

Le pronostic global des maladies parodontales : quels critères de décision ?

*Overall prognosis of periodontal diseases:
What decision criteria?*

MOTS-CLEFS :

- Pronostic global, facteurs de pronostic, plan de traitement parodontal, pronostic parodontal, valeur parodontale, parodontite à risque

KEYWORDS:

- Overall prognosis, prognosis factors, periodontal treatment planning, periodontal value, periodontal risk

Résumé

Le pronostic est une prédiction de la durée, de l'évolution et de la fin d'une maladie ainsi que de sa réaction probable au traitement.

Il doit être déterminé avant d'établir le plan de traitement. Il dépend de certains facteurs liés au patient et d'autres liés au praticien et à son plan de traitement.

Le but de cet article est de faire le point sur les différents facteurs généraux et locaux conditionnant le pronostic parodontal afin d'aider les praticiens à mieux gérer des situations cliniques difficiles où la question de conserver ou d'extraire les dents est posée.

Abstract

The prognosis is a prediction of the duration, evolution and end of an illness and its likely response to treatment.

It must be determined before establishing the treatment plan. It depends on certain patient factors and others related to the practitioner and his treatment plan.

The aim of this paper is to review the general and local factors conditioning periodontal prognosis to assist practitioners to better manage difficult clinical situations where the question of keeping or removing teeth is asked.

AOS 2014;267:4-11
DOI: 10.1051/aos/2014102
© EDP Sciences 2014



► **M. ELFAROUKI**, Médecin dentiste spécialiste en parodontologie, expert en réparation du dommage corporel, service de parodontologie, CHU de Casablanca

K. AMINE, Professeur agrégé au service de parodontologie, Centre hospitalier universitaire de Casablanca.

J. KISSA, Professeur de l'enseignement supérieur, chef du service de parodontologie, Centre hospitalier universitaire de Casablanca.

Tout traitement dentaire a pour objectif la reconstruction des structures orales atteintes ou perdues. Avant d'entreprendre un traitement, le praticien doit établir le pronostic de chaque dent et visualiser le résultat fonctionnel et esthétique final. Il est important d'évaluer le pronostic des dents résiduelles par rapport aux différentes options thérapeutiques. Un mauvais pronostic doit faire envisager l'avulsion. Le choix thérapeutique conservateur doit cependant faire l'objet d'une information préalable du patient qui doit être conscient de sa maladie et des facteurs qui l'aggravent, ainsi que des conditions nécessaires pour allonger la durée de vie de ses dents (hygiène buccale, arrêt du tabac, traitement dento-parodontal, maintenance parodontale, etc.). Toutefois, le débridement parodontal trouve toujours son intérêt, même s'il s'agit de dents à mauvais pronostic, afin de limiter les pertes tissulaires et la contamination des sites avoisinants à pronostic plus favorable. Le but de cet article est de faire le point sur les différents facteurs du pronostic global qui doivent être pris en considération avant de proposer un plan de traitement [1].

PRONOSTIC ET FACTEURS DE PRONOSTIC

Les définitions classiques du pronostic, selon les dictionnaires Larousse et Robert sont respectivement un jugement, une prévision, une supposition sur ce qui doit arriver et le jugement que porte un médecin, après avoir posé un diagnostic d'une maladie sur la durée, le déroulement et l'issue de celle-ci. Selon *The American Heritage Medical Dictionary*, le pronostic est l'estimation du devenir d'une pathologie et la prédiction de la manière dont les tissus vont probablement répondre au traitement. Les facteurs de pronostic sont l'ensemble des caractéristiques du patient qui peuvent être utilisées pour prévoir de façon plus précise le résultat possible chez ce patient. Ils ne sont pas forcément responsables des résultats, mais ils doivent simplement leur être corrélés pour prédire leur apparition [2-3]. Pour McGuire et Nunn [4-5], le pronostic est dit bon lorsque nous pouvons prévoir une bonne réponse aux traitements qui seront envisagés. Il peut être réservé lorsque l'étude des différents facteurs de pronostic ne permet pas de prévoir des résultats sûrs et qu'avec les mêmes facteurs, la réponse tissulaire est variable d'un individu à un autre. Il sera mauvais lorsque les facteurs de pronostic en présence sont défavorables à la réponse tissulaire. Le **tableau 1** montre les critères cliniques et radiologiques pour l'évaluation du pronostic selon Becker *et al.* [6]. Le pronostic global concerne toute

la denture, il répond aux questions suivantes :

- ▶ Le traitement doit-il être commencé ?
- ▶ Le traitement peut-il réussir ?
- ▶ Quels sont les facteurs déterminants ?

Mc Guire [7] en 1996, puis Kwok et Caton [8] en 2007, ont corrélé le pronostic d'une dent à des facteurs de pronostic global et des facteurs de pronostic individuel. Cet article se concentre sur l'exposé des facteurs de pronostic global.

FACTEURS INFLUENÇANT LE PRONOSTIC GLOBAL

Les facteurs généraux liés au patient

Âge

Les séquelles des maladies parodontales s'accumulent avec le temps et font de l'âge un facteur de risque important de présence et de sévérité de ces maladies ce qui explique que ce n'est qu'à un âge très tardif entre 75 et 96 ans que la maladie parodontale devient plus prononcée [9]. Certains auteurs expliquent cette susceptibilité accrue avec l'âge par la réduction du potentiel de cicatrisation tissulaire liée à une réponse inflammatoire insuffisante [9]. D'autres auteurs l'ont expliqué par la diminution de la dextérité manuelle des personnes âgées face à l'utilisation des moyens d'hygiène orale [10]. Pour Van Der Velden [11], ce sont les sujets jeunes qui ont un pronostic plus réservé. Ceci a été démontré d'abord grâce au modèle de la gingivite expérimentale. Après arrêt des mesures d'hygiène, les sujets jeunes ont tendance à développer plus rapidement des signes d'inflammation gingivale que les sujets âgés, alors que l'âge n'a pas de relation avec le rétablissement de l'état gingival après débridement mécanique. Une conclusion similaire a été tirée dans le cas de parodontite chronique généralisée modérée chez un groupe de sujets jeunes *versus* un groupe de sujets âgés. Les deux groupes ont été soumis aux mêmes facteurs de risque environnementaux ; les sujets âgés de 25 ans avaient un pronostic moins favorable que les sujets âgés de 55 ans. Cependant, le facteur âge ne doit pas être pris en considération comme une mesure discriminative allant dans le sens que les sujets âgés auront de mauvaises réponses au traitement. En effet l'expérience clinique montre qu'il est possible de traiter les patients âgés dès lors que les autres facteurs de risque sont contrôlés [12]. D'autre part, si les patients âgés sont susceptibles de développer plutôt des parodontites chroniques dont on peut détecter et contrôler les causes essentielles, les sujets jeunes sont plus susceptibles aux parodontites agressives dont les causes sont plus difficiles à gérer [12].

À retenir

En se référant au **tableau 1**, on peut conclure que :

- ▶ Si les signes cliniques et radiologiques sont en faveur d'un bon pronostic, et que les autres facteurs de risque sont maîtrisés, l'âge du patient n'a pas d'incidence sur l'évolution de la maladie ou sur les décisions thérapeutiques.
- ▶ Si le tableau clinique amène à un pronostic réservé ou mauvais, une meilleure réponse au traitement est attendue chez un sujet jeune pour les raisons suivantes :
 - Le potentiel de réparation et de cicatrisation plus élevé ;
 - Le degré de motivation chez les jeunes pour conserver l'esthétique et la fonction ;
 - L'efficacité du brossage chez le jeune ;
 - Le cumul de facteurs systémiques plus important chez le sujet âgé que le jeune.

État général

Il est vrai que la maladie parodontale est initiée par la plaque microbienne, mais la forme et la sévérité de la maladie sont également dépendantes de l'environnement, de la génétique et des défenses de l'hôte [13]. Ainsi, quatre catégories de facteurs doivent être réunies pour développer une parodontite [13] :

- ▶ la présence de bactéries parodontopathogènes ;
- ▶ l'absence de bactéries protectrices ;
- ▶ un hôte susceptible ;
- ▶ des conditions locales défavorables.

L'absence de maladie parodontale reflète un état d'équilibre entre les mécanismes pathogènes et les moyens de défense de l'hôte. Cet équilibre peut être perturbé par un grand nombre de facteurs généraux [13]. En effet, plusieurs études ont montré que la susceptibilité de l'hôte et la réponse immunitaire peuvent avoir un effet sur la progression de la maladie et par conséquent sur le pronostic parodontal [9]. En 1997, Kornman [14] a proposé un test pour l'évaluation de la susceptibilité génétique à la parodontite chronique : le test PST. Depuis, plusieurs études ont essayé de trouver des corrélations entre ce test et la réponse au traitement, et ce dans différentes situations.

