

Carte blanche aux D.U.P. et Masters parisiens

## Impact de la microbiologie dans le traitement d'une parodontite agressive localisée « réfractaire »

Par le Dr Sylvain Mouraret (Neuilly-sur-Seine, France)

DUPC, Unité de Parodontologie de Paris 7



Dr Sylvain Mouraret  
Neuilly-sur-Seine, France

Me E., 26 ans, infirmière, nous a été adressée par son orthodontiste qui veut s'assurer de sa santé parodontale avant de débuter son traitement. L'interrogatoire médical ne révèle aucune pathologie médicale autre qu'une maladie parodontale. Elle a déjà été traitée pour celle-ci de 2004 à 2007 dans un autre service de Parodontologie, par détartrage surfacage radiculaire et phases chirurgicales des secteurs 1, 2 et 4.

On note que la patiente est non-fumeuse, présente un stress modéré, des antécédents familiaux par son père et qu'elle est d'origine marocaine. Notons à ce sujet qu'elle pourrait présenter une contamination par le clone JP2 de l'*Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aa) sérotype b dont la virulence a été montrée par Haubek et coll.<sup>1</sup> et dont l'occurrence est limitée aux populations d'Afrique de l'Ouest.

L'examen exobuccal ne montre aucune anomalie des étages de la face, ainsi qu'une absence d'adénopathie, de tuméfaction et de pathologie de l'appareil manducateur.

L'examen endobuccal, révèle une classe 2 div. 1 d'Angle avec encombrement des incisives maxillaires, motif de sa consultation chez l'orthodontiste.

L'examen occlusal montre une prématurité en 26/36 lors du passage ORC/OIM avec déviation transversale, une absence de calage due à la béance antérieure et un guide anté-

rieur dysfonctionnel par interférence 13/42 en latéralité droite et a fonctionnel par interférence 24/34 en latéralité gauche.

Nous notons quelques restaurations en occlusale de 17, 14, 36, 37, 46, des traitements radiculaires avec des couronnes en 15, 16, 45. La 16 présente un plancher fragile et un instrument fracturé dans sa racine mésio-vestibulaire.

La suite des examens cliniques et radiologiques montre notamment un indice de plaque de 65 % et un indice de saignement de 68 %. Nous observons des lésions infra-osseuses angulaires en mésiale de 26, 36 et 46 avec une profondeur de poche au sondage de 9 mm, et une lésion endo-

parodontale sur la racine mésio-vestibulaire de 16 avec une profondeur de poche au sondage de 12 mm, ainsi qu'une atteinte de lésion interradiculaire grade 3 en mésial et vestibulaire de 16.

Nous avons réalisé un test microbiologique par méthode PCR/sonde ADN<sup>2</sup> des poches profondes et nous avons obtenu de fortes quantités d'*Aggregatibacter actinomycetemcomitans* et de *Tannerella forsythia* (10<sup>5</sup> CFU/ml).

Le diagnostic posé est celui d'une parodontite agressive localisée<sup>3</sup> caractérisée par une bonne santé générale, une évolution rapide, une composante familiale et la localisation des lésions.



1. Vue vestibulaire du défaut infra-osseux en mésial de 36



2. Copeaux d'os autogènes prélevés sur la branche horizontale en distale de 37

Le plan de traitement proposé se décompose en 4 étapes :

- thérapeutique étiologique visant à rétablir l'équilibre hôte-bactérie,
- réévaluation parodontale à 8 semaines<sup>4</sup>,
- thérapeutique correctrice ayant pour objectif de corriger les séquelles de la maladie,
- thérapeutique parodontale de soutien.

Dans le cas de Mme E., la thérapeutique étiologique a consisté en un renforcement du contrôle de plaque et la réalisation d'un détartrage et surfaçage radiculaire en 1 séance<sup>5</sup>, associé à une prescription d'une bithérapie antibiotique<sup>6</sup> (amoxicilline 2 g/jour + métronidazole 1,5 g/jour) pendant 7 jours.

