

Creative commons : Paternité - Pas d'Utilisation Commerciale -
Pas de Modification 2.0 France (CC BY-NC-ND 2.0)



<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/2.0/fr>

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD-LYON I
U.F.R. D'ODONTOLOGIE

Année 2014

THESE N° 2014 LYO 1D 036

T H E S E
POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le : 10 juillet 2014

par

PETITJEAN Jean-Christophe

Né le 23 janvier 1988, à BESANCON (25).

**Traitements non chirurgicaux de la maladie parodontale :
analyse comparative de la littérature concernant les moyens disponibles en 2014.**

JURY

M. le Professeur Malquarti Guillaume

Président

Mme. le Docteur Gritsch Kerstin

Assesseur

M. le Docteur Rodier Philippe

Assesseur

M. le Docteur Houg Georges

Assesseur

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD-LYON I
U.F.R. D'ODONTOLOGIE

Année 2014

THESE N° 2014 LYO 1D 036

T H E S E
POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le : 10 juillet 2014

par

PETITJEAN Jean-Christophe

Né le 23 janvier 1988, à BESANCON (25).

**Traitements non chirurgicaux de la maladie parodontale :
analyse comparative de la littérature concernant les moyens disponibles en 2014.**

JURY

M. le Professeur Malquarti Guillaume

Président

Mme. le Docteur Gritsch Kerstin

Assesseur

M. le Docteur Rodier Philippe

Assesseur

M. le Docteur Houg Georges

Assesseur

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON I

Président de l'Université	M. le Professeur F-N. GILLY
Vice-Président du Conseil d'Administration	M. le Professeur H. BEN HADID
Vice-Président du Conseil Scientifique	M. le Professeur P-G. GILLET
Vice-Président du Conseil des Etudes et de Vie Universitaire	M. le Professeur P. LALLE
Directeur Général des Services	M. A. HELLEU

SECTEUR SANTE

Comité de Coordination des Etudes Médicales	Président : Mme la Professeure C. VINCIGUERRA
Faculté de Médecine Lyon Est	Directeur : M. le Professeur. J. ETIENNE
Faculté de Médecine et Maïeutique Lyon-Sud Charles Mérieux	Directeur : Mme la Professeure C. BURILLON
Faculté d'Odontologie	Directeur : M. le Professeur D. BOURGEOIS
Institut des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques	Directeur : Mme la Professeure C. VINCIGUERRA
Institut des Sciences et Techniques de la Réadaptation	Directeur : M. le Professeur Y. MATILLON
Département de Formation et Centre de Recherche en Biologie Humaine	Directeur : Mme la Professeure A.M. SCHOTT

SECTEUR SCIENCES ET TECHNOLOGIES

Faculté des Sciences et Technologies	Directeur : M. le Professeur F. DE MARCHI
UFR des Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives	Directeur : M. le Professeur C. COLLIGNON
Institut Universitaire de Technologie Lyon 1	Directeur : M. C. VITON, Maître de Conférences
Ecole Polytechnique Universitaire de l'Université Lyon 1	Directeur : M. P. FOURNIER
Institut de Science Financière et d'Assurances	Directeur : Mme la Professeure V. MAUME DESCHAMPS
Ecole Supérieure du Professorat et de l'Education (ESPE)	Directeur : M. A. MOUGNIOTTE
Observatoire de Lyon	Directeur : M. B. GUIDERDONI, Directeur de Recherche CNRS
Ecole Supérieure de Chimie Physique Electronique	Directeur : M. G. PIGNAULT

FACULTE D'ODONTOLOGIE DE LYON

Doyen : M. Denis BOURGEOIS, Professeur des Universités

Vice-Doyen : Mme Dominique SEUX, Professeure des Universités

SOUS-SECTION 56-01: **PEDODONTIE**

Professeur des Universités : M. Jean-Jacques MORRIER

Maître de Conférences : M. Jean-Pierre DUPREZ

SOUS-SECTION 56-02 : **ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE**

Maîtres de Conférences : M. Jean-Jacques AKNIN, Mme Sarah GEBEILE-CHAUTY,
Mme Claire PERNIER, Mme Monique RABERIN

SOUS-SECTION 56-03 : **PREVENTION - EPIDEMIOLOGIE ECONOMIE DE LA SANTE - ODONTOLOGIE LEGALE**

Professeur des Universités : M. Denis BOURGEOIS
Professeur des Universités Associé : M. Juan Carlos LLODRA CALVO
Maître de Conférences : M. Bruno COMTE

SOUS-SECTION 57-01 : **PARODONTOLOGIE**

Maîtres de Conférences : Mme Kerstin GRITSCH, M. Pierre-Yves HANACHOWICZ,
M. Philippe RODIER,

SOUS-SECTION 57-02 : **CHIRURGIE BUCCALE - PATHOLOGIE ET THERAPEUTIQUE ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION**

Maître de Conférences : Mme Anne-Gaëlle CHAUX-BODARD, M. Thomas FORTIN,
M. Jean-Pierre FUSARI

SOUS-SECTION 57-03 : **SCIENCES BIOLOGIQUES**

Professeur des Universités : M. J. Christophe FARGES
Maîtres de Conférences : Mme Odile BARSOTTI, Mme Béatrice RICHARD,
Mme Béatrice THIVICHON-PRINCE, M. François VIRARD

SOUS-SECTION 58-01 : **ODONTOLOGIE CONSERVATRICE - ENDODONTIE**

Professeur des Universités : M. Pierre FARGE, M. Jean-Christophe MAURIN, Mme Dominique SEUX
Maîtres de Conférences : Mme Marion LUCCHINI, M. Thierry SELLI, M. Cyril VILLAT

SOUS-SECTION 58-02 : **PROTHESE**

Professeurs des Universités : M. Guillaume MALQUARTI, Mme Catherine MILLET
Maîtres de Conférences : M. Christophe JEANNIN, M. Renaud NOHARET, M. Gilbert VIGUIE,
M. Stéphane VIENNOT, M. Bernard VINCENT

SOUS-SECTION 58-03 : **SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES OCCLUSODONTIQUES, BIOMATERIAUX, BIOPHYSIQUE, RADIOLOGIE**

Professeur des Universités : Mme Brigitte GROSGOGEAT, M. Olivier ROBIN
Maîtres de Conférences : M. Patrick EXBRAYAT, Mme Sophie VEYRE-GOULET
Maître de Conférences Associé : Mme Doris MOURA CAMPOS

A notre président de jury,

Monsieur le Professeur Guillaume MALQUARTI

Professeur des Universités à l'UFR d'Odontologie de Lyon
Praticien-Hospitalier
Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur de l'Université Lyon I
Chef de Service du Service d'Odontologie de Lyon
Habilité à Diriger des Recherches

Vous nous faites l'honneur d'accepter la présidence du jury de cette thèse.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de notre profond respect et de notre reconnaissance pour votre implication au sein du Service de Consultations et Traitements Dentaires.

Nous vous remercions pour votre écoute et votre disponibilité indéfectibles, qui ont permis de rendre notre cursus universitaire agréable.

A notre juge,

Madame le Docteur Kerstin GRITSCH

Maître de Conférences à l'UFR d'Odontologie de Lyon
Praticien-Hospitalier
Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur de l'Université Lyon I

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger dans notre jury de thèse.

Nous vous remercions pour votre gentillesse et votre gaieté tout au long de ces années d'études. Nous vous sommes grandement reconnaissants pour la qualité de l'enseignement.

Veillez trouver dans ce travail, l'expression de notre sincère considération.

A notre directeur de thèse,

Monsieur le Docteur Philippe RODIER

Maître de Conférences à l'UFR d'Odontologie de Lyon
Praticien-Hospitalier
Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur de l'Université Lyon I
Responsable de la sous-section Parodontologie

Vous nous faites l'immense honneur d'avoir accepté la direction de cette thèse.

Jusqu'au bout vous avez su nous guider dans l'élaboration de ce travail. Nous vous sommes reconnaissants pour votre engagement, vos conseils et remarques avisées. Nous vous remercions de nous avoir inculqué à travers l'enseignement ainsi que ce travail votre rigueur.

Veuillez trouver ici l'expression de notre estime et de notre reconnaissance la plus sincère.

A notre juge,

Monsieur le Docteur Georges HOUG

Praticien-Hospitalier
Docteur en Chirurgie Dentaire

Nous vous sommes reconnaissants d'avoir accepté de siéger parmi les membres de ce jury.

Nous vous remercierons jamais assez pour l'engagement pédagogique dont vous faites preuve, pour l'énergie dépensée afin de nous procurer une formation de qualité.

Vous avez su nous transmettre votre immense savoir, tout en apportant ce grain de folie qui nous a permis de changer irrémédiablement notre vision de la vie : savoir concilier « rigueur de travail » et « bons moments ».

Nous vous remercions de nous avoir transmis votre expérience, tant professionnelle qu'humaine durant ces années. Vous êtes en enseignant hors pair.

Ce travail vous témoigne nos sincères remerciements.

SOMMAIRE

Introduction	1
I] Le bilan parodontal	2
1.1. Etiologie de la parodontite	2
1.2. Diagnostic et manifestations buccales	4
1.3. Choix entre thérapeutique chirurgicale et non chirurgicale	5
II] LE TRAITEMENT PARODONTAL NON CHIRURGICAL	7
2.1. Objectifs	7
2.2. Les moyens	7
2.3. La motivation du patient	8
2.4. Le détartrage	9
2.4.1. Définition.....	9
2.4.2. Indications	9
2.4.3. Contre-indications	10
2.5. Le débridement radiculaire manuel	10
2.5.1. Définition.....	10
2.5.2. Indications	11
2.5.3. Contre-indications.....	11
2.5.4. Limites du débridement radiculaire	12
2.5.5. Les instruments manuels	12
2.6. Le débridement radiculaire sonique et ultrasonique.....	15
2.6.1. Les instruments soniques.....	15
2.6.2. Les instruments ultrasoniques	15

2.6.3. Avantages.....	17
2.6.4. Inconvénients.....	17
2.7. Le Laser.....	19
2.7.1. Principe de fonctionnement du laser.....	19
2.7.2. Les principaux lasers utilisés en pratique dentaire et leurs effets.....	20
2.7.3. Utilisation du laser en parodontologie.....	22
2.7.4. Intérêts.....	22
2.7.5. Contre-indications.....	22
2.8. La photothérapie dynamique.....	23
2.8.1. Définition.....	23
2.8.2. Avantages.....	23
2.9. Les Agents antimicrobiens.....	24
2.9.1. Les Antiseptiques.....	24
2.9.2. Les Antibiotiques.....	26

III] Analyse de la littérature en 2014.....29

3.1 Comparaison entre le débridement manuel et sonique/ultrasonique au niveau de la surface radiculaire de la dent.....	29
3.1.1 Efficacité de l'élimination du tartre.....	29
3.1.2 Etat de la surface cémentaire.....	30
3.1.3 Suppression du ciment infiltré.....	32
3.2 Comparaison des résultats cliniques entre le débridement manuel et sonique/ultrasonique.....	34
3.3 Précautions concernant les dents pluriradiculées.....	34
3.4 Présentation de nouveaux systèmes mécaniques.....	35
3.4.1 Le système Vector®.....	35
3.4.2 Le système Profin® avec Per-lo-Tor®.....	36
3.4.3 Le Perioscan®.....	37
3.4.4 La Périoscopie.....	38
3.4.5 L'Aéropolissage sous gingival (Perioflow®).....	39

3.5 Etude des effets du Laser au niveau de la surface radiculaire de la dent	40
3.5.1. Les Lasers CO2	40
3.5.2 Le Laser Nd :YAG	41
3.5.3. Le Laser Diode (GaAlAs)	42
3.5.4 Le Laser Er :YAG.....	42
3.6 Comparaison entre le laser et le débridement conventionnel.....	42
3.6.1 Précautions à prendre quant aux résultats	42
3.6.2 Les lasers diodes comparés au débridement manuel	43
3.6.3 Le laser Nd :YAG comparé au débridement mécanique	44
3.6.4 Le Laser Nd :YAP comparé au débridement standard.....	44
3.6.5 Le Laser Er :YAG comparé au débridement manuel.....	44
3.7 La Photothérapie Dynamique.....	46
3.7.1 La Photothérapie Dynamique comparée au débridement conventionnel.....	46
3.7.2 La Transillumination	46
3.8 Les Antiseptiques	47
3.8.1 L'irrigation sous gingivale	47
3.8.2 Les bains de bouche	48
3.9 Les Antibiotiques	50
3.9.1 Voie locale	50
3.9.2 Voie Systémique.....	52
3.10 Les Nouveaux concepts non chirurgicaux	56
3.10.1 « The Full Mouth Therapy »	56
3.10.2 La Modulation d'hôte	57
<u>Conclusion</u>	58
<u>Bibliographie</u>.....	60

Introduction :

La maladie parodontale touche la plupart de nos concitoyens, à des âges différents et dont le pronostic est variable.

Récemment, une étude (**Eke et coll., 2012**) menée aux Etats Unis portant sur 3742 adultes de plus de 30 ans conclue que la prévalence de la maladie parodontale est de 47%, ce qui représente 64,7 millions d'Américains.

En France, une étude similaire (**Bourgeois et coll., 2007**) portant sur 2144 adultes âgés de 35 à 65 ans met en avant que 46,68% des Français ont une perte d'attache supérieure ou égale à 5mm. La parodontite est donc une maladie universelle.

Face à des patients qui voient leur état parodontal se dégrader, le chirurgien-dentiste dispose de plusieurs moyens pour la traiter (c'est-à-dire stopper son évolution) : les traitements non chirurgicaux et chirurgicaux. Quelle que soit la sévérité de la maladie, tous les traitements commencent par une phase initiale. C'est lors de cette étape qu'intervient le traitement non chirurgical.

Si les fondements du traitement parodontal n'ont pas changé, notre approche conceptuelle a été orientée par les travaux de **Badersten et coll.** publiés en **1981** qui ont démontré l'efficacité du traitement non chirurgical. Depuis, le traitement des parodontites est de moins en moins invasif notamment grâce à l'évolution du matériel par l'apparition d'instruments mécanisés, ou encore plus récemment par le laser.

Aujourd'hui les moyens mécaniques et chimiques sont multiples et compliquent le choix thérapeutique du praticien. Le débridement manuel est-il toujours le « gold standard » ? Les antiseptiques sont-ils efficaces ? Quelle molécule préconiser ? Quel mode d'administration choisir ? Quel antibiotique utiliser, quand ?

Cette thèse a pour objectif de nous éclairer sur ces interrogations en analysant la littérature existante en 2014.

I] LE BILAN PARODONTAL.

1.1. Etiologie de la parodontite.

L'origine bactérienne de la maladie parodontale a été confirmée par de multiples études. Tout d'abord, en **1965** les travaux conduits par **Loë et coll.** sur la gingivite expérimentale apportent la preuve du rôle primordial de la flore bactérienne dans l'apparition des gingivites. Ces travaux prouvent que l'accumulation de plaque sur les dents provoque une inflammation gingivale et que son élimination amène un retour à la normale: c'est le concept de la « plaque non spécifique » (**Theilade et coll., 1986**).

Par la suite, ce concept est remplacé par la notion de « plaque spécifique » (**Newman et coll., 1977**), avec un consensus sur les principales espèces bactériennes qui sont associées au degré de la maladie. Par exemple *Agregatibacter actinomycetemcomitans* et *Porphyromonas gingivalis* sont détectés dans les zones d'activités et sont considérés comme les pathogènes majeurs des formes agressives des parodontites. Néanmoins aucune bactérie n'a été retrouvée à des concentrations supérieures à 3% dans les gingivites ou parodontites (**Moore et coll., 1994**), c'est à alors que la notion d' « infection poly microbienne et d'association bactérienne » a commencé à prendre tout son sens. En **1998**, **Socransky et coll.** démontrent à partir d'analyses de la plaque que les bactéries forment des complexes qui sont associés aux signes cliniques de la parodontite. En parallèle de cette notion d'organisation qualitative des bactéries, est apparue celle d'organisation spatiale : le biofilm. Il s'agit d'une « *association de bactéries adhérant à une surface, au sein d'une matrice d'exopolymères sécrétée par les bactéries elles-mêmes, parcourue par des canaux aqueux ouverts contenant différents nutriments* » (**Costerton et coll., 1994**). Cette matrice confère une résistance accrue aux antibiotiques et aux défenses de l'hôte (**Barbieri, 2003**). De plus, ce micro environnement ainsi formé va permettre de rendre favorable ou défavorable le développement de bactéries parodontopathogènes (**Dzink et coll., 1988**).

Simultanément au développement des connaissances en microbiologie parodontale, le concept d' « infection/réponse de l'hôte » fait son apparition (**Lavine et coll., 1979**).

Selon un modèle étiopathogénique proposé par **Socransky et coll.** en **1992**, 4 conditions doivent être réunies pour que la maladie parodontale se développe :

- Présence de bactéries pathogènes anaérobies Gram - en nombre suffisant pour dépasser le seuil de tolérance de l'organisme.
- Absence de bactéries protectrices aérobies Gram + antagonistes des précédentes.
- Présence d'un environnement dento-gingival favorable au développement et à l'expression des facteurs de virulence des bactéries.
- Une réponse inadéquate innée et/ou acquise du système de défense local et/ou systémique.

