



<http://portaildoc.univ-lyon1.fr>

Creative commons : Paternité - Pas d'Utilisation Commerciale -
Pas de Modification 2.0 France (CC BY-NC-ND 2.0)



<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/2.0/fr>

Université Claude Bernard LYON 1
Faculté d'Odontologie

Année 2023

Mémoire pour le A.E.U de
Parodontologie

Louise Robert

Née le 10/06/1998 à Chambray les Tours
(37)

Présentation d'un cas clinique de
Parodontologie



Université Claude Bernard LYON 1
Faculté d'Odontologie

Année 2023

Mémoire pour le A.E.U de
Parodontologie

Louise Robert

Née le 10/06/1998 à Chambray les Tours
(37)

Présentation d'un cas clinique de
Parodontologie



INDICE

I. Introduction.....	3
II. Présentation du patient.....	3
A. Motif de consultation.....	3
B. Anamnèse.....	3
C. Examen clinique.....	4
D. Examen radiographique.....	6
III. Diagnostique.....	7
A. Analyse des données du charting.....	7
B. Identification des facteurs de risque généraux.....	8
C. Identification des facteurs de risque aggravants comportementaux.....	8
D. Identification des facteurs de risque aggravants locaux.....	9
E. La toile de risque.....	9
F. Classification d'Armitage.....	9
G. Classification de Chicago.....	10
IV. Etapes de la prise en charge.....	10
A. Thérapeutique non chirurgicale - Guided Biofilm Therapy.....	11
B. Ré-évaluation.....	14
C. Maintenance.....	16
D. Thérapeutique chirurgicale.....	16
E. Prise en charge complémentaire - suivi du patient.....	17
V. Conclusion.....	18
VI. Bibliographie.....	18
VII. Annexes.....	19

I. Introduction

Dans toutes situations cliniques impliquant la maladie parodontale, il incombe au praticien d'atteindre l'élimination de l'infection bactérienne et au patient d'atteindre un contrôle de plaque optimal (1). L'objectif, dans le cas présent, consiste à obtenir un état de santé parodontal sur parodonte réduit grâce à la résolution de l'inflammation (2).

La parodontite est aujourd'hui connue pour être un problème de santé publique majeur en raison de sa prévalence élevée au sein d'une population vieillissante et ses répercussions avérées sur la qualité de vie (3).

Le traitement parodontal possède un rôle majeur dans la conservation de la l'organe dentaire et l'acquisition d'un terrain stable afin de garantir le maintien et le succès de toutes réhabilitations futures. Dans un premier temps, le praticien doit rétablir l'équilibre hôte/bactérie à travers l'enseignement de l'hygiène bucco-dentaire et l'élimination des facteurs de risques modifiables, suivi par la suite, du traitement parodontal initial (2). Le gold standar étant considéré, encore de nos jours, par l'utilisation complémentaires d'instruments manuels et ultra-soniques, ces techniques peuvent présenter certaines limites sur l'intégrité des surfaces auxquelles s'appliquent et sur le ressenti du patient (4).

II. Présentation du patient

A. Motif de consultation

J'ai reçu en consultation, Monsieur X, âgé de 43 ans au début du mois d'avril 2023. Le patient m'a fait part dès lors des premiers échanges de sa « parodontite ». Cette « paro-conscience » s'explique par la prise en charge parodontale que le patient à reçu au centre de soins de la faculté de Montpellier en 2019. Le patient a décidé de prendre rendez-vous pour "solutionner sa mauvaise haleine, le saignement des gencives lors du brossage ainsi que la douleur en bas à droite (secteur 4) ».

B. Anamnèse

1. Anamnèse générale

• Tabac :

Le patient fume une quinzaine de cigarettes par jour depuis plusieurs années. Pour évaluer sa dépendance à la nicotine, nous avons complété ensemble le Test de Fagerström (Fig. 1 annexes). Les résultats indiquent que ce patient présente une dépendance faible.

Il est important de prendre en considération que le test, dans ce cas précis, peut être biaisé de part son rythme circadien ; en effet, le patient travaille de nuit et se lève en début d'après midi.

• Maladie systémiques :

Monsieur X nous informe « qu'on lui a diagnostiqué le diabète de type II aux alentours de ses vingt ans ». Le diabète de type II (DT2) résulte de l'utilisation inadéquate de l'insuline par l'organisme. Il s'ensuit une résistance à l'insuline. Le DT2 est déterminé par l'interaction de

facteurs génétiques (les antécédents familiaux...), métaboliques (surpoids, obésité, diabète gestationnel antérieur) et environnementaux (sédentarité et tabagisme) (5).

Le style de vie sédentaire actuel cumulé à son surpoids empêchent un contrôle adéquat de cette pathologie systémique.

En outre, le diabète et la parodontite ont une influence bidirectionnelle: les patients diabétiques ont un risque accru de développer une parodontite et les patients atteints de parodontite sont plus susceptibles de développer du (pré-)diabète (5).

• **Allergies et médication :**

Absence d'allergie connue. Pas de médication.

2. Anamnèse locale

Comme mentionné ci-dessus, le patient avait déjà reçu une prise en charge parodontale il y a quelques années. Il n'a pas de suivi régulier chez le dentiste; le dernier rendez-vous date de juin 2019. Le questionnaire médical de Monsieur X révèle une hypersensibilité dentinaire, un saignement des gencives lors du brossage (mais pas de saignements spontanés) ainsi qu'une impression de déchaussement dentaire associée à une douleur secteur 4.

3. Habitudes d'hygiène bucco-dentaires

Son hygiène bucco-dentaire se résume à 2 brossages quotidiens d'environ 1 à 2 minutes. Il utilise une brosse à dent manuelle souple. Il réalise un mouvement horizontal de brossage. Son dentifrice est un dentifrice qu'il choisit aléatoirement en grande surface. Il ne complète pas son brossage par l'utilisation de brossettes interdentaires, ni par du fil dentaire.

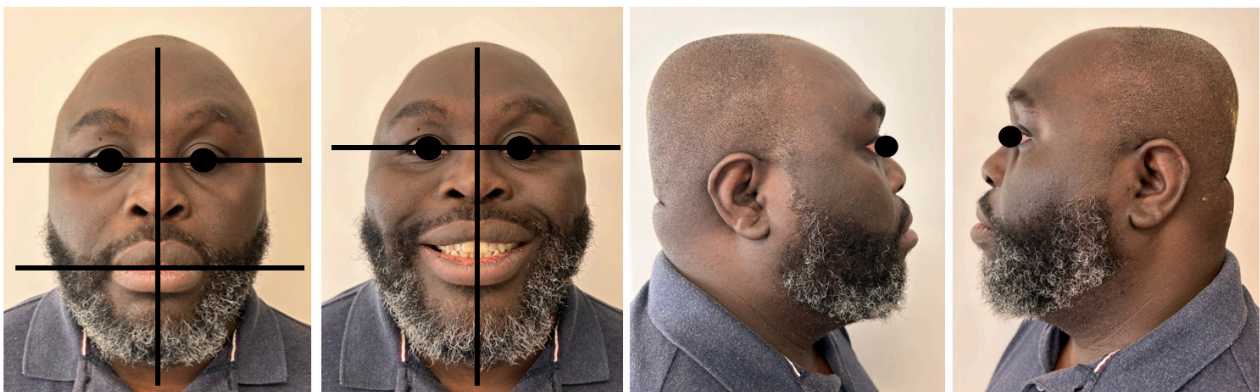
Le patient travaille de nuit (chauffeur routier), il témoigne d'un manque de régularité dans son hygiène bucco-dentaire.