Après 8 semaines, à la réévaluation parodontale, l'indice de plaque a été réduit à 25 % et l'indice de saignement à 39 %. Au sondage, il persiste des poches profondes en mésial des dents 16, 26, 36 et 46.

Un nouveau test microbiologique par la même méthode montre une légère baisse de la quantité d'*A. actinomycetemcomitans*

et de *T. forsythia* ( $10^5$  CFU/ml).

Étant donné le caractère réfractaire de cette maladie (récidive de la maladie, mauvaise réponse à la thérapeutique conventionnelle : inflammation persistante, saignement au sondage et peu de gain d'attache, et persistance d'*A. actinomycetemcomitans*), il est décidé de perfectionner le contrôle de plaque, de réinstrumenter les poches profondes et de réaliser un nouveau test microbiologique par méthode PCR/sonde ADN, mais aussi par méthode de culture avec antibiogramme.

Ce nouveau test montre toujours des quantités élevées d'*A. actinomycetemcomitans* et de *T. forsythia*, mais aussi une forte quantité d'espèces Enterobacter : le *Citrobacter freundii*. L'antibiogramme montre une résistance aux amoxicilline, amoxicilline/acide clavulanique, céfoxitine et céaloxitine.

La littérature scientifique montre que cette bactérie est fréquemment associée à des parodontites réfractaires<sup>7</sup>, qu'elle produit des bêta-lactamases et qu'elle est le plus souvent résistante à l'as-

sociation amoxicilline et acide clavulanique, mais sensible aux fluoroquinolones<sup>8</sup>.

Nous proposons alors comme nouveau plan de traitement :

- l'avulsion des dents 16 et 26, en raison du pronostic très réservé de 16, au lieu des 15 et 25, avec accord de son orthodontiste qui nécessite un gain d'espace au maxillaire,
- traitement des lésions infra-osseuses angulaires de 36 et 46 par chirurgie<sup>9</sup> avec prescription de fluoroquinolone.

Concernant le choix de la procédure mise en œuvre, de nombreuses techniques<sup>10</sup> sont possibles (Régénération Tissulaire Guidée, matériaux de substitution osseuse, dérivés de la matrice amélaire...). Nous devons cependant éliminer toutes techniques nécessitant des matériaux non autologues, pour raisons économiques et personnelles inhérentes à la patiente.

Au niveau de la 36 (défaut large et profond) : nous optons pour une chirurgie avec comblement du défaut par de l'os autogène<sup>11</sup> afin de soutenir les tissus et maintenir un espace de régénération. En fin



3. Vue de la lésion comblée



4. Sutures



5. Cicatrisation à 6 mois



6. Radiographie préopératoire



7. Radiographie à 6 mois postopératoires



1. Vue vestibulaire du défaut infra-osseux en mésial de 46



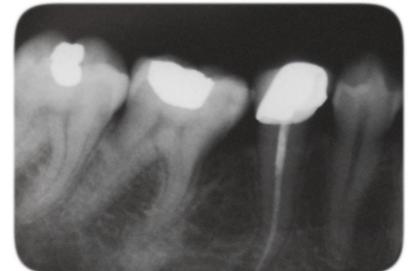
2. Sutures



3. Cicatrisation à 6 mois



4. Radiographie préopératoire



5. Radiographie à 6 mois postopératoires

d'intervention, nous réalisons une réinstrumentation de la poche en 46 pour désorganiser le biofilm et une prescription d'une bithérapie antibiotique<sup>12</sup> : ciprofloxacine 1 g/jour et métronidazole 1,5 g/jour pendant 7 jours.

Au niveau de la 46 (défaut plus étroit et profond) : le potentiel de régénération étant bon, compte tenu de l'anatomie du défaut, nous optons pour un assainissement sans comblement<sup>13</sup>.