Chacune de ces conditions est nécessaire mais non suffisante à elle seule pour provoquer une infection parodontale.

La fréquence et l'intensité avec lesquelles chacune de ces 4 conditions vont s'exprimer détermine l'évolution et la sévérité de la maladie (**Page et coll., 1997 a**). Il existe des facteurs de risques qui vont initier, moduler ou amplifier la réponse inflammatoire de l'hôte, qui sont d'ordres génétiques, acquis ou environnementaux (**Page et coll., 1997 b**). Fig1.

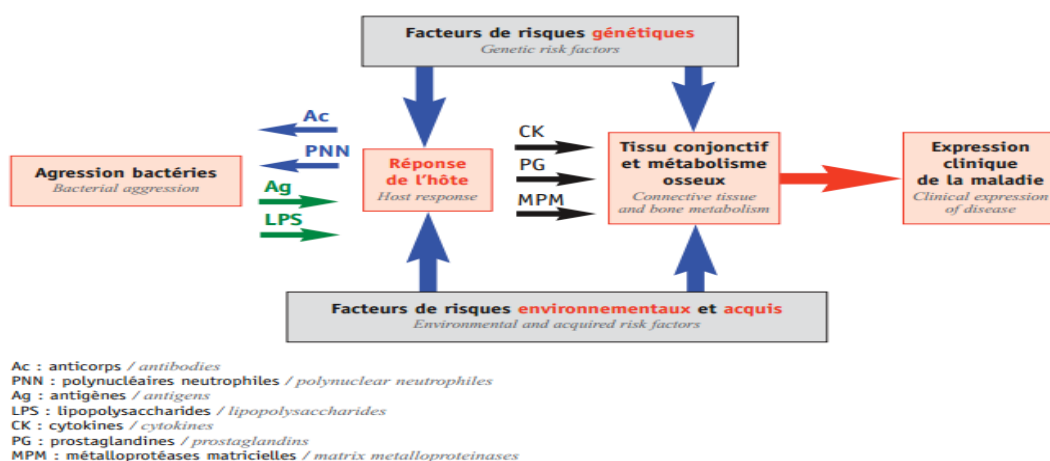


Figure 1 : modèle étiopathogénique de la maladie parodontale (**Page, 1997 b**)

1.2. Diagnostic et manifestations buccales.

Le diagnostic de maladie parodontale repose sur plusieurs éléments:

- Un entretien avec le patient : qui va nous permettre d'obtenir certaines informations le concernant et qui pourraient jouer un rôle dans la maladie (la présence de maladies systémiques, le stress, patient fumeur/ non fumeur) en plus de ces 3 critères, d'autres interviennent (le sexe, l'âge du patient, la race).
- Un examen clinique où l'on recherchera les signes de parodontites :
 - L' inflammation des tissus mous (saignement, modification de couleur, de texture, de forme).
 - Les récessions parodontales.
 - Les mobilités dentaires.
 - Les migrations dentaires.
 - Les suppurations et abcès.
 - L'halitose.
 - Les douleurs.
 - Les sensibilités thermiques.
- Mesure de la profondeur de poche et perte d'attache.

L'évaluation de la profondeur de la poche parodontale est déterminée par le sondage fait au niveau du sillon gingivo-dentaire à l'aide d'un instrument gradué : la sonde parodontale.

Le sondage va permettre de mesurer :

- La distance séparant le fond du sillon gingivo-dentaire et le bord libre de la gencive marginale : il s'agit de la poche parodontale.
- La distance existant entre la jonction émail-cément et le fond du sillon gingivo dentaire : il s'agit de la perte d'attache.

Ce sont les pertes d'attaches qui sont le signe pathognomique de la maladie parodontale.

-La différence entre ces 2 mesures (perte d'attache-profondeur de poche), évalue le degré de récession parodontale.

Ces investigations permettent de classer les poches parodontales selon leur situation par rapport à la dent et à la crête de l'os alvéolaire, mais également d'évaluer les améliorations ou dégradations des lésions avec ou sans traitement. Les études s'appuient sur ces éléments pour déterminer si un traitement est efficace ou non.

- Le bilan radiographique : il permet d'évaluer les pertes de substances osseuses (pourcentage par rapport au niveau physiologique) et leurs formes (alvéolyse verticale, horizontale ou combinée). Si les clichés donnent une évaluation correcte des pertes inter proximales, ils conduisent à sous-estimer les pertes de substances vestibulaires et linguales (palatines).
- L'analyse biologique : il s'agit d'analyser la composition du fluide gingival. La quantité d'immunoglobulines, de protéines sériques ou de polynucléaires constituent autant d'indices pour le diagnostic.
- L'analyse microbiologique : des prélèvements effectués au niveau du sulcus et mis en culture permettent d'établir des différences entre les formes de maladies parodontales.

L'ensemble de ces examens va fournir des informations qui vont nous permettre d'adapter au mieux le traitement (**Parodontie clinique moderne, 1995**).

1.3. Choix entre thérapeutique chirurgicale et non chirurgicale.

Une méta-analyse (**Heitz-Mayfield et coll., 2002**) portant sur 589 études montre qu'à 12 mois, pour les poches légères (1-3mm) et modérées (4-6mm), le gain d'attache et la réduction de la profondeur de poche lors du traitement non chirurgical d'une parodontite chronique sont supérieurs à la thérapeutique chirurgicale.

C'est pour les poches parodontales sévères (>6mm) que le traitement chirurgical obtient de meilleurs résultats que le traitement non chirurgical sur le gain d'attache et la réduction de profondeur de poche.

II] LE TRAITEMENT PARODONTAL NON CHIRURGICAL.

2.1. Objectifs.

Les parodontites sont des infections liées à la plaque et initiées par une accumulation et une maturation de biofilms pathogènes à la surface des dents et de la muqueuse buccale. Il s'agit de mettre en place une thérapie anti-infectieuse grâce à différents moyens dont les objectifs sont :

- l'élimination des facteurs étiologiques de la parodontite : le biofilm, les toxines bactériennes et le tartre radiculaire,
- la réduction de l'inflammation gingivale et du saignement,
- le remplacement de la flore parodontopathogène par une flore compatible avec la santé parodontale,
- l'assainissement des poches parodontales et la diminution de la profondeur de celles-ci,
- l'obtention d'une surface radiculaire lisse et bio compatible,
- la création d'une nouvelle attache,
- l'arrêt de la progression de la maladie parodontale,
- favoriser l'hygiène du patient.

2.2. Les moyens.

Pour parvenir à ces objectifs des moyens physiques et chimiques sont à notre disposition :

- La thérapie mécanique : qui comprend le détartrage et le débridement radiculaire (manuel, mécanisé ou laser).

- La thérapie chimique : qui comprend l'application d'antiseptiques de manière topique pour prévenir l'apparition de plaque (**Fine, 1995**), la désinfection des surfaces radiculaires et des tissus adjacents (langues, amygdales, muqueuses jugales) qui sont une source potentielle de (re)contamination des poches parodontales. Elle comprend aussi

l'utilisation d'antibiotiques (voie systémique ou locale) qui vont aider par leur pouvoir bactéricide ou bactériostatique à supprimer les bactéries non compatibles avec la santé parodontale qui se sont infiltrées dans les tissus mous.

2.3. La motivation du patient.

Les premières bactéries qui forment la plaque vont créer un environnement favorable au développement de bactéries plus pathogènes. L'étude de **Kho et coll., (1985)** montre que la composition de la plaque sous gingivale est influencée par la plaque supra gingivale lorsque les poches sont inférieures à 6mm.

Le patient est donc l'acteur principal de son traitement et une bonne hygiène dentaire est essentielle pour un succès de la thérapeutique parodontale (**Lindhe et coll., 1984**). Les travaux de **De La Rosa et coll. (1979)** montrent que l'assiduité concernant l'hygiène orale des patients est faible et que la majorité des patients n'ont pas la motivation ou les compétences nécessaires pour maintenir une bouche sans plaque sur une longue période. Dès le premier rendez-vous il est donc impératif d'expliquer au patient le rôle que joue le biofilm dans l'étiopathogénie de sa maladie et de l'importance de son élimination.

Le patient dispose de nombreux moyens pour parvenir à un contrôle de plaque optimal pour l'hygiène, avec des dentifrices, des bains de bouches et avec du fil dentaire ou des brossettes selon la morphologie des espaces interdentaires. Ce n'est qu'une fois les méthodes d'hygiènes comprises et appliquées de manière rigoureuse par le patient que le praticien pourra commencer à effectuer les soins.

2.4. Détartrage.

2.4.1. Définition.

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 détartrage sus gingival va permettre d'éliminer le tartre et le biofilm supra gingival qui se forme de manière continue à la surface des dents et de la gencive. Le patient peut réduire cette plaque en ayant une hygiène orale rigoureuse et régulière.
- Le détartrage sous gingival va supprimer le tartre présent dans le sulcus, non visible, qui est un facteur de rétention des bactéries pathogènes, mais il va aussi désorganiser le biofilm et ainsi réduire la charge bactérienne présente dans la poche. Une hygiène orale quotidienne ne supprime pas ce biofilm.

2.4.2. Indications.

Le détartrage constitue la démarche de base du traitement des gingivites et des parodontites. Il est l'unique traitement dans les cas les plus simples de gingivites lorsqu'il n'y a pas de perte d'attache. Associé au débridement radiculaire, il peut également être un traitement suffisant dans les parodontites débutantes ou modérées (poches < 6mm) qui révèlent de faibles pertes d'attache (**Badersten et coll., 1981, 1985**). 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.

2.4.3. Contre-indications.

- Sur le plan local, il n'en existe aucune tant que le pronostic de conservation dentaire n'est pas sans espoir.
- Sur le plan général, elles sont de deux ordres :

- Liée à la bactériémie : pour les patients immunodéprimés (acquis ou congénital) et/ou à haut risque d'endocardite infectieuse (porteurs de prothèse valvulaire, antécédent d'endocardite infectieuse, cardiopathie congénitale non cyanogène) la prescription d'une antibioprophylaxie une heure avant l'acte est recommandé (**AFFSSAPS, 2011**).

- Liée au saignement engendré par l'acte : pour un patient présentant une hémophilie, un trouble de l'hémostase ou un traitement anticoagulant avec un taux de prothrombine (TP) inférieur à 40 %, le détartrage est contre indiqué.

2.5. Le Débridement radiculaire manuel.

2.5.1. Définition.

Il s'agit de l'assainissement réalisé par le chirurgien-dentiste qui va associer au détartrage, le surfaçage des racines. C'est seulement lorsque le patient possède une hygiène satisfaisante (c'est-à-dire un indice de plaque faible) que sont exécutés ces actes.

Le débridement radiculaire a pour but d'éliminer :

- La flore microbienne adhérant aux surfaces radiculaires et évoluant librement à l'intérieur de la poche.
- Le tartre résiduel.
- La dentine contaminée par les bactéries et leur produit.

On souhaite obtenir une surface lisse, dure et propre. C'est un soin beaucoup plus poussé qu'un détartrage classique ou qu'un polissage des dents.

Aujourd'hui le terme de « débridement » radiculaire a remplacé celui de « surfaçage », car **Goncalves et coll.** ont démontré en **2008** qu'il n'était pas utile de supprimer le ciment pour permettre une cicatrisation. Le débridement est plus conservateur, il a pour but la décontamination radiculaire ainsi que l'élimination des agents toxiques sans suppression de ciment (contrairement au surfaçage).

Lorsque ces termes sont employés conjointement (détartrage-surfaçage), ils définissent des actes non chirurgicaux réalisés à « l'aveugle » sans réclinaison de lambeau.

En général, le débridement radiculaire se réalise en plusieurs séances, à raison d'une séance par semaine et par quadrant. Il faut donc 4 séances pour réaliser un assainissement mécanique complet du parodonte.

En 1990, le concept de «full mouth therapy» a fait son apparition, consistant en la réalisation d'un traitement antibactérien complet de l'ensemble de la cavité buccale dans un délai le plus restreint possible.

2.5.2. Indications.

Le débridement radiculaire est indiqué pour toute parodontite, mais aussi en cas de gingivite hyperplasique ou d'abcès parodontal.

C'est un traitement suffisant dans les parodontites débutantes ou modérées qui révèlent de faibles pertes d'attache (<6mm) (**Badersten et coll., 1981**). 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.

2.5.3. Contre-indications.

Sur le plan parodontal il n'existe pas de contre-indication stricte, cependant il faut tenir compte que le débridement radiculaire entraîne une bactériémie transitoire. Les précautions à prendre sont les mêmes que celles pour effectuer un détartrage.

2.5.4. Limites du débridement radiculaire.

La principale difficulté du débridement à l'aveugle est l'accès difficile aux poches profondes, aux concavités, aux lésions furcatoires. Ces poches répondent moins favorablement au traitement que celles de profondeur similaire sur d'autres zones (**Loos et coll., 1989**). L'action mécanique ne permet pas parfois d'éliminer certaines bactéries pathogènes comme A.a et P.g.

De plus, la maniabilité de l'instrument est réduite par la gencive qui recouvre la racine. Les études expérimentales montrent que la qualité du soin est tributaire de l'expérience et de la dextérité du praticien (**Kocher et coll., 1997**).

Le débridement radiculaire ne permet pas de façonner le contour gingival permettant un maintien de l'hygiène pour le patient et une rétention moindre de la plaque. Enfin, il n'élimine pas non plus systématiquement le tissu de granulation présent dans la poche.

2.5.5. Les instruments manuels.

Il s'agit de curettes utilisées le plus couramment.

- Les curettes.

La curette est l'instrument de choix pour enlever le tartre sous gingival restant, le tissu de granulation et enfin pour surfacer le ciment.

Elle est plus fine que le détartréur et ne possède pas de pointe tranchante pouvant léser les tissus, elle est donc adaptée aux poches profondes.

Sa section transversale est de forme semi circulaire. Le bord latéral de la base convexe forme avec la surface faciale une lame de part et d'autre.



Figure n°2: représentation d'une curette.

Il existe deux types de curettes : universelle ou spécifique.

- Les curettes universelles : elles peuvent s'insérer dans quasi tous les sites mais l'opérateur doit s'adapter en modifiant la préhension de l'instrument. La taille de la lame, son angle et la longueur de la tige peuvent varier, mais l'angle entre la tige et la surface faciale est toujours de 90 degrés. (fig. 2)

- Les curettes spécifiques : les plus connues sont les curettes de Gracey. Il s'agit d'un set de curettes adapté aux différents sites anatomiques des dents. Ces curettes sont souvent double (une curette à chaque extrémité de l'instrument). La différence avec les curettes universelles est le degré entre la tige et la surface faciale qui n'est pas de 90 degrés.

	Curette de Gracey	Curette universelle
Site d'utilisation	Plusieurs curettes adaptées aux différents sites dentaires rencontrés.	Une seule curette pour tous les sites.
Utilisation de la lame	Un seul bord de la lame utilisé.	Les 2 bords de la lame sont utilisés.
Orientation de la lame	Lame courbée dans les 2 plans de l'espace.	Lame courbée dans un seul plan de l'espace.
Angle entre la surface faciale et la tige	angle de 60-70 degrés.	Angle de 90 degrés.

Tableau 1 : Comparaison entre les curettes universelles et de Gracey. (Carranza, 2002)

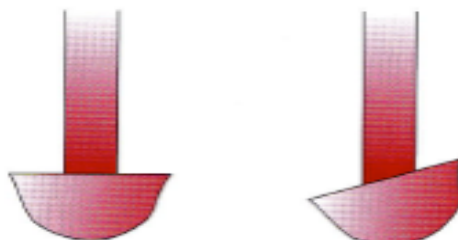


Figure 3 : Différence d'angulation entre une curette universelle (à gauche) et une curette de gracey (à droite). (Carranza, 2002)

2.6. Le débridement radiculaire Sonique et Ultrasonique.

2.6.1. Les instruments soniques.

Ils fonctionnent à l'aide d'air comprimé faisant vibrer un insert. De la même façon que la turbine, ils peuvent être facilement branchés sur le cordon de l'équipement. La fréquence de vibrations varie de 2 à 8 kHz.

L'insert oscille de manière elliptique à angle droit par rapport à son extrémité et donc parallèlement à la surface de la dent.

La surface de l'extrémité de l'insert sonique est moins grande que celle des ultrasoniques, ce qui donne une meilleure sensibilité tactile mais risque d'altérer plus facilement la surface dentaire s'il est utilisé avec force.

Plusieurs marques proposent des inserts soniques : Sirona Siroair®, KaVo Sonicflex®, W&H Synea Handpiece®.

2.6.2. Les instruments ultrasoniques.

Les ultrasons sont des ondes sonores dont la fréquence est au-dessus de 20 kHz, seuil supérieur au domaine audible de l'homme.

L'action de ces instruments est le résultat de l'association de l'action mécanique de l'insert et de celle de l'irrigation.

L'action mécanique de l'insert est due à sa vibration générée par un courant électrique qui est transformé soit par des lames (magnétostriction), soit par des transducteurs céramiques (piézoélectricité). La forme et le poids de l'insert sont calculés pour entrer en résonnance avec le transformateur (lames ou transducteur).

