

ANDREA MOMBELLI¹
CLEMENS WALTER²

¹ Division de parodontologie,
Clinique universitaire de
médecine dentaire de l'Uni-
versité de Genève (CUMD)

² Clinique de parodontologie,
endodontologie et cariologie,
Centre universitaire de mé-
decine dentaire de l'Univer-
sité de Bâle (UZB)

CORRESPONDANCE

Prof. Dr méd. dent.
Andrea Mombelli
Clinique universitaire de méde-
cine dentaire de l'Université
de Genève (CUMD)
Division de parodontologie
1, rue Michel-Servet
CH-1211 Genève 4
E-mail:
andrea.mombelli@unige.ch

RÉDACTION

PD Dr. Dr. med. Heinz-Theo
Lübbers
Praxis für Mund-, Kiefer- und
Gesichtschirurgie
Archstrasse 12
CH-8400 Winterthur
Tél. +41 52 203 52 20
E-mail: info@luebbers.ch

Traduction: Jacques Rossier
et Thomas Vauthier

Lignes directrices sur les antibiotiques en parodontologie

Les maladies parodontales sont provoquées par des bactéries et les antibiotiques inactivent les bactéries. Cependant, ces médicaments doivent être utilisés de manière responsable et prudente, car la plupart des cas peuvent également être traités avec succès par des moyens purement mécaniques.

Parodontite Pathogène

La parodontite est une maladie inflammatoire chronique qui détruit les tissus de soutien des dents (appareil fibreux parodontal et os alvéolaire de soutien). Bien que différents facteurs acquis et héréditaires aient été associés à l'émergence et à la progression de la parodontite, le dépôt de grandes quantités de bactéries à la surface des dents en est considéré comme la cause principale. Sur le plan microbiologique, il s'agit de biofilms complexes et structurés appelés plaque (fig. 1).

Clinique

Les signes cliniques primaires définissant la parodontite sont les suivants: formation de poches (profondeur de sondage ≥ 5 mm), inflammation locale (principalement saignement au sondage et/ou suppuration) et perte de tissu dentaire de soutien (appareil fibreux parodontal, os alvéolaire). Des récessions ainsi qu'une mobilité accrue ou des modifications de la position des dents peuvent être présentes.

Diagnostic différentiel

La forme de loin la plus fréquente est lentement progressive et se manifeste cliniquement surtout au cours de la deuxième phase de la vie. Une progression rapide et la parodontite

en tant que manifestation d'une maladie systémique sont plus rares. Pour le diagnostic différentiel, il est nécessaire de disposer d'informations sur les antécédents médicaux (maladies, thérapies, médicaments), l'anamnèse médico-dentaire (traitements antérieurs, évolution subjective), les antécédents familiaux (apparition de la maladie chez d'autres membres de la famille) et sur la détermination de la vitalité dentaire.

Laboratoire

Les analyses sanguines et les examens microbiologiques ne sont généralement pas utiles.

Concept de gestion/thérapie

Dans le biofilm, les micro-organismes sont efficacement protégés contre les substances antimicrobiennes. Dans cette indication, l'utilisation des antibiotiques seulement en association avec un traitement parodontal détruisant mécaniquement le biofilm est donc un principe fondamental. En tous les cas, une bonne hygiène bucco-dentaire est déterminante pour le succès à long terme. Les éléments les plus importants de ce traitement sont le détartrage en profondeur (*deep scaling*) et le lissage des racines pour obtenir un nettoyage mécanique complet des surfaces radiculaires contaminées. Dans de nombreux cas, la parodontite peut être traitée par ces mesures avec de bons résultats cliniques, même sans antibiothérapie systémique. Cependant, lorsqu'une parodontite grave ou une parodontite chez un fumeur avec des poches parodontales multiples et profondes est traitée avec certains antibiotiques systémiques, la nécessité supplémentaire d'une intervention chirurgicale peut être réduite. L'objectif d'éviter la chirurgie parodontale peut également être une prio-

