

La Clindamycine ne devrait pas être administrée avec des curarisants car elle peut en renforcer l'effet.

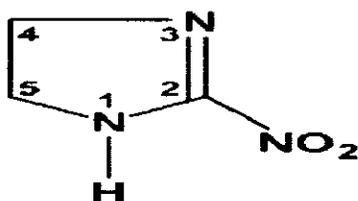
La clindamycine ne doit pas être associée à l'érythromycine ou à l'Azithromycine en raison de la concurrence pour le même site de liaison ribosome . [13]

### **E. Les nitro-imidazolés :**

Les nitro imidazoles comprennent notamment le métronidazole.

Ces médicaments ne sont actifs que contre les organismes anaérobies.

Bien que des résistances au métronidazole aient été signalées chez certaines bactéries anaérobies, ces résistances sont relativement rare. (figure48)



**2-nitro-imidazole  
(azomycine)**

(figure48) : structure du métronidazole)

Le spectre d'activité des nitro-imidazolés comprend la plupart des *bacilles à Gram négatif* (*Porphyromonas sp.*, *Prevotella sp.*, *Fusobacterium sp.*, *Solonema sp.*, *Centipedaperiodontii*, *Clostridium sp.* ...).

C'est un des seuls antibiotiques montrant clairement une activité bactéricide sur *Bacteroides fragilis*. L'observation d'un effet bénéfique du métronidazole sur les GUN a conduit à des études qui ont abouti à son utilisation dans le traitement des infections par des bactéries anaérobies.

Le médicament est toujours utilisé dans le traitement des infections dues à des protozoaires anaérobies (amibes, *Giardia sp.*, *Lamblia sp.*, *Trichomonas sp.*).

Toutefois, il trouve sa principale utilité dans le traitement des infections de la cavité buccale, de l'appareil génital féminin et de l'intestin, associées avec des bactéries anaérobies strictes.

Le métronidazole a été utilisé avec succès dans le traitement de la parodontite ce qui est probablement lié à sa forte activité contre les *bacilles anaérobies à Gram négatif* qui sont souvent associés à la maladie.

L'administration orale de métronidazole avec de l'amoxicilline ou de l'Augmentin® (amoxicilline et clavulanate de potassium) a été utilisée avec un certain succès dans le traitement des parodontites agressives et chroniques.

La combinaison de métronidazole et l'amoxicilline a été signalé comme étant particulièrement efficace dans le traitement des parodontites associés à *A. actinomycetemcomitans*. [13]

#### **Posologies per os:**

Adultes 1 à 1,5g par jour, enfants 20 à 30 mg par kg et par jour en 3 prises aux repas.

#### **Effets indésirables:**

La plupart des réactions indésirables ont été signalés au niveau gastro-intestinal, avec environ 12% des patients qui présentent des nausées, parfois accompagnées de maux de tête, d'anorexie et de vomissements.

Le métronidazole peut causer un goût métallique désagréable dans la bouche.

Somnolence, maux de tête, dépression, éruptions cutanées et vaginales et brûlures de l'urètre ont été signalées quelques fois.

Le métronidazole touche l'activité des enzymes hépatiques impliquées dans le métabolisme de l'éthanol et l'acétaldéhyde.

S'il est pris avec de l'alcool, il produit des symptômes désagréables (effet antabuse) dus à l'accumulation d'acétaldéhyde dans le sang. Donc strictement contre-indiquée.

Le métronidazole traverse la barrière placentaire et passe dans la circulation fœtale; le médicament est également sécrété dans le lait maternel à des concentrations similaires à celles obtenus dans le sérum.

En raison de l'association du métronidazole avec une tumorigénicité chez certains animaux, il ne devrait pas être administré à des femmes enceintes ou allaitantes. [13]

#### **Interactions médicamenteuses:**

Le métronidazole potentialise l'effet anticoagulant de la warfarine et de la coumarine et ne doit pas être administré simultanément.

Le médicament ne doit pas être administré aux patients recevant des doses relativement élevées de lithium en raison d'une élévation du taux sérique de lithium et de la possibilité d'une toxicité du lithium. [13]

### 3. Les enjeux de la prescription antibiotique :

#### 3.1. Indications pour les antibiothérapies

La prescription d'un antibiotique pour traiter un syndrome infectieux a des conséquences épidémiologiques et économiques qui ne permettent pas au praticien de faire un choix affectif. Il est donc nécessaire de préciser les indications de l'antibiothérapie.

De façon générale, l'indication d'une antibiothérapie est posée devant le diagnostic clinique ou microbiologique probable d'une infection aiguë dès son début. Lorsque l'apport d'un antibiotique est indispensable pour assurer une guérison clinique et/ou biologique, son indication est toujours justifiée [13]

#### 3.2. Les recommandations de l'AFSSAPS.

##### 3.2.1. Antibiothérapie des maladies parodontales :

L'AFSSAPS émet plusieurs recommandations à propos de l'antibiothérapie des maladies parodontales en fonction du sujet et de la nature de l'atteinte. Elle définit tout d'abord les situations de prescription d'un antibiotique :

- >détermination d'un ou des germe(s) responsable(s) de l'infection ;
- >présomption avec une forte probabilité de l'existence d'un ou de germe(s)
- >responsable(s) de l'infection ; (situations cliniques spécifiques d'un germe précis) ;
- >évaluation d'un risque potentiel d'extension ou de dissémination de l'infection lors d'un acte invasif déterminé.

Elle distingue ensuite les sujets **sains** c'est-à-dire sans facteur de risque d'un terrain particulier, ils sont donc sans risque infectieux reconnu.

L'indication d'une antibiothérapie est posée pour les sujets considérés sains dans la Gingivite ulcéro-nécrotique, les parodontites agressives.

En ce qui concerne la parodontite chronique, un traitement antibiotique, de préférence en monothérapie, pourra être prescrit en deuxième intention, en traitement adjuvant au traitement mécanique.

Elle définit ensuite deux types de sujets à risque infectieux :

- les sujets à risque d'infection locale et/ou générale = risque A : qui présentent un risque d'infection identifiée localement et/ou de surinfection générale (septicémie). Ce sont les sujets transplantés ou greffés (excepté les patients sous ciclosporine seule), les sujets immunodéprimés, les sujets atteints d'une pathologie chronique non contrôlée et les sujets dénutris.
- les sujets à risque d'infection à distance = risque B : qui présentent un risque d'infection liée à une localisation secondaire de la bactérie, c'est-à-dire à un nouveau foyer infectieux situé à distance du foyer primaire (endocardite infectieuse, infection sur prothèse articulaire).

Ce sont les sujets présentant une cardiopathie définie « à risque d'endocardite infectieuse » et certains sujets porteurs de prothèse. Les patients à risque d'infection sur prothèses articulaires sont ceux qui présentent un système immunitaire déprimé ou qui souffrent de diabète de type J, de malnutrition, d'hémophilie. Les patients porteurs d'une prothèse articulaire depuis moins de 2 ans et ceux qui ont un antécédent d'infection sur prothèse sont également à risque. (figure 49) .[20]

Cardiopathies à haut risque :	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Prothèses valvulaire</li> <li>- Antécédents d'endocardite infectieuse</li> <li>- Cardiopathies congénitales cyanogènes Dérivations chirurgicales (pulmonaires-systémiques)</li> </ul>
Cardiopathies à risque modéré	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Autres cardiopathies congénitales (cardiopathies non cyanogènes sauf Cardiopathies à risque modéré communication inter auriculaire)</li> <li>- Valvulopathies insuffisance, rétrécissement, et bicuspidie aortiques.</li> <li>insuffisance mitrale</li> <li>- Dysfonctions valvulaires acquises</li> <li>- Prolapsus de la valve mitrale avec insuffisance mitrale</li> <li>épaississement valvulaire</li> <li>- Cardiomyopathie hypertrophique obstructive</li> </ul>

(figure49) : Cardiopathies à risque d'endocardite infectieuse

Chez les sujets à risque A ou B, une antibiothérapie est également recommandée dans la parodontite chronique et l'abcès parodontal.

Le sujet à risque B sera également placé sous antibiothérapie systémique en cas de gingivite chronique et de gingivite associée à une maladie systémique ou à la prise de médicaments.

### 3.2.2. L'antibioprophylaxie en parodontologie :

Une antibiothérapie prophylactique doit être mise en place au cours de tous les actes invasifs (avec risque de saignement significatif) pratiqués chez les sujets à risque A ou B car il y a un risque infectieux

#### >>Actes non invasifs

Quel que soit le niveau de risque infectieux du patient, l'antibiothérapie prophylactique *n'est pas indiquée pour la réalisation d'actes non invasifs*, en particulier pour les actes listés ci-dessous (Grade C pour le patient à haut risque d'endocardite infectieuse, sinon Accord professionnel) :

- actes de prévention non sanglants ;
- soins conservateurs ;
- dépose postopératoire de sutures ;
- prise de radiographies dentaires...etc.

#### >>Actes invasifs :

Est considéré comme invasif un acte susceptible d'induire une infection locale, à distance ou générale. Pour la population générale, la plupart des actes invasifs ne nécessite pas d'antibiothérapie prophylactique (Accord professionnel).

Chez le patient immunodéprimé, l'antibiothérapie prophylactique dépendra des situations cliniques (Accord professionnel).

Chez le patient à haut risque d'endocardite infectieuse, l'antibiothérapie prophylactique est *recommandée* (Grade B):

- pour tout acte dentaire impliquant une manipulation de la gencive (par exemple, le détartrage) ou de la région périapicale de la dent;
- en cas d'effraction de la muqueuse orale (exceptée l'anesthésie locale ou locorégionale). (fig50)(fig51[20])

Actes bucco-dentaires invasifs	patient		
	Population générale	immunodéprimé	A haut risque d'endocardite infectieuse
<b>Actes et soins parodontaux :</b>			
Détartrage avec et sans surfaçage radiculaire	-	R	R B
Sondage parodontal	-	R	R B
<b>Chirurgie parodontale :</b>			
Allongement de couronne clinique	-	R*	
<b>Chirurgie de la poche :</b>			
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
<b>Chirurgie plastique parodontale :</b>			
Lambeau déplacé	-	R*	Acte contre -indiqué
Grefte gingivale	-	R*	Acte contre -indiqué

**figure 50 : Recommandations de prescription d'une antibiothérapie prophylactique en parodontologie**

- : 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

Situation	Antibiotique	Prise unique dans l'heure qui précède l'intervention	
		Adulte	Enfant
		Posologies quotidiennes établies pour un adulte à la fonction rénale normale	Posologies quotidiennes établies pour un enfant à la fonction rénale normale
Sans allergie aux pénicillines	Amoxicilline	2g –v.o ou i.v	50mg/kg –v.o ou i.v
En cas d'allergie aux pénicillines	Clindamycine	600mg-v.o ou iv	20mg/kg-v.o t ou i.v

fig51 : Schémas d'administration préconisés pour l'antibiothérapie prophylactique

v.o. : voie orale.

i.v. : voie intraveineuse, lorsque la voie orale n'est pas possible.

† : du fait de sa présentation pharmaceutique disponible pour la voie orale, la clindamycine est recommandée chez l'enfant à partir de 6 ans (prise de gélule ou comprimé contre-indiquée chez l'enfant de moins de 6 ans par risque de fausse route). La clindamycine peut être utilisée par voie intraveineuse chez l'enfant à partir de 3 ans. (agence française de sécurité sanitaires des produits de santé (AFSSAPS 2011)(N\*

### 3.2.3. Antibiothérapie curative

L'antibiothérapie curative consiste en l'administration d'antibiotique(s) par voie systémique dans l'objectif de traiter une infection

Il importe de réserver une telle prescription aux situations pour lesquelles elle est recommandée.

Le recours à une antibiothérapie curative se fera toujours en complément du traitement local adéquat (débridement, drainage, chirurgie), en particulier dans le traitement des maladies parodontales et des péri-implantites.

Quel que soit le niveau de risque infectieux du patient, en présence d'une infection accompagnée de fièvre, trismus, adénopathie ou œdème persistant ou progressif, l'antibiothérapie curative sera toujours indiquée en complément du traitement local adéquat. L'antibiothérapie curative ne devra ni différer, ni se substituer au traitement étiologique non médicamenteux, en particulier chirurgical, du foyer infectieux (Accord professionnel).(figure52)[20]

Pathologies d'origine infectieuse	Patient			Modalités de prescription  Voir tableaux 12 et 13
	Population générale	Immunodéprimé	A 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	RA	R	R	IV
« réfractaire au traitement »	R	R	R	*
Maladies parodontales nécrosantes	R	R	R	II
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

figure52 : Antibiothérapie curative dans le traitement des maladies parodontales

- : 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

### 3.3.Modalités de prescription en ambulatoire

Le respect des schémas posologiques (doses et durées de traitement) est primordial.

Les schémas d'administration de certains antibiotiques peuvent différer selon qu'ils sont administrés seuls ou associés à d'autres antibiotiques.

En première intention, la monothérapie est généralement la règle.

Le traitement de deuxième intention est envisagé en cas d'échec du traitement de première intention.(fig53)(fig54)[20]

Les cas	Traitement de première intention	Traitement de deuxième intention
I .cas général	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Amoxicilline : 2 g/j en 2 prises</li> <li>• Azithromycine : 500 mg/j en 1 prise*</li> <li>• Clarithromycine : 1 000 mg/j en 2 prises</li> <li>• Spiramycine : 9 MUI/j en 3 prises</li> <li>• clindamycine : 1 200 mg/j en 2 prises</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• amoxicilline-acide clavulanique (rapport 8/1) : 2 g/jour en deux prises à 3 g/jour en trois prises (dose exprimée en amoxicilline)</li> <li>• amoxicilline : 2 g/jour en deux prises et métronidazole : 1 500 mg/jour en deux ou trois prises</li> <li>• métronidazole : 1 500 mg/jour en deux ou trois prises et Azithromycine : 500 mg/jour en une prise* ou Clarithromycine : 1 000 mg/jour en deux prises ou Spiramycine : 9 MUI/jour en trois prises</li> </ul>
II. maladies parodontales nécrosantes	<ul style="list-style-type: none"> <li>•métronidazole : 1 500 mg/jour en deux ou trois prises</li> </ul>	
III. parodontite agressive localisée	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Doxycycline : 200 mg/jour en une prise†</li> </ul>	
IV. parodontite agressive localisée ou généralisée	<ul style="list-style-type: none"> <li>• amoxicilline : 1,5 g/jour en trois prises ou 2 g/jour en deux prises</li> <li>et Métronidazole : 1 500 mg/jour en deux ou trois prises</li> <li>en cas d'allergie aux pénicillines :</li> <li>• métronidazole : 1 500 mg/jour en deux ou trois prises</li> </ul>	

**Fig53 : Schémas d'administration préconisés chez l'adulte (posologies quotidiennes établies pour un adulte à la fonction rénale normale**

Durée des traitements : 7 jours, sauf \*, † et ‡.