Il se produit également un phénomène de cavitation et de micro-répartition qui sont le résultat du mouvement rapide ultrasonique qui conduit à un effet de turbulence autour de l'insert. Les bulles remplies de gaz ou de vapeur d'eau grandissent et implosent pour former des micro-bulles engendrant des ondes de choc.

- La Magnétostriction.

Les vibrations sont générées soit par empilement de bandes métalliques fermement attachées à l'extrémité de l'instrument, soit par une tige en ferrite. Le matériau ferromagnétique est inséré dans l'axe de la pièce à main et est ainsi exposé à un champ magnétique alternatif provoquant des vibrations à haute fréquence. L'inconvénient concerne les propriétés physiques des lames métalliques qui s'altèrent et les vibrations qui perdent de leur puissance. Les vibrations générées sur l'extrémité de l'instrument sont de 20 à 45 KHz et ont un mouvement circulaire ou ellipsoïdal avec une amplitude allant jusqu'à 100 μm (**Petersilka, 2004**).

Le mouvement ellipsoïdal ne permet pas d'éliminer le tartre de manière uniforme, car cela dépend de l'alignement de l'extrémité de l'instrument avec la surface dentaire.

On retrouve dans le commerce plusieurs systèmes :

- Dentsply Cavitron®.
- Odontoson M®
- Perioselect®

- La Piézoélectricité.

Un cristal en quartz parcouru par un courant alternatif de haute fréquence est inséré à l'intérieur de la pièce à main pour générer les vibrations.

La structure bipolaire du quartz permet sa dilatation et sa contraction provoquant ainsi les vibrations. En fonction de l'instrument, la fréquence de vibrations est comprise entre 20-35 KHz.

Le mouvement est linéaire, avec une amplitude de 12 à 72 μm (**Menne et coll., 1994**). Les oscillations obtenues se produisent selon un plan parallèle au grand axe de l'instrument et donc perpendiculairement à la surface de la dent, générant un effet de martèlement.

Dans le commerce on retrouve plusieurs modèles d'inserts piézoélectriques :

- EMS Piezon Master®
- Satelec P-Max®

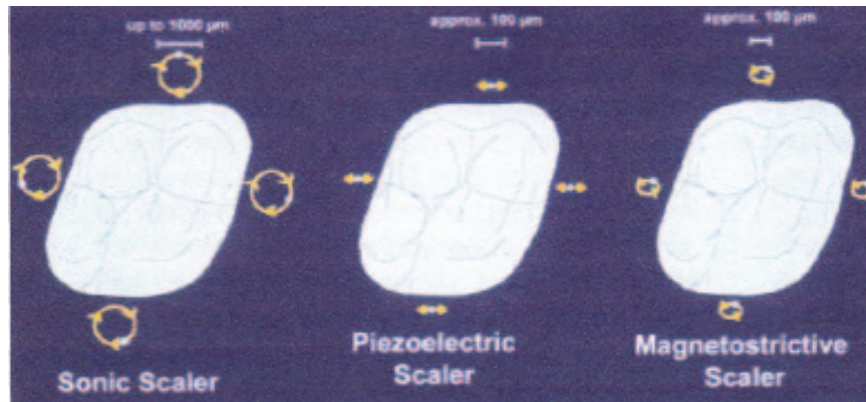


Figure 4: Représentation du mouvements des inserts Sonique (à gauche), Piézoélectrique (au milieu), Magnétostrictif (à droite). (Gregor et coll., 2004)

2.6.3. Avantages.

Les principaux avantages des systèmes mécanisés sont :

- la vitesse et l'ergonomie d'utilisation,
- l'effet de cavitation qui permet la désorganisation et la dispersion des bactéries,
- l'effet antibactérien des solutions d'irrigation,
- l'effet de détersion du spray permettant de disloquer le biofilm,
- l'apport d'oxygène dans les poches parodontales qui modifie le milieu et tend à dégrader la flore anaérobie paropathogène.

2.6.4. Inconvénients.

- Elévation de température : L'échauffement consécutif au passage de l'insert peut créer des dommages au niveau de la pulpe et de la dentine. Des études ont montré que 15% des dents exposées à une augmentation de température de 6° subissaient des lésions irréversibles.

L'augmentation de température est due à plusieurs facteurs qui sont :

- le contact entre l'insert et la dent qui provoque une source de chaleur,
- la quantité de fluide d'irrigation : en utilisant une irrigation à 30ml/min, on obtient un échauffement de 5° (**Kocher et coll., 1996**).
- la transmission à la dent de l'énergie acoustique créée par les ultrasons : ce phénomène est à l'origine d'une élévation de température de 2° .

- Effet sur les tissus parodontaux : les altérations tissulaires provoquées par les instruments ultrasoniques ne sont pas plus élevées que les instruments manuels à condition d'exercer une pression latérale et une amplitude faible (**Gagnot et coll., 2002**).

- Effet des vibrations sur le praticien : Selon une étude de **Hjrttsberg et coll. en 1989**, l'utilisation fréquente d'ultrasons sur une période de plus de 7 ans par un groupe de dentistes a montré l'apparition de dégats sur les fibres myélinisées et non myélinisées du système nerveux. On observe une perte de sensibilité tactile .

- Effet aérosol et contamination croisée : les ultrasons provoquent la formation d'aérosols susceptibles de transmettre des microorganismes pathogènes, augmentant ainsi le risque potentiel de contamination croisée entre les patients et le praticien.

- Effet acoustique : les bruits provoqués sont dus aux vibrations sonores transmises dans l'air. L'apparition de bourdonnement représente le premier symptôme d'atteinte du système auditif. Une étude (**Coles et coll., 1985**) montre un faible risque de lésion importante au niveau de l'oreille pour le praticien.

- Effet sur les pacemakers : Une étude de **Miller et coll. (1998)** démontre que l'utilisation de matériel magnétostrictif peut perturber les pacemakers, il faut donc exclure leur utilisation pour les patients porteurs de tels dispositifs.

2.7. Le Laser.

2.7.1. Principe de fonctionnement du laser.

Le « cœur » du laser est constitué d'un milieu actif qui peut être solide, gazeux ou liquide. Il est stimulé par un système de pompage (alimenté par une énergie extérieure). Cet ensemble est placé dans une cavité résonnante à deux miroirs, ce qui permet de créer des oscillations grâce aux aller-retours de la lumière dans cette cavité. Un des deux miroirs laisse passer les photons en phase, et seulement dans une seule direction. A la sortie, on obtient un rayonnement d'une grande cohérence énergétique et spatiale. Si la source de pompage est continue, alors le rayonnement sera continu, par contre si la source de pompage est discontinue alors on obtiendra un rayonnement pulsé. (Fig. 5).

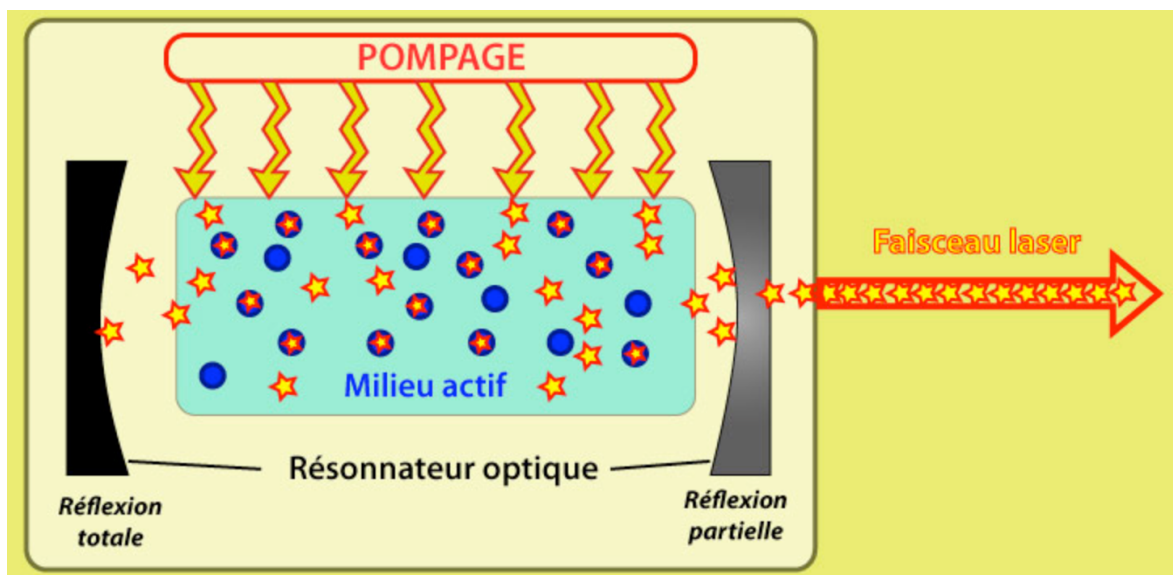


Figure 5: schéma illustrant le principe de fonctionnement d'un laser.
(<http://science-for-everyone.com>)

2.7.2. Les principaux lasers utilisés en dentaire et leurs effets.

Les lasers sont capables de provoquer différents effets qui vont dépendre de la quantité d'énergie lumineuse absorbée par les tissus :

-l'effet photo-ablatif : il correspond à un effet « bistouri ». Plus le coefficient d'absorption est élevé, plus le seuil d'ablation est bas.

-l'effet thermique de carbonisation : cela entraîne une mort cellulaire irréversible.

-l'effet thermique de coagulation : il correspond à un échauffement des tissus de 55° à 70° et entraîne une dénaturation de la protéine plasmatique et une augmentation de la viscosité du sang.

-l'effet thermique de vasodilatation : lorsque la température est inférieure à 50° cela provoque une vasodilatation qui peut entraîner un saignement des sites opératoires.

-l'effet mécanique : grâce aux impulsions brèves et puissantes des lasers pulsés cela permet d'obturer les deltas apicaux en endodontie.

-l'effet photochimique : il est à la base du principe de la Photothérapie Dynamique.

Cette énergie absorbée par les tissus dépend de plusieurs paramètres qui comprennent la longueur d'onde d'émission du rayonnement (propre au laser), la puissance (en watts), la forme de l'onde (continue ou pulsée), la durée de l'impulsion, l'énergie par impulsion délivrée, la durée d'exposition, l'angulation du rayonnement et les propriétés optiques du tissu (densité), **Cobb et coll., 2006 (tableau 2).**

Bien qu'il existe de nombreux lasers avec des caractéristiques bien différentes, on constate à partir du tableau 2 que les applications parodontales peuvent être semblables; cela est du à la variation des paramètres (la durée d'exposition, de la puissance...)

Type de laser	Abréviation	Longueur d'onde (en micromètre)	Forme du rayonnement	Applications parodontales
Dioxyde de carbone	CO ₂	10.6	continu	Incision, ablation, curetage sous gingival
Neodymium:yttrium-aluminum-garnet	Nd:YAG	1.064	pulsé	Incision, ablation, curetage sous gingival et effet bactéricide
Holmium:yttrium- aluminum-garnet	Ho:YAG	2.1	pulsé	Incision, ablation, curetage sous gingival et effet bactéricide
Erbium:yttrium- aluminum-garnet	Er :YAG	2.94	pulsé	Incision, ablation, débridement radiculaire, ostéoplastie, ostéotomie
Erbium, chromium:yttrium-selenium-gallium- garnet	Er,Cr:YSGG	2.78	pulsé	Incision, ablation, curetage gingival, ostéoplastie, ostéotomie
Neodymium:yttrium-aluminum-perovskite	Nd:YAP	0,001340	continu	Incision, ablation, curetage gingival et effet bactéricide
Indium-gallium-arsenide-phosphide; gallium-aluminum-arsenide; gallium- arsenide.	InGaAsP(diode) GaAlAs (diode) GaAs (diode)	De 0,635 à 0,950	continu	Incision, ablation, curetage gingival et effet bactéricide.

Tableau 2 : Principaux types de lasers utilisés en chirurgie dentaire et leurs caractéristiques. (Cobb et coll., 2006)

2.7.3. Utilisation du laser en parodontologie.

Le laser peut être utilisé de 2 façons différentes :

- Soit par mise en place de la fibre optique dans la poche parodontale puis émission du rayonnement.
- Soit en injectant au préalable un agent photosensibilisant dans la poche parodontale puis émission du rayonnement laser (La photothérapie dynamique).

2.7.4. Intérêts.

Le laser présente plusieurs intérêts (**Schwarz et coll., 2008**):

- Effets bactéricides envers les bactéries parodontopathogènes.
- Effets hémostatiques,
- Suppression sélective du tartre,
- traitement en douceur pour le patient,
- absence de gêne dû aux vibrations.
- diminution des besoins en anesthésie
- diminution des douleurs post opératoires.

2.7.5. Contre-indications.

Il n'existe aucune contre-indication d'origine systémique ou médicamenteuse à l'utilisation du laser, exception faite pour les patients ventilés ou les interventions sous sédation consciente.

2.8. La photothérapie dynamique.

2.8.1. Définition.

La photothérapie dynamique combine l'utilisation de diodes lasers ou électroluminescentes (dont les longueurs d'onde varient de 635 à 690 nm) avec un photosensibilisant. Celui-ci (le photosensibilisant) est activé par une lumière de longueur d'onde spécifique en présence d'oxygène. Le transfert de l'énergie du photosensibilisant activé à l'oxygène va donner lieu à la formation d'espèces toxiques de l'oxygène, telles que l'état singulet de l'oxygène et des radicaux libres. Ces espèces cytotoxiques vont pouvoir oxyder les bactéries environnantes.

Dans le commerce nous pouvons trouver des photosensibilisants comme le Periowave® qui est à base de Méthylène bleu ou l'Helbo® à base de Toluidine bleu.

2.8.2. Avantages.

La photothérapie dynamique présente plusieurs avantages :

- Seuls certains tissus seront touchés par l'action des photosensibilisants en fonction de la longueur d'onde du faisceau,
- Absence de dose limite,
- Pas de développement de résistance bactérienne.
- Confortable pour le patient.

2.9. Les Agents Antimicrobiens.

2.9.1. Les Antiseptiques.

La prévention et le traitement de la maladie parodontale sont subordonnés au contrôle du facteur bactérien. Les pathogènes sont présents au niveau de la plaque sous gingivale, supra gingivale mais aussi au niveau des tissus intrabuccaux environnants. Un antiseptique est défini comme étant un agent chimique, généralement à large spectre, qui inactive la croissance des micro-organismes présents au niveau des tissus. Il est un moyen supplémentaire pour le patient de maintenir un contrôle de plaque efficace. En **2006**, l'étude de **Zimmer** montre qu'un bain de bouche antiseptique peut être plus performant que le fil dentaire pour supprimer la plaque dans les zones interproximales. Dans ce contexte, l'utilisation d'antiseptiques est indiquée lors de la phase de motivation du patient et se poursuivra jusqu'à la phase de maintenance si les signes d'inflammation gingivale persistent.

On retrouve les antiseptiques sous différentes formes : bain de bouche, irrigation sous gingivale, gel, spray, dentifrice, vernis.

Le **tableau 3** suivant décrit les principales molécules antiseptiques et leurs caractéristiques.

Nom	Spectre d'activité	Action	Effets secondaires	Noms commerciaux
<u>chlorhexidine</u>	Gram +, Gram -, levures, champignons, bactéries aérobies et anaérobies facultatives	La chlorhexidine qui est chargée positivement est absorbée par la charge négative de la membrane bactérienne. Après adsorption, la membrane est altérée ou détruite en fonction de la concentration.	-colorations des dents, langue -sensation de brûlure, desquamation -dysgueusie	Paroex®, Prexidine®, Eludril®
<u>Povidone-iodée</u>	Gram +, Gram -, levures, champignons, mycobactéries, virus, protozoaires.	La povidone iodée provoque l'oxydation de la paroi cellulaire et membranes des organites bactériens grâce à ses groupements Amino, Thiol et hydroxy phénolique.	-colorations des dents, muqueuses	Bétadine®
<u>Péroxyde d'hydrogène (eau oxygénée)</u>	Anaérobies	La libération d'oxygène va oxyder la membrane de la bactérie.	-irritations -picotements -coloration de la langue	Dentex®
<u>Ammonium quaternaire (cetylpyridinium)</u>	Gram +, partiellement sur les Gram -, champignons	Agent anionique qui interagit avec la membrane cellulaire des bactéries et provoque des fuites de composants cellulaires, perturbations du métabolisme et mort cellulaire	-colorations des dents. - sensation de brûlure, desquamation	Alodont®, Halita®, Crest®
<u>Huiles essentielles</u>		Agent qui casse la paroi cellulaire bactérienne et inhibe leur activité enzymatique		Listérine®
<u>Delmopinol</u>		Interfère dans la formation et l'adhérence du biofilm.	-engourdissement de la langue -colorations de la langue et des dents	Auxinol®
<u>Triclosan</u>	Large spectre antibactérien, bactériostatique à faible concentration et bactéricide à forte concentration.	Rupture de la membrane cytoplasmique de la cellule bactérienne.	-contient du bisphénol A : peut provoquer troubles endocriniens, musculaires.	

Tableau 3 : principales caractéristiques des molécules antiseptiques existantes. (Paraskevas, 2005).