Informations brèves

Ces directives concernent l'administration d'antibiotiques systémiques dans le traitement de la parodontite, des gingivites/parodontites nécrosantes, des abcès parodontaux et des péri-implantites. Dans la plupart des cas, les antibiotiques ne sont pas absolument nécessaires et ne sont utilisés qu'en complément d'un traitement parodontal mécanique.

rité chez les patients dont l'état de santé général est gravement compromis (par exemple les patients atteints de parodontite qui prennent des bisphosphonates ou qui présentent un diabète sucré non contrôlé). Dans le cadre de la chirurgie parodontale, il est possible de renoncer à l'antibiothérapie systémique en l'absence d'une indication contraignante.

Antibiothérapie empirique

L'administration simultanée d'amoxicilline et de métronidazole couvre le spectre des germes prévisibles dans de nombreux cas de parodontite et constitue l'antibiothérapie de premier choix dans cette indication. Posologie habituelle : 375-500 mg d'amoxicilline + 250-500 mg de métronidazole 3×/jour pendant 7 jours. En cas d'allergie à la pénicilline, le métronidazole peut être administré seul. Les effets secondaires possibles du métronidazole sont les suivants : nausées, maux de tête, perte d'appétit, diarrhée, goût métallique et rarement éruption cutanée. La consommation d'alcool aggrave ces symptômes, car les imidazoles affectent l'activité des enzymes hépatiques.

Alternative : monothérapie par azithromycine 500 mg 1×/jour pendant 3 jours. L'équivalence avec les résultats cliniques obtenus avec l'amoxicilline + métronidazole n'a pas été démontrée à ce jour.

L'antibiothérapie doit être coordonnée avec la gestion du biofilm subgingival. Le mode d'administration dépend du tableau clinique, du cycle de traitement et de la pharmacocinétique. En règle générale, le traitement commence le jour où le traitement mécanique se termine.

Gingivite/parodontite nécrosante

Pathogénèse

Les maladies parodontales nécrosantes sont provoquées par des bactéries associées au biofilm et sont associées à des déficiences de la réponse immunitaire de l'hôte et/ou à la consommation de tabac, ce qui doit être pris en compte dans le diagnostic.

Clinique

La gingivite nécrosante est un processus inflammatoire aigu de la gencive caractérisé par des nécroses et ulcérations des papilles interdentaires, des saignements gingivaux et des douleurs. De plus, lors de parodontite nécrosante, les tissus de soutien parodontaux, y compris l'os, se dégradent rapidement. Les autres signes et symptômes des maladies parodontales nécrosantes comprennent l'haliotose, les pseudomembranes, les adénopathies régionales et parfois de la fièvre et une sialorrhée (chez l'enfant).

Examens de laboratoire

Les tests sanguins peuvent fournir des informations additionnelles importantes concernant par exemple une association avec le VIH/SIDA. Les analyses microbiologiques ne sont généralement pas utiles.

Concept de gestion/thérapie

L'élément le plus important du traitement est l'élimination mécanique des biofilms pathogènes. Le nettoyage mécanique minutieux de toutes les surfaces dentaires contaminées (élimination du tartre, détartrage en profondeur et lissage des racines) ainsi qu'une bonne hygiène bucco-dentaire sont les facteurs déterminants de la réussite du traitement. L'antibiothérapie systémique peut être indiquée en tant que traitement supplémentaire lors de symptômes généraux comme la fièvre ou la présence d'adénopathies.

Traitement empirique

Les maladies nécrosantes nécessitent un traitement d'urgence. L'association d'amoxicilline et de métronidazole couvre le spectre des germes prévisibles et constitue l'antibiothérapie de premier choix. Le traitement sera initié le jour du nettoyage mécanique. Posologie habituelle : 375-500 mg d'amoxicilline + 250-500 mg de métronidazole 3×/jour pendant 7 jours. En cas d'allergie à la pénicilline, le métronidazole peut être administré seul.

