

# Résultats des thérapeutiques parodontales actuelles

A. POPELUT, S. MOURARET, B. HALABI, H. RANGÉ

## RÉSUMÉ

Les thérapeutiques parodontales ont pour objectifs l'élimination de l'infection bactérienne, la résolution de l'inflammation et la correction des séquelles esthétiques et fonctionnelles. Si les fondamentaux du traitement des parodontites n'ont pas changé, de nombreuses évolutions techniques et conceptuelles en ont modifié chaque étape. L'instrumentation ultrasonique trouve maintenant une place privilégiée pour le débridement des surfaces radiculaires. En revanche, le laser doit encore faire ses preuves pour le traitement non chirurgical en parodontologie. La thérapeutique correctrice des parodontites est elle aussi profondément modifiée par les nouvelles perspectives de la régénération tissulaire tant parodontale (membranes, dérivés de la matrice amélaire) que pré-implantaire. Enfin, la thérapeutique parodontale de soutien, mieux reconnue et codifiée, permet réellement aujourd'hui de parler de guérison des parodontites et non plus de stabilisation à de nombreux patients.

## IMPLICATION CLINIQUE

La connaissance des thérapeutiques parodontales actuelles et leur application raisonnée permettent de traiter, à long terme, la grande majorité des maladies parodontales chroniques et agressives avec succès.

**Antoine Popelut\***

DUAPIC

**Sylvain Mouraret**

DUAPIC

Stanford University School  
of Medicine

**Béchara Halabi\***

Assistant associé

**Hélène Rangé\***

Ancien Interne

des Hôpitaux de Paris

Assistant Hospitalo-Universitaire

\* Département de Parodontologie

U.F.R d'Odontologie

Université Paris Diderot

PRES Sorbonne Paris Cité

Hôpital Rothschild AP-HP

Les maladies parodontales sont des maladies inflammatoires d'origine multifactorielle ayant comme étiologie principale le biofilm bactérien et se traduisant cliniquement par la formation d'une poche par destruction progressive du système d'attache (os alvéolaire et ligament parodontal). Le biofilm bactérien sous gingival est composé de bâtonnets gram négatif mobiles (*Tannerella forsythia* et *Porphyromonas gingivalis*).

Ainsi, la colonisation des sites par des bactéries dites primaires crée un environnement favorable au développement d'autres bactéries parodonto-pathogènes pour former un biofilm bactérien complexe (5<sup>th</sup> European Workshop in Periodontology). Des complexes bactériens ont ainsi pu être

définis en fonction du degré de virulence et du pouvoir pathogène des bactéries (1). Les parodontites regroupent diverses formes cliniques caractérisées par un degré d'atteinte, une vitesse de progression, une localisation et une flore sous gingivale particulière. La sévérité de la maladie est déterminée par la composition de la flore sous gingivale, la quantité totale de bactéries et la sensibilité de l'hôte. Selon la nature du biofilm bactérien et l'aptitude de l'individu à développer localement des mécanismes immunitaires (spécifiques et non spécifiques), un équilibre hôte/bactéries peut ou non s'établir. En 2002, l'ANAES rapporte qu'en l'absence de traitement, l'évolution naturelle de la maladie parodontale peut se traduire par des récessions, une perte



Fig. 1a et b - Cas clinique de parodontite chronique sévère généralisée avant et après la thérapeutique initiale. L'élimination des dépôts de biofilm bactérien et de tartre a permis une amélioration franche de l'inflammation tissulaire.

d'attache (0,1 à 0,26 mm/an), une perte osseuse (0,07 à 0,014 mm/an), et à terme une perte des dents. La réalité épidémiologique mise en avant par une étude nationale de prévalence en France en 2006 (enquête NPASES I), est que 47 % de la population présente une parodontite (27 % une parodontite modérée et 20 % une parodontite sévère) (2).

Le traitement des maladies parodontales s'articule autour de thérapeutiques non chirurgicales et chirurgicales dont

l'objectif est d'éliminer l'infection parodontale afin de traiter l'inflammation des tissus mous et durs. Le plan de traitement des parodontites comprend trois phases :

1° la thérapeutique initiale visant à éliminer les facteurs de risque, notamment le risque infectieux, 2° la thérapeutique correctrice permettant de corriger les séquelles de la maladie parodontale, 3° la thérapeutique parodontale de soutien instaurée à la fin du traitement actif.