2.9.2. Les Antibiotiques.

Le débridement radiculaire qui est l'acte de référence doit normalement être suffisant pour rendre la flore compatible avec la santé parodontale. Cependant certaines parodontites (agressives) peuvent être résistantes au traitement conventionnel, dans ces cas-là l'antibiothérapie peut être utilisée afin de contrôler les bactéries et permettre la cicatrisation des lésions (**AFSSAPS, 2011**).

La liste des bactéries pathogènes au contact des surfaces dentaires est relativement limitée comparé au nombre d'espèces présentes dans la cavité buccale, cependant elles ne sont pas sensibles de la même manière à un antibiotique donné. Le choix de l'antibiotique se fera donc en fonction du résultat de l'analyse microbiologique, et de l'étude complète du malade (anamnèse...). Certains patients auront nécessairement une antibiothérapie prophylactique avant que le soin ne soit pratiqué : il s'agit des patients immunodéprimés et ceux à haut risque d'endocardite infectieuse.

Antibiotiques		Spectre	Effets secondaires
PENICILLINE	Amoxicilline	Bactéricide : gram+ et gram-	Allergie penicilline
	Amoxicilline et Acide clavulanique	Bactéricide : spectre plus large que Amoxicilline seul	Diarrhée, nausée
TETRACYCLINE	Tetracycline	Bactériostatique (gram+ > gram-)	Nausée, douleurs estomac, sensibilité au soleil.
	Minocycline	Bactériostatique (gram+ > gram-)	Résistance à la minocycline
	Doxycycline	Bactériostatique (gram+ > gram-)	
MACROLIDE	Azithromycine	Bactéricide ou bactériostatique en fonction de la concentration	Diarrhée
LINCOSAMIDE	Clindamycine	Bactéricide (bactéries anaérobies)	
NITRO IMIDAZOLE	Metronidazole	Bactéricide aux gram - (spécialement à P.g et P.i)	Vertiges, vision floue, céphalée.

Tableau 4 : Principaux antibiotiques utilisés en odontologie, spectres d'activités et effets secondaires (**Leszczynska et coll., 2011**)

En pratique dentaire, il existe deux voies d'administration pour les antibiotiques : la voie systémique ou locale.

Chaque voie d'administration présente des avantages et des inconvénients qui sont résumés dans le **tableau 5**.

Mode d'administration de l'antibiotique	Avantages	inconvénients
VOIE SYSTEMIQUE	Voie d'administration conventionnelle (prise orale)	Effets secondaires systémiques
	Effets du médicament prédictibles	Haute dose délivrée
	Effet systémique	Absorption variable au niveau de l'intestin, biodisponibilité variable
		Faible concentration des les poches parodontales
		Efficacité variable contre les bactéries parodontales
		Ne pénètre pas dans le biofilm sous gingival.
VOIE LOCALE	Concentration thérapeutique dans les poches	Effets secondaires locaux
	Effets systémiques moindres	Troubles du goût
		Inconfort causé par l'antibiotique apposé dans la poche
		Récession gingivale
		Formation d'abcès gingival
		Mycose orale
		Réinfection de poches voisines

Tableau 5 : avantages et inconvénients de l'administration d'antibiotiques par voies systémique et locale (**Leszczynska et coll., 2011**)

III] ANALYSE DE LA LITTÉRATURE EN 2014.

3.1. Comparaison entre le débridement manuel et sonique/ultrasonique au niveau de la surface radiculaire de la dent.

3.1.1. Efficacité de l'élimination du tartre.

Une revue de la littérature publiée en **2004** par **Adriens et coll.** indique qu'aucune de ces 2 instrumentations ne permet de supprimer totalement le tartre sous gingival présent à la surface de la racine.

Il n'y a pas de différence significative entre l'instrumentation manuelle et mécanisée concernant les dents monoradiculées. (**tunkel et coll., 2002**). L'expérience du praticien est un facteur important concernant le résultat du débridement radiculaire puisqu'il a été démontré qu'un parodontiste exercé laisse moins de résidus qu'un parodontiste non exercé ou encore qu'un omnipraticien, que ce soit *in vitro* (**Kocher et coll., 1997**) ou *in vivo* (**Brayer et coll., 1989**).

Concernant l'efficacité des différents détartreurs ultrasoniques, **Busslinger et coll. (2001)** concluent dans leur étude que le détartreur piézoélectrique est plus efficace pour éliminer le tartre que le détartreur à magnétostriktion.

D'autre part, pour un même résultat, le débridement mécanisé ultrasonique demande 36,7% de temps en moins que le débridement manuel (**Tunkel et coll., 2002**). Les détartreurs ultrasoniques permettent un gain de temps notable comparé aux détartreurs soniques de part leur forte fréquence (**Arabaci et coll., 2007**).

Différents types d'inserts ont été développés pour accroître la qualité du débridement (forme, revêtement en diamant), cependant ils ne permettent pas d'être plus efficace mais ils permettent de gagner du temps (**Yukna et coll., 1997**).

3.1.2. Etat de la surface cémentaire.

Il est essentiel que l'état de surface de la racine obtenu après débridement soit le plus lisse possible afin que les bactéries ne puissent pas recoloniser l'espace. Cette idée est fondée sur l'expérimentation de **Waerhaug et coll.** en **1956** qui montra qu'une surface rugueuse permettait une formation plus rapide de tartre et de plaque. Dans une étude de **1984**, **Lindhe et coll.** décrivent également que la cicatrisation des tissus ne peut s'effectuer qu'en présence d'une surface lisse, mais cette théorie est remise en cause plus récemment par les travaux d'**Oberholzer et coll. (1996)** qui concluent qu'il n'existe aucune relation entre l'état de surface de la racine (rugueux ou lisse) et la cicatrisation des tissus parodontaux. La même année, l'étude de **Quirynen et coll.** quantifie la colonisation par les bactéries des implants en fonction de leur rugosité. Lorsque la rugosité est égale ou inférieure à 0,2 micromètre, elle n'a pas d'influence sur l'accumulation bactérienne mais si la rugosité augmente jusqu'à 0,8 micromètre ou plus alors la quantité de plaque augmente de 25 fois. A partir de ces constats, il s'agit d'obtenir une surface radiculaire la plus lisse possible.

Dans le **tableau 6**, les travaux *in vitro* de **Schlageter et coll. (1996)** mesurent la rugosité provoquée par différents instruments utilisés lors d'un débridement parodontal. En tenant compte de l'étude de **Quirynen et coll., (1996)** il en ressort que quel que soit l'instrument utilisé, la rugosité est supérieure au seuil sous lequel elle n'a pas d'influence. Afin de rendre les parois radiculaires plus lisses, le praticien devra effectuer un polissage avec par exemple une brosette diamantée à 15 micromètres après chaque débridement.

Instrument utilisé	Rugosité observée
Brossette à brins diamantés 15 micromètres	1,64 micromètre
Curettes de Gracey	1,90 micromètre
Insert piézoélectrique	2,48 micromètre
Brossette à brins diamantés 75 micromètres	2,60 micromètre
Insert sonique	2,71 micromètre

Tableau 6: Rugosité provoquée par différents instruments utilisés pour le débridement radiculaire (**Schlageter et coll., 1996**).

Les études de **Kocher et coll. (2001)** et **Khosravi et coll. (2004)** ont confirmé les travaux de Schlageter et coll. (1996).

De nouvelles recherches visant à comparer les inserts ultrasoniques (piézoélectriques et magnétostrictifs) tendent à démontrer que la rugosité de la surface cémentaire est plus tributaire de la forme et de la section de l'insert que du générateur d'ultrasons (**Lea et coll., 2009 / kawashima et coll., 2007**).

3.1.3. Suppression du ciment infiltré.

On a longtemps pensé que le seul moyen d'éliminer les endotoxines, les bactéries et les médiateurs de l'inflammation présents au niveau du ciment (**Adriaens et coll., 1988**) était de supprimer celui-ci totalement. Le débridement était alors agressif et le résultat obtenu devait être une racine totalement lisse et dure, exempt de tout ciment.

Après observation (**Goncalves et coll., 2008**), il a été mis en évidence que les endotoxines n'étaient que faiblement adhérentes au ciment, et que son éviction excessive n'était pas nécessaire.

Aujourd'hui il est donc recommandé de traumatiser le moins possible le ciment en effectuant un débridement doux et conservateur.

Cependant il est concrètement difficile de connaître la quantité de débris enlevés à la surface de la racine car plusieurs paramètres existent: la force appliquée par l'opérateur, la nature de l'instrument, le nombre de gestes répétés, le degré de minéralisation de la couche superficielle du ciment.

Les études publiées à ce sujet ont été réalisées *in vitro* afin de pouvoir contrôler au mieux les paramètres et ainsi éviter les biais.

L'étude de **Zappa et coll.** en **1991** montre que la quantité de ciment supprimée est bien dépendante du nombre de gestes effectués avec une curette et de la force appliquée (**tableau 7**).

Force appliquée (N) Nombre de gestes	3.04 N	8.48 N
	Quantité de ciment éliminée	
5	34 micromètres	103 micromètres
10	65 micromètres	165 micromètres
20	110 micromètres	245 micromètres
40	149 micromètres	343 micromètres

Tableau 7 : Quantité de ciment supprimée en fonction de la pression et du nombre de gestes effectués avec une curette (**Zappa et coll., 1991**).

La relation entre la quantité de ciment supprimée et la force appliquée avec l'instrument a été confirmée par l'étude de **Ritz et coll. (1991)** analysant plusieurs instruments tels que la curette et les inserts à ultrasons. Par exemple, avec une pression de 100 Pa et une répétition de 12 gestes, la quantité de ciment supprimée pour la curette est de 109 micromètres, pour l'insert sonique de 94 micromètres et de 12 micromètres pour l'insert à ultrasons.

Une étude plus récente (**Mishra, 2013**) obtient des résultats similaires : le débridement manuel supprime plus de tissus cémentaire que le débridement mécanique.

Il apparaît donc que les instruments ultrasoniques ont un avantage sérieux sur les instruments manuels et soniques.

3.2. Comparaison des résultats cliniques entre le débridement manuel et sonique/ultrasonique.

La revue de la littérature de **Tunkel et coll. (2002)** et de **Walmsley et coll. (2008)** s'accordent pour montrer qu'il n'y a pas de différences significatives au niveau des résultats cliniques entre le débridement manuel et ultrasonique. Qu'il s'agisse de l'attachement clinique, de la réduction de la profondeur de poche ou encore de la présence de saignement au sondage, les résultats sont les mêmes.

3.3. Précautions concernant les dents pluriradiculées.

Lorsqu'il s'agit de furcations de classe I de LINDHE, le débridement manuel ou mécanique est équivalent. Par contre, pour les atteintes de classe II ou III, les instruments soniques/ultrasoniques deviennent supérieurs car on a recours à des inserts fins de 0,55mm. L'American Academy of Periodontology soulignait déjà en 2000 que ces nouveaux inserts fins et courbes étaient plus efficaces que les instruments manuels. Cela nous est confirmé dans l'étude de **Auplish et coll. (2000)**, qui montre que les inserts diamantés ont une meilleure action que les curettes manuelles ou les inserts usuels.

Nous pouvons en conclure que :

- *L'élimination du biofilm et du tartre est identique entre les 2 techniques en ce qui concerne les dents monoradiculées.*
- *Le débridement manuel permet d'obtenir la surface radiculaire la plus lisse.*
- *Le débridement ultrasonique permet de préserver au mieux le ciment.*
- *Le débridement mécanisé permet un gain de temps.*
- *Les inserts modifiés permettent d'être plus efficaces que les inserts standards au niveau des dents pluriradiculées.*
- *Les 2 techniques donnent des résultats cliniques similaires.*

3.4. Présentation de nouveaux systèmes mécaniques.

3.4.1. Le système Vector®.

La dernière innovation au niveau des instruments ultrasoniques est le système Vector®. Il s'agit d'un générateur qui fournit des vibrations à la fréquence de 25 kHz. La différence avec les autres systèmes est que la vibration est verticale et non horizontale. Il en résulte un mouvement parallèle de l'insert par rapport à la surface de la dent. De plus, l'énergie de l'instrument est transmise à la racine par un spray de particules d'hydroxyapatite et d'eau. Deux types de projections existent : soit le « vector polish » qui contient des particules d'hydroxyapatite de diamètre inférieur à 10 micromètre ou alors « l'abrasif Vector » qui contient des particules d'un diamètre moyen de 50 micromètre.

Les avantages du système Vector sont sensés être de 2 ordres :

- traitement moins douloureux pour le patient.
- Avoir de meilleurs résultats que le débridement conventionnel.



Figure 6 : Photo d'une pièce à main Vector® (dürrdental.com)

Une revue de la littérature de **Slot et coll.** en **2008** souligne :

- Que les paramètres cliniques (indice gingival, profondeur de poche et gain d'attache clinique) ne présentent aucune différence significative avec un débridement manuel ou ultrasonique conventionnel.

- Qu'il en est de même au niveau microbiologique: réduction similaire du nombre de pathogènes entre les 3 techniques. Cependant, les patients ressentent moins de douleurs lorsque le débridement est effectué avec le système Vector® qu'avec les ultrasons conventionnels ou en technique manuelle.

3.4.2. Le système Profin® avec Per-lo-Tor®.

Il s'agit d'une pièce à main (Profin®) qui exerce un mouvement de va-et-vient, dans un seul plan de l'espace parallèle à la surface radiculaire de la dent. Un set d'embouts adaptés (Per-lo-Tor®) permet d'effectuer un débridement radiculaire. L'objectif de ce système est de restituer « un mouvement manuel » mais de manière plus régulière. Les embouts Per-lo-Tor ont la forme des instruments utilisés lors d'un débridement manuel.

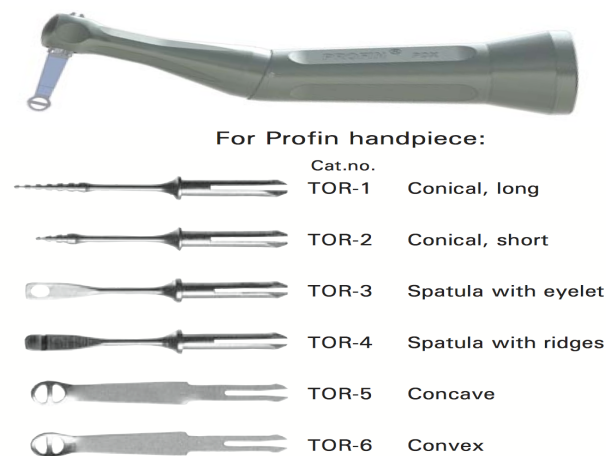


Figure 7 : Photo d'une pièce à main Profin® et ses inserts Per-lo-Tor® (dentatususa.com)

Il n'existe que peu d'études sur cet instrument peu connu : celle de **Kocher** publiée en **2000** dont l'objectif est d'analyser la quantité de tartre et de plaque présents sur des dents extraites après débridement radiculaire, montre que le per-io-tor® enlève moins de tartre que les instruments manuels, ultrasoniques/soniques et laisse plus de plaque que ces mêmes instruments. L'utilisation de cet instrument n'est donc pas convaincante.

3.4.3. Le Perioscan®.

Il s'agit d'un instrument piézo-ultrasonique (développé par Sirona) qui possède la capacité de différencier le tartre du ciment. Grâce à la pointe de l'insert qui oscille en permanence, différentes tensions sont produites à son extrémité en fonction de la dureté de la surface rencontrée. Lorsque l'instrument rencontre du tartre, un signal sonore et lumineux est émis. L'étude de **Meissner et coll. (2008)** montre des résultats plutôt intéressants car le Perioscan® a une valeur prédictive positive de 0,59 pour détecter la tartre et une valeur prédictive négative de 0,97 pour détecter une surface exempt de tartre. A l'heure actuelle il n'existe pas d'études comparant l'efficacité de cet instrument au débridement conventionnel, mais cet instrument paraît être une aide utile pour préserver le ciment exempt de tartre.



Figure 8 : Photo représentant un Perioscan® (sirona.fr)

3.4.4. La Périoscopie.

Fondée sur le principe de l'endoscopie médicale, la périoscopie est une approche peu invasive qui a été introduite récemment. Le périoscope est un endoscope parodontal miniature. Il est composé d'une fibre optique, d'une source lumineuse et d'une irrigation. Les images en provenance du périoscope peuvent être visualisées sur un moniteur en temps réel. Cette technique est très peu développée pour le moment, car il s'agit d'un matériel très coûteux qui nécessite une période d'apprentissage longue.

Il n'existe qu'une seule étude, publiée en **2007** par **Geisinger** qui conclue que l'élimination du tartre est significativement plus importante lorsque la périoscopie est utilisée comparé au débridement conventionnel, notamment lorsque les poches sont profondes. Cependant les bénéfices cliniques sont inconnus.

