

UNIVERSITE DE NANTES
UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année : 2012

N°056

EVALUATION DES TRAITEMENTS PARODONTAUX A LONG TERME

THÈSE POUR LE DIPLOME D'ÉTAT
DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

*Présentée
Et soutenue publiquement par*

CHANGEY Rémi
Né le 10 Juin 1985 à Limoges (87)

Le 23 octobre 2012

Président : Monsieur le Professeur JEAN Alain
Assesseur : Monsieur le Docteur HOORNAERT Alain
Assesseur : Monsieur le Docteur CAMPARD Guillaume

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur VERNER Christian

SOMMAIRE

I. <u>INTRODUCTION</u>	6
A. <u>Définition-Etiologie-Epidémiologie</u>	6
B. <u>Principes de traitement</u>	7
1. <u>Thérapeutiques non chirurgicales</u>	7
2. <u>Thérapeutiques chirurgicales</u>	8
a. <u>Techniques de chirurgie résective</u>	8
<i>a.1. Le lambeau de Kirkland (« the modified flap »), lambeau d'assainissement parodontal</i>	
<i>a.2. Le lambeau de Widman modifié (« modified Widman Flap »)</i>	
<i>a.3. La chirurgie osseuse (« Flap Osseous)</i>	
b. <u>Techniques de chirurgie régénérative</u>	8
c. <u>Maintenance</u>	9
C. <u>Objectif de l'étude</u>	9
II. <u>EVALUATION A LONG TERME DES THERAPEUTIQUES NON CHIRURGICALES</u>	10
A. <u>Les résultats cliniques des thérapeutiques non Chirurgicales</u>	10
1. <u>En terme de profondeur de poche</u>	10
2. <u>En terme de gain d'attache clinique</u>	15
3. <u>En terme de saignement au sondage</u>	17
4. <u>Du point de vue microbiologique</u>	18
B. <u>Conclusion</u>	20

III. <u>EVALUATION A LONG TERME DES THERAPEUTIQUES CHIRURGICALES</u>	21
A. <u>Introduction</u>	21
B. <u>Résultats cliniques</u>	21
1. <u>Du point de vue de la profondeur de poche</u>	21
2. <u>Du point de vue du niveau d'attache clinique</u>	27
3. <u>Du point de vue du nombre de dents perdues</u>	33
C. <u>Conclusion</u>	34
IV. <u>COMPARAISON DES TECHNIQUES NON CHIRURGICALES ET CHIRURGICALES</u>	35
A. <u>Introduction</u>	35
B. <u>Comparaison du point de vue de la profondeur de poche Initiale</u>	36
1. <u>En terme de réduction de la profondeur de poche</u>	36
a. <u>Lésions superficielles de 1 à 3 mm</u>	36
b. <u>Lésions intermédiaires de 4 à 6 mm</u>	37
c. <u>Lésions profondes supérieures à 6 mm</u>	38
2. <u>En terme de gain d'attache clinique</u>	39
a. <u>Lésions superficielles de 1 à 3 mm</u>	39
b. <u>Lésions intermédiaires de 4 à 6 mm</u>	40
c. <u>Lésions profondes supérieures à 6 mm</u>	41
3. <u>En terme d'indice de plaque, de saignement et de suppuration</u>	42
4. <u>Discussion</u>	42

C. <u>Comparaison du point de vue microbiologique</u>	46
1. <u>Le détartrage et le contrôle de plaque supra-gingivale</u>	47
2. <u>Les thérapeutiques non chirurgicales</u>	48
3. <u>Les thérapeutiques chirurgicales</u>	49
D. <u>Conclusion : l'association des techniques dans un plan de traitement global</u>	51
V. <u>EVALUATION DES TRAITEMENTS DES ATTEINTES DE FURCATION</u>	52
A. <u>Introduction</u>	52
B. <u>Les premiers pas des traitements des atteintes de furcation</u> ..	52
C. <u>Une première tentative de comparaison</u>	55
1. <u>Les méthodes non chirurgicales</u>	55
2. <u>Les méthodes chirurgicales</u>	55
3. <u>La tunnellation</u>	58
4. <u>La chirurgie résective (amputation radiculaire et /ou hémisection)</u>	58
5. <u>Les débuts de la chirurgie régénérative</u>	61
6. <u>Discussion</u>	62
D. <u>Les apports des concepts et des techniques de régénération tissulaire</u>	63
1. <u>Une première évaluation et comparaison des techniques de régénération tissulaire</u>	66
E. <u>Conclusion</u>	68

VI. <u>MAINTENANCE</u>	68
A. <u>Introduction</u>	68
B. <u>Les apports de la maintenance</u>	69
C. <u>L'observance des patients face au programme de maintenance</u>	72
VII. <u>ANALYSE CRITIQUE DE LA BIBLIOGRAPHIE</u>	76
VIII. <u>CONCLUSION</u>	88
<u>TABLE DES ILLUSTRATIONS</u>	91
<u>BIBLIOGRAPHIE</u>	



I. INTRODUCTION

A. Définition-Etiologie-Epidémiologie

Les parodontites chroniques sont les conséquences d'une gingivite non traitée, induite par la plaque. Elle se caractérise par :

- une altération de la gencive marginale
- un saignement au sondage
- une augmentation de la profondeur du sulcus et l'apparition de poches parodontales
- une perte du niveau d'attache clinique
- des récessions gingivales
- une perte de l'os alvéolaire
- de possibles atteintes de furcation
- une apparition ou une augmentation des mobilités dentaires
- une migration dentaire et d'éventuelles pertes dentaires.
- la présence de bactéries parodonto-pathogènes

Les parodontites chroniques touchent préférentiellement les adultes et plus rarement le sujet jeune.

L'importance des lésions visualisées chez un patient est directement liée au niveau d'hygiène buccale, à la quantité de plaque et de tartre, aux facteurs de prédisposition locaux comme des facteurs de rétention de plaque comme peuvent l'être des reconstitutions coronaires débordantes ou bien encore des malpositions dentaires, mais également au tabac, au stress et d'autres facteurs de prédisposition systémique, comme le diabète.

Les parodontites chroniques sont dites localisées dans le cas où moins de 30% des sites sont atteints; dans le cas contraire, les parodontites sont dites généralisées.