4. Antécédents familiaux

Il semblerait que sa mère et son père aient eu un appareil amovible relativement jeunes pour palier à des pertes dentaires suite à des mobilités.

C. Examen clinique

1. Examen extra - oral

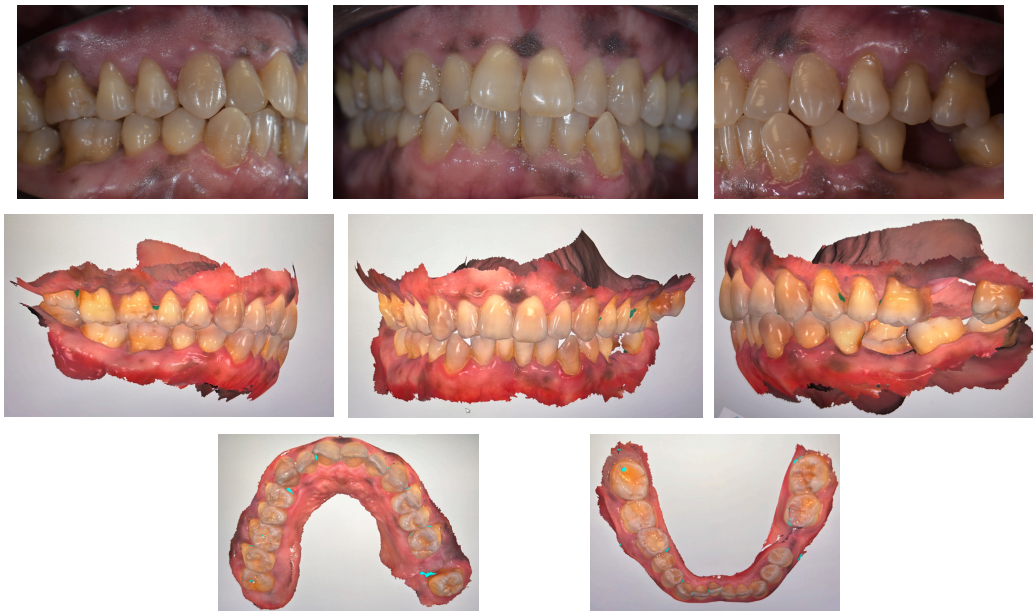


Observations :

Examen de face, au repos	Examen de face, sourire	Examen de profil, au repos
<ul style="list-style-type: none"> - Visage symétrique. - Parallélisme des lignes bipulaire et bicommissurale. - 1/3 facial inférieur augmenté. - Occlusion labiale au repos. 	<ul style="list-style-type: none"> - Asymétrie bords libres 11, 21. - Ligne du sourire basse → classe 4 (selon Liébart et al, 2004). - Corridors noirs latéraux. 	<ul style="list-style-type: none"> - Profil convexe et transfrontal. - Classe III mandibulaire. - Prochéilie de la lèvre inférieure. - Angle naso-labial fermé.

2. Examen intra - oral

La prise de clichés intra-oraux a été fastidieuse, dû au réflexe nauséux important du patient. Pour avoir des clichés occlusaux, j'ai opté pour une empreinte optique.



Observations :

- Présence de tartre et de plaque bactérienne au niveau des incisives mandibulaires et sur les zones interproximales (indice de plaque 3 selon Silness et Løe, 1964).
- Un biotype gingival épais (avec un piqueté en peau d'orange).
- Phénotype parodontal : classe I au maxillaire et à la mandibule selon Maynard et Wilson (1980).
- Une pigmentation physiologique des gencives (taches ethniques).
- Liseré érythémateux au collet, en vestibulaire de la 33.
- Des récessions au niveau des 17 16 15 (RT2) 14 (RT1) 24 (RT1) 25 26 (RT2) 35 (RT2) 46 (RT2).
- Fracture de la cuspide mesio-vestibulaire de la 16 et de l'angle mesio-incisal de la 21.
- Vestibulo-version + articulée inversée de 33 et 43.
- Absence de 27 et 36.
- Mobilité de type II de la 46.
- Absence de frein iatrogène.
- Dents de sagesse en occlusion.

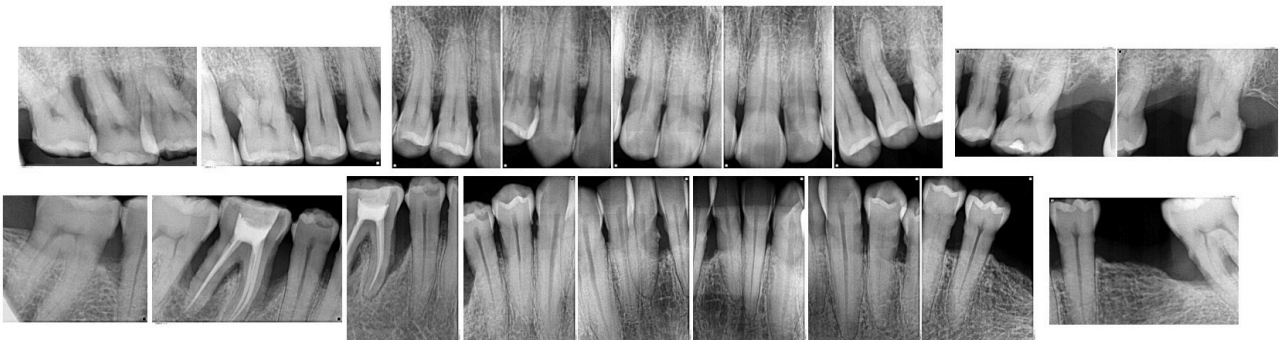
Conclusion examen clinique : on observe lors de l'examen clinique des signes évocateurs d'une maladie parodontale, par la présence de tartre inter-dentaire, de mobilités et par l'absence de certaines dents.

D. Examen radiographique

1. Orthopantomogramme



2. Bilan rétro-alvéolaire



Observations :

- Sinus libres, aucunes anomalies.
- Spicules de tartre sous gingivaux présents dans chaque quadrant.
- Alvéolyse maxillaire horizontale généralisée d'environ 35 - 50 % avec alvéolyse verticale au niveau de 17, 18 et 28 (allant jusqu'à 70%).
- Alvéolyse mandibulaire horizontale généralisée d'environ 40 % avec alvéolyse verticale au niveau de 46, 47 et 37.
- Au niveau dentaire :