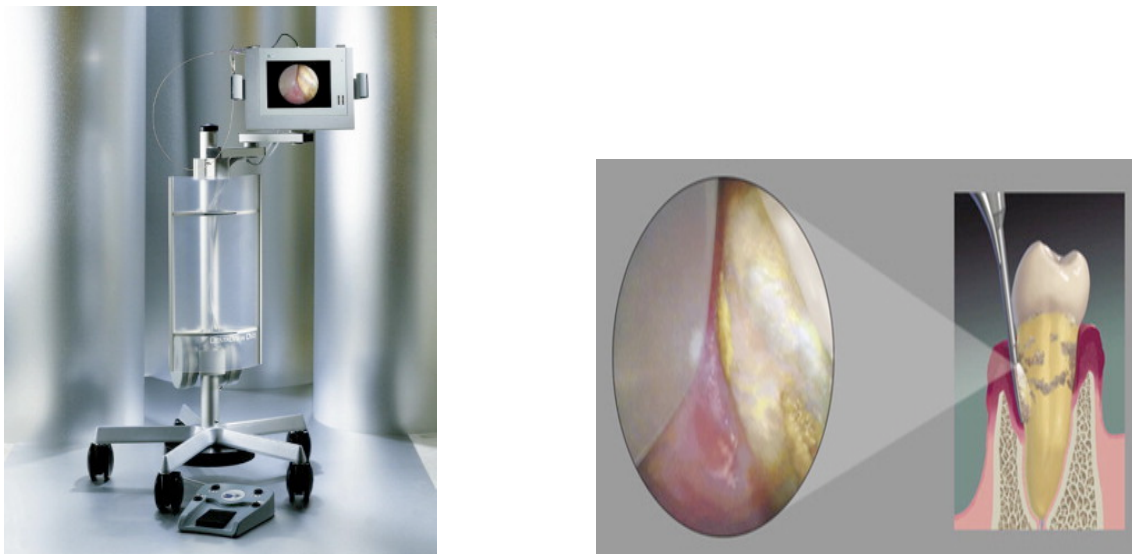


Figure 9 : Photo représentant un périoscope à gauche, schéma illustrant la vue d'après un périoscope à droite. (**Deepa et coll., 2014**)

3.4.5. L'Aéropolissage sous gingival. (Perioflow®)

De nouveaux aéropolisseurs ont fait leur apparition. Ils ne sont plus destinés à éliminer les taches sur les dents, mais à supprimer le biofilm présent au niveau des racines. Alors que les aéropolisseurs standards utilisent une poudre de bicarbonate de sodium qui endommage les tissus mous et durs, les nouveaux aéropolisseurs conçus pour la parodontie utilisent une poudre faiblement abrasive à base d'acide aminé : la glycine.

Cette poudre permet de supprimer le biofilm de manière efficace et sans léser les tissus (**Petersilka et coll. 2003**). Deux récentes études comparatives ont évalué l'efficacité de ce système d'aéropolissage face au débridement conventionnel, en terme de maintenance. La première étude évalue l'efficacité à court terme, c'est à dire à 7 jours comparativement au débridement manuel. Aucune différence significative n'a été mise en évidence, que ce soit au niveau des résultats microbiologiques ou cliniques (**Moene et coll., 2010**). La seconde étude évalue l'efficacité à plus long terme sur une période de 5 mois. Les résultats sont similaires, aucune différence significative n'a été trouvée tant sur le plan microbiologique que clinique. (**Wennstrom et coll., 2011**).

Cependant il faut être vigilant car l'ensemble des études menées concerne un traitement en phase de maintenance et non un traitement initial. Il faut donc être conscient que ce système est un bon moyen de supprimer le biofilm mais pas le tartre. Il ne peut donc pas être indiqué en première intention lors d'un débridement radiculaire. Il pourra être utilisé à l'issue du soins.



Figure 10 : Système Perio flow. (www.ems-company.com)

Nous pouvons conclure que:

- Les systèmes Vector®, Perioscan®, Perio Flow® ou encore la périoscopie ne permettent d'obtenir des résultats supérieurs (d'après les études actuelles) au débridement conventionnel manuel ou ultrasonique. Cependant ils offrent un confort supérieur pour le patient et le praticien.

3.5. Etude des effets du Laser au niveau de la surface radiculaire de la dent.

3.5.1. Les Lasers CO2

Ils sont apparus comme les premiers lasers à pouvoir être utilisés en parodontologie. Cependant, même avec une puissance réglée à 4W, les résultats des études n'étaient pas encourageants car la surface radiculaire se trouvait carbonisée (**Spencer et coll., 1996**).

Des études plus récentes analysant la biocompatibilité des racines traitées au laser donnent des résultats contradictoires. **Pant et coll. (2004)** et **Crespi et coll. (2002)** ont signalé, *in vitro*, une augmentation de l'attachement des fibroblastes aux surfaces traitées par laser par rapport au groupe traité par débridement radiculaire manuel, contrairement aux travaux de **Fayad et coll. en 2004** qui ont rapporté l'absence totale d'attachement de fibroblastes aux racines irradiées par le laser CO2 avec une faible puissance 1,25 mJ/pulsation.

Plus globalement, le laser CO2 induit des dommages importants à la surface des racines lorsque l'énergie appliquée est supérieure à 4W en mode continu. En outre, lorsqu'il est utilisé en mode pulsé et à faible puissance, les dommages ne sont que minimes (**Baron et coll., 2002**).

3.5.2. Le Laser Nd :YAG.

Plusieurs études *in vitro* ont montré que la laser Nd :YAG était nocif pour la racine. Pour des puissances comprises entre 156,2 J/cm² et 571 J/cm², les résultats montrent la formation de cratères et de carbonisation de la racine (**Aoki et coll., 2004 / Thomas et coll., 1994**).

Deux autres études soulignent des résultats contraires, c'est à dire qu'à faible énergie les surfaces radiculaires sont exemptes de boue dentinaire sans altération et sans dommages thermiques (**Wilder-Smith et coll., 1995 / Ito et coll., 1993**).

Une étude plus récente de **Chen et coll. en 2005** dans laquelle des fibroblastes en culture sont soumis à une irradiation au laser Nd:YAG montre que même à faible énergie (50 mJ, 10 Hz, mode pulsé pendant 1 à 4 minutes) on observe une baisse significative du nombre de cellules à 5 jours, ce qui montre sa nocivité.

3.5.3. Le laser Diode (GaAlAs).

Les travaux de **Kreisler et coll., 2001** montrent *in vitro* que ce laser n'apporte aucun effet bénéfique concernant l'attachement des fibroblastes sur la surface radiculaire après une irradiation à faible énergie (1W pendant 20 secondes).

Mais sur une durée plus longue (10W pendant 75, 150 et 300 secondes) l'irradiation provoque une stimulation de la prolifération des fibroblastes. (**Kreisler et coll. 2003**)

Nous pouvons donc dire qu'en fonction de l'énergie et du temps d'exposition les effets seront différents.

3.5.4. Le Laser Er:YAG.

Les recherches montrent que ce laser peut supprimer de manière efficace la boue dentinaire (**Schwarz et coll., 2003c**), le tartre (**Crespi et coll., 2005**) et le ciment infiltré (**Yamaguchi et coll., 1997**). D'autres part, en présence d'un spray d'eau, la surface radiculaire ne présente pas de dommages apparents mais une surface lisse (**Theodoro et coll., 2003**).

In vitro, il apparaît que les fibroblastes sont plus aptes à coloniser une surface traitée au laser Er : YAG qu'avec un débridement manuel (**Schwarz et coll., 2003d**).

Une autre étude de **2010 (Herrero et coll.)** comparant l'effet de ce laser aux ultrasons vient conforter ces observations, le laser Er:YAG pourrait supprimer le tartre sans apporter de dommage à la racine.

3.6. Comparaison entre le Laser et le débridement conventionnel.

3.6.1. Précautions à prendre quant aux résultats.

Une analyse significative des études cliniques comparant le laser et la thérapie conventionnelle est difficile.

Les raisons de cette difficulté sont multiples, telles que les longueurs d'ondes des différents lasers, les variations de paramètres, les précisions insuffisantes concernant ces paramètres qui ne permettent pas le calcul de la densité d'énergie, les différences de conceptions expérimentales, le manque de contrôles adéquats, les différences de protocoles de traitement, ou encore la mesure de différents paramètres cliniques. En dépit de ces problèmes nous pouvons tout de même extraire des données pour évaluer les tendances dans les résultats du traitement au laser de la parodontite chronique.

3.6.2. Les Lasers diodes comparés au débridement manuel.

Yilmaz et coll. (2002) comparent l'effet du laser GaAs diode au débridement manuel. Les conclusions de leurs travaux montrent qu'il n'y a pas de différence significative entre les 2 thérapies concernant la diminution du taux de bactéries. Au niveau des paramètres cliniques, l'approche manuelle donne de meilleurs résultats en terme de profondeur de poche au sondage (gain de 0,49mm contre 0,23mm) et de saignement au sondage (baisse de 50% contre 17%).

Ces trois dernières années, quatre études d'une durée comprise entre 4 semaines et 6 mois ont évalué les résultats cliniques et microbiologiques du laser diode :

- Celle d'**Aykol et coll. (2011)** qui évalue l'utilisation d'un laser diode 808 nm comme adjuvant au débridement manuel et mécanique.
- Celles de **De Micheli et coll. (2011)** et **Lin et coll., (2011)** qui évaluent l'utilisation d'un laser diode 810 nm en tant qu'adjuvant au traitement conventionnel, ou celle de **Cappuyns et coll. (2012)** qui l'évalue en tant que monothérapie.

Les résultats de ces études sont hétérogènes et opposés tels les travaux d'Aykol qui rapportent un bénéfice du laser versus ceux de De Micheli et Cappuyns qui ne rapportent aucun bénéfice notable. Lin et coll. ne constatent aucune différence comparé au groupe contrôle, cependant les patients ressentent moins d'inconfort avec le laser.

3.6.3. Le Laser Nd : YAG comparé au débridement mécanique.

Miyazaki et coll. en **2003** ont comparé le laser Nd : YAG au débridement mécanique. Les résultats cliniques, microbiologiques et immunologiques sont collectés avant le début du traitement, à 1 semaine, 1 mois et à 3 mois.

Au niveau clinique, les 2 thérapies conduisent à une diminution de la profondeur de poche significative (1,43mm pour le laser et 1,36mm pour le débridement mécanique), une réduction significative de l'indice gingival (43% pour le laser contre 34%) et une augmentation de l'attache clinique (0,5mm pour le laser et 0,57mm pour l'autre). Ils ont également révélés des améliorations significatives au niveau microbiologique et immunologique.

Mais récemment **De Slot et coll. (2009)** ont montré l'absence de bénéfices du laser Nd :YAG comparé au débridement conventionnel, que ce soit en complément au débridement conventionnel ou alors en monothérapie. Ces résultats ont été confirmés dans deux autres revues de la littérature (**Karlsson et coll., 2008/ Scharwz et coll., 2008**).

3.6.4. Le Laser diode Nd:YAP comparé au débridement manuel.

Une étude clinique et microbiologique courte d'**Ambrosini et coll.** est réalisée en **2005** sur l'efficacité de l'adjonction du Nd :YAP au débridement manuel. Après 3 mois, les résultats sont similaires entre le débridement seul ou en adjonction avec la laser Nd : YAP.

3.6.5. Le Laser Er:YAG comparé au débridement standard.

Schwarz et coll. a comparé en **2001** le laser Er: YAG au débridement manuel. Il évalue l'indice de plaque, l'indice gingival, la profondeur de poche et la récession gingivale à l'état initial puis à 3 mois et 6 mois de traitement. De plus, la plaque sous-gingivale est prélevée à chaque rendez-vous et analysée. A 3 mois et 6 mois, les deux procédures de traitement conduisent à des améliorations significatives de tous les paramètres cliniques étudiés. Toutefois, la réduction de l'indice gingival et le gain d'attache clinique sont

significativement plus élevés dans le groupe traité au laser que dans le groupe traité par débridement manuel. Les deux groupes ont montré une augmentation significative des bactéries cocci et des bacilles non mobiles et une diminution de la quantité de bacilles et de spirochètes mobiles.

Schwartz et coll. confirme en **2003** lors du suivi de ces mêmes patients après 1 an et 2 ans des résultats semblables entre les 2 traitements.

Il publie la même année une nouvelle étude dans laquelle il évalue l'adjonction du laser ER :YAG au débridement manuel comparé au laser Er :YAG seul, sur 3, 6 et 12 mois. Les résultats sont favorablement significatifs pour les 2 traitements, mais aucune différence n'a été trouvée entre les 2 procédés à 3, 6 et 12 mois, ainsi qu'à 2 ans (**Schwarz et coll., 2008**).

Crespi et coll. en **2007** comparent l'efficacité du traitement Er :YAG face au débridement mécanisé sur une durée de 2 ans. De leurs travaux ressort que les 2 traitements ont entraîné une réduction importante de la profondeur de poche et un gain d'attache clinique à 12 et 24 mois. Pour les poches de 5-6 mm et celles supérieures à 7mm, le laser montre une efficacité supérieure.

Plus récemment en **2012**, **Sgolastra et coll.** étudie l'efficacité clinique du laser en tant que monothérapie en comparaison au débridement conventionnel. La méta analyse effectuée dans cette revue ne révèle pas de différence significative entre ces 2 traitements au niveau des résultats cliniques, que ce soit à 6 mois ou 1 an après le traitement.

Nous pouvons conclure que:

Parmi l'ensemble des lasers étudiés, le laser Er:YAG est le seul à posséder les caractéristiques appropriées pour le débridement radiculaire : il est sécurisant et donne des résultats comparables au débridement conventionnel. Cependant, des études plus rigoureuses avec une harmonisation des paramètres est indispensable avant de pouvoir considérer le laser Er :YAG comme la future référence du traitement non chirurgical.

3.7. La Photothérapie Dynamique

3.7.1. La Photothérapie Dynamique comparée au débridement conventionnel.

D'après une revue de la littérature d'**Azarpazhooh et coll. (2010)**, il en ressort que peu d'études sont publiées sur ce sujet et qu'il n'y a pas suffisamment de données pour démontrer que la photothérapie dynamique seule est efficace. Parmi celles-ci, les résultats montrent que lorsque cette thérapie est combinée au débridement manuel, un gain d'attache est obtenu (0,34mm) ainsi qu'une réduction de la profondeur de poche au sondage (0,25mm). Des études supplémentaires sont nécessaires.

3.7.2. La Transillumination.

Il s'agit d'un nouveau concept basé sur la photothérapie dynamique. La principale différence se situe au niveau de la fibre optique qui n'est plus insérée dans la poche parodontale mais de manière transgingivale (vestibulaire ou linguale). A l'heure actuelle il n'existe qu'un article, celui de **Mettraux et coll. (2011)** qui compare l'efficacité de cette thérapie associée au débridement conventionnel.

Cette étude concerne 19 patients présentant une parodontite chronique. Tout d'abord un débridement radiculaire est effectué, puis un agent photosensibilisant (chlorure de phénothiazine) est introduit dans la poche parodontale où un laser diode (longueur d'onde 670nm) va émettre une lumière de 264 mW pendant 30 secondes à l'aide d'une sonde en verre de 8mm de diamètre. Les poches sont à nouveau irradiées au laser à 2 et 6 mois.

Les résultats montrent à 2 mois une réduction des profondeurs de poche au sondage de 1,6mm dans le groupe test et 1,3mm dans le groupe témoin. A 6 mois les valeurs sont de 2,1mm pour le groupe test et 1,5mm pour le groupe témoin.

Quant à l'attache clinique, à 6 mois on observe un gain de 1,5mm pour le groupe témoin et 0,9mm pour le groupe test.

Il s'agit de rester vigilant concernant ces données car une seule étude est disponible, de plus elle ne concerne que 19 patients, et elle est associée au débridement parodontal.

3.8. Les Antiseptiques.

3.8.1. L'irrigation sous gingivale.

Les bénéfices cliniques de l'irrigation sous gingivale avec de la Chlorhexidine, de la Povidone-iodine, du peroxyde d'hydrogène ou encore du fluorure d'étain ont été étudiés. La Chlorhexidine : En tant qu'irrigant sous gingival, elle n'apporte pas de bénéfices cliniques comparé au groupe test (**Brecx, 2003**). Cela serait dû au fait que cette molécule est inactivée par la salive, le sang et le pus. De plus il a été démontré que *P.g* possédait des vésicules capables d'inactiver la chlorhexidine. Cela explique le peu d'études que l'on peut trouver sur la chlorhexidine en irrigation sous gingivale.

La Povidone-iodée : Elle apporte un gain modeste mais significatif lorsqu'elle est associée au débridement radiculaire (**Nakagawa et coll., 1991**).

Plus récemment, **Sahrmann (2010)** évalue l'efficacité de la povidone iodée lors d'un débridement radiculaire. Les conclusions de ce travail vont dans le même sens que celles de Nakawaga, puisque cet antiseptique apporte un bénéfice en réduisant de 0,28mm les poches, comparé au débridement conventionnel seul, sur les dents monoradiculées.

Le fluorure d'étain : comparé au débridement radiculaire seul, aucun bénéfice supplémentaire n'a été rapporté après une ou plusieurs applications dans les poches (**Oosterwaal et coll., 1991**).

Le Peroxyde d'hydrogène : Associé au débridement radiculaire avec une concentration à 3%, on observe une baisse microbienne supplémentaire par rapport à une irrigation saline (**Wennström et coll., 1987**). De plus, une irrigation bi hebdomadaire des poches après un débridement provoque une réduction temporaire de A.a (**Wikesjö et coll., 1989**).

3.8.2. Les bains de bouche.

Beaucoup de bains de bouches existent dans le commerce, mais que peu d'entre eux ont été testés correctement. Les bains de bouche ont une action au niveau des zones supragingivales et marginales mais ils ne parviennent pas à accéder à la zone sous gingivale (**Brecx et coll., 2003**).

Une revue de la littérature publiée en 2005 (**Paraskevas et coll., 2005**) compare l'efficacité de plusieurs molécules présentes dans les bains de bouche. Pour cela, l'indice de plaque et l'indice gingival sont évalués sur une période supérieure ou égale à 6 mois lors d'essais cliniques. Les résultats de cette étude sont décrits dans le **tableau 8**. On peut constater que c'est la chlorhexidine avec une concentration de 0,2% qui donne les meilleurs résultats.

Agent antiseptique	Réduction de plaque en % comparé au placebo.	Réduction de la gingivite en % comparé au placebo.
Chlorhexidine avec une concentration de 0,12/0,2%	37/71%	11/39,6%
Chlorure de cetylpyridinium	28,2%	24%
Sels de métaux: fluorure stanneux.	Nécessité d'études plus poussées.	Nécessité d'études plus poussées.
Triclosan	23%	46,1%
Huiles essentielles	14,9%	9,4%
Delmopinol	9,3%	1%

Tableau 8: Comparaison de l'efficacité de plusieurs molécules présentes dans différents bains de bouche. (**Paraskevas, 2005**)

Drisko (2013) rapporte les résultats d'une méta analyse de **Gunsolley (2006)** et **Stoekenet coll. (2007)**. Les agents analysés sont la Chlorhexidine à 0,12%, les huiles essentielles et le Chlorure de Cetylpyridinium. La chlorhexidine est à 60% plus efficace en tant qu'anti plaque et anti gingivite que les huiles essentielles. Celles-ci sont moins efficaces alors que le chlorure de cetylpyridinium qui donne des résultats qui varient en fonction de la formule.

3.9. Les Antibiotiques.

3.9.1. Voie Locale.

L'application locale d'antibiotiques présente de nombreux avantages. Tout d'abord cela permet d'obtenir une concentration sous gingivale plus importante que la voie systémique. D'autre part, on note l'absence d'effets secondaires par rapport à la voie systémique (nausée, diarrhée, intolérance gastro-intestinale, effet antabuse) même si les précautions à prendre sont les mêmes (**Walker, 1996**). Le principal inconvénient est le même que l'antibiothérapie systémique : le phénomène de résistance.

L'antibiothérapie par voie locale est fondée sur la mise en place d'un support qui permet de délivrer l'antibiotique. Il peut s'agir d'une fibre, d'une bande, d'un film, d'un gel, de micro particules. Les antibiotiques disponibles dans le commerce avec ces supports sont la Tetracycline, la Doxycycline, le Metronidazole, la Minocycline ou encore l'Azithromycine.

De nombreuses études cliniques comparent l'efficacité des différentes molécules associées au débridement radiculaire.

L'utilisation de la Tetracycline montre qu'à 6 mois il y a une réduction de la profondeur de poche de 0,73 mm et un gain d'attache de 0,15 mm comparé au débridement seul à 4 mois. L'étude de **Sachdeva et coll.**, publiée en **2011** teste l'efficacité de la Tetracycline en fibre biodégradable sur une période de 3 mois. Les résultats montrent un bénéfice avec des différences de plus de 1 mm en terme de réduction de profondeur de poche.

La Minocycline montre aussi de bons résultats car à 1 an et demi la réduction de la profondeur de poche est de 0,77mm (pour les poches > à 5mm), et de 0,49mm pour le gain d'attache clinique.

La Doxycycline a aussi été étudiée récemment dans différents essais cliniques (**Gupta et coll., 2008/ Tomasi et coll., 2011/ Sandhya et coll., 2011**) rapportant des résultats hétérogènes. Par contre **Tonetti et coll. (2012)** notent que lorsque la doxycycline est

utilisée en complément du débridement conventionnel lors de la maintenance pour traiter un site isolé, les résultats ne sont pas significatifs comparativement au débridement seul.

Le Metronidazol est tout aussi efficace car la réduction de profondeur de poche est de 0,18mm à 9 mois, avec un gain d'attache clinique de 0,4mm.

L'Azithromycine a aussi été testée dans une étude clinique de 3 mois (**Pradeep et coll., 2008**), en complément du débridement. Les résultats sont encourageants car à 3 mois ils observent un bénéfice significatif tant au niveau clinique (profondeur de poche et gain d'attache clinique) que microbiologique.

L'utilisation courante d'antibiotiques par voie locale est fondée sur les conclusions de 2 revues de littérature publiées **2003 (Hanes et coll.)** et **2005 (Bonito et coll.)** : ces deux revues de la littérature concluent que la principale indication et justification pour utiliser ces antibiotiques par voie locale est la présence d'un nombre limité de poches persistantes après un débridement mécanique, permettant ainsi d'éviter la chirurgie. De plus, elles suggèrent que lorsqu'il y a présence de poches profondes résiduelles localisées présentant un saignement au sondage, l'utilisation d'antibiotiques par voie locale peut être bénéfique, bien que certains inconvénients limitent leur utilisation (difficulté de manipulation, chronophage pour le praticien, courte demi vie dans la poche, nécessité de remplacer souvent le support).

3.9.2. Voie Systémique.

L'utilisation d'antibiotiques par voie systémique a été discutée pendant de nombreuses années en raison du rapport bénéfice/ risque (phénomène de résistance bactérienne). En raison de l'hétérogénéité des modèles d'études disponibles (nature de l'antibiotique, dose, paramètres cliniques observés) il n'est pas évident d'en tirer une conclusion. La plupart des études ont évalué l'efficacité de l'antibiothérapie associée au débridement radiculaire au niveau des zones furcatrices, des poches profondes (>6mm), des concavités ; le but étant de supprimer A.a qui est un agent pathogène difficile à supprimer avec un débridement seul (**Mombelli et coll., 1994**).

Deux revues de littérature ont analysé l'efficacité de différents antibiotiques dans le cas de parodontites chroniques ou agressives (**Haffajee et coll., 2003/ Herrera et coll., 2002**). Le **tableau 9** résume les modalités de ces 2 études.

Etudes	Haffajee et coll., 2003	Herrera et coll., 2002
Nombre d'articles intégrés dans l'étude	29	25
Traitement	Débridement radiculaire associé à l'antibiothérapie ou débridement radiculaire seul	Débridement radiculaire associé à l'antibiothérapie ou débridement radiculaire seul
Types de parodontites	Agressive ou chronique	Agressive ou chronique
Molécules d'antibiotiques testées	-Tétracyclines (doxycycline) -Métronidazole -Pénicilline (Amoxicilline+ Acide clavulanique, Amoxicilline) -Macrolides (Spyramicine) -Clindamycine -Associations : Amoxicilline+Métronidazole	-Tétracyclines (doxycycline, minocycline) -Métronidazole -Pénicilline (Amoxicilline+ Acide clavulanique, Amoxicilline) -Macrolides (Erythromycine, Spyramicine, Azythromycine, Roxithromycine) -Clindamycine -Ciproflaxin -Associations : Amoxicilline+Métronidazole Métronidazole+Spiramycine

Tableau 9: Modalités d'études de 2 revues littéraires analysant l'effet des antibiotiques par voie systémique sur les parodontites.

• D'après **Haffajee et coll.**, quel que soit l'antibiotique utilisé on observe un gain d'attache signifiant comparé au groupe test. A 6 mois, le gain d'attache est de :

- 0,29 mm pour les poches peu profondes (<4mm),
- 0,29 mm pour pour les poches modérées (4-6mm),
- 0,45 mm pour les poches profondes (>6mm).

De plus, en examinant les effets des différents antibiotiques en monothérapie ou en combinaison, il a été constaté qu'il y avait des améliorations statistiquement significatives pour la tétracycline, le métronidazole et l'amoxicilline associé au métronidazole. Cependant il n'y a pas assez de preuves pour désigner un médicament en particulier avec la durée et la posologie qui convient.

- D'après **Herrera et coll.**, pour les poches supérieures à 6mm un bénéfice statistiquement significatif a été observé pour la Spyramycine (profondeur de poche modifiée de 0,41mm) et l'Amoxicilline+ Metronidazole (profondeur de poche modifiée de 0,45mm).

Ils arrivent à plusieurs conclusions :

- S'il est vrai que les antibiotiques sont indiqués dans le traitement des parodontites, ils doivent être associés au débridement radiculaire.

- Plusieurs preuves suggèrent que les antibiotiques doivent être commencés le jour du débridement radiculaire. Pour une meilleure efficacité des antibiotiques, le débridement de la totalité de la bouche doit être terminé avant la fin du traitement antibiotique.

- A cause des risques liés à l'utilisation d'antibiotiques (résistance..), leur utilisation doit être limitée à certains patients et à certaines situations parodontales (parodontite agressive).

Silva et coll. (2011) comparent l'utilisation du Métronidazole seul ou associé à l'Amoxicilline en cas de parodontite chronique. Les résultats montrent un bénéfice clinique dans les 2 cas, mais pas de différence significative entre le Metronidazole utilisé seul ou associé à l'Amoxicilline.

Sgolastra et coll. (2012) confirme l'étude précédente : l'Amoxicilline associé au Métronidazole donne un gain d'attache de 0,4mm et une réduction de la profondeur de poche de 0,6mm. Enfin, **Zandbergen et coll. (2013)** confirment l'intérêt de cette association comparativement au débridement radiculaire seul.

De nouvelles études ont évalué de nouveaux antibiotiques aux précédents : l’Azithromycine et l’Ornidazole qui présentent les avantages d’avoir une distribution rapide dans le corps, avec une demi vie longue, et une prescription courte de 3 jours.

L’étude de **Oteo et coll. (2010)** montre que l’utilisation de l’azithromycine en cas de parodontite chronique donne de bons résultats au niveau clinique et microbiologique à 6 mois, comparé au débridement seul. L’Azithromycine permet une réduction significative de *Porphyromonas gingivalis*.

L’ornidazole, de la famille du Métronidazole donne également de bons résultats cliniques à 6 mois. (**Pradeep et coll., 2012**) par rapport à un débridement conventionnel seul.

En 2011, L’Afssaps a édité de nouvelles recommandations concernant la prescription des antibiotiques en cas de parodontite agressive ou ulcéro nécrotique. (tableau 10).

Maladies parodontales nécrosantes	Métronidazole : 30 mg/kg/jour en deux ou trois prises.
Parodontite agressive	Doxycycline : 4 mg/kg/jour en une prise.
Parodontite agressive localisée ou généralisée	Amoxicilline : 50 à 100 mg/kg/jour en deux ou trois prises et métronidazole : 30 mg/kg/jour en deux ou trois prises. <i>En cas d’allergie aux pénicillines :</i> Métronidazole : 30mg/kg/jour en deux ou trois prises.

Tableau 10: recommandations de l’AFFSSAPS concernant la de prescription des antibiotiques en cas de parodontites. (**AFFSSAPS, 2011**)

3.10. Les Nouveaux concepts non chirurgicaux.

3.10.1. « The full mouth therapy ».

Habituellement, le débridement parodontal est effectué par quadrant à raison d'une séance par semaine. En 1995, les chercheurs de l'université de Leuven ont proposé le concept de « full mouth therapy » qui consiste à effectuer un débridement de l'ensemble des poches parodontales associé à l'application d'antiseptiques (Chlorhexidine) dans un délai de 24 heures. Le but étant d'éliminer l'ensemble des bactéries présentes dans la cavité buccale (langue, amygdales, muqueuses, salive) afin qu'elles ne recontaminent pas les sites traités. Ce protocole a largement été étudié par **Quirynen et coll. (2000, 2006)** avec ou sans l'usage d'antiseptiques. Leurs études ont montré de meilleurs résultats que le débridement classique en plusieurs séances mais d'autres chercheurs (**Apatzidou et coll., 2004/ Jervoe-Storm et coll., 2006**) n'ont pas trouvé de différence significative entre ce nouveau concept et le protocole initial

La « full mouth therapy » a été analysée dans deux revues de la littérature : **Eberhard et coll. en 2008** sur une période de 3 mois et celle de **Lang et coll. en 2008** sur une période 6 mois. Les deux revues s'accordent pour dire qu'il y a un très léger avantage pour la « full mouth therapy » en terme de résultat clinique que ce soit avec ou sans l'utilisation d'antiseptiques.

D'autres travaux tels que ceux de **Zijnga et coll. concluent en 2010** que les 2 traitements (« full mouth therapy » et le débridement en plusieurs séances) ne montrent pas de différences sur le plan clinique à 3 mois. De même, **Knofler et coll. (2011)** confirment dans un essai clinique d'une durée de 1 an que les résultats microbiologiques concernant des pathogènes sont les mêmes entre les 2 approches thérapeutiques.

D'après l'ensemble des publications existantes actuellement, il apparaît donc que ce concept ne soit pas plus efficace qu'un protocole en plusieurs séances.

3.10.2. La Modulation d'hôte.

Il s'agit d'un concept né dans les années 80 qui connaît un regain d'intérêt ces dernières années. Il est basé sur la modulation de la réponse inflammatoire (qui est responsable de la lyse osseuse et de la perte d'attache) afin de prévenir et réduire la destruction du parodonte. Bien que les études sur les médicaments AINS, les biphosphonates, les inhibiteurs p38MPAK aient fait les preuves de ce concept, la « US Food & Drug Administration » a approuvé le traitement des parodontites avec une faible dose de Doxycycline (40mg par jour) afin de moduler l'hôte. Dans plusieurs essais cliniques randomisés, les résultats ont montré un modeste bénéfice clinique lorsque les patients étaient traités avec de faibles doses de Doxycycline après un débridement (**Preshaw et coll., 2004**). De plus l'étude de **Reddy et coll. (2003)** conclue que l'ajout de Doxycycline en faible dose associé au debridement radiculaire permet un bénéfice significatif comparé au débridement seul. Au point de vu microbiologique, il y a un nombre croissant de preuves qui suggèrent que la Doxycycline à faible dose (20mg deux fois par jour) ne provoque pas d'effets néfastes sur la flore commensale de la cavité buccale (**Thomas et coll., 2000**).

Toutefois, la prudence demeure quant à l'application de Doxycycline à faible dose car les métalloprotéinases (inhibées par la Doxycycline) sont omniprésentes dans le corps et essentielles aux différents processus physiologiques. Des recherches plus approfondies sont donc nécessaires, notamment pour appréhender les répercussions sur le corps.

Conclusion :

Il est désormais reconnu que la plaque existe en tant que biofilm, que certaines bactéries sont spécifiques et responsables de l'initiation et de la progression de la parodontite : il s'agit de A.a et P.g.

Les bactéries présentes dans le biofilm sont protégées des différents antibiotiques ainsi que des réactions de l'hôte. La stratégie du traitement parodontal est de désorganiser ce biofilm et de supprimer les espèces pathogènes.

A partir de l'ensemble des données actuelles, il apparaît que le contrôle de la plaque supragingivale diminue le nombre de bactéries sous gingivales dans une certaine mesure. Un faisceau de preuves montre que la thérapie mécanique est relativement efficace dans la suppression de ces pathogènes et qu'il en résulte une amélioration clinique, mais elle ne permet pas de supprimer totalement les bactéries, en particulier dans les zones de furcations radiculaires, dans les poches profondes et dans les autres cavités de la bouche. C'est pour cela que les antibiotiques peuvent être utiles en complément du débridement radiculaire, et dans les cas de parodontites agressives ou réfractaires.

A l'heure actuelle le débridement manuel ou ultrasonique reste le « gold standard », mais le laser ER:YAG montre de bonnes possibilités qui doivent être confirmées dans l'avenir par des essais cliniques plus nombreux et plus normalisés.

Les antiseptiques en tant que complément sont un bon moyen de limiter la formation de plaque, il s'agit donc surtout d'une aide utile pour le patient. On retiendra que la chlorhexidine reste toujours l'antiseptique de référence. Concernant le praticien, les antiseptiques utilisés en irrigation sous gingivale lors des débridements ne montrent pas une réelle efficacité quel que soit l'antiseptique utilisé, même si la povidone iodée et le peroxyde d'hydrogène semblent être les plus efficaces.

Il est certain que la maintenance joue un rôle primordial dans la stabilité de la maladie parodontale.

Aujourd'hui, le choix de traitement doit être adapté en fonction chaque patient grâce aux données cliniques, radiologiques et microbiologiques acquises.

Pour les patients ayant des parodontites avec une profondeur de poche supérieure à 6mm, la chirurgie sera plus bénéfique, à condition que l'hygiène orale soit rigoureuse. Même si un bon nombre de bactéries ont été identifiées comme parodontogènes, d'autres microorganismes sont encore non identifiés.

De récentes études ont montré que des virus, incluant Epstein-Barr 1 pouvaient être associés à cette maladie parodontale, compliquant de fait diagnostic, pronostic et plan de traitement, ce qui souligne l'importance et la nécessité d'élucider les effets de la thérapeutique non chirurgicale sur les micro-organismes supra/sous gingivaux.

Bibliographie :

- Adriaens PA.

Bacterial Invasion in Dental Hard Tissues of Periodontally Diseased Teeth. Structural and Cultural Studies.
Ghent: State University of Ghent, 1988: 1–230.

- Adriens PA, Adriens LM.

Effects of non surgical periodontal therapy on hard and soft tissues.
Periodontology 2000, 2004 : 36 : 121-145.

- Ambrosini, P., Miller, N., Briancon, S., Gallina, S. & Penaud, J.

Clinical and micro- biological evaluation of the effectiveness of the Nd:Yap laser for the initial treatment of adult periodontitis. A randomized controlled study.
Journal of Clinical Periodontology 2005 ;32, 670–676.

-American Academy of Periodontology.

Sonic and ultrasonic scalers in periodontics.
J Periodontol 2000; 71: 1792–1801.

-AFSSAPS.

Prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire. Juillet 2011.

- Aoki A, Sasaki KM, Watanabe H, Ishikawa I.

Lasers in nonsurgical periodontal therapy.
Periodontol 2000 2004;36:59-97

- Apatzidou, DF Kinane

Quadrant root planing versus same-day full-mouth root planing
J Clin Periodontol, 31 (3) (2004), pp. 152–159

- Arabaci T, Cicek Y, C, anakci CF.

Sonic and ultrasonic scalers in periodontal treatment: a review
Int J Dent Hygiene 5, 2007; 2–12

-Auplish G, Needleman IG, Moles DR, Newman HN.

Diamond- coated sonic tips are more efficient for open debridement of molar furcations. A comparative manikin study.
J Clin Periodontol 2000; 27: 302–307.

-Aykol G, U Baser, I Maden, Z Kazak, U Onan, S Tanrikulu-Kucuk et al.

The effect of low-level laser therapy as an adjunct to non-surgical periodontal treatment

J Periodontol, 82 (3) (2011), pp. 481–488

- Azarpazhooh A, Shah PS, Tenenbaum HC, Goldberg MB.

The Effect of Photodynamic Therapy for Periodontitis: A Systematic Review and Meta-Analysis.

J Periodontol. 2010 Jan;81(1):4-14.

- Badersten, A., Nilvéus, R. and Egelberg, J.

Effect of nonsurgical periodontal therapy. 1. Moderately advanced periodontitis.

Journal of Clinical Periodontology, 1981 ; 8: 57–72.

-Badersten, A., Nilveus, R. & Egelberg, J.

Effect of nonsurgical periodontal therapy. II. Severely advanced periodontitis.

Journal of Clinical Periodontology 1984 ;11, 63–76.

- Badersten A, Nilveus R, Egelberg J.

Effect of non-surgical periodontal therapy. VII. Bleeding, suppuration and pro- bing depth in sites with probing attachment loss.

J Clin Periodontol 1985: 12: 432–440.

- Barbieri B.

La plaque parodontale: un biofilm bactérien. In : MATTOU P., MATTOU C. Les thérapeutiques parodontales et implantaires.

Ed: Quintessence International Paris, 2003.

- Barone A, Covani U, Crespi R, Romanos GE.

Root surface morphological changes after focused versus defocused CO₂ laser irradiation: A scanning electron microscopy analysis.

J Periodontol 2002;73: 370-373.

- Becker W., Becker B. E. , Berg L.E.

Periodontal treatment without maintenance. A retrospective study in 44 patients.

J Periodontol 1984 ; 55 :505-9.

- Bonito AJ, L Lux, KN Lohr

Impact of local adjuncts to scaling and root planing in periodontal disease therapy: a systematic review

J Periodontol, 76 (2005), pp. 1227–1236

-Bourgeois D, Bouchard P, Mattout C.

Epidemiology of periodontal status in dentate adults in France, 2002–2003.

J Periodont Res 2007; 42: 219–227.

- **Braatz L, Garrett S, Claffey N, Egelberg J.**

Antimicrobial irrigation of deep pockets to supplement non-surgical periodontal therapy. II. daily irrigation.
J Clin Periodontol 1985; 12: 630–638.

- **Brayer WK, Mellonig JT, Dunlap RM, Marinak KW, Carson RE.**

Scaling and root planing effectiveness: the effect of root surface access and operator experience.
J Periodontol 1989; 60: 67–72.

- **Brecx, M., Netuschil, L. and Hoffmann, T.**

How to select the right mouthrinses in periodontal prevention and therapy. Part II. Clinical use and recommendations.
International Journal of Dental Hygiene, 2003 :1: 188–194.

- **Busslinger, A., Lampe, K., Beuchat, M. and Lehmann, B.**

A comparative in vitro study of a magnetostrictive and a piezoelectric ultrasonic scaling instrument.
Journal of Clinical Periodontology, 2001 28: 642–649.

- **Cappuyns I, N Cionca, P Wick, C Giannopoulou, A Mombelli**

Treatment of residual pockets with photodynamic therapy, diode laser, or deep scaling. A randomized, split-mouth controlled clinical trial.
Lasers Med Sci, 27 (5) (2012), pp. 979–986

- **Carranza. Clinical Periodontology, Ninth Edition. 2002 ; chapitre 41 ; page 569.**

- **Chen Y-J, Jeng J-H, Yao C-CJ, Chen M-H, Hou L-T, Lan W-H.**

Long-term effect of pulsed Nd:YAG laser irradiation on cultured human periodontal fibroblasts.
Lasers Surg Med 2005;36:225-233.

- **Cobb Charles M.**

Lasers in periodontics : A review of the literature.
J periodontol 2006 ; 77 ;4 ;545-564.

- **Coles R.A.A., Hoare NW.**

Noise-induced hearing loss and the dentist.
Brit Dent J 1985 ; 159 ; 209-218.

- **Costerton j.w. Lewandowski z., Debeer d., Caldwell d., Korber d., James g.**

Biofilms, the customized microniche.
J Bacteriol 1994;176(8):2137-2142.

- **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.

J Periodontol 2002;73:1308- 1312.

- **Crespi R, Barone A, Covani U.**

Effect of Er:YAG laser on diseased root surfaces: An in vivo study.

J Periodontol 2005;76:1386-1390.

-**Crespi, R., Cappare, P., Toscanelli, I., Gherlone, E. & Romanos, G. E.**

Effects of Er:YAG laser compared to ultrasonic scaler in periodontal treatment: a 2-year follow-up split-mouth clinical study.

Journal of Periodontology 2007 ;78, 1195–1200.

- **Dahlen G, Wikström M, Renvert S.**

Treatment of periodontal disease based on microbiological diagnosis. A 5 year follow-up on individual patterns.

J Periodontol 1996: 67: 879–887.

- **De Slot, AA Kranendonk, S Paraskevas, F Van der Weijden**

The effect of a pulsed Nd:YAG laser in non-surgical periodontal therapy

J Periodontol, 80 (7) (2009), pp. 1041–1056.

-**Deepa G. Kamath, Sangeeta Umesh Nayak**

Detection, removal and prevention of calculus: Literature Review

The Saudi Dental Journal (2014) 26, 7–13

- **De la Rosa Manuel,J. Zacarias Guerra,Dennis A. Johnston, Arthur W. Radike.**

Plaque Growth and Removal With Daily Toothbrushing.

Journal of periodontology, 1979 ;50 ;12 ; 661-664.

- **De Micheli, AK de Andrade, VT Alves, M Seto, CM Pannuti, S Cai**

Efficacy of high intensity diode laser as an adjunct to non-surgical periodontal treatment: a randomized controlled trial

Lasers Med Sci, 26 (1) (2011), pp. 43–48

- **Drisko.**

Periodontal self-care: evidence-based support.

Periodontology 2000, Vol. 62, 2013, 243–255

- **Dzink J.I., Socransky S.S., Haffajee A.D.**

The predominant cultivable microbiota of active and inactive lesions of destructive periodontal diseases.

J Clin Periodontol 1988;15(5):316-323.

- **Eberhard, Sören Jepsen, Pia-Merete Jervøe-Storm, Ian Needleman, Helen V Worthington.**

Full mouth treatment concepts for chronic periodontitis : a systematic review.

J clin periodontol 2008 : 35 :591-604.

- **Eke PI, Dye BA, Wei L, Thornton-Evans GO, Genco RJ, Beck J, et al.**

Prevalence of Periodontitis in Adults in the United States: 2009 and 2010.

J Dent Res. 2012;91(10):914-20.

- **Fayad MI, Hawkinson R, Daniel J, Hao J.**

The effect of CO₂ laser irradiation on PDL cell attachment to resected root surfaces.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2004;97:518-523.

- **Fine D.H.**

Chemical agents to prevent and regulate plaque development.

Periodontology 2000, 1995; 8: 87–107.

- **Gagnot G., Darcel J., Michel J.F.**

Le surfacage radiculaire dans le traitement des poches parodontales.

Journal de parodontologie et implantologie orale. 2002 ; 21 ; 337-349.

- **Geisinger ML, BL Mealey, J Schoolfield, JT Mellonig**

The effectiveness of subgingival scaling and root planing: an evaluation of therapy with and without the use of the periodontal endoscope

J Periodontol, 78 (1) (2007), pp. 22–28

- **Goncalves Patricia F. ,Lima Liana L. ,Sallum, Enilson A. , Casati Marcio Z., Nociti Francisco H. Jr.**

Root Cementum May Modulate Gene Expression During Periodontal Regeneration: A Preliminary Study in Humans.

Journal of Periodontology. 2008 ;79(2):323-331.

- **Gregor J. Petersilka, Thomas F. Flemmig.**

Periodontal debridement with sonic and ultrasonic scalers.

Perio 2004 ;1 ;4 ;353-362.

- **Gunsolley JC.**

A meta-analysis of six-month studies of antiplaque and antigingivitis agents.

JADA December 2006 137(12): 1649-1657;

-Gupta, N Pandit, S Aggarwal, A Verma

Comparative evaluation of subgingivally delivered 10% doxycycline hyclate and xanthan-based chlorhexidine gels in the treatment of chronic periodontitis

J Contemp Dent Pract, 9 (2008), pp. 25–32

-Haffajee AD, Socransky SS, Gunsolley JC.

Systemic anti-infective periodontal therapy. A systematic review.

Ann Periodontol 2003; 8: 115–181.

-PJ Hanes, JP Purvis

Local anti-infective therapy: pharmacological agents. A systematic review.

Ann Periodontol, 8 (2003), pp. 79–98

- Heitz-Mayfield, L. J. A., Trombelli, L., Heitz, F., Needleman, I. and Moles, D.

A systematic review of the effect of surgical debridement vs. non-surgical debridement for the treatment of chronic periodontitis.

Journal of Clinical Periodontology, 2002, 29: 92–102.

-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.

J Clin Periodontol 2002; 29(Suppl 3): 136–159, discussion 160–132

-A Herrero, AI Garcia-Kass, C Gomez, M Sanz, JA Garcia-Nunez

Effect of two kinds of Er:YAG laser systems on root surface in comparison to ultrasonic scaling: an in vitro study

Photomed Laser Surg, 28 (4) (2010), pp. 497–504

- Hjortsberg U, Rosén I, Orbaek P, Lundborg G, Balogh I.

Finger receptor dysfunction in dental technicians exposed to high-frequency vibration.

Scand J Work Environ Health. 1989 Oct;15(5):339-44.

- Ito K, Nishikata J, Murai S.

Effects of Nd:YAG laser radiation on removal of a root surface smear layer after root planing: A scanning electron microscopic study.

J Periodontol 1993;64:547-552.

- Jervøe-Storm, E Semaan, H Al-Ahdab, S Engel, R Fimmers, S Jepsen

Clinical outcomes of quadrant root planing versus full-mouth root planing.

J Clin Periodontol, 33 (3) (2006), pp. 209–215

- **Karlsson, CI Diogo Lofgren, HM Jansson**

The effect of laser therapy as an adjunct to non-surgical periodontal treatment in subjects with chronic periodontitis: a systematic review.

J Periodontol, 79 (11) (2008), pp. 2021–2028

- **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: 90–95.

- **Kho P, Smales FC, Hardie J.**

The effect of supragingival plaque control on the subgingival microflora.

J Clin Periodontol 1985 ;12 ;676-686.

- **Knöfler, RE Purschwitz, S Eick, W Pfister, M Roedel, HFR Jentsch**

Microbiologic findings 1 year after partial- and full-mouth scaling in the treatment of moderate chronic periodontitis

Quintessence Int, 42 (9) (2011), pp. e107–e117

- **Kocher T, Rühling A, Momsen H, Plagman HC.**

Effectiveness of subgingival instrumentation with power-driven instrumentation in the hands of experienced and inexperienced operators. A study on manikins.

J Clin Periodontol 1997;24:498-504.

- **Kocher T., Plagmann H.C.**

Heat propagation in dentin during instrumentation with different sonic scaler tip.

Quintess Inter 1996 ; 27 ; 259-264.

- **Kocher, Th., Langenbeck, M., Rühling, A. and Plagmann, H.-C.**

Subgingival polishing with a teflon-coated sonic scaler insert in comparison to conventional instruments as assessed on extracted teeth.

Journal of Clinical Periodontology, 2000 :27: 243–249.

- **Kocher, T., König, J., Hansen, P. & Rühling, A.**

Subgingival polishing compared with scaling with steel curettes: a clinical pilot study.

Journal of Clinical Periodontology 2001 ;28, 194–199.

- **Kreisler M, Meyer C, Stender E, Daublander M, Willershausen-Zonnchen B, d’Hoedt B.**

Effect of diode laser irradiation on the attachment rate of periodontal ligament cells: An in vitro study.

J Periodontol 2001; 72:1312-1317.

- **Kreisler M, Christoffers AB, Willershausen B, d'Hoedt B.**

Effect of low-level GaAlAs laser irradiation on the proliferation rate of human periodontal ligament fibroblasts: An in vitro study.

J Clin Periodontol 2003;30: 353-358.

- **Krust KS, Drisko CL, Gross K, Overman P, Tira DE.**

The effects of subgingival irrigation with chlorhexidine and stannous fluoride. A preliminary investigation.

J Dent Hyg 1991: 65: 289-295.

- **Lavine w.s., Maderazo e.g., Stolman j., Ward p.a, Cogen r.b., Greenblatt i., Robertson p.b.**

Impaired neutrophil chemotaxis in patients with juvenile and rapidly progressing periodontitis.

J Periodont Res 1979;14(1):10-19.

- **Lang, WC Tan, MA Krähenmann, M Zwahlen**

A systematic review of the effects of full-mouth debridement with and without antiseptics in patients with chronic periodontitis.

J of Clin Periodontol, 35 (2008), pp. 8-21

- **Lea SC, Felver B, Landini G, Walmsley AD.**

Ultrasonic scaler probe oscillations and tooth surface defects.

J Dent Res 2009: 88: 229-234.

- **Leszczynska A, Buczko P, Buczko W, Pietruska M**

Periodontal pharmacotherapy – an updated review.

Advances in medical sciences 2011 : 56 : 123-131 .

- **Lie T, Bruun G, Boe OE.**

Effects of topical metronidazole and tetracycline in treatment of adult periodontitis.

J Periodontol 1998: 69: 819-827.

- **Lin J, Bi L, Wang L, Song Y, Ma W, Jensen S et al.**

Gingival curettage study comparing a laser treatment to hand instruments.

Lasers Med Sci, 26 (1) (2011), pp. 7-11

- **Lindhe, J. and Nyman, S.**

Long-term maintenance of patients treated for advanced periodontal disease.

Journal of Clinical Periodontology, 1984 ;11: 504-514.

- **Loë H, Theilade E, Jensen S B.**

Experimental gingivitis in man.

J. Periodontology 36 :177-87, 1965.

- **Loos B, Nylund K, Claffey N, Egelberg J.**

Clinical effects of root debridement in molar and non molar teeth. A 2 year follow-up.

J Clin Periodontol 1989 ; 16 : 498-504.

- **Lopes, LH Theodoro, RF Melo, GM Thompson, RA Marcantonio**

Clinical and microbiologic follow-up evaluations after non-surgical periodontal treatment with erbium:YAG laser and scaling and root planing.

J Periodontol, 81 (5) (2010), pp. 682–691

- **Menne A, Griesinger H, Jepsen S, Albers H, Jepsen K.**

Vibrations characteristics of oscillating scalers.

J Dent Search 1994 ;73 ;434.

- **Meissner, B Oehme, J Strackeljan, T Kocher**

Clinical subgingival calculus detection with a smart ultrasonic device: a pilot study.

J Clin Periodontol, 35 (2) (2008), pp. 126–132

- **Mettraux G, Hüsler J.**

Implementation of transgingival antibacterial photodynamic therapy (PDT) supplementary to scaling and root planing. A controlled clinical proof-of-principle study.

Schweiz Monatsschr Zahnmed. 2011;121(1):53-67.

- **Miller CS, Leonelli FM, Latham E.**

Selective interference with pacemaker activity by electrical dental devices.

Oral surgery 1998 ; 85 ;33-36.

- **Mishra MK, Prakash S.**

A comparative scanning electron microscopy study between hand instrument, ultrasonic scaling and erbium doped:Yttrium aluminum garnet laser on root surface: A morphological and thermal analysis.

Contemp Clin Dent. 2013 Apr;4(2):198-205.

- **Miyazaki, A., Yamaguchi, T., Nishikata, J., Okuda, K., Suda, S., Orima, K., Kobayashi, T., Yamazaki, K.,**

Yoshikawa, E. & Yoshie, H.

Effects of Nd:YAG and CO2 laser treatment and ultrasonic scaling on periodontal pockets of chronic periodontitis patients.

Journal of Periodontology 2003 ; 74, 175–180.

- **Moene, F Decaillet, E Andersen, A Mombelli.**

Subgingival plaque removal using a new air-polishing device

J Periodontol, 81 (1) (2010), pp. 79–88

- **Mombelli A, Gmur R, Gobbi C, Lang NP.**

Actinobacillus actinomycetemcomitans in adult periodontitis. I. Topo- graphic distribution before and after treatment.

J Period- ontol 1994; 65: 820–826.

-**Moore w.e., Moore I.v.**

The bacteria of periodontal diseases.

Periodont 2000 1994;5:66-77.

- **Nakagawa T, Yamada S, Oosuka Y, Saito A, Hosaka Y, Ishika- wa T, Okuda K.**

Clinical and microbiological study of local minocycline delivery (Periocline) following scaling and root planing in recurrent periodontal pockets.

Bull Tokyo Dent Coll 1991; 38: 63–70.

- **Newman, M. G. and Socransky, S. S.**

Predominant cultivable microbiota in periodontosis.

Journal of Periodontal Research, 1977 ; 12: 120–128.

- **Oberholzer R, Rateitschak KH.**

Root cleaning or root smoothing. An in vivo study.

J Clin Periodontol 1996; 23: 326–330.

- **Oosterwaal PJ, Mikx FH, van 't Hof MA, Renggli HH.**

Short-term bactericidal activity of chlorhexidine gel, stannous fluoride gel and amine fluoride gel tested in peri- odontal pockets.

J Clin Periodontol 1991; 18: 97–100.

-**Oteo, D Herrera, E Figuera, A O'Connor, I Gonzalez, M Sanz**

Azithromycin as an adjunct to scaling and root planing in the treatment of Porphyromonas gingivalis- associated periodontitis: a pilot study

J Clin Periodontol, 37 (2010), pp. 1005–1015

-**Page r.c., Kornmann k.s.**

The pathogenesis of human periodontitis: an introduction.

Periodont 2000 1997a;14:9-11.

-**Page r.c., Schroeder h.**

Pathogenesis of periodontitis.

Periodont 2000 1997b;14:9-248.

- **Pant V, Dixit J, Agrawal AK, Seth PK, Pant AB.**

Behavior of human periodontal ligament cells on CO2 laser irradiated dental root surfaces: An in vitro study.

J Periodontal Res 2004;39:373-379.

- **Paraskevas S.**

Randomized controlled clinical trials on agents used for chemical plaque control.

Int J Dent Hygiene 3, 2005; 162–178.

- **Parodontie clinique moderne.** Paris : CdP, 1995.

- **Petersilka, M Bell, A Mehl, R Hickel, TF Flemmig.**

Root defects following air polishing

J Clin Periodontol, 30 (2) (2003), pp. 165–170

- **Pradeep, SV Sagar, H Daisy.**

Clinical and microbiologic effects of subgingivally delivered 0.5% azithromycin in the treatment of chronic periodontitis

J Periodontol, 79 (2008), pp. 2125–2135

- **Pradeep, N Kalra, SB Naik.**

Systemic ornidazole as an adjunct to non surgical periodontal therapy in the treatment of chronic periodontitis: a randomized, double blinded placebo controlled clinical trial

J Periodontol (2012 Jan 5)

- **Preshaw PM, Hefti AF, Novak MJ, Michalowicz BS, Pihlstrom BL, Schoor R, Trummel CL, Dean J, van Dyke TE, Walker CB, Bradshaw MH.**

Subantimicrobial dose doxycycline enhances the efficacy of scaling and root planing in chronic periodontitis: a multicenter trial.

J Periodontol 2004; 75: 1068–1076.

- **Quirynen M, Bollen CML, Papaioannou W, Van Eldere J, van Steenberghe D.**

The influence of titanium abutment surface roughness on plaque accumulation and gingivitis. Short-term observations.

Int J Oral Maxillofac Implants 1996; 11: 169–178.

- **Quirynen, C Mongardini, M de Soete, M Pauwels, W Coucke, J van Eldere 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.

J Clin Periodontol, 27 (8) (2000), pp. 578–589

- **Quirynen, M De Soete, G Boschmans, M Pauwels, W Coucke, W Teughels et al.**

Benefit of “one-stage full-mouth disinfection” is explained by disinfection and root planing within 24 hours: a randomized controlled trial

J Clin Periodontol, 33 (9) (2006), pp. 639–647

- **Reddy MS, Geurs NC, Gunsolley JC.**

Periodontal host modulation with antiproteinases, anti-inflammatory, and bone-sparing agents. A systematic review. Ann Periodontol 2003; 8: 12–37.

- **Ritz L, Hefti AF, Rateitschak KH.**

An in vitro investigation on the loss of root substance in scaling with various instruments.
J Clin Periodontol 1991; 18: 643–647.

- **Rotundo R, M Nieri, F Cairo, D Franceschi, J Mervelt, D Bonaccini et al.**

Lack of adjunctive benefit of Er:YAG laser in non-surgical periodontal treatment: a randomized split-mouth clinical trial.
J Clin Periodontol, 37 (6) (2010), pp. 526–533

- **Sahrman, P., Puhon, M. A., Attin, T. and Schmidlin, P. R.**

Systematic review on the effect of rinsing with povidone-iodine during nonsurgical periodontal therapy.
Journal of Periodontal Research, 2010, 45: 153–164.

- **Sandhya, ML Prabhuji, RV Chandra**

Comparative evaluation of the efficacy of 10% doxycycline hyclate in the periodontal treatment of smokers: a clinical and microbiological study
Oral Health Prev Dent, 9 (2011), pp. 59–65

- **Schlageter L, Rateitschak-Plüß EM, Schwarz JP.**

Root surface smoothness or roughness following open debridement. An in vivo study.
J Clin Periodontol 1996; 23: 460–464.

- **Schwarz, F., Sculean, A., Georg, T. & Reich, E.**

Periodontal treatment with an Er: YAG laser compared to scaling and root planing. A controlled study.
Journal of Periodontology 2001 ;72, 361–367.

- **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 2003a ;30, 26–34.

- **Schwarz, F., Sculean, A., Berakdar, M., Georg, T., Reich, E. & Becker, J.**

Periodontal treatment with an Er:YAG laser or scaling and root planning. A 2-year follow-up split-mouth study.
Journal of Periodontology 2003b ;74, 590–596.

- **Schwarz F, Aoki A, Sculean A, Georg T, Scherbaum W, Becker J.**

In vivo effects of an Er:YAG laser, and ultrasonic system and scaling and root planing on the biocompatibility of periodontally diseased root surfaces in cultures of human PDL fibroblasts.

Lasers Surg Med 2003c;33:140-147.

- **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 2003d; 32:359-366.

- **Schwarz, F., Aoki, A., Becker, J. and Sculean, A.**

Laser application in non-surgical periodontal therapy: a systematic review.

Journal of Clinical Periodontology, 2008 ; 35: 29–44.

- **Sgolastra F, Petrucci A, Gatto R, Monaco A.**

Effectiveness of systemic amoxicillin / metronidazole as an adjunctive therapy to full-mouth scaling and root planing in the treatment of aggressive periodontitis: a systematic review and meta-analysis.

J Periodontol 2012; 83: 731–743.

- **Sgolastra F, A Petrucci, R Gatto, A Monaco**

Efficacy of Er:YAG laser in the treatment of chronic periodontitis: systematic review and meta-analysis.

Lasers Med Sci, 27 (3) (2012), pp. 661–673

- **Shiloah J, Patters MR.**

DNA probe analyses of the survival of selected periodontal pathogens following scaling, root planing and intra-pocket irrigation.

J Periodontol 1994; 64: 568–575.

- **Silva, M Feres, TA Siroto, GM Soares, JA Mendes, M Faveri et al.**

Clinical and microbiological benefits of metronidazole alone or with amoxicillin as adjuncts in the treatment of chronic periodontitis: a randomized placebo-controlled clinical trial.

J Clin Periodontol, 38 (2011), pp. 828–837

- **Slot, D., Koster, T., Paraskevas, S. and Van der Weijden, G.**

The effect of the Vector® scaler system on human teeth: a systematic review.

International Journal of Dental Hygiene, 2008, 6: 154–165.

- **Socransky SS, Haffajee AD.**

The bacterial etiology of destructive periodontal disease : current concepts.

j Periodontol, 1992 :63 (4) :322-31

- **Socransky s.s., Haffajee a.d., Cugini m.a., Smith c., Kent jr r.l.**

Microbial complexes in subgingival plaque.

J clin Periodont 1998;25(2):134-144.

- **Soudain D.**

Elimination de la plaque bactérienne. Rôle du patient. Justifications-Moyens.

J Parodontol 1983 ; 2 ; 273-88.

- **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;31:453-462.

- **Stoeken JE1, Paraskevas S, van der Weijden GA.**

The long-term effect of a mouthrinse containing essential oils on dental plaque and gingivitis: a systematic review.

J Periodontol. 2007 Jul;78(7):1218-28.

- **Theilade, E.**

The non-specific theory in microbial etiology of inflammatory periodontal diseases. Journal of Clinical.

Periodontology, 1986 ;13: 905–911.

- **Theodoro LH, Haypek P, Bachmann L, et al.**

Effect of Er:YAG and diode laser irradiation on the root surface: Morphological and thermal analysis.

J Periodontol 2003; 74:838-843.

- **Thomas D, Rapley J, Cobb C, Spencer P, Killoy W.**

Effects of the Nd:YAG laser and combined treatments on in vitro fibroblast attachment to root surfaces.

J Clin Periodontol 1994;21:38-44.

- **Thomas J, Walker C, Bradshaw M.**

Longterm use of subantimicrobial dose doxycycline does not lead to changes in antimicrobial susceptibility.

J Periodontol 2000: 71: 1472–1483.

- **Tomasi, JL Wennstrom.**

Locally delivered doxycycline as an adjunct to mechanical debridement at retreatment of periodontal pockets: outcome at furcation sites

J Periodontol, 82 (2011), pp. 210–218

- **Tonetti MS, NP Lang, P Cortellini, JE Suvan, P Eickholz, I Fourmouzis et al.**

Effects of a single topical doxycycline administration adjunctive to mechanical debridement in patients with persistent/recurrent periodontitis but acceptable oral hygiene during supportive periodontal therapy.

Multicenter, single blind, randomized clinical trial

J Clin Periodontol, 39 (5) (2012), pp. 475–482.

- **Tunkel J., Heinecke A. and Flemmig T.F.**

A systematic review of efficacy of machine-driven and manual subgingival debridement in the treatment of chronic periodontitis.

J Clin Periodontol 2002; 29(Suppl. 3): 72–81.

- **Von Ohle C, Weiger R, Decker E, Schlagenhauf U, Brex M.**

The efficacy of a single pocket irrigation on subgingival microbial vitality.

Clin Oral Invest 1998; 2: 84–90.

- **Waerhaug J.**

Effect of rough surfaces upon gingival tissue.

J Dent Res 1956; 35: 323–325.

- **Walker CB.**

Selected antimicrobial agents: mechanisms of action, side effects and drug interactions.

Periodontol 2000 1996; 10: 12–28.

- **Walmsley, A. D., Lea, S. C., Landini, G. and Moses, A. J.**

Advances in power driven pocket/root instrumentation.

Journal of Clinical Periodontology, 2008, 35: 22–28.

- **Williams A.R., Walmsley A.D., Lair W.R.E.**

Pulpal temperature increases during ultrasonic scaling due to acoustic absorption within the tooth.

Journal of dental research 1985 ; 64 ; 678.

- **Wennström JL, Heijl L, Dahlén G, Gröndahl K.**

Periodic subgingival antimicrobial irrigation of periodontal pockets. I. Clinical observations.

J Clin Periodontol 1987; 14: 541–550.

- **Wennström JL, Tomasi C, Bertelle A, Dellasega E.**

Full-mouth ultra-sonic debridement versus quadrant scaling and root planing as an initial approach in the treatment of chronic periodontitis.

J Clin Periodontol. 2005; 32: 851-859.

- Wennstrom JL, G Dahlen, P Ramberg.

Subgingival debridement of periodontal pockets by air polishing in comparison with ultrasonic instrumentation during maintenance therapy

J Clin Periodontol, 38 (9) (2011), pp. 820–827

- Wikesjö UM, Reynolds HS, Christersson LA, Zambon JJ, Genco RJ.

Effects of subgingival irrigation on A. actino- mycetomcomitans.

J Clin Periodontol 1989; 16: 116–119.

- Wilder-Smith P, Arrastia AM, Schell MJ, Liaw LH, Grill G, Berns MW.

Effect of Nd:YAG laser irradiation and root planing on the root surface: Structural and thermal effects.

J Periodontol 1995;66:1032-1039.

- Yamaguchi H, Kobayashi K, Osada R, et al.

Effects of irradiation of an Erbium:YAG laser on root surfaces.

J Periodontol 1997;68:1151-1155.

- Yilmaz S, Kuru B, Kuru L, Noyan U, Argun D, Kadir T.

Effect of gallium arsenide diode laser on human periodontal disease: A microbiological and clinical study.

Lasers Surg Med 2002;30:60-66.

- Yukna RA, Scott JB, Aichelmann-Reidy ME, Le Blanc DM, Mayer ET.

Clinical evaluation of the speed and effectiveness of subgingival calculus removal on single-rooted teeth with diamond-coated ultrasonic tips.

J Periodontol 1997; 68: 436–442.

-Zach L., Cohen G.

Pulp response to externally applied heat.

Oral surgery 1965 ; 19 ;515-530.

- Zandbergen D, Slot DE, Cobb CM, Van der Weijden FA.

The clinical effect of scaling and root planing and the concomitant administration of systemic amoxicillin and metronidazole: a systematic review.

J Periodontol 2013; 84: 332–351

- Zappa U, Smith B, Simona C, Graf H, Case D, Kim W.

Root substance removal by scaling and root planing.

J Periodontol 1991; 62: 335–340.

- Zimmer S, Kolbe C, Kaiser G, Krage T, Ommerborn M, Barthel C.

Clinical efficacy of flossing versus use of antimicrobial rinses.

J Periodontol. 2006 Aug;77(8):1380-5.

- Zijngel, HF Meijer, M-A Lie, JAH Tromp, JE Degener, HJM Harmsen et al.

The recolonization hypothesis in a full-mouth or multiple-session treatment protocol: a blinded, randomized clinical trial.

J Clin Periodontol, 37 (6) (2010), pp. 518–525

- <https://www.dentatususa.com/products/finishing-polishing/per-io-tor/periotor-catalog-information.html>

- <http://www.sirona.fr/fr/produits/instruments/perioscan/>

- <http://new.ems-company.com/fr/details/air-flow-perio.html>

- <http://www.duerrdental.com/fr/produkte/odontologie-conservatrice/vector-paro/>

		N° 2014 LYO 1D 036
PETITJEAN Jean-Christophe – Traitements non chirurgicaux de la maladie parodontale : analyse comparative de la littérature concernant les moyens disponibles en 2014. (Thèse : Chir. Dent. : Lyon : 2014.036) N°2014 LYO 1D 036		
Selon une étude menée en France, 47% de la population souffrait de parodontite en 2012. Le traitement de cette maladie consiste à éliminer le facteur bactérien, principal responsable. Lorsque les poches parodontales sont inférieures à 6mm, le traitement non chirurgical est indiqué. Celui-ci associe une thérapeutique mécanique et chimique. Concernant la thérapeutique mécanique, les études montrent que le débridement manuel et mécanisé (sonique/ ultrasonique) sont équivalents en terme de résultats cliniques. De nouveaux systèmes, tels que le Vector®, le Perioscan® ou encore le Perioflow® ne montrent pas de résultats supérieurs. A ce jour, l'ensemble des études publiées au sujet des lasers (diode, Nd :YAG, Nd :YAP, Er :YAG...) ne sont pas assez standardisées pour permettre d'affirmer qu'ils sont un moyen efficace de traiter la parodontite. Le laser Er :YAG est cependant le plus prometteur. Quant à la thérapeutique chimique, l'antiseptique de choix reste la chlorhexidine à 0,2% utilisée en bain de bouche. En irrigation sous gingivale, la povidone iodée et le peroxyde d'hydrogène donnent des résultats significatifs. Les antibiotiques sont à utiliser avec parcimonie, par voie locale en cas de poches profondes résiduelles localisées, et par voie systémique en cas de parodontite agressive ou ulcéro-nécrotique. Mais les études manquent encore de rigueur à propos de la posologie et de la durée de traitement.		
Rubrique de classement :		PARODONTOLOGIE
Mots clés :		- maladie parodontale - traitement non chirurgical - débridement radiculaire
Mots clés en anglais :		- periodontal disease - non surgical treatment - scaling and root planing
Jury :	Président : Assesseurs :	Monsieur le Professeur Guillaume MALQUARTI Madame le Docteur Kerstin GRITSCH Monsieur le Docteur Philippe RODIER Monsieur le Docteur Georges HOUG
Adresse de l'auteur :		Jean-christophe PETITJEAN 35 Rue Denuzière 69002 LYON.



 06 01 99 75 70

contact@imprimerie-mazenod.com

www.thesesmazenod.fr