La sévérité de la maladie parodontale se base sur l'importance de la perte d'attache tissulaire. Elle est dite superficielle ou débutante si ces pertes sont de 1 à 3 mm, intermédiaires dans le cas de pertes de 3 à 5 mm et enfin sévères dans le cadre de pertes supérieures à 5 mm.

Les parodontites chroniques sont les plus fréquentes des maladies parodontales. La grande majorité des personnes de plus de 50 ans souffrent de parodontites superficielles, mais dans 10% des cas, ces atteintes sont sévères.

B. Principes de traitement

Le premier objectif d'un traitement parodontal est la suppression des facteurs étiologiques et principalement de la plaque bactérienne. L'élimination de la plaque

bactérienne est à la fois supra et sous gingivale et est effectuée par le chirurgien dentiste. Le nettoyage permettant l'absence de nouveaux dépôts de plaque doit être assuré conjointement par le chirurgien dentiste et par le patient par le biais d'un apprentissage de l'hygiène bucco-dentaire.

De plus, le traitement parodontal doit permettre :

- la réduction ou la suppression de l'inflammation gingivale, un indice de saignement au sondage inférieur à 25% doit être recherché,
- l'absence de douleur,
- la réduction de la profondeur de poche; les poches d'une profondeur supérieure à 5 mm doivent être retraitées,
- l'élimination des atteintes de furcation de classe 3,
- la réduction des atteintes initiales de furcation avec un sondage horizontal inférieur à 3 mm,
- la satisfaction de la demande esthétique du patient,
- le rétablissement de la fonction masticatrice.

1. Thérapeutiques non chirurgicales

Les thérapeutiques non chirurgicales sont principalement des techniques de surfaçage non chirurgical. Ces techniques sont nommées « scaling and root planning » (SRP) par les anglo-saxons, ce qui signifie, détartrage et polissage.

Le but d'une thérapeutique non chirurgicale est :

- l'élimination du biofilm bactérien supra et sous-gingival,
- l'élimination du tartre supra et sous-gingival,
- la diminution de l'inflammation gingivale induite par la charge bactérienne et le retrait des dépôts de plaque et de tartre.,
- la création d'un environnement parodontal compatible avec les mesures d'hygiène personnelle.

Les thérapeutiques non chirurgicales doivent donc retirer la plaque et le tartre radiculaires ainsi que le ciment infiltré et contaminé, de manière à obtenir une surface radiculaire lisse avec un ciment calcifié et sain.

Ce retrait ne doit cependant pas altérer l'intégralité de la surface radiculaire.

Ces techniques de surfaçage non chirurgical peuvent être effectuées de différentes manières :

- manuellement, avec des curettes,
- par instrumentation sonore et ultrasonique,
- par des instruments de réciprocité,
- par instrumentation laser.

Nous réduirons volontairement notre exposé à l'étude des techniques manuelles, soniques et ultra-soniques.

Nous évaluerons l'efficacité des thérapeutiques non chirurgicales au travers de la profondeur de poche, du niveau d'attache clinique, du saignement au sondage et enfin de l'impact microbiologique.

2. Thérapeutiques chirurgicales

Les thérapeutiques chirurgicales permettent :

- la réduction de l'inflammation résiduelle ,
- le retrait des tissus nécrotiques et fibreux, permettant une meilleure cicatrisation des tissus mous,
- un aménagement des tissus, permettant une meilleure hygiène par le patient.

a. Techniques de chirurgie réséctive

a.1. Le lambeau de Kirkland (« the modified flap »), ou lambeau d'assainissement parodontal

Il s'agit d'un lambeau de pleine épaisseur sans chirurgie osseuse ni éviction de tissu mou. Cette technique chirurgicale consiste en une incision sulculaire, puis un décollement muco-périosté afin de visualiser le défaut osseux. Le tissu de granulation est alors retiré et le lambeau est suturé

a.2. Le lambeau de Widman modifié (« modified Widman flap »)(MWF)

Il s'agit d'une technique mise au point par Ramfjord et Nissle en 1974, modification du lambeau inventé par Leonard Widman en 1918.

Cette technique est basée sur trois incisions successives :

- une première incision située à 1 mm du bord de la gencive marginale pour séparer l'épithélium de poche du lambeau,
- une deuxième incision sulculaire suivie d'un décollement de pleine épaisseur,
- une troisième incision horizontale située le plus près possible de la surface osseuse.

a.3. La chirurgie osseuse (« Flap Osseous)(FO)

Il s'agit d'une technique chirurgicale visant à éliminer les défauts osseux tels que les cratères ou les concavités de l'os inter-proximal, de manière à créer une architecture positive de l'os et donc des tissus mous sus-jacents.

b. Techniques de chirurgie régénérative

Il s'agit de techniques associant des procédures de chirurgie conservatrice des tissus durs et mous avec des matériaux de régénération tissulaire comme des membranes résorbables ou non ou bien encore L'Emdogain (EMD), des protéines matricielles dérivées de l'émail.

Nous évaluerons l'efficacité des techniques chirurgicales du point de vue de la profondeur de poche, du niveau d'attache clinique et du nombre de dents perdues.

3. Maintenance.

La maintenance correspond à l'ensemble des mesures prises pour encourager les efforts du patient à maintenir un bon état de santé parodontal. Le but principal du programme de maintenance est de maintenir l'état parodontal obtenu à la fin de la thérapeutique active ainsi qu'à prévenir la récurrence.

C. Objectif de l'étude

Nous allons analyser les résultats des thérapeutiques parodontales à long terme en étudiant des sources bibliographiques s'étalant de la fin des années 1970 jusqu'à nos jours, en 2012.

Tout d'abord, notre analyse bibliographique se focalisera sur l'efficacité des traitements non chirurgicaux, qu'ils soient manuels ou ultra-soniques, à la fois sur les lésions superficielles et profondes.

Puis, nous nous intéresserons aux résultats en terme de profondeur de poche, de gain d'attache clinique et de perte dentaire des traitements chirurgicaux. Nous analyserons les résultats des techniques de chirurgie résective et régénérative.

Ceci nous permettra de comparer l'efficacité respective des deux thérapeutiques, non chirurgicales et chirurgicales.

Puis nous envisagerons les traitements des atteintes de furcation, en évaluant l'efficacité des thérapeutiques chirurgicales et non chirurgicales, conservatrices et non conservatrices, en fonction du degré d'atteinte de furcation.

Enfin, nous analyserons l'importance de la maintenance dans la réussite d'un traitement parodontal quel qu'il soit et son implication dans l'établissement du plan de traitement.

II. EVALUATION A LONG TERME DES THERAPEUTIQUES NON CHIRURGICALES.

Nous commençons notre étude par l'analyse bibliographique des thérapeutiques non chirurgicales, qu'elles soient manuelles ou ultrasoniques ou bien encore en « full mouth » ou par quadrant.

A. Les résultats cliniques des thérapeutiques non chirurgicales.

1. En terme de profondeur de poche.

Badersten et coll. en 1981 évaluent l'état de santé parodontale de quinze patients soignés pour des parodontites modérées à sévères, après thérapeutique non chirurgicale. Le but de l'étude est de comparer des techniques opératoires manuelles et ultrasoniques.

La profondeur de poche (probing pocket depth, PPD) mesurée initialement par l'auteur est de 4.1 à 4.5 mm. Après treize mois de maintenance, la réduction moyenne de la profondeur de poche est de 1,3mm à 1,7 mm. Il n'y a pas de différence entre une méthode manuelle et ultrasonique. On remarque également que plus la profondeur de poche initiale est importante, plus la réduction de cette profondeur de poche est importante.

A treize mois, 31 surfaces présentent des PPD supérieures ou égales à 5mm, contre 184 lors de l'examen initial. Cette réduction est également remarquable pour les lésions profondes, quels que soient l'opérateur et la technique instrumentale (*tableau1*).

Lors de l'examen initial, 106 surfaces présentaient des PPD supérieures ou égales à 6mm. A sept et treize mois, respectivement 11 et 13 surfaces présentent des PPD supérieures ou égales à 6mm.

Les résultats de cette étude doivent être cependant pondérés du fait de l'exclusion du protocole d'étude des molaires. L'effet des thérapeutiques non chirurgicales sur les molaires et notamment sur les molaires avec des atteintes de furcation n'est pas pris en compte.

Table 4. Residual probing depth (mean \pm standard deviation) at the 7- and 13- month examinations by initial probing pocket depth and method of instrumentation. Pooled surfaces from all patients

Verbleibende sondierte Taschentiefen (Mittelwerte \pm Standarddeviation) anlässlich der Untersuchungen nach 7 und 13 Monaten in Bezug auf die initial sondierten Taschentiefen und auf die Instrumentationsmethode. Die Oberflächen aller Patienten sind hier zusammengefasst worden
Profondeur de sondage persistante (moyenne \pm écart-type) aux examens du 7^{ème} et du 13^{ème} mois, suivant la profondeur de sondage initiale et le type d'instruments employé. Ensemble des surfaces chez tous les patients.

Initial probing pocket depth	Hand instruments			Ultrasonics		
	No. of surfaces	Depth at 7 months	Depth at 13 months	No. of surfaces	Depth at 7 months	Depth at 13 months
Operator 1						
4.0-4.5	34	2.6 \pm 0.7	2.6 \pm 0.7	32	2.7 \pm 0.6	2.8 \pm 0.7
5.0-5.5	13	3.2 \pm 1.1	3.0 \pm 0.8	17	3.0 \pm 0.8	3.3 \pm 0.8
6.0-6.5	13	2.9 \pm 1.0	3.4 \pm 1.0	14	3.1 \pm 0.9	3.6 \pm 1.0
7.0-7.5	10	3.9 \pm 1.3	3.9 \pm 1.0	5	4.0 \pm 1.0	4.0 \pm 0.7
Operator 2						
4.0-4.5	24	3.0 \pm 0.8	3.0 \pm 0.8	26	2.5 \pm 0.7	2.8 \pm 0.8
5.0-5.5	19	3.4 \pm 1.0	3.8 \pm 0.9	29	3.3 \pm 0.9	3.5 \pm 1.0
6.0-6.5	20	3.8 \pm 1.1	3.9 \pm 1.3	15	3.5 \pm 1.0	3.8 \pm 0.9
7.0-7.5	5	3.0 \pm 1.2	3.0 \pm 0.7	5	3.4 \pm 0.9	4.0 \pm 0.0

Tableau 1. Profondeur de sondage résiduelle après instrumentation manuelle et ultra-sonique à sept et treize mois. Badersten et coll 1981

En 2002 Tunkel et coll. montrent dans une revue systématique des résultats similaires, il ne semble pas y avoir de différence entre instrumentation manuelle et ultra-sonique.

Les auteurs mettent à jour les résultats suivants :

- ces différentes études ne permettent pas de démontrer la supériorité en terme de résultat clinique entre une technique manuelle et ultra-sonique.
- dans le cadre des traitements des dents pluri-radiculées, les ultrasons ne montrent pas de supériorité en terme de réduction de la profondeur de poche ou de gain d'attache clinique.
- il ne semble pas y avoir de différence en terme d'effet adverse entre les deux techniques.
- enfin, les résultats montrent que le surfaçage assisté par ultrasons est moins chronophage que le débridement manuel.

Pihlstrom et coll. en 1983 montrent des résultats similaires sur une étude comparative des thérapeutiques chirurgicales et non chirurgicales menées sur 17 patients atteints de parodontite généralisée sévère, sur une période de maintenance de six ans et demi (les différentes réévaluations sont effectuées à six mois, un an, deux ans, trois ans, quatre ans, cinq ans et demi et six ans et demi).

Pour des profondeurs de poche de 1 à 3 mm, l'auteur observe une très faible augmentation de la profondeur de poche, inférieure à 0,1 mm.

Pour des profondeurs de poche initiales de 4 à 6 mm, la réduction de la profondeur de poche est de 0,94 mm à six mois et de 0,92 mm à six ans.

Pour des poches profondes, supérieures à 7mm, l'étude montre une réduction de la profondeur de poche de 1,60 mm à six mois et de 1,58 mm à trois ans. A partir de

quatre ans de maintenance, la profondeur de poche augmente de nouveau et la réduction observée jusqu'à trois ans devient non statistiquement significative (**fig. 1**).

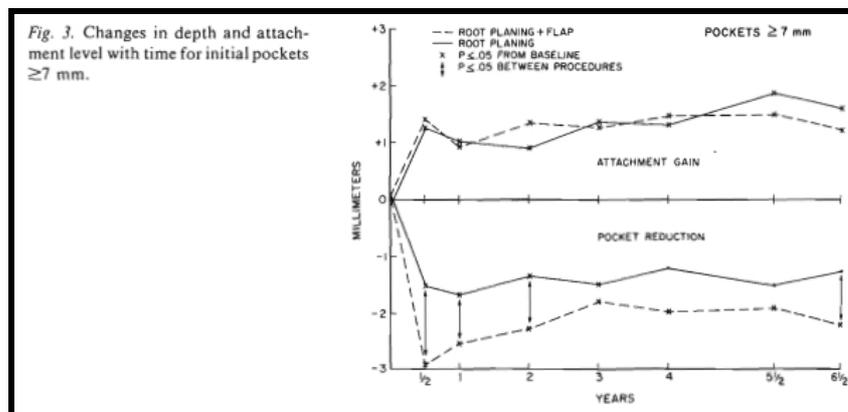


Figure 1. Variation de la profondeur de poche et du niveau d'attache clinique sur 6 ½ après thérapeutique non chirurgicale pour les lésions initiales >7mm. Pihlstrom et coll 1983.

D'autres études montrent des résultats similaires ; Ramfjord et coll. en 1987 évaluent l'efficacité de quatre types de thérapeutiques parodontales sur une période de maintenance de cinq ans.

L'auteur analyse différentes techniques non chirurgicales et chirurgicales : une association détartrage et surfaçage (scaling and root planning, SRP), un curetage sous gingival (subgingival curettage), une thérapeutique chirurgicale par Widman modifié (modified Widman flap surgery) et une thérapeutique chirurgicale osseuse « flap osseous ».

Chaque patient reçoit chacune des quatre thérapeutiques qui sont assignées à chacun des quadrants de manière randomisée.

Les patients sont rappelés chaque semaine pendant quatre semaines, puis tous les trois mois pendant les cinq années suivantes pour des séances de maintenance. Les réévaluations sont faites un mois après la séance d'hygiène puis chaque année après les thérapeutiques actives.

Cette étude, qui compare différentes techniques opératoires chez le même patient, peut être analysée avec l'étude de Kaldahl et coll. de 1996.

Seuls les résultats des thérapeutiques non chirurgicales seront exposés dans cette partie. Les résultats des thérapeutiques chirurgicales seront exposés ultérieurement dans le cadre des comparaisons entre les résultats à long terme des thérapeutiques non chirurgicales et chirurgicales.

Ramfjord et coll. montrent que pour des poches de 1 à 3 mm initialement, l'augmentation de la PPD est statistiquement significative mais cliniquement difficilement observable, elle est de 0,14 mm à cinq ans.

Pour des lésions initiales de 4 à 6 mm, Ramfjord et coll. observent une réduction de profondeur de poche de 1.26 mm à un an, à cinq ans cette réduction est de 1.08 mm et est significativement diminuée par rapport à la profondeur de poche initiale.

Pour des profondeurs de poche très importantes, Ramfjord et coll. remarquent une réduction de la profondeur de poche de 2,92 mm à cinq ans, statistiquement significative.

Kaldahl et coll. observent une augmentation de la profondeur de poche de 0.5 mm en moyenne à sept ans sur des lésions initiales de 1 à 4 mm.

Pour des lésions initiales de 5 à 6 mm, les auteurs observent à un an, une réduction de 1,3 mm en moyenne de la profondeur de poche.

Pour des lésions initiales très importantes les auteurs remarquent une nette diminution de la profondeur de poche, de 2,5 à 3 mm à sept ans.

Dans l'étude de 1995, Quyrinen et coll. vont tenter de comparer un traitement en « full mouth » (groupe test) avec un traitement conventionnel (groupe contrôle), par quadrant en plusieurs séances.

En terme de profondeur de poche, les auteurs observent une réduction significative de la profondeur de poche pour des poches initialement supérieures 5 mm (de 7.3 mm à 4.0 mm pour le groupe soigné par « full mouth » contre 7.4 mm à 4.9 mm pour le groupe traité par quadrant) (**tableau2**) (**fig.2**).

Ces résultats semblent indiquer un avantage en terme de résultat clinique du « full mouth » sur les thérapeutiques conventionnelles par quadrant.

Table 2. Clinical parameters for sampled sites in the upper right quadrant *per* treatment modality and *per* tooth type at baseline and the one- and two-month follow-up visits (means \pm SD)

Tooth Type	Treatment	Baseline					1 Month				
		Plaque Index	Gingivitis Index	GI/PI	Probing Depth	Bleeding Index	Plaque Index	Gingivitis Index	GI/PI	Probing Depth	Bleeding Index
Single-rooted	Full	3.7 \pm 0.9	2.6 \pm 0.4	0.7 \pm 0.2	6.7 \pm 1.4	100	1.5 \pm 1.2	0.7 \pm 0.4	0.7 \pm 0.6	4.3 \pm 1.7	80 \pm 10
	Partial	3.5 \pm 0.9	2.3 \pm 1.0	0.6 \pm 0.2	5.9 \pm 1.3	100	2.0 \pm 1.7	1.2 \pm 0.4	1.8 \pm 2.1	3.8 \pm 1.3	90 \pm 10
Multi-rooted	Full	4.2 \pm 0.6	2.8 \pm 0.3	0.7 \pm 0.1	6.6 \pm 1.1	100	2.5 \pm 1.4	0.6 \pm 0.5	0.3 \pm 0.3	4.8 \pm 0.6	70 \pm 30
	Partial	4.2 \pm 0.5	2.2 \pm 0.4	0.5 \pm 0.1	6.7 \pm 1.4	100	3.4 \pm 0.6	0.7 \pm 0.6	0.2 \pm 0.2	5.0 \pm 1.2	90 \pm 10

Plaque Index	Gingivitis Index	2 Months		
		GI/PI	Probing Depth	Bleeding Index
2.1 \pm 1.6	0.3 \pm 0.3	0.3 \pm 0.4	4.2 \pm 1.5	60 \pm 30
1.0 \pm 0.9	0.6 \pm 0.4	0.9 \pm 1.4	3.8 \pm 1.1	60 \pm 30
2.8 \pm 1.3	0.5 \pm 0.5	0.2 \pm 0.2	4.7 \pm 1.1	70 \pm 30
2.7 \pm 0.4	0.7 \pm 0.4	0.3 \pm 0.1	4.7 \pm 1.7	80 \pm 30

Tableau 2. Evaluation à 1 mois et 2 mois de l'indice de plaque, de saignement et de la profondeur de poche après une thérapeutique par quadrant et une thérapeutique full mouth. Quyrinen et coll 1995

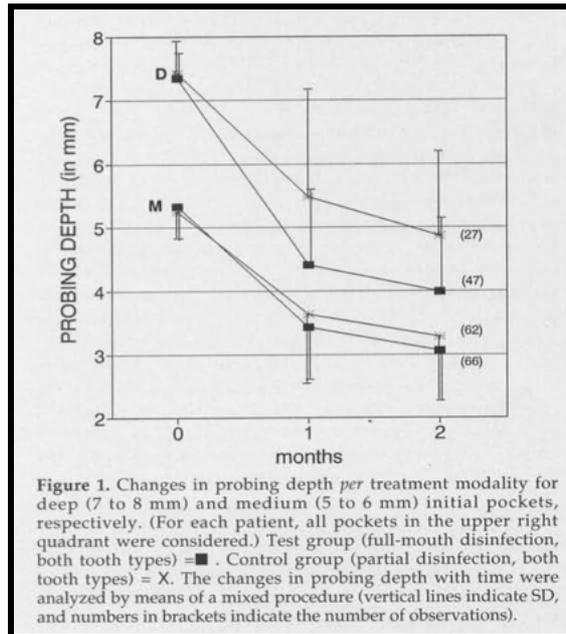


Figure 2. Variations de la profondeur de poche sur 2 mois, pour des lésions initiales de 7 à 8mm et de 5 à 6mm après thérapeutique full mouth et thérapeutique par quadrant. Quyrinen et coll 1995.

En 2000, Quirynen et coll. ne montrent qu'une différence légère entre un traitement conventionnel et un traitement par « full mouth », en faveur de ce dernier.

En 2005, Koshy et coll. concluent, dans une étude comparant deux traitements par « full mouth » avec ou sans Povidone iodée d'un traitement conventionnel par secteur, qu'il n'existe pas de bénéfice supplémentaire avec un traitement « full mouth ».

Wennström et coll. en 2005, comparent également un traitement par « full mouth » avec instruments ultrasoniques avec un traitement conventionnel par quadrant avec instruments manuels. Ils ne trouvent aucune différence statistique en terme de profondeur de poche, de saignement au sondage et de niveau d'attache clinique.

Plus récemment encore, en 2006 Jervøe-Storm et coll. ont étudié les différences en terme de résultats cliniques, à trois mois et à six mois, entre un traitement par « full mouth » et un traitement par quadrant.

Les auteurs comparent dans un premier temps les deux techniques sur la base d'un seul quadrant, le quadrant maxillaire droit. De plus, dans le but de pouvoir comparer les résultats obtenus avec d'autres données provenant d'études antérieures, ces derniers seront présentés séparément en fonction de la profondeur de poche initiale (pour des poches modérées comprises entre 5 et 7 mm et pour des poches supérieures à 7 mm).

- Pour des lésions initiales de 5 à 7 mm, les auteurs montrent une réduction de la profondeur de poche de 1,8 mm +/- 0,54 mm pour le groupe traité par « full mouth » et de 1,6 mm +/- 0,56 mm pour le groupe traité par quadrant.

- Pour des lésions initiales supérieures à 7 mm, les réductions de profondeur de poche sont de 2,1 mm +/- 1,35 mm pour le groupe traité par « full mouth » et de 1,7mm +/- 1,69 mm pour le groupe traité par quadrant.

En 2008, Eberhard et coll. publient une revue systématique dont le but est de comparer des techniques de traitement « full mouth » avec (FMD) ou sans (FMS) antiseptique (chlorhexidine) et des techniques conventionnelles (QRP) par quadrant. Les auteurs vont inclure sept études dans cette revue systématique :

- Apatzidou et Kinane, 2004
- Jervøe-Storm et coll., 2006
- Koshy et coll., 2005
- Mongardini et coll., 1999
- Quyrinen et coll., 2006
- Wennström et coll., 2005
- Zanatta et coll., 2006

Cette étude montre une réduction de la profondeur de poche pour l'ensemble des thérapeutiques, pour des profondeurs de poches initiales de 5 à 6 mm et supérieures à 6 mm. Cette réduction semble maximum pour les quadrants soignés par « full mouth » avec antiseptique mais l'avantage semble être négligeable du point de vue clinique.

2. En terme de gain d'attache clinique.

Badersten et coll. en 1981 montrent que les sites avec des profondeurs de poche initial de 2 à 3,5 mm accusent une légère perte d'attache.

Les lésions de profondeur de poche initiale de plus de 7 mm montrent un gain d'attache clinique de 1,1 mm à 1,5 mm. Seules les lésions avec PPD importante montrent un gain d'attache clinique supérieur ou égal 1.5 mm, 40 à 50% des surfaces avec PPD de 7 mm initialement, présentent un gain d'attache de 1.5 mm.

Les auteurs remarquent ainsi que les sites avec une faible profondeur de poche initiale ont tendance à perdre du niveau d'attache tandis que les sites profonds montrent un gain d'attache clinique.

Pour des profondeurs de poche initiales de 4 à 6 mm, Philstrom et coll. en 1983, montrent un gain d'attache clinique sur les deux premières années, de 0,56 mm à 6 mois, de 0,41 mm à un an et de 0,43 mm à deux ans. A six ans et demi, le gain d'attache est de 0,87 mm.

Pour des poches profondes, l'étude montre un gain d'attache clinique de 1,39 mm à six mois et de 1,68 mm à six ans et demi.

Un gain d'attache clinique est conservé à long terme pour les lésions initiales supérieures à 4 mm, cette observation est également faite par Hill et coll. en 1981.

Pour des lésions de 1 à 3 mm, Ramfjord et coll. en 1987, montrent une perte d'attache dès la première année de maintenance, celle-ci est de -0.89 mm au bout de cinq ans.

Pour des lésions initiales de 4 à 6 mm, on observe un gain d'attache clinique de 0.27 mm par rapport au niveau initial. Une légère diminution du niveau d'attache est observable au cours des années suivantes ; à cinq ans l'étude montre une légère perte du niveau d'attache de -0.32 mm.

Pour des lésions profondes, Ramfjord et coll. montrent un gain d'attache de 0,59 mm à cinq ans.

Kaldahl et coll. en 1996, observent une légère augmentation à court terme (un an) du niveau d'attache clinique, cette augmentation est suivie d'une diminution du niveau d'attache durant la période de maintenance qui semble se stabiliser au bout de cinq ans à une moyenne d'environ -0.5 mm par rapport au niveau d'attache initial.

Contrairement aux résultats de Ramfjord et coll., Kaldahl et coll. n'observent pas de perte d'attache clinique pour des lésions initiales de 5 à 6 mm, mais au contraire un gain d'attache clinique, relativement stable sur sept ans, entre 0.5 et 1 mm. Pour des lésions profondes, les auteurs observent un gain d'attache clinique de 1,5mm (fig.3),(fig.4).

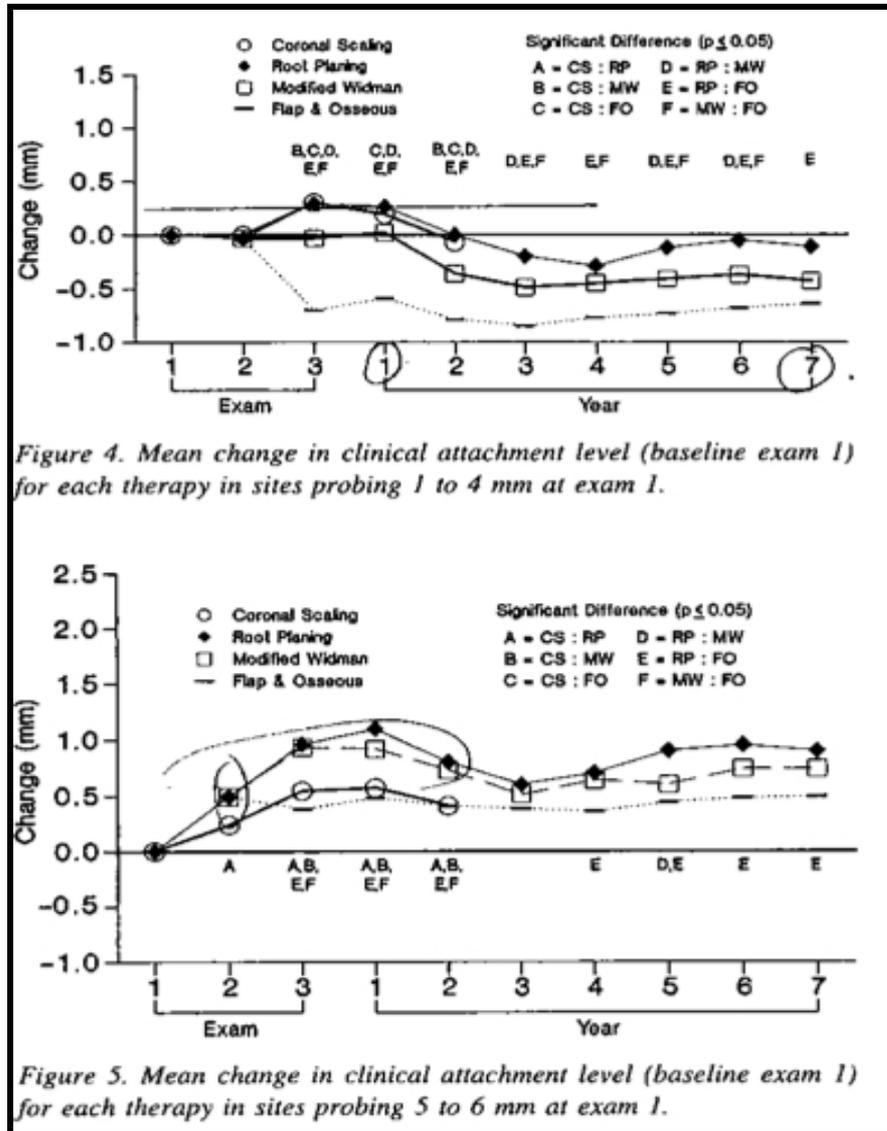


Figure 3. Variation du niveau d'attache clinique sur 7 ans pour des sites avec une profondeur de poche initiale comprise entre 5 et 6mm. Kaldahl et coll 1996

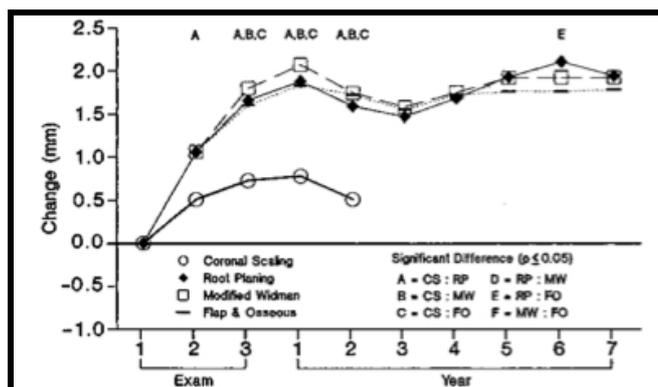


Figure 6. Mean change in clinical attachment level (baseline exam 1) for each therapy in sites probing ≥ 7 mm at exam 1.

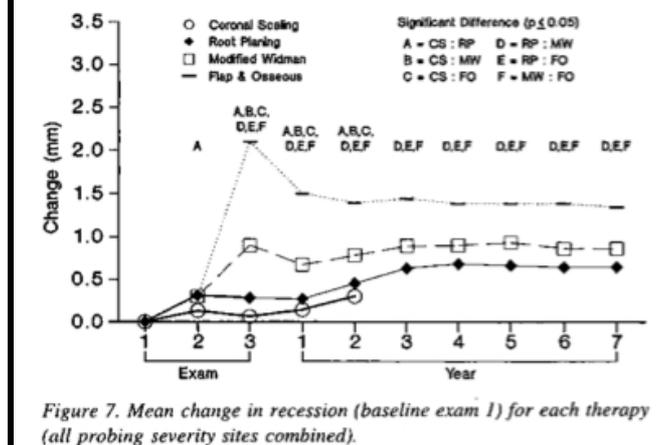


Figure 7. Mean change in recession (baseline exam 1) for each therapy (all probing severity sites combined).

Figure 4. Variation du niveau d'attache clinique sur 7 ans pour des sites avec des profondeurs de poche initiales > 7 mm. Kaldahl et coll 1996.

Jervøe-Storm et coll. en 2006 montrent, pour des profondeurs de poche initiales de 5 à 7 mm, un gain d'attache de 0,9 mm \pm 0,70 mm pour le groupe traité par « full mouth » et de 1,1 mm \pm 0,61 mm pour le groupe traité par quadrant.

Pour des lésions initiales supérieures à 7 mm, les gains d'attache sont respectivement de 1,4 mm \pm 1,69 et de 0,7 mm \pm 0,99 mm. Ces résultats sont similaires à ceux de Badersten et coll. en 1981.

A six mois, 12,8% des sites montrent une perte d'attache supérieure à 2 mm et 13,5% des sites montrent un gain d'attache supérieur à 2 mm pour les patients traités par « full mouth » et respectivement 11% et 11,8% pour les patients traités par quadrant.

En 2008, Eberhard et coll. montrent un gain d'attache clinique pour l'ensemble des thérapeutiques, ce gain est plus important pour les quadrants traités par « full mouth » mais la différence est négligeable du point de vue clinique.

3. En terme de saignement au sondage.

Badersten et coll. en 1981, montrent que lors de l'examen initial, 77 à 90% des sites montraient un saignement au sondage (BOP+, bleeding on probing). L'auteur remarque que lors de la première évaluation, un mois après la motivation à l'hygiène et avant le début de l'instrumentation, les pourcentages de saignement au sondage

sont inchangés. Lors de la 2^{ème} instrumentation, un mois après la première, les pourcentages sont de 36 à 41%, puis de 8 à 16% pour les mois suivants. Les deux techniques opératoires montrent des résultats significativement similaires.

Philstrom et coll. en 1983, observent également une réduction significative de l'indice de saignement. Kaldahl et coll. en 1996, observent une réduction du saignement au sondage de 79% lors de l'examen initial, de 39% à sept ans.

En 1995, Quyrinen et coll. montrent une réduction du ratio GI/PI (le ratio entre l'indice de gingivite et l'indice de plaque), et par conséquent une réduction de l'inflammation. Cette diminution est plus importante pour le groupe traité par « full mouth ».

Jervøe-Storm et coll. en 2006, montrent des réductions importantes de l'indice de saignement au sondage, de 49,3% +/- 22% pour les patients traités par « full mouth » et de 43,2% +/- 19% pour les patients traités par quadrant.

4. Du point de vue microbiologique.

En 1995, Quyrinen et coll. remarquent une diminution des espèces parodontopathogènes ainsi qu'une augmentation des espèces bénéfiques à un et deux mois après thérapeutique non chirurgicale ; ces modifications sont plus importantes pour le groupe traité par « full mouth » que pour le groupe traité par quadrant. En effet, pour des dents mono-radiculées traitées par « full mouth », les espèces parodontopathogènes représentent moins de 10% de la flore globale contre 60 % initialement. Pour les dents mono-radiculées traitées par quadrant ce taux est compris entre 15% à un mois et 30% à deux mois. Pour les dents pluri-radiculées, les taux sont de 5% à un mois et 20% à deux mois pour le groupe traité par « full mouth », contre 35% et 25% pour le groupe traité par quadrant. Sur les six sites contaminés par *P. gingivalis*, aucun n'est positif à un ou deux mois (**fig.5**), (**fig.6**).

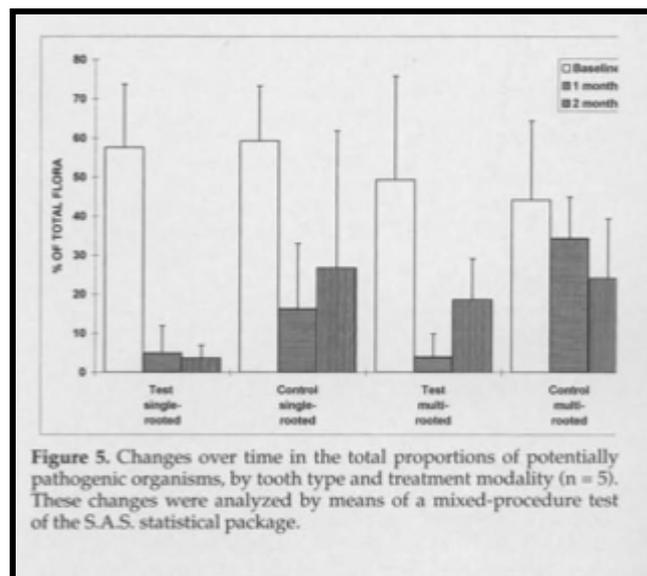


Figure 5. Variation du nombre de pathogènes parodontaux sur des dents mono et pluri-radiculées après thérapeutique parodontale full mouth et par quadrant. Quyrinen et coll 1995

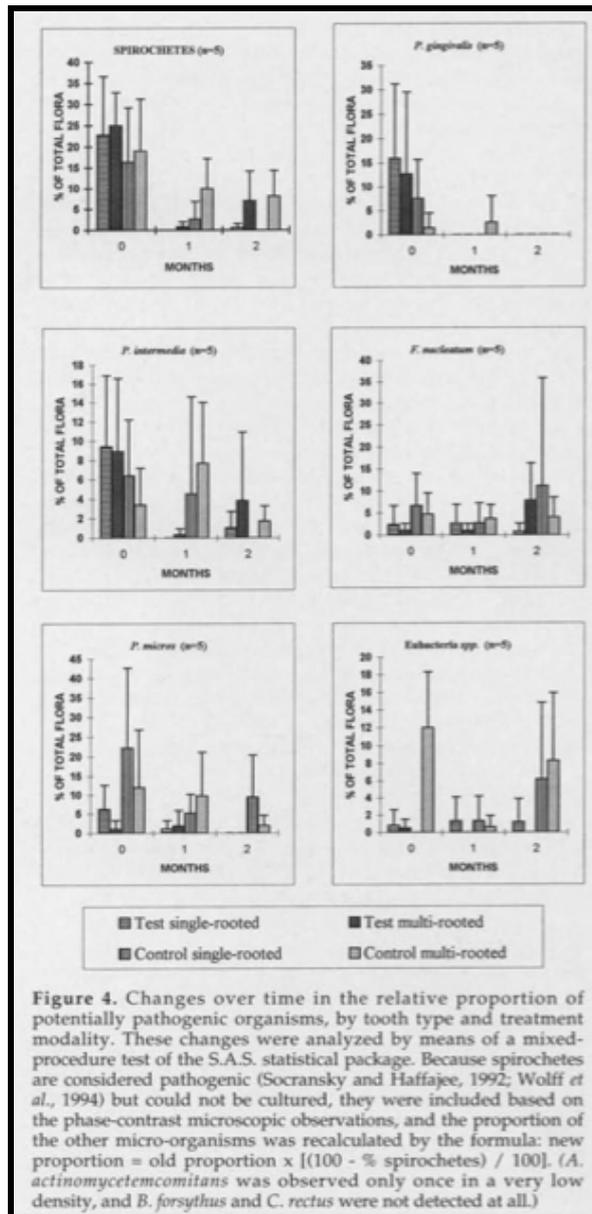


Figure 6. Variation des taux de différents pathogènes parodontaux sur 2 mois après thérapeutique full mouth et par quadrant. Quyrinen et coll 1995

En 2007, Jervøe-Storm et coll., analysent les différences entre une thérapeutique « full mouth » et par quadrant du point de vue microbiologique. Les auteurs vont analyser les résultats des différents prélèvements bactériens effectués à un jour (valeur de référence), une semaine, deux semaines, quatre, huit, douze et vingt-quatre semaines, en se focalisant sur *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (*A.a*), *Fusobacterium nucleatum ssp* (*F.n*), *Porphyromonas gingivalis* (*P.g*), *Prevotella intermedia* (*P.i*), *Treponema denticola* (*T.d*) et *Tannerella forsythia* (*T.f*) en utilisant une technique par PCR, ainsi qu'un comptage bactérien.

Les résultats montrent que la charge bactérienne connaît une légère augmentation durant les quatre premières semaines suivant une thérapeutique « full mouth ». Cependant, à long terme, il n'existe aucune différence entre les deux groupes.

- *A. actinomycetemcomitans* est détecté dans un faible nombre de sites. 1,69% de la charge bactérienne totale pour le groupe traité par quadrant contre 0,99% pour le groupe traité par « full mouth » à un jour. A vingt-quatre semaines, 20% des sites restent positifs au A.a pour le groupe traité par quadrant contre 60% des sites pour le groupe traité par « full mouth ».

- *F. nucleatum ssp* ne montre que de très faibles variations durant les vingt-quatre semaines, pour les deux groupes. Le nombre de patients positifs pour *F. nucleatum* varie de 10 à 7 pour les patients traités par quadrant et de 10 à 8 pour les patients traités par « full mouth ».

- Les deux traitements montrent une réduction importante de la proportion de *P.gingivalis*, cependant cette proportion augmente à long terme et tend à rejoindre le niveau initial à vingt-quatre semaines. La détection de *P.g* reste forte à long terme pour les deux groupes.

- *P.intermedia* connaît une forte réduction en terme de proportion, mais à vingt-quatre semaines, les niveaux de *P.i* sont similaires au niveau de base.

- *T.denticola* ne montre pas de différence sur vingt-quatre semaines du point de vue du nombre de patients positifs.

En 1997, Haffajee et coll. montraient déjà, sur des patients traités par un surfaçage par quadrant, une réduction de *P.g*, *T.d* et *T.f* mais sans parvenir à une élimination totale. Si *P.g* connaît une diminution durant les premières semaines, à vingt-quatre semaines, son niveau est quasiment identique au niveau initial.

De plus, les auteurs remarquent que si la population bactérienne connaît une diminution, en particulier pour *P.i*, *T.d* et *T.f*, le nombre de patients positifs reste inchangé. Cette conclusion avait déjà été évoquée par Darby et coll. en 2001, qui observaient une réduction du nombre de sites positifs mais pas de modification du point de vue du nombre de patients positifs.

B. Conclusion

Le traitement non chirurgical des lésions parodontales, dans le cadre d'une parodontite chronique, qu'elle soit modérée ou sévère, montre :

- une réduction de la profondeur de poche. Cette réduction est d'autant plus importante que les lésions initiales le sont.

- un gain d'attache clinique pour des lésions supérieures à 6 mm. Pour des lésions modérées de 4 à 6 mm, le gain d'attache est faible ou inexistant. Les lésions superficielles inférieures à 4 mm montrent une légère perte d'attache.

- une diminution de l'indice de saignement.

- une diminution à court terme de la population de bactéries parodontopathogènes, mais cette diminution n'est pas observable à long terme. De plus, il n'y a pas de modification du point de vue du nombre de patients positifs.

Le traitement non chirurgical montre cependant ses limites dans les traitements des lésions profondes supérieures à 7 mm avec une tendance à une nouvelle augmentation de la profondeur de poche durant la période de maintenance. Le traitement non chirurgical montre également des limites dans le cadre des dents pluri-radiculées avec des lésions de furcation, mais aussi dans l'éradication des espèces bactériennes à haut pouvoir parodonto-pathogène au niveau des lésions profondes où l'on a pu constater une recolonisation durant la période de maintenance en particulier au niveau des dents pluri-radiculées.

C'est dans ce cadre que s'inscrivent les thérapