

Traitement de l'érythème gingival localisé

Mots clés: érythème, gingivite, cas cliniques, nettoyage dentaire

PHILIPP L. MÜLLER¹
DOMINIK A. ETTLIN²
THOMAS ATTIN¹
PATRICK R. SCHMIDLIN¹

¹ Clinique de médecine dentaire préventive, de parodontologie et de cariologie, Université de Zurich

² Clinique de prothèse amovible et d'occlusodontie, Université de Zurich

Correspondance

PD Dr Patrick R. Schmidlin
Klinik für Präventivzahnmedizin
Parodontologie und Kariologie
Zentrum für Zahn-, Mund- und
Kieferheilkunde der Universität
Zürich
Plattenstrasse 11
CH-8028 Zurich
Tél. 01 634 32 84
Fax 01 634 43 08

Traduction Thomas Vauthier

Résumé L'érythème gingival localisé s'observe parfois en tant que manifestation d'une inflammation de la gencive. Il se caractérise par une tuméfaction locale circonscrite, érythémateuse et indolore. Le diagnostic différentiel n'est pas toujours évident et, par conséquent, le diagnostic et le traitement de cette affection nécessite de l'expérience et de l'attention. Dans le présent travail, les auteurs illustrent trois cas

cliniques, pour lesquels des mesures thérapeutiques simples ont permis d'obtenir une rémission pratiquement complète des symptômes cliniques. Une revue de la littérature permet en outre d'évoquer les étiologies et contextes cliniques possibles et de discuter certaines stratégies thérapeutiques pragmatiques.

Introduction

Le terme de gingivite désigne la manifestation clinique de l'inflammation de la gencive. Le terme à lui seul ne permet de tirer aucune conclusion concernant les causes possibles; il décrit uniquement l'apparence morphologique de l'affection. Contrairement à la parodontite, la gingivite ne s'accompagne pas de perte d'attache (ARMITAGE 1995). Le tissu enflammé présente en règle générale les symptômes cardinaux suivants: couleur rouge à rouge-bleuâtre, œdème, éventuellement avec formation de pseudo-poches et perte de la rugosité de surface. La consistance de la muqueuse est molle et le sondage du parodonte marginal provoque un saignement.

Le tableau I résume les différentes formes de gingivite en se basant sur la classification du groupe de travail «International Workshop for a Classification of Periodontal Disease and Conditions» de 1999 (ARMITAGE 1999).

Le rôle de la plaque en tant que facteur étiologique essentiel pour la majorité des affections gingivales est connu depuis le

milieu des années 60 du siècle passé; à noter à ce propos que les toxines bactériennes, mais également certaines enzymes libérées par les tissus de l'hôte entraînent des réactions inflammatoires (LÖE ET COLL. 1965). Il n'est pas possible, sur la base d'examen clinique ou histologique, d'identifier d'autres facteurs spécifiques influençant la réaction inflammatoire. C'est surtout pour les granulomes à corps étrangers (KOPPANG ET COLL. 2007) et certaines maladies systémiques, comme les hémopathies malignes, l'amyloidose et le syndrome d'Ehlers-Danlos que l'examen histologique permet d'identifier une étiologie précise de la gingivite (SLOOTWEG & BEEMER 1987). Récemment, une nouvelle entité a été décrite en tant que «gingivite juvénile spongieuse», qui se caractérise sur le plan clinique par un aspect érythémateux (DARLING ET COLL. 2007).

Malgré l'apparence clinique non spécifique, il est possible d'observer, concernant l'importance et l'étendue de la gingivite, que la susceptibilité individuelle peut être modulée par différents facteurs (TATAKIS & TROMBELLI 2004). Il y a lieu d'évoquer à ce propos toutes les influences qui entraînent une

Tab.1 Classification des maladies gingivales
International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions (Annals of Periodontology, Vol. 4: 1, December 1999)

Typ I: Maladies gingivales

A Maladies gingivales dues à la plaque

- Gingivite due exclusivement à la plaque dentaire avec ou sans facteurs favorisants locaux
- Gingivite modifiée par des facteurs systémiques
 - associés au système endocrinien (puberté, menstruation, grossesse, diabète)
 - associés aux maladies hématologiques (leucémie et autres)
- Gingivite et hyperplasie d'origine médicamenteuse
- Gingivite modifiée par la malnutrition (carence en Vitamine C et autres)

B Maladies gingivales non induites par la plaque

- Maladies gingivales avec étiologie bactérienne spécifique: *Neisseria gonorrhoea*, *Treponema pallidum*, Streptocoques et autres
- Maladies gingivales d'origine virale: primo-infection herpétique, herpès buccal, zona
- Maladies gingivales d'origine mycosique: candidose, érythème gingival linéaire, histoplasmose et autres
- Maladies gingivales d'origine génétique: fibromatose gingivale congénitale
- Manifestations gingivales de maladies systémiques
- Maladies dermatologiques (lichen plan, pemphigoïde, pemphigus vulgaire, érythème polymorphe, lupus érythémateux, d'origine médicamenteuse et autres)
- Réactions allergiques au mercure, nickel, acrylate, dentifrices, produits de rinçage, chewing-gum, aliments divers et autres
- Lésions traumatiques chimiques, mécaniques, thermiques
- Réactions (granulomes) à corps étrangers
- Autres

augmentation de l'accumulation de la plaque et entravent l'hygiène buccale individuelle. Parmi les facteurs locaux, il faut compter toutes les variations génétiques et anatomiques, les irritations iatrogènes, ainsi que les facteurs modulateurs de la sécrétion et de la clairance salivaire, tels que la respiration buccale ou l'hyposalivation/xérostomie. D'autre part, l'apport régulier de glucides favorise également la prolifération bactérienne et par conséquent une augmentation de la formation de plaque, contribuant à l'apparition d'une gingivite plus marquée. Parmi les facteurs systémiques, des influences métaboliques, génétiques et environnementales ont été évoquées dans la littérature. Les déficits congénitaux ou acquis et le stress sont également susceptibles d'influencer de manière significative les défenses immunitaires et, de ce fait, le degré d'inflammation. D'autres modifications physiologiques ou pathologiques de nature endocrinienne sont également intéressantes. Ainsi, les variations des taux d'hormones sexuelles durant la puberté peuvent influencer fortement les effets des dépôts de plaque bactérienne du point de vue de l'expression de la gingivite (MOMBELLI ET COLL. 1989). En effet, dès le début de la puberté, on observe, tant chez les garçons que chez les filles, un saignement au sondage plus important pour une quantité de plaque inchangée. La grossesse a été reconnue très tôt comme un état pendant lequel les réactions inflammatoires sont plus prononcées (LÖE & SILNESS 1963; LAINE 2002). Pour une quantité de plaque similaire, les femmes présentent pendant la grossesse des signes d'inflammation nettement plus marqués que six mois après la naissance de leur enfant (RABER-DURLACHER ET COLL. 1993). Il est important de noter à ce propos que les varia-

tions des taux hormonaux ne semblent pas influencer la gencive saine, alors qu'ils peuvent renforcer une gingivite existante (HOLM-PEDERSEN & LÖE 1967; NIEMI ET COLL. 1986).

Par rapport à un groupe contrôle de sujets en bonne santé, les patients diabétiques ont également tendance à présenter des signes d'inflammation plus marqués pour un niveau de plaque comparable et ce, indépendamment du fait qu'ils souffrent d'un diabète insulino-dépendant ou non (DE POMMEREAU ET COLL. 1992; CUTLER ET COLL. 1999). De ce fait, la gingivite fait aussi partie des complications diabétiques, outre la micro-angiopathie, la rétinopathie, la néphropathie, les affections microvasculaires et la guérison retardée des plaies.

Un arrière-plan génétique susceptible d'exercer un effet modulateur est également discuté. Des essais sur des gingivites expérimentales ont démontré que des différences génétiques peuvent représenter un facteur de prédisposition à la survenue et au degré de gravité d'une gingivite. Il a été possible d'identifier différents groupes de répondeurs. Dès 1979, Wiedemann et collaborateurs ont étudié chez 62 patients le degré d'expression d'une gingivite expérimentale (WIEDEMANN ET COLL. 1979). Au cours de cette étude d'une durée de 21 jours, 8 participants ne manifestaient aucun signe d'inflammation, 25 participants manifestaient une inflammation sévère en l'espace de deux semaines et 29 participants constituaient un groupe intermédiaire. Le groupe de Van der Weijden (VAN DER WEIJDEN ET COLL. 1994) est arrivé aux mêmes résultats. Dans la cohorte examinée comprenant 45 participants, 6 personnes ne présentaient guère de signes d'inflammation et 10 personnes développaient une gingivite très marquée (LIE ET COLL. 1995). La grande majorité des participants manifestaient un degré d'expression moyen des paramètres inflammatoires.