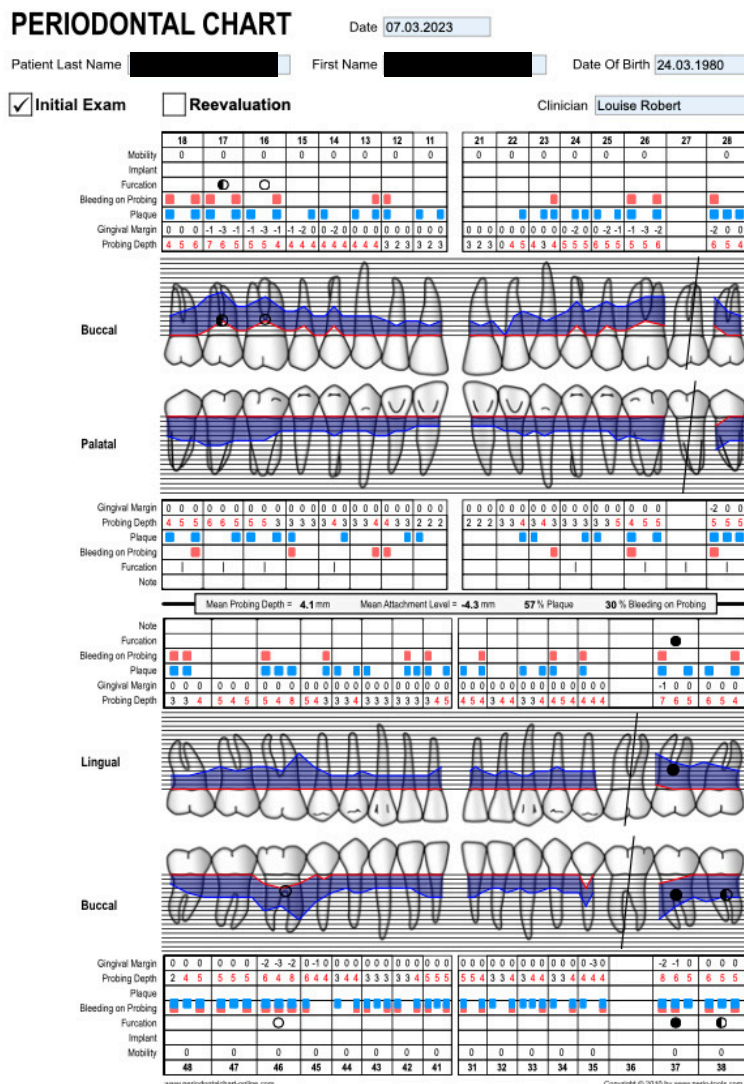
Quadrant 1	Quadrant 2
<ul style="list-style-type: none"> • 17 : lésion inter-radiculaire. • 16 : lésion inter-radiculaire. 	<ul style="list-style-type: none"> • 27 : dent absente.
Quadrant 4	Quadrant 3
<ul style="list-style-type: none"> • 46 : dent devitalisée, lésion radio-claire à l'apex, lésion inter-radiculaire, lésion infra osseuse en mesial et distal. • 47 : lésion infra osseuse en distal. 	<ul style="list-style-type: none"> • 36 : dent absente. • 37 : lésion inter-radiculaire. • 38 : lésion inter-radiculaire.

Conclusion examen radiographique : on observe une alvéolyse généralisée entre 30 et 50 %, atteignant même 70 % sur certaines dents (17, 18, 28, 37, 46, 47), des lésions infra-osseuses et même des lésions inter-radiculaires.

III. Diagnostic

A. Analyse des données du charting

Ce charting a été réalisé après un détartrage et polissage dentaire (airflow supra gingival).



Le facteur étiologique principal est la présence bactérienne. Ce patient présente un indice de plaque de 57 % représentant ainsi une réserve bactérienne pour engendrer une maladie parodontale.

On observe 30 % de **saignement au sondage**. Ce saignement reflète précisément l'inflammation engendrée par la présence de bactéries parodonto-pathogènes (6). Cependant, il faut interpréter ce pourcentage de saignement avec tact et mesure car la consommation tabagique entraîne une vasoconstriction sur l'ensemble de la muqueuse buccale (7).

Les profondeurs de sondage peuvent atteindre 8 mm, mettant en évidence des poches profondes avec une dysbiose anaérobie sévère dans certaines zones. Toute poche mesurant plus de 3mm n'est plus accessible pour une désorganisation mécanique régulière individuelle, et nécessite donc un nettoyage mécanique professionnel.

Selon la classification de Hamp et al, **l'atteinte furcataire** (évaluée grâce à la sonde de Nabers) des dents 17 et 38 est de classe II sur le plan horizontal, celle de la dent 37 est de classe III sur le plan horizontal traversante, et celle des dents 16 et 46 est de classe I sur le plan horizontal. Ces 5 atteintes furcatoires pourront nécessiter une chirurgie d'assainissement si celles-ci restent inflammatoires après deux phases de traitement non chirurgical (thérapeutique symptomatique).

B. Identification des facteurs de risque généraux

Les **patients diabétiques** présentent une atteinte des tissus parodontaux. En effet, l'augmentation de l'état inflammatoire, l'accumulation de complexes AGE-RAGE et la présence de stress oxydatif contribuent à la destruction des tissus parodontaux (5,8). Par ailleurs, les patients diabétiques atteints de parodontite présentent des difficultés à contrôler leur glycémie (taux élevés d'HB1AC...) (5). Le traitement de la parodontite diminue le taux sanguin de l'Hb1Ac, de glucose, de cholestérol, d'insuline et de médiateurs de l'inflammation (5).

Le contrôle du diabète diminue le risque de développer une parodontite et inversement. Le dépistage précoce des deux pathologies permet d'éviter les complications néfastes de celles-ci.

Le **facteur génétique** de prédisposition semble rentrer en jeu au vu des antécédents familiaux (9,10).

L'âge représente aussi un facteur de risque ; en effet la parodontite s'intensifie significativement avec l'âge (11).

C. Identification des facteurs de risque aggravants comportementaux

Le **tabac** favorise la colonisation et la croissance des bactéries parodonto-pathogènes et diminue les défenses immunitaires de l'hôte (7). Il diminue les fonctions des polynucléaires neutrophiles, la prolifération de fibroblastes gingivaux et la régénération osseuse (8). Plusieurs études montrent

que la prévalence et la sévérité de la maladie parodontale sont plus importantes chez les fumeurs que chez les non fumeurs (8,12).

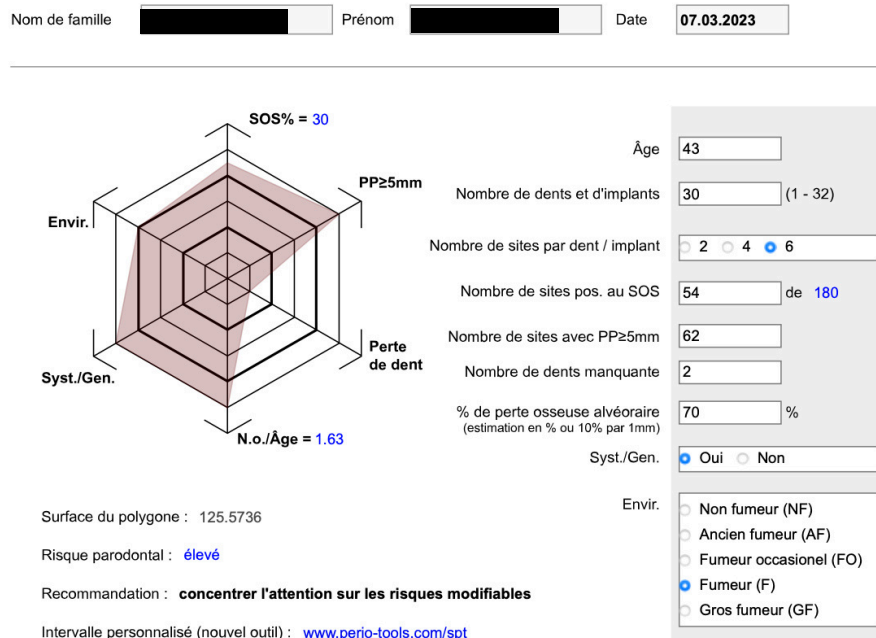
Par ailleurs, le **contrôle de plaque** est incomplet, l'hygiène bucco-dentaire est à parfaire chez ce patient. La diminution de plaque et donc de tartre permettra une réduction globale de l'inflammation (13, 14).