À 2 mois postopératoires, nous réalisons un nouveau

test microbiologique par méthode PCR/sonde ADN, culture et antibiogramme. Nous n'observons plus qu'une faible quantité de *T. forsythia* ( $10^4$  CFU/ml) et de bactéries du complexe orange. *A. actinomycetemcomitans* et de *C. freundii* ne sont plus détectés.

À 6 mois postopératoires, les résultats cliniques (gain d'attache et gain osseux) sont favorables avec une profondeur de sondage  $\leq 3$  mm, sans saignement.

Nous mettons en place une thérapie parodontale de soutien strict, les visites de

maintenances étant réalisées avant chaque activation orthodontique<sup>14</sup>.

Cette thérapie parodontale sera poursuivie, après la fin du traitement orthodontique tous les 3 mois<sup>15</sup>.

Ce cas clinique souligne la difficulté de traiter et maintenir certaines pathologies parodontales agressives et réfractaires.  $\Delta$

### Références bibliographiques

1. Haubek D, Ennibi OK, Poulsen K, Vaeth M, Poulsen S, Kilian M. Risk of aggressive periodontitis in adolescent carriers of the JP2 clone of Aggregatibacter (Actinobacillus) actinomycetemcomitans in Morocco: a prospective longitudinal cohort study. *Lancet*. 2008;371(9608):237-42.
2. Eick S, Pfister W. Comparison of microbial cultivation and a commercial nucleic acid based method for detection of periodontopathogenic species in subgingival plaque samples. *J Clin Periodontol*. 2002;29:638-44.
3. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol*. 1999;4(1):1-6.
4. Segelnick SL, Weinberg MA. Reevaluation of Initial Therapy: When Is the Appropriate Time? *J Periodontol*. 2006;77:1598-1601.
5. Kinane DF, Papageorgakopoulos G. Full mouth disinfection versus quadrant debridement: the clinician's choice. *J Int Acad Periodontol*. 2008;10(1):6-9.
6. Slots J, Ting M. Systemic antibiotics in the treatment of periodontal disease. *Periodontology 2000*. 2002;28:106-76.
7. Handal T, Olsen I, Walker CB, Caugant DA. Detection and characterization of beta-lactamase genes in subgingival bacteria from patients with refractory periodontitis. *FEMS Microbiol Lett*. 2005;242(2):319-24.
8. Gonçalves MO, Coutinho-Filho WP, Pimenta FP, Pereira GA, Pereira JA, Mattos-Guaraldi AL, Hirata R Jr. Periodontal disease as reservoir for multi-resistant and hydrolytic enterobacterial species. *Lett Appl Microbiol*. 2007;44(5):488-94.
9. Heitz-Mayfield LJ, Trombelli L, Heitz F, Needleman I, Moles D. A systematic review of the effect of surgical debridement vs non-surgical debridement for the treatment of chronic periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2002;29 Suppl 3:92-102.
10. Needleman IG, Worthington HV, Giedrys-Leeper E, Tucker RJ. Guided tissue regeneration for periodontal infra-bony defects. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;19(2):CD001724.
11. Rosen PS, Reynolds MA, Bowers GM. The treatment of intrabony defects with bone grafts. *Periodontology 2000*. 2000;22:88-103.
12. Dannewitz B, Pohl S, Eickholz P, Kim TS. Clinical and microbiological effects of a combined mechanic-antibiotic therapy in subjects with Actinobacillus actinomycetemcomitans-associated periodontitis. *Am J Dent*. 2007;20(3):153-6.
13. Kornman KS, Robertson PB. Fundamental principles affecting the outcomes of therapy for osseous lesions. *Periodontology 2000*. 2000;22:22-43.
14. Naranjo AA, Triviño ML, Jaramillo A, Betancourth M, Botero JE. Changes in the subgingival microbiota and periodontal parameters before and 3 months after bracket placement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2006;130:275.
15. Renvert S, Persson GR. Supportive periodontal therapy. *Periodontology 2000*. 2004;36:179-95.