Abcès parodontal Pathogénèse

L'abcès parodontal se caractérise par une accumulation localisée de pus à l'intérieur de la paroi gingivale de la poche parodontale ou du sillon gingival, et entraîne une dégradation tissulaire significative. Un abcès parodontal peut se développer dans une poche parodontale ou une furcation préexistante, par exemple chez les patients présentant une parodontite non traitée, ou également après le traitement. Un abcès parodontal dans un site préalablement sain est habituellement associé à un corps étranger ou à certaines habitudes.

Clinique

La tuméfaction de la gencive et les saignements au sondage constituent les signes primaires d'abcès parodontal. Autres signes et symptômes possibles : douleurs, suppuration au sondage, présence d'une poche parodontale profonde, atteinte accrue des furcations et mobilité dentaire augmentée.

Concept de gestion/thérapie

Le traitement consiste essentiellement à drainer le pus en accédant principalement par le sillon gingival et, le cas échéant, à éliminer les

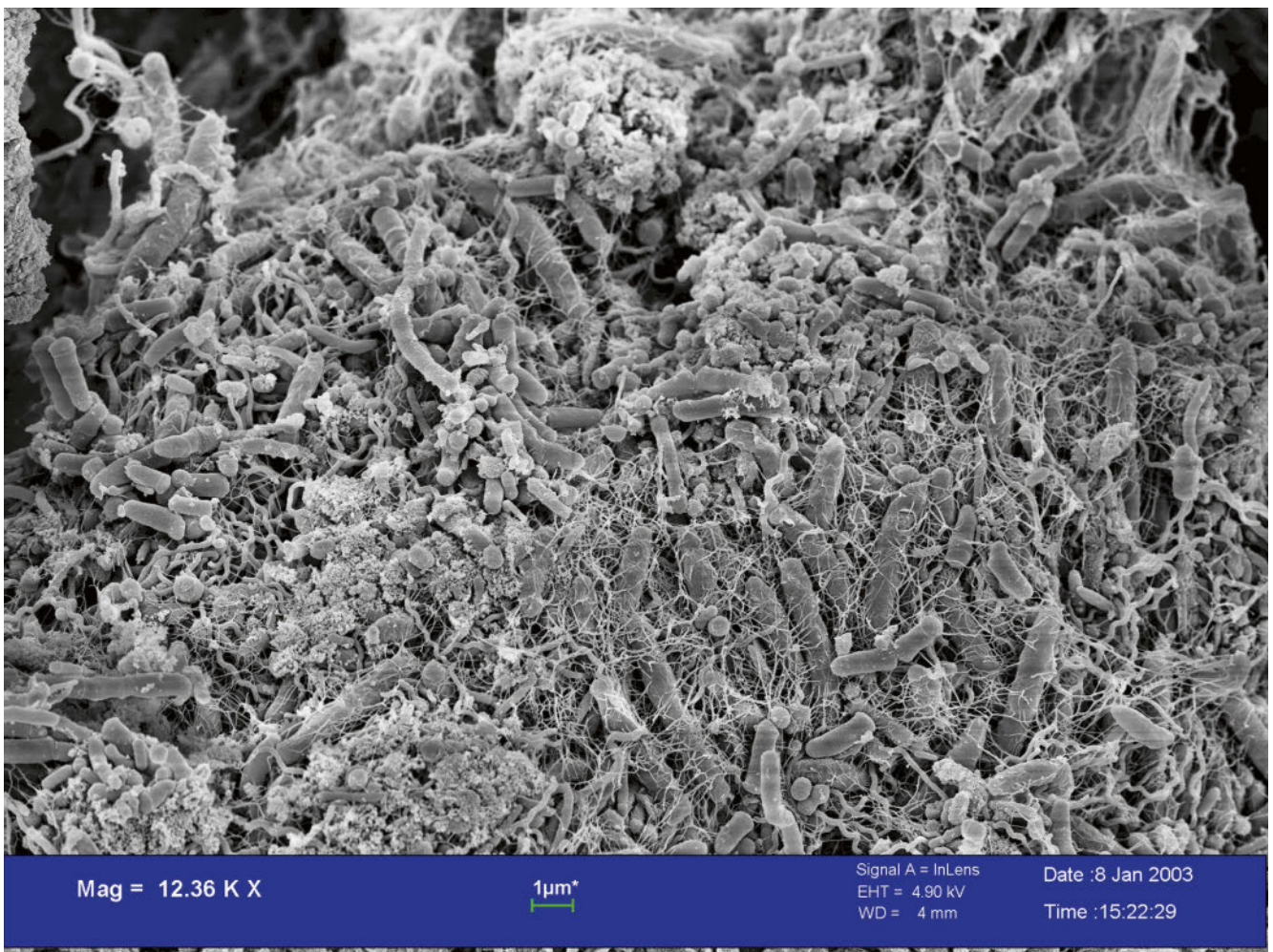


Fig.1 Image au microscope électronique à balayage d'un biofilm sous-gingival (profondeur de sondage de 9 mm) chez un patient atteint d'une parodontite agressive, selon le diagnostic posé à l'époque. Dans la classification actuelle, il s'agit d'une parodontite de stade 4, degré C. Cette zone montre des bâtonnets courts pléomorphes éparpillés et une colonie de nombreux bâtonnets flagellés. Des tréponèmes mêlés à ce biofilm sont également visibles (illustration mise à disposition par C. Schaudinn, Institut Robert Koch, Berlin, Allemagne).

Source : Critical assessment of microbiological diagnostics in periodontal diseases with special focus on *Porphyromonas gingivalis* (WALTER ET AL. 2005)

