



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

ACADEMIE DE NANCY – METZ

UNIVERSITE HENRI POINCARÉ – NANCY 1
FACULTE D'ODONTOLOGIE

Année 2012

N°3850

THESE

pour le

**DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR
EN CHIRURGIE DENTAIRE**

Par

Noomane NOUR

Né le 13 Juin 1987 à Dijon (21)

<p>COMPARAISON DES MOYENS ACTUELS DU TRAITEMENT INITIAL DES MALADIES PARODONTALES</p>
--

Présentée et soutenue publiquement le :

10 janvier 2012

Examineurs de la Thèse :

Monsieur P. AMBROSINI

Madame C. BISSON-BOUTEILLET

Monsieur N. MILLER

Monsieur S. GALLINA

Professeur des Universités

Maître de Conférences

Maître de Conférences

Assistant hospitalier universitaire

Président

Juge

Juge

Juge

*Par délibération en date du 11 décembre 1972,
la faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que
les opinions émises dans les dissertations
qui lui sont présentées
doivent être considérées comme propres à
leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner
aucune approbation ni improbation.*

À notre président et directeur de thèse,

Monsieur le Professeur Pascal AMBROSINI

Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur de l'Université Henri Poincaré, Nancy-I
Vice-Doyen au budget et aux affaires hospitalières
Habilitation à diriger des recherches Professeur des Universités
Responsable de la Sous-Section : Parodontologie

Vous nous avez fait le très grand honneur d'accepter la direction de cette thèse.

Nous vous sommes reconnaissants pour votre écoute et votre disponibilité.

Nous avons su apprécier la qualité de votre enseignement, qui fut pour nous des plus enrichissants, durant toutes nos années d'études.

Veuillez trouver ici le témoignage de nos vifs remerciements et de notre profond respect.

A NOTRE JUGE,

Madame le docteur Catherine BISSON-BOUTELLIEZ

Docteur en chirurgie dentaire
Docteur de l'université Henri Poincaré, Nancy-I
Maître de conférences des Universités
Sous Section : Parodontologie

Nous apprécions l'honneur que vous nous faites en acceptant de faire partie de notre jury de thèse.

Qu'il vous soit témoigné notre profonde reconnaissance pour votre savoir et pour toutes les connaissances que vous nous avez enseignées.

Trouvez ici le témoignage de notre profonde reconnaissance et de toute notre estime.

A NOTRE JUGE

Monsieur le Docteur Neal MILLER

Docteur en chirurgie dentaire
Docteur en Sciences Odontologiques
Docteur d'Etat en Odontologie
Maître de Conférences des Universités
Sous-Section : Parodontologie

Nous apprécions l'honneur que vous nous faites en acceptant de faire partie de notre jury de thèse.

Veuillez trouver ici l'expression de notre plus profond respect pour votre enseignement et la qualité de votre encadrement.

Soyez assuré de notre sincère gratitude et de notre profonde reconnaissance.

A NOTRE JUGE

Monsieur le Docteur Sébastien GALLINA

Docteur en Chirurgie Dentaire
Assistant hospitalier universitaire
Sous-Section : Parodontologie

Nous apprécions l'honneur que vous nous faites en participant à notre jury de thèse.

Nous vous remercions pour votre sympathie, votre bonne humeur et vos conseils durant nos stages hospitaliers.

Nous vous prions de trouver ici l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A mes parents,
Vous m'avez encouragé tout au long de mon cursus, merci de tout ce que vous faites pour moi, sans vous je n'en serais pas là. Je vous aime.

A mes grands-parents,
Merci pour votre soutien lors de ma première année ; merci pour tout le temps que vous m'avez consacré afin de rendre cette année un peu moins difficile.

A mon frère Yassine,
Le pompier de la famille, bonne chance à toi, j'espère que tu feras une brillante carrière.

A ma sœur Lisa,
Bienvenue dans la grande famille dentaire, je suis sûr que tu vas beaucoup te plaire à Montrouge, bonne chance pour tes études et ta future thèse ;)

A mon oncle,
Merci pour tout ce que tu as fait pour moi, les vacances, les voyages... On ne se voit pas assez souvent, mais c'est avec grand plaisir que je te retrouve à chaque fois.

A Pauline, ma chérie,
Je te remercie pour ton soutien et pour tout ce que tu entreprends pour moi. J'espère que tu seras fière de moi !

Au Dr Templer, merci pour votre sympathie et votre joie de vivre.

Au Dr Bilinski et à sa femme, je tiens à vous remercier pour votre accueil et votre enseignement très riche ; ce fut un réel plaisir de travailler à vos côtés.

A tous mes amis,

Bertrand le goéland, Théo, Alex, Argi dit maitresse Cédrich, Alonso l'éventreur de sanglier et sa sensibilité qui nous aura bien fait rêver, Mr Paul, Bimbo, Lionel milf, Bethsa, Nico, Polo, Bruno la bringue, Franky, FK, Charles et Anne, Parmentier, Stéphanie, Gégout, les dindes, papillon, Marie et tous ceux que j'ai oublié...

Merci pour tous les bons moments passés ensemble pendant toutes ces années, que de souvenirs mémorables !!

Comparaison des moyens actuels du traitement
initial des maladies parodontales

1. Introduction	12
2. Le surfaçage radiculaire	13
2.1. Introduction	13
2.2. Pourquoi faut-il éliminer le tartre ?	13
2.2.1. Esthétique.....	13
2.2.2. Obstacles aux gains d'attache.....	14
2.2.3. Environnement favorable aux bactéries virulentes.....	14
2.3. Définition du détartrage et du surfaçage	15
2.4. Indications	15
2.5. Contre indications.....	16
2.6. Les effets du détartrage.....	17
2.7. Les effets du surfaçage.....	17
2.8. Les limites du surfaçage	20
2.9. La maintenance	21
3. Comparaison entre les différents instruments utilisés lors du traitement initial de la maladie parodontale.....	22
3.1. Les différents instruments de surfaçage	22
3.1.1. Les instruments manuels.....	22
3.1.2. Les instruments ultrasoniques.....	23
3.1.3. Les instruments soniques.....	25
3.2. Comparaison de l'efficacité entre instrument sonique/ultrasonique et manuel.....	25
3.2.1. Efficacité	25
3.2.2. Au niveau des furcations.....	27
3.2.3. Conclusion	27
3.3. Les avantages et les inconvénients des instruments soniques et ultrasoniques.....	28
3.3.1. Avantages.....	28
3.3.1.1. Temps de travail.....	28
3.3.2. Inconvénients.....	29
3.3.2.1. La température.....	29
3.3.2.2. La formation d'aérosol contaminé	29
3.3.2.2.1. La diminution du risque de contamination	30
3.3.2.2.2. L'utilisation de la grosse aspiration pendant le surfaçage.....	30
3.3.2.2.3. L'utilisation d'un insert spécial	30
3.3.2.3. La diminution de la sensibilité.....	31
3.4. Etude du système Vector (Vector-ultrasonic system).....	31
3.4.1. Présentation du Vector	31
3.4.2. Comparaison entre le Vector et les instruments manuels	32
3.5. Conclusion.....	33
4. Le détartrage surfaçage radiculaire combiné ou non aux antibiotiques.....	35
4.1. Introduction	35
4.2. Les pathogènes parodontaux	35
4.2.1. Présentation	35
4.2.2. Classification des pathologies parodontales	36
4.2.2.1. Gingivite associée à la plaque dentaire (anciennement gingivite chronique réversible).....	36
4.2.2.2. Maladies parodontales nécrosantes (anciennement gingivite ulcéronécrotique [GUN])... 36	
4.2.2.3. Parodontite chronique localisée ou généralisée (anciennement parodontite de l'adulte [PA])	37
4.2.2.4. Parodontites agressives localisées et généralisées.	37
4.2.2.5. Parodontite associée au VIH.....	37
4.3. Les bénéfices apportés par l'antibiothérapie	38
4.4. Des antibiotiques pour tout le monde ?	40
4.4.1. Tests bactériologiques	40
4.4.2. Antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse	40

4.5.	Amoxicilline + metronidazole comme complément au surfaçage	41
4.6.	Antibiotiques systémiques : tôt ou tard ?	43
4.7.	Conclusion	45
5.	Comparaison entre le surfaçage par sextant et la désinfection buccale totale en une étape	46
5.1.	Pourquoi une nouvelle stratégie ?	46
5.1.1.	Les bactéries responsables de la maladie parodontale	46
5.1.2.	La persistance des bactéries	46
5.1.3.	La recolonisation bactérienne	47
5.2.	La désinfection buccale en une seule étape	48
5.2.1.	Les objectifs du traitement	48
5.2.2.	Les étapes du protocole en une étape	48
5.3.	Analyse de 4 études prospectives	49
5.3.1.	Matériel et méthodes	49
5.3.2.	Les résultats cliniques	50
5.3.3.	Les données microbiologiques	52
5.4.	Éléments de réponse qui pourraient expliquer les résultats	53
5.4.1.	La translocation	53
5.4.2.	La température corporelle	55
5.5.	Les candidats idéaux à la désinfection buccale totale en une étape	57
5.5.1.	Les parodontites sévères	57
5.5.2.	Les patients avec une forte quantité de plaque et de tartre	57
5.6.	Risques et acceptation des patients	57
5.7.	Aspects économiques	58
5.8.	Conclusion	58
6.	La lithotritie parodontale non chirurgicale	59
6.1.	Introduction	59
6.2.	Principes théoriques de la lithotritie parodontale	60
6.2.1.	Peut-on éliminer tout le tartre ?	60
6.2.2.	Cicatrisation et présence de tartre	61
6.2.3.	Situation du tartre et instrumentation	61
6.2.4.	Récapitulation des principes	62
6.3.	Mise en œuvre	62
6.3.1.	Élimination du tartre	63
6.3.2.	Le matériel nécessaire à la lithotritie	63
6.3.2.1.	Les instruments ultrasoniques	64
6.3.2.2.	Les instruments soniques	64
6.3.2.3.	Les instruments manuels	64
6.3.2.4.	Fibres optiques	65
6.3.2.5.	Binoculaires	65
6.3.3.	Protocole de lithotritie parodontale	65
6.3.3.1.	Le bilan parodontal	65
6.3.3.2.	Les soins préliminaires	66
6.3.3.3.	Lithotritie de la totalité des sites	67
6.3.3.4.	Irrigation avec des antiseptiques	67
6.3.3.5.	Polissage des colorations à la chlorhexidine	68
6.4.	Conclusion	68
7.	Laser et parodontie	69
7.1.	Introduction	70
7.2.	Généralités sur les lasers	70
7.2.1.	Le principe de la source laser	70
7.2.2.	Mode d'action	71
7.2.3.	Les différents types de laser utilisés en médecine	71

7.3.	Le choix du laser	74
7.3.1.	Pour les tissus mous.....	74
7.3.2.	Pour les tissus durs.....	74
7.4.	Laser et traitement initial de la maladie parodontale.....	76
7.4.1.	Elimination des spicules de tartre	76
7.4.1.1.	Laser CO ₂ :	76
7.4.1.2.	Laser Nd:YAG.....	76
7.4.1.3.	Laser Er:YAG :.....	77
7.4.2.	Décontamination radiculaire	78
7.5.	Comparaison laser/ traitement conventionnel	79
7.6.	Recommandations	81
7.7.	Conclusion.....	82
8.	Conclusion générale.....	83
9.	Table des images.....	84
10.	Bibliographie	85

1. Introduction

Les maladies parodontales sont des infections bactériennes qui affectent et détruisent les tissus qui entourent et supportent les dents (le parodonte). Les tissus concernés sont la gencive, le desmodonte et l'os qui supporte les dents. Ces maladies parodontales constituent un problème important de santé publique. Elles représentent, avec la carie dentaire, les affections principales de la cavité buccale.

Quels que soient le patient, son âge, son statut socio-économique, quelle que soit la forme de sa maladie parodontale, agressive ou chronique, généralisée ou localisée, sévère ou débutante, tout traitement parodontal commence par la même case : le traitement initial.

Dans ce travail, nous allons analyser l'ensemble de l'arsenal thérapeutique dont dispose le parodontiste en 2012, dans le cadre du traitement initial de la maladie parodontale.

Le détartrage puis le surfaçage dentaire mécanique sont les traitements initiaux de référence de la maladie parodontale ayant le plus de recul clinique. Qu'en est-il de nos jours ? Sont-ils toujours les traitements les plus efficaces ? Nous allons les comparer aux nouvelles thérapeutiques qui se sont développées ces dernières années. Les instruments manuels seront comparés aux instruments soniques et ultrasoniques, puis nous analyserons le rôle de l'antibiothérapie adjuvante dans le traitement initial des maladies parodontales. Ensuite, nous étudierons les caractéristiques qui opposent le traitement classique de surfaçage par sextant au traitement en une seule étape. Dans un dernier temps, nous comparerons l'efficacité de la lithotritie parodontale et des lasers, au détartrage puis surfaçage mécanique.

2. Le surfaçage radiculaire

2.1. Introduction

Le premier objectif du traitement parodontal, est d'éliminer le biofilm, les toxines bactériennes et le tartre qui sont les facteurs étiologiques de la maladie ; leur persistance permet également l'évolution des lésions. Face à ce constat depuis longtemps reconnu, il doit être mis en œuvre des thérapeutiques spécifiques permettant l'élimination physique de ces agents pathogènes. Le détartrage et le surfaçage radiculaire donnent des résultats reproductibles sur la réduction de l'inflammation, le gain d'attache et la réduction de la profondeur de poche. L'ensemble de ces thérapeutiques est réuni sous le terme de thérapeutiques étiologiques.

2.2. Pourquoi faut-il éliminer le tartre ?

Il existe 3 raisons principales qui justifient l'élimination la plus totale possible du tartre de la surface des dents.

2.2.1. Esthétique

La plupart des patients qui consultent pour « faire un détartrage » le demande pour des raisons esthétiques. Il s'agit là d'une revendication légitime : le tartre sur les dents est disgracieux. Il est cependant important de ne pas confondre tartre avec coloration et détartrage avec polissage des colorations.



Figure 1 Tartre disgracieux

2.2.2. Obstacles aux gains d'attache

Les spicules de tartre radiculaire qui se trouvent en position sous-gingivale sont l'un des obstacles les plus fréquemment rencontrés qui interdit la cicatrisation des lésions parodontales puisque le tartre :

- peut abriter des bactéries incompatibles avec la santé parodontale
- une fois « désinfecté », il empêche les tissus de se rattacher à la surface radiculaire

Il n'existe que deux études qui aient rapporté, sur des bases histologiques, qu'il y avait une nouvelle attache possible sur du tartre radiculaire (Allen et Kerr, 1965 ; Listgarten et Ellegaard, 1973).

2.2.3. Environnement favorable aux bactéries virulentes

Les anfractuosités situées au sein du tartre représentent des conditions idéales pour que certaines bactéries anaérobies puissent proliférer (Schroeder, 1969). Le tartre peut oblitérer l'entrée de la lésion, quelle que soit sa profondeur. Le spicule de tartre crée alors un environnement anaérobie avec un potentiel d'oxydoréduction favorable aux bactéries pathogènes. Les lésions parodontales peuvent alors devenir actives si la flore n'est pas

compatible avec la santé parodontale et si les défenses immunitaires du patient ne sont pas efficaces.

2.3. Définition du détartrage et du surfaçage

Le détartrage représente l'acte qui permet d'éliminer les dépôts de plaque, de tartre et les colorations diverses au niveau des surfaces dentaires. En fonction de la localisation des dépôts, le détartrage sera dit sus ou sous gingival.

Le surfaçage radiculaire vise à éliminer sur la paroi radiculaire exposée, le tartre et le ciment infiltré par les bactéries et leur produit, afin d'obtenir une surface saine, sure et lisse, compatible avec la santé des tissus parodontaux.

Lorsque ces termes sont employés conjointement (détartrage /surfaçage), ils définissent des actes non chirurgicaux réalisés à l'aveugle sans réclinaison de lambeaux, la surface radiculaire n'étant alors pas accessible à l'inspection visuelle.

2.4. Indications

Les indications découlent des objectifs souhaités du détartrage et du surfaçage radiculaire. Il est, à l'heure actuelle, clairement établi que le détartrage/surfaçage radiculaire est indiqué pour tout les types de parodontite, qu'il soit associé ou non à un traitement antibiotique en fonction du diagnostic.

Le détartrage constitue la démarche de base du traitement des gingivites et des parodontites. Il constitue le seul traitement dans les cas les plus simples de gingivite dans lesquelles il n'y a pas de perte d'attache. Associé au surfaçage radiculaire, il peut également être un traitement suffisant dans les parodontites débutantes ou modérées qui révèlent de

faibles pertes d'attache. Dans tous les cas il est au moins présent en tant que thérapeutique initiale à un traitement chirurgical, en préparant les surfaces radiculaires et en diminuant l'inflammation.

2.5. Contre indications

Sur le plan local, il n'en existe aucune tant que le pronostic de conservation dentaire laisse un espoir.

Sur le plan général, elles sont de deux ordres : liées à la bactériémie ou liées au saignement engendré par l'acte.

Elles sont liées à la bactériémie pour le patient présentant :

- des prothèses valvulaires
- un canal artériel
- une cardiopathie congénitale cyanogène
- une communication interventriculaire
- des lésions intracardiaques traitées
- une sténose aortique
- des lésions valvulaires
- des implants intracardiaques non valvulaires
- une immunosuppression (exemple : syndrome de l'immunodéficience acquise [sida])
- un diabète insulino-dépendant non équilibré. Elles sont liées au saignement engendré surtout lors du surfaçage radiculaire :
- une hémophilie ou trouble de l'hémostase
- un patient sous anticoagulant avec un taux de prothrombine (TP) inférieur à 40 %.

2.6. Les effets du détartrage

Après le contrôle de plaque par le patient avec des mesures et du matériel d'hygiène approprié, la désorganisation du biofilm par des moyens physiques est considérée comme la première étape du traitement de toute maladie parodontale.

Une étude réalisée en 2000 par Ximénez-Fyvie et al. (2000) a étudié l'action d'un détartrage supra gingival réalisé hebdomadairement sur la composition de la flore microbienne supra et sous gingivale. Dix-huit patients ayant eu une parodontite et étant en phase de maintenance ont été sélectionnés. Au bout de 3 mois, les chercheurs ont mis en évidence une diminution significative de la charge bactérienne totale, sous gingivale et supra gingivale, et ils ont obtenu un profil microbien comparable à celui observé chez des patients ayant un parodonte sain. Cette diminution se poursuivrait à 1 an. Ils en ont conclu qu'une diminution du réservoir de micro-organismes potentiellement pathogènes était d'une importance majeure dans la réduction du risque de récurrence et de stabilité à long terme. La plaque supra gingivale, en hébergeant des pathogènes parodontaux, peut servir de réservoir pour la propagation ou la réinfection de sites sous gingivaux.

2.7. Les effets du surfaçage

L'objectif principal de l'instrumentation sous gingivale est d'éliminer le tartre et le contenu bactérien de la poche. L'élimination d'une couche de ciment ne semble ni nécessaire ni justifiée.

Une étude réalisée par Haffajee et al. (1997) a examiné, les effets cliniques et microbiologiques, du détartrage et du surfaçage, obtenus chez 57 sujets atteints de parodontite chronique. Les sujets ont été suivis cliniquement et microbiologiquement avant, puis 3, 6 et 9 mois après un détartrage et surfaçage sous anesthésie locale. Après 3 mois, ils ont observé un gain d'attache significatif de $0.11 \pm 0.23\text{mm}$ (de -0,53 à 0,64mm). Il y avait une diminution significative dans les proportions de sites montrant une rougeur gingivale (68 à 57%) et un saignement au sondage (58% à 52%) ainsi que dans la moyenne (=écart

type de la moyenne) de profondeur de poche (3.3 ± 0.06 à 3.1 ± 0.05 mm). Les sites avec des profondeurs de poche, avant traitement, inférieures à 4 mm montraient une augmentation non significative de la profondeur de poche et du niveau d'attache. Ceux avec des profondeurs de 4 à 6 mm, montraient une diminution significative de la profondeur de poche mais un gain non significatif de l'attache. Tandis que ceux avec des profondeurs supérieures à 6 mm présentaient une diminution significative tant au niveau de la profondeur des poches qu'au niveau du gain d'attache. Les fréquences globales moyennes et les niveaux de *P. gingivalis*, *T. denticola* et *B. forsythus* étaient significativement réduits après le traitement parodontal tandis que *A. viscosus* augmentait significativement ses niveaux moyens. La diminution moyenne de la fréquence globale de *P. gingivalis* était semblable dans toutes les catégories de profondeur de poche tandis que le *B. forsythus* diminuait plus au niveau des poches peu profondes et intermédiaires. *VA. viscosus* augmentait principalement au niveau des sites profonds.