La classification de référence des maladies parodontales est celle d'Armitage (3) qui avait introduit une classe sur les maladies gingivales, remplacé la parodontite de l'adulte par la parodontite chronique, la parodontite juvénile par la parodontite agressive et ajouté une section sur les parodontites liées aux maladies systémiques. Les maladies parodontales peuvent être localisées ou généralisées et leur sévérité est basée sur la perte d'attache : légère (1 à 2 mm de perte d'attache), modérée (de 3 à 4 mm) ou sévère (> 5 mm).

### LA THÉRAPEUTIQUE INITIALE

#### les fondamentaux et les nouveautés

Le traitement parodontal initial a pour objet de réduire la charge bactérienne et de contrôler les facteurs de risque locaux et généraux du patient.

L'étiologie principale des parodontites est bactérienne. Toutefois, la seule présence des bactéries virulentes à la surface des dents et des muqueuses n'est pas suffisante pour déclencher la destruction des tissus parodontaux. Il existe des risques liés à des facteurs locaux favorisant la rétention du biofilm bactérien (tartre, traitement orthodontique, restauration ou prothèse débordante, surcharge occlusale, etc.) et à des facteurs généraux : diabète, tabac, stress, polymorphisme génétique, obésité, etc., qui déterminent la susceptibilité de l'hôte.

**La thérapeutique parodontale non chirurgicale est basée sur le détartrage-surfçage radiculaire (DSR)** (fig. 1a et b). Le détartrage qu'il soit supra ou sous gingival a pour but d'éliminer les dépôts de tartre

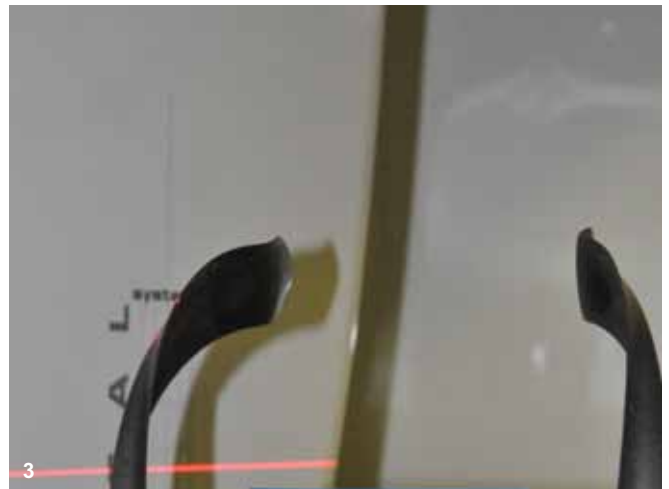


Fig. 2 - DSR manuel à l'aide d'une curette de Gracey 5.6 adaptée aux secteurs antérieurs.

Fig. 3 - DSR ultrasonique d'un secteur antérieur mandibulaire.

alors que les objectifs du surfaçage radiculaire sont plus complexes. Cliniquement, le surfaçage permet la détoxification des racines, la décontamination de la poche parodontale, l'élimination des endotoxines et l'exposition de la matrice collagénique pour faciliter une nouvelle attache. Biologiquement, le surfaçage permet la stimulation de la réponse immunitaire, la désorganisation du biofilm bactérien et la promotion d'une flore microbienne parodontocompatible, notamment en réduisant la profondeur de poche et donc en diminuant la zone anaérobie. Enfin, les objectifs thérapeutiques du surfaçage sont la réduction du saignement au sondage et l'élimination des poches parodontales sans provoquer de douleur ni de lésions tissulaires (4). Sur ce dernier point, l'élimination excessive de ciment n'est pas justifiée, le ciment résiduel non altéré doit être préservé car il y a d'une part l'impossibilité d'éliminer la totalité de ce ciment dans les portions médianes et apicales de la racine et d'autre part l'élimination des bactéries viables dans les tubuli dentinaires entraînerait des pertes tissulaires trop importantes si on recherchait une élimination systématique (5) (fig. 1).

### L'évolution de l'instrumentation pour DSR

Aujourd'hui, une instrumentation variée est disponible pour assurer le débridement mécanique des surfaces radiculaires. Chaque méthode qu'elle soit manuelle, ultrasonique ou encore laser présente des avantages et des inconvénients pour le patient et le praticien. En pratique, les techniques manuelles et ultrasoniques sont complémentaires et représentent le gold standard. En revanche, les études cliniques à haut niveau de preuve font encore défaut pour l'instrumentation laser en parodontologie, qui ne peut donc pas être recommandée.

Les instruments manuels de surfaçage radiculaire sont les curettes de Gracey (fig. 2). Ces instruments manuels ont une seule partie travaillante qui est la zone la plus

déclive de la courbure des instruments permettant une angulation à 90° par rapport à l'axe de la racine à surfaçer.

Pour les instruments ultrasoniques des générateurs à haute fréquence induisent des oscillations à l'extrémité d'inserts spécifiques pour le surfaçage générant des mouvements de 10 à 100 microns, le tout sous irrigation. En comparaison avec l'instrumentation manuelle, l'instrumentation ultrasonique présente plusieurs avantages : une moindre fatigue pour l'opérateur, une plus grande facilité d'utilisation et l'association d'une irrigation qui évite le dépôt de la boue dentinaire liée au travail instrumental (fig. 3). Les inconvénients sont une moindre sensibilité tactile, une difficulté à conduire l'extrémité des parties travaillantes des inserts dans les poches les plus profondes et les risques, pour le praticien, de contamination par l'effet d'aérosol. Selon Busslinger (6) et Walmsley (7), l'efficacité des thérapeutiques ultrasonique et manuelle est comparable pour l'élimination du biofilm bactérien sous gingival et pour l'amélioration des paramètres cliniques. Les bénéfices cliniques rapportés par les études, pour les 2 techniques, montrent une modification de la profondeur de sondage des poches parodontales, une réduction du saignement gingival et un environnement bactérien plus favorable à une bonne santé des tissus mous. La méta-analyse de Van der Weidjen (8) en 2002 montre qu'après la thérapeutique initiale avec instrumentation manuelle et/ou ultrasonique sur des sites non-molaires les poches inférieures à 3 mm présentent une réduction de 0,03 mm et une perte d'attache de 0,34 mm; les poches de 4 à 6 mm présentent une réduction de 1,29 mm et une perte d'attache de 0,55 mm, les poches supérieures à 7 mm présentent une réduction de 2,7 mm et un gain d'attache de 1,10 mm. Au niveau des sites molaires, les poches



### LES NOUVEAUX PROTOCOLES DE DSR

#### La désinfection globale

En 1995, l'équipe de Quyrinen (11) développe le concept de désinfection globale dans un délai de 24 heures. L'objectif de ce nouveau concept de DSR est de prévenir la réinfection des sites par translocation bactérienne qui peut s'effectuer à partir de sites dits « réservoirs bactériens » au sein de la cavité buccale comme la langue, les amygdales et surtout les poches parodontales non encore traitées. Le protocole décrit initialement comporte un DSR complet en 2 séances espacées de 24 heures, un brossage de la langue avec un gel de chlorhexidine à 1 % pendant une minute, un rinçage de la bouche avec une solution de chlorhexidine à 0,2 % pendant 2 minutes, et des irrigations sous gingivales de toutes les poches avec une solution de chlorhexidine à 1 %.

Au contrôle de plaque personnel mécanique est associée une prescription de bain de bouche à la chlorhexidine à 0,2 % pendant 2 semaines.

Par la suite, de nombreuses études ont testé ce protocole de désinfection globale plus ou moins modifié selon les auteurs dans les parodontites chroniques et agressives. À ce jour, les études ont montré des faibles différences significatives en faveur du traitement par désinfection globale comparé à un DSR conventionnel par quadrants pour la réduction de profondeur de poches et le gain d'attache clinique après une période de suivi d'au moins 6 mois. Toutefois il n'existe pas de différence sur le plan microbiologique. Les conclusions du Workshop in Periodontology (2008) ne permettent pas de recommander préférentiellement un des deux protocoles de DSR.

#### La place des antibiotiques et antiseptiques dans le traitement actuel des parodontites

La prescription des antibiotiques ne doit pas être systématique dans le traitement parodontal comme le soulignent les recommandations Afssaps de 2011 : « l'utilisation d'antibiotique ne peut ni pallier l'insuffisance d'hygiène orale, ni se substituer aux règles universelles d'hygiène et d'asepsie inhérentes à toutes pratiques de soins ». De plus, « le choix des antibiotiques pour le traitement des infections bucco-dentaires doit être fait en tenant compte des bactéries habituellement impliquées au cours d'une pathologie donnée, du spectre d'activité antibactérienne et des paramètres pharmacocinétiques et pharmacodynamiques des molécules ». L'antibiothérapie curative consiste en l'administration d'antibiotique(s) par voie systémique dans l'objectif de traiter une infection, toujours en complément du traitement local adéquat. Elle est réservée

Fig. 4 - Irrigation sous-gingivale d'une poche parodontale à la chlorhexidine.

comprises entre 1 et 4 mm présentent une réduction de 0,4 mm et une perte d'attache de 0,2 mm, les poches entre 4 et 6 mm présentent une réduction de 0,2 mm avec un gain d'attache de -0,8 mm à 0,28 mm et les poches supérieures à 6 mm présentent une réduction de 0,52 mm avec un gain d'attache allant de -0,5 à 0,84 mm.

L'utilisation du laser a été décrite comme un complément ou une alternative à la thérapeutique parodontale non chirurgicale. Les lasers au dioxyde de carbone (CO<sub>2</sub>) et à l'yttrium-aluminium-grenat (Nd: YAG) ont déjà été testés pour le traitement des tissus mous en parodontologie. Ces lasers ont une capacité d'ablation des tissus mous, une action hémostatique et des effets bactéricides. Cependant, appliqués aux tissus durs, ils entraînent des dommages thermiques trop importants qui les rendent inadaptés dans cette indication. Récemment, le laser dopé à l'erbium: yttrium-aluminium-Grenat (Er: YAG) a été développé en odontologie. Il peut être utilisé sur les tissus durs comme sur les tissus mous et donc pour le traitement de la surface radiculaire. Dans sa revue systématique, Schwartz en 2008 (9), conclut que l'application de laser Er: YAG n'apporte pas de bénéfices cliniques à court et long terme (jusqu'à 2 ans de suivi) comparé à la thérapeutique mécanique conventionnelle. De plus, il ajoute que l'application du laser Er: YAG en complément du DSR conventionnel n'améliore pas les résultats cliniques. Des études cliniques randomisées à long terme sont nécessaires pour évaluer l'efficacité du laser Er: YAG comme alternative au DSR (10).

vée aux patients à risque infectieux (diabète non équilibré, risque d'endocardite infectieuse), aux cas de parodontites agressives, certaines parodontites chroniques sévères « réfractaires au traitement » et aux maladies parodontales nécrosantes. Lors d'indication, l'antibiothérapie doit être utilisée conjointement au débridement mécanique du biofilm bactérien sous gingival, de préférence dans le cadre de traitement parodontal non chirurgical. En raison des conséquences importantes en santé publique, la prescription des antibiotiques doit être limitée et raisonnée (12).

### Intérêt des tests microbiologiques en parodontologie

Les tests microbiologiques par sondes ADN ou par culture avec ou sans antibiogramme peuvent aider au diagnostic, permettre d'orienter un traitement, d'apprécier son efficacité et de surveiller l'évolution des sites pendant la thérapie parodontale de soutien (TPS). Les limites sont les prélèvements en condition anaérobie complexes, le choix de la technique et les nombreuses questions qui restent posées sur la vraie identité des parodontopathogènes. Ces tests trouvent leur indication chez les sujets à risque, après traitement parodontal initial pour le contrôle infectieux avant un traitement implantaire, prothétique ou orthodontique complexe et chez les patients ne répondant pas aux thérapeutiques conventionnelles (13).

### La place des antiseptiques

Les antiseptiques présentent une aide indispensable au traitement parodontal. Ils peuvent être utilisés pour prévenir l'atteinte des tissus parodontaux par les bactéries pathogènes ou accompagner l'élimination mécanique du biofilm bactérien sous la forme d'irrigations sous gingivales par exemple (fig. 4). La chlorhexidine est la plus efficace en bain de bouche, gel et spray, le triclosan en pâte dentifrice. L'efficacité des molécules antiseptiques est limitée par la quantité de bactéries contenues dans le biofilm bactérien, par les mécanismes de résistances bactériennes et par la difficulté des molécules à pénétrer à l'intérieur du biofilm. La nécessité de désorganiser le biofilm bactérien avant d'appliquer un traitement antiseptique est donc une évidence comme le souligne Brex (14).

### Réévaluation

Elle vise à confronter la situation actuelle à celle au moment de l'observation clinique; il convient donc de comparer l'ensemble des paramètres cliniques: saignement au sondage, profondeurs de poche, niveaux d'attache clinique, récessions, mobilités dentaires pathologiques, lésions inter-radiculaires, l'évaluation des facteurs locaux, l'indice de plaque, et l'examen de l'hygiène buccale. Le délai se situe entre 2 et 6 mois. Segelnick dans sa revue en 2006 (15) préconise une réévaluation à 2 mois car au-delà les bactéries pathogènes auront recolonisé les poches parodontales.

La persistance après thérapeutique initiale de poches parodontales profondes (supérieures à 6 mm) associées à un saignement au sondage, dans un contexte de



Fig. 5 - Cas clinique de chirurgie de réparation par lambeau apicalisé avec ostéoplastie.

Fig. 6 - Cicatrisation tissulaire à 1 mois postopératoire. La morphologie gingivale obtenue est favorable au contrôle de plaque.

contrôle de plaque maîtrisée, peut nécessiter l'intervention de chirurgie parodontale comme le souligne Heitz-Mayfield en 2002 (16).

## LES ÉVOLUTIONS DU TRAITEMENT CHIRURGICAL DES PARODONTITES

### De la réparation à la régénération parodontale

Pendant de nombreuses années, la phase chirurgicale du traitement parodontal a reposé sur des techniques résectrices afin d'éliminer l'infection bactérienne et de redonner au parodonte, détruit par la maladie, une morphologie qui prévienne la réinfection (fermeture des poches parodontales par apicalisation des tissus mous) (fig. 5 et 6). Sur le plan histologique, la cicatrisation obtenue après ce type de chirurgie est une réparation des tissus par la formation d'un épithélium de jonction long (17). La méta-analyse de Heitz-Mayfield (16) rapporte que la thérapeutique chirurgicale a un effet bénéfique sur les poches profondes (supérieures à 6 mm) en diminuant la profondeur de poche et en augmentant le gain d'attache comparé à une thérapeutique non chirurgicale. Harrel en 2001 (18) rapporte



Fig. 7 - Radiographie pré-opératoire d'une lésion infra-osseuse traitée par lambeau associé aux DMA.

Fig. 8 - Radiographie à 3 mois postopératoires. Le comblement osseux obtenu après chirurgie de régénération.



des résultats similaires puisqu'il montre que malgré la thérapeutique non chirurgicale, la profondeur des poches initiales supérieures à 7 mm continue d'augmenter au long terme (10 ans). Dans cette étude, seule la chirurgie a un effet bénéfique en termes de diminution de profondeur de poche et de gain d'attache sur des poches initiales profondes (7 mm et plus). Il faut souligner que les études et méta-analyses sur les résultats comparés des traitements parodontaux (chirurgical versus non chirurgical) concluent au bénéfice à long terme de la chirurgie principalement pour les poches supérieures à 6 mm dites profondes.

Le traitement parodontal idéal permettrait une régénération *ad integrum* des trois tissus que sont l'os alvéolaire, le ligament parodontal et le cément. Il faut alors parler de régénération tissulaire.

Différentes techniques chirurgicales ont été développées dans le but de régénérer les tissus parodontaux. La régénération tissulaire guidée (RTG), première technique proposée, dans les années 1980, est basée sur l'utilisation de membranes non résorbables puis résorbables. Son principe biologique repose sur l'exclusion sélective des cellules épithéliales dont le renouvellement est rapide et du maintien de l'espace de régénération par la protection

du caillot dans le défaut parodontal. Cette barrière physique laisse le temps nécessaire aux cellules desmodontales pour induire la formation d'un nouveau cément, d'un nouveau ligament parodontal et d'un nouvel os alvéolaire. Les résultats cliniques montrent un gain d'attache et une réduction de la profondeur de poche moyenne supérieure de 1,2 mm pour la RTG en comparaison avec la chirurgie de référence: le lambeau d'assainissement (19). Toutefois, la technique est délicate et les résultats suivent la courbe d'apprentissage de l'opérateur.

Une autre technique de régénération, la régénération tissulaire induite par dérivés de la matrice amélaire (DMA) est basée sur un concept biologique différent: le biomimétisme des mécanismes de développement des tissus de soutien de la dent au cours de sa formation (fig. 7 et 8). L'efficacité des protéines dérivées de la matrice amélaire (DMA) dans les traitements des défauts parodontaux infra-osseux est bien documentée par plusieurs revues systématiques. Notamment dans une méta analyse de 9 études, Esposito et coll. (20) comparent lors de chirurgies parodontales un groupe DMA contre un groupe placebo ou contrôle. Ils observent une amélioration significative de la profondeur de poche de 0,88 mm et du gain d'attache de 1,08 mm en faveur du groupe DMA. Cependant les DMA sont disponibles sous forme de gel, ce qui dans certaines conditions peut compromettre le maintien de l'espace cicatriciel, et le résultat par collapsus des tissus. Cette supposition est soutenue par l'étude de Tsitoura et coll. en 2004 (21) qui observent de moins bons résultats lorsque les défauts infra-osseux sont supérieurs ou égaux à 36°. Certains auteurs ont donc proposé d'associer les DMA à différents biomatériaux afin de pallier à cet inconvénient (os autogène, dérivés de l'hydroxyapatite bovine, etc.).

### Mots clés

Parodontite, thérapeutique initiale, thérapeutique de soutien, régénération

### Keywords

Periodontitis, initial therapy, supporting periodontal therapy, regeneration

## LA THÉRAPEUTIQUE PARODONTALE DE SOUTIEN (TPS)

En cas d'amélioration des signes cliniques: réduction des poches parodontales, indice de plaque faible et diminution du saignement au sondage, le patient entre en phase de

TPS. La TPS s'est imposée en 1989 au World Workshop. Selon l'AAP (1996), c'est une association d'actes réalisés par un dentiste ou un hygiéniste pour actualiser l'historique médical et dentaire avec des fréquences à évaluer en fonction du profil de risque du patient. Il consiste à réaliser un examen parodontal complet, éliminer la plaque des régions supra et sous-gingivale, polir et apprécier le contrôle de plaque et les habitudes du patient. Il en résulte 4 objectifs : éviter la progression et la récurrence chez les patients à risque, éviter la perte d'implants, réduire la perte dentaire et adapter le traitement à l'évolution des facteurs de risques du patient (diabète, tabac, etc.). Elle doit être soutenue par la coopération et les efforts du patient pour obtenir un contrôle de plaque optimal. Lors d'une étude sur 30 ans, Axelsson et coll. (22) ont constaté que le groupe de patients maintenus avec un suivi de 2 à 4 mois, présentait un gain d'attache moyen de 0,2 mm, tandis que le groupe témoin qui n'était évalué qu'une fois par an dans un cadre non spécialisé perdait 1,2 mm d'attache les 6 premières années. L'intérêt d'un traitement et d'un suivi professionnel des parodontites est défendu également par Cobb (23) qui constate une perte dentaire moyenne de 0.28 par patient et par année chez des patients non traités, tandis que la perte moyenne était de 0.08 dent par patient et par an chez les patients maintenus. Cette perte dentaire de 3.5 fois supérieure chez les patients non suivis est un argument de poids sur le bénéfice d'un traitement à long terme.

## CONCLUSION

Le traitement étiologique des maladies parodontales est actuellement très bien documenté. L'omnipraticien et le parodontiste sont ainsi armés pour prendre en charge de façon globale l'ensemble des maladies parodontales chroniques et agressives. Tout d'abord la thérapeutique initiale visera à contrôler l'infection et les facteurs de risque (tabac, diabète, stress, etc), puis si nécessaire les techniques de chirurgie parodontale permettront de corriger les séquelles fonctionnelles et ou esthétiques de la maladie, enfin de la thérapeutique parodontale de soutien, en adaptant le traitement à l'évolution des facteurs de risque du patient, assurera le succès à long terme.

## AUTO ÉVALUATION

### 1. Le protocole de désinfection globale :

- A. décrit une thérapeutique traditionnelle en quatre séances de détartrage-surfaçage radiculaire (DSR)
- B. décrit un DSR complet en 2 séances espacées de 24h
- C. est basé sur un concept visant à prévenir la réinfection des sites à partir de réservoirs bactériens.

### 2. La place des antibiotiques dans le traitement des parodontites :

- A. la prescription des antibiotiques est systématique dans le traitement des parodontites chroniques
- B. lors d'indication, la prescription est conjointe au DSR
- C. les tests bactériens doivent être systématiquement conduits lors de la thérapeutique initiale afin de déterminer l'antibiotique à prescrire.

### 3. L'apport des protéines dérivées de la matrice amélaire :

- A. le concept de régénération par dérivés de la matrice amélaire (DMA) est une régénération tissulaire induite biologiquement
- B. le concept de régénération par dérivés de la matrice amélaire est une régénération tissulaire guidée mécaniquement
- C. aucun biomatériau ne peut être associé à l'utilisation des DMA.

### 4. La thérapeutique parodontale de soutien (TPS) :

- A. la TPS est une association d'actes réalisés par un dentiste ou un parodontiste pour contrôler la réinfection et adapter le traitement à l'état de santé de chaque patient
- B. la TPS a une fréquence identique pour tous les patients
- C. les études montrent que la TPS réduit la perte dentaire par an par patient
- D. la TPS implique aussi la maintenance implantaire.

## Réponses page suivante

## RÉFÉRENCES

1. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL Jr. Microbial complexes in subgingival plaque. J Clin Periodontol. 1998 Feb; 25(2): 134-44.
2. Bouchard P, Boutouyrie P, Matout C, Bourgeois D. Risk assessment for severe clinical attachment loss in an adult population. J Periodontol. 2006 Mar; 77(3):479-89.
3. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. Ann Periodontol. 1999 Dec; 4(1): 1-6.
4. Hujoel PP. Endpoints in periodontal trials: the need for an evidence-based research approach. Periodontol 2000. 2004; 36: 196-204.
5. Adriaens PA, Adriaens LM. Effects of nonsurgical periodontal therapy on hard and soft tissues. Periodontol 2000. 2004; 36: 121-45.
6. Busslinger A, Lampe K, Beuchat M, Lehmann B. A comparative in vitro study of a magnetostrictive and a piezoelectric ultrasonic scaling instrument. J Clin Periodontol. 2001 Jul; 28(7): 642-9.
7. Walmsley AD, Lea SC, Landini G, Moses AJ. Advances in power driven pocket/root instrumentation. J Clin Periodontol. 2008 Sep; 35(8 Suppl): 22-8.
8. Van der Weijden GA, Timmerman MF. A systematic review on the clinical efficacy of subgingival debridement in the treatment of chronic periodontitis. J Clin

- Periodontol. 2002; 29 Suppl 3: 55-71.
9. Schwarz F, Aoki A, Becker J, Sculean A. Laser application in non-surgical periodontal therapy: a systematic review. J Clin Periodontol. 2008 Sep; 35(8 Suppl): 29-44.
  10. Niederman R. Are lasers as effective as scaling for chronic periodontitis? Evid Based Dent. 2011; 12(3): 80-1.
  11. Quirynen M, Bollen CM, Vandekerckhove BN, Dekeyser C, Papaioannou W, Eysen H. Full- vs. partial-mouth disinfection in the treatment of periodontal infections: short-term clinical and microbiological observations. J Dent Res. 1995 Aug; 74(8): 1459-67.
  12. Herrera D, Alonso B, León R, Roldán S, Sanz M. Antimicrobial therapy in periodontitis: the use of systemic antimicrobials against the subgingival biofilm. J Clin Periodontol. 2008 Sep; 35(8 Suppl): 45-66.
  13. Teles RP, Haffajee AD, Socransky SS. Microbiological goals of periodontal therapy. Periodontol 2000. 2006; 42: 180-218.
  14. Brex M, Netuschil L, Hoffmann T. How to select the right mouthrinses in periodontal prevention and therapy. Part II. Clinical use and recommendations. Int J Dent Hyg. 2003 Nov; 1(4): 188-94.
  15. Reevaluation of initial therapy: when is the appropriate time? Segelnick SL, Weinberg MA. J Periodontol. 2006 Sep; 77(9):1598-601
  16. Heitz-Mayfield LJ, Trombelli L, Heitz F, Needleman I, Moles D. A systematic review of the effect of surgical debridement vs non-surgical debridement for the treatment of chronic periodontitis. J Clin Periodontol. 2002; 29 Suppl 3: 92-102.
  17. Bowers GM, Chadroff B, Carnevale R, Mellonig J, Corio R, Emerson J, Stevens M, Romberg E. Histologic evaluation of new attachment apparatus formation in humans. Part I. J Periodontol. 1989 Dec; 60(12): 664-74.
  18. Harrel SK, Nunn ME. Longitudinal comparison of the periodontal status of patients with moderate to severe periodontal disease receiving no treatment, non-surgical treatment, and surgical treatment utilizing individual sites for analysis. J Periodontol. 2001 Nov; 72(11): 1509-19.
  19. Needleman IG, Worthington HV, Giedrys-Leeper E, Tucker RJ. Guided tissue regeneration for periodontal infra-bony defects. Cochrane Database Syst Rev. 2006 Apr 19; (2): CD001724.
  20. Esposito M, Grusovin MG, Papanikolaou N, Coulthard P, Worthington HV. Enamel matrix derivative (Emdogain(R)) for periodontal tissue regeneration in intra-bony defects. Cochrane Database Syst Rev. 2009 Oct 7; (4): CD003875.
  21. Tsitoura E, Tucker R, Suvan J, Laurell L, Cortellini P, Tonetti M. Baseline radiographic defect angle of the intrabony defect as a prognostic indicator in regenerative periodontal surgery with enamel matrix derivative. J Clin Periodontol. 2004 Aug; 31(8): 643-7.
  22. Axelsson P, Nyström B, Lindhe J. The long-term effect of a plaque control program on tooth mortality, caries and periodontal disease in adults. Results after 30 years of maintenance. J Clin Periodontol. 2004 Sep; 31(9): 749-57.
  23. Cobb CM. Non-surgical pocket therapy: mechanical. Ann Periodontol. 1996 Nov; 1(1): 443-90.

### ABSTRACT

#### RESULTS OF CURRENT (PERIODONTAL?) TREATMENT

*Periodontal therapy targets the elimination of bacterial infection, the reduction of inflammation and the correction of aesthetic and functional sequelae. While the fundamentals of treating periodontitis have not changed, technical developments and conceptual changes have modified each step. Ultrasonic instrumentation is now the method of choice for debriding root surfaces. Laser treatment has yet to prove itself in non-surgical periodontal treatment. Corrective treatment of periodontitis is also greatly affected by new developments in tissue regeneration, both periodontal (membranes derived from the enamel matrix) and pre-implant preparation. Periodontal support therapy is better understood and systematised, and at last we can talk about healing periodontal disease rather than stabilising it in many patients.*

### RESUMEN

#### RESULTADOS DE LAS TERAPÉUTICAS ACTUALES

*Las terapéuticas periodontales tienen como objetivo la eliminación de la infección bacteriana, la resolución de la inflamación y la corrección de las secuelas estéticas y funcionales. Aunque los principios básicos del tratamiento de las periodontitis no hayan cambiado, las numerosas evoluciones técnicas y conceptuales han modificado cada etapa. Los aparatos de ultrasonido ocupan ahora un lugar privilegiado en el desbridamiento de las superficies radiculares; en cambio el láser debe aún demostrar su eficacia en el tratamiento no quirúrgico en periodontología. La terapéutica correctora de las periodontitis se ha modificado también profundamente, debido a las nuevas perspectivas de regeneración tisular, tanto periodontal (membranas, derivados de la matriz del esmalte), como preimplantaria. Por último, la terapéutica periodontal de sostén, mejor reconocida y codificada, permite hoy hablar realmente a numerosos pacientes, ya no de estabilización, pero sí de restablecimiento o cura de periodontitis.*

## RÉPONSES - AUTO ÉVALUATION

1. b, c ; 2. b ; 3. a ; 4. a, c, d

Correspondance :

Antoine Popelut email : antoine.popelut@hotmail.fr