corps étrangers éventuels. La surface de la racine doit être minutieusement nettoyée dans la zone affectée (détartrage en profondeur et lissage de la racine). L'antibiothérapie systémique peut être indiquée en tant que traitement supplémentaire lors de symptômes généraux comme la fièvre, la tuméfaction des ganglions lymphatiques ou une tendance à l'extension.

Traitement empirique

L'association d'amoxicilline et de métronidazole couvre le spectre des germes prévisibles et constitue l'antibiothérapie de premier choix. Posologie habituelle : 375-500 mg d'amoxicilline + 250-500 mg de métronidazole, 3×/jour pendant 7 jours.

Péri-implantite

Pathogénèse

Les tissus environnants des implants buccaux peuvent être affectés par des maladies ressem-

blant à la parodontite. L'inflammation superficielle de la muqueuse est appelée mucosite péri-implantaire, et en cas d'atteinte de couches plus profondes avec résorption osseuse, on parle de péri-implantite.

Différents facteurs favorisant ou déclenchant la maladie ont été mis en évidence (position incorrecte de l'implant, tabagisme, antécédents de parodontite, certaines maladies systémiques). Cependant, le dépôt de grandes quantités de bactéries sur les surfaces implantaire est considéré comme la cause principale. Sur le plan microbiologique, il s'agit de biofilms complexes et structurés appelés aussi plaque.

Clinique

Cliniquement, l'inflammation des tissus mous provoque des saignements au sondage minutieux avec un instrument contondant, et une suppuration peut être observée à partir de la poche. Lorsque l'accès à la lésion n'est pas

Bibliographie

HEITZ-MAYFIELD L J, MOMBELLI A: The therapy of peri-implantitis: A systematic review. *Int J Oral Maxillofac Implants* 29 Suppl: 325-345 (2014)

MOMBELLI A: Should antibiotics be rationed in periodontics – if yes, how? *Current Oral Health Reports*: DOI: 10.1007/s40496-019-00225-6 (2019)

MOMBELLI A, SCHMID J, WALTER C, WETZEL A: Lignes directrices relatives à la qualité en parodontologie. *Swiss Dent J* 124(3): 379-385 (2014)

WALTER C, PURUCKER P, BERNIMOU-LIN J P, SUTTORP N, MEYER J, WEIGER R: Critical assessment of microbiological diagnostics in periodontal diseases with special focus on *Porphyromonas gingivalis*. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 115(5): 415-424 (2005)

WALTER C, WEIGER R: PEK book Parodontologie – ein klinischer Leit-faden für die Zahnerhaltung. Eigenverlag. ISBN: 978-3-033-05677-0 (2016)

ZANDBERGEN D, SLOT D E, NIEDER-MAN R, VAN DER WEIJDEN F A: The concomitant administration of systemic amoxicillin and metronidazole compared to scaling and root planing alone in treating periodontitis: a systematic review. *BMC Oral Health*, DOI: 10.1186/s12903-12015-10123-12906 (2016)

entravé, une sonde parodontale peut être insérée au-delà de 4 mm dans le sillon péri-implantaire. Les tissus marginaux peuvent être tuméfiés ou rougis, mais ces signes ne sont pas toujours évidents. La douleur n'est pas typique de la péri-implantite, pas plus que la formation sous-gingivale de tartre.

Diagnostic différentiel

Bien que la formation de poches, les saignements au sondage, la suppuration et la perte osseuse figurent parmi les signes cliniques de la péri-implantite, l'augmentation de la profondeur de sondage péri-implantaire, le saignement au sondage ou la résorption osseuse péri-implantaire seuls ne sont pas suffisants pour poser le diagnostic de péri-implantite. La résorption osseuse peut également être causée par une insertion trop profonde ou par la mise en place de plusieurs implants trop rapprochés. De même, les profondeurs de sondage supérieures à 3 mm ne constituent pas toujours un signe clair de péri-implantite. Le type et la forme de l'implant, des pièces de liaison et de la superstructure prothétique influencent les dimensions des tissus péri-implantaires.

Examens de laboratoire

Les analyses sanguines et les examens microbiologiques ne sont généralement pas utiles.

Concept de gestion/thérapie

Le traitement des infections péri-implantaires a pour but l'élimination des biofilms bactériens et éventuellement d'autres dépôts (par exemple résidus de ciment) des surfaces implantaires fortement structurées au niveau

macroscopique et microscopique. Étant donné que dans nombre de cas, le traitement non chirurgical ne suffit pas, une intervention chirurgicale est recommandée par la suite pour obtenir un accès direct aux surfaces contaminées.

Traitement empirique

Diverses modalités ont été proposées. Elles diffèrent en ce qui concerne la procédure chirurgicale, la méthode de nettoyage des surfaces, l'utilisation d'agents antimicrobiens et les mesures supplémentaires. La plupart des protocoles thérapeutiques bien documentés prévoient l'administration d'antibiotiques systémiques, en particulier l'association d'amoxicilline et de métronidazole. L'association d'amoxicilline et de métronidazole couvre le spectre des germes prévisibles et constitue l'antibiothérapie de premier choix dans cette indication.

Posologie habituelle: 375-500 mg d'amoxicilline + 250-500 mg de métronidazole 3x/jour pendant 7 jours. L'antibiothérapie est initiée immédiatement après la fin du traitement mécanique. En cas d'allergie à la pénicilline, le métronidazole peut être administré seul. Les effets secondaires possibles du métronidazole incluent des nausées, des maux de tête, une perte d'appétit, des diarrhées, un goût métallique et rarement une éruption cutanée. La consommation d'alcool augmente ces symptômes, car les imidazoles affectent l'activité des enzymes hépatiques.

Alternative: monothérapie par azithromycine 500 mg 1x/jour pendant 3 jours. L'équivalence comparativement à l'amoxicilline + métronidazole n'a pas été démontrée.