Cette étude met en évidence que le détartrage/surfaçage entraîne une diminution significative de 3 espèces bactériennes (*Pg*, *Bf*, et *Td*) qui sont des bactéries responsables de la maladie parodontale. Par ailleurs, il est aussi mis en évidence, que plus la profondeur des poches avant traitement est élevée, plus les résultats et la diminution de cette profondeur seront importants.

Un rapport de Hung et al. (2002) présente une méta analyse des études qui ont porté sur l'influence du détartrage et du surfaçage radiculaire au niveau de la profondeur de poche au sondage et la perte d'attache.

Les résultats des différentes études montrent que le détartrage/surfaçage pour des poches initialement de faible profondeur entraîne une diminution de cette profondeur de 0,15 à 0,62 mm. Pour les poches de profondeur moyenne, la diminution est de 0,40 à 1,70 mm. Pour les poches de profondeur élevée, la diminution est de 0,99 à 2,80 mm. En ce qui concerne le gain d'attache, le détartrage/surfaçage entraîne une augmentation de 0,29 à 0,50 mm pour les poches de faible profondeur, de 0,10 à 1,09 mm pour les poches moyennes, et de 0,32 à 2,00 mm pour les poches profondes.

Les résultats de cette méta-analyse montrent que la profondeur de poche au sondage et le gain d'attache ne s'améliorent pas de façon significative suite au détartrage et surfaçage radiculaire chez les patients dont les profondeurs de poche au sondage initiale

étaient faibles. Il y avait toutefois une réduction d'environ 1 mm des profondeurs de poche moyennes au sondage initial, et une réduction de 2 mm des profondeurs de poche élevées au sondage initial. De façon similaire, on a observé un gain d'attache d'environ 0,50 mm pour les mesures des profondeurs de poche moyennes au sondage initial et un gain d'attache légèrement supérieur à 1 mm pour les mesures des profondeurs de poche élevées au sondage initial.

Une revue de littérature réalisée par Van der Weijden et al. (2002) a étudié l'effet du débridement sous gingival sur le saignement au sondage, la profondeur des poches et le niveau d'attache, chez des sujets atteints de parodontite chronique. Vingt-six rapports sont rentrés dans les critères de sélection définis par les auteurs. Sur les 10 « études contrôlées », 4 d'entre elles concluent définitivement que le débridement sous gingival est efficace à la vue des améliorations cliniques observées. Dans une étude où le débridement sous gingival n'est pas accompagné de motivation à l'hygiène, la conclusion n'est pas en faveur du traitement parodontal. La moyenne pondérée du gain de niveau d'attache, suite au débridement sous gingival, au niveau des poches initialement supérieures ou égales à 5 mm est de 0,67 mm ; en comparaison, il n'est que de 0,37 mm lorsque seul un contrôle de plaque supra gingivale est effectué. La diminution de la profondeur des poches est de 0,59 mm et de 1,18 mm pour le contrôle de plaque supra gingivale seul et le débridement sous gingival respectivement. Des 18 études qui mentionnent seulement des informations sur les effets du traitement parodontal en comparaison aux valeurs de références, huit montrent que le débridement sous gingival est significativement efficace sur le gain de niveau d'attache clinique ; les dix autres études ne permettent pas de faire la même analyse. La moyenne pondérée de ce gain d'attache est de 0,74 mm pour les poches initialement supérieures ou égales à 4 mm. Les auteurs en concluent donc, que chez les patients atteints de parodontite chroniques, le débridement sous gingival (combiné à un contrôle de plaque supra gingival) est un traitement efficace dans la diminution des profondeurs de poches parodontales et dans l'amélioration du niveau d'attache clinique. Par ailleurs, les résultats montrent que le débridement sous gingival combiné à un contrôle de plaque est bien plus efficace qu'un contrôle de plaque supra gingival réalisé seul.

2.8. Les limites du surfaçage

Une étude de Caffesse et al. (1986) avait pour objectif de comparer l'efficacité du surfaçage seul et du surfaçage chirurgical avec un lambeau. 21 sujets, qui avaient besoin de multiples extractions ont été sélectionnés pour l'étude. Chacun d'entre eux s'est vu surfaçer 2 dents, 2 autres ont été surfacés après avoir réalisé un lambeau et 2 autres ont servi de témoins. Ces dents ont ensuite toutes été extraites et les auteurs ont analysé le pourcentage de surface sous gingivale ne présentant pas de tartre à l'aide d'un microscope. Les résultats ont montré que le surfaçage et le surfaçage après la mise en place d'un lambeau permettaient de diminuer la quantité de tartre à la surface des dents, mais que le surfaçage après mise en place d'un lambeau entraînait de meilleurs résultats pour les poches parodontales supérieures à 4 mm. Pour les poches inférieures à 4 mm, les résultats étaient les mêmes avec les deux techniques. Pour les poches entre 4 mm et 6 mm de profondeur, le pourcentage de surface ne présentant pas de tartre était de 43% pour le surfaçage seul et de 76% pour le surfaçage avec mise en place d'un lambeau. Pour les poches supérieures à 6 mm les pourcentages étaient de 32% et de 50 %, respectivement.

Cette étude montre bien que la profondeur des poches est un facteur limitant de l'efficacité du surfaçage. Pour Mombelli et al. (2011), le surfaçage atteint ses limites lorsque les poches sont supérieures à 5 mm de profondeur. A partir de là, il faudrait réaliser une chirurgie avec la réclinaison d'un lambeau afin de visualiser l'intégralité de la poche et de faciliter son nettoyage. Il ne faudrait plus travailler en aveugle dès lors que l'on soigne des poches supérieures à 5 mm mais travailler avec une technique dite « ouverte ».

D'autres facteurs viennent limiter l'efficacité du surfaçage :

- La position des dents sur l'arcade : les faces distales sont plus difficiles à atteindre
- L'anatomie des racines : les zones de concavités sont des zones rétentrices de tartre
- L'approche en aveugle qui rend difficile le contrôle du débridement sous gingival
- Le degré d'ouverture de la bouche du patient
- La motivation du patient qui doit respecter les conseils d'hygiène et de soin qui lui ont été enseignés.

2.9. La maintenance

Nous avons vu précédemment que le détartrage puis surfaçage permettaient d'obtenir une diminution de la profondeur des poches parodontales, un gain de niveau d'attache ainsi qu'une diminution de la prévalence de *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* et de *bacteroidesforisynthus* à 3 et 6 mois après traitement (Haffajee et al. 1997). Cugini et al. (2000) ont poursuivi cette étude afin d'analyser les effets du détartrage/surfaçage sur une période de 12 mois. La moyenne pondérée de la diminution de la profondeur des poches était de 3.2 ± 0.3 au départ puis de 2.9 ± 0.3 à 12 mois. Le gain de niveau d'attache a augmenté significativement jusqu'à 6 mois puis n'a plus évolué. Le saignement au sondage et la quantité de plaque ont été significativement réduits à 12 mois. La prévalence de *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* et de *bacteroidesforisynthus* a été significativement réduite à 6 mois puis n'a plus évoluée.

Les résultats de cette étude montrent qu'il est essentiel de mettre en place une phase de maintenance afin de consolider les bons résultats cliniques et microbiologiques obtenus après le traitement initial d'une maladie parodontale.

3. Comparaison entre les différents instruments utilisés lors du traitement initial de la maladie parodontale

3.1. Les différents instruments de surfaçage

3.1.1. Les instruments manuels

Sur la base d'études menées dans les années 1960 et 1970 sur des dents extraites, les instruments manuels ont été considérés pendant longtemps comme la référence en matière de débridement parodontal.

Avec de l'expérience, un opérateur améliore sa dextérité et apprend rapidement à réduire le nombre des instruments. Leur forme doit être simple et permettre un affûtage facile. Ces instruments doivent être entretenus et affutés régulièrement. Le passage sur une pierre à affûter doit s'effectuer selon un angle préétabli. Le contrôle de l'efficacité des bords se fait sur le manche en plastique d'un stylo.

La curette (spécifique : un seul bord tranchant ou universelle : deux bords tranchants) est l'instrument classique du débridement sous gingival. Existant en plusieurs tailles, elle doit être conçue de façon à s'insérer dans des espaces fins. Son manche doit être rigide car il doit pouvoir transmettre les sensations de rugosité engendrées par le passage des zones non lissées. Elle est utilisée en traction.

Lorsque le but est d'éliminer le plus de tartre possible, les meilleurs instruments à main sont les scalers, les houes, les curettes. Si les pressions exercées sur l'instrument sont trop importantes, une très grande quantité de substance (cément, dentine) est éliminée (Patisson, 1996). Concernant les curettes, il convient de travailler avec la partie convexe de l'instrument et non avec sa partie concave, en exerçant une force en direction coronaire.

Le succès du surfaçage repose sur un quadrillage mécanique et systématique de la bouche réparti en quadrants nécessitant des temps opératoires conséquents.



Figure 2 Curette de Gracey

3.1.2. Les instruments ultrasoniques

Ces instruments sont utilisés depuis plus de 40 ans. Les générateurs ultrasoniques utilisent des fréquences variant de 25 000 à 50 000 Hz (20 000 à 40 000 cycles par seconde) et produisent un effet de martèlement perpendiculaire à la surface de la dent. Ils transforment le courant électrique en vibration par l'intermédiaire d'un cristal de quartz (instruments piézo-électriques) ou de lamelles (instruments magnétostrictifs).

Les instruments magnétostrictifs génèrent de la chaleur lors de leur utilisation, d'où la nécessité d'utiliser de l'eau fraîche pour refroidir les inserts dont le mouvement est elliptique.

Les instruments piézoélectriques produisent moins de chaleur. Ils nécessitent aussi un flux d'eau pour créer le phénomène de cavitation et éviter les élévations de température entre l'insert et la dent. Le mouvement de l'insert est linéaire. Certains d'entre eux (Vector, PerioScan) sont aujourd'hui couplés à des systèmes d'irrigation qui permettent une désinfection de la lésion au cours du débridement. Ce système utilise des quantités importantes d'antiseptiques.



Figure 3 Détartreur à ultrasons

Ces dix dernières années, plusieurs formes d'inserts ont été développées, de section ronde, demi-ronde, rectangulaire et en forme de losange à bord mousse ou tranchant.

Selon Low et al. , la forme des inserts est un élément de première importance en ce qui concerne l'ablation de la plaque et des calculs tartriques ; les facteurs limitatifs sont la profondeur sulculaire et l'anatomie radiculaire.

Dragoo a montré que des embouts fins, modifiés, étaient les plus efficaces pour atteindre le fond du sulcus, supprimer le tartre et les moindres rugosités de la surface

radiculaire.

3.1.3. Les instruments soniques

Ils fonctionnent à l'aide d'air comprimé faisant vibrer un insert, à des fréquences inférieures à 6 000 Hz (de 2 000 à 6 000 cycles par seconde) ce qui est beaucoup plus faible que celle des instruments ultrasoniques. Comme pour une turbine ils peuvent facilement être branchés sur le cordon de l'équipement.

Le mouvement décrit par l'insert est elliptique, ce qui lui permet d'être actif sur toutes les faces. Les inserts des détartreurs soniques ont en général une extrémité plus réduite que celle des détartreurs ultrasoniques, ce qui donne plus de sensibilité tactile.

Les inserts ont la forme d'une curette de gracey, d'une faucille ou d'une sonde. Ils permettent d'accéder à un grand nombre de lésions parodontales, des plus simples aux plus tortueuses (furcations, défauts profonds, etc.).

Pour les instruments soniques ou ultrasoniques, ce sont les vibrations engendrées par les inserts qui vont permettre de supprimer les dépôts à la surface des racines dentaires comme les bactéries, la plaque, le tartre et les endotoxines.

3.2. Comparaison de l'efficacité entre instrument sonique/ultrasonique et manuel

3.2.1. Efficacité

Une étude réalisée en 1979 par Torfason et al. avait pour objectif de comparer les effets de l'instrumentation manuelle par rapport à l'instrumentation ultrasonique chez 18 sujets, avec 4 opérateurs différents. Des paires de dents controlatérales avec des poches

parodontales comparables ont été traitées d'un coté aux ultrasons et de l'autre avec des instruments manuels. Le surfaçage a été répété 4 semaines plus tard. La profondeur des poches et le saignement au sondage ont été utilisés afin d'évaluer l'efficacité des traitements. Durant les 8 semaines pendant lesquelles l'expérimentation a été menée, une diminution graduelle de la profondeur des poches ainsi qu'une diminution du saignement au sondage ont pu être relevées. Cliniquement, aucune différence significative n'a pu être mise en évidence entre l'instrumentation manuelle et l'instrumentation ultrasonique, chez aucun des opérateurs. La quantité de fluide gingival était similaire pour les deux méthodes d'instrumentation lors de l'examen finale. Ainsi, cette étude souligne en conclusion qu'il n'existe pas de différence significative entre le débridement ultrasonique et l'instrumentation manuelle dans le traitement des poches parodontales de 4-6 mm de profondeur.

Une autre étude (Badersten et al.) menée en 1981 avait pour objectif d'étudier la guérison des poches parodontales de 4 à 7mm de profondeur après un traitement parodontal non chirurgical. Les incisives, canines et prémolaires de 15 patients ont été traitées avec un contrôle de plaque journalier ainsi qu'un débridement supra et sous-gingival en utilisant des instruments manuels et ultrasoniques. Les résultats ont rapporté les enregistrements de l'indice de plaque, du saignement au sondage, de la profondeur des poches et de la hauteur de niveau d'attache. Tous ces paramètres ont été améliorés durant les 5 mois suivant le début du traitement. Aucune différence significative n'a été observée entre l'instrumentation ultrasonique et l'instrumentation manuelle, ni entre deux opérateurs différents.

De la même manière, il n'existe pas de différence significative entre les 2 méthodes pour les patients atteints de parodontites sévères et présentant des poches supérieures à 12 mm (Badersten et al. 1984).

Une revue systématique a été réalisée en 2002 et vient confirmer les résultats décrits précédemment (Tunkel et al. 2002). L'objectif de cette revue était de comparer l'efficacité des instruments manuels par rapport aux instruments mécaniques lors du traitement de la parodontite. Les études qui sont rentrées dans leurs critères étaient des études contrôlées

avec un minimum de 6 mois de suivi et comparant les 2 types d'instruments. Au niveau de la diminution de la profondeur des poches, de la diminution du saignement au sondage et du gain de niveau d'attache, il n'apparaît dans la littérature aucune différence entre les instruments manuels et les instruments soniques et ultrasoniques. Aucune différence majeure n'a été rapportée en ce qui concerne la fréquence ou la sévérité des effets secondaires entre les deux techniques.

Les auteurs en concluent que les données disponibles indiquent qu'il n'existe aucune différence entre le débridement manuel ou sonique/ultrasonique lors du traitement de la parodontite chronique pour les dents monoradiculées.

3.2.2. Au niveau des furcations

Une étude réalisée en 1987 a voulu comparer les effets du surfaçage manuel à ceux du surfaçage ultrasonique au niveau des différentes classes d'atteintes de furcation. Ils ont utilisé la microscopie à fond noir et la production de liquide gingival afin de comparer les deux méthodes. Au total, les auteurs ont évalué 33 molaires qui présentaient des atteintes de furcation. Les résultats ont montré que le surfaçage manuel et le surfaçage ultrasonique étaient tous les deux aussi efficaces pour les atteintes de furcation de classe I au niveau de la modification des liquides gingivaux et de la diminution de la proportion de bactéries. Cependant, le débridement ultrasonique est significativement plus efficace que le surfaçage manuel pour les atteintes de furcation de classe II et de classe III au niveau de la modification des mêmes paramètres (Leon & Vogel 1987).

3.2.3. Conclusion

Lors du traitement de la parodontite chronique, le praticien est libre de choisir entre les instruments manuels ou ultrasoniques / soniques car il n'a pas été démontré de différence au niveau de l'efficacité. Ces deux méthodes permettent d'obtenir des résultats similaires et sont efficaces lors du traitement initial de la parodontite. Mais lorsqu'il s'agit de soigner des

dents qui présentent des atteintes de furcation de classe II ou de classe III les instruments soniques ou ultrasoniques semblent obtenir de meilleurs résultats.

3.3. Les avantages et les inconvénients des instruments soniques et ultrasoniques

3.3.1. Avantages

3.3.1.1. Temps de travail

La question que nous nous posons maintenant est de savoir si, à efficacité égale démontrée, il existe une technique plus rapide que l'autre, qui pourrait faire gagner du temps au praticien.

Une étude (Copulos et al. 1993) avait pour objectif de déterminer si un instrument ultrasonique avec un insert modifié avait la même efficacité qu'un instrument manuel, une curette, lors du traitement de la maladie parodontale. Les résultats ont montré que les 2 techniques étaient aussi efficaces l'une que l'autre pour diminuer la profondeur des poches, le saignement au sondage, l'index gingival, comme nous l'avons vu précédemment dans d'autres études. En plus de ces résultats, les auteurs ont mis en évidence que le temps de travail avec des instruments ultrasoniques avec insert modifié était significativement plus court qu'avec des instruments manuels (dans cette étude une curette).

D'autres études ont rapporté que l'instrumentation sonique et ultrasonique est plus efficace, car l'instrumentation manuelle prend généralement plus de temps pour obtenir les mêmes résultats cliniques (Dragoo 1992, Tunkel et al. 2002).

3.3.2. Inconvénients

Le traitement parodontal à l'aide d'instruments mécaniques offre des perspectives intéressantes pour le praticien mais présente aussi quelques inconvénients.

3.3.2.1. La température

Certains auteurs ont démontré que l'instrumentation ultrasonique ne provoquait pas de dommage sur la membrane parodontale (Alves et al. 2004), l'os alvéolaire ou la gencive, mais après des études histologiques des tissus, immédiatement après surfaçage ultrasonique, les auteurs ont montré qu'il pouvait y avoir une coagulation superficielle des tissus. Il existe une augmentation de la température de l'insert lorsque l'irrigation n'est pas suffisante. Cette augmentation de température de l'insert peut entraîner des dommages à la pulpe et aux tissus parodontaux.

Toutes les études qui ont analysé les dommages causés à la pulpe par l'application directe de cette source de chaleur sur la dent ont conclu que cette augmentation de température pouvait être minimisée, en utilisant les instruments paramétrés à une puissance basse ou moyenne et avec des contacts légers sur la dent. Par ailleurs, l'utilisation des instruments soniques et ultrasoniques ne doit jamais se faire sans irrigation avec un débit moyen minimum qui devrait être au alentour de 20-30 ml/min (Nicoll et peters 1998, Lea et al. 2004).

3.3.2.2. La formation d'aérosol contaminé

Un autre mauvais point est la formation d'un aérosol de bactéries pathogéniques lors de l'utilisation de tel instrument. Les instruments ultrasoniques doivent être utilisés avec une grande quantité de liquide de refroidissement afin de limiter l'augmentation de température de l'insert. Lorsque le liquide entre en contact avec l'insert, cela entraîne la formation d'un aérosol (Hidalgo et al. 1999).

Ces aérosols peuvent ainsi transmettre des microorganismes dangereux pour la santé, de plus, des études ont montré que des bactéries et du sang sont très souvent présents dans ces aérosols. Dans les lieux où des instruments ultrasoniques sont utilisés, on retrouve une grande quantité de bactéries en suspension et cela augmente le risque de propagation d'infection entre les patients et, entre les patients et les opérateurs.

3.3.2.2.1. La diminution du risque de contamination

L'utilisation d'un bain de bouche avant le traitement permet de diminuer la présence d'agent infectieux dans les aérosols (Trenter et Walmsley 2003, Wirthlin et Marshall 2001) et de diminuer le nombre de colonies formant unité de plus de 94 % par rapport au traitement sans utilisation préalable de bain de bouche. Une étude clinique a confirmé que l'utilisation d'un antiseptique 40 min avant le traitement diminuait significativement la quantité de bactéries présentes dans l'aérosol formé lors de l'utilisation des ultrasons (Finc et al. 1993).

3.3.2.2.2. L'utilisation de la grosse aspiration pendant le surfaçage

Les études qui ont analysé l'utilisation de la grosse aspiration pendant un surfaçage aux ultrasons ont indiqué que l'utilisation d'un tel dispositif permettait de diminuer la contamination de l'aérosol de 93 % (Harrel et al. 1996).