Le syndrome de Down est une atteinte génétique typique. Les patients atteints de trisomie 21 présentent des signes d'inflammation plus prononcés et un début plus précoce de la maladie par rapport à des personnes en bonne santé, comparables sur le plan de la quantité et de la qualité de plaque (LOPEZ-PEREZ ET COLL. 2002). Chez les patients avec un polymorphisme génétique pour l'interleukine-1, une telle relation suscite des discussions contradictoires (JEPSEN ET COLL. 2003), en attendant une confirmation sans équivoque du lien entre la variabilité génétique et la réponse inflammatoire dans ce contexte.

Le fait que certains médicaments peuvent avoir une influence considérable sur la réponse inflammatoire locale a été largement rapporté dans la littérature (SEYMOUR ET COLL. 1996): les antiépileptiques, telle la phénytoïne, les antagonistes calciques, comme la nifédipine pour le traitement des arythmies cardiaques et de l'hypertension artérielle, de même que les immunosuppresseurs, par exemple la ciclosporine A, provoquent des hyperplasies gingivales typiques qui peuvent être considérées comme une réponse excessive à une inflammation imputable à la plaque bactérienne.

Certaines affections systémiques comme la neutropénie (REICHART & DORNOW 1978), certaines leucémies (NASIM ET COLL. 2007) et l'infection par le VIH (sida) (GLICK ET COLL. 1994), qui se caractérisent par une réduction des défenses immunitaires de l'organisme, entraînent une incidence accrue de maladies buccales et également une tendance renforcée aux inflammations de la gencive.

En résumé, il y a lieu de retenir que suite à une stimulation bactérienne, certains facteurs liés à l'hôte déclenchent une réponse inflammatoire d'intensité variable selon les individus (cf. résumé tab. II).

Dans certains cas, on observe, chez des patients présentant un ou plus souvent plusieurs de ces facteurs de modification,

Tab. II Résumé des facteurs modificateurs liés à la survenue d'une gingivite	
Facteurs locaux	<ul style="list-style-type: none"> - variations anatomiques - irritations iatrogènes - respiration buccale - hyposalivation
Facteurs systémiques	<p>facteurs métaboliques:</p> <ul style="list-style-type: none"> - modifications endocriniennes: puberté, menstruation, grossesse, diabète <p>facteurs génétiques:</p> <ul style="list-style-type: none"> - différents groupes de répondeurs, syndrome de Down (polymorphisme génétique pour l'interleukine-1) <p>facteurs environnementaux:</p> <ul style="list-style-type: none"> - médicaments: antiépileptiques, antihypertenseurs, immunosuppresseurs <p>maladies systémiques:</p> <ul style="list-style-type: none"> - neutropénie, leucémie, infection à VIH

un érythème gingival localisé marqué qui peut alors inquiéter tant le patient que le praticien en ce qui concerne l'étiologie, le diagnostic et le traitement à envisager. Nous présentons ci-après trois cas cliniques relatifs à cette problématique. De plus, nous proposons une démarche thérapeutique basée sur l'étiologie, liée essentiellement à la plaque bactérienne.

Exemples de cas cliniques

Les patients présentés ci-dessous ont été adressés au Centre de médecine dentaire, de stomatologie et de chirurgie buccale (ZZMK) de l'Université de Zurich, pour la pose d'un diagnostic et des propositions de traitement. Malgré tous ses efforts en matière de diagnostic et de prophylaxie, le praticien privé n'était pas arrivé à maîtriser l'inflammation. Voici les informations synoptiques concernant les trois patients:

Cas n° 1

B.D., né le 5 mai 1995 (fig. 1)

Le patient a été adressé au ZZMK en juillet 2006. Il ne présentait aucun problème médical. L'anamnèse bucco-dentaire était également sans particularité, à l'exception de séquelles discrètes d'une chute sur le menton survenue au mois d'avril de la même année. A noter cependant que le patient présentait une respiration buccale.

Le médecin-dentiste privé avait préconisé pendant une période prolongée une phase d'hygiène, avec en particulier des rinçages buccaux à la chlorhexidine (Curasept, Curaden SA, Kriens, Suisse), sans pour autant obtenir de résultat probant.