\* : durée du traitement 3 jours.

† : En une prise, le midi ou le soir, pendant le repas, au plus tard une heure avant le coucher ; en dessous de 60 kg, 200 g le premier jour puis 100 mg les jours suivants. Durée du traitement : 14 jours.

‡ : Jusqu'à amendement des signes infectieux locaux.

Les cas	Traitement de première intention	Traitement de deuxième intention
I. cas général	<ul style="list-style-type: none"> <li>• amoxicilline : 50 à 100 mg/kg/jour en deux prises</li> <li>• Azithromycine (hors AMM) : 20 mg/kg/jour en une prise – 3 jours*</li> <li>• Clarithromycine (hors AMM) : 15 mg/kg/jour en deux prises</li> <li>• Spiramycine : 300 000 UI/kg/jour en trois prises</li> <li>• clindamycine † : 25 mg/kg/jour en trois ou quatre prises</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• amoxicilline-acide clavulanique (rapport 8/1) : 80 mg/kg/jour en trois prises (dose exprimée en amoxicilline)</li> <li>• amoxicilline : 50 à 100 mg/kg/jour en deux prises et métronidazole : 30 mg/kg/jour en deux ou trois prises</li> <li>• métronidazole : 30 mg/kg/jour en deux ou trois prises et Azithromycine (hors AMM) : 20 mg/kg/jour en une prise*</li> <li>ou Clarithromycine (hors AMM) : 15 mg/kg/jour en deux prises</li> <li>ou Spiramycine : 300 000 UI/kg/jour en trois prises</li> </ul>
II. maladies parodontales nécrosantes	<ul style="list-style-type: none"> <li>• métronidazole : 30 mg/kg/jour en deux ou trois prises</li> </ul>	
III. parodontite agressive localisée	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Doxycycline : 4 mg/kg/jour en une prise ‡</li> </ul>	
IV. parodontite agressive localisée ou généralisée	<ul style="list-style-type: none"> <li>• amoxicilline : 50 à 100 mg/kg/jour en deux ou trois prises et métronidazole : 30 mg/kg/jour en deux ou trois prises</li> <li>en cas d'allergie aux pénicillines :</li> <li>• métronidazole : 30 mg/kg/jour en deux prises ou trois</li> </ul>	

**fig54) : Schémas d'administration préconisés chez l'enfant (posologies quotidiennes établies pour un enfant à la fonction rénale normale, sans dépasser la dose adulte**

Durée des traitements : 7 jours, sauf \* et ‡.

\* : durée du traitement 3 jours.

† : Du fait des présentations pharmaceutiques de la clindamycine et la pristinamycine disponibles pour la voie orale, ces antibiotiques sont recommandés *chez l'enfant à partir de 6 ans*

(Prise de gélule ou comprimé contre-indiquée chez l'enfant de moins de 6 ans, par risque de fausse route). La clindamycine peut être utilisée par voie intra veineuse chez l'enfant à partir de 3 ans.

‡ : En une prise, le midi ou le soir, pendant le repas, au plus tard une heure avant le coucher ; en dessous de 60 kg, 200 g le premier jour puis 100 mg les jours suivants. Durée du traitement :

14 jours. L'emploi de ce médicament doit être évité chez l'enfant de moins de huit ans en raison du risque de coloration permanente des dents et d'hypoplasie de l'émail dentaire.



### 3.4. Sensibilité et résistance bactériennes

#### 3.4.1. Les résistances

La résistance aux antibiotiques définit l'absence de sensibilité d'un germe. Elle peut être primaire, c'est à dire naturelle ou acquise. La résistance peut être observée sur le plan bactériologique : dans ce cas elle est définie par une élévation de la CMI d'un antibiotique vis-à-vis d'une souche par rapport à la CMI du même antibiotique vis-à-vis de la population sauvage de cette même espèce. Une souche devient résistante lorsqu'elle peut survivre au contact d'une concentration antibiotique habituellement efficace, ce qui ne signifie pas que l'antibiotique soit devenu inefficace. La catégorisation clinique de cette souche s'effectue par comparaison aux concentrations critiques définies par le communiqué annuel du Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie. Il existe des paliers de niveaux dans cette résistance bactériologique. Lorsque la tolérance du patient à l'antibiotique l'autorise, des posologies plus fortes permettent de dépasser certains paliers et de surmonter certains niveaux de résistance (adaptation phénotypique).

Sur le plan clinique, une résistance est liée dans certains cas à une impossibilité d'atteindre au niveau du foyer infectieux une concentration antibiotique suffisante alors que l'antibiotique est adapté. Un échec clinique est défini par une persistance des signes cliniques (AFSSAPS, 2001).[13]

#### 3.4.2. Rôle des antibiotiques dans les résistances acquises.

Il existe une corrélation entre le nombre de prescriptions d'antibiotiques et l'évolution des résistances bactériennes, ce qui implique que les antibiotiques peuvent favoriser l'implantation de bactéries pathogènes et donc l'apparition d'une infection ou encore la résistance d'une infection à l'antibiothérapie.

Les antibiotiques sont susceptibles de :

- Favoriser la prolifération des germes déjà résistants, en détruisant les germes sensibles (ce phénomène est communément appelé « pression de sélection » des antibiotiques sur la flore bactérienne de l'environnement),
- Sélectionner les bactéries commensales porteuses de plasmides, y compris des bactéries saprophytes (tube digestif),
- Sélectionner également des mutants résistants.
- Les antibiotiques à spectre large peuvent rompre l'équilibre en détruisant la flore de barrière, surtout aux niveaux cutané et digestif. Ceux-ci sont dangereux pour la flore intestinale, car ils favorisent la transmission des plasmides de résistance sélectionnés par pression de sélection, d'où le risque non négligeable de prolifération de bactéries multi résistantes à potentiel pathogène.
- La multi résistance des bacilles à Gram négatif et des cocci à Gram positif est à l'origine d'infections et de surinfections très difficiles à maîtriser. Il existe une forte corrélation entre la consommation d'antibiotiques et la fréquence des résistances à ces mêmes antibiotiques.
- Aucune donnée spécifique de la littérature ne permet de conclure sur les problèmes de résistance bactérienne en odontologie et stomatologie.[13]

#### 4. Intérêt de l'antibiothérapie en parodontie

La spécificité microbienne permet la mise en place d'une stratégie anti-infectieuse ciblée qui vise à éliminer les pathogènes parodontaux. (VAN WINKELHOFF et DEGRAFF, 1991 in 4).

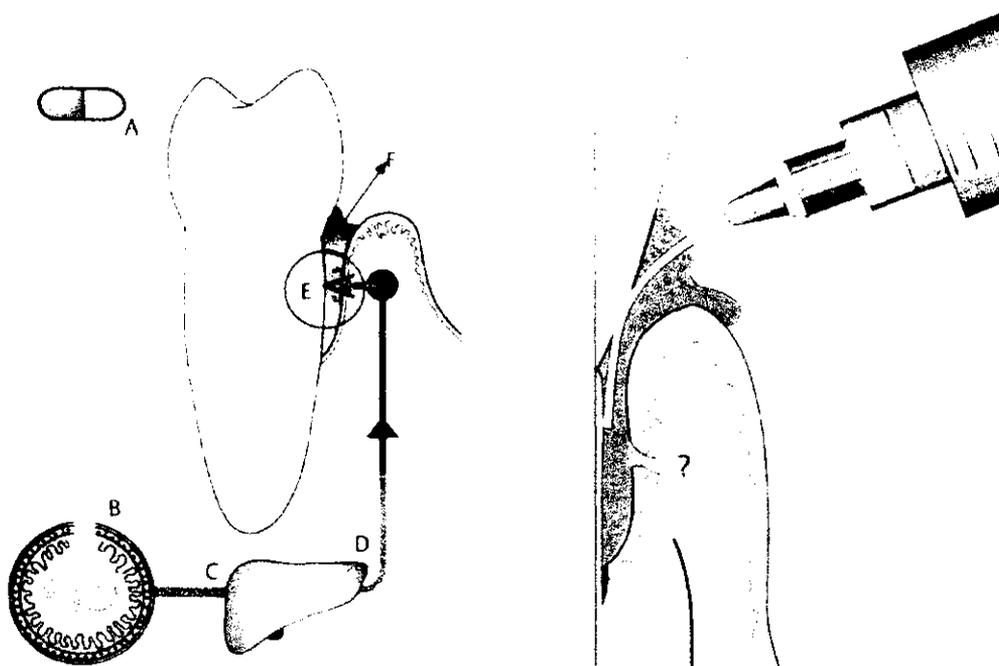
Le concept d'antibiothérapie dépendra de trois paramètres : l'antibiotique, le micro-organisme pathogène et l'hôte.

L'efficacité d'un antibiotique en parodontie dépend de trois conditions :

- Le produit doit atteindre le site d'infection,
- Une concentration supérieure au seuil d'efficacité est nécessaire,
- Un temps de contact suffisant, entre le produit et le micro-organisme s'avère déterminant

Ces conditions laissent le choix entre deux modes d'application : la voie systémique et la voie locale (sous-gingivale) et à libération contrôlée.[24]

#### Le traitement antimicrobien : systémique ou local ?



## **4.1. Antibiothérapie systémique**

Le traitement mécanique seul est habituellement suffisant pour contrôler la majorité des parodontites. Mais dans le cas de parodontites agressive et réfractaire ou encore de patients à haut risque de maladies parodontales, l'antibiothérapie doit être systémique

### **4.1.1. Indications**

Le but d'un traitement antibiotique par voie générale lors d'une parodontopathie est la suppression maximale des germes pathogènes. Les candidats prioritaires pour ces thérapies sont des patients chez qui la perte d'attache progresse malgré un traitement mécanique conventionnel bien conduit, des patients avec des PJI ou d'autres types de parodontites d'apparition précoce, ou des patients dont l'état général prédispose à l'apparition de parodontopathies. Les patients présentant des parodontopathies sévères, récurrentes ou aiguës (abcès, GUNA, périimplantites) devraient également bénéficier d'une antibiothérapie (Hafstrom et al 1994 / Mombelli et Lang 1992). Par contre chez les patients présentant des lésions gingivales sur un parodonte stable l'antibiothérapie n'est absolument pas justifiée. De plus l'utilisation d'antibiotiques sans débridement mécanique devrait être considérée comme inadéquate. Enfin chez des patients présentant des Parodontites agressive l'antibiothérapie doit être prescrite immédiatement après la préparation initiale [29]

### **4.1.2. Arguments pour l'emploi d'une association.**

La flore sous-gingivale des parodontites se compose souvent de plus d'une espèce pathogène, et certaines combinaisons d'espèces bactériennes ont été impliquées dans la destruction parodontale (Dzink JL, Socransky SS et coll., 1988; Edwardsson S, Bing M et coll., 1999; Socransky SS, Haffajee AD et coll., 1998). Comme la flore sous-gingivale des maladies parodontales se compose de divers agents pathogènes avec des sensibilités différentes aux antibiotiques, l'emploi d'une combinaison de molécules est parfois justifié. Cela permet l'élargissement du spectre par rapport à un seul antibiotique, et peut également aider à prévenir l'émergence de résistances bactériennes et diminuer la dose de chaque antibiotique du fait de la synergie entre les médicaments (Umeda M, Takeuchi Y et coll., 2004). [13]

### **4.1.3. Avantages de l'antibiothérapie systémique.**

L'antibiothérapie systémique offre plusieurs avantages sur l'application locale :

L'antibiotique est distribué dans tous les tissus de la cavité orale via le sérum (les zones inaccessibles au traitement mécanique des poches parodontales et les zones furcations), il peut atteindre les organismes résidant dans les cellules épithéliales et les tissus conjonctifs gingivaux. En outre, il peut agir sur les agents pathogènes parodontaux qui ont colonisé la muqueuse buccale ou sont présent dans la salive (Danser MM, Timmerman MF et coll., 1996; Mombelli A, Gmur R et coll., 1994; Pavicic M, van Winkelhoff A et coll., 1994), et le risque de recolonisation sous-gingivale et donc de récurrence après traitement peut être réduit (Muller HP, Eickholz P et coll., 1995).

L'antibiothérapie peut être plus pratique d'utilisation pour un patient avec de nombreux sites à traiter. [13]

### **4.1.4. Les inconvénients de l'antibiothérapie systémique**

- Les réactions indésirables (Slots J, Rams TE., 1990)
- La nécessité d'une bonne observance du patient (Loesche WJ, Grossman N et coll., 1993) [13]

### **4.1.5. Effet clinique et microbiologique**

#### **4.1.5.1. Les cyclines.**

Les molécules les plus utilisées, les tétracyclines (en particulier la Doxycycline et la Minocycline), sont des antibiotiques au spectre large, actifs contre les germes paro-pathogènes. En outre, ce sont aussi de puissants inhibiteurs des métallo-protéinases, une famille d'enzymes qui dégradent les molécules de la matrice extracellulaire comme le collagène et donc possèdent des capacités anti-collagénases réduisant ainsi la destruction du tissu conjonctif.

Cependant, la résistance aux tétracyclines est relativement courante et des dérangements gastro-intestinaux ne sont pas rares. Une photo-sensibilité, manifestée par une réaction au soleil exagérée peut se produire. De véritables réactions allergiques sont relativement rares. Leur utilisation est contre-indiquée dans les insuffisances hépatiques et chez la femme enceinte.

Les cyclines sont indiquées pour les infections à prédominance d'Aa (Kornman et al 1994) , mais peuvent ne pas provoquer une destruction suffisantes des germes pathogènes sous gingivaux dans les infections mixtes et pourraient être à l'origine d'échecs thérapeutiques dans l'arrêt du processus de destruction parodontal (Lindhe 1982, Slots et Rosling 1983, Christersson et al 1986, Mandell et al 1986, Mandell et Socransky 1988, Van Winkelhoff et al 1989, Müller et al 1983, Saxen et Asikainen 1993).[29]

La dose habituellement utilisée est : Doxycycline ou Minocycline : 200 mg/j sur 8 jours ou Doxycycline 200 mg le premier jour en une prise puis 100 mg/j pendant 7 jours [17]

#### **4.1.5.2. Bêtalactamines**

L'action bactéricide des pénicillines du groupe A, inhibant la formation de la paroi bactérienne, est particulièrement bien ciblée sur les germes habituellement rencontrés dans les maladies parodontales.