Cependant, les méthodes pour minimiser la formation d'un aérosol pendant le surfaçage ultrasonique sont limitées. Il existe quelques procédures pour réduire le risque de contamination.

3.3.2.2.3. L'utilisation d'un insert spécial

Un insert ultrasonique spécial a été conçu pour concentrer le spray produit par l'instrument ultrasonique et pour permettre ainsi de diminuer la contamination par

l'aérosol. On pourrait penser que si l'on arrive à concentrer le spray cela permettrait de réduire la production d'aérosol et de diminuer la contamination.

Une étude a montré que l'utilisation d'un dispositif réduisant la production d'aérosol était efficace pour diminuer le nombre de microorganismes présents dans l'aérosol et donc diminuer les transmissions infectieuses (King et al. 1997).

Mais une autre étude vient contredire ces données. La quantité d'aérosol produite par un insert ultrasonique traditionnel ou un insert permettant d'orienter le spray refroidissant serait similaire (Rivera-Hidalgo et al. 1999).

En conclusion, toutes les études s'accordent à dire que l'utilisation d'une grosse aspiration est un moyen efficace et indispensable à mettre en place lors de l'utilisation d'un appareil ultrasonique afin de diminuer la formation d'un aérosol et d'éviter les transmissions infectieuses aussi bien aux patients qu'aux praticiens.

3.3.2.3. La diminution de la sensibilité

Une étude a rapporté que les instruments ultrasoniques ou soniques diminuaient la sensation tactile lors du passage des instruments par rapport aux instruments manuels (Meyer & Lie 1977).

3.4. Etude du système Vector (Vector-ultrasonic system)

3.4.1. Présentation du Vector

Il y a quelques années, un nouveau système ultrasonique «Vector-ultrasonic system », générant des vibrations à une fréquence de 25 kHz, a été créé par Dürer Dental. Il a été conçu pour remédier aux inconvénients des systèmes ultrasoniques.

La vibration horizontale est convertie par une bague de résonance en vibration verticale, ce qui permet d'obtenir un mouvement travaillant de l'insert parallèle aux surfaces dentaires. Par ailleurs, l'énergie de l'instrument est transmise à la surface de la dent et aux tissus parodontaux par une suspension de particules d'hydroxyapatite et d'eau, comparable aux bains d'ultrasons. Cette suspension n'est pas pulvérisée en un aérosol par l'instrument, mais se déplace de façon hydro dynamique sur l'instrument grâce mouvement ultrasonique linéaire.



Figure 4 Durr Dental – Vector

3.4.2. Comparaison entre le Vector et les instruments manuels

Des études cliniques préliminaires ont montré que l'utilisation du Vector était moins douloureuse lors de son utilisation que les instruments manuels ou les instruments ultrasoniques conventionnels (Braun et al. 2003). Il a été suggéré que l'utilisation d'un

traitement moins douloureux permettrait d'augmenter la compliance du patient et permettrait d'obtenir un meilleur pronostic des résultats.

Par ailleurs, les résultats d'une étude évaluant la cicatrisation, clinique et histologique, de défauts infra osseux après un traitement non chirurgical à l'aide du Vector, ont montré un gain significatif du niveau d'attache clinique après six mois. L'évaluation clinique a révélé que la cicatrisation est essentiellement caractérisée par un long épithélium de jonction le long de la racine instrumentée (Sculean et al. 2003).

Une autre étude réalisée par Sculean et al. (2004) avait pour objectif de définir l'efficacité du Vector comparé au surfaçage avec des instruments manuels. 38 patients présentant une parodontite, séparés en 2 groupes, ont été soignés soit à l'aide du Vector soit à l'aide d'instruments manuels. L'indice de plaque, l'indice gingival, le saignement au sondage, la profondeur des poches parodontales, la récession gingivale et le niveau d'attache clinique ont été enregistrés avant puis 6 mois après le traitement. Aucune différence significative dans aucun des paramètres analysés n'a été mise en évidence entre les deux groupes. Les auteurs en concluent que le traitement parodontal non chirurgical à l'aide du Vector permet d'obtenir des résultats comparables à ceux obtenus avec les instruments manuels conventionnels.

Par ailleurs, le vector permettrait d'obtenir une surface dentaire plus lisse et plus douce que les instruments manuels. Il constituerait ainsi un appareil de choix lors de la maintenance parodontale (Kawashima et al. 2007).

3.5. Conclusion

Le traitement parodontal a pour but de stopper la maladie parodontale et de maintenir le parodonte en bonne santé. Nous avons pu voir que l'ensemble des instruments mis à la disposition du praticien, qu'ils soient manuels, soniques ou ultrasoniques, sont tous efficaces en matière de traitement initial de la maladie parodontale. Toutes les études s'accordent à dire et mettent en évidence que tous ces instruments permettent de diminuer

les signes cliniques de la maladie parodontale et d'obtenir de bons résultats. Ils permettent tous de stopper la maladie et d'obtenir une guérison du parodonte.

A ce jour, il n'existe pas de matériel qui se distingue par ses performances ; ils ont tous une efficacité comparable.

Néanmoins, chaque instrument que nous avons analysé possède des avantages et des inconvénients. Les instruments soniques et ultrasoniques ont une particularité commune qui est leur facilité d'utilisation lors des traitements parodontaux. Mais, parfois une mauvaise utilisation, paraissant pourtant simple, peut entraîner des dommages, réversibles ou irréversibles, non seulement pour le patient mais aussi pour l'opérateur. L'utilisation de tels instruments ne doit pas faire oublier que ce ne sont pas des instruments anodins et qu'ils peuvent engendrer des effets secondaires.

Pour Gotteher et Reynolds, « le choix du type d'instrumentation à utiliser reste du domaine de la décision du praticien ; bien que la rapidité de l'intervention de débridement, alliée à la facilité d'utilisation, au confort du patient et du praticien soient des éléments importants, le but essentiel doit demeurer la guérison optimale ».

4. Le détartrage surfaçage radiculaire combiné ou non aux antibiotiques

4.1. Introduction

Les maladies parodontales sont des maladies infectieuses à étiologie bactérienne et à manifestations inflammatoires. Elles sont caractérisées par une certaine spécificité bactérienne. À chaque forme de parodontite est associée une flore différente, et les sites d'un même sujet diffèrent dans leur composition bactérienne. Le traitement de la maladie parodontale passe donc par le contrôle bactérien. Bien que des résultats positifs soient obtenus par un débridement mécanique des lésions, nous avons pu voir que le détartrage puis le surfaçage pouvaient avoir des limites dans certains cas de figures. Pour Mombelli et al. (2011), il ne serait pas raisonnable de supposer que seul le traitement mécanique peut éliminer complètement les bactéries incriminées dans la maladie parodontale (bactéries présentes dans les tubulis, les lacunes, les concavités et qui sont inaccessibles si elles envahissent les tissus mous). Une bactérie fréquemment rencontrée dans la flore sous gingivale, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, résiste particulièrement bien à l'instrumentation (Mombelli et al. 2000). La suppression incomplète des microorganismes bactériens devrait être prise en compte comme une raison possible de mauvais résultat. Nous pouvons donc supposer qu'un protocole qui inclurait des antiseptiques et des antibiotiques pourrait être plus efficace qu'un traitement mécanique utilisé seul.

4.2. Les pathogènes parodontaux

4.2.1. Présentation

Le développement important de la microbiologie parodontale au cours de ces

dernières années découle directement du concept de spécificité bactérienne. Chaque type de pathologie parodontale présente une flore sous-gingivale constituée d'une association de micro-organismes qui lui est propre.

La plupart des microorganismes intervenant dans ces pathologies sont des bacilles à Gram négatif, anaérobies stricts (*Porphyromonas gingivalis* [Pg], *Prevotella intermedia* [Pi], *Fusobacterium nucleatum* [Fn], *Campylobacter rectus* [Cr] ...) ou capnophiles (*Actinobacillus actinomycetemcomitans* [Aa], *Eikenella corrodens* [Ec], *Capnocytophaga ochracea* [Co] ...).

4.2.2. Classification des pathologies parodontales

Une variabilité bactérienne importante en fonction des différentes parodontopathies est mise en évidence. Ces pathologies ont été classées en 1999 en cinq groupes (1).

4.2.2.1. Gingivite associée à la plaque dentaire (anciennement gingivite chronique réversible)

Sa flore est composée à 60 % de bactéries à Gram positif, anaérobies facultatives ou anaérobies strictes, avec principalement *Actinomyces* sp. et *Streptococcus* sp. La présence, en faible pourcentage, de bacilles à Gram négatif, anaérobies stricts (*Fusobacterium nucleatum* et *Prevotella intermedia*) est à noter.

4.2.2.2. Maladies parodontales nécrosantes (anciennement gingivite ulcéronécrotique [GUN])

La flore sous-gingivale est caractérisée par la présence de bacilles à Gram négatif, anaérobies stricts (*Prevotella intermedia* et *Fusobacterium nucleatum*), de spirochètes (*Treponema* sp.) et des *Seimonas* sp.

4.2.2.3. Parodontite chronique localisée ou généralisée (anciennement parodontite de l'adulte [PA])

La flore est dominée par la présence de bactéries anaérobies et capnophiles à Gram négatif, avec en particulier *Porphyromonas gingivalis*. Dans les formes présentant des lésions actives et évolutives, Slots (1986) a décrit une association synergique de *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*. Plus récemment, dans une étude de comparaison de la prévalence de pathogènes dans deux populations, atteintes et non atteintes de parodontopathies, Van Winkelhoff et al. (2002) concluent que les souches *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* et *Bacteroides forsythus* sont des marqueurs de maladie destructrice.

4.2.2.4. Parodontites agressives localisées et généralisées.

Les formes de parodontite de l'adulte les plus agressives et les plus rapides dans leur évolution sont caractérisées par la présence d'un microorganisme à haut pouvoir pathogène : *Porphyromonas gingivalis*.

La parodontite juvénile localisée (ou parodontite aggressive localisée) est caractérisée par la présence d'un agent étiologique primaire bactérien qui est *Actinobacillus actinomycetemcomitans*.

La microbiologie de la parodontite juvénile généralisée (parodontite aggressive généralisée) est caractérisée par une association de *Porphyromonas gingivalis* et d'autres bacilles à Gram négatif (*Eikenella corrodens*, *Capnocytophaga* sp., *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, ...).

4.2.2.5. Parodontite associée au VIH

La composition de la flore bactérienne est proche de celle des parodontites de l'adulte avec une augmentation du pourcentage de *Campylobacter rectus*. Parfois, des entérobactéries peuvent déstabiliser la flore buccale.

Il faut noter la disparition dans la nouvelle classification de la parodontite réfractaire dont l'existence est discutée.

L'éradication de ces pathogènes parodontaux dits « primaires » doit donc être un objectif thérapeutique. Or, parfois ces formes de maladies parodontales ne peuvent être contrôlées par simple débridement mécanique associé aux antiseptiques habituels, et nécessitent un recours à une antibiothérapie. Ces différences de profils bactériens entre santé et maladies parodontales justifient en partie l'emploi des antibiotiques en parodontie.

A l'exception de la gingivite ulcéronécrotique, le traitement des gingivites inflammatoires ne requiert pratiquement jamais la prescription d'un antibiotique. C'est également le cas de la plupart des parodontites chroniques de l'adulte car les germes infectants n'y sont que très rarement très virulents et le système immunitaire des patients affecté est suffisamment efficace pour gérer la situation (Kaldhal et al. 1993). Certaines parodontites rebelles au traitement conventionnel (parodontites agressives localisées et généralisées) peuvent nécessiter, dans certaines conditions, le recours aux antibiotiques.

4.3. Les bénéfices apportés par l'antibiothérapie

Herrera et al. (2002) ont réalisé une revue systématique qui inclut 25 essais cliniques contrôlés de 6 mois minimum, avec 2 groupes de patients en bonne santé atteints d'une parodontite chronique ou d'une parodontite agressive. Un des groupes a été traité par surfaçage associé à une antibiothérapie et l'autre par surfaçage seul ou avec un placebo. Pour les résultats, ils ont pris en compte le niveau d'attache de la gencive et la profondeur des poches. L'étude conclut que les patients qui ont été traités avec des antibiotiques obtiennent de meilleurs résultats au niveau de la diminution de la profondeur des poches, du gain d'attache et de la diminution du risque de la perte d'attache. D'après l'étude il est difficile d'établir des conclusions définitives, car la présence chez certains sujets de poches profondes, d'une pathologie active ou d'un profil microbiologique particulier entraîne une meilleure réponse au traitement adjuvant.

Haffajee et al. (2003), ont réalisé une revue systématique qui a inclus 27 essais cliniques contrôlés, avec une période de suivi d'au moins un mois, et qui avait pour résultat

le gain de niveau d'attache. Dans toutes les études, le groupe traité par antibiotiques montre des résultats significatifs au niveau du gain de niveau d'attache par rapport au groupe de contrôle. Certaines études précisent que les antibiotiques obtiennent les meilleurs résultats au niveau des sites présentant des poches profondes.

Ces deux revues systématiques indiquent que l'administration systématique d'antibiotiques entraînerait des bénéfices cliniques au niveau du gain de niveau d'attache parodontal comparé au groupe de patient n'ayant pas reçu les agents antimicrobiens.

Cependant, d'autres auteurs viennent remettre en question ces bénéfices que pourraient apporter l'antibiothérapie systématique.

Varela et al. (2011) ont réalisé un essai clinique contrôlé et randomisé de 6 mois ayant pour but de comparer les bénéfices d'antibiotiques systémiques par rapport à l'utilisation de placebo dans le cadre d'un traitement parodontal des parodontites agressives avec surfaçage combiné à une motivation à l'hygiène. Tous les patients ont été traités par surfaçage et un groupe a reçu un placebo tandis que l'autre groupe a reçu un traitement antibiotique (500mg d'amoxicilline + 375mg de metronidazole pendant 10 jours). Ils en concluent que l'association amoxicilline et metronidazole apporte de meilleur résultat clinique à court terme (3mois) mais que les différences entre les 2 groupes s'estompent avec le temps (6mois).

Une autre étude réalisée par Heller et al. (2011) avait pour but de comparer les effets de l'association de l'amoxicilline/metronidazole d'une part, et des placebos combinés à un traitement mécanique d'autre part, chez des patients atteints de parodontites agressives généralisées. Ils concluent que l'un et l'autre (l'association d'antibiotiques, et les placebos associés à un débridement mécanique) ont des effets comparables dans la diminution des pathogènes 6 mois après traitement.

4.4. Des antibiotiques pour tout le monde ?

Si les antibiotiques confèrent des avantages, est-ce qu'ils doivent être employés pour tout le monde ? Il n'existe pas de directives claires et définies pour l'utilisation des antibiotiques en parodontie. Plusieurs facteurs entrent en jeu dans la prise de décision comme l'état général du patient, les interactions médicamenteuses, la nature des agents infectieux et la pathologie parodontale. Les antibiotiques sont utiles lors du traitement de certaines formes de maladie parodontale agressive et les parodontites « réfractaires ».

4.4.1. Tests bactériologiques

Différents pathogènes ont des susceptibilités variables, et une antibiothérapie non discriminante aurait pour conséquence soit d'augmenter les résistances bactériennes in vivo, soit de favoriser une croissance excessive de bactéries déjà résistantes.

Au contraire, ciblée sur le(s) pathogène(s), l'administration systémique d'antibiotique (amoxicilline, métronidazole, cyclines) n'augmente que provisoirement le pourcentage d'espèces résistantes, avec un retour aux niveaux pré-thérapeutiques après 90 jours (Feres et al. 2001). C'est pourquoi la prescription d'une antibiothérapie systémique est indissociable d'une analyse microbienne préalable, afin de pouvoir individualiser les acteurs en présence. De nos jours, les sondes acide désoxyribonucléique (ADN) présentent les avantages, par rapport aux cultures bactériennes, de ne pas nécessiter de bactéries vivantes, d'être faciles d'emploi à la fois pour le praticien et le laboratoire. Toutefois, elles présentent les désavantages d'être semi quantitatives et de posséder une grande spécificité.

4.4.2. Antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse

Deux groupes de patients doivent être distingués : Groupe A, dit "à haut risque", où l'incidence et la morbi-mortalité de l'endocardite infectieuse sont élevées et Groupe B, où le risque est moins élevé (incidence et gravité moindres).

Groupe A :

- Prothèses valvulaires (mécaniques, homogreffes ou bioprothèses)
- Cardiopathies congénitales cyanogènes non opérées et dérivations chirurgicales (pulmonaire systémique)
- Antécédents d'endocardite infectieuse

Groupe B :

- Valvulopathies : IA, IM, RA
- PVM avec IM et/ou épaissement valvulaire
- Bicuspidie aortique
- Cardiopathies congénitales non cyanogènes sauf CIA
- Cardiomyopathie hypertrophique obstructive (avec souffle à l'auscultation)

Pour le groupe A, l'utilisation de l'antibioprophylaxie est indispensable pour les actes bucco-dentaires invasifs non contre indiqués. Certains gestes sont contre-indiqués ou formellement déconseillés : prothèses sur dents à dépulper, pose d'implants et chirurgie parodontale.

Pour le groupe B, l'antibioprophylaxie est optionnelle. Elle sera fonction du terrain, du geste et de l'état bucco-dentaire.

4.5. Amoxicilline + metronidazole comme complément au surfaçage

L'amoxicilline est un antibiotique bêta-lactamine bactéricide de la famille des aminopénicillines. Le métronidazole est un antibiotique et antiparasitaire appartenant aux nitroimidazoles, particulièrement actif sur les bactéries anaérobies et les protozoaires. Ensemble, ces deux antibiotiques ont la capacité de supprimer *A. actinomycetemcomitans*.

Une étude réalisée par Ronney et al. (2002) a été réalisée pour comparer les effets du

détartrage et du surfaçage et de l'amoxicilline et du metronidazole seuls et combinés. 68 sujets <46 ans avec une maladie parodontale chronique avancée ont participé à cette étude en double aveugle, randomisée avec 4 groupes de traitement. Tous les sujets ont reçu un détartrage surfaçage par quadrant, de l'amoxicilline (250 mg) et du métronidazole (200 mg) (AM) ou des capsules de lactate et de métronidazole (PM) ou d'amoxicilline et des tablettes de calcium de lactate (AP) ou du lactate et du calcium de lactate (PP). Toute médication était prise 3 fois par jour pendant 7 jours. Des échantillons de plaque sous-gingivale ont été prélevés, les profondeurs au sondage, la perte d'attache, le saignement au sondage, la suppuration et la plaque dentaire ont été relevés avant traitement puis 1, 3 et 6 mois après. La profondeur au sondage s'est améliorée dans tous les groupes. Les effets du traitement étaient hautement significatifs et toujours les plus importants dans le groupe AM et les plus faibles dans le groupe PP. Les bénéfices de PM et AP sur PP ont également été mis en évidence. La perte d'attache s'améliorait dans tous les groupes et montrait les mêmes différences hautement significatives de traitement, favorisant à nouveau AM. Le saignement au sondage s'améliorait dans tous les groupes, particulièrement dans AM comparé aux autres groupes. La suppuration s'améliorait dans tous les groupes et était virtuellement éradiqué dans AM avec des différences parmi les traitements très significatifs. La plaque dentaire changeait peu dans tous les groupes et il n'y avait aucune différence significative entre les groupes. Les données microbiologiques montraient des différences significatives en faveur de AM comparées à PP et PM dans les aérobies totaux et anaérobies à 1 mois. Les comptages de *P. intermédia* étaient toujours les plus faibles dans les groupes actifs comparés aux PP et étaient significatifs pour AM et AP à 1 mois et AM et PM à 3 mois. Ils concluent que l'on obtient de bien meilleurs résultats cliniques si les patients sont traités avec une association d'amoxicilline et de metronidazole que s'ils étaient traités avec un seul de ces antibiotiques.

Récemment Cionca et al. (2009) ont réalisé une étude unicentrique, randomisée, à double insu, contrôlée par placebo et longitudinal sur 6 mois comportant 51 patients atteints de parodontite chronique. Le but de l'étude était d'évaluer les bénéfices cliniques de l'association amoxicilline + metronidazole administrée immédiatement après débridement complet de la bouche. 25 sujets ont reçus 500mg de metronidazole et 375mg d'amoxicilline, trois fois par jour pendant 7 jours, et 26 patients ont reçu un placebo. Le

nombre absolu de site par sujet avec des poches dont la profondeur de sondage est supérieure à 4 mm et le saignement au sondage étaient les critères d'évaluation primaire, étant donné que la persistance de poche supérieure à 4 mm et que le saignement au sondage constituent une indication de ré-intervention. Tous les sujets ont pu être suivis pendant 3 mois et 47 d'entre eux ont été suivis 6 mois. Des améliorations significatives ont été observées chez les patients qui ont reçu les antibiotiques. Dans le groupe de contrôle (placebo), une moyenne de 3,0 poches supérieures à 4mm qui saignent au sondage a été retrouvée par sujet après 6 mois. Mais seulement 0,4 poches de ce type ont été retrouvées dans le groupe testé ; et cette différence est statistiquement significative ($P=0,005$). L'avantage le plus probant des antibiotiques par rapport au placebo a été noté pour les poches supérieures à 6 mm : dans le groupe test, la moyenne de profondeur des poches au sondage diminue de 7,3 (+/-) 0,3 à 3,7 (+/-) 0,6 mm et dans le groupe de contrôle elle diminue de 7,2 (+/-) 0,7 à 4,9 (+/-) 1,4 mm.

L'étude conclut que les sujets qui ont reçu de l'amoxicilline et du metronidazole sont protégés par un facteur 8,85 d'une ré-intervention thérapeutique ce qui signifie qu'ils ont 8,85 fois moins de chance d'avoir un traitement supplémentaire que s'ils avant été traités sans les antibiotiques.

4.6. Antibiotiques systémiques : tôt ou tard ?

Bien que les bénéfices des antibiotiques en général, soient établis de nos jours, les bénéfices et les risques de leur utilisation dans certaines situations cliniques restent un sujet de débat. Il est clair qu'une utilisation abusive en parodontie, particulièrement lorsqu'ils sont administrés après un débridement incomplet ou chez un patient ayant une mauvaise hygiène buccale, peut contribuer au développement de résistances microbiennes. Pour limiter l'augmentation de ces résistances et éviter les effets secondaires des antibiotiques, il semble raisonnable de prescrire avec précaution.

Le moment opportun d'administration des antibiotiques est un grand sujet de discussion car il est controversé entre ceux qui préfèrent les utiliser lors de la phase initiale non chirurgicale de traitement et ceux qui préfère les utiliser ultérieurement lors de la phase chirurgicale. Une étude historique publiée par Loesche et al. (1992) montre que le

métronidazole systémique, administré après détartrage puis surfaçage, diminue la nécessité d'une intervention chirurgicale chez les patients avec un fort taux de spirochètes, ce qui permet aussi de diminuer le coût et la gêne occasionnée au patient. Ces conclusions sont contraires à l'idée que le détartrage et le surfaçage devraient être exploités au maximum avant de prendre la décision de prescrire des antibiotiques.

L'idée de prescrire les antibiotiques lors de la phase chirurgicale peut être défendue par 2 éléments :

- Tout d'abord, il est démontré que le détartrage/surfaçage réalisé seul, est capable de traiter un grand nombre de pathologies. Une revue de littérature réalisée par Van der Weijen et al. (2002) conclut que le débridement sous gingival est un traitement efficace de la maladie parodontale, qu'il permet de diminuer significativement la profondeur des poches et de gagner en niveau d'attache.
- Par ailleurs, une étude de 2007 de Sedlacek et Walker (2007) indique que les antibiotiques ont des effets limités sur un biofilm intact, et les limites du surfaçage que nous avons vu précédemment jouent en faveur de la prescription des antibiotiques lors de la phase chirurgicale.

Une étude de Kaner et al. (2007) analyse l'influence du moment d'administration des antibiotiques dans la séquence du traitement parodontal. Les patients sont atteints de parodontites agressives et soignés par détartrage puis surfaçage associé à la prise d'antibiotique. Un premier groupe de 17 patients reçoit les antibiotiques immédiatement après le traitement mécanique. Le deuxième groupe de 17 patients reçoit la même prescription d'antibiotique mais 3 mois après l'instrumentation. Des résultats significatifs sont obtenus : l'administration d'amoxicilline et de métronidazole immédiatement après détartrage puis surfaçage permet d'obtenir une plus grande diminution de la profondeur des poches et un meilleur gain de niveau d'attache au niveau des sites profonds, comparé à une administration plus tardive, dans un contexte de ré-instrumentation 3 mois après le traitement initial.

Les résultats de cette étude réalisée en 2007 s'accordent tout à fait avec les résultats de l'étude de Loesch et al. datant de 1992.

4.7. Conclusion

Depuis très longtemps, les thérapeutiques parodontales sont basées sur les méthodes mécaniques afin de contrôler les infections bactériennes. Ces méthodes permettent d'obtenir de très bons résultats pour la majeure partie des patients, mais il arrive cependant que certaines formes de pathologies n'obtiennent pas les mêmes résultats. Du fait de la nature infectieuse des maladies parodontales, il n'est pas surprenant de voir que les antibiotiques sont utilisés dans certaines situations.

Deux revues systématiques récentes, décrites précédemment, ont indiqué que l'administration systématique d'antibiotiques entraînait des bénéfices cliniques clairs en terme de gain de niveau d'attache, lorsqu'ils sont administrés seul ou combinés au détartrage puis surfaçage, lors de la phase chirurgicale ou par administration locale sous forme de gel (Herrera et al. 2002, Haffajee et al. 2003). Bien que ces études indiquent qu'en moyenne, les antibiotiques contribuent au succès thérapeutique, elles ne répondent pas à plusieurs questions importantes.

Premièrement, quel patient va bénéficier le plus de l'administration antibiotique systémique ? Deuxièmement, quel antibiotique ou combinaison d'antibiotique est le plus approprié pour quelle forme d'infection parodontale ? Troisièmement, quel est le dosage antibiotique optimal, la durée du traitement et le moment de prise de l'administration antibiotique (par rapport au traitement mécanique) ? Quatrièmement, quels sont les effets secondaires des antibiotiques sur le développement des résistances bactériennes ?

Toute prescription à visée curative doit faire intervenir une réflexion du clinicien sur la nature des germes en présence et leur sensibilité aux antibiotiques, afin de déterminer la famille d'antibiotiques la mieux adaptée.

Des antibiotiques pour tout le monde ? NON. Dans le cadre de l'exercice quotidien, les antibiotiques ne doivent pas être choisis sur la base du simple statut clinique, de l'analyse radiographique ou de test microbiologiques limités. La sélection des antibiotiques doit être fondée sur l'analyse de la composition de la flore microbienne sous-gingivale et de la susceptibilité antimicrobienne des micro-organismes suspectés.

5. Comparaison entre le surfaçage par sextant et la désinfection buccale totale en une étape

5.1. Pourquoi une nouvelle stratégie ?

5.1.1. Les bactéries responsables de la maladie parodontale

Aggregatibacter actinomycetemcomitans, tannarella forsythia et porphyromonas gingivalis sont considérés comme étant les pathogènes clés de la maladie parodontale, mais Prevotella intermedia, camphylobacter rectus, peptostreptococcus micros, fusobacterium nucleatum, eubacterium nodatum, streptococcus intermedius et les spirochètes sont aussi des pathogènes jouant un rôle important dans la destruction parodontale. La plupart de ces bactéries ne sont pas présentes dans la flore sous gingivale mais colonisent les muqueuses, la langue, la gencive et sont fréquemment retrouvées dans la salive (Danser et al. 1996).

Puisque l'on ne peut pas modifier les capacités de défense de l'hôte face aux microorganismes, le traitement parodontal est tout d'abord orienté sur la réduction et l'élimination des pathogènes afin d'obtenir un environnement plus sain.

De nombreuses études ont montré que la persistance ou les réapparitions de pathogènes parodontaux étaient corrélées avec les mauvais résultats cliniques obtenus après traitement (Renvert et al. 1996 , Cugini et al. 2000).

5.1.2. La persistance des bactéries

Après débridement mécanique, la charge microbienne sous gingivale (en unité formant des colonies/ ml) diminue à 0,1 % par rapport à son niveau avant traitement (Goodson et al. 1991). Cependant, seulement une semaine plus tard, les poches parodontales sont de nouveau recolonisées par des bactéries en quantité équivalente mais de nature moins pathogénique (Wade et al. 1992). L'origine de ces bactéries fait toujours débat. La multiplication des bactéries restantes au sein de la poche ou au niveau de l'épithélium, ou de la poche, ou de la jonction, et les bactéries présentes dans les tubules

dentinaires sont considérées comme étant les causes majeures de cette recolonisation sous gingivale.

5.1.3. La recolonisation bactérienne

L'impact de l'environnement supra gingival sur cette recolonisation sous gingivale précoce n'est pas clair. Cependant, les implants oraux ont facilité les recherches sur la colonisation initiale d'une poche vierge (créée par une limite stérile de la gencive) dans un écosystème établi avec la sphère supra gingivale comme seule source microbienne.

Une étude de 2005 menée par Quirynen et al. a mis en évidence que, en seulement une semaine ces poches à la base « vierge » étaient colonisées par une flore microbienne complexe d'une composition presque identique à celle des poches parodontales présentes sur d'autres sites. Les résultats ont un intérêt considérable dans le sens où ce schéma expérimental supprime toutes les autres sources possibles d'infection que confondent les autres études qui sont réalisées sur des surfaces dentaires naturelles. Ici il n'y avait pas de tubules dentinaires hébergeant des bactéries qui pouvaient potentiellement recoloniser la poche, ni de cellules bactériennes incomplètement éliminées après un surfaçage radiculaire et ni de bactéries présente dans l'épithélium adjacent de la poche. Comme ces autres sources d'infection ont été écartées, les auteurs concluent que la source de recolonisation bactérienne est la salive (qui représente la charge microbienne présente sur les dents restantes) ou la plaque supra gingivale accumulée sur les surfaces implantaire. Le rythme rapide avec lequel une flore microbienne sous gingivale peut s'établir grâce à l'environnement supra gingival comme seul source de colonisation, fait conclure aux auteurs qu'il est raisonnable de penser que l'environnement supra gingival joue un rôle significatif dans la recolonisation des poches parodontales (par exemple après débridement mécanique ou désinfection chimique).

Par ailleurs, une étude menée en 2007 par Füst et al. a rapporté qu'au bout de 30 minutes après la mise en place d'implants, des pathogènes, tel que *A. actinomycetemcomitans* et *P. gingivalis*, colonisaient déjà les surfaces implantaire.

5.2. La désinfection buccale en une seule étape

Etant donné que les bactéries présentes dans la salive, sur la langue, les amygdales ou les muqueuses orales ont un impact sur la recolonisation des poches parodontales après traitement parodontal, un nouveau protocole thérapeutique avec de nouvelles perspectives a été proposé par l'université catholique de Louvain en Belgique.

5.2.1. Les objectifs du traitement

Le but de ce nouveau traitement est d'éradiquer, ou tout du moins supprimer, tous les pathogènes parodontaux dans un temps très court. La suppression ne consisterait pas seulement à éliminer les pathogènes présents dans les poches mais tous ceux présents au niveau de la cavité oropharyngée (muqueuses, langue, amygdales et salive). La recolonisation des poches parodontales traitées par les autres sites non traités (appelée contamination croisée ou translocation intra orale) serait ainsi retardée jusqu'à la cicatrisation des poches parodontales.

5.2.2. Les étapes du protocole en une étape

Le concept de désinfection buccale totale consiste en une combinaison de plusieurs efforts thérapeutique :

- Un enseignement à l'hygiène bucco dentaire préalablement aux séances de soins avec un hygiéniste dentaire
- Un détartrage/un surfaçage radiculaire de toute la denture, doit être réalisé en deux visites dans un délai de 24h (c'est à dire en 2 jours consécutifs) afin de réduire le nombre d'organismes pathogènes sous gingivaux

- Une irrigation sous gingivale supplémentaire, réalisée 3 fois en 10 minutes, de toutes les poches avec un gel de chlorhexidine à 1 % afin d'éliminer les bactéries qui pourraient persister
- Le brossage de la langue par le patient avec un gel de chlorhexidine à 1% pour éliminer les bactéries présentes dans cette niche
- Un bain de bouche réalisé au fauteuil par le patient pendant 2 minutes avec une solution de chlorhexidine à 0,2% pour réduire le nombre de bactéries présentes dans la salive et au niveau du pharynx, amygdales incluses (par gargarisme ou avec un spray local) avant et après chaque session de détartrage et surfaçage.
- Chez le patient, une hygiène bucco-dentaire rigoureuse, renforcée par des bains de bouche à base de chlorhexidine 0,2 % les deux premiers mois, afin de retarder au maximum la recolonisation des poches parodontales.

5.3. Analyse de 4 études prospectives

5.3.1. Matériel et méthodes

L'impact du traitement en une étape, avec désinfection totale de la bouche a fait l'objet de 4 études prospectives que nous allons analyser. Ces études ont été désignées comme « preuve de principe ».

Ces études comparent les résultats des deux types de traitement et mettent en place 2 groupes :

- un groupe de contrôle avec des patients ayant été soignés par détartrage et surfaçage par quadrant (durée des soins : 2 semaines)
- un groupe test avec des patients ayant été soignés par désinfection globale de la bouche en une étape (durée des soins : 2 jours)

Dans le groupe test, une irrigation à la chlorhexidine 1% en sous gingival ainsi qu'une irrigation à la chlorhexidine 0,2% des niches buccales ont été réalisées au fauteuil. Les patients ont réalisé, chez eux, des bains de bouche quotidiens pendant 2 minutes à base de chlorhexidine 0,2%.

Dans le groupe de contrôle, la recolonisation des poches parodontales traitées a été provoquée par l'intervalle de temps relativement long entre les différentes séances de soin avant le débridement complet de tous les quadrants (au total 6 semaines), et le manque d'hygiène accordée aux quadrants non traités. Par ailleurs, seuls des patients présentant une parodontite sévère (poches parodontales supérieures ou égales à 7 mm) et avec une quantité importante de plaque et de tartre sous gingivale et supra gingivale ont été sélectionnés pour les études. En d'autres termes, la probabilité de contamination croisée était élevée.

A l'inverse, dans le groupe test, le débridement de toutes les poches parodontales a été réalisé en seulement 2 jours consécutifs, avec l'utilisation de chlorhexidine dans toutes les niches orales afin de réduire la multiplication bactérienne au niveau de l'oropharynx.

5.3.2. Les résultats cliniques

Pour Quirynen et al. (1995) ainsi que pour Vandekerckhove et al. (1996) les résultats au bout de 2 mois sont :

- Au niveau de l'indice de plaque le ratio est significativement plus bas pour le groupe test (de 0,7 à 0,2 versus 0,6 à 0,4). La diminution de la profondeur des poches est significativement plus importante dans le groupe ayant subi la désinfection buccale complète (0,8 mm de réduction en plus pour ce groupe).

- les résultats à 8 mois : la diminution de la profondeur des poches est significativement plus importante dans le groupe ayant subi la désinfection buccale complète (pour les poches ≥ 7 mm, 0,8mm et 1,2 mm de réduction supplémentaire pour les dents monoradiculaires et les dents pluriradiculées respectivement).

Pour Bollen et al. (1998) les résultats à 4 mois sont les suivants : la diminution de la profondeur des poches est significativement plus importante dans le groupe ayant subi la désinfection buccale complète (pour les poches ≥ 7 mm, 2,3 et 1,4 mm de réduction supplémentaire pour les dents monoradiculées et les dents pluriradiculées respectivement ; pour les poches de 5-6mm les valeurs sont de 0,9 et 0,7 mm de réduction supplémentaire).

Le gain d'attache est significativement plus important pour le groupe ayant subi la désinfection buccale complète. Le saignement au sondage est significativement moins important pour ce même groupe.

Pour Mongardini et al. (1999) les résultats à 6 mois sont les suivants: la diminution de la profondeur des poches est significativement plus importante dans le groupe de patient atteint de parodontite chronique ayant subi la désinfection buccale complète (pour les poches ≥ 7 mm, 1,8 et 1,3 mm de réduction supplémentaire pour les dents monoradiculées et les dents pluriradiculées respectivement ; les valeurs correspondantes pour les patients atteints de parodontite précoce sont 0,7 et 0,3 mm de réduction supplémentaire). Concernant le niveau d'attache, le gain est significativement plus élevé pour le groupe ayant subi la désinfection totale de la bouche et atteint de parodontite chronique (1,7 et 1,5 mm de gain supplémentaire pour les dents monoradiculées et les dents pluriradiculées pour les poches ≥ 7 mm ; les valeurs correspondantes aux patients atteints de parodontite précoce sont de 0,5 et 0,2 mm de gain supplémentaire) Concernant le saignement au sondage les résultats sont meilleurs avec le traitement par désinfection totale de la bouche par rapport au traitement par détartrage/surfaçage par sextant (30 % des sites versus 45 % des sites qui saignent au sondage après traitement). La proportion de patients qui obtiennent un gain de niveau d'attache global < 1 mm sont de 15/20 pour les patients ayant subi une désinfection totale de la bouche par rapport au 4/20 des patients ayant subi le traitement classique.

Une autre étude de Quirynen et al. (2006) :

Pour Quirynen et al. les résultats à 8 mois sont : la diminution de la profondeur des poches est significativement plus importante dans le groupe de patients ayant subi la désinfection buccale complète (pour les poches ≥ 6 mm, 0,3 et 0,4 mm de réduction supplémentaire pour les dents monoradiculées et les dents pluriradiculées respectivement). Concernant le niveau d'attache le gain est significativement plus élevé pour le groupe ayant subi la désinfection totale (0,5 et 0,7 mm pour les dents monoradiculées et les dents pluriradiculées respectivement). Au niveau du saignement au sondage, il était moins important pour les patients ayant subi la désinfection totale de la bouche.

➔ L'ensemble des 4 études rapporte de bien meilleurs résultats cliniques dans le groupe test qui sont de plusieurs natures :

- une diminution de la profondeur des poches plus importante (plus de 1,5 mm de gain pour les dents monoradiculées et plus de 1 mm pour les dents pluriradiculées au niveau des poches initialement ≥ 7 mm)
- une augmentation du niveau d'attache plus importante (plus de 1,7 mm pour les dents monoradiculées et plus de 1,5 mm pour les dents pluriradiculées au niveau initialement ≥ 7 mm)
- une réduction du saignement au sondage plus importante et significative

5.3.3. Les données microbiologiques

Les meilleurs résultats cliniques obtenus par la désinfection totale de la bouche ont été renforcés par les données microbiologiques obtenues :

Pour Quirynen et al. 1995 à 2 mois, dans le groupe ayant bénéficié de la désinfection buccale totale, on obtient une proportion significative de pathogènes et une éradication de la bactérie *Porphyromonas gingivalis*. A 8 mois, dans ce même groupe, on obtient des améliorations supplémentaires significatives : plus faible proportion de pathogènes, moins d'espèces anaérobies et une augmentation de la réduction des spirochètes et des organismes motiles.

Pour Bollen et al. (1998) à 4 mois : le groupe ayant bénéficié de la désinfection buccale totale obtient des résultats supplémentaires significatifs au niveau de la diminution et de l'élimination des pathogènes parodontaux, essentiellement au niveau de la sphère sous gingivale mais aussi dans les autres niches intra orales.

Pour Mongardini et al. (1999) à 8 mois après mise en culture et observation au microscope à champ sombre : le groupe ayant bénéficié de la désinfection buccale totale obtient des améliorations supplémentaires significatives : une plus grande réduction de la proportion de spirochètes et des organismes motiles dans la flore sous gingivale, une plus

forte réduction du nombre d'unités formant des colonies par ml d'espèces anaérobies et une plus forte réduction significative des pathogènes clés de la maladie parodontale avec même une éradication de *P. gingivalis*. Les effets bénéfiques obtenus au niveau des autres niches se retrouvent surtout au niveau du nombre d'unités formant des colonies par ml des bactéries à pigments noirs, en particulier au sein des muqueuses et dans la salive et à moindre mesure sur la langue. A 8 mois, ce même groupe obtient des résultats additionnels significatifs au niveau de la réduction et de l'élimination des pathogènes parodontaux dans des échantillons prélevés dans des poches.

D'autres études apportent d'autres résultats :

Pour Apatzidou et al. (2004), les deux thérapies étudiées montrent des améliorations significatives. La désinfection buccale totale apporte de meilleurs résultats au niveau de la réduction de la prévalence de *Treponema denticola* (à 3 et 6 mois) et de *Prevotella intermedia* (à 3 mois).

Pour Koshy et al. (2005) qui ont comparé le débridement complet de la bouche aux ultrasons en 1 heure et le détartrage/surfaçage par quadrant en 2 semaines : Après recherche de pathogènes parodontaux ciblés, par amplification en chaîne par polymérase, à 6 mois, il n'y a pas de différence entre les deux groupes.

Pour Jervoe-Storm et al. (2005), les résultats des deux groupes à 6 mois ne diffèrent pas, aussi bien au niveau de la quantité totale de bactéries, qu'au niveau d'une sélection de bactéries (après amplification en chaîne par polymérase).

5.4. Éléments de réponse qui pourraient expliquer les résultats

5.4.1. La translocation

Il y a plusieurs raisons possibles qui peuvent expliquer les bons résultats de la désinfection buccale totale, décrits dans les différentes études. Toutes les études

mentionnées précédemment montrent clairement que, si l'on arrive à réduire les risques de translocation des pathogènes parodontaux, les résultats d'un traitement parodontal non chirurgical sont améliorés. Le mécanisme de translocation intra oral des espèces pathogènes demeure inconnu à ce jour. Cependant, la salive, dans laquelle l'ensemble des espèces bactériennes peut survivre, semble jouer un rôle prédominant. La translocation des pathogènes parodontaux directement dans une poche parodontale par le flux salivaire semble peu probable car un fluide continu sortant de la poche rend cette opération impossible. Un impact indirect d'un changement au sein de la plaque supra gingivale qui pourrait s'étendre progressivement en sous gingivale semble être une explication plus probable. De nombreuses études ont en effet démontré que la flore microbienne sous gingivale dépendait, du moins en partie, de la présence de plaque supra gingivale.

Les résultats d'une étude de Hellstörn et al. (1998) indiquent que le nettoyage professionnel supra gingival réalisé fréquemment, combiné à une hygiène bucco-dentaire rigoureuse du patient avait un effet marqué sur la flore microbienne sous gingival des poches parodontales moyennes à profondes. Ainsi, au niveau des poches supra osseuses, infra osseuses et au niveau des furcations, un contrôle de plaque méticuleux et prolongé dans le temps permet de réduire le nombre total de microorganismes, tout autant que le pourcentage de site où *P. Gingivalis* serait présente.

Par ailleurs, les bactéries peuvent aussi être transloquées en sous gingivale par des instruments d'hygiène bucco-dentaire contaminés et/ou des instruments dentaires qui pénètrent dans les poches parodontales.

Plusieurs études ont rapporté que les brosses à dents utilisées quotidiennement contiennent une flore microbienne, comportant des pathogènes parodontaux, des cocci, *Haemophilus* spp. et fungi, *Streptococcus mutans* ; la plupart de ces organismes peuvent survivre pendant 48h voir plus sur les brosses à dent.

L'impact de la translocation bactérienne d'un site non traité à un site traité a été souligné dans 2 autres études indépendantes. Nowazari et al. (1996) ont évalué la quantité de tissu guide de régénération et de membrane contaminée, après traitement de défauts osseux en postérieur de la mandibule, dans un groupe de patient ayant un parodonte sain au niveau de la dentition restante (pas de poches $\geq 5\text{mm}$) ($n=20$) et dans un groupe de patients possédant de multiples poches parodontales $\geq 5\text{mm}$ et de nombreux pathogènes

parodontaux (n=22). Le groupe au parodonte sain a montré une contamination significativement plus faible de la membrane comparé au groupe atteint d'une pathologie parodontale, aussi bien immédiatement après la mise en place de cette membrane (0/20 contre 7/22) qu'au moment du retrait après 6 semaines (12/20 contre 22/22). Le groupe sain a montré, simultanément, un gain significatif d'attache (3,4mm contre 1,4 mm). Les auteurs ont considéré que la translocation des bactéries des poches parodontales profondes, ou que les défauts du site lui-même ; c'est à dire qu'il soit contaminé, ou que les surfaces épithéliales au sein et autour de la cavité orale, étaient à l'origine des pathogènes. Cependant, parce que les bactéries provenant des deux dernières sources (site contaminé ou surfaces épithéliales) étaient présentes dans les deux groupes d'étude, on pourrait conclure que la colonisation de la membrane par des pathogènes était probablement due au transfert de bactéries par la salive depuis les sites infectés et non traités ou depuis les autres niches jusqu'au site parodontal traité par régénération.

Mombelli and al. (1997) ont comparé les changements cliniques et microbiologiques dans les deux poches les plus profondes de deux groupes de patients : l'un recevant de la tétracycline seulement dans ces poches les plus profondes (application locale d'antibiotique), sans traitement supplémentaire au niveau des autres poches ; et l'autre recevant de la tétracycline dans toutes les poches $\geq 3\text{mm}$ avec assainissement de toutes les dents. Après 6 mois, des résultats significativement meilleurs (aussi bien cliniques que microbiologiques) ont été enregistrés dans les sites tests des patients ayant reçu l'antibiotique local dans toutes les poches parodontales. Ces dernières ont montré une réduction de la profondeur des poches (1,7 mm) et un gain d'attache (0,7mm) significativement plus élevé que chez les patients où ils avaient restreint l'application antibiotique (0,9 et 0,3 mm respectivement).

5.4.2. La température corporelle

Il a été observé, chez les patients qui bénéficiaient d'une désinfection buccale totale, une augmentation de la température corporelle le soir même du deuxième jour de traitement. Le traitement par désinfection buccale totale montrant les meilleurs résultats, il

est suggéré qu'une partie de ce succès pourrait être lié à l'augmentation de la réponse immunologique entraînée par ce protocole (par exemple une réaction de Schwartzman).

Le phénomène de Schwartzman, aussi connu comme la réaction de Schwartzman, est une réaction rare d'un corps à des types particuliers de toxines, appelées endotoxines, qui provoquent une thrombose dans les tissus affectés.

Cependant cette hypothèse reste spéculative. En effet, la deuxième introduction de bactéries et de liposaccharides de la partie sous gingivale aux tissus sous jacents (pendant le traitement des quadrants restant), 24h après la première étape du traitement, pourrait provoquer une réaction de scharwtzman.

Ceci a été démontré chez l'animal.

Dans une étude menée par Quirynen et Mongardini et al. (2000), à la base non réalisée pour observer la réaction hyperthermique après surfaçage, il est noté que 7 patients sur 11 dont la température corporelle est devenu supérieure à 37°C après le deuxième jour de traitement, avaient une moyenne de réduction globale de la profondeur des poches $\geq 3,5$ mm, alors que ce n'était le cas que pour seulement 4 patients sur 13 qui n'ont pas manifesté une hyperthermie. Cet effet vaccin, après répétition de surfaçage avait déjà été suggéré dans des publications antérieures (Page et al. 1997, Petersilka et al. 2002)

Dans une étude, Pawlowski et al. (2005) ont sélectionné 3 dents sur un quadrant qu'ils ont choisi de ne pas traiter alors que les autres dents vont être détartrées puis surfacées. Le site non traité a montré une significative réduction de la profondeur des poches et un gain d'attache, ainsi que le nombre de *Treponema denticola* et *P. intermedia*, comptabilisées dans la flore sous gingivale de ces sites, a diminué pendant 12 semaines. Les auteurs ont donc suggéré que la moitié des améliorations observées après détartrage et surfaçage seraient le résultat de facteurs autres que la suppression de la plaque, du tartre et des irritants.

5.5. Les candidats idéaux à la désinfection buccale totale en une étape

Le principal objectif de cette thérapeutique étant la lutte contre les contaminations croisées, cette nouvelle approche apporterait ses meilleurs résultats dans des conditions cliniques spécifiques.

5.5.1. Les parodontites sévères

Comme le nombre de pathogènes parodontaux augmente dans la salive avec la sévérité de la parodontite (étude) la probabilité de contamination croisée est la plus forte chez les patients atteints de parodontite sévère. En effet, deux études récentes mettent clairement en évidence que la quantité de microorganismes présents dans la salive est significativement réduite après traitement de la parodontite. Cette réduction de pathogènes permet ainsi la diminution du taux de néoformation de plaque supra gingivale. Ainsi, chez les patients atteints de parodontite sévère, une désinfection buccale totale, en une étape, va permettre d'obtenir une réduction immédiate de la charge microbienne et de retarder la néoformation de plaque dentaire, qui pourrait ainsi retarder aussi la recolonisation sous gingivale.

5.5.2. Les patients avec une forte quantité de plaque et de tartre

Comme la plaque supra gingivale contient aussi bien des bactéries aérobies et anaérobies, les patients présentant une grande quantité de plaque supra gingivale et de tartre sont des candidats idéaux à la contamination croisée. Il pourrait être ceux qui bénéficieraient des meilleurs résultats de cette approche thérapeutique. Par ailleurs, le contrôle de plaque supra gingivale est d'une importance capitale dans la diminution du risque de translocation bactérienne.

5.6. Risques et acceptation des patients

Avant toute mise en place d'un nouveau traitement dans la pratique quotidienne il faut bien sûr, comparer les risques de cette nouvelle thérapeutique par rapport aux précédentes. La désinfection buccale totale n'engendre aucun risque pour le patient, aussi bien pour sa santé qu'au niveau de l'augmentation des résistances bactériennes.

Eventuellement, certains patients peuvent être allergiques à la chlorhexidine, mais l'incidence reste extrêmement faible (seulement 50 cas rapportés ces dix dernières années). Chez les patients qui présentent des risques d'endocardites après bactériémie, les mesures prophylactiques appropriées doivent être prises en compte, mais avec la désinfection buccale totale, la couverture antibiotique peut être restreinte à une durée de 2 jours.

5.7. Aspects économiques

Cette nouvelle approche thérapeutique présente un grand nombre d'avantages économiques potentiels, tant pour le patient que pour le praticien (données de l'université de Louvain, Belgique). La plupart des patients préfèrent un traitement en une étape car cela est beaucoup plus facile pour eux de s'organiser (2 rendez vous au lieu de 4), cela implique moins de trajet pour se rendre au cabinet et il est beaucoup plus facile pour le patient de comprendre la thérapeutique (l'approche globale permet de traiter plus de pathologies infectieuses). Pour le praticien, celui-ci peut travailler 2h avec le même patient, ce qui limite les intervalles entre les patients. Par ailleurs, le temps de travail au fauteuil est plus efficace, plus rentable et limite les cycles de stérilisation des instruments employés. Aussi, à la clinique de Louvain, un meilleur respect des rendez vous (compliance) a été observé lorsque la désinfection buccale totale était entreprise chez les patients.

5.8. Conclusion

La désinfection buccale totale en une étape, permet d'obtenir des résultats significatifs par rapport au traitement par sextant. Une explication scientifique des résultats obtenus par cette technique n'a pas encore été définie. La réduction du risque de contamination croisée et la réaction de Schawrtzman sont des facteurs qui pourraient contribuer à expliquer les résultats. Malgré cela, ce concept ne présente pas de désavantages ni de risques pour le patient. Cette technique permettrait de diminuer le nombre de rendez-vous et de mieux rentabiliser le temps de travail ; or en Belgique il existe des hygiénistes que nous n'avons pas en France. Cela implique que nous devrions voir le patient autant de fois que si il était traité par sextant. Le praticien français ne se contenterait pas de le voir seulement pour les séances de surfaçage s'étalant sur 24 heures mais aussi avant afin de réaliser la motivation à l'hygiène et après pour les séances de maintenance. Le

gain de temps et la compliance ne sont pas des arguments à retenir pour l'application de cette thérapeutique dans notre pays. Plus de recherches sont nécessaires afin de déterminer clairement les avantages et les bénéfices que peut apporter la désinfection buccale en une étape.

6. La lithotritie parodontale non chirurgicale

6.1. Introduction

Pourquoi employer l'expression "Lithotritie Parodontale" plutôt que détartrage ?

Le terme "Détartrage" ne prend pas en compte la technique utilisée pour exécuter l'acte d'enlever le tartre. En réalité, le mot "tartre" se traduit en anglais par "calculus". L'acte du détartrage pourrait être assimilé à l'acte selon lequel les chirurgiens décident d'éliminer un calcul d'une cavité naturelle comme les canaux des glandes salivaires, la vessie, les reins les uretères... De plus, il faut noter que la composition minérale du tartre est comparable à celle des autres calculs tels que ceux rencontrés dans les glandes salivaires, ou les voies urinaires (Naeslund 1926). C'est pour ces raisons que certains auteurs, comme le Docteur Charon, choisissent de parler de "lithotritie" parodontale, se rapportant au fait d'éliminer un "calcul" parodontal au même titre qu'un médecin élimine un calcul de la vessie.

Nous avons pu voir que les raisons de l'élimination du tartre étaient évidentes dans le traitement des maladies parodontales. Outre les revendications esthétiques du patient, à cause des bactéries qu'il contient, le tartre est un obstacle aux gains d'attache et compromet la cicatrisation des lésions parodontales. De plus, les anfractuosités formées au sein des spicules forment des conditions idéales pour que certaines bactéries virulentes puissent proliférer.

6.2. Principes théoriques de la lithotritie parodontale

6.2.1. Peut on éliminer tout le tartre ?

L'élimination de l'ensemble du tartre microscopique est très souvent impossible. Une étude avait pour objectif de déterminer si deux sessions de détartrage, l'une en technique dite « fermée » et l'autre dite « ouverte », pouvait supprimer l'ensemble du tartre présent sur les dents. 31 dents ont été détartrées (14 aux ultrasons et 17 aux instruments manuels), à deux reprises, avec une période de cicatrisation de 4 à 8 semaines entre chaque session. Puis les dents ont été extraites et analysées au microscope. Les résultats indiquent, que quelque soit la technique de détartrage utilisée (avec ou sans chirurgie, ultrason et manuelle) il n'est pas possible d'éliminer la totalité du tartre présent sur les surfaces radiculaires (Kepic et al. 1990).

Par ailleurs quelque soit la profondeur initiale des lésions, il subsiste des spicules microscopiques de tartre sur la moitié des surfaces des racines traitées. Et 12 à 30 % de la surface dentaire est encore occupée par du tartre résiduel après détartrage alors que, avant détartrage, le tartre occupait 35 à 40 % de la surface de la dent (Sherman et al. 1990a et 1990b).

D'autre part, il est très difficile pour le clinicien d'évaluer la quantité de tartre qu'il reste sur les surfaces dentaires après détartrage et surfaçage sous gingival. Une étude a évalué l'habileté de l'opérateur à mesurer la quantité de tartre résiduel, en comparant cette détection clinique aux résultats obtenus après analyse des surfaces dentaires au microscope. Les auteurs ont obtenu une grande quantité de faux négatifs (77,4 % des surfaces présentant du tartre au microscope avaient été cliniquement jugées sans tartre) et une petite quantité de faux positifs (11,8 % des surfaces ne présentant pas de tartre au microscope avaient été cliniquement jugées comme présentant du tartre). Cette étude met en évidence les difficultés cliniques que les praticiens ont à déterminer l'efficacité et la minutie de leur travail (Sherman et al. 1990).

6.2.2. Cicatrisation et présence de tartre

Comme il semble impossible d'éliminer tout le tartre lors d'un traitement parodontal, on peut alors se demander si les lésions parodontales peuvent cicatriser en présence de tartre résiduel. Nous avons pu voir, dans les chapitres précédents, qu'il y avait une grande quantité d'études publiées qui attestaient de la réduction de la profondeur des poches et du gain d'attache après détartrage et surfaçage conventionnel, avec ou sans chirurgie. Kaldahl et al. en 1993 dans une revue clinique a montré qu'en présence de tartre résiduel, on pouvait assister à une réduction des poches parodontales.

Face à ce constat le fondateur de cette technique alternative, le Docteur Charon, se posent 3 questions :

- Pourquoi faudrait-il instrumenter aveuglément la totalité de la racine ? Si une partie seulement est occupée par le tartre ?
- Est-il utile d'instrumenter vigoureusement l'attache épithélio-conjonctive au risque de la léser ?
- Doit-on éliminer l'ensemble du ciment ?

6.2.3. Situation du tartre et instrumentation

Lors du détartrage, habituellement, les praticiens s'arrêtent de détartrer en direction apicale lorsqu'ils rencontrent une résistance évaluée à une centaine de gramme (Zappa et al 1990). La nécessité de placer les instruments à la « base » des défauts intraosseux a été remise en question par Richardson et al. (1990) et Claffey (1994). Ils ont mesuré la distance qui sépare le tartre le plus apical des premières fibres ligamentaires, et ils se demandent alors à quelle distance de l'attache épithélio-conjonctive se trouve le tartre le plus apical dans une lésion intraosseuse. Ils ont pu montrer que le premier spicule de tartre se trouve souvent à la moitié de la profondeur du défaut et que la distance qui le sépare du fond de la lésion augmente avec la profondeur du défaut. Ils en concluent que la zone située apicalement au tartre le plus profond ne doit pas être instrumentée avec vigueur.

Plusieurs auteurs ont recommandé de respecter le ciment non infiltré et de ne pas instrumenter l'attache épithélio-conjonctive intacte, car ils redoutaient que cela puisse provoquer une prolifération apicale de l'épithélium de jonction et faire perdre de l'attache (Cole et al. 1980 ; Wirthlin et Hancock 1981 ; Nyman et al. 1982 ; Prichard 1983 ; Becker et al. 1986 ; Gottlow et al. 1986).

Par ailleurs, il existe une zone qui suit le contour coronaire de l'attache épithélio-conjonctive appelée zone sans plaque (« plaque free zone ») (Brady 1973 ; friedman et al. 1992 ; Vrahopoulos et al. 1992a, 1992b et 1995) où il n'existe que peu ou pas de bactéries adhérentes à la surface dentaire. Puisque la formation de tartre doit être précédée de l'adhésion de certaines bactéries, cette zone, qui mesure environ 1 mm, est également sans tartre. Il n'y aurait donc pas de raison de l'instrumenter.

6.2.4. Récapitulation des principes

Nous avons pu voir qu'il était impossible de supprimer l'ensemble du tartre présent à la surface des racines dentaires, et que le tartre n'était pas présent sur l'ensemble de la surface de la dent. Néanmoins, malgré la présence de tartre résiduel, les traitements parodontaux permettent de diminuer la profondeur des poches, de diminuer le saignement au sondage et d'obtenir un gain du niveau d'attache.

Le principe de base de cette technique alternative est de ne pas trop instrumenter. L'objectif est d'obtenir un gain du niveau d'attache, une diminution de la profondeur des poches en respectant au maximum les tissus environnants.

Les fondateurs de cette technique veulent alors bannir le travail en aveugle et l'instrumentation systématique de l'ensemble des surfaces radiculaires présentant une perte d'attache. Ils mettent alors en place une thérapeutique qui permettrait de visualiser le tartre avant de l'éliminer, afin de ne pas sur instrumenter et de ne pas léser l'attache épithélio-conjonctive et le ciment non infiltré.

6.3. Mise en œuvre

6.3.1. Elimination du tartre

Au cours de l'élimination des spicules de tartre, l'attache épithélio-conjonctive ne devra pas être traumatisée. Une fois le niveau de l'attache atteint par l'insert de l'instrument, il faudra donc le déplacer coronairement d'un millimètre pour éviter de léser l'attache épithélio-conjonctive.

Le détartrage surfaçage conventionnel est réalisé en détartrant les dents par quadrant à raison d'un quadrant par semaine environ. Dans cette technique alternative, une attitude différente est proposée : l'approche stratifiée consiste à éliminer le tartre de la totalité des sites en procédant de la superficie vers le fond, en privilégiant les espaces interproximaux. Elle permet de donner à la cicatrisation une cinétique équivalente dans toute la bouche, en limitant le risque de contamination croisée entre les différents quadrants. Le fait de ne pas, d'emblée, instrumenter la partie apicale des lésions diminue les risques de blesser l'attache épithélio-conjonctive. Si la lésion se ferme, c'est que les obstacles aux gains d'attache ont été éliminés et que son instrumentation mécanique est terminée. Il s'agira d'abord d'éliminer le tartre accessible à l'œil et au toucher sans vouloir directement pénétrer le fond de la lésion.

Les séances de lithotritie parodontale non chirurgicale peuvent être réalisées en plusieurs sessions, espacées de 1 à 2 mois pour donner le temps au parodonte de cicatriser. C'est le temps requis pour que l'épithélium de jonction se rattache à la surface radiculaire. En moyenne un minimum de 3 heures est nécessaire (en général, 4 ou 5 séances d'une demi-heure à 45 minutes) pour que la lithotritie parodontale non chirurgicale donne les résultats cliniques attendus, c'est à dire la fermeture des poches parodontales par gain d'attache.

6.3.2. Le matériel nécessaire à la lithotritie

6.3.2.1. Les instruments ultrasoniques

Les instruments ultrasoniques existent depuis plus de quarante ans. Les mouvements et oscillations des inserts sont provoqués par un courant électrique alternatif générant une magnétoconstriction de lames de métal ou de cristaux (piézo-électricité). Les détartreurs ultrasoniques sont probablement peu adaptés pour l'élimination du tartre au cours d'une lithotritie parodontale car ils détruiraient probablement le ciment résiduel.

Le vector permet d'éliminer efficacement des fines particules de tartre sous-gingival grâce à un insert qui vibre dans le sens vertical. Il présente le gros avantage d'aborder les lésions parodontales étroites et profondes avec le moins de trauma possible (Sculean et al. 2004).

6.3.2.2. Les instruments soniques

Les instruments soniques fonctionnent à l'aide d'air comprimé faisant vibrer un insert. La fréquence de vibration est considérablement plus faible que celle des détartreurs ultrasoniques. Les inserts ont la forme d'une curette de gracey, d'une sonde ou d'une faucille. Ils permettent d'accéder à un grand nombre de lésions parodontales, des plus simples aux plus tortueuses (furcations, défauts profonds, etc).

6.3.2.3. Les instruments manuels

Le détartrage doit être effectué avec la partie convexe de l'instrument et non avec sa partie concave, en exerçant une force en direction coronaire et non apicale. Si une trop grande force est appliquée, on risque également d'éliminer de la substance dentaire (Pattison 1996)

Pour le surfaçage, le choix de la curette se fera essentiellement en rapport avec la profondeur de la lésion, la dimension de son entrée (pour éviter au maximum les lésions iatrogènes), son architecture, la position de la dent sur l'arcade et la quantité de tissus à éliminer. La taille de la partie travaillante sera plus importante lorsque les racines seront traitées chirurgicalement avec élévation d'un lambeau.

6.3.2.4. Fibres optiques

Certaines études ont montré qu'il était très difficile de détecter le tartre à l'aide de la sonde et qu'il y avait une très grande quantité de faux négatifs quand il s'agissait de déterminer l'efficacité de son travail (Sherman et al. 1990).

Dans la lithotritie parodontale afin de visualiser les spicules de tartre, les opérateurs doivent utiliser une source lumineuse. L'utilisation de lumière froide véhiculée par une fibre optique jusqu'à un insert permet de transluminer la surface dentaire et permet ainsi de visualiser le tartre.

6.3.2.5. Binoculaires

L'utilisation de loupes binoculaires est fortement conseillée afin d'améliorer considérablement le pouvoir de définition de notre vision compte tenu de la taille quelquefois très faible des spicules de tartre à éliminer.

6.3.3. Protocole de lithotritie parodontale

6.3.3.1. Le bilan parodontal

Le bilan parodontal utilisera tous les moyens nécessaires à l'établissement du diagnostic :

- Un questionnaire médical
- Un dossier complet référençant l'ensemble des données cliniques, visuelles, ou tactiles (sondage) comprenant la profondeur de poche, le saignement, les mobilités dentaires, la suppuration éventuelle, l'halitose...
- Un bilan radio panoramique et retro alvéolaire avec évaluation radiologique des pertes d'attaches et des pertes osseuses

- Des prélèvements pour analyse microbiologique et sur microscope à contraste de phase dans le but de détecter une flore incompatible avec la santé parodontale

6.3.3.2. Les soins préliminaires

Une motivation aux "soins locaux" et au contrôle de plaque supra gingival sera réalisée préalablement, ainsi qu'un apprentissage d'une technique de brossage appropriée en précisant qu'il pourra être douloureux les premiers jours. Le praticien devra enseigner le passage des brossettes interdentaires. Une éventuelle prise d'antibiotique pourra être envisagée dans certains cas.

L'abord mécanique des lésions parodontales ne peut se faire en toute sécurité que lorsque les lésions sont cliniquement et microbiologiquement au repos, c'est à dire lorsque l'infection parodontale est sous contrôle. Après le bilan parodontal, les soins locaux doivent être immédiatement débutés ; en quelques semaines les lésions parodontales actives seront ainsi mises au repos.

Plusieurs étapes pour ces "soins locaux" :

Etape 1 : mise en évidence de la plaque supra gingivale à l'aide d'une ou 2 gouttes de révélateur de plaque. Il faut insister sur la nécessité du contrôle constant de plaque pendant la durée du traitement.

Etape 2 : le brossage mécanique. Il s'agit d'un brossage sans dentifrice qui a pour but de détacher les bactéries de la surface de la dent sans pour autant les éliminer (désorganisation du biofilm). Le patient devra être rassuré sur la possibilité de saignement au brossage sachant que ceux-ci pourront cesser en 8 - 10 jours après un brossage soigneux.

Etape 3 : le brossage à l'aide d'antiseptiques. Le deuxième brossage utilisera la même technique que précédemment mais en déposant une pâte spéciale de composition suivante : mélange plutôt liquide de bicarbonate de soude et d'eau oxygénée.

Etape 4 : rinçage de la bouche avec un antiseptique liquide. La chlorhexidine est un antiseptique réellement efficace en parodontie. Elle possède un pouvoir bactériostatique et

bactériolytique. Sa concentration sera de 0,12 à 0,2% en fonction de l'intensité des signes microbiologiques et de l'activité clinique.

6.3.3.3. Lithotritie de la totalité des sites

Tout d'abord, afin de s'assurer que les lésions ne sont pas actives et éviter une éventuelle contamination d'une lésion à l'autre, on passera préalablement un mélange d'eau oxygénée à 3%, de bicarbonate de soude et de chlorhexidine à l'aide d'un stimulateur, puis on irriguera l'entrée des lésions avec d'abord une solution d'eau oxygénée à 3% puis une de solution de chlorhexidine à 0,12 ou 0,2 %.

Puis, on abordera la totalité des lésions en progressant de la superficie vers la profondeur, en éliminant le tartre visible ou repérable au toucher (grâce à l'extrémité de l'insert) et en transluminant les dents à l'aide de la fibre optique. Les espaces interproximaux seront traités en priorité.

Les spicules de tartre visibles sont éliminés d'abord avec un détartreur sonique. Ceux qui ne sont pas visibles (sous-gingivaux) le seront avec le système Vector.

La séquence de l'acte est la suivante :

- Repérer le spicule de tartre à éliminer
- Poser l'instrument à la jonction tartre/dent
- Activer l'instrument
- Attendre que le tartre se détache de la racine
- Et ainsi de suite pour chaque spicule

Pour une meilleure efficacité de la translumination et donc un repérage du tartre facilité, il est préférable de faire le plus d'obscurité possible dans la salle de soins et supprimer les lumières parasites (scialytique, plafonnier, appliques, etc.).

6.3.3.4. Irrigation avec des antiseptiques

Après avoir éliminé le plus de tartre possible, on procède à l'irrigation de l'entrée de toutes les lésions avec une solution d'eau oxygénée à 3% puis avec une solution de chlorhexidine à 0,12 ou 0,2 %. Cette irrigation permet d'assurer un environnement microbien sécurisant et une évacuation des éventuels spicules de tartre qui auraient pu être piégés dans les lésions.

6.3.3.5. Polissage des colorations à la chlorhexidine

Ce polissage se fait préférentiellement avec un aéropolisseur. Les colorations à la chlorhexidine s'éliminent très facilement et très rapidement lorsque les soins locaux ont été réalisés avec rigueur. Ces appareils fonctionnent en dirigeant sur la dent un jet filiforme, constitué d'un mélange d'air comprimé, d'eau et de particules abrasives.

6.4. Conclusion

La lithotritie parodontale non chirurgicale est un traitement alternatif au traitement initial par détartrage puis surfaçage des maladies parodontales. Elle est fondée sur deux principes :

- éviter au maximum de supprimer le ciment résiduel lors de l'éviction du tartre sous gingival
- rétablir une flore compatible avec la santé parodontale afin de pérenniser les améliorations cliniques (gain d'attache, diminution de la profondeur des poches...) obtenus

Lors de la lithotritie parodontale, le rétablissement de la flore compatible passe par l'élimination du tartre mais aussi par la mise en place de soins locaux quotidiens. Lors du détartrage surfaçage conventionnel, les praticiens recherchent aussi à pérenniser leur travail avec les mêmes principes. Préalablement aux étapes de surfaçage, une motivation à l'hygiène (le terme de motivation « aux soins locaux » est préféré dans la lithotritie

parodontale) est réalisée : il consiste en un enseignement au brossage des dents, au passage des brossettes interdentaires, du fil dentaire. Une prescription de bain de bouche ainsi que d'antibiotique peut être réalisée selon les patients.

La cicatrisation des lésions parodontales se fait selon trois mécanismes :

- Une attache épithélio-conjonctive aux dimensions et à la structure classique
- Un long épithélium de jonction
- Une régénération totale ou partielle des tissus parodontaux profonds

Cette cicatrisation se fait sur la base d'une compétition entre la vitesse à laquelle migrent les éléments conjonctifs (fibroblastes et collagène) et celle à laquelle migrent les éléments cellulaires épithéliaux (épithélium de jonction et épithélium sulculaire). La seconde est plus rapide que la première et une nouvelle attache épithéliale apparaît rapidement sous la forme d'un long épithélium de jonction.

Lors des épisodes de détartrage surfaçage, une très grande partie du ciment est éliminée. Par conséquent, la nouvelle attache se fait par un long épithélium de jonction. La progression de cet épithélium s'arrêterait dès lors qu'il rencontrerait du ciment. Ce qui amène certains auteurs à penser que le ciment non éliminé agirait comme « une membrane d'exclusion naturelle » qui empêcherait la prolifération de l'épithélium de jonction et ainsi la régénération de l'attache.

Dans la lithotritie parodontale, l'élimination du tartre se fait en respectant à chaque fois que cela est possible, le ciment. Certains auteurs, comme le Docteur Charon, estiment qu'en respectant le ciment résiduel lors de la lithotritie, les gains d'attache seraient spectaculaires, à tout du moins, meilleurs que lors des traitements conventionnels.

A ce jour, aucune étude ne compare l'efficacité entre ces deux thérapeutiques. Il n'est pas possible de dire que l'une ou l'autre apporte des résultats significativement meilleurs.

7. Laser et parodontie

7.1. Introduction

L'objectif majeur des traitements parodontaux initiaux de la maladie parodontale est d'éliminer les dépôts bactériens et le tartre des surfaces radiculaires dentaires. Le détartrage/surfaçage consiste en l'élimination de la plaque, du tartre et des débris bactériens. Généralement, cette intervention est réalisée avec des instruments manuels ou des instruments mécanisés et sont tous les deux aussi efficaces. Cependant, ces thérapeutiques ont des limites et des désavantages, comme la difficulté d'accès aux furcations, aux concavités, aux poches les plus profondes, et la formation d'un aérosol contaminé lors de l'utilisation des instruments ultrasoniques.

Ces dernières années, un certain nombre de lasers ont été suggérés comme traitement alternatif ou traitement adjuvant au détartrage puis surfaçage lors du traitement initial de la maladie parodontale.

7.2. Généralités sur les lasers

7.2.1. Le principe de la source laser

Le principe de la source laser consiste en premier lieu à exciter les électrons d'un milieu, puis à y déclencher l'émission stimulée de photons et enfin, à accumuler le rayonnement entre deux surfaces réfléchissantes, qui forment ce qu'on appelle la cavité résonnante, avant de le relâcher sous forme de faisceau. Pour cela, un laser possède un réservoir d'électrons (liquide, solide ou gazeux), associé à une source excitante qui « pompe » les électrons à de hauts niveaux d'énergies.

En second lieu, un photon est injecté dans le milieu, ce qui produit, pendant la désexcitation d'un des électrons, un deuxième photon identique, comme annoncé précédemment. Ces deux photons produisent à leur tour deux autres photons identiques pendant la désexcitation de deux électrons de deux autres atomes. Résultat : production de quatre photons, et la réaction en chaîne se poursuit !

7.2.2. Mode d'action

Lorsque la lumière laser atteint un tissu, elle peut être réfléchie, diffusée, absorbée ou transmise aux tissus voisins. Dans les tissus biologiques, la présence de molécules d'eau, de protéines, de pigments et d'autres macromolécules détermine un coefficient d'absorption caractéristique qui dépend de la longueur d'onde de la source laser utilisée. L'os est constitué de 67% de phase minérale alors que la gencive est constituée de 70% d'eau. Les pics d'absorption de ces deux tissus seront donc différents.

7.2.3. Les différents types de laser utilisés en médecine

On classe les lasers en 5 familles en fonction de la nature du milieu excité :

Les lasers à solide :

Ils utilisent des cristaux comme milieu d'émission des photons. Ce sont les lasers les plus puissants. Ils sont capables d'émettre aussi bien dans le visible que dans l'ultraviolet, l'infrarouge ou les rayons X. Exemples :

- Le laser Nd:YAG (infrarouge, 1064 nm)
- Le second harmonique du laser Nd:YAG (532 nm)
- Le laser Er:YAG (2940 nm)
- L'Alexandrite



Figure 5 Laser Erbium Yag KAVO

Les lasers à colorants :

Dans ces lasers, le milieu d'émission est un colorant inorganique en solution liquide enfermé dans une fiole de verre. Le choix du colorant détermine le domaine de longueur d'onde de la source.

Les lasers à gaz :

Le milieu générateur de photon est ici un gaz contenu dans un tube en verre ou en quartz. Le faisceau émis est particulièrement étroit et la fréquence d'émission est très pure. Exemples :

- Les lasers CO₂ (infrarouge 10,6 μm soit 10 600 nm)
- He-Ne (rouge 632,8 nm)



Figure 6 Laser CO2

Les lasers à électrons libres :

Ce type de laser utilise un faisceau d'électrons, provenant d'un accélérateur à électrons.

Les lasers à semi-conducteurs / diode laser

Ces lasers sont principalement constitués d'une diode semi-conductrice afin de produire un faisceau lumineux.

7.3. Le choix du laser

7.3.1. Pour les tissus mous

Les lasers CO₂ et Nd:YAG sont capables d'une excellente ablation des tissus mous.

Le laser CO₂ est facilement absorbé par l'eau et, est très efficace pour la chirurgie des tissus mous qui possèdent une grande quantité d'eau. Le plus grand avantage du laser CO₂ par rapport au bistouri est son effet hémostatique et bactéricide. Les très petites plaies et les cicatrices minimales qu'ils laissent sont d'autres de ces avantages (Luomanen et al. 1987). Le CO₂ laser est utilisé pour la chirurgie des tissus mous depuis les années 1970.

Le laser Nd:YAG possède une faible absorption dans l'eau et son énergie se disperse et pénètre dans les tissus biologiques. L'effet photothermique de ce laser est efficace pour la chirurgie des tissus mous. Due à ces caractéristiques de pénétration et de production de chaleur, le laser Nd:YAG produit une couche de coagulation relativement épaisse sur les tissus mous irradiés, et montre ainsi un très bon effet hémostatique. Ainsi ce laser est essentiellement utilisé pour l'ablation des tissus mous potentiellement hémorragiques.

De tous les lasers qui émettent dans le spectre du proche infrarouge et du moyen infrarouge, l'absorption du laser Er:YAG est la meilleure, car sa longueur d'onde de 2,940 nm coïncide avec la large bande d'absorption de l'eau. Le coefficient d'absorption de l'eau est de 10 000 et de 15000-20000 fois plus grande que le laser CO₂ et le laser Nd:YAG respectivement. Ces lasers permettent tous les actes de chirurgie des tissus mous.

7.3.2. Pour les tissus durs

Les longueurs d'onde des lasers CO₂ et Nd:YAG ne permettent pas de travailler sur les tissus durs. En effet, plusieurs études ont montré que ces deux types de lasers présentaient des effets secondaires importants qui étaient dus aux effets thermiques.

Spencer et al. (1996) et Sasaki et al. (2002) ont montré, que le laser CO₂ produisait des dommages thermiques importants comme des zones de fusion de la surface cémentaire et des zones de carbonisation, lorsqu'il était appliqué sur des tissus durs.

Rossman et Cobb (1995) ont aussi mis en évidence que ces deux types de lasers n'étaient pas utiles pour le traitement des surfaces radiculaires ou de l'os alvéolaire car ils entraînaient une carbonisation des tissus ainsi que des effets thermiques majeurs sur et autour de la zone traitée.

Comme le Er:YAG laser est très bien absorbé par tous les tissus biologiques qui contiennent des molécules d'eau, ce laser est non seulement indiqué pour les tissus mous, mais aussi pour l'ablation des tissus durs.

La grande absorption du laser Er:YAG dans l'eau permet de minimiser les influences thermiques sur les tissus environnants, pendant l'irradiation. Dans le cas d'une utilisation sur des tissus durs, un certain degré de génération de chaleur est inévitable, puisque le laser Er:YAG émet dans le spectre infrarouge et que les tissus durs ont une faible quantité d'eau. Cependant, l'utilisation d'un liquide de refroidissement permet de minimiser cette génération de chaleur en refroidissant la zone irradiée et en absorbant l'excès de chaleur. L'utilisation d'un spray d'eau facilite l'ablation des tissus durs et permet de garder la zone humide (Burkes et al. 1992).

Lors de l'irradiation par le laser Er:YAG, l'énergie du laser est absorbée par les molécules d'eau et les molécules organiques des tissus biologiques contenant de l'eau. Cela va provoquer une évaporation de l'eau et des composés organiques, et ainsi entraîner les effets thermiques dus à la génération de chaleur par ce procédé (« évaporation photothermique »). Dans les tissus durs, la vapeur d'eau produite induit une augmentation de la pression interne des tissus qui va aboutir à des micro-explosions. Cet effet entraîne la destruction des tissus qui est en fait une destruction « thermomécanique » ou « photomécanique ».

Par ailleurs, l'absorption du laser Er:YAG par les composants inorganiques (hydroxyapatite) est plus faible que par les lasers CO₂. Ainsi, lors de l'ablation des tissus durs avec le laser Er:YAG, l'absorption dans l'eau et les composants organiques aqueux survient avant l'accumulation de chaleur entraînée par l'absorption par les composants inorganiques.

Le laser Er:YAG est donc le seul laser « dentaire » à pouvoir traiter aussi bien les tissus mous (gencive, langue, muqueuses) que les tissus durs (os, émail, dentine) de la cavité buccale.

7.4. Laser et traitement initial de la maladie parodontale

7.4.1. Elimination des spicules de tartre

7.4.1.1. Laser CO₂ :

Tucker et al. (1996) ont réalisé une étude in vitro, pour évaluer l'effet du laser CO₂ sur le tartre. Ils ont rapporté que les pulses de ce laser à 6 W et 20 Hz (durée des pulses : 0,01s) étaient capables d'éliminer la plaque dentaire sur les surfaces radiculaires, alors que seul une fusion et une carbonisation apparaissent sur le tartre de ces dents extraites.

Dans une étude réalisée sur l'animal, Gopin et al. (1997), ont montré que le traitement des surfaces radiculaires avec un laser CO₂ à 6 W et 20 Hz (durée des pulses : 0,01s) entraînait la survenue d'une couche résiduelle qui inhibait l'attache des tissus parodontaux.

7.4.1.2. Laser Nd:YAG

Dans une étude in vitro, Tseng et Liew (1990 et 1991) ont démontré que la suppression du tartre des surfaces radiculaires était incomplète avec le laser Nd:YAG à 2.0 ou 2.75 W et 20 Hz. Cependant, la disparition du tartre accompagné de dommages thermiques apparaissait dans des zones localisées du cément et de la dentine après irradiation à une puissance plus élevée. Ces auteurs ont aussi rapporté dans ces études, qu'après irradiation au laser, l'élimination du tartre résiduel avec des curettes était facilitée.

Arcoria & Vitasek-Arcoria (1992) ont montré que l'élimination du tartre avec un laser Nd:YAG n'était pas efficace à une puissance de 1,5 W, alors qu'à 3 W le laser éliminait le

tartre des surfaces radiculaires sans dommages collatéraux, de manière similaire à l'instrumentation manuelle conventionnelle.

Cependant, dans une méta-analyse de Aoki et al. (2004), les auteurs affirment que les capacités d'élimination du tartre du laser Nd:YAG sont insuffisantes, et que les résultats cliniques d'élimination du tartre n'égale pas ceux obtenus avec un détartrage mécanique. L'utilisation du laser avec une énergie plus forte pourrait éliminer le tartre plus efficacement mais serait inapproprié lors d'un usage clinique à cause des effets secondaires thermiques qui apparaîtraient.

7.4.1.3. Laser Er:YAG :

Le tartre dentaire contient de l'eau dans sa structure ainsi que dans ses composants intrinsèques. Comme le Er:YAG est capable d'éliminer des tissus dentaires tel que l'émail et la dentine, ce laser est capable d'éliminer le tartre des surfaces radiculaires à une puissance beaucoup plus faible. De nombreux auteurs ont rapporté l'efficacité du laser Er:YAG sur l'élimination du tartre in vitro.

Aoki et al. (1994) ont montré que les pulsations de ce laser utilisé avec une irrigation, étaient capables d'éliminer le tartre sous gingival des surfaces radiculaires efficacement à partir de 30 mJ/pulse, en dirigeant l'insert perpendiculairement à la dent et en utilisant un insert conventionnel cylindrique.

Après cette étude, en 1995, Keller et Hibst ont recommandé, qu'en utilisant le laser perpendiculairement à la surface radiculaire sous irrigation, un degré d'énergie de 50mJ/pulse devrait être utilisé pour éliminer le tartre en évitant d'endommager le ciment.

Par la suite, un nouvel insert de contact a été développé (un insert biseauté) adapté au traitement des surfaces radiculaires au sein des poches parodontales. Keller et Hibst (1997) ont utilisé cet insert avec un angle de 20 à 40° par rapport aux surfaces radiculaires, à 120 et 150 mJ/pulse et à 10 et 15 Hz sous irrigation. Ils ont mis en évidence le fait que l'élimination du tartre était effective, sans altération thermique des surfaces dentaires.

De la même manière, Folwaczny et al. (2000) ont rapporté que l'utilisation du laser Er:YAG sous irrigation en utilisant un insert biseauté, permet d'obtenir une élimination du tartre adéquate sans modification thermique des surfaces radiculaires.

7.4.2. Décontamination radiculaire

Crespi et al. (2002) ont rapporté qu'après traitement au laser CO₂ en mode déclenché à 2 W et 1 Hz, la surface radiculaire présentant une perte d'attache montre le plus grand nombre de fibroblastes étroitement attachés à la racine comparé au groupe contrôle et au traitement par détartrage/surfaçage conventionnel réalisé seul. Ils en concluent que le laser CO₂ en mode déclenché combiné au traitement parodontal conventionnel, constitue un outil qui pourrait être utile pour le conditionnement radiculaire.

Coffelt et al. (1997) ont montré que, quand il est utilisé à une fluence de 11 et 41 mJ/cm² en mode déclenché, le laser CO₂ détruit les colonies microbiennes sans entraîner de dommages sur les surfaces radiculaires.

Le laser Er:YAG offre des avantages antimicrobiens très importants par rapport au traitement mécanique conventionnel, qui sont dus à ses propriétés, comme son effet bactéricide, sa capacité à dégrader et à supprimer les endotoxines bactériennes, et sa capacité à éliminer du tissu sans produire de boue dentinaire.

Ando et al. (1996) ont rapporté que le laser Er:YAG présentait un potentiel bactéricide important envers certaines bactéries pathogènes comme *P. gingivalis* et *actinobacillus actinomycetemcomitans* à un niveau d'énergie faible de 0,3 J/cm², et une diminution significative du nombre de colonies de *P. gingivalis* de diamètre 0,8mm après une pulse unique de 7,1 J/cm².

Folwaczny et al. (2002) ont rapporté qu'une irradiation laser à 60 mJ/pulse (10 J/cm² par pulse) et 15 Hz entraînait une réduction des bactéries présentes sur les surfaces dentaires in vitro.

Yamaguchi et al. (1997) ont montré in vitro, que le spectre infrarouge des lipopolysaccharides bactériens a un pic à 2,940 nm, qui correspond à la longueur d'onde du

laser Er:YAG, et que ce laser à 100 mJ/pulse et 1 Hz (35.4 mJ/cm²) peuvent effectivement et rapidement supprimer la plupart des lipopolysaccharides qui s'étaient accumulées sur les surfaces radiculaires des dents extraites.

Sugi et al. (1998) ont rapporté que la quantité d'endotoxines sur les surfaces radiculaires atteintes, traitées par le laser Er:YAG à 30 mJ/pulse (16,1 J/cm²) et 10 Hz sous irrigant, était significativement plus faible que dans le groupe contrôle, dans lequel l'élimination du tartre a été réalisé par des instruments manuels.

7.5. Comparaison laser/ traitement conventionnel

Nous avons vu que le laser de choix pour le traitement initial de la maladie parodontale était le laser Er:YAG, car il était le seul à pouvoir éliminer les tissus mous et les tissus durs, et donc le tartre sous gingival, sans entraîner d'effets secondaires thermiques sur les tissus environnants.

Aoki et al. (2000) ont étudié l'efficacité du laser Er:YAG comparée à celle du détartrage conventionnel aux ultrasons. Ils ont réalisé un détartrage au laser à 40mJ/pulse (14,2 j/cm²) et à une fréquence de 10 Hz, sous spray d'eau. La quantité de tartre éliminé par le laser était comparable à celle obtenue par les ultrasons, avec un état de surface présentant des irrégularités comparables à celles obtenues avec des ultrasons.

Schwarz et al. (2003a) ont comparé le degré d'élimination du tartre in vivo entre un laser Er:YAG, sous spray, et le détartrage et surfaçage avec des instruments à main. Le niveau d'énergie de sortie du laser était de 120 mJ/pulse, soit une fluence de 14,5 J/cm², et la fréquence était de 10 Hz. L'étude a été réalisée sur des dents qui ont été traitées puis extraites à cause de leur atteinte parodontale sévère. Le laser Er:YAG a permis une élimination du tartre sous gingival à un niveau équivalent à celui obtenu après détartrage avec des instruments manuels.

Schwartz et al. (2001) ont rapporté des données intéressantes sur le traitement non chirurgical, en comparant le laser ERYAG avec le détartrage puis surfaçage conventionnel. Ils

ont réalisé une étude contrôlée et randomisée chez 20 patients. Les poches parodontales de 110 dents, présentant du tartre sous gingival et une destruction parodontale modérée ou avancée, ont été traitées sous anesthésie locale, soit par le laser, soit par les instruments manuels. Le traitement au laser a été réalisé avec un 2 sortes d'embouts de contact biseauté (1,10 x 0,5 mm et 1,65 x 0,5mm), une énergie de sortie de 100 et 120 mJ/pulse, une fluence de 18,8 et 14,5 J/cm² par pulse pour les embouts de 1,10 et 1,65 respectivement, et une fréquence de 10 Hz sous irrigant. Le traitement au laser a nécessité moins de temps que le traitement manuel. A 6 mois post-opératoire, le traitement laser a montré des résultats similaires au niveau de diminution de la profondeur des poches, et meilleurs en terme de réduction du saignement et de gain de niveau d'attache, que le détartrage et surfaçage conventionnel. Les auteurs en ont conclu que le laser Er:YAG pourrait présenter une alternative adaptée au traitement conventionnel mécanique dans le traitement initial de la maladie parodontale.

Par la suite, ces mêmes chercheurs ont évalué la nécessité de réaliser un détartrage et surfaçage après traitement au laser Er:YAG. Ils ont réalisé une étude clinique similaire à la précédente, et n'ont pas mis en évidence d'améliorations supplémentaires pour le traitement au laser suivi par un détartrage puis surfaçage comparé au traitement au laser seul (Schwartz et al. 2003b).

Très récemment, une méta-analyse comparant le laser ERYAG au détartrage puis surfaçage conventionnel, a été réalisée par Niederman en 2011. Cinq études (85 patients et 3564 sites) sont entrées en compte dans la méta-analyse pour analyser le gain de niveau d'attache clinique, la réduction de la profondeur des poches et la récession gingivale. Toutes les études ont rapporté des résultats significatifs cliniques et microbiologiques chez les patients traités par le laser Er:YAG. Cependant, trois études sur cinq n'ont pas rapporté de différence significative entre le laser et le détartrage/surfaçage conventionnel au niveau du gain d'attache, de la diminution de la profondeur des poches et des récessions gingivales. La méta-analyse n'a révélée aucune différence significative au niveau de ces paramètres entre les deux thérapeutiques à 6 mois et 12 mois post-opératoire. Les auteurs concluent que les études sont hétérogènes et qu'il existe un grand risque de biais dans les études ce qui implique que les résultats doivent être interprétés avec précaution. Des études

contrôlées et randomisées à long terme, bien conçues, sont nécessaires pour attester scientifiquement de l'efficacité de ce laser comme traitement alternatif au détartrage puis surfaçage conventionnel.

7.6. Recommandations

Ainsi le CO₂ laser, quand il est utilisé avec une énergie forte, spécialement en mode continu, n'est pas approprié pour l'élimination du tartre et le débridement sous gingival à cause des effets thermiques secondaires majeurs qu'il entraîne, comme la carbonisation. Cependant, s'il est utilisé avec une relative faible énergie en mode pulsé ou mode déclenché, ce laser peut avoir des effets de détoxification, bactéricide et de conditionnement sur les surfaces radiculaires contaminées.

En se basant sur les résultats des études in vitro et in vivo (Aoki et al. 2004), le laser Nd:YAG ne permet pas un débridement des surfaces radiculaires satisfaisant, à cause de ses capacités insuffisantes d'éliminer le tartre et des altérations dentaires qu'il induit par la génération de chaleur lors de l'irradiation. Ce laser devrait être employé comme adjuvant au traitement mécanique conventionnel, plutôt qu'en tant qu'instrument principal dans le traitement des poches parodontales.

Différentes combinaisons de paramètres d'irradiation ont été rapportées, par différents auteurs, pour l'utilisation clinique du laser Nd:YAG lors du traitement des poches parodontales.

White et al. (2002) recommandent une puissance de 1,5 W (100 mJ/pulse, 15 Hz) pour l'élimination du tissu sulculaire malade et une puissance de 2,0 W (100 mJ/pulse, 20 Hz) pour permettre la coagulation des tissus mous après le traitement mécanique conventionnel.

Coluzzi (2002) recommande l'utilisation du laser Nd:YAG pour le curetage des tissus mous à 1.8 W (30 mJ/pulse, 60 Hz) après débridement mécanique, suivi d'une irradiation à 2 W (100 mJ/ pulse, 20 Hz) pour l'hémostase et la réduction bactérienne.

Les études réalisées permettent de mettre en évidence que l'utilisation clinique du laser Er:YAG est sans danger et sans risque, et qui plus est, efficace pour le traitement des poches parodontales ainsi que le débridement des surfaces radiculaires. A l'heure actuelle, aucune étude ne permet de démontrer qu'il est plus (ou moins) efficace que les traitements mécaniques conventionnels.

7.7. Conclusion

Le traitement mécanique conventionnel présente des limites, qu'elles soient techniques et thérapeutique. Les lasers ont été créés afin d'être des instruments alternatifs ou adjuvants aux thérapeutiques mécaniques. Les lasers ont des avantages potentiels en ce qui concerne les effets bactéricides, décontaminant, l'élimination du tartre et du tissu de granulation, qui sont nécessaires lors du traitement des poches parodontales. Certains lasers sont capables d'éliminer non seulement la plaque dentaire mais aussi le tartre sous gingival, en minimisant l'impact sur les tissus sous-jacents et sans formation de boue dentinaire.

En se basant sur les études réalisées jusqu'à ce jour, le laser Er:YAG est un outil utile et prometteur pour le débridement, sain et efficace, des poches parodontales ; le laser Nd:YAG présente un potentiel de désinfection et de curetage des tissus mous des poches parodontales.

Afin d'utiliser les lasers, en clinique, en toute sécurité, le praticien doit précisément connaître l'ensemble des caractéristiques de chaque laser et ses applications, et les utiliser avec une attention particulière.

8. Conclusion générale

Après diagnostic de la pathologie, le traitement initial de la maladie parodontale est un passage obligé et capital pour soigner ce type de pathologies.

A travers ce travail, nous avons pu mettre en évidence que le détartrage puis surfaçage était le traitement initial de choix lors du traitement de la maladie parodontale. Qu'il soit manuel ou à l'aide d'instruments soniques ou ultrasoniques, par sextant ou par désinfection buccale totale en un seul temps, ou en utilisant la lithotritie parodontale ou certains lasers, ce traitement est basé sur le contrôle de plaque, l'élimination du tartre et l'élimination des microorganismes pathogènes et permet d'obtenir de bons résultats.

Afin de soigner une maladie parodontale, le parodontiste dispose donc d'un arsenal thérapeutique assez large. Au travers de toutes les études scientifiques que nous avons étudiées, nous avons pu mettre en évidence qu'aucune des thérapeutiques n'étaient significativement plus efficaces que le détartrage puis surfaçage manuel. L'odontologiste se trouvant face à un patient présentant une maladie parodontale est donc libre de choisir la thérapeutique qu'il le souhaite en fonction de ses envies et de ses connaissances.

Trois mois après la phase initiale du traitement, et après un contrôle de plaque et une hygiène bucco-dentaire rigoureuse de la part du patient, le praticien doit faire une réévaluation de l'état parodontal de son patient. Deux cas de figures sont alors possibles : soit le traitement est un succès (diminution de la profondeur des poches, gain d'attache, diminution de l'œdème et de l'inflammation gingivale) et l'on passe en phase de maintenance ; soit les objectifs de traitement ne sont que partiellement atteints et dans ce cas on passe alors au traitement chirurgical.

9. Table des images

Figure 1 : Tartre disgracieux

Figure 2 : Curette de Gracey

Figure 3 : Détartreur Ultrasonique

Figure 4 : Vector de Durr-Dental

Figure 5 : Laser Er:YAG Kavo

Figure 6 : Laser CO₂

10. Bibliographie

1. Alves RV, Machion L, Casati MZ, Nociti Junior FH, Sallum AW, Sallum EA. Attachment loss after scaling and root planing with different instruments. A clinical study. *Journal of clinical periodontology*. 2004; 31 (1): 12-5. Epub 2004/04/03.
2. Ando Y, Aoki A, Watanabe H, Ishikawa I. Bactericidal effect of erbium YAG laser on periodontopathic bacteria. *Lasers Surg Med*. 1996; 19 (2): 190-200. Epub 1996/01/01.
3. Aoki A, Ando Y, Watanabe H, Ishikawa I. In vitro studies on laser scaling of subgingival calculus with an erbium:YAG laser. *Journal of periodontology*. 1994; 65 (12): 1097- 106. Epub 1994/12/01.
4. Aoki A, Miura M, Akiyama F, Nakagawa N, Tanaka J, Oda S, et al. In vitro evaluation of Er:YAG laser scaling of subgingival calculus in comparison with ultrasonic scaling. *J. Periodontal Res*. 2000; 35 (5): 266-77. Epub 2000/09/27.
5. Aoki A, Sasaki KM, Watanabe H, Ishikawa I. Lasers in nonsurgical periodontal therapy. *Periodontol* 2000. 2004; 36: 59-97. Epub 2004/08/28.
6. Apatzidou DA, Riggio MP, Kinane DF. Quadrant root planing versus same-day full-mouth root planing. II. Microbiological findings. *Journal of clinical periodontology*. 2004; 31 (2): 141-8. Epub 2004/03/17.
7. Arcoria CJ, Vitasek-Arcoria BA. The effects of low-level energy density Nd:YAG irradiation on calculus removal. *J. Clin. Laser Med. Surg*. 1992; 10 (5): 343-7. Epub 1992/10/01.
8. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann. Periodontol*. 1999; 4 (1):1-6. Epub 2000/06/23.
9. Badersten A, Nilveus R, Egelberg J. Effect of nonsurgical periodontal therapy. I. Moderately advanced periodontitis. *Journal of clinical periodontology*. 1981; 8 (1): 57-72. Epub 1981/02/01.
10. Badersten A, Nilveus R, Egelberg J. Effect of nonsurgical periodontal therapy. II. Severely advanced periodontitis. *Journal of clinical periodontology*. 1984; 11 (1): 63-76. Epub 1984/01/01.
11. Becker W, Becker BE, Berg L, Samsam C. Clinical and volumetric analysis of three-wall intrabony defects following open flap debridement. *Journal of periodontology*. 1986; 57(5): 277-85. Epub 1986/05/01.
12. Bollen CM, Mongardini C, Papaioannou W, Van Steenberghe D, Quirynen M. The effect of a one-stage full-mouth disinfection on different intra-oral niches. Clinical and microbiological observations. *Journal of clinical periodontology*. 1998; 25(1):56-66. Epub 1998/02/26.

13. Brady JM. A plaque-free zone on human teeth--scanning and transmission electron microscopy. *Journal of periodontology*. 1973; 44(7): 416-28. Epub 1973/07/01.
14. Braun A, Krause F, Nolden R, Frentzen M. Subjective intensity of pain during the treatment of periodontal lesions with the Vector-system. *J Periodontal Res*. 2003; 38(2):135-40. Epub 2003/03/01.
15. Burkes EJ, Jr., Hoke J, Gomes E, Wolbarsht M. Wet versus dry enamel ablation by Er:YAG laser. *J Prosthet Dent*. 1992; 67(6):847-51. Epub 1992/06/11.
16. Caffesse RG, Sweeney PL, Smith BA. Scaling and root planing with and without periodontal flap surgery. *Journal of clinical periodontology*. 1986; 13 (3): 205-10. Epub 1986/03/01.
17. Cionca N, Giannopoulou C, Ugolotti G, Mombelli A. Amoxicillin and metronidazole as an adjunct to full-mouth scaling and root planing of chronic periodontitis. *Journal of periodontology*. 2009; 80 (3): 364-71. Epub 2009/03/04.
18. Coffelt DW, Cobb CM, MacNeill S, Rapley JW, Killoy WJ. Determination of energy density threshold for laser ablation of bacteria. An in vitro study. *Journal of clinical periodontology*. 1997; 24 (1): 1-7. Epub 1997/01/01.
19. Cole RT, Crigger M, Bogle G, Egelberg J, Selvig KA. Connective tissue regeneration to periodontally diseased teeth. A histological study. *J Periodontal Res*. 1980; 15(1): 1-9. Epub 1980/01/01.
20. Coluzzi DJ. Lasers and soft tissue curettage: an update. *Compend Contin Educ Dent*. 2002; 23 (11A): 1104-11. Epub 2003/06/07.
21. Copulos TA, Low SB, Walker CB, Trebilcock YY, Hefti AF. Comparative analysis between a modified ultrasonic tip and hand instruments on clinical parameters of periodontal disease. *Journal of periodontology*. 1993; 64(8): 694-700. Epub 1993/08/01.
22. Crespi R, Barone A, Covani U, Ciaglia RN, Romanos GE. Effects of CO₂ laser treatment on fibroblast attachment to root surfaces. A scanning electron microscopy analysis. *Journal of periodontology*. 2002; 73 (11): 1308-12. Epub 2002/12/14.
23. Cugini MA, Haffajee AD, Smith C, Kent RL, Jr., Socransky SS. The effect of scaling and root planing on the clinical and microbiological parameters of periodontal diseases: 12-month results. *Journal of clinical periodontology*. 2000; 27 (1): 30-6. Epub 2000/02/16.
24. Danser MM, Timmerman MF, van Winkelhoff AJ, van der Velden U. The effect of periodontal treatment on periodontal bacteria on the oral mucous membranes. *Journal of periodontology*. 1996; 67 (5): 478-85. Epub 1996/05/01.

25. Feres M, Haffajee AD, Allard K, Som S, Socransky SS. Change in subgingival microbial profiles in adult periodontitis subjects receiving either systemically-administered amoxicillin or metronidazole. *Journal of clinical periodontology*. 2001; 28 (7): 597-609. Epub 2001/06/26.
26. Fine DH, Yip J, Furgang D, Barnett ML, Olshan AM, Vincent J. Reducing bacteria in dental aerosols: pre-procedural use of an antiseptic mouthrinse. *J. Am. Dent. Assoc.* 1993; 124 (5): 56-8. Epub 1993/05/01.
27. Folwaczny M, Mehl A, Aggstaller H, Hickel R. Antimicrobial effects of 2.94 microm Er:YAG laser radiation on root surfaces: an in vitro study. *Journal of clinical periodontology*. 2002; 29 (1): 73-8. Epub 2002/02/16.
28. Folwaczny M, Mehl A, Haffner C, Benz C, Hickel R. Root substance removal with Er:YAG laser radiation at different parameters using a new delivery system. *Journal of periodontology*. 2000; 71 (2): 147-55. Epub 2000/03/11.
29. Friedman MT, Barber PM, Mordan NJ, Newman HN. The "plaque-free zone" in health and disease: a scanning electron microscope study. *Journal of periodontology*. 1992; 63(11): 890-6. Epub 1992/11/01.
30. Furst MM, Salvi GE, Lang NP, Persson GR. Bacterial colonization immediately after installation on oral titanium implants. *Clin. Oral Implants Res.* 2007; 18 (4):501-8. Epub 2007/05/16.
31. Goodson JM, Tanner A, McArdle S, Dix K, Watanabe SM. Multicenter evaluation of tetracycline fiber therapy. III. Microbiological response. *J. Periodontal Res.* 1991; 26 (5): 440-51. Epub 1991/09/01.
32. Gopin BW, Cobb CM, Rapley JW, Killoy WJ. Histologic evaluation of soft tissue attachment to CO₂ laser-treated root surfaces: an in vivo study. *Int. J. Periodontics Restorative Dent.* 1997; 17(4): 316-25. Epub 1997/08/01.
33. Gottlow J, Nyman S, Lindhe J, Karring T, Wennstrom J. New attachment formation in the human periodontium by guided tissue regeneration. Case reports. *Journal of clinical periodontology*. 1986; 13 (6): 604-16. Epub 1986/07/01.
34. Haffajee AD, Cugini MA, Dibart S, Smith C, Kent RL, Jr., Socransky SS. The effect of SRP on the clinical and microbiological parameters of periodontal diseases. *Journal of clinical periodontology*. 1997; 24 (5): 324-34. Epub 1997/05/01.
35. Haffajee AD, Socransky SS, Gunsolley JC. Systemic anti-infective periodontal therapy. A systematic review. *Ann. Periodontol.* 2003; 8 (1): 115-81. Epub 2004/02/20.
36. Harrel SK, Barnes JB, Rivera-Hidalgo F. Reduction of aerosols produced by ultrasonic scalers. *Journal of periodontology*. 1996; 67 (1): 28-32. Epub 1996/01/01.