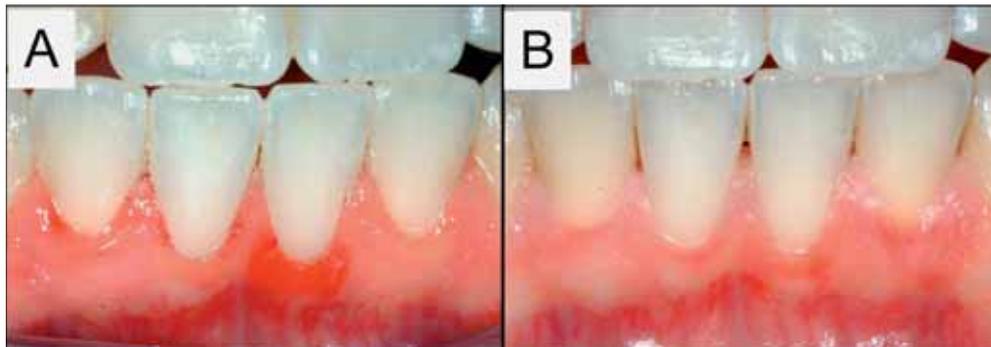


Fig. 1 Erythème localisé de la gencive attachée, (A) avant le traitement et (B) trois semaines après instauration d'une hygiène buccodentaire individuelle optimale

Un test PCR temps réel (Real Time PCR Test, meridol Perio Diagnostics, GABA, Therwil, Suisse), effectué au niveau du sillon gingival de la 31, d'une profondeur de 2 mm, n'avait pas fourni de résultats pertinents. Le test était négatif pour le germe marqueur *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* et ne révélait pas non plus de concentrations inhabituellement élevées des autres germes dépistés, soit *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis*, *Treponema denticola*, *Fusobacterium nucleatum ssp.* et *Prevotella intermedia*.

Cas n° 2

F.T., née le 9 novembre 1987 (fig. 2)

La patiente a été adressée au ZZMK en avril 2005 en raison de récessions gingivales marquées dans la région des dents antérieures du maxillaire inférieur. Sur le plan médical général, à noter que la patiente souffre d'une polyarthrite idiopathique juvénile, caractérisée par une inflammation douloureuse persistante des articulations et des éruptions cutanées fugaces. La patiente porte des rétentions orthodontiques collées sur les deux arcades et une plaque de rétention nocturne.

Cas n° 3

S.T., né le 2 septembre 1970 (fig. 3)

Le patient était en traitement dans le cadre du ZZMK en raison d'algies faciales idiopathiques persistantes; en mars 2007, il a été adressé par le spécialiste traitant à la Clinique de médecine dentaire préventive, de parodontologie et de cariologie. Le patient relatait que les altérations gingivales avaient existé quelque temps déjà avant sa consultation au ZZMK. A part l'érythème gingival, le status dentaire était parfaitement normal.

Une biopsie par brossage, prélevée par un prédécesseur, avait révélé des cellules épithéliales atypiques. Outre des cellules épithéliales et inflammatoires, l'examen avait également décelé des cellules épithélioïdes, ce qui avait contribué à corroborer le diagnostic d'une modification épithéliale réactionnelle d'origine inflammatoire.

Procédure thérapeutique

Après une anamnèse approfondie, nous avons relevé un status dentaire et parodontal comprenant l'enregistrement des indices de plaque (PII), de saignement au sondage (BOP) et les profondeurs des poches au sondage.

Les patients ont été informés de la relation entre plaque dentaire et gingivite. De plus, ils ont bénéficié d'instructions concernant une technique d'hygiène buccodentaire à l'aide d'une brosse à dents manuelle souple (technique de Bass modifiée) avec une pâte dentifrice exempte de laurylsulfate de sodium (Elmex, GABA International SA, Therwil, Suisse). Après un nettoyage professionnel à l'aide de cupules en caoutchouc et de pâte à polir, nous avons en outre enseigné aux patients

le nettoyage complémentaire des sites atteints à l'aide d'un gel de chlorhexidine (Corsodyl Gel, GlaxoSmithKline SA, Münchenbuchsee, Suisse; 10 mg de digluconate de chlorhexidine pour 1 g de gel) et d'une brosse monotouffe (CS 1009, Curaprox, Curaden SA, Kriens, Suisse). Les patients étaient tenus de nettoyer les dents trois fois par jour de cette manière (fig. 3).

Un rendez-vous de contrôle a été fixé dix jours plus tard.

Après ce bref laps de temps, on a déjà observé une nette rémission des signes d'inflammation. Quelques semaines plus tard, les zones d'inflammation étaient presque complètement guéries. A part les mesures destinées à améliorer l'hygiène buccale et le traitement de soutien par un agent chimique pendant une brève période, aucun autre traitement n'a été administré. Et cette manière de procéder a été couronnée de succès, malgré la persistance des facteurs de risque. Un examen plus précis permettait toutefois de déceler quelques néoformations capillaires persistantes. A noter également que, selon les patients, toute réduction des efforts d'hygiène buccale se soldait par une réapparition rapide de l'érythème, ces récurrences disparaissant toutefois dès la reprise conséquente des mesures de réduction mécaniques – et, le cas échéant, chimique – de la plaque.

Discussion

Dans les trois cas présentés, la plaque a été identifiée en tant que facteur étiologique. Chez tous les patients, l'indice de plaque (O'Leary) se situait au-dessus de 50% au début du traitement.

En pratique clinique courante, il incombe au médecin-dentiste traitant de décider s'il y a une indication au prélèvement d'une biopsie afin de dépister, le cas échéant, une étiologie potentiellement préjudiciable. Il s'agit notamment d'évoquer les possibilités suivantes: granulomes à corps étranger; différentes maladies systémiques comme les hémopathies malignes (leucémie myéloïde aiguë, leucémie lymphoïde aiguë, leucémie myéloïde chronique, leucémie lymphoïde chronique), amyloïdose et syndrome d'Ehlers-Danlos, ainsi que les dermatoses

bulleuses (en particulier: pemphigus vulgaire, pemphigus paraneoplasique, pemphigoïde, lichen plan buccal, pemphigoïde des muqueuses, épidermolyse bulleuse, dermatose bulleuse à IgA linéaire, lupus érythémateux, dermatomyosite, érythème exsudatif polymorphe chronique, réaction du greffon contre hôte). Un test facile à réaliser en pratique courante pour le dépistage des gingivites auto-immunes est la recherche du signe de Nikolsky (ETTLIN 2005). En raison du risque de récessions dans la zone esthétique, il y a lieu d'évaluer avec attention l'indication au prélèvement d'une biopsie pour un examen histologique. La prise de décision clinique se fonde ainsi sur les connaissances et l'expérience du praticien traitant. A noter qu'en l'absence de symptômes subjectifs, on peut se permettre de renoncer initialement à la biopsie, du fait qu'il est toujours possible d'y recourir ultérieurement lorsque l'évolution n'est pas satisfaisante. Dans les cas présentés, nous avons respecté ce principe.

La limitation de la prolifération bactérienne par une combinaison de mesures mécaniques et chimiques est la manière la plus simple de réduire l'irritation au niveau de la muqueuse. Lorsque, contrairement aux cas illustrés, ces premières mesures ne permettent pas d'obtenir le résultat escompté, il y a lieu d'envisager, à titre probatoire, d'agir sur les facteurs de risque potentiels, une démarche qui n'est pas anodine et nécessite la collaboration avec le médecin traitant.

Nous attirons une fois encore l'attention sur le fait que la non-réponse à la thérapie, de même que toute récurrence réfractaire au traitement sont des indications à des examens approfondis des muqueuses par un spécialiste en stomatologie, à même d'évaluer les diverses possibilités du diagnostic différentiel. Il y a lieu également de tenir compte du fait qu'une dysfonction grave du système immunitaire est susceptible de favoriser l'apparition d'une gingivite chronique, qui peut résulter d'une déficience immunitaire. Parmi ces affections, il faut compter la gingivite juvénile chronique et la gingivite chronique avec érythème linéaire ou ponctiforme (érythème de la gencive libre, de la gencive kératinisée et de la muqueuse alvéolaire). Les formes les plus fréquentes de cette affection sont l'érythème linéaire limité à la gencive libre ainsi que l'érythème ponctiforme ou