Chez un groupe de patients tabagiques et des patients non tabagiques mais PST+, le risque de perte dentaire est plus important chez le deuxième groupe. Les patients tabagiques sans susceptibilité génétique (PST-) peuvent avoir un meilleur pronostic que les patients non tabagiques mais ayant une susceptibilité génétique (PST+) [9]. Par ailleurs, De Sanctis et Zucchelli n'ont rapporté aucune différence entre les personnes PST+ et PST- durant la première année suivant une procédure de régénération tissulaire guidée (RTG). Cependant entre la deuxième et la cinquième année post opératoire, ils ont remarqué que les patients PST+ avaient perdu 45% de l'attache gagnée lors de la première

année, alors que les patients PST- n'avaient perdu que 19% de cette attache. Le pronostic des procédures de RTG plus réservé chez les patients PST+ [14, 15]. En résumé, l'état général influence le pronostic parodontal global (**tableau 1**) [16] :

- ▶ Soit en sensibilisant le patient à la destruction parodontale, d'où la notion de patients à risque parodontal et de susceptibilité de l'hôte à la maladie parodontale,
- ▶ Soit en conférant à l'organisme une résistance relative à la destruction parodontale,
- ▶ Soit en interférant avec le choix des options thérapeutiques.

À retenir

Un patient immunodéprimé, diabétique, à risque infectieux (risque d'endocardite), ou à risque hémorragique n'a pas les mêmes chances de succès de son traitement parodontal qu'un patient sain.

Chez ces patients, le pronostic dento-parodontal peut être mauvais avec indication d'avulsion alors qu'il serait réservé ou même bon chez des patients en bon état de santé général.

Facteur psycho-social

Motivation du patient

La coopération du patient est un élément clé de la réussite du traitement parodontal. Quelque soit le traitement parodontal envisagé, les patients avec une mauvaise hygiène orale ont des résultats moins favorables que les patients ayant une bonne hygiène [9]. En plus du contrôle de plaque, les visites régulières au cabinet lors des séances de maintenance sont déterminantes pour contrôler les résultats à long terme et pour éviter une éventuelle récurrence [9].

Stress

Le stress se définit comme un état de dysharmonie ou d'homéostasie menacée, provoqué par une agression de nature variable [17,18]. De nombreuses publications indiquent qu'il existe un lien entre le stress psychologique et la diminution de la résistance à certaines maladies. Son action a été mise en évidence depuis de nombreuses années dans la gingivite ulcéronécrotique (GUN). Au niveau buccal, le stress agit à deux niveaux [19] :

- ▶ altération du système immunitaire et de la sécrétion salivaire ;
- ▶ modification du comportement avec consommation accrue de tabac, diminution du brossage.

En outre, des taux plus élevés d'hormones stéroïdiennes ont été rapportés en cas de stress, favorisant

la pénétration bactérienne dans les tissus gingivaux par réduction de la capacité de défense et ischémie capillaire. Il en résulte l'apparition de lésions caractéristiques de GUN : décapitation des papilles accompagnée d'importantes douleurs et de saignements spontanés [20]. Par ces différents mécanismes, le stress peut rendre le pronostic d'une maladie parodontale moins bon, et ce, en retardant ou en diminuant la réponse au traitement [9].

Handicap mental ou psychomoteur

Les patients handicapés ou présentant un retard mental ont des difficultés à maintenir une bonne hygiène orale, ce qui peut altérer le pronostic. Dans ces situations, le praticien doit prescrire des moyens d'hygiène plus adaptés aux capacités du patient. En outre, l'entourage du patient doit le sensibiliser à l'hygiène buccale pour l'amélioration du pronostic parodontal.

À retenir

En résumé, chez les patients dont la coopération est insuffisante, un bon pronostic à court terme, ne l'est pas nécessairement à long terme (tableau 1).

Nutrition

Pour étudier l'impact de la nutrition sur l'évolution des maladies parodontales, différentes études ont été réalisées. Les études cliniques portant sur des patients ayant des carences importantes en vitamine D n'ont pas montré d'altérations marquées du parodonte, mais un émail et une dentine anormaux [21]. Cependant, une étude longitudinale comparative chez des patients âgés a montré qu'un apport en vitamine D (400 UI/j) et en calcium réduisait la prévalence des pertes d'attache et des pertes dentaires [22]. Il ressort de ces études qu'une alimentation équilibrée riche en calcium, vitamine C et D peut améliorer le pronostic des maladies parodontales [22].

Facteur socio-économique

Les moyens financiers du patient jouent un rôle dans la prise de décision en parodontologie ainsi que dans le choix des solutions thérapeutiques [23, 24].

Habitudes de vie nocives

Tabagisme

L'ensemble des études désigne le tabac comme un facteur de risque majeur pour le parodonte [24, 25]. Les relations de cause à effet sont encore mal connues, mais certains paramètres ont été confirmés scientifiquement. En effet, le tabac entraîne [25] :

- ▶ la vasoconstriction des capillaires du tissu gingival ;
- ▶ la diminution du nombre des polynucléaires neutro-

philes et des fonctions chimiotactique et phagocytaire *in vitro* ;

- ▶ la réduction de la production d'immunoglobulines A sécrétoires ;
- ▶ la réduction de la réponse inflammatoire ;
- ▶ un retard de cicatrisation en altérant la fonction des fibroblastes.

Ce dernier paramètre fait que le patient ne suspecte les signes de la maladie parodontale que très tardivement avec des taux de destruction importants et une réponse tissulaire modifiée. Le pronostic sera plus réservé chez les patients fumeurs que chez les patients non fumeurs [26]. En effet, malgré un traitement parodontal méticuleux et un suivi parodontal rigoureux chez un patient fumeur, on constate [26, 27] :

- ▶ une moindre réduction de profondeur de poches parodontales ;
- ▶ une moins bonne réponse tissulaire après une thérapie de régénération tissulaire ;
- ▶ un recouvrement radiculaire moins important après greffes gingivales ;
- ▶ un plus grand risque de récurrence.

La réponse au traitement chez les patients qui continuent à fumer n'est jamais optimale. Tandis que l'arrêt de la consommation de tabac peut rendre le pronostic similaire au patient non fumeur [27].

Facteurs locaux

Forme de la maladie parodontale

Dans les cas de gingivites, le traitement permet une réparation *ad integrum* du parodonte superficiel puisque les lésions ne concernent que la fibromuqueuse gingivale qui se régénère tant que les structures sous-jacentes n'ont pas subi de destruction [28, 29]. De même, les papilles gingivales décapitées peuvent cicatriser *ad integrum* après traitement. Le niveau du bord marginal gingival se rétablit à une distance constante du bord marginal de l'os qui ne subit aucune modification morphologique. À condition d'un bon contrôle de plaque et d'une maintenance parodontale suffisante, le pronostic des gingivites est bon après traitement. La même conclusion peut être tirée concernant la parodontite chronique légère et modérée quand elle est due à des facteurs essentiellement locaux qui sont maîtrisables, ce qui n'est plus vrai dans le cas de lésions très avancées (parodontite chronique sévère) [30]. Dans les cas de parodontites agressives, les influences systémiques jouent un rôle important dans la destruction parodontale. Ces facteurs systémiques sont difficiles à déterminer et à maîtriser, d'où la difficulté du traitement et de l'établissement du pronostic. Dans certaines situations de parodontites sévères (agressives et chroniques), le pronostic peut être amélioré en

▼ **Tableau 1 : Critères cliniques et radiologiques pour l'évaluation du pronostic selon Becker *et al.* [6].**

Pronostic bon	Pronostic réservé	Mauvais pronostic
<ul style="list-style-type: none"> 】 Moins de 20 % de perte osseuse 】 Poches inférieures à 6 mm 】 Absence de lésions de furcation ou de lésion de classe 1 】 Mobilité qui ne dépasse pas la limite physiologique 	<ul style="list-style-type: none"> 】 Perte osseuse de 50 % 】 Poche parodontale de 6 à 8 mm 】 Atteinte de furcation de classe 2 】 Certaines variations anatomiques telles que le sillon palatin au niveau des incisives latérales maxillaires ou les anomalies de furcation au niveau des premières prémolaires maxillaires 	<ul style="list-style-type: none"> 】 Plus de 75 % de perte osseuse 】 Poche parodontale de plus de 8 mm 】 Atteinte de furcation de classe 3 】 Mobilité de degré 3 】 Rapport corono-radicaire défavorable 】 Proximité radicaire défavorable 】 Abscès parodontal à répétition

combinant le traitement parodontal et le traitement orthodontique (**fig. 1, 2 et 3** du cas clinique) [31].

Perte d'attache

La profondeur de poche n'est pas un élément déterminant pour décider le pronostic, c'est le niveau d'attache qu'il faut considérer. Si la perte d'attache ne dépasse pas le tiers apical, les chances de conservation sont possibles pour les dents monoradiculées, alors que pour les dents pluriradiculées, le pronostic dépend essentiellement de l'atteinte ou non de la zone de furcation (**tableau 1**). D'autre part, pour les poches supra osseuses si la base de la poche est à proximité de freins ou de la ligne muco-gingivale, ceci compromet le pronostic à moins que des procédés correctifs ne soient inclus dans le traitement. De même, si la base de la poche est située au niveau de l'apex, le pronostic est mauvais même s'il n'y a pas d'infection apicale parce qu'il y a un risque de passage des produits bactériens nocifs vers la pulpe par les foramina apicaux [32]. Pour les poches infra osseuses, le pronostic dépend de la possibilité d'élimination de ces poches qui dépend elle-même de certains facteurs critiques tels que l'architecture des lésions osseuses et le nombre de parois osseuses résiduelles.

Saignement au sondage

La plupart des auteurs s'accordent à dire que le saignement au sondage est un marqueur de progression de la maladie parodontale. Plusieurs études ont montré que les sites présentant un saignement répétitif au sondage lors des séances de réévaluation et de maintenance ont un risque important de récurrence et peuvent évoluer rapidement vers une perte d'attache [13]. Dans le même sens, Lang et ses collaborateurs considèrent que l'absence de saignement au sondage est un marqueur de stabilité de la maladie parodontale [34]. Cependant, pour Armitage et collaborateurs, le saignement au sondage indique la stabilité de la maladie, mais n'est pas assez fiable pour juger du pronostic individuel par

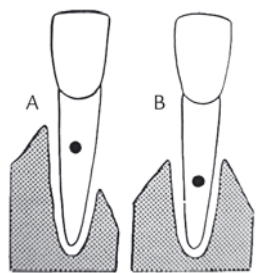
site [35]. Une méta analyse réalisée sur des sujets en maintenance parodontale montre que les personnes ayant des sites qui saignent (> 50 %) à plusieurs reprises pendant une durée d'un an présentent un risque plus élevé [2, 79] de développer une perte d'attache [35]. Il en ressort donc qu'un site qui continue à saigner après traitement présente un pronostic plus réservé qu'un site qui ne saigne pas.

Quantité et qualité des défauts osseux

Les capacités de réparation ou de régénération d'un défaut décroissent inversement au nombre de parois résiduelles. Lorsqu'une perte osseuse importante s'est produite sur une seule face d'une dent, la hauteur de l'os au niveau des faces les moins atteintes doit être prise en considération pour déterminer le pronostic. D'un point de vue mécanique, du fait de la hauteur la plus importante de l'os en relation avec ces faces, le centre de rotation de la dent sera plus proche de la couronne, et par conséquent le système de levier sur le parodonte sera meilleur que la perte osseuse sur la face dentaire la plus sévèrement atteinte ne le suggère [36] (**fig. 4**). Dans le sens horizontal, avec les défauts osseux larges ont tendance à une moins bonne cicatrisation après traitement en comparaison aux défauts étroits où le gain osseux peut être attendu avec une plus grande prévisibilité [37]. En l'absence de traitement, la persistance de défauts intra osseux va constituer un terrain favorable à la progression de la maladie et à la perte spontanée des dents [38]. Les lésions parodontales persistantes après traitement représentent un risque de récurrence plus important par rapport à un défaut avec une architecture osseuse positive [39].

En résumé (**tableau 1**) :

- 】 la perte osseuse inférieure à 20 % de la hauteur radicaire est en faveur d'un bon pronostic ;
- 】 la perte du 50 % du capital osseux rend le pronostic réservé en fonction des autres paramètres ;
- 】 la perte de plus de 75 % de ce capital diminue les



▲ la situation en A, du fait de la présence d'un mur osseux plus important, est nettement plus favorable que le situation B.

chances de conservation de dents naturelles à moins qu'une thérapeutique adjuvante ne soit associée (orthodontie, régénération tissulaire, etc.).

Atteinte de furcation

Plusieurs études épidémiologiques ont rapporté des taux de morbidité élevés au niveau des régions molaires du fait de la complexité anatomique du système dento-parodontal. Cette susceptibilité peut être expliquée d'une part par la difficulté du brossage à ce niveau et d'autre part par les charges occlusales que reçoit cette région. En l'état actuel des connaissances, les traitements correcteurs des lésions inter radiculaires sont chirurgicaux (régénération pour les classes I et les classes II mandibulaires uniquement), endodontiques, orthodontiques et prothétiques. La qualité de ces traitements pluridisciplinaires pourrait optimiser le pronostic à long terme en modifiant l'environnement tissulaire, et en réduisant les facteurs de risque. Pour Mora et ses collaborateurs, la solution implantaire peut être envisagée pour prévenir le risque d'aggravation de la lyse osseuse. Des avulsions « précoces » afin d'optimiser le volume osseux pour la mise en place d'implants sont alors indiquées [40].

Mobilité dentaire

La mobilité dentaire est définie comme étant une augmentation de l'amplitude du déplacement de la couronne dentaire sous l'effet des forces exercées. Les causes de la mobilité sont diverses, et la prise en charge est multiple. Il est nécessaire de relier la mobilité à son étiologie, pour une attitude thérapeutique adéquate qui doit être étiologique plus que symptomatique [41]. Ainsi la mobilité dentaire provoquée par l'inflammation et le traumatisme occlusal peut être corrigée facilement après élimination des facteurs étiologiques, alors que la mobilité résultant uniquement d'une perte d'os alvéolaire a peu de chances d'être corrigée. En effet, la probabilité de restaurer la stabilité dentaire est inversement proportionnelle à la sévérité de la perte osseuse. On distingue deux types de mobilité, la mobilité dentaire accrue et la mobilité croissante. La mobilité dentaire accrue est la résultante de l'adaptation du

parodonte à des forces occlusales non nécessairement pathologiques, il peut s'agir d'une simple manifestation d'un mécanisme adaptatif à des demandes fonctionnelles accrues. En l'absence d'inflammation, les dents mobiles, dont les tissus parodontaux de soutien sont sains ou assainis, peuvent être conservées par un simple traitement conventionnel associé à une équilibration occlusale [42]. La mobilité croissante est le plus souvent la résultante d'une destruction progressive du support dentaire. De ce fait, les patients présentant une mobilité dentaire croissante doivent d'abord suivre une thérapeutique parodontale visant à assainir le parodonte et à traiter toute inflammation, ensuite un ajustement occlusal s'impose avec idéalement la mise en place d'un appareillage de contention.

Malocclusion

Les forces d'occlusion traumatogènes, en altérant l'organisation des fibres crestales, transeptales et alvéolaires permettent à l'inflammation gingivale de gagner directement le desmodonte. Si ces forces surviennent sur une gingivite pré-existante, cela peut favoriser la formation de poches infra osseuses et des lésions osseuses angulaires cratériformes avec une mobilité dentaire croissante, ce qui peut faire évoluer une gingivite en parodontite [43].

Plusieurs études montrent que l'ajustement occlusal peut permettre une diminution de la mobilité dentaire et des récessions gingivales liées au traumatisme occlusal. De ce fait, si la sévérité de l'atteinte parodontale est aggravée par l'occlusion, la résolution du problème occlusal (en favorisant les forces axiales et la stabilité occlusale) peut améliorer le pronostic parodontal.

CONCLUSION

La présence de multiples facteurs de risque a un effet additif sur le risque parodontal global d'un patient et sur le pronostic de la maladie. Le praticien devrait adopter des stratégies de réduction de l'effet synergique des facteurs de risque parodontal. De telles stratégies associent un programme de sevrage tabagique, un programme de gestion du stress et un programme de motivation à l'hygiène orale du patient au traitement étiologique des maladies parodontales. En identifiant et en réduisant ces facteurs de risque, le praticien peut contribuer à l'amélioration du pronostic global et individuel de la maladie et du traitement parodontal.

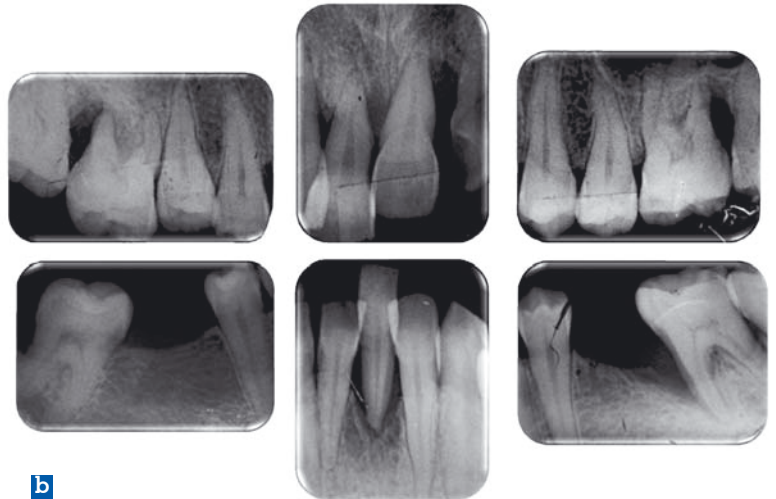
Cas clinique ►

CAS CLINIQUE

Mme Z âgée de 24 ans, consulte pour mobilité dentaire, migration dentaire, récessions et sourire inesthétique. L'examen clinique révèle des pertes d'attache généralisées (> 8 mm), des mobilités de degré 2 du bloc incisif supérieur et de degré 3 sur la 41. L'examen radiographique montre des lyses osseuses profondes à terminales avec une prédominance de lésions angulaires.



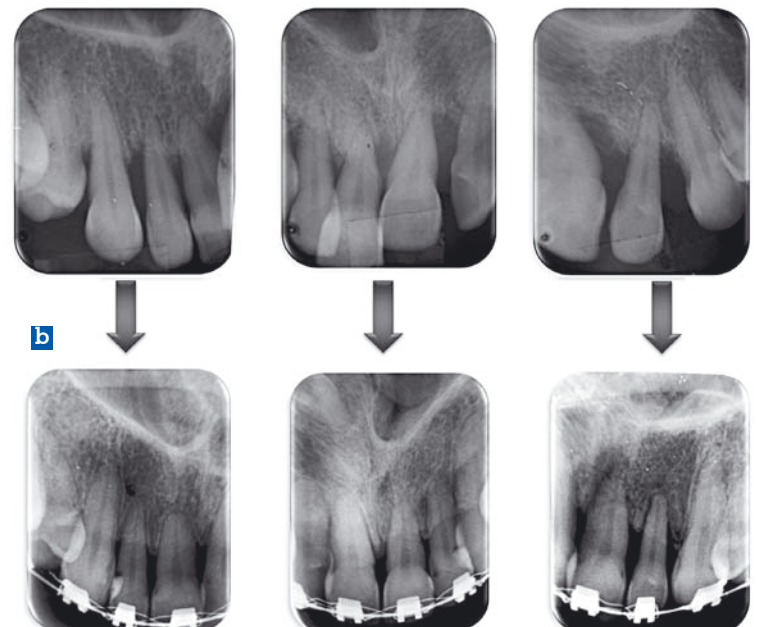
▲ Fig. 1 : Vues clinique (a) et radiographique (b) du cas avant traitement. Selon les critères de Becker *et al.* [6] (Tableau 1), le pronostic global est mauvais.



▲ Fig. 2 : Vue clinique 6 mois après le traitement parodontal non chirurgical (détartrage, surfaçage et antibiothérapie systémique).



▲ Fig. 3 : Vues clinique (a) et radiographique (b) après 3 ans de traitement orthodontique associé à une thérapeutique parodontale de soutien. On note une réorganisation osseuse avec réduction des facteurs de risque améliorant le pronostic parodontal global.



Bibliographie

- [1] Samet N., Jotkowitz B. Classification and prognosis evaluation of individual teeth. A comprehensive approach. *Quintessence Int* 2009; 40: 377-387.
- [2] Pini Prato G.P., Franceschi D., Cairo F., Rotundo R. Facteurs pronostiques dans le traitement des récessions gingivales. *J Parodonto Implan Oral* 2006; 25(3): 175-190.
- [3] Ellegaard B., Balnum V., Karring T. Implant therapy in periodontally compromised patients. *Clin Oral Res* 1997; 8: 180-188.
- [4] Mc Guire M.K., Nunn M.E. Prognosis versus actual outcome.II. The effectiveness of clinical parameters in developing an accurate prognosis. *J Periodontol* 1996; 67: 658-665.
- [5] Mc Guire M.K., Nunn M.E. Prognosis versus actual outcome.III. The effectiveness of clinical parameters in accurately predicting tooth survival. *J Periodontol* 1996; 67: 666-674.
- [6] Becker W., Berg L., Becker B.E. The long-term evaluation of periodontal treatment and maintenance in 95 patients. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1984; 4: 54-71.
- [7] Mc Guire M. The effect of individual prognostic indicators in developing a prognosis. *J Periodontol* 1996; 67: 666-674.
- [8] Kwok V, Caton JG. A system for assigning periodontal prognosis. *J Periodontol* 2007; 78: 2063-2071.
- [9] Randeros M., Ryder M. Risk assessment in periodontal practice. *Periodontol 2000* 2004; 34, 120-135.
- [10] Nassar H., Kantarci A, van Dyke T. Diabetic periodontitis: a model for activated innate immunity and impaired resolution of inflammation. *Periodontol 2000* 2007; 43: 233-244.
- [11] Asumank Iyak H., Igmoré R., Persso, N.G. Rutgerp E. Influences on the perceptions of and responses to periodontal disease among older adults. *Periodontol 2000* 1998; 16: 34-43.
- [12] Van Der Velden U., Abbas F, Hart A.A.M. Experimental gingivitis in relation to susceptibility to periodontal disease. A clinical observation. *J Clin Periodontol* 1985; 12: 61- 81.
- [13] Schonfeld S E The art and science of periodontal prognosis. *Calif Dent Ass J* 2008; 36(3): 175-181.
- [14] Kornman K.S. The interleukin -1 genotype as a severity factor in adult periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1997; 24: 72-79.
- [15] Schweitz B., Struillou X., Mattout C., Etienne D. Utilisation clinique du test de susceptibilité à la maladie parodontale. *Info Dent* 2000; 82(20): 1441452.
- [16] Yin M.T. Epidemiology, pathogenesis, and management of human immunodeficiency virus infection in patients with periodontal disease. *Periodontology* 2000 2007; 44: 55-81.
- [17] Boutigny H. Étiologie des parodontites. Facteurs généraux et locaux de susceptibilité aux parodontites. *EMC* 23-435-A10 1996.
- [18] Calas-Bennasar I., Bousquet P, Jame O., Orti V., Gibert P. Examen clinique des parodontites. *EMC* 23-442- A-10 1995.
- [19] Reners M., Brex M. Stress and periodontal disease. *Int J Dent Hygiene* 2007; 5: 199-204.
- [20] Tenenbaum H. Pathologie générale et parodontite *EMC* 23-447- A-10 2001.
- [21] Feldman D., Glorieux F.H., Pike J.W. Vitamin D. York; Spectrum Publisher Services Inc., *Academic Press*, 1997.
- [22] Krall E.A., Wehler C., Garcia R.I., Harris S.S., Dawson-Hughes B. Calcium and vitamin D supplements reduce tooth loss in the elderly. *Am J Med* 2001; 111: 452-456.
- [23] Aubrey R, Sheiham B, Belinda Nicolau J. Evaluation of social and psychological factors in periodontal disease. *Periodontology* 2000 2005; 39: 118-131.
- [24] Timmerman M.F., van der Weijden G.A. Risk factors for periodontitis, *Int J Dent Hygiene* 4; 2006: 2-7.
- [25] Hilgers K.K., Kinane D.F. Smoking, periodontal disease and the role of dental profession. *Int J Dental Hygiene* 2004; 2: 56-63.
- [26] Heitz-Mayfield L.J.A. Disease progression: identification of high-risk groups and individuals for periodontitis. *J Clin Periodontol* 2005; 32 (Suppl. 6): 196-209.
- [27] Walter C., Saxer U.P, Bornstein M., Klingler K., Ramseier C.A. Influence du tabagisme sur le parodonte - une mise à jour (I). *Rev Mens Suisse Odonto Stomatol* 2007; 117: 28-39.
- [28] Løe H., Theilade E., Jensen S.B. Experimental gingivitis in man. *J Periodontol* 1965; 36: 177-187.
- [29] Armitage G.C. Parameter on Plaque-Induced Gingivitis. *J Periodontol* 2000; 71: 851-852.
- [30] American Academy of Pediatric Dentistry, Treatment of plaque-induced gingivitis, chronic periodontitis, and other clinical conditions, reference manual. 2011 32; 6; 10-11.
- [31] Gary C., Armitage G.C., Cullinam M.P. Comparison of the clinical features of chronic and aggressive periodontitis, *Periodontol 2000*, 2010; 53: 12-27.
- [32] Sartori S., Silvestri M., Cattaneo V. Endoperiodontal lesion. *J Clin Periodontol* 2002; 29: 781-783.
- [33] Sung Hyun K., Vinicius A., Tramontina V., Papelexiou S. Orthodontic extrusion and implant site development using an interocclusal appliance for a severe mucogingival deformity; A clinical report. *J Prosthet Dent* 2011 105; 72-77.
- [34] Lang N.P., Joss A. Bleeding in probing. Predictor for the progression of periodontal diseases? *J Clin Periodontol* 1986; 13: 590-596.
- [35] Armitage G.C. Periodontal diagnoses and classification of periodontal diseases. *Periodontol 2000* 2004; 34: 9-21.
- [36] Detienville R. Traitements chirurgicaux de la parodontite complexe. *Actual Odonto-Stomatol* 1985; 149: 98-105.
- [37] Ochsenbein P. Approche combinée du traitement de défauts intra-osseux. *Revue Inter Parodont Dent Restauratrice* 1995; 15 (4): 123-132.
- [38] Papapanou P., Wennström J., Gröndahl K. Periodontal status in relation to age and tooth type. A cross-sectional radiographic study. *J Clin Periodontol* 1988; 15: 469-478.
- [39] Guida L., Annunziata M., Belardo S., Farina R., Scabbia A., Trombelli L. Effect of autogenous cortical bone particulate in conjunction with enamel matrix derivative in the treatment of periodontal intraosseous defects. *J Periodontol* 2007; 34: 252-265.
- [40] Mora F, Bartala M., Mercandalli S. Les atteintes de furcation : traitements chirurgical et prothétique par séparation et résection radiculaire. *J Parodontol Impl Oral* 2003; 18:27-36.
- [41] Ainamo J *et al.* Maladie parodontale, mobilité, contention et prothèse. *Act Odonto-Stomatol* 1996; 194: 245-258.
- [42] Bernal G., Carvajal J.C., Muñoz-Viveros C.A. Synthèse de la gestion clinique de la mobilité dentaire. *J Contemp Dent Pract* 2002; 4:10-22.
- [43] Burgett F.G. Trauma for occlusion periodontal concerns. *Dent Clinic North Am* 1995; 39: 301-311.