D. Identification des facteurs de risque aggravants locaux

On constate une **perte dentaire non compensée** avec une **surcharge occlusale**; ce patient présente une absence de molaires postérieures induisant une surcharge sur les molaires résiduelles. Cette surcharge est visible sur l'ensemble des radiographies par un épaissement du ligament parodontal sur plusieurs dents, illustrant une souffrance de ce dernier. Ce trouble d'équilibre occlusal, facteur aggravant local non négligeable, doit être corrigé (15, 16). Il conviendrait donc que ce patient ait une solution prothétique fixe ou amovible afin de soulager ce déséquilibre occlusal.

D'autre part, une suspecte une **salive** de mauvaise consistance (mousseuse), en quantité limitée ainsi qu'un **milieu acide** (érosion). Ce contexte acide favorise le développement bactérien.

E. La toile de risque



Tirée du site periotools

F. Classification d'Armitage

Le patient souffre d'une parodontite chronique généralisée (> 30 % de sites atteints) modérée à sévère (poches > 6mm), selon la classification d'Armitage.

G. Classification de Chicago

Contrairement à la précédente (Armitage, 1999), la nouvelle classification regroupe les formes « chroniques » et « agressives » sous le seul terme de parodontite caractérisée par un système de stades et grades.

STADES : SÉVÉRITÉ - COMPLEXITÉ

		Stade 1	Stade 2	Stade 3	Stade 4
Sévérité	→ Perte d'attache interdentaire*	1 à 2 mm	3 à 4 mm / non	≥ 5 mm	≥ 5 mm
	→ Alvéolyse radiographique	< 15%	15 à 33%	> 33%	> 33%
	→ Dents absentes pour raisons parodontales	0	0	≤ 4	≥ 5
Complexité	→ Profondeur de poche	≤ 4 mm	≤ 5 mm	≥ 6 mm	≥ 6 mm
	→ Alvéolyse radiographique	Horizontale essentiellement	Horizontale essentiellement	Verticale ≥ 3 mm	Verticale ≥ 3 mm
	→ Lésions inter-radiculaires	Non ou classe I	Non ou classe I	Classes II ou III	Classes II ou III
	→ Défaut crestal	Non ou léger	Non ou léger	Modéré	Sévère
	→ Besoin en réhabilitation complexe**	Non	Non	Non	Oui
Étendue	→ Elle est considérée comme localisée lorsqu'elle touche < 30% des dents et généralisée si elle touche > 30% des dents				

GRADES : RAPIDITÉ DE PROGRESSION

	Taux de progression	Grade A - Faible	Grade B - Modéré	Grade C - Rapide
Critères	→ Perte d'attache ou alvéolyse radiographique sur les 5 dernières années	Non	< 2 mm	≥ 2 mm
	→ Ratio pourcentage d'alvéolyse/âge*	< 0,25	0,25 à 1	> 1
	→ Ratio quantité de plaque/destruction parodontale***	Importante / faible	Normal	Faible / Importante
Facteurs modifiants	→ Consommation quotidienne de cigarettes	Non	< 10	≥ 10
	→ Diabète	Non	Oui HbA1c < 7,0%	Oui HbA1c ≥ 7,0%

*au site le plus atteint. **à moduler en fonction de dysfonction masticatoire, de trauma occlusal secondaire (mobilité ≥ 2), d'effondrement occlusal, de moins de 20 dents résiduelles (10 paires antagonistes)... ***attention à certaines formes spécifiques avec atteinte des molaires/incisives

(D'après le site de la SFPIO).

Le patient souffre d'une parodontite stade 3 généralisée grade C progression rapide selon la classification de Chicago.

IV. Étapes de la prise en charge

La thérapie parodontale consiste, en outre, par l'élimination du biofilm, appelé plus communément « débridement mécanique non chirurgical ». Bien que le détartrage et le surfaçage radiculaire (SR) soient considérés comme le gold standard du débridement mécanique, divers autres moyens d'élimination du biofilm sont en constante évolution. Récemment, un nouveau concept est apparu, connu sous le nom de Guided Biofilm Therapy (GBT).

Les données de la littérature révèlent que la Guided Biofilm Therapy (GBT) permet d'éliminer le biofilm autour de la dent et des structures implantaires, avec des résultats cliniques meilleurs ou comparables à ceux de la méthode classique (SR). Par ailleurs, il a été démontré dans la révision de Shrivastava publiée en 2021, que la GBT a rapporté une meilleure compliance du patient et une moindre perception de la douleur dans la thérapie parodontale non chirurgicale ou la thérapie parodontale de soutien (4).

A. Thérapeutique non chirurgicale - Guided biofilm therapy

La Guided Biofilm Therapy (GBT) consiste à éliminer de manière séquentielle la plaque et le tartre en les détectant d'abord à l'aide d'un agent révélateur, puis en utilisant une poudre abrasive pour éliminer les plaques et les taches. Enfin, la plaque et le tartre sous-gingivaux sont éliminés à l'aide d'une buse spécifique et (si nécessaire) un détartrage est effectué à l'aide d'un embout spécifique (4). Les étapes successives du GBT sont décrites dans la figure 1.

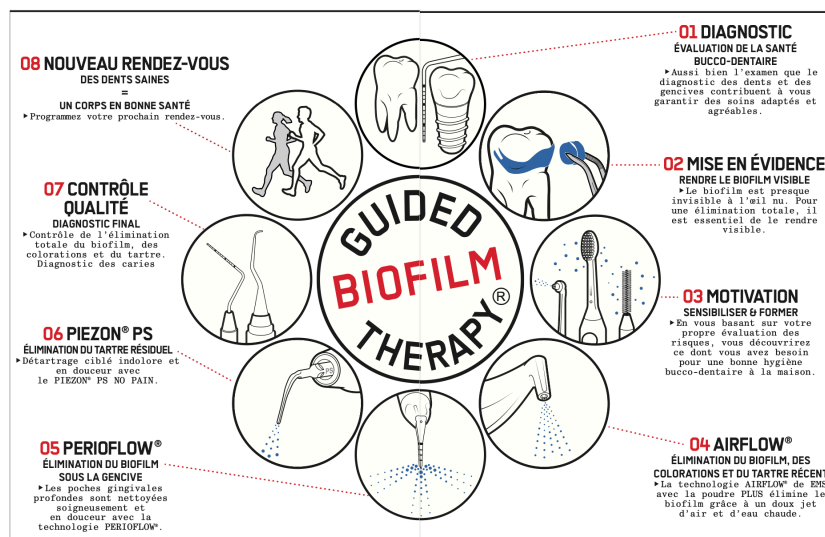


Fig 1. Schéma des étapes de prise en charge selon la Guided Biofilm Therapy

1) Évaluation et contrôle des pathologies buccodentaires - diagnostique

Lors de cette étape, il a été réalisé :

- **L'entretien clinique** comprenant le recueil des données sur l'état de santé globale et l'évaluation des antécédents. Ce fut le moment propice pour vérifier les contre-indications potentielles au traitement et sensibiliser le patient sur les facteurs de risques identifiés et l'orienter pour une prise en charge complémentaire (contrôle du diabète et sevrage tabagique).
- **L'examen clinique** incluant le recueil des signes cliniques caractérisants la maladie chez le patient (inflammation, plaque, récessions, mobilités, poches...). Un sondage parodontal a été réalisé afin d'évaluer cliniquement la perte d'attache. J'ai sondé de manière ponctuelle et non complète en première intention. En effet, les valeurs obtenues n'auraient pas été représentatives de la situation face à l'inflammation liée à l'œdème.
- Le **status** afin d'évaluer radiographiquement le niveau osseux.

Le charting/ bilan initial se fera après l'élimination de la plaque et le détartrage afin de se rapprocher au maximum de la réalité clinique, en évitant l'inflammation des tissus gingivaux. Le diagnostic proposé sera établi selon la classification de Chicago.

2) Mise en évidence - rendre le biofilm visible



Le praticien montre et explique au patient les zones qui ne sont pas atteintes lors des soins bucco-dentaires à domicile.

Pourquoi rendre le biofilm visible ?

- La plupart du biofilm est invisible à l'œil nu.
- Pour motiver le patient et lui apprendre l'hygiène orale : rendre le biofilm visible renforce la communication avec le patient en le mettant sur un pied d'égalité.
- Pour vous aider à n'utiliser AIRFLOW® que là où cela est nécessaire : la mise en évidence permet d'éviter une sur-instrumentation.
- Preuve du résultat clinique : couleur disparue = biofilm retiré.

3) Motivation - sensibiliser et éduquer



Cette phase fait partie intégrante du traitement. Le patient doit prendre conscience qu'il est acteur principal de son traitement.

Pour obtenir sa coopération, il est important de réussir à responsabiliser le patient sans pour autant le faire culpabiliser.

A l'issue des séances de motivation, le patient doit :

- avoir conscience que ses méthodes de brossage n'étaient pas adaptées ;
- savoir ce qu'est le sulcus et qu'il représente la zone sur laquelle il peut et doit intervenir ;
- avoir conscience de la nécessité d'instruments particuliers et de techniques particulières, notamment pour nettoyer les zones interdentaires ;
- avoir conscience de la nécessité de maîtriser parfaitement ces nouvelles techniques avant de débiter tout type de traitements (17).

Au cours de cette étape, j'ai enseigné au patient, par le biais de la technique « Tell-Show-Do », les méthodes de brossage Rouleau, Bass et Bass Modifiée, le passage correct des brossettes inter-dentaires calibrées en fonction de la taille de ses espaces inter-dentaires, la préparation du mélange eau oxygénée/ bicarbonate (mélange vivement recommandé dans le cadre d'un traitement d'une parodontite selon Rosling et al (1983) et Fischman et al (1992)). La taille des brossettes interdentaires sera réajustée au terme du traitement lorsque l'inflammation sera maîtrisée. Pour rappel, le brossage doit être minimum biquotidien, durant deux minutes.

Pour sensibiliser davantage le patient sur l'influence de la parodontite sur la santé globale, je lui ai distribué une brochure sur la relation entre la parodontite et les maladies systémiques (Fig. 2 annexes).

Le patient est reparti du cabinet à la fin de cette séance avec la prescription suivante :

- Eau oxygénée 10 volumes (eau oxygénée 10 vol. Gifrer - BottlePack 100ml).
- Bicarbonate (Bicare Plus Double Action Gifrer).
- Brosse à dent souple (Inava 15/100, 20/100 ou sensitive, Elles Sensitive).
- Brossette interdentaire avec diamètres adaptés aux espaces interdentaires (GUM, Inava).
- Bain de bouche (Eludril).
- Amoxiciline (2g/j pendant 7 jours) + Metronidazole (1,5g/j pendant 7 jours) : a commencer la veille du prochain rendez-vous.

NB : Qu'il s'agisse des brosses à dent, brossettes ou bain de bouche, le patient doit avoir une ordonnance très précise des produits à acheter. En effet les rayonnages des pharmacies et parapharmacies sont aujourd'hui remplis de matériel d'hygiène dentaire. Un patient mal aiguillé a souvent tendance à ne même pas franchir cette première étape d'achat du matériel adéquat.

4) Airflow max - éliminer le biofilm, les colorations et le tartre récemment formé

Ensuite un nettoyage doux par aéro-polissage est réalisé suivant les colorations avec la pièce à main AIFLOW® (2). Ce système permet d'éliminer de manière ciblée le biofilm ainsi que les formations récentes de tartre (dépôt minéralisé moins résistant) par la projection d'une poudre à base d'érythritol (AIRFLOW PLUS®) (2). Cette étape se réalise sur chaque surface en supra-gingival et en sous gingival jusqu'à une profondeur de 4 mm autour des dents naturelles et au niveau des tissus mous (gencive, langue, palais) (2). Avec une faible granulométrie de 14 microns, la poudre AIRFLOW PLUS® permet de nettoyer et de polir simultanément les zones plus étroites comme les espaces interdentaires, collets exposés, puits et sillons (2). Néanmoins, face aux tâches plus importantes et résistantes, l'utilisation d'une poudre à granulométrie plus forte comme le bicarbonate de sodium (AIRFLOW CLASSIC®-40 microns) est recommandée avant d'utiliser la poudre AIRFLOW PLUS® en dehors des canines (2).

5) Perioflow - éliminer le biofilm dans les poches de 4 à 9 mm

L'étape suivante permet d'éliminer le biofilm résidant dans les poches plus profondes et donc plus difficilement atteignables (4 à 9 mm) grâce à la technologie PERIO FLOW® combinée à l'utilisation unique de la poudre AIR FLOW® PLUS en sous-gingival (2).

Avant toute utilisation, il faut préalablement s'assurer de l'état des tissus via un examen clinique approfondi. Il est déconseillé d'utiliser l'instrument PERIO FLOW® dans les situations suivantes :

- Immédiatement après un traitement sous-gingival.
- En cas de saignement abondant ou de suppuration.
- Dans les poches plus profondes que la jonction muco-gingivale.
- Sur une dent adjacente à une dent non guérie ou extraite récemment.
- Sur une dent présentant des signes de fracture (lésions endo- parodontales) (18).

Toutes ces conditions doivent être rigoureusement suivies et correctement évaluées afin d'éviter tout échec thérapeutique. C'est pourquoi un sondage préalable est effectué afin de calibrer l'insert et éviter le risque d'augmenter les poches. Je me suis donc aidé du logiciel « periotools » pour sonder et répertorier les mesures afin de diagnostiquer le type de maladie parodontale selon la classification de Chicago.

6) Piezon Ps - éliminer le tartre résiduel

Après élimination de tous les dépôts mous avec AIRFLOW® et PERIOFLOW®, la présence de tartre est plus facilement mise en valeur. Grâce à ses différents embouts, l'instrument PIEZON PS NO PAIN ® permet d'atteindre une profondeur de poche de 10 mm et d'éliminer les dépôts durs sous gingivaux (2).