37. Heller D, Varela VM, Silva-Senem MX, Torres MC, Feres-Filho EJ, Colombo AP. Impact of systemic antimicrobials combined with anti-infective mechanical debridement on the microbiota of generalized aggressive periodontitis: a 6-month RCT. *Journal of clinical periodontology*. 2011; 38 (4): 355-64. Epub 2011/02/10.
38. Hellstrom MK, Ramberg P, Krok L, Lindhe J. The effect of supragingival plaque control on the subgingival microflora in human periodontitis. *Journal of clinical periodontology*. 1996; 23 (10): 934-40. Epub 1996/10/01.
39. Herrera D, Sanz M, Jepsen S, Needleman I, Roldan S. A systematic review on the effect of systemic antimicrobials as an adjunct to scaling and root planing in periodontitis patients. *Journal of clinical periodontology*. 2002; 29 Suppl 3: 136-59; discussion 60-2. Epub 2003/06/06.
40. Hung HC, Douglass CW. Meta-analysis of the effect of scaling and root planing, surgical treatment and antibiotic therapies on periodontal probing depth and attachment loss. *Journal of clinical periodontology*. 2002; 29 (11):975-86. Epub 2002/12/11.
41. Jervoe-Storm PM, Koltzsch M, Falk W, Dorfler A, Jepsen S. Comparison of culture and real-time PCR for detection and quantification of five putative periodontopathogenic bacteria in subgingival plaque samples. *Journal of clinical periodontology*. 2005; 32 (7): 778-83. Epub 2005/06/22.
42. Kaldahl WB, Kalkwarf KL, Patil KD. A review of longitudinal studies that compared periodontal therapies. *Journal of periodontology*. 1993; 64 (4): 243-53. Epub 1993/04/01.
43. Kaner D, Christan C, Dietrich T, Bernimoulin JP, Kleber BM, Friedmann A. Timing affects the clinical outcome of adjunctive systemic antibiotic therapy for generalized aggressive periodontitis. *Journal of periodontology*. 2007; 78 (7):1201-8. Epub 2007/07/05.
44. Kawashima H, Sato S, Kishida M, Ito K. A comparison of root surface instrumentation using two piezoelectric ultrasonic scalers and a hand scaler in vivo. *J. Periodontal Res*. 2007; 42 (1): 90-5. Epub 2007/01/12.
45. Keller U, Hibst R. Experimental removal of subgingival calculus with Er:YAG laser. *Proc SPIE*. 1995: 189-98.
46. Keller U, Hibst R. Morphology of Er:YAG laser treated root surfaces. *Proc SPIE*. 1997: 24-31.
47. Kepic TJ, O'Leary TJ, Kafrawy AH. Total calculus removal: an attainable objective ? *Journal of periodontology*. 1990; 61 (1): 16-20. Epub 1990/01/01.
48. King TB, Muzzin KB, Berry CW, Anders LM. The effectiveness of an aerosol reduction device for ultrasonic scalers. *Journal of periodontology*. 1997; 68 (1): 45-9. Epub 1997/01/01.

49. Koshy G, Kawashima Y, Kiji M, Nitta H, Umeda M, Nagasawa T, et al. Effects of single-visit full-mouth ultrasonic debridement versus quadrant-wise ultrasonic debridement. *Journal of clinical periodontology*. 2005; 32 (7): 734-43. Epub 2005/06/22.
50. Lea SC, Landini G, Walmsley AD. Thermal imaging of ultrasonic scaler tips during tooth instrumentation. *Journal of clinical periodontology*. 2004; 31 (5): 370-5. Epub 2004/04/17.
51. Leon LE, Vogel RI. A comparison of the effectiveness of hand scaling and ultrasonic debridement in furcations as evaluated by differential dark-field microscopy. *Journal of periodontology*. 1987; 58 (2): 86-94. Epub 1987/02/01.
52. Loesche WJ, Giordano JR, Hujoel P, Schwarcz J, Smith BA. Metronidazole in periodontitis: reduced need for surgery. *Journal of clinical periodontology*. 1992; 19 (2): 103-12. Epub 1992/02/01.
53. Luomanen M, Meurman JH, Lehto VP. Extracellular matrix in healing CO2 laser incision wound. *J Oral Pathol*. 1987; 16 (6): 322-31. Epub 1987/07/01.
54. Meyer K, Lie T. Root surface roughness in response to periodontal instrumentation studied by combined use of microroughness measurements and scanning electron microscopy. *Journal of clinical periodontology*. 1977; 4 (2): 77-91. Epub 1977/05/01.
55. Mombelli A, Cionca N, Almaghlouth A. Does adjunctive antimicrobial therapy reduce the perceived need for periodontal surgery? *Periodontol* 2000. 2011; 55 (1): 205-16. Epub 2010/12/08.
56. Mombelli A, Lehmann B, Tonetti M, Lang NP. Clinical response to local delivery of tetracycline in relation to overall and local periodontal conditions. *Journal of clinical periodontology*. 1997; 24 (7): 470-7. Epub 1997/07/01.
57. Mombelli A, Schmid B, Rutar A, Lang NP. Persistence patterns of *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia/nigrescens*, and *Actinobacillus actinomycescomitans* after mechanical therapy of periodontal disease. *Journal of periodontology*. 2000; 71 (1): 14-21. Epub 2000/03/01.
58. Mongardini C, van Steenberghe D, Dekeyser C, Quirynen M. One stage full- versus partial-mouth disinfection in the treatment of chronic adult or generalized early-onset periodontitis. I. Long-term clinical observations. *Journal of periodontology*. 1999; 70(6): 632-45. Epub 1999/07/09.
59. Nicoll BK, Peters RJ. Heat generation during ultrasonic instrumentation of dentin as affected by different irrigation methods. *Journal of periodontology*. 1998; 69(8): 884-8. Epub 1998/09/15.

60. Niederman R. Are lasers as effective as scaling for chronic periodontitis ? Evid Based Dent. 2011; 12 (3): 80-1. Epub 2011/10/08.
61. Nowzari H, MacDonald ES, Flynn J, London RM, Morrison JL, Slots J. The dynamics of microbial colonization of barrier membranes for guided tissue regeneration. Journal of periodontology. 1996; 67(7): 694-702. Epub 1996/07/01.
62. Nyman S, Lindhe J, Karring T, Rylander H. New attachment following surgical treatment of human periodontal disease. Journal of clinical periodontology. 1982; 9 (4): 290-6. Epub 1982/07/01.
63. Pattison AM. The use of hand instruments in supportive periodontal treatment. Periodontol 2000. 1996; 12:71-89. Epub 1996/10/01.
64. Pawlowski AP, Chen A, Hacker BM, Mancl LA, Page RC, Roberts FA. Clinical effects of scaling and root planing on untreated teeth. Journal of clinical periodontology. 2005; 32 (1): 21-8. Epub 2005/01/12.
65. Prichard JF. The diagnosis and management of vertical bony defects. Journal of periodontology. 1983; 54(1): 29-35. Epub 1983/01/01.
66. Quirynen M, Bollen CM, Vandekerckhove BN, Dekeyser C, Papaioannou W, Eysen H. Full- vs. partial-mouth disinfection in the treatment of periodontal infections: short-term clinical and microbiological observations. J Dent Res. 1995; 74 (8): 1459-67. Epub 1995/08/01.
67. Quirynen M, De Soete M, Boschmans G, Pauwels M, Coucke W, Teughels W, et al. Benefit of "one-stage full-mouth disinfection" is explained by disinfection and root planing within 24 hours: a randomized controlled trial. Journal of clinical periodontology. 2006; 33 (9): 639-47. Epub 2006/07/22.
68. Quirynen M, Mongardini C, de Soete M, Pauwels M, Coucke W, van Eldere J, et al. The role of chlorhexidine in the one-stage full-mouth disinfection treatment of patients with advanced adult periodontitis. Long-term clinical and microbiological observations. Journal of clinical periodontology. 2000; 27 (8): 578-89. Epub 2000/08/26.
69. Quirynen M, Vogels R, Pauwels M, Haffajee AD, Socransky SS, Uzel NG, et al. Initial subgingival colonization of 'pristine' pockets. J. Dent Res. 2005; 84 (4): 340-4. Epub 2005/03/26.
70. Renvert S, Dahlen G, Wikstrom M. Treatment of periodontal disease based on microbiological diagnosis. Relation between microbiological and clinical parameters during 5 years. Journal of periodontology. 1996; 67 (6): 562-71. Epub 1996/06/01.
71. Richardson AC, Chadroff B, Bowers GM. The apical location of calculus within the intrabony defect. Journal of periodontology. 1990; 61 (2): 118-22. Epub 1990/02/01.

72. Rivera-Hidalgo F, Barnes JB, Harrel SK. Aerosol and splatter production by focused spray and standard ultrasonic inserts. *Journal of periodontology*. 1999; 70 (5):473-7. Epub 1999/06/15.
73. Rooney J, Wade WG, Sprague SV, Newcombe RG, Addy M. Adjunctive effects to non-surgical periodontal therapy of systemic metronidazole and amoxycillin alone and combined. A placebo controlled study. *Journal of clinical periodontology*. 2002; 29 (4): 342-50. Epub 2002/04/23.
74. Rossmann JA, Gottlieb S, Koudelka BM, McQuade MJ. Effects of CO2 laser irradiation on gingiva. *Journal of periodontology*. 1987; 58 (6): 423-5. Epub 1987/06/01.
75. Sasaki KM, Aoki A, Ichinose S, Ishikawa I. Morphological analysis of cementum and root dentin after Er:YAG laser irradiation. *Lasers Surg Med*. 2002; 31 (2): 79-85. Epub 2002/09/05.
76. Schwarz F, Sculean A, Berakdar M, Georg T, Reich E, Becker J. Clinical evaluation of an Er:YAG laser combined with scaling and root planing for non-surgical periodontal treatment. A controlled, prospective clinical study. *Journal of clinical periodontology*. 2003; 30 (1): 26-34. Epub 2003/04/19.
77. Schwarz F, Sculean A, Berakdar M, Szathmari L, Georg T, Becker J. In vivo and in vitro effects of an Er:YAG laser, a GaAlAs diode laser, and scaling and root planing on periodontally diseased root surfaces: a comparative histologic study. *Lasers Surg Med*. 2003; 32 (5): 359-66. Epub 2003/05/27.
78. Schwarz F, Sculean A, Georg T, Reich E. Periodontal treatment with an Er: YAG laser compared to scaling and root planing. A controlled clinical study. *Journal of periodontology*. 2001; 72 (3): 361-7. Epub 2001/05/01.
79. Sculean A, Schwarz F, Berakdar M, Romanos GE, Brex M, Willershausen B, et al. Non-surgical periodontal treatment with a new ultrasonic device (Vector-ultrasonic system) or hand instruments. *Journal of clinical periodontology*. 2004; 31(6):428-33. Epub 2004/05/15.
80. Sculean A, Windisch P, Keglevich T, Gera I. Histologic evaluation of human intrabony defects following non-surgical periodontal therapy with and without application of an enamel matrix protein derivative. *Journal of periodontology*. 2003; 74(2):153-60. Epub 2003/04/02.
81. Sedlacek MJ, Walker C. Antibiotic resistance in an in vitro subgingival biofilm model. *Oral Microbiol Immunol*. 2007; 22(5):333-9. Epub 2007/09/07.
82. Sherman PR, Hutchens LH, Jr., Jewson LG. The effectiveness of subgingival scaling and root planing. II. Clinical responses related to residual calculus. *Journal of periodontology*. 1990; 61 (1): 9-15. Epub 1990/01/01.

83. Sherman PR, Hutchens LH, Jr., Jewson LG, Moriarty JM, Greco GW, McFall WT, Jr. The effectiveness of subgingival scaling and root planning. I. Clinical detection of residual calculus. *Journal of periodontology*. 1990; 61 (1): 3-8. Epub 1990/01/01.
84. Slots J. Bacterial specificity in adult periodontitis. A summary of recent work. *Journal of clinical periodontology*. 1986; 13 (10): 912-7. Epub 1986/11/01.
85. Spencer P, Cobb CM, McCollum MH, Wieliczka DM. The effects of CO2 laser and Nd:YAG with and without water/air surface cooling on tooth root structure: correlation between FTIR spectroscopy and histology. *J Periodontal Res*. 1996; 31 (7):453-62. Epub 1996/10/01.
86. Sugi D, Fukuda M, Minoura S, Yamada Y, Tako J, Miwa k, et al. Effects of irradiation of Er:YAG laser on quantity of endotoxin and microhardness of surface in exposed root after removal of calculus. *Jpn. J. Conserv. Dent*. 1998; 41 (1009-1017).
87. Torfason T, Kiger R, Selvig KA, Egelberg J. Clinical improvement of gingival conditions following ultrasonic versus hand instrumentation of periodontal pockets. *Journal of clinical periodontology*. 1979; 6 (3): 165-76. Epub 1979/06/01.
88. Trenter SC, Walmsley AD. Ultrasonic dental scaler: associated hazards. *Journal of clinical periodontology*. 2003; 30 (2): 95-101. Epub 2003/03/08.
89. Trylovich DJ, Cobb CM, Pippin DJ, Spencer P, Killoy WJ. The effects of the Nd:YAG laser on in vitro fibroblast attachment to endotoxin-treated root surfaces. *Journal of periodontology*. 1992; 63 (7): 626-32. Epub 1992/07/01.
90. Tseng P, Liew V. The potential applications of a Nd:YAG dental laser in periodontal treatment. *Periodontology (Australia)*. 1990; 11 (20-22).
91. Tseng P, Liew V. The use of a Nd:YAG dental laser in periodontal therapy. *Aust. Dent. Assoc. News Bull*. 1991 (Nov): 3-6.
92. Tucker D, Cobb CM, Rapley JW, Killoy WJ. Morphologic changes following in vitro CO2 laser treatment of calculus-laden root surfaces. *Lasers Surg Med*. 1996; 18 (2): 150-6. Epub 1996/01/01.
93. Tunkel J, Heinecke A, Flemmig TF. A systematic review of efficacy of machine-driven and manual subgingival debridement in the treatment of chronic periodontitis. *Journal of clinical periodontology*. 2002; 29 Suppl 3:72-81; discussion 90-1. Epub 2003/06/06.
94. Van der Weijden GA, Timmerman MF. A systematic review on the clinical efficacy of subgingival debridement in the treatment of chronic periodontitis. *Journal of clinical periodontology*. 2002; 29 Suppl 3:55-71; discussion 90-1. Epub 2003/06/06.

95. van Winkelhoff AJ, Loos BG, van der Reijden WA, van der Velden U. *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus* and other putative periodontal pathogens in subjects with and without periodontal destruction. *Journal of clinical periodontology*. 2002; 29 (11): 1023-8. Epub 2002/12/11.
96. Vandekerckhove BN, Bollen CM, Dekeyser C, Darius P, Quirynen M. Full- versus partial-mouth disinfection in the treatment of periodontal infections. Long-term clinical observations of a pilot study. *Journal of periodontology*. 1996; 67 (12): 1251-9. Epub1996/12/01.
97. Varela VM, Heller D, Silva-Senem MX, Torres MC, Colombo AP, Feres-Filho EJ. Systemic antimicrobials adjunctive to a repeated mechanical and antiseptic therapy for aggressive periodontitis: a 6-month randomized controlled trial. *Journal of periodontology*. 2011; 82 (8): 1121-30. Epub 2011/01/18.
98. Vrahopoulou TP, Barber PM, Newman HN. The apical border plaque in chronic adult periodontitis. An ultrastructural study. I. Morphology, structure, and cell content. *Journal of periodontology*. 1992; 63(4):243-52. Epub 1992/04/01.
99. Vrahopoulou TP, Barber PM, Newman HN. The apical border plaque in chronic adult periodontitis. An ultrastructural study. II. Adhesion, matrix, and carbohydrate metabolism. *Journal of periodontology*. 1992; 63(4):253-61. Epub 1992/04/01.
100. Vrahopoulou TP, Barber PM, Newman HN. The apical border plaque in severe periodontitis. An ultrastructural study. *Journal of periodontology*. 1995; 66 (2): 113-24. Epub 1995/02/01.
101. Wade WG, Moran J, Morgan JR, Newcombe R, Addy M. The effects of antimicrobial acrylic strips on the subgingival microflora in chronic periodontitis. *Journal of clinical periodontology*. 1992; 19 (2): 127-34. Epub 1992/02/01.
102. White J, Gekelman D, Shin K, Park J, Swenson T, Rouse B, et al. Laser interaction with dental soft tissues: What do we know from our years of applied scientific research ? *Proc SPIE*. 2002: 39-48.
103. Wirthlin MR, Marshall GJ. Evaluation of ultrasonic scaling unit waterline contamination after use of chlorine dioxide mouthrinse lavage. *Journal of periodontology*. 2001; 72 (3): 401-10. Epub 2001/05/01.
104. Ximenez-Fyvie LA, Haffajee AD, Som S, Thompson M, Torresyap G, Socransky SS. The effect of repeated professional supragingival plaque removal on the composition of the supra- and subgingival microbiota. *Journal of clinical periodontology*. 2000; 27 (9): 637-47. Epub 2000/09/13.
105. Yamaguchi H, Kobayashi K, Osada R, Sakuraba E, Nomura T, Arai T, et al. Effects of irradiation of an erbium:YAG laser on root surfaces. *Journal of periodontology*. 1997; 68 (12): 1151-5. Epub 1998/01/28.

106. Zappa U, Simona C, Schappi P, Graf H, Espeland M. Episodic probing attachment loss in humans: histologic associations. *Journal of periodontology*. 1990; 61 (7): 420-6. Epub1990/07/01.

NOUR Noomane – Comparaison des moyens actuels du traitement initial des maladies parodontales

Nancy : 2012 – 93 pages

Th. Chir-Dent. : Nancy : 2012

Mots clés : Parodontite
Détartrage
Surfaçage
Antibiotiques
Lithotritie

Résumé :

Les maladies parodontales sont des infections bactériennes qui constituent un problème important de santé publique. Quels que soient la forme de cette pathologie, tout traitement parodontal commence par le même point: le traitement initial. Dans ce travail, nous allons analyser l'ensemble de l'arsenal thérapeutique dont dispose le parodontiste en 2012, dans le cadre du traitement initial de cette maladie. Le détartrage puis le surfaçage dentaire mécanique sont les traitements initiaux de référence. Nous allons les comparer aux nouvelles thérapeutiques qui se sont développées ces dernières années. Les instruments manuels seront comparés aux instruments soniques et ultrasoniques, puis nous analyserons le rôle de l'antibiothérapie adjuvante dans le traitement initial des maladies parodontales. Nous étudierons les caractéristiques qui opposent le traitement classique de surfaçage par sextant au traitement en une seule étape. Dans un dernier temps, nous comparerons l'efficacité de la lithotritie parodontale et des lasers, au détartrage puis surfaçage mécanique.

Jury

<u>Monsieur P. AMBROSINI</u>	Professeur des Universités	Président
Madame C. BISSON-BOUTEILLET	Maître de Conférences	Juge
Monsieur N. MILLER	Maître de Conférences	Juge
Monsieur S. GALLINA	Assistant hospitalier universitaire	Juge

Adresse de l'auteur :

Nour Noomane
11 place des Vosges
54000 NANCY