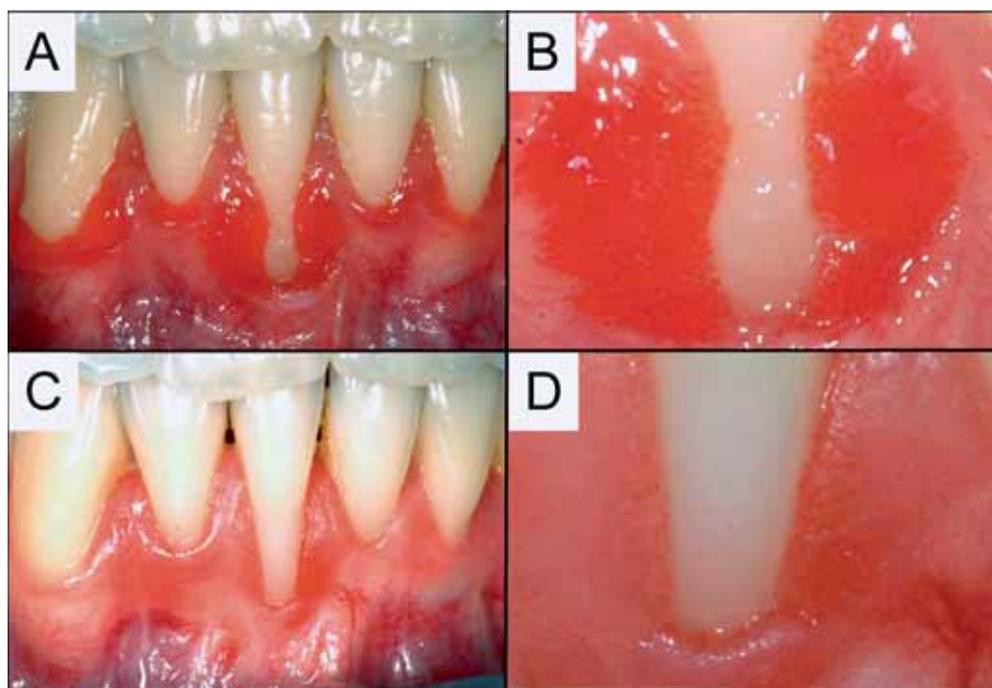


Fig. 2 Erythème marqué de la gencive attachée avec congestion et élargissement important des capillaires dans la zone enflammée (A+B: avant le traitement; C+D: trois semaines après le traitement). Après le traitement, on observa, à plus grand grossissement, la persistance d'une congestion discrète.

diffus de la gencive attachée (NARANI & EPSTEIN 2001). De tels cas représentent une indication à demander des examens complémentaires par le médecin traitant ou un spécialiste en posant la question de savoir si on est en présence d'un déficit immunitaire héréditaire ou acquis, par exemple une immunodéficience consécutive à une infection par le VIH.

Conclusions

Les inflammations en milieu oral peuvent être modifiées par la quantité de plaque bactérienne, par les toxines bactériennes et par différents facteurs dépendant de l'hôte.

L'élimination et le contrôle de la plaque représentent la clé de voûte de la stratégie thérapeutique, notamment lorsque les vulnérabilités individuelles exigent une hygiène buccodentaire particulièrement assidue.

L'objectif du débridement mécanique, mais également de la désinfection par des agents chimiques, est le rétablissement d'un équilibre physiologique entre les irritations d'origine bactérienne d'une part et la réponse immunitaire d'autre part, de manière à éviter la survenue d'une réaction pathologique de la gencive. Un aspect important de la procédure diagnostique est de décider si une biopsie est indiquée, et si oui, où elle doit être prélevée. En tous les cas, l'éducation à l'hygiène buccodentaire est un élément essentiel du traitement. Il faut toujours veiller à ce que le patient atteigne un niveau d'hygiène optimal. En présence d'une inflammation, il faut par conséquent cibler les efforts en premier lieu sur le contrôle de la plaque, le cas échéant avec un soutien par des solutions ou gels antiseptiques, afin de limiter le plus possible l'influence de la composante déclenchant l'inflammation, pour faciliter l'évaluation des différentes possibilités du diagnostic différentiel.



Fig. 3 Erythème localisé dans la région antérieure du maxillaire inférieur (A-D). Illustration, à titre d'exemple, du traitement par un gel de chlorhexidine et une brosse monotouffe (E). A noter le saignement gingival après le traitement (F). Trois semaines plus tard, amélioration significative de la situation à l'inspection macroscopique (G). A plus grand grossissement, on observe toutefois la persistance d'une hypervascularisation (H).