7) Contrôle - réévaluation

Cette étape se fera de manière visuelle grâce à des loupes, sous une source lumineuse propre, dans des conditions sèches et tactiles grâce au même type de sonde utilisé depuis le début du traitement (métallique ou plastique). C'est à cette étape du traitement que la taille des brosettes est réajustée; elle doivent frotter correctement, sans forcer ni flotter, au niveau des parois dentaires et de la gencive (2).

8) Rappel

L'intervalle de ces rappels sera déterminée en fonction de l'évaluation individuelle des risques du patient comme nous le propose le diagramme de Lang et Tonnetti (19). L'objectif étant de surveiller l'évolution et la stabilisation de la maladie selon les facteurs de risques parodontaux présents (2).

B. Réévaluation

Une réévaluation a été réalisée 8 semaines après cette première séance d'assainissement parodontal non chirurgical.

Les objectifs de cette séance étaient :

- Évaluation du ressenti du patient.
- Évaluation de l'hygiène bucco-dentaire avec examen des dépôts visibles.
- Sondage parodontal : évaluer le nombre de poches ainsi que la profondeur de ces poches et les saignements.

STATUS PARODONTAL Date 02.05.2023

Nom de famille [REDACTED] Prénom [REDACTED] Date de naissance 24.03.1980

Examen initial Réévaluation Praticien Louise Robert

	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Mobilité	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Implant																
Furcation																
Saignement au sondage																
Plaque																
Niveau gingival	0	0	0	-1	-3	-1	-1	-2	0	0	0	0	0	0	0	0
Profondeur de sondage (poches)	4	5	6	6	5	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4

Prof. de sondage moyenne = 3.8 mm Niv. d'attache moyen = -4 mm 8 % Plaque 6 % Saignement au sondage

	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Note																
Furcation																
Saignement au sondage																
Plaque																
Niveau gingival	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Profondeur de sondage (poches)	3	3	4	4	5	5	4	4	4	4	3	3	3	3	3	3

www.parodontalchart.com Copyright © 2010 by www.peto-took.com

Le patient constate une amélioration de son halitose et ne présente plus de douleur secteur 4. Par ailleurs, il nous informe que ses gencives ne saignent plus lors du brossage. Le révélateur de plaque indique une progression sur l'hygiène buccodentaire malgré quelques zones oubliées, au niveau des secteurs postérieurs notamment. Les sondages en mésial de la 37 et en distal de la 17 révèlent des poches avec des profondeurs ≥ 6 mm. Il convient donc de réaliser une deuxième séance de débridement non chirurgical.

A la deuxième réévaluation (programmée 8-12 semaines après la deuxième intervention non chirurgicale), 3 possibilités se présenteront :

- 1) Profondeur des poches résiduelles ≥ 6 mm : il conviendra de passer au traitement chirurgical.
- 2) Profondeur des poches résiduelles = 5 mm : il conviendra de reprendre le traitement non chirurgical.
- 3) Profondeur des poches résiduelles = 4 mm avec saignement : il conviendra de reprendre le traitement non chirurgical.

C. Maintenance

Il est nécessaire d'informer le patient de l'importance de cette phase, de l'aspect « à vie » du traitement parodontal, et du rôle crucial qu'il a et qu'il aura lui-même à jouer dans son propre traitement.

Avec le temps, s'installent souvent une certaine routine et lassitude, qui s'accompagnent d'une baisse de vigilance et de l'attention que porte le patient à son entretien quotidien. Ces séances sont également l'occasion de refaire le point avec lui. Cette phase est absolument nécessaire pour pérenniser les résultats obtenus.

En fonction de la nécessité, il sera réalisé lors de ces séances :

- Un sondage parodontal ;
- Les radiographies nécessaires (avec angulateur, afin de pouvoir les comparer aux radiographies précédentes) ;
- Un détartrage / polissage supra gingival ;
- Un débridement sous gingival uniquement dans les zones où il s'avère nécessaire.

D. Thérapeutique chirurgicale

1) Phase d'assainissement :

L'objectif de la chirurgie d'assainissement est d'avoir un accès visuel direct afin de réaliser une instrumentation optimale.

Comme mentionné précédemment, l'assainissement chirurgical est recommandé, après deux phases d'assainissement non chirurgicales et deux évaluations (11), en présence de poches ≥ 6 mm avec ou sans saignement et d'un bon contrôle de plaque.

Sur le choix des incisions, nous effectuerons un lambeau de Kirkland de pleine épaisseur. Ce lambeau est peu iatrogène, conserve les papilles, et permet d'avoir un accès visuel optimal (20).

Quant aux types de sutures, nous opterons pour une combinaison de points O simples et points matelassiers verticaux (17).

2) Phase de régénération :

La régénération parodontale est la reconstruction des tissus détruits ou endommagés, par le biais de la formation d'un nouveau ligament parodontal fonctionnel avec des protéines dérivées de l'émail.

Les objectifs sont de combler les défauts osseux, d'augmenter le niveau osseux et d'obtenir un gain d'attache clinique.

Les indications d'une régénération parodontale, selon Valentin Garyga, sont :

- Lésion infraosseuse > 3 mm (si < 3 mm \rightarrow maintenance parodontale).
- Lésion interradiculaire.
- Déhiscence.

Deux critères sont à prendre en considération pour envisager une régénération :

- Les étapes d'assainissement doivent avoir été réalisées au préalable pour intervenir sur un terrain non inflammatoire et assaini.
- La présence de parois osseuses résiduelles est nécessaire pour une régénération optimale.

Dans le cas où le patient se montre motivé et que tous les critères sont réunis pour une régénération, nous utiliserons des matériaux bio-inducteurs type Emdogain® et Bio-oss® afin de réaliser une régénération tissulaire induite et guidée (21).

E. Prise en charge complémentaire - suivi du patient

1) Sevrage tabagique :

Le tabac a un effet négatif sur la cicatrisation du tissu parodontal (6). La réponse aux traitements non chirurgicaux et chirurgicaux de la maladie parodontale est moins favorable chez les fumeurs que chez les non fumeurs (6). La réduction de la profondeur des poches est moins importante chez les fumeurs (6).

L'arrêt du tabac a un effet bénéfique sur la maladie parodontale (diminution de la profondeur des poches parodontales et la perte d'attache parodontale) et diminue sa prévalence et sa progression (6). Le risque de maladie diminue avec le nombre d'années écoulées depuis l'arrêt du tabac (6). Par ailleurs l'arrêt du tabac a un effet bénéfique sur les traitements (non chirurgicaux et chirurgicaux) de la maladie parodontale (6).

Pour aider Monsieur X dans son sevrage tabagique, je lui ai prescrit une association de patches nicotiniques avec des gommes à mâcher selon les recommandations de l'ARS.