Les taux sériques obtenus par l'amoxicilline (7 à 10 mg/l en 2 heures) sont supérieurs à ceux de l'ampicilline (3 à 4 mg/l en 2 heures). La bacampicilline (Penglobe®), avec un spectre identique à celui de l'ampicilline et de l'amoxicilline, possède une meilleure absorption intestinale, d'où son pic sérique plus élevé et plus précoce (7,8 mg/l en 45 à 60 minutes à 400 mg ; 9 mg/ml en 45 à 60 minutes à 600 mg) et une concentration dans la gencive et l'os trois fois plus élevée que celle de l'amoxicilline. L'efficacité des pénicillines, leur bonne tolérance, l'absence d'effets secondaires mis à part les phénomènes d'allergie, l'absence pratiquement d'interactions médicamenteuses, expliquent qu'elles sont prescrites en première intention.[23]

#### **4.1.5.3. La clindamycine**

La clindamycine a démontré une efficacité dans les parodontites réfractaires. Elle peut être intéressante dans les infections parodontales à prépondérance de Peptostreptococcus, streptocoques, hémolytiques, et autres bacilles à G- (Walker et Gordon 1990). Mais elle doit être prescrite avec précaution à cause de la fréquence élevée de survenue de colites pseudomembraneuses. (Gill et Pallasch 1981).[29]

#### **4.1.5.4. Le métronidazole**

Bien que son mécanisme d'action soit mal connu, il est considéré comme bactéricide. Il est particulièrement efficace, par l'intermédiaire de ses métabolites actifs, contre Aa, Pi et Pg. Il présente une demi-vie longue (10-12h) et une excellente diffusion tissulaire salivaire et dans le fluide gingival. [25]

Le métronidazole peut arrêter la progression de parodontite réfractaire lorsqu'il s'agit d'infection à Pg et/ ou Pi (Loesch et al 1984, McCulloch et al 1990, Loesche et al 1992). [29]

Espèces bactériennes	Valeurs moyennes des CMI (mg/l)		
	Écart des CMI	CMI50	CMI90
Anaérobies stricts			
Prevotellasp.	0,03 - 2	1	2
Porphyromonasgingivalis	< 0,25	-	-
Actinomycessp.	2 à 128	32	>128
Fusobacteriumnucleatum	0,03-4	0,25	0,5-4
Veillonellasp.	0,5-2	1	2

Figure 55 : Activité du métronidazole sur les anaérobies stricts

#### 4.1.5.5. L'azithromycine.

L'azithromycine a montré une présence au niveau des sites sains et atteints dépassant les CMI de la majorité des parodontopathogènes (Blandizzi C, Malizia T et coll., 1999). Une étude en double-aveugle, contrôlée par Placebo a permis d'évaluer l'efficacité de L'azithromycine (500 mg / jour pendant 3 jours) en tant que complément au DSR (Smith SR, Foyle DM et coll., 2002). Le traitement par L'azithromycine a montré une amélioration de la profondeur de poche et une diminution du nombre de sites saignant au sondage, les sites les plus profonds montrant la plus grande amélioration. Microbiologiquement, les bactéries anaérobies à Gram négatif à pigmentation noire, *Bacteroides sp.* et *P. intermedia* ont été fortement réduites en cas de traitement par L'azithromycine en complément du DSR, à 3 et 6 semaines après traitement, de même que *P.gingivalis* à 3, 6 et 10 semaines. Les spirochètes ont été significativement diminuées sur l'ensemble de l'étude pour les sujets qui ont reçu de L'azithromycine (Skidmore R, Kovach R et coll., 2003).[13]

#### 4.1.5.6. Amoxicilline-acide clavulanique

L'intérêt de l'acide clavulanique est de bloquer les bêta-lactamases produites par les anaérobies et les souches d'*Eikenella* restituant à l'amoxicilline son activité initiale[27].

L'amoxicilline associée à l'acide clavulanique peut constituer une alternative à la clindamycine dans le traitement des parodontites (Collins et al 1993, Magnusson et al 1994). Cette association peut favoriser le gain d'attache obtenu par RTG en éliminant les pathogènes parodontaux (Nowzari et Slots 1994).[29]

#### 4.1.5.7. L'association amoxicilline-métronidazole

Le métronidazole associé à l'amoxicilline assure une éradication relativement prévisible d'Aa et de Pg dans les parodontites agressives et réfractaires de l'adulte (Christersson et al 1989, Van Winkelhoff 1992, Kornman 1994). [25]

La posologie recommandée est 250 mg de métronidazole [Flagyl®] et 375 mg d'amoxicilline [Clamoxy®] 3 fois par jour.[17]

#### 4.1.5.8. L'association Spiramycine +Métronidazole

Le Bi-Orogyl® est utilisé en cas d'allergie à la pénicilline, dans les abcès dentaire aussi les stomatites, efficace contre les parodontites agressives sévères et les infections graves. [13]

#### 4.1.6. Recommandations.

- Les meilleurs candidats au traitement par antibiotiques systémiques sont les patients montrant une perte d'attache se poursuivant malgré le traitement mécanique conventionnel qu'il s'agisse d'une parodontite réfractaire ou d'une récurrence. Les patients atteints de parodontite agressive ou présentant une susceptibilité aux parodontites pourraient bénéficier également du traitement antibiotique, de même que les patients présentant une infection aiguë ou sévère, comme un abcès parodontal ou une atteinte ulcéro-nécrotique importante (American Academy of Periodontology, 2004).
- **Aucun antibiotique unique n'est apparemment efficace dans le contrôle des infections parodontales. L'administration systémique des antibiotiques devrait être réalisée sur des bases scientifiques et le choix de la molécule devrait être fait en fonction d'un test microbiologique et d'un antibiogramme ou d'un test bactériologique.**
- **Une antibiothérapie probabiliste pourrait être administrée pour les atteintes parodontales dont on connaît l'étiologie microbienne, comme les atteintes nécrosantes (gingivites et parodontites) ainsi que les parodontites agressives (anciennement prépubertaires, juvénile et à progression rapide). L'indication pour les parodontites chroniques ne semble pas étayée.**
- La prescription d'antibiotiques pour les parodontites juvéniles localisées actuellement incluses dans les parodontites agressives est un bon adjuvant au traitement initial classique (Rams TE, Slots J, et coll., 1992 ; Pavicic MJ, van Winkelhoff AJ et coll., 1994) du fait de la pénétration tissulaire de *A.actinomycescomitans* qui ne peut être éradiqué que par une antibiothérapie appropriée. Au contraire, *A. actinomycescomitans* peut coloniser à nouveau les poches à partir des réservoirs parodontaux et serait à l'origine d'un échec thérapeutique.
- L'association synergique amoxicilline / métronidazole s'est montrée efficace pour l'élimination d'*A. actinomycescomitans* (Pavicic MJ, van Winkelhoff AJ et coll., 1992) est actuellement fréquemment utilisée.
- Les parodontites nécrosantes (anciennement PUN) associées avec les virus humains de l'immuno-déficience (VIH) nécessitent un très bon contrôle de plaque, un débridement professionnel associé ou non avec des irrigations par des antiseptiques (povidone-iodée) ou des bains de bouche (Chlorhexidine). Pour certains, des antibiotiques systémiques seraient un bon complément thérapeutique (American Academy of Periodontology, 2001).
- **L'antibiothérapie recommandée est alors la monothérapie. Cependant l'association amoxicilline / métronidazole peut se justifier pour rechercher une synergie utile dans les parodontites agressives sévères ou encore en présence d'une infection grave. Elle sera rarement donnée en première intention bien que des études montrent son efficacité en présence de parodontites très agressives. (Slots J, Ting M, 2002) Pour les formes de parodontites dues à des germes très virulents non éradiqués par le DSR (ces germes ayant la capacité de pénétrer les tissus), les antibiothérapies systémiques**

présentent également de bonnes indications (Timmerman MF, Van der Weijden GA, et coll.,2000).[13]

## **4.2 .Antibiothérapies locales**

### **4.2.1.Historique**

Depuis l'avènement des antibiotiques, bon nombre de tentatives ont été entreprises afin de traiter la parodontite au moyen de substances antimicrobiennes introduites directement dans la poche parodontale. L'éventail s'étend du simple rinçage de la poche par l'injection de pâtes ou de gel à base d'antibiotiques, jusqu'à la mise au point de nouvelles formules appelées *Local Delivery Devices*(LDD), ou systèmes de libération prolongée. Ces derniers sont destinés à la diffusion continue de différents agents antibactériens dans la poche parodontale [23].

### **4.2.2. Justification et objectifs :**

En fonction des concepts biologiques de spécificité bactérienne et d'activité épisodique et asynchrone de la maladie parodontale, les partisans des traitements antibactériens locaux justifient leur choix de la façon suivante :

- \* L'efficacité du traitement mécanique varie en fonction des pathogènes parodontaux. Certains micro-organismes sous gingivaux ne sont pas éliminés en raison de leur localisation dans des zones non atteintes par l'instrumentation, lésions inter-radiculaires, tissus gingivaux, dentine radulaire. Le Aa est très résistant au débridement mécanique, en raison de sa capacité à s'attacher aux tissus gingivaux ou à les envahir
- \*Le nombre de sites inactifs est important : 3 à 5% seulement des sites parodontaux sont en phase d'activité destructrice chez des individus non traités suivis pendant un an (SOCRANSKY et HAFFAJEE, 1985).
- \* Actuellement la thérapeutique étiologique est conservatrice (non chirurgicale), permettant la suppression de la flore pathogène (LINDHE et coll., 1982 ; BADERSTEN et coll. 1985 .
- \*Le potentiel d'activité des sites est variable: conserver une poche n'est pas dangereux à condition qu'elle ne subisse pas des phases d'exacerbation .
- \* Devant l'élimination rapide des antibiotiques utilisés par irrigation au niveau de la poche parodontale (OASTERVAAL et coll., 1990 ; SILVESTEIN, 1988 ), la recherche clinique s'est tournée plus récemment vers des dispositifs permettant la libération contrôlée d'antibiotiques, au fond des poches parodontale[24] .

### **4.2.3. Classification :**

La voie locale se divise en deux :

- Application locale non soutenue (sans support) et qui comporte l'irrigation avec antiseptique ou

antibiotique.

- Application locale soutenue (avec support) d'antibiotique incorporé dans des dispositifs (des fibres, du gel...).

#### 4.2.4. Avantages :

L'application locale d'antibiotique est une voie d'administration qui limite considérablement les effets secondaires de la molécule antibiotique lorsqu'elle empreinte la circulation générale.

Elle apporte au site d'infection des quantités de principe actif largement supérieures à celles obtenues par voie systémique. Des concentrations supérieures à 600 micro g/ml, pendant 10 jours, ont été rapportées dans le fluide gingival après application locale de tétracyclines à l'intérieur de fibres non résorbables (GOODSON et coll., 1985), alors que ces concentrations ne dépassent jamais les 8micro g/ml après l'administration du même produit par voie générale.

Cette voie permet également une réduction importante des doses de médicament introduites, dans l'organisme, comparées à celles apportées par l'administration systémique. De plus, elle contourne totalement l'obstacle souvent incontrôlable de la prise plus ou moins régulière du médicament par le patient. Par ailleurs, l'application locale d'antibiotiques est une alternative intéressante pour le traitement de certains patients particuliers tels que des femmes ayant une prédisposition aux infections vaginales ainsi que des patients VIH.

Elle permet d'assurer un effet rémanent de l'antibiotique, c'est à dire une libération lente, contrôlée, et maintenue à une concentration constante durant plusieurs jours, ceci grâce aux dispositifs utilisés comme support de l'antibiotique.

Elle réduit le risque de développer une résistance acquise, rétrécissant le spectre d'activité naturel d'un antibiotique par l'apparition d'une modification génétique de la bactérie cible [24].

#### 4.2.5. Indications :

**Dans des parodontites généralisées, il semble inconcevable dans un traitement parodontal de routine d'appliquer une antibiothérapie par voie locale autour de chaque dent.**

Dans cet esprit, l'antibiothérapie par voie locale sera indiquée :

- en cas de parodontite localisée
- au niveau des sites stratégiques (dent à risque, péri-implantite)
- dans le cas de parodontite localisée juvénile (TAROUNINE, 1997).
- dans le cas de parodontite à progression rapide (TENENBAUM 1992).
- dans le cas de parodontite chronique (TENENBAUM 1992).

Selon les études réalisées, les poches parodontales recevant l'antibiothérapie par voie locale ont une profondeur de poche d'au moins 4mm (TENENBAUM, 1992). Des signes cliniques sont pris en considération (le saignement au sondage, l'inflammation, présence ou absence de suppuration)[24]

#### 4.2.6. Les inconvénients :

Les difficultés de mise au point de l'application ne sont pas liées à l'antibiotique : il semble que les antibiotiques qui s'avèrent efficaces par voie générale le seront aussi en application locale. Par contre, si un traitement systémique doit durer deux semaines, on peut s'attendre à la même durée pour le traitement local.

Il est indispensable de pouvoir maintenir in situ en permanence une concentration de principe actif toujours supérieure à la concentration minimale inhibitrice (CMI) au fond des poches parodontales et des lésions au niveau de la furcation, ce qui présente une difficulté.

\* Par ailleurs, cette technique a l'inconvénient de nécessiter beaucoup de temps : GOODSON et coll. (1991 ) ont démontré que 5 à 15 mn sont nécessaires pour la mise en place des fibres, nécessitant une dextérité de la part du praticien. Ce système impose de revoir le patient, lors d'une seconde visite pour déposer les fibres ou autres supports non résorbables. Cela augmente le temps de travail au fauteuil et donc le coût.

\* L'effet est limité au seul site d'application. Ainsi la virulence des bactéries pathogènes au niveau des autres tissus et le risque de réinfection ne peuvent être écartés.

\*Le coût des produits reste élevé[24]

#### 4.2.7. Les paramètres d'efficacité d'application locale d'antibiotiques

L'application locale d'antibiotiques dépend de plusieurs paramètres.

##### 4.2.7.1. Le relargage :

Le relargage du principe actif doit être efficace dans le temps (principe de rémanence). Dans ce but, plusieurs supports furent proposés pour le principe actif.[24]

##### 4.2.7.2. Temps de contact :

Un temps de contact suffisant entre le principe actif et les bactéries pathogènes au niveau du site est nécessaire permettant à l'agent antibactérien d'exercer son effet bactériostatique ou bactéricide, sachant que le fluide gingival au niveau d'une poche parodontale arrive à raison de 20 micro l/h et qu'il est diminué en cas d'inflammation des tissus gingivaux (CIMASONI, 1983 in . Par ailleurs, le volume total du fluide gingival a un overturn de 40 fois /h dans des poches de profondeur moyenne (0,5 micro l / poche) et qui est plus important que l'overturn salivaire de la cavité buccale qui est de 28 fois /h (GOODSON et coll., 1989 )[24].

##### 4.2.7.3. Concentration de l'agent antibiotique :

Une concentration supérieure à la concentration minimale inhibitrice détermine l'efficacité du principe actif. Mais l'environnement au niveau d'une poche parodontale peut altérer l'efficacité in vivo de la concentration de l'agent antimicrobien (fluide gingival)...

En plus de la concentration de la molécule et du renouvellement du fluide gingival il faut prendre en considération l'élimination (clearance) de l'antibiotique. [24]

\*\*Une défaillance au niveau de l'un de ces paramètres peut expliquer l'inefficacité de certaines applications locales d'antibiotiques.

#### 4.2.8. DISPOSITIFS A LIBERATION LENTE

De nombreux supports ont été testés depuis une quinzaine d'années, la plupart sont destinés à libérer des tétracyclines ou du métronidazole.

Aucun produit ne répond encore complètement aux spécificités requises et que sont : efficacité, durée d'application, absence d'interférence avec la cicatrisation et facilité d'utilisation.

Ces supports sont classés en deux catégories :

- résorbables
- non résorbables [24]

##### 4.2.8.1. Supports non résorbables:

###### a. Les fibres :

Elles sont utilisées comme support pour la molécule de tétracycline, étant la première à être utilisée localement en parodontologie .

Initialement, les fibres creuses furent les premières à être utilisées. N'étant efficaces que pendant 24h, une deuxième génération de fibres fut mise au point : des fibres contenant du chlorhydrate de tétracycline. Elles se présentent sous forme de cordonnets de copolymères d'acétate de vinyle/éthylène de longueur de 23cm et diamètre 0,5mm imprégnés chacun de 12,7mg de tétracycline, cordonnets que l'on insère dans les poches en les compactant au fond de la poche désirée, cela sous anesthésie locale, à l'aide d'une spatule à bouche.

L'élasticité et la longueur du cordonnet font que la mise en place prend un certain temps (10mn) et qu'une colle particulière fournie doit être étalée sur tout le collet de la dent pour le maintenir au fond de la poche, les 10 jours recommandés.

La concentration locale de l'antibiotique est présentée par le fabricant comme étant de 1300micro g/ml pendant 10 jours au lieu de 10micro g/ml si l'antibiotique était pris oralement à raison de 4 prises de 500mg par jour. La quantité libérée sur le plan général n'atteint que 0,27% de celle fournie par la prise orale. Ainsi l'intérêt est double : maintenir une forte concentration pendant une période importante avec peu d'effets généraux potentiels.

Certains auteurs (CHARBIT et coll., 1997 ) ont rapporté que 21% des sujets, recevant une antibiothérapie locale par fibres de tétracycline, **présentent une irritation mécanique, une rougeur gingivale transitoire et 19% de ces patients se plaignent de phénomènes douloureux.** [24]

###### b. Strips acryliques (bandelettes acryliques) :

Ce sont des bandelettes de résine acryliques, fabriquées avec de la poudre méthacrylate mélangée à une concentration optimale de produit antibactérien (10 à 50%) avant d'ajouter le monomère. Le produit polymérisé est moulé en bandes et peut être découpé à la longueur appropriée avant d'être inséré dans le sulcus.[24]

#### 4.2.8.2.Suports résorbables:

Les supports résorbables sont certainement à privilégier puisqu'ils ne présentent pas les inconvénients précités (irritation, douleur, interférence avec la cicatrisation), encore faut-il qu'il soit possible de déterminer de façon précise la durée de résorption in vivo, et le temps de contact entre les micro-organismes et les antibactériens.

##### **a. Collagène:**

Les compresses de collagène, commercialisées en sachets unitaires stériles, se caractérisent par une parfaite biocompatibilité et innocuité. Le collagène ne génère aucune réaction inflammatoire et favorise la protection du caillot sanguin. Pour éviter l'adhésion du collagène à l'instrument d'insertion, il est recommandé d'utiliser des spatules à bouche en polyéthane.

C'est l'équipe de MINABE et coll. (1989 et 1991) qui décrit ce système d'abord sur monoradiculées puis pour des cas d'atteinte de la furcation.

Il s'agit de bandes d'acéto-collagène entrecroisées avec 2% de glutaraldéhyde et à haute teneur en poudre de tétracycline (1g de tétracycline pour 1g de collagène).

La concentration en produit actif sera maintenue à un taux thérapeutique 10 jours après l'insertion, et la dissolution du collagène serait complète en une semaine environ.[24]

##### **b.Gel :**

Les gels dentaires pour application locale prêts à l'emploi sont d'utilisation aisée. Leur présentation est en emballage non stérile.

Le gel dentaire de métronidazole (Elyzol\*) est obtenu par un mélange de glycérol-mono-oléate, huile de sésame et métronidazole à 25% à une température de 40-45° et permet une libération prolongée maintenant une concentration élevée du produit actif pendant 24 heures. Deux applications sont recommandées à raison d'une par semaine pendant deux semaines, mais 60% du produit posé seront perdus après la mise en place.

Le gel dentaire de Minocycline à 2% (Dentomycin) sous forme de lipide présente les mêmes caractéristiques pharmacocinétiques que le gel de métronidazole, à savoir une libération prolongée et une concentration élevée qui décroît au bout de 24 heures. Les travaux réalisés sur ce produit préconisent son utilisation répétée en quatre applications espacées de quatorze jours.

Par ailleurs, le risque de contamination d'un site à un autre par l'intermédiaire de la seringue d'injection est loin d'être négligeable. En effet, PNEUS et Coll.ont démontré qu'avec l'application locale de la Dentomycine -si la précaution de nettoyer l'embout de la seringue n'est pas réalisée-80% des embouts utilisés donneront une réaction positive pour la culture de bactéries résistantes à la Minocycline[24].

##### **c.Poudre de polymère biodégradable :**

OVADO et Coll. proposent un système de délivrance de la Minocycline sous forme d'acide chlorhydrique de Minocycline micro encapsulé dans un polymère biodégradable. Le produit est placé au fond des poches, à plus de 6mm, chez des patients atteints de parodontites sévères et qui ont subi un

surfaçage radiculaire. Le système maintient une concentration supérieure à 1mg/ml pendant 14 jours dans les poches. Les résultats démontrent une diminution de la profondeur des poches parodontales surtout pour les plus profondes et celles colonisées par Aa, Pg et/ou Pi.[24]

SUPPORTS \ MOLECULES	Tétracyclines et dérivés (minidopline)	Métronidazole
Fibres creuses	+	
Bandettes acryliques	+	+
Fibres de dialyse		+
Fibres pleines	+	
Fibres en polypropylène	+	
Fibres d'acétate d'éthylène vinyl	+	
Collagène	+	+
Gel	+	+
Cellulose	+	

Figure 56 : supports et molécules étudiés pour l'application locale

d. Gazohémostatique :

C'est un support composé de cellulose oxydifiée régénérée (10 sur 12mm). Une étude comparative in vivo de LARSEN et coll. met en présence 3 supports capables de libérer de la Doxycycline : le Surgicel (Gazohémostatique), le Collate (un pansement de collagène) et le Tisseal (fibrine) imprégnés de 2% de Doxycycline. Les résultats montrent que seul le Surgicel pourrait présenter les qualités requises pour un relargage thérapeutique d'antibiotique.[24]

### 4.2.9.ETUDES CLINIQUES COMPARATIVES

Nous exposons les résultats de quelques études tirées de la littérature.

#### 4.2.9.1.Chlorhydrate de tétracycline (TTC) :

Etudes cliniques	Résultats
TAROUNINE (1997) Fibres TTC + surf / surf (6mois)	Amélioration clinique et bactériologique en présence des fibres TTC
FLEMMING (1996) Fibres TTC+ traitement parodontal de soutien (TPS) / TPS (6mois)	Amélioration clinique et biologique en présence de fibres TTC
LITCH (1996) Fibres TTC maintenues 10jours	Concentration des fibres de TTC efficace pendant le traitement

Figure57 :des études cliniques et microbiologiques

\*\*Ces études ont démontré l'efficacité du chlorhydrate de tétracycline appliqué localement, ayant pour support les fibres.

L'efficacité est meilleure par application des fibres de tétracycline raliée à un surfaçage.

#### 4.2.9.2.Métronidazole (Met.):

Etudes cliniques	Résultats
STELZEL (1996) Gel Met. 25% /det. +surf.	Même amélioration clinique et Bactériologique
AINAMO (1992) Gel à 25% Met./ surf.	Différence non significative cliniquement
TENEMBAUM (1992) Met. en coll. /Met.+surf./surf. seul	Efficacité du Met. + surf. meilleur

Figure 58 :d'études cliniques

\*\*Ces études démontrent l'efficacité du métronidazole appliqué par voie locale.

L'efficacité est meilleure par application locale du Métronidazole raliée au surfaçage.

4.2.9.3. Minocycline et Doxycycline:

Moécule	Formule brute	Masse moléculaire	pKa
Minocycline	C <sub>22</sub> H <sub>27</sub> N <sub>3</sub> O <sub>7</sub>	457,49	2,8
Doxycycline	C <sub>22</sub> H <sub>24</sub> N <sub>2</sub> O <sub>6</sub>	444,45	3,5

Figure59 :Minocycline et doxycycline

Etudes cliniques	Résultats
Timmerman (1996). Gel Min. +surf./ surf. seul	Aucun effet clinique supplémentaire.
OKADO (1991) Min. en polymère + surf.	Diminution de profondeur des poches parodontales.
GARRET (1995) Dox. En phase de maintenance (polymère)	Diminution de profondeur des poches parodontales

Figure 60 :d'etude clinique

Micro-organismes	Doxycycline		Minocycline	
	CMIs <sub>sc</sub>	CMIs <sub>en</sub>	CMIs <sub>sc</sub>	CMIs <sub>sc</sub>
Gram positif				
- Streptocoques	0,2	1	-	-
- Actinomyces	0,5	2	-	-
Gram négatif				
- Fusobacterium	0,125	0,5	0,125	0,5

Figure61 :Concentration minimale inhibitrice (CMI) de la Doxycycline et de la Minocycline pour des bactéries anaérobies

4.2.10. Recommandations

- Un certain nombre d'études ont analysé les effets de l'application sous-gingivale d'antibiotiques seule. L'impossibilité d'obtenir une amélioration des résultats par rapport à un DSR et les effets indésirables des antibiotiques imposent l'abandon de ce traitement dans les parodontites (Quirynen M, Teughels W, et coll., 2000).
  - Les effets cliniques et microbiologiques des antimicrobiens agents locaux ont été bien documentés. L'application locale d'antibiotiques en complément du traitement mécanique n'apporte qu'un bénéfice limité. La plupart de ces études a montré seulement une réduction transitoire des pathogènes parodontaux, qui ne justifie pas l'utilisation systématique des agents antimicrobiens en association avec le DSR (Umeda M, Takeuchi Y et coll., 2004). Cependant, les sites et les patients ne répondant pas à la thérapie conventionnelle, répondent souvent à un traitement antibiotique.
  - Les résultats des études montrent une efficacité de ce traitement pour les poches parodontales profondes (plus de 7mm).
  - Les effets cliniques et microbiologiques de l'antibiothérapie locale doivent être mis en balance avec les effets indésirables. L'emploi systématique des antibiotiques administrés localement ne peut être justifié, surtout là où le DSR donne des résultats satisfaisants.

- L'augmentation des résistances de la flore des poches parodontale aux antibiotiques utilisés couramment, implique de restreindre leur usage à des cas exceptionnels (Quirynen M, Teughels W, et coll., 2000).
- L'emploi d'antibiotiques locaux en complément des soins conventionnels devrait être réservé aux sites ne répondant pas au traitement, à des patients présentant des récives de la maladie et qui ont besoin d'une autre approche thérapeutique (Umeda M, Takeuchi Y et coll., 2004 ; Walker C, Karpinia K et coll., 2004) ou à des patients ne pouvant bénéficier d'une chirurgie par exemple.
- Il existe peu de données indiquant que l'antibiothérapie locale apporte une amélioration clinique significative dans ces situations. En outre, peu d'études ont comparé l'efficacité des différents systèmes de libération contrôlée (Kinane DF, Radvar M, 1999 ; Radvar M, Pourtaghi N et coll., 1996).
- Il est difficile de conclure qu'un dispositif est supérieur à un autre (Greenstein G, Tonetti M, 2000).[13]

L'utilisation des dispositifs à libération locale d'antibiotiques est limitée au complément du traitement mécanique classique en cas de mauvaise réponse au traitement initial ou de récive. Il sera de préférence réservé à des atteintes localisées et peu nombreuses. Il pourra aussi servir de traitement alternatif dans le cas où une antibiothérapie systémique ou un traitement chirurgical s'avèrent impossibles.

## 2/ Les antiseptiques

### 1. Généralité :

Le contrôle de plaque par les techniques mécaniques et chimiques est la mesure préventive primaire contre la carie, la gingivite et la maladie parodontale.

L'importance de l'autocontrôle de plaque a depuis longtemps été démontrée par Lindhe & al. en effet la plaque qui s'est accumulée pendant de longues périodes, le long de la gencive marginale peut affecter la stabilité parodontale. La motivation, les qualifications et les dextérités exigées pour une hygiène buccale efficace pourraient être au-delà des capacités de certains patients. Puisque la compliance des patients n'est pas toujours aussi bonne que celle désirée, les agents chimiques peuvent aider en améliorant le contrôle de la plaque et de la gingivite.

Ainsi, l'utilisation d'agents antiseptiques s'impose donc dans la prise en charge des maladies parodontales. [25]

#### 1.1. Définition :

##### a-Antiseptie et désinfection :

L'Association Française de Normalisation (AFNOR) définit l'antiseptie comme une action au résultat momentané permettant, au niveau des tissus vivants, dans la limite de leur tolérance d'éliminer ou de tuer les micro-organismes et/ou d'inactiver les virus en fonction des objectifs fixés. Le résultat de cette opération est limité aux micro-organismes et/ou virus présents au moment de l'opération. [12]

##### b-Antiseptique :

L'antiseptie est un acte médical préventif ou thérapeutique vis-à-vis d'infections localisées, superficielles ou profondes. Elle est réalisée au moyen d'antiseptiques ; produits ayant une activité microbienne ; antifongique et antivirale à l'égard des microorganismes présents sur la peau et les muqueuses lésées et, en tant que médicaments, ayant des indications, des règles d'utilisations et des précautions d'emploi bien définies, ils doivent donc être soumis à l'autorisation de mise sur le marché.

Les antiseptiques sont des agents antibactériens d'utilisation locale. La difficulté pour le professionnel de santé est de savoir dans quel cas il est préférable d'utiliser tel ou tel principe actif, sa forme galénique, sa concentration et sa durée d'utilisation. [25]

#### 1.2. Historique :

-avant que le mot antiseptique ne soit employé, de nombreuses substances sont utilisées pour éviter le risque de contamination.

C'est au XVIII<sup>ème</sup> siècle que le mot antiseptique fut employé par PRINGLE. Ce médecin militaire écossais classa un grand nombre de substances appliquées sur la peau et les plaies (camphre, acides...). C'est également à cette période que furent découvertes les principales molécules utilisées actuellement.

Le chlore, fût découvert par le chimiste suédois Scheele en 1774. En 1789, Berthollet un chimiste français découvrit les hypochlorites.

En 1860, L'allemand Kuchenneister et le français Lemaire, employaient le phénol comme antiseptique.

A partir de 1970, l'élaboration par l'AFNOR, (Association Française de normalisation) de protocoles normalisés d'étude a permis une meilleure connaissance des propriétés antimicrobiennes des antiseptiques et des désinfectants. A la même période, la pharmacopée française introduit en Juillet 1985 une note pro-pharmacopée sur les préparations antiseptiques. [12]

### **1.3. les propriétés requises aux antiseptiques**

- \*Une action germicide à basse concentration
- \*Une action rapide,prolongée,
- \*Doit être stable ,
- \*Non inactivé par les fluides tissulaires,
- \*Ne doit pas corroder les instruments ,
- \*Doit être conservable,
- \*Une basse tension superficielle,
- \*Ne pas induire une hypersensibilité . [29]

### **1.4. Les objectifs des antiseptiques :**

Les antiseptiques oraux ont pour mission de :

- réduire la formation de la plaque supra-gingivale en interférant sur les mécanismes d'adhésion bactérienne, en inhibant ou réduisant la multiplication bactérienne.
- diminuer la pathogénicité bactérienne.
- prévenir l'apparition des gingivites et maladies parodontales par altération de l'écologie bactérienne et élimination de plaque.

Ces objectifs constituent la prévention primaire.

-soutenir le contrôle mécanique de la plaque (après intervention, chez les handicapés, lors du port de fixations intermaxillaires)

.chez les patients prédisposés aux infections orales (candidose)

.chez les patients à haut risque cariogène, ou présentant des ulcérations récurrentes.

.chez les patients porteurs d'appareillages orthodontiques ou d'implants.

.chez les patients âgés, en prévention des bactériémies.

Ces actions définissent la prévention secondaire. [28]

### **1.5. Les modes d'action des antiseptiques :**

- Action nécrosant directe,
- Inhibition de la synthèse protéique :
  - Au niveau des acides nucléiques microbien
  - Inhibition des enzymes cellulaire. [29]
- utilisé comme un poison protoplasmique

### **1.6. Les critères de choix :**

Pour choisir un antiseptique approprié il faut prendre en compte certains facteurs :

- la composition (principe actif ; concentration optimale) et le dossier pharmacologique (toxicité ; tolérance ; contre-indications) de la molécule ;
- le spectre adapté à la flore de la cavité buccale ; ils doivent être actifs contre les bactéries pathogènes mais sans effet contre la flore bénéfique ;
- l'action prolongée par son inhibition de la plaque et la prévention de l'inflammation gingivale ;
- l'absence d'effets secondaires et de résistance. [25]

### **1.7. Principales indication :**

Les indications actuelles pour l'usage des agents antimicrobiens locaux dans la prévention des maladies parodontales et pendant le traitement parodontal actif incluent :

- les patients montrant une faible compliance à l'hygiène buccale, particulièrement pendant la phase active du traitement parodontal et/ou de la thérapie de soutien ;
- les personnes physiquement et mentalement handicapées
- les patients malades prédisposés aux infections orales, l'accent étant mis plus particulièrement sur la candidose orale et la stomatite ;
- les patients portants des appareils orthodontiques amovibles et fixes ;
- la prévention secondaire après des opérations orales ; y compris la chirurgie parodontale ;
- les patients hospitalisés à long terme et les malades en phase terminale ;
- chez les patients à risque oslérien pour limiter une bactériémie.

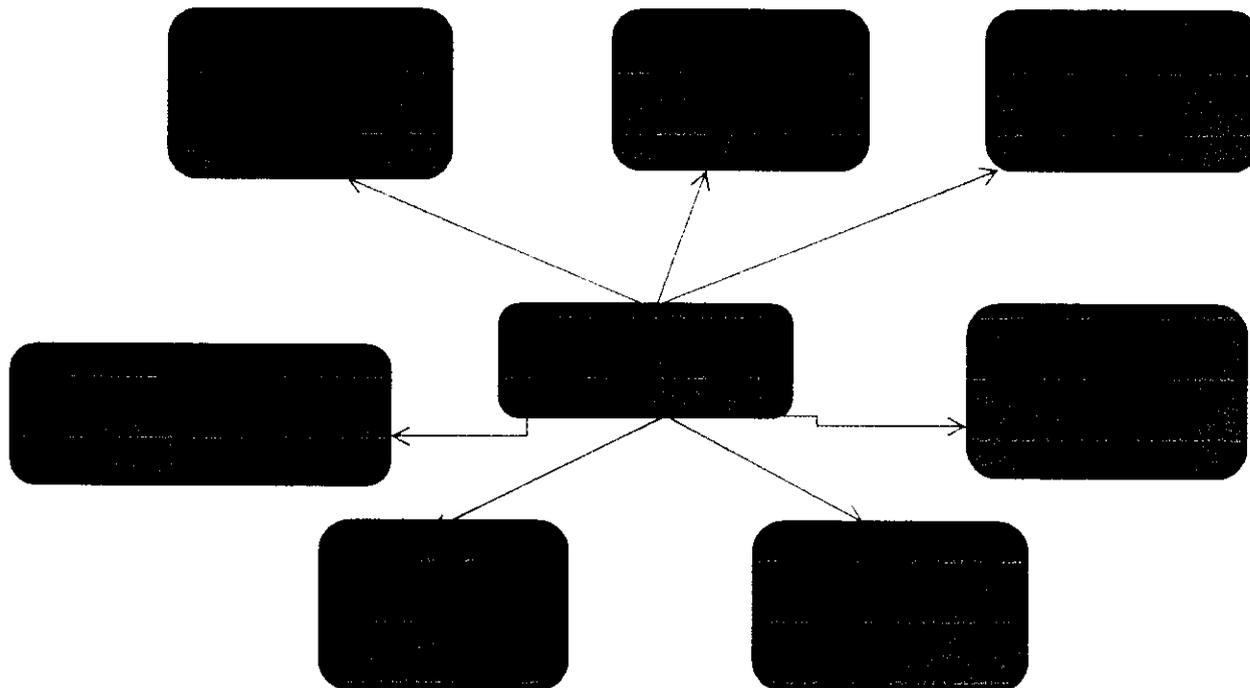
Les agents antimicrobiens peuvent être utiles comme substitut ou plus fréquemment, comme supplément aux méthodes mécaniques dans les situations dans lesquelles le contrôle supra-gingival de plaque est difficile, compromis ou même impossible. [25]

### **1.8. La résistance bactérienne aux antiseptiques :**

- \*La résistance de paroi de la cellule bactérienne,
- \*Les mycobactéries,
- \*Les bactéries à gram négatif ,
- \*Les bactéries à gram positif.
- \*Les virus enveloppés sont plus sensibles que les virus nus
- \*La résistance naturelle ou intrinsèque
- \*La résistance acquise
- \*Résistance acquise chromosomique. [29]

## 2. Classification des antiseptiques

On classe les familles des antiseptiques dans ce tableau :



### 2.1.les biguanides:

La Chlorhexidine est un biguanide chloré. C'est un désinfectant largement employé dans de nombreux domaines de la médecine, en raison de sa faible toxicité et de son large spectre antibactérien. Concentration habituelle, son effet serait bactériostatique en altérant la structure de surface de la paroi bactérienne. Selon Sixou et Hamel, elle serait bactériostatique à faible dose et bactéricide à forte dose. En effet, à faible concentration, la membrane cellulaire serait lésée, ce qui entraînerait la fuite

des éléments cytoplasmiques, tandis qu'à forte concentration les protéines et les acides nucléique précipiteraient. La forme

chimique la plus utilisée est le digluconate de Chlorhexidine. Il semblerait que son efficacité optimale se situerait dans des concentrations situées entre 0,1 %et 0,2 %. Il est clair que son efficacité est liée à sa concentration mais aussi et surtout à son pouvoir d'adhésion et de rétention sur les surfaces dentaires. Trente pour cent de la quantité de produit introduit persiste après 1 minute de rinçage Donc, l'efficacité de la Chlorhexidine resterait stable pendant 8 à 12 heures .Elle est inactivée par le pus, le sang et certaines bactéries. Pg possède des vésicules qui inhiberaient l'action de la Chlorhexidine. Son efficacité est différente suivant les microorganismes, et est sous l'influence de différents facteurs comme le Ph, la formulation, la concentration

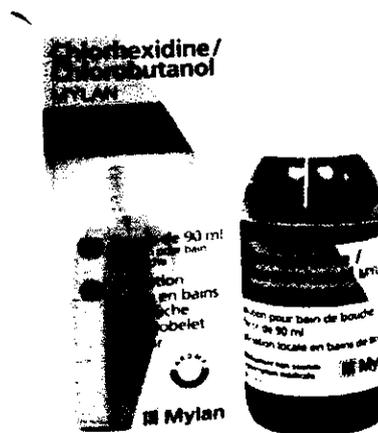


Figure 67 :Chlorhexidine

.Présentée le plus souvent sous la forme de bains de bouche, on peut la retrouver dans des gels ou des dentifrices.

On peut également l'utiliser dans un système à libération lente, elle semblerait alors avoir une action plus efficace que sous la forme de bain de bouche<sup>28</sup>. Ce produit se présente sous la forme d'une plaquette (appelée Periochip®) qui est introduite directement à l'intérieur de la poche gingivale ou parodontale et laissée en place jusqu'à dissolution complète (7 à 10 jours). Ces différents supports ont été développés pour diminuer voire supprimer les effets secondaires de ce produit sous la forme de bain de bouche. Il est vrai que l'emploi à long terme entraîne l'apparition de résistances, mais les effets secondaires les plus évidents sont :

- les colorations noirâtres des dents ;
- la desquamation de la muqueuse ;
- la perturbation du goût

## 2.2. Hexahydropyrimidine

C'est un antiseptique de synthèse dérivé de la pyrimidine. Son action serait antibactérienne en bloquant la synthèse d'adénosine triphosphate (ATP), et antifongique. Elle présenterait une action in vitro supérieure ou égale à la Chlorhexidine sans les effets secondaires. Malheureusement les résultats in vivo sont différents, il semble notamment que cet agent possède une capacité de rétention aux surfaces dentaires bien moins importante que la Chlorhexidine



Figure 68 :Hextril® (Hexahydropyrimidine)

## 2.3.Dérivés iodés:

La polyvinylpyrrolide, plus connu sous le nom de Bétadine®, est formée par l'association de l'iode et d'un agent surfactant, la polyvinylpyrrolide (PVP), qui solubilise l'iode. L'iode est un oxydant capable de pénétrer la paroi bactérienne des micro-organismes très rapidement<sup>26</sup>. Les mécanismes d'action demeurent inconnus. » l'intérieur de la cellule, l'iode provoque une réaction avec des enzymes de la chaîne respiratoire et un blocage des protéines cytoplasmiques. Son activité antibactérienne est bonne aussi bien sur les bactéries à Gram positif que sur les bactéries à Gram négatif. Des phénomènes d'allergies ont souvent été décrits, mais pas de résistance.



Figure 69 :Bétadine® (dérivés iodés)

Greenstein décrit les effets secondaires de la PVP-I lors de son utilisation régulière

en odontologie. Il explique que ce produit pourrait provoquer la coloration des dents et de la langue (mais cela de manière réversible).

Il serait contre-indiqué chez les femmes enceintes, chez les femmes qui allaitent, chez les personnes allergiques à l'iode. Il pourrait aussi induire des dysfonctionnements de la thyroïde si son utilisation est excessive.

Son utilisation est indiquée sous la forme de gargarismes et de bains de bouche à une concentration de 10 %. Elle présenterait un spectre d'action large avec une action bactéricide par simple contact. L'efficacité de la PVP-I comme antiseptique oral a été mise en avant dans la prévention du risqué d'endocardite à porte d'entrée parodontale ou post extractionnelle

#### 2.4. Phénols:

Ils agissent en dénaturant les protéines et la membrane cytoplasmique en fonction de leur concentration. Les principaux dérivés phénoliques retrouvés dans des bains de bouche sont : • la Listerine: C'est une huile essentielle, qui présenterait un spectre d'action large en inhibant les enzymes bactériennes. Elle présenterait une activité anti plaque et antiinflammatoire, mais très peu d'effets secondaires (certaines sensations de brûlures ou altérations du goût ont pu être décrites)

• le Triclosan: C'est un antibactérien de synthèse. Utilisé dans les dentifrices et les bains de bouches, son action semble positive vis-à-vis de la formation de la plaque. Cette molécule posséderait un large spectre d'action et une action sélective vis-à-vis de certaines espèces bactériennes, notamment sur *Streptococcus mutans*, *Actinomyces viscosus*. Associé au citrate de zinc ou au sulfate de zinc, le Triclosan verrait son action potentialisée envers *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis*. Il a une action sur les bactéries à Gram positif et à Gram négatifs, ainsi que sur les anaérobies.

#### 2.5. Ammoniums quaternaires

Ce sont des antiseptiques cationiques utilisés principalement sous la forme de bains de bouche. Le plus connu est le chlorhydrate de Cétalpyridinium (Alodont®), on retrouve également le benzalconiumchloride. Les ammoniums quaternaires se sont révélés fort décevants. En effet, Luc et al.17 montraient en 1991 une activité bactéricide quasi nulle envers les principaux germes impliqués dans les parodontites, constatation confirmée par les travaux de Gelle et al.9 en 2001.

## 2.6. Agents oxydants

Les agents oxydants (peroxyde d'hydrogène ou « eau oxygénée ») ont des propriétés antiseptiques par libération d'oxygène. Le spectre d'activité est large, il concerne principalement les bactéries anaérobies (par libération d'oxygène) ainsi que les virus. Longtemps utilisés pour diminuer l'inflammation gingivale (pâte de Keyes [eau + eau oxygénée + bicarbonate de potassium]).

Leur efficacité n'est pas remise en doute, mais leur utilisation à long terme est fortement déconseillée.

En effet, Cummins et al. ont démontré qu'à long terme cela provoquerait des ulcérations gingivales, des retards de cicatrisation ainsi que la coloration de la langue (noire villosité)[12]

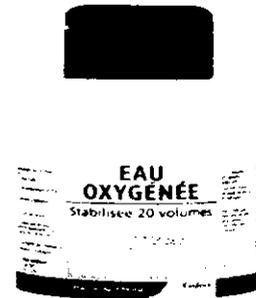


Figure 70 : agents oxydants

	Gingivite (bain de Bouche)	Parodontite chronique irrigation	parodontite agressive irrigation
*Chlorhexidine	+++	+++	++
*Hexétidine	++	++	+
*Ammoniums quaternaires	+	-	-
*Dérivés iodés	++	+	+
*Agents Oxydants	-	+	++

Figure 71 : utilisation d'antiseptiques en parodontie

### 3. Les formes galéniques :

#### 3.1-Les bains de bouche :

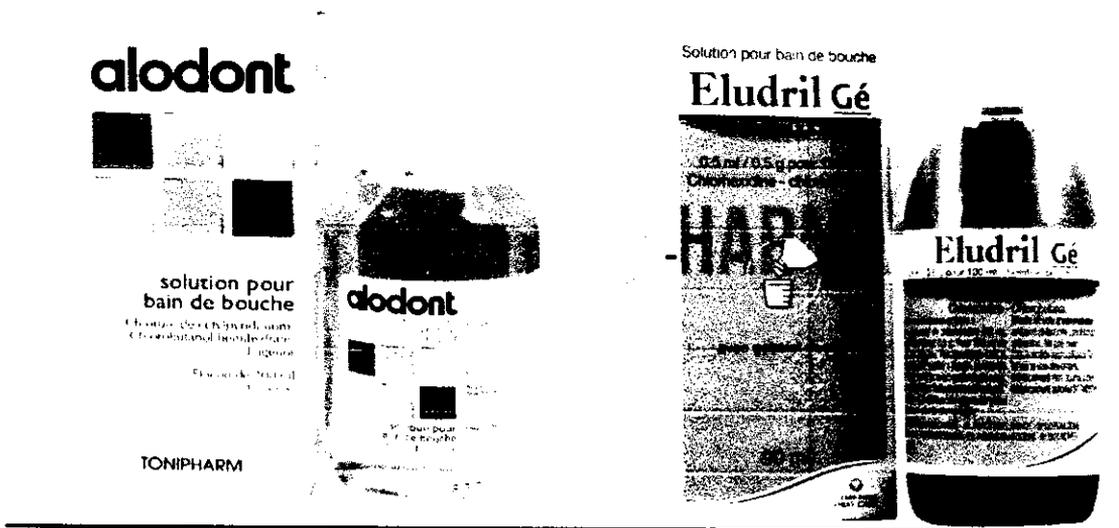


Figure 72: les bains de bouche

On identifie généralement les bains de bouche comme un véhicule idéal dans lequel on peut incorporer les produits chimiques qui favorisent l'haleine fraîche et réduisent l'halitose. En pratique, il peut être utile d'employer les bains de bouche suivant le traitement parodontal quand les tissus gingivaux sont trop endoloris pour le brossage. actuellement, des bains de bouche sont formulés pour un grand choix d'avantage, y compris rafraîchir la bouche, contrôler la formation de tartre, pour la prévention de la carie dentaire, la réduction de la mauvaise haleine, la réduction de la sensibilité dentinaire et le traitement de la pathologie orale telle que l'ulcération orale.

#### 3.1.1. Indication et caractéristiques des bains de bouche :

Les indications principales des bains de bouche sont :

- pour remplacer le brossage mécanique quand ce n'est pas possible dans les situations suivantes :
  - après chirurgie orale ou parodontale

- après traumatisme de la muqueuse orale ou ulcération
- après fixation intermaxillaire employée pour traiter des fractures de mâchoire
- pour les handicapés physique ou mentaux qui ne peuvent pas se brosser les dents eux-mêmes.

- comme adjuvant buccale mécanique normale dans les situations où celle-ci peut être compromise par inconfort ou insuffisance :

- après détartrage ou un surfaçage radiculaire.

#### 3.1.2. Données scientifiques en 2014 sur les antiseptiques oraux

La Chlorhexidine est la molécule antiseptique qui a été le plus étudiée à ce jour.

Le bain de bouche à la Chlorhexidine à 0,2% est considéré comme le (gold standard). Comme nous le verrons, lors d'étude sur des autres différentes molécules antiseptiques, la Chlorhexidine est utilisée systématiquement en molécule contrôle (témoin positif).

### 3.1.3. Classification des bains de bouche :

Après plusieurs d'études scientifiques, les bains de bouche peuvent être regroupés dans trois catégories :

•**Groupe A** : ce sont les bains de bouche avec une bonne rémanence et un large spectre antibactériens, ils ont ainsi effets de anti- plaques .les seules agents avec ces propriétés sont les biguanides, dont le meilleur est la Chlorhexidine .ceux-ci peuvent être employé pour remplacer de courtes périodes les méthodes de nettoyage mécanique lorsque ce n'est pas possible.

•**Groupe B** : ce sont les agents avec une rémanence faible voire nulle mais avec bon spectre antibactériens.de plus leurs effets anti-plaque sont limités. Ceux-ci peuvent être employer comme adjonction au nettoyage mécanique. Ils regroupe la Listérine,les ammoniumes quaternaires et le Triclosan.

•**Groupe C**:ce sont des bains de bouche antiseptiques qui ont montré des effets antibactériens in vitro mais dans les études clinique ont montré qu'ils ont une inhibition de la plaque variable soit modéré ou faible ,soit nul.ils incluent l'Hexétidine ,la Povidone iodée, les agents oxydants ou les produits naturels(sanguinarine).

### 3.2. Dentifrice:



Figure 73 : Dentifrices-Crèmes dentaires Leur nombre quasiment infini oblige l'équipe médico-dentaire se décider pour certains Produits, et à connaître leurs avantages et inconvénients - arguments pour le conseil au patient.

Un brossage avec un dentifrice est indiscutablement la méthode la plus commune d'hygiène buccale utilisée dans le monde occidental. Si exécutée complètement, c'est une majorité de personnes ne pratiquent pas un brossage suffisamment efficace et complet pour empêcher l'accumulation de plaque et la gingivite qui en découlent. Son action est limitée à la surface de contact de la brosse à dent. Il a surtout un rôle de motivation pour le patient.

L'addition d'agents antimicrobiens aux dentifrices a été suggérée en tant que méthode possible pour faciliter le contrôle de la plaque dentaire et empêcher la maladie parodontale. La pâte dentifrice peut empêcher la formation de la plaque par d'autres mécanismes tels que l'interférence sur l'adhérence bactérienne à la surface de dent. L'étude de Binney et Al (1996) permet de noter que tous les dentifrices étaient plus efficaces sur l'inhibition de la plaque que le rinçage avec de l'eau. Toutefois la préparation Colgate totale, contenant non seulement des fluorures mais aussi du Triclosan, était le plus efficace.

D'autres études semblables précédentes ont montré une tendance pour l'inhibition accrue de plaque avec les dentifrices contenant du Triclosan en comparaison avec les pâtes dentifrices conventionnelles. Elles ont également montré une réduction de l'inflammation gingivale une fois utilisée en tant qu'adjuvant au brossage normal et ceci peut être associé à ses propriétés anti-inflammatoires. Ainsi l'utilisation prolongée d'une dentifrice de Triclosan /copolymère semblent être sûre et ne semble pas perturber la flore orale normale. Les dentifrices à base de Chlorhexidine à 1% ont été étudiés en utilisation deux fois par jour pendant une minute et cette formulation particulière de dentifrice semble fournir une dose suffisante de Chlorhexidine pour un effet comparable à celui observé pour des bains de bouche de Chlorhexidine y compris à long terme.

Enfin un souci actuel est l'interaction des antiseptiques cationiques en particulier avec les détergents anioniques des pâtes dentifrice tels que le sulfate de Lauryl sodium. Cette interférence potentielle de l'activité antiseptique par les détergents anionique a été identifiée il y a de nombreuses années. Cette interaction n'est pas limitée juste à la Chlorhexidine mais à tous les bains de bouche à base d'agents antiseptiques cationiques tel que le chlorure de Cétylpyrimidium. Récemment une étude systématique sur l'efficacité du rinçage à la CHX après le brossage conclut cela: pour optimiser l'efficacité du rinçage, le temps entre le brossage et le rinçage devrait être un minimum de 30 minutes, mais idéalement 2 heures? En somme la part importante pour le maintien de l'efficacité de l'antiseptique par rapport au brossage c'est le rinçage finale avec de l'eau après le brossage.

### 3.2.-Irrigation sous gingivale:

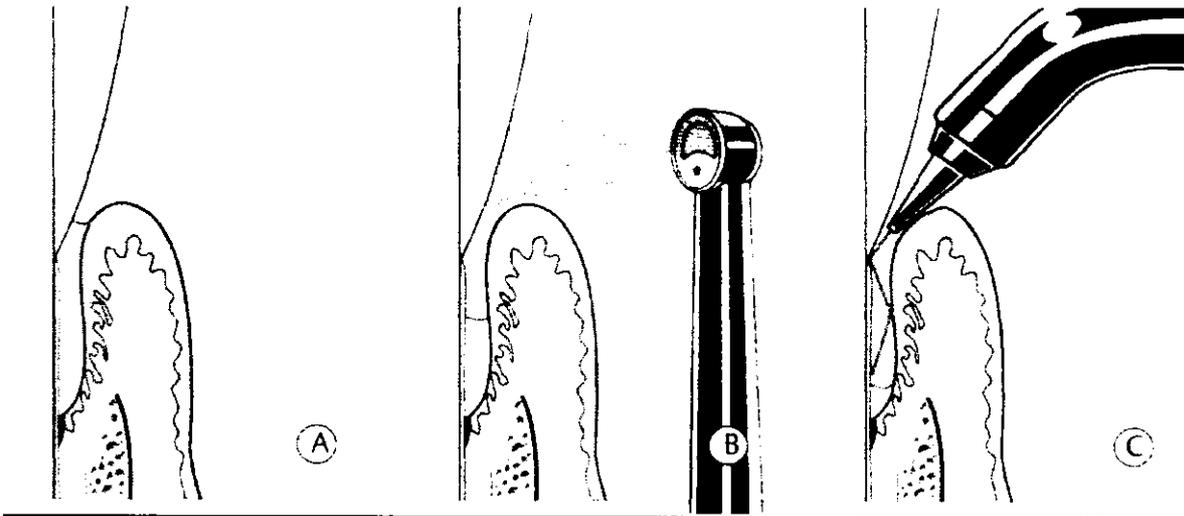


Figure 74: Rincage buccal – Irrigation A Rincage de la bouche-la poche n'est pas rincée en même temps (>5%). B Irrigateur avec un ou plusieurs flux - la pénétration dans la poche atteint au plus 50 %. C Buse spéciale (PikPocket) – le flux du spray est orienté profondément dans la poche - Rincage d'environ 90 % de la profondeur de la poche

On distingue :

#### 3.3.1. L'irrigation professionnelle :

qui correspond à l'application du principe actif au sein de la poche parodontale ou du sulcus par le chirurgien-dentiste, elle est directement appliquée dans les poches parodontales est une manœuvre inoffensive chez lambda (seringue d'irrigation à usage unique et aiguille mousse) qui peut être réalisée par le praticien en complément de la détergence ultrasonique. d'autre part la coloration induite par la Chlorhexidine est limitée. c'est aussi méthode efficace pour lutter contre l'inflammation gingivale et le dépôt de la plaque sous gingivale.

#### 3.3.2. L'irrigation personnelle :

Un traitement par irrigation personnelle sous gingivale à la maison, de façon intermittente réduit la fréquence des contrôles chez le chirurgien-dentiste et réduit le besoin de soins rigoureux d'hygiène inter-dentaire.

L'effet antimicrobien passager mentionné ci-dessus après une irrigation professionnelle simple avec de l'antiseptique peut être prolongé par l'intermédiaire de l'irrigation personnelle quotidienne. les agents

efficaces sont la Chlorhexidine et dans une moindre mesure le peroxyde d'hydrogène .l'administration quotidienne de povidone iodée n'est pas recommandée.

Toute fois les régimes d'irrigation à la maison apportent peu ou pas d'amélioration sans débridement radiculaire mécanique. Ces approches sont meilleures quand utilisées comme adjonction a la thérapie parodontale professionnellement fournie.

### **3.4-Dispositifs a libération prolongée(ex:Periochip ®):**

Le Periochip® se présente sous la forme d'une plaquette qui est insérée dans la poche parodontale et laissée jusqu'à dissolution complète, en 7a10 jours. Elle permet la libération lente de Chlorhexidine à une concentration moyenne de 125µg/ml dans le sulcus.

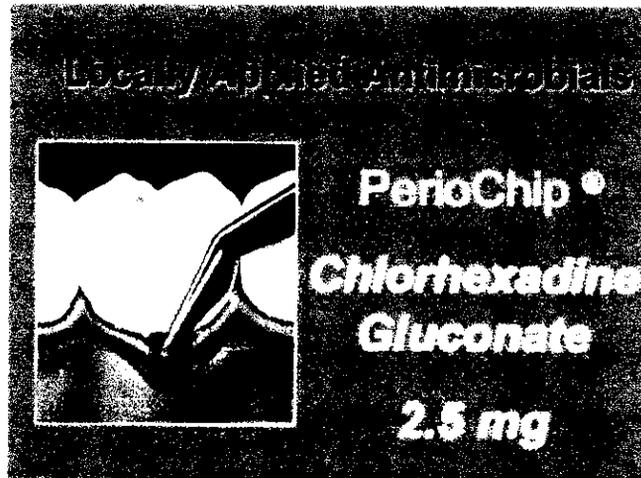


Figure 75:PerioChip ®

### **3.5-Gels :**

Les gels sont intéressants car ils permettent de déposer la quantité nécessaire d'antiseptiques sur une surface localisée. Mais les résultats dépendent de l'habilité du patient, donc déconseillés pour les personnes handicapées.



1

Figure 76 :Gels

### **3.6-Sprays:**

Cette technique est intéressante pour les personnes handicapées et ou avec impossibilité de se brosser les dents.

L'étude de Francetti et Al en 2007 indiquant que l'efficacité des sprays de Chlorhexidine dans le contrôle post-chirurgicale de la plaque ne diffère pas de celle des bains de bouche à la Chlorhexidine. La coloration des dents était significativement plus faible dans le groupe utilisant les sprays.

### 3.7-Chewing-gum:

L'avantage du chewing-gum est sa compatibilité avec une activité quotidienne :

Il est facile d'usage, il facilite la chasse bactérienne par une salivation accrue. Il peut être couplé avec un principe actif comme la Chlorhexidine. Dans ce cas la réduction de la concentration de Chlorhexidine peut réduire la coloration extrinsèque tout en constituant un bénéfice supplémentaire pour l'hygiène orale quotidienne et la santé gingivale. Les effets sont moindres mais son action est également limitée.

L'étude de Cosyn et Verelst de 2006 montre qu'il n'y a pas d'importantes différences entre l'utilisation de chewing-gum avec ou sans Chlorhexidine dans les paramètres cliniques recherchés (indice de plaque et sainement de la gencive) à n'importe quels moments.



Figure 77: Chewing-gum sans sucre

### 3.8-Vernis:

Un vernis fortement concentré de Chlorhexidine est un véhicule facile à utiliser et abordable, qui peut être injecté dans les poches parodontales par exemple : EC40 (1-2% pour le gel contre 35% pour le vernis). On a montré que la demi-vie prévue d'un gel dans la poche est environ d'une minute, indépendamment de sa capacité de liaison. Ce dégagement extrêmement rapide est expliqué par une sortie constante de fluide gingivale qui n'intéresse pas autant le vernis. Les études



Figure 78: Les vernis

de large échelle évaluant ce concept sont nécessaire pour justifier ces résultats et pour déterminer leur pertinence clinique au long terme.

L'étude de Vivien et Al en 1999, sur 12 semaines, démontre que l'application d'un vernis (Chlorhexidine à 1%) après le traitement mécanique parodontale avait peu d'effet.

Autres options sur la voie du nettoyage full-mouth La mastication de gommes à mâcher qui protègent les dents favorise la salivation (reminéralisation de l'émail), masse la gencive et contribue à éliminer, à avaler les tissus détruits et les masses de bactéries. À gauche: Moyens pour améliorer l'hygiène - mécaniques : brosse à dents, grattoir à langue ; chimiques : sprays, gels ou solutions de rinçage antimicrobiens

#### **4. Règles de prescription en pratique :**

##### **4.1-Lors de l'hygiène bucco-dentaire :**

###### **4.1.1-Chez le patient pour son usage quotidien:**

•Antiseptiques recommandée : huiles essentielles –Triclosan /copolymère-fluorures

•Prescription recommandée :

1. prévenir le risque carieux par un dentifrice fluoré (1500ppmF et avec un coefficient d'abrasion faible).exemple: ELMEX® protection caries, ELGYDIUM® protection caries ou COLGATE TOTALE originale.

2. prévenir le risque parodontal par un brossage soigneux, de la gencive vers l'extrémité de la dent, 3fois par jour, après chaque repas. Un brossage efficace dure environ 3 minutes.

•Effets secondaires rencontrés :

L'utilisation de ces antiseptiques est sans risque pour une utilisation quotidienne.

###### **4.1.2-Chez le jeune patient sous traitement orthodontique.**

Les adolescents qui ont un traitement orthodontique, ont davantage de risques d'avoir des maladies parodontales car ils sont plus même de développer des complications parodontales (traitement orthodontique et augmentation hormonales liée à l'âge).le point clef est la motivation au contrôle de la plaque : un brossage quotidien, efficace et régulier.

•Antiseptiques recommandés : Chlorhexidine ou ammoniums quaternaires (court période)et les huiles essentielles ou le Triclosan (au long cours).

•Prescription recommandée :

1. prévenir le risque carieux en favorisant l'utilisation d'agents anti-carieux (gamme GUM®Ortho, dentifrice et bain de bouche à base de fluor et chlorure de cétypyrimidium).

2. prévenir le risque parodontal en prévenant la formation de plaque grâce à l'activité antibactérienne.(gamme CURASEPT® ADS, dentifrice et bain de bouche à la Chlorhexidine 0,12%)

•Effets secondaires rencontrés : risque de colorations dentaires ou de dysgueusie lors de l'utilisation de la Chlorhexidine ou d'ammoniums quaternaire à long terme.

**4.1.3-Chez le patient handicapé mentale /physique sévère :**

Les patients handicapés ont d'avantage de risque d'avoir des maladies parodontales en raison de la difficulté d'un contrôle de plaque efficace. Toutefois cela varie en fonction du niveau de l'handicap. Le principal reste la motivation du patient ou de son entourage au contrôle de plaque(adaptation des agents mécaniques ou chimiques)et des visites régulières chez le chirurgien-dentiste.

•Antiseptique recommandé : Chlorhexidine sous forme de spray ou gel

•Prescription recommandée :

1.CORSODYL®spray, spray de 60ml à la Chlorhexidine(0,2%).

2.CURASEPT®0,5%,gel à la Chlorhexidine .

•Effets secondaires rencontrés : risque de colorations dentaire ou de dysgueusie lors de l'utilisation de la Chlorhexidine long terme.

**4.1.4-Les systèmes d'irrigation utilisés par le patient en complément au contrôle de plaque :**

Jan EGELBRG recommande en 1999(Le traitement parodontale-questions et réponses ;collection JPIO)que "les systèmes d'irrigation avec eau pulsée et utilisant des agents anti microbiens semblent apporter des avantages minimes par rapport aux bains de bouche contenant ces mêmes principes actifs .en considérant les efforts et le temps supplémentaires nécessaires à l'emploi de ces systèmes, il semble plus judicieux de passer ce temps à améliorer le contrôle de plaque avec une brosse à dents et des instruments inter-dentaires"[25]

**4.2. Lors du traitement parodontal :****4.2.1-Les agents antiseptiques utilisés en application locale :**

Beaucoup d'études se sont concentrées sur les différences entre l'instrumentation manuelle et mécanique ; des réductions généralement semblables de la profondeur de sondage et du saignement au sondage ont été rapportées pour les deux techniques de débridement. Toutefois l'effet provisoire du débridement radiculaire sous gingival et son incapacité à supprimer tous les agents parodonto pathogènes sont réels et sont expliqués par l'anatomie défavorable, les dimensions des poches parodontales qui compromettent l'instrumentation mécanique et/ou le fait que les pathogènes peuvent échapper au débridement radiculaire en envahissant les tissus parodontaux.

En effet de nombreux pathogènes colonisent d'autres niches intra-orales telle que la langue, les amygdales et les membranes muqueuses. spécialement *Aggregatibacter* et plus largement *P. gingivalis* qui semble être tout à fait résistant à l'instrumentation sous-gingivale, et le degré de leur persistance est corrélé avec une réponse curative réduite.

Comme nous l'avons vu précédemment, les bains de bouche et l'irrigation supra-gingivale n'atteignent pas les zones sous-gingivales. Seule l'irrigation sous-gingivale peut surmonter cette obstacle. De plus le flux salivaire constant au niveau du sulcus explique le dégagement extrêmement rapide de toute application locale de produit. Enfin l'agrégation des bactéries dans un biofilm altéré la diffusion et peut même inactiver les agents antimicrobiens.

En résumé seule l'utilisation de pastille à la Chlorhexidine permettant une libération prolongée ou l'irrigation sous-gingivale de povidone-iodée à 10% semblent être les dispositifs professionnels à utiliser en complément du traitement mécanique dans le traitement de la parodontite. Les bénéfices supplémentaires de l'application d'antiseptiques locaux en combinaison avec le débridement sous gingivale sont généralement limités. Cependant les données disponibles semblent soutenir le concept que dans les poches profondes (>7mm) la délivrance prolongée d'un agent antimicrobien en combinaison avec le débridement radiculaire sous gingival peut avoir des bénéfices cliniques et microbiologique.

#### **4.2.2. Le concept de « Full Mouth Disinfection » :**

De façon plus controversée, le concept de « Full mouth disinfection » a été présenté avec une partie du traitement exigeant des patients de recevoir un débridement radiculaire, l'application de Chlorhexidine dans les poches parodontales et l'utilisation quotidienne de rinçage à la Chlorhexidine, à la maison pendant deux mois

#### **4.2.3. En remplacement du brossage pour une courte période, par exemple en période post-opératoire**

-Antiseptiques recommandés : Chlorhexidine  
-prescription recommandée :

1. Gamme CURASEPT@ADS, dentifrice et bain de bouche à la Chlorhexidine (0,12%) sans alcool, à utiliser pur.
2. Gamme PAROEX®, dentifrice et bain de bouche à la Chlorhexidine (0,12%) sans alcool, à utiliser pur.
3. Gamme Pierre Fabre® : dentifrice (ELGYDIUM anti-plaque) et bain de bouche (ELUDRIL PERIO : 0,2%) à la Chlorhexidine sans alcool, à utiliser pur

. Effets secondaires rencontrés : risque de colorations dentaires ou de dysgueusie lors de l'utilisation de la Chlorhexidine à long terme.

#### **4.2.4. Recommandations concernant les agents antiseptiques à utiliser dans une situation de parodontite, pendant la phase active du traitement**

Dans une situation de parodontite agressive, avec une situation clinique intense, Sixou et Hamel préconisent l'utilisation de bains de bouche à la Chlorhexidine à 0,2% plutôt qu'à 0,12%. au contraire,

dans une situation de parodontite chronique , avec une symptomatologie modérée , l'utilisation de Chlorhexidine à 0,12% serait préférable . une solution de remplacement dans ce cas pourrait être la Listerine® .

#### 4.3. Lors de la phase de soutien ou « maintenance parodontale » :

Afin de conserver les bénéfices cliniques et microbiologiques obtenus après la phase thérapeutique, il est nécessaire de conserver une hygiène orale irréprochable. En effet il ressort qu'avec une hygiène orale défectueuse, la flore microbienne sous-gingivale pathogène peut réapparaître en deux mois, après une seule séance de débridement.

##### 4.3.1- les agents antiseptiques à utiliser en phase de soutien :

Il est nécessaire de prescrire des molécules qui n'ont pas d'effets indésirables, ne qui déstabilisent la flore microbienne quand utilisées au long cours.

. Antiseptiques recommandés : Chlorhexidine, huile essentielles, Triclosan ou fluorures stanneux.

Prescription recommandée : il convient d'alterner sur un mois

un traitement sur une semaine avec de la Chlorhexidine à 0,12% pour assurer une pression de sélection. (Gamme PAROEX®).

- Pour le reste, du mois, alterner :

1- Gamme CURASEPT® ADS , dentifrice gel et bain de bouche à 0,05% de Chlorhexidine et 0,05% de fluorure de sodium ) ;

2- Gamme GUM® Gingidex (dentifrice et bain de bouche à 0,06% CHX + 0,05 CPC) ;

3- Dentifrice fluoré (1500ppmF) et bain de bouche LISTERINE ZERO® ;

4- Gamme MERIDOL® (fluorure d'ammine & d'étain) .

. Effets secondaires rencontrés : l'utilisation de la Chlorhexidine peut provoquer des colorations dentaires ou une dysgueusie à long terme. Le MERIDOL® peut aussi colorer de façon importante les dents. [25]

# CAS CLINIQUES

## 1<sup>er</sup> cas clinique :

### >>Présentation :

Il s'agit d'une patiente âgée de 24ans mariée enceinte de 3mois qui s'est présentée à notre service en urgence avec un inconfort buccal, état général altéré, rendant difficile l'examen endobuccal

### >>A l'interrogatoire :

Elle est orientée par un confrère n'ayant pas pu la prendre en charge d'une façon efficace.

### >>A l'examen exobuccal :

Elle présente une béance labiale avec des lésions ulcéreuse a ce niveau , tégument palle yeux cerner, son ouverture buccale est limitée à cause de la douleur(trismus).

### >>Examen endobuccal :

On remarque :une hygiène buccale inexistante,halitose très prononcée.

Au niveaux gingival :ulcération de la gencive marginale, des papilles décapitées et érodées recouvertes de pseudomembranes généralisée aux deux arcades .(Fig79,80,81)



Figure 79



Figure 80



Figure 81

### >>1<sup>ere</sup> séance :

- Préparation psychologie en expliquant à la patiente son état buccal et l'importance de l'hygiène bucco dentaire avec l'apprentissage des bonnes méthodes de brossage .

- Un écouvillonnage délicat avec de l'eau oxygénée à l'aide d'une compresse (douleur)

### >>Prescription médicamenteuse : un amoxicilline 2g/jour

Un antalgique vue les douleurs paracétamol 1g à renouveler toutes les 6h au besoin.

**Bain de bouche a base de Chlorhexidine ne dépassant pas 10jours**

Brosse à dent souple et dentifrice Parodontax

**>>2ème séance :**

Figure 82

\*Nette amélioration aussi bien a l'état général qu' au niveau buccal, d'ou le traitement mécanique a été commencer : détartrage sus gingivale(**Fig 82**)

**>>3ème séance :**

Figure 83

\*Cicatrisation des ulcérations gingivales,(**Fig 83**)

\*Détartrage sus et sous gingival.

**>>4ème séance :**

Figure 84

\*Réévaluation de son état, guérison de la patiente (**Fig82/83/84**)

\*Maintenance :Rendez-vous de contrôle clinique et radiographique.

## 2ème cas clinique :

### Présentation :

Il s'agit d'une patiente âgée de 22ans célibataire, rien à signaler sur le plan général .

### Interrogatoire :

Motif de consultation qui est a la fois esthétique vue les dénudations dentaires et fonctionnelle a cause de mobilités accrues.

### Examen endobuccal :

\*Présente une hygiène bucco dentaire correcte ,pas d'halitose.

\*Mobilité exagérée du secteur antérieur supérieur et inférieur et prémolaires supérieur. Des dénudations radicaire localisées aux secteurs antérieur : supérieur et inférieur, et prémolaires supérieur avec une légère migration secondaire (des incisives inférieurs)

l'examen clinique et radiologique est en faveur d'une parodontite agressive localisée au secteur antérieur (supérieur, inférieur) et prémolaires supérieur (**Fig85/86/87/88/89/90**)

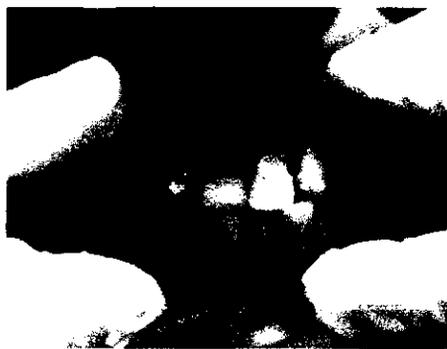


Figure 85

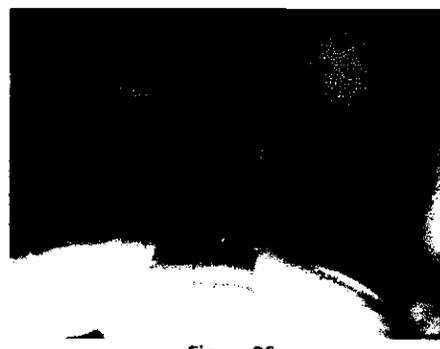


Figure 86



Figure 87



Figure 88



Figure 89



Figure 90

### **La conduite a tenir fut la suivante :**

>>Assainissement profond pendant plusieurs séances (4-6séances) :

\*Motivation a l'hygiène et appréhension de la technique de brossage appropriée.

\*Traitement mécanique : un détartrage et surfaçage radulaire.

\*Des irrigations à l'aide d'un antiseptique « Chlorhexidine » tout les 3 jours à raison d'une durée de 21 jours.

>>**Prescription médicamenteuse** : vue les bactéries spécifiques de la parodontite agressive le(Aa) et le (Pg) prescrit :

**Biorogyl® 1,5 MI un cp 3 f/J pdt 10j**

>>Ces irrigations sous gingivales associer a un traitement mécanique répétés pendant plusieurs séances , état stabilisé .

>>Réévaluation après 2mois a été faite :on constate une réattache sur toute la profondeur des poches et une nette diminution de la mobilité.

>>Le patient fut programmer pour la séance de maintenance .

# CONCLUSION

L'importance du facteur bactérien dans l'étiologie des maladies parodontales est connue depuis longtemps et en fait la principale cible du traitement parodontal. Il n'est alors pas étonnant que les Antibiotiques aient montré une efficacité thérapeutique vis-à-vis de ces maladies.

Les dernières années une prise de conscience s'est effectuée par rapport au développement de résistances bactériennes aux antibiotiques, liées entre autre à leur usage trop systémique. C'est ainsi que le praticien sera amené à restreindre leurs indications aux seuls cas présentant une justification. Plusieurs éléments imposent le traitement mécanique conventionnel comme une étape obligatoire du traitement parodontal. Si le traitement mécanique diminue la plupart du temps de façon satisfaisante la charge bactérienne totale et le nombre des espèces pathogènes présentes, il peut quelques fois donner dans certains cas des résultats insuffisants, la prescription représente alors une solution intéressante, il est important de considérer l'antibiotique comme un adjuvant au traitement mécanique puisque c'est dans ce cadre que son efficacité a été reconnue.

Le recours aux antiseptiques peut être envisagé en cours de traitement ou après traitement chirurgicale. Le principal agent utilisé est la Chlorhexidine.

# BIBLIOGRAPHIE

[1]

**Herbert F.Wolf Edith M. et KlausH.Rateitschak, traduit par Pierre-Jean Loup et réalisée par Suzanne Assénat et Céline Bodo**

Parodontologie ,3eme édition,2004

[2]

**PIERRE BERCY et HENRI TENENBAUM**

Parodontologie du Diagnostique à la Pratique

[3]

**Expertise Collective INSERM**

Maladie parodontales thérapeutique et prévention

Les Editions INSERM, 1999

[4]

**Linda Jaoui**

Revue de classification des maladies parodontale propositions thérapeutiques

[5]

**RHISSASSI M. et Pr. BENZARTI N**

Le diagnostic en parodontologie

[6]

**Roger DETIENVILLE**

Le traitement des parodontites sévères, Quintessence International, 2002

[7]

**Service des recommandations et références professionnelles**

Parodontopathies : Diagnostic et Traitements, Mai 2002

[8]

**Michel Jourde**

Communication présentée le 17 octobre 2013

[9]

**FLORIAN OIANIE ,**

Thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire présenté et soutenue publiquement : les tests biologiques

[10]

**Tenenbaum H**

Pathologie générale et parodonte, Encyclopédie Médico- Chirurgical, Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Odontologie, 23-447-A-10, 2003

[11]

**François Vigouroux Avec la collaboration de Reynald Da Costa-Noble, Pierre-Marc Verdalle, Rémi Colomb**

Guide Pratique de la Chirurgie parodontale, 2011, Elsevier Masson SAS

[12]

**BENMANSOUR NASSIMA**

Contrôle de qualité d'un antiseptique de fabrication locale vendu en pharmacie : l'eau de Dakin, mémoire soutenue publiquement le 29 juin 2015

[13]

**Morgane MOGLIA**

Thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire ,présentée et soutenue publiquement ,2011 université de Nantes

[14]

**N. AUSALAH, M. SIDQUI, B. ABBASSI, K. AMINE, J. KISSA**

Revue des urgences parodontales, Faculté de médecine Dentaire de Casablanca

[15]

**Bergey**

Bergey's Manual of Systematic Bacteriology ,1984

[16]

**Laurence Badrikian ,Vera Boiko-alaux**

L'antiseptoguide (guide d'utilisation des antiseptiques) ,3eme édition ,2006

[17]

**Cyril SEDARAT**

CLINIC FOCUS ,Thérapeutique médicamenteuse en parodontologie

[18]

**ASK copy**

Bactériologie et Microbiologie et Virologie ,3ème année Médecine ,2010

- [19]  
**AFSSAPS 2001**
- [20]  
**AFSSAPS 2011**
- [21]  
**BELOUNI.R**  
Revue de, Service de microbiologie, C. H. U Blida
- [22]  
**Walker ,**  
La cavité buccale ,1996
- [23]  
**V. Orti,O. Jame, I. Calas P. Gibert**  
EMC-Dentisterie 1 (2004) 62–70
- [24 ]  
**B. ABBASSI, S. HAMDANI, J. KISSA**  
Application locale de l'antibiothérapie par dispositifs à libération lente en parodontologie,Publication : 15 mars 2000.
- [25]  
**Crochet baptiste**  
Thèse présenté et soutenue publiquement le 6 juin 2014 :  
les antiseptiques : indications et règles de prescription dans le cadre de la prise en charge des maladies parodontales
- [26]  
**EMC dentisterie**  
Le manuel du résident, édition Tsunami 2004
- [27]  
**Pierre Genon et Christine Romagna-Genon**  
Le traitement parodontal raisonné, éditions CdP
- [28]  
**J-P .OUHQYOUN ,D.Etienne et F.Mora**  
Cours de parodontologie -4eme annee –D2 ,Universite Paris7-UFR d'odontologie
- [29]  
**J.F. Michel,Pr J.Apiou**  
La prescription médicamenteuse en parodontologie

# Tableau des Figures

50	20
51	20
52	20
53	20
54	20
55	23
56	02
57	24
58	24
59	24
60	24
61	25
62	/
63	/
64	/
65	/
66	27
67	/
68	/
69	/
70	/
71	/
72	/
73	27
74	/
75	/
76	/
77	/
78	/
79	/
80	/
81	/
82	/
83	/
84	/
85	/
86	/
87	/
88	/
89	/
90	/

Les Figures	Les sources (voir la bibliographie)
01	02
02	14
03	11
04	11
05	15
06	15
07	02
08	02
09	13
10	01
11	01
12	01
13	01
14	01
15	01
16	10
17	10
18	01
19	01
20	01
21	01
22	01
23	01
24	01
25	04
26	01
27	14
28	14
29	14
30	14
31	14
32	14
33	14
34	14
35	14
36	/
37	16
38	/
39	/
40	26
41	26
42	18
43	13
44	01
45	22
46	22
47	22
48	22
49	20

# **Annexes**

NOM	SPECIALITES	PRESENTATION	UTILISATIONS SELON VIDAL	EFFETS INDESIRABLES CONTRE-INDICATIONS	INCOMPATIBILITES PRECAUTIONS D'EMPLOI
<p>Figure 62</p> <p><b>CHLORHEXIDINE</b> (famille des biguanides)</p>	<p><b>SOLUTIONS</b> <b>MOUSSANTES</b> HIBISCRUB® PLUREXID® SEPTIVON® <b>SOLUTION</b> <b>CONCENTREE</b> HIBITANE® 5 % <b>SOLUTIONS</b> <b>ALCOOLIQUES 0.5</b> % HIBITANE® CHAMP 0.5 % CHLORHEXIDINE 0.5 % GILBERT® SEPTAL® 0.5 % BIORGASEPT® 0.5 % <b>SOLUTIONS</b> <b>AQUEUSES 0.05 %</b> CHLORHEXIDINE GIFRER® CHLORHEXIDINE GILBERT® DOSISEPTINE® EXOSEPTOLIX® HIBIDIL® MERFENE® SEPTIAPAYSIL®</p>	<p>Sol. moussante (4 %) 125-500 ml Sol. moussante (1,5 %) 250-400 ml moussante (1,5 %) 250 500 ml Sol. à diluer 125 - 1 000 - 5 000 ml 1 ml dans 100ml eau stérile (0,05 %) 10 ml dans 100 ml alcool 70° (0,5 % ) Sol. alcoolique 70° 125 - 500 ml Sol. alcoolique 70° 125 - 250 ml Sol. alcoolique 60° 250 ml Sol. alcoolique 60° 250 ml Sol. 250 ml unidose 5 - 15 - 20 ml Unidose : 5 - 20 - 50 - 100 ml SPRAY 50 ml unidose 5 - 15 - 45 - 100 ml SPRAY 50 ml unidose 15 ml Unidose 15 ml Unidose 10 ml SPRAY 75 ml</p>	<p>Lavage antiseptique et chirurgical des mains pour HIBISCRUB® - Nettoyage des affectations de la peau (3 bouchons 1 ou 2 l si trempage</p> <p><b>SOLUTIONS</b> <b>ALCOOLIQUES</b> 0.5 % - Préparation du champ opératoire (avec colorant) - Prélèvements et injections</p> <p><b>SOLUTION</b> <b>AQUEUSE 0.05 %</b> - Antiseptie des plaies Bainéation des Brûlés</p>	<p>Rares cas d'eczéma allergique, oedème de Quincke, urticaire. Risques d'effets systémiques si applications étendues ou en pansements occlusifs. • Ne doit pas être mis en contact avec le cerveau, les méninges, ni pénétrer dans le conduit auditif en cas de perforation tympanique. • Pas d'utilisation sur les muqueuses • Pas d'application oculaire • Pas d'utilisation dans les cavités internes (lavage irrigation</p>	<p>• Conserver à l'abri de la lumière. • Incompatibilité : - matières organiques - liège - savons • Péremption : - sol. alcoolique : 1 mois-flacon ouvert - HIBITANE® <b>CHAMP si association avec l'azorubine : 10 jours</b> - sol. aqueuse : à diluer ou unidose : utilisation extemporanée</p>
	<p><b>BAINS DE BOUCHE</b> (ELUDRIL®, CORSODYL®...) COLLUTOIRES COLLYRES (Dacrine®, Isodril®...)</p>	<p>Sol. de 0,1 à 0,2 % Sol. 0,05 à 1 % : 40 à 60 ml Unidose ou flacon</p>	<p>Traitement des affectations bucco- dentaires Bains de bouche. Traitements des affectations oro- pharyngées Traitement affectations oculaires</p>	<p>• C.I Menthol pour NNÉ et enfant (ELUDRIL®) • Coloration des dents</p>	<p>Traitement &lt; 10 jours <b>Péremption hôpital du flacon dose individuel ouvert : 8 jours</b></p>

**Antiseptiques majeurs**

Figure 63

Sol. alcoolique à 2 %

(de moins en moins utilisé ; réservé à la désinfection des bouchons de perfusion)

Conserver à l'abri de la lumière de l'air et de la chaleur.

DERIVES IODES (famille des halogènes)	POVIDONE IODEE (PVI) SOLUTIONS MOUSSANTES BETADINE® SCRUB POVIDONE IODEE MERCK 4 % SOLUTIONS ALCOOLIQUES BETADINE® ALCOOLIQUE 5 % SOLUTIONS AQUEUSES BETADINE® DERMIQUE 10 % POLIODINE DERMIQUE 10 % POVIDONE IODEE MERCK 10 % BETADINE® 350 mg BETADINE® SOLUTION VAGINALE BETADINE® 5 % SOLUTION POURIRRIGATION OCULAIRE	3sol moussante 4 % : 125 - 500 ml unidose 10 ml Sol. moussante 4 % : 125 ml unidose 10 ml FI. 125 - 500 ml unidose 10 ml Sol. aqueuse 10 % : 125 - 500 unidose 10 ml Sol. aqueuse 10 % 45 - 100 - 500 ml unidose 15 ml Sol. aqueuse 10 % 125 - 500 ml Compresse imprégnée Sol. aqueuse 10 % pH2 : 125 - 500 ml queuse 5 % : unidose 20 ml	Lavage antiseptique et chirurgical des mains. Nettoyage des muqueuses et des plaies souillées Lavage antiseptique pré-opératoire Antiseptie de la peau saine avant acte de petite chirurgie Préparation du champ opératoire chirurgical Pure : antiseptie de la peau saine : ponctions, injections, préparation du champ opératoire (rémance 4 à 6h) Diluée : 10 % dans l'eau ou dans NaCl 0,9 % : lavage des plaies Idem PVPI 10 % DERMIQUE pure Vulvovaginite, toilette vulvaire et périnéale, préparation à l'accouchement Diluée : 2 c à soupe par litre d'eau tiède : irrigation vaginale Antiseptie préopératoire cutanée périoculaire et conjonctivale en chirurgie ophtalmique	• C.I chez le nouveau né de 0 à 1 mois • Prudence de 1 mois à 30 mois (rincer après application) • C.I antécédent d'allergie à la povidone NB : les intolérances aux produits de contraste iodés et aux fruits de mer ne constituent pas une contre indication à la povidone • C.I : grands brûlés • Si administration répétée, prolongée, - risque de surcharge iodée qui peut entraîner un dysfonctionnement thyroïdien Prudence lors : • d'exploration thyroïdienne • de maladie de Basedow • d'hyperthyroïdie • risque de passage placentaire et dans le lait Ne jamais injecter en intra et péri-oculaire	• Pas d'association avec d'autres antiseptiques (surtout organo-mercuriels) • Bétadine alcoolique temps de séchage 30 s, s'assurer du séchage complet avant utilisation du bistoury électrique. Péréption flacon ouvert • avec bouchon réducteur : 1 mois • sans bouchon réducteur : 15 jours

**NOM**  
Figure 64

**SPECIALITES**

**PRESENTATION**

**UTILISATIONS**

**EFFETS**

**INDESIRABLES**

**CONTRA-INDICATIONS**

**INCOMPATIBILITES**

**PRECAUTIONS**

**D'EMPLOI**

HEXETIDINE

HEXTRIL®  
COLLU-  
HEXTRIL®

Sol. 0,1 % : 200 ml  
ol. 0,2 % : 40 ml

Antiseptique oropharyngée

Menthol pour N Né et enfant

AMMONIUMS  
QUATERNAIRES

CHLORURE DE  
BENZALKONIUM

Sol. aqueuse 0,2 %  
Sol. aqueuse 0,1 %  
mentholé  
Sol. aqueuse 0,5 %

Antiseptique et nettoyage de la  
peau.  
Antiseptique et nettoyage de la  
peau  
et des muqueuses (bains  
debouche). Antiseptique en  
chirurgie dentaire

Toxicité faible sauf si  
injection (troubles visuels,  
nerveux  
cardiovasculaires)

Péremption hôpital  
- flacon ouvert 8 jours

Figure 65

NOM	SPECIALITES	PRESENTATION	UTILISATIONS SELON VIDAL	EFFETS INDESIRABLES CONTRA-INDICATIONS	INCOMPATIBILITES PRECAUTIONS d'emploi
PEROXYDES	PERMANGANATE DE POTASSIUM	Sol. à 1/10 000 - 1/20 000 sachet 0,5g : 1 sachet dans 5 l d'eau comprimés 250- 500mg _ 1 g	Utilisé en dermatologie en bains pour les ulcères, les mycoses, les eczémas. Antiexsudatif	Dessèchement cutané si utilisation prolongée. Contre indications : • muqueuses • pansements occlusifs • prématurés, NN < 30 mois	Péremption : - flacon ouvert 48 h Les concentrations sup à 5/10 000 sont caustiques (coloration violet foncé). Les concentrations antiseptiques sont rose clair
DIVERS ACRIFLAVINE OXYQUINOL	CHROMARGON®	Fl 125 ml	Traitement d'appoint d'affections bactériennes susceptibles de se surinfecter	• Coloration jaune • Non bactéricide donc pas d'utilisation avant un geste invasif. Risque de passage systémique avec pansement occlusif muqueuse ou peau fragilisée	Pur ou dilué au 1/10
PARAHYDROX Y BENZOATE DE BENZYLE	NISASOL®	Sol. 1,5 % Fl 90 ml	Antiseptique des brûlures et petites plaies Superficielles	Sensibilisation croisée avec sulfamides, certains anesthésiques locaux, conservateurs colorants • Risque de passage systémique	Solution pure 2 à 3 fois par Jour