Fume	< 10 cig. / jour	11 - 20 cig. / jour	21 - 30 cig. / jour	> 30 cig. / jour
moins de 5' après le lever	Patch moyen + formes orales	Patch grand + formes orales	Patch grand patch moyen + formes orales	Patch grand + patch moyen + formes orales
moins de 30' après le lever	Patch moyen + formes orales	Patch grand ou moyen + formes orales	Patch grand + formes orales	Patch grand patch moyen + formes orales
30 à 60' après le lever	Formes orales	Patch grand ou moyen + formes orales	Patch grand + formes orales	Patch grand + formes orales
plus de 60' après le lever	rien ou formes orales	Patch moyen + formes orales	Patch grand + formes orales	Patch grand + formes orales

Patch grand = correspond aux formes 25mg/16h ou 21 mg/24h ou 15mg/16h
 Patch moyen = correspond aux formes 14mg/24h ou 10mg/16h
 Patch petit = correspond aux formes 7mg/24h

2) Contrôle du diabète :

Le suivi régulier est essentiel pour vérifier l'équilibre d'un diabète. Il permet de contrôler l'évolution de cette maladie, de déceler les éventuelles complications et de prévenir leur aggravation. Il comprend des visites chez le médecin et des examens complémentaires (biologiques ou autres).

Le suivi médical des diabètes de type 1 et 2 se fait au moins 4 fois par an par le médecin traitant ou endocrinologue.

V. Conclusion

Ce patient présente une parodontite stade 3 généralisée grade C progression rapide. Chaque patient doit être pris en charge dans son ensemble. L'identification des facteurs de risque est primordiale, ici le diabète et le tabac. Comprendre, dans un premier temps, quelle est sa demande et son motif de consultation reste capital. Il conviendra, a posteriori, de rendre le patient acteur de son traitement. En effet, il est nécessaire d'organiser la prise en charge parodontale autour de ses attentes tout en lui faisant prendre conscience de l'évolution chronique de ce type de pathologie et de son rôle majeur dans la thérapeutique. L'objectif principal sera de pérenniser les résultats obtenus en stabilisant et en évitant l'aggravation de son état parodontal afin qu'il puisse conserver le plus longtemps possible ses dents rémanentes.

VI. Bibliographie

1. Popelut A, Mouraret S, Halabi B, Rangé H. Résultats des thérapeutiques parodontales actuelles. *Réalités Cliniques* 2012. Vol. 23, n°1 : pp. 7-14.
2. Ambrine Demas. Apport de la Guided Biofilm Therapy dans le traitement de la maladie parodontale : cas clinique original. *Sciences du Vivant [q-bio]*. 2022. dumas-03863448.
3. Sanz M, Herrera D, Kerschull M, Chapple I, Jepsen S, Berglundh T, et al. Treatment of stage I–III periodontitis—The EFP S3 level clinical practice guideline. *J Clin Periodontol*. juill 2020;47(S22):4-60.
4. Shrivastava,D.;Natoli,V.; Srivastava, K.C.; Alzoubi, I.A.; Nagy, A.I.; Hamza, M.O.; Al-Johani, K.; Alam, M.K.; Khurshid, Z. Novel Approach to Dental Biofilm Management through Guided Biofilm Therapy (GBT): A Review. *Microorganisms* 2021, 9, 1966.
5. Reners M, Salhi L. *Paro et maladies systémiques*. Paris, France : espace ID, 2022. 54p.
6. Guerra F, Mazur M, Ndokaj A, Corridore D, La Torre G, Polimeni A, et al. Periodontitis and the microbiome: A systematic review and meta-analysis. *Minerva Stomatol*. 2018;67(6):250–8.
7. Silva H. Tobacco Use and Periodontal Disease-The Role of Microvascular Dysfunction. *Biology (Basel)*. 2021 May 17;10(5):441. doi: 10.3390/biology10050441.
8. Underner M, Maes I, Urban T, Meurice JC. Effets du tabac sur la maladie parodontale [Effects of smoking on periodontal disease]. *Rev Mal Respir*. 2009 Dec;26(10):1057-73.
9. Chapple ILC, Bouchard P, Cagetti MG, Campus G, Carra MC, Cocco F, et al. Interaction of lifestyle, behaviour or systemic diseases with dental caries and periodontal diseases: consensus report of group 2 of the joint EFP/ORCA workshop on the boundaries between caries and periodontal diseases. *J Clin Periodontol*. 2017;44:S39–51.
10. Coo A De, Quintela I, Blanco J, Diz P, Carracedo Á. Archives of Oral Biology Assessment of genotyping tools applied in genetic susceptibility studies of periodontal disease : A systematic review. *Arch Oral Biol [Internet]*. 2018;92(February):38–50.
11. Mai D. Parodontopathies: diagnostic et traitements. *Rev Stomatol Chir Maxillofac*. 2003;104(1):33–42.
12. Leite FRM, Nascimento GG, Scheutz F, López R. Effect of Smoking on Periodontitis: A Systematic Review and Meta-regression. *Am J Prev Med*. 2018 Jun;54(6):831-841.

13. Chapple ILC, Van Der Weijden F, Doerfer C, Herrera D, Shapira L, Polak D, et al. Primary prevention of periodontitis: Managing gingivitis. J Clin Periodontol. 2015;42(S16):S71–6.
14. Lertpimonchai A, Rattanasiri S, Arj-Ong Vallibhakara S, Attia J, Thakkinstian A. The association between oral hygiene and periodontitis: a systematic review and meta-analysis. Int Dent J. 2017;67(6):332–43.
15. Passanezi E, Sant’Ana ACP. Role of occlusion in periodontal disease. Periodontol 2000. 2019;79(1):129–50.
16. Foz AM, Artese HPC, Horliana ACRT, Pannuti CM, Romito GA. Occlusal adjustment associated with periodontal therapy – A systematic review. J Dent [Internet]. 2012;40(12):1025–35.
17. Vigouroux F. Guide pratique de chirurgie parodontale. Paris : Masson; 2011, 192p.
18. Brochure GBT : Recommandations de traitement. Consulté le 15/03/2023 sur le site : <https://www.ems-dental.com/fr/guided-biofilm-therapy>.
19. Lang NP, Tonetti MS. Periodontal risk assessment (PRA) for patients in supportive periodontal therapy (SPT). Oral Health Prev Dent. 2003.
20. Lindhe JAN, Nvman S. Scaling and granulation tissue removal in periodontal therapy *. 1985; (1983):374–88.
21. Anton S, Dimitris N, George N, Aleksandar I, Iain L. C. C, Andreas S. Biomaterials for promoting periodontal regeneration in human intrabony defects : a systematic review. Periodontol 2000. 2015;68:182–216.

VII. Annexes

Figure 1. Test de dépendance à la nicotine (Fagerström)

TEST DE DÉPENDANCE À LA NICOTINE (FAGERSTRÖM)		
▶ Combien de temps après votre réveil fumez-vous votre première cigarette ?	Dans les 5 premières minutes	3
	Entre 6 et 30 minutes	2
	Entre 31 et 60 minutes	1
	Après 60 minutes	0
▶ Trouvez-vous difficile de vous abstenir de fumer dans les endroits où c'est interdit ?	Oui	1
	Non	0
▶ À quelle cigarette de la journée renoncerez-vous le plus difficilement ?	La première le matin	1
	N'importe quelle autre	0
	10 ou moins	0
▶ Combien de cigarettes fumez-vous par jour en moyenne ?	11 à 20	1
	21 à 30	2
	31 ou plus	3
	10 ou moins	0
▶ Fumez-vous à un rythme plus soutenu le matin que l'après-midi ?	Oui	1
	Non	0
▶ Fumez-vous lorsque vous êtes malade, au point de devoir rester au lit presque toute la journée ?	Oui	1
	Non	0
Score de votre test ▶		3
<p>▶ Score de 0 à 2 : vous n'êtes pas dépendant(e) de la nicotine. Vous pouvez vous arrêter de fumer sans avoir recours à des substituts nicotiniques. Si toutefois vous redoutez cet arrêt, prenez conseil auprès de votre pharmacien ou de votre médecin traitant.</p> <p>▶ Score de 3 à 4 : vous êtes faiblement dépendant(e) de la nicotine.</p> <p>▶ Score de 5 à 6 : vous êtes moyennement dépendant(e). L'utilisation de substituts nicotiniques va augmenter vos chances de réussite. Demandez conseil à votre médecin traitant ou à votre pharmacien pour choisir le traitement le plus adapté à votre cas.</p> <p>▶ Score de 7 à 10 : vous êtes fortement ou très fortement dépendant(e) de la nicotine. L'utilisation de substituts nicotiniques est recommandée pour vous aider à surmonter votre dépendance à la nicotine. Le traitement doit être utilisé à dose suffisante et adaptée. En cas de difficulté, prenez conseil auprès de votre médecin traitant ou de votre pharmacien.</p>		

Figure 2. Dépliant distribué au patient sur l'influence de la parodontologie sur la santé globale



CONTACTEZ NOUS

+33 4 78 93 73 06

cabinetcarolinejournoud@gmail.com

31 rue Vendôme 69006 Lyon

<https://cabinet-dentaire-caroline-journoud.fr/>



BIBLIOGRAPHIE

1. Bahelar A, Singh S, Saha S, Molnar J, Arora R. The prevalence and incidence of coronary disease is significantly increased in periodontitis: a meta-analysis. Am Heart J 2007;154: 830-7.
2. Gomes-Filho I, Oliveira T, da Cruz S, Passos-Soares J, Trindale S, Oliveira M. Influence of periodontitis in the development of nosocomial pneumonia.: a case control study. J Periodontol 2014; 85: 82-90.
3. Yao Q, Zhou D, Peng H, Liu D. Association of periodontal disease with oral cancer: a meta-analysis. Tumour Biol 2014; 15: 7073-7.
4. Warren R, Freeman D, Pleasance S, Watson P, Moore R, Cochrane K. Co-occurrence of anaerobic bacteria in colorectal carcinomas. Microbiome 2013; 1 (1):-16.
5. Nishimura F, Iwamoto Y, Murayama Y. Periodontal disease and diabetes mellitus: the role of tumor necrosis factor-alpha in a 2 way relationship. J Periodontol 2003;74:97-102.
6. Teeuw W, Gerdes V, Loos B. Effect of periodontal treatment on glycemic control of diabetic patients: a systematic review and meta-analysis. Diabetes care 2010; 33: 421-7.
7. Gaur S, Agnihotri R. Alzheimer's disease and chronic periodontitis: is there an association? Geriatr Gerontol Int 2015; 15: 391-404.
8. Vamos C, Thompson E. Oral health promotion interventions during pregnancy: a systematic review. Community Dent Oral Epidemiol 2015; 43: 385-96.



L'INFLUENCE DE LA PARODONTOLOGIE SUR LA SANTE GLOBALE

Cabinet Dentaire Caroline Journoud



La parodontite est une **maladie infectieuse, inflammatoire** d'origine bactérienne qui entraîne la **destruction** des tissus de soutien de la dent (ligament parodontal et os alvéolaire).

La maladie parodontale se caractérise par la formation d'une poche parodontale dans laquelle stagnent des bactéries relarguant des **toxines inflammatoires** qui peuvent, via la circulation sanguine, migrer dans **l'ensemble de l'organisme** et interférer avec certaines pathologies générales.

La prévention et prise en charge des maladies parodontales sont recommandées pour tous les patients présentant une maladie systémique.



LES MALADIES CARDIOVASCULAIRES

Les maladies cardio-vasculaires représentent la 1ère cause de mortalité dans le monde. Une méta-analyse [1] a montré que la présence d'une maladie parodontale, à elle seule, augmente le risque de développer une maladie cardiovasculaire, en raison de la réponse immunitaire inflammatoire qu'elle induit, entraînant la formation de plaques d'athérome. Certains pathogènes du parodonte ont été identifiés dans des plaques d'athérome, et possèdent la capacité de favoriser l'agrégation plaquettaire, ce qui pourrait être responsable de la formation de thrombus vasculaire.



LES CANCERS DE LA CAVITÉ ORALE ET COLORECTAL

Les cancers sont responsables d'un quart des décès annuels dans le monde. Des études [3,4] ont montré que les patients porteurs d'une maladie parodontale ont une susceptibilité accrue de développer un cancer oral, pancréatique, pulmo-naire, œsophagien et colorectal, et il a été montré que les pathogènes parodontaux possèdent la capacité de stimuler la tumorigénèse, la micro-invasion tumorale et les métastases.



LA MALADIE D'ALZHEIMER

La maladie d'Alzheimer est une maladie neurodégénérative, caractérisée par une dégradation de la mémoire et un déclin des fonctions cognitives. Comme pour le diabète, il existe une relation bidirectionnelle entre la maladie parodontale et la maladie d'Alzheimer [7]: les phénomènes inflammatoires liés à la maladie parodontale pourraient contribuer à la production des stigmates histologiques de la maladie (accumulation de plaques amyloïdes et d'agrégats de protéines-Tau dans le tissu cérébral), et, à l'inverse, les patients atteints de la maladie d'Alzheimer disposeraient d'une habilité réduite à pratiquer les gestes liés à une hygiène buccale optimale.



LES MALADIES RESPIRATOIRES ET LES PNEUMONIES

La pneumonie est une cause significative de mortalité chez les patients de tous les âges, en particulier chez les plus âgés et les patients immuno-compromis. Les études récentes montrent qu'une mauvaise hygiène bucco-dentaire prédispose aux infections respiratoires et suggèrent que les pathogènes présents dans la cavité orale pourraient contribuer à des maladies respiratoires. Il a été démontré que les patients porteurs d'une maladie parodontale présentent trois fois plus de risque de développer une pneumonie nosocomiale que les patients sans maladie parodontale [2].



LE DIABÈTE

Le diabète est une maladie métabolique caractérisée par une hyperglycémie chronique. Il existe une association bidirectionnelle entre le diabète et la maladie parodontale [5]: le diabète augmente le risque de développer une maladie parodontale en exacerbant les phénomènes inflammatoires au sein du parodonte, et la maladie parodontale, par l'inflammation chronique qu'elle induit, affecte le contrôle de la glycémie. Il a été montré que le traitement d'une maladie parodontale a pour effet d'améliorer le contrôle du diabète, confirmant l'importance de la santé parodontale dans l'évaluation initiale et le suivi des patients diabétiques [6].



COMPLICATIONS LORS D'UNE GROSSESSE

Les infections maternelles, d'une manière générale, sont associées à un risque accru de complications lors de la grossesse telles que naissance prématurée, fausse couche, retard de croissance in utero, sepsis néonatal. Les pathogènes oraux peuvent traverser le placenta et affecter directement le fœtus, et les phénomènes inflammatoires peuvent affecter le développement du fœtus ou favoriser une fausse couche [8]. À l'inverse, les modifications hormonales de la grossesse augmentent l'incidence des gingivites et parodontites.

20 / 20

(CC BY-NC-ND 2.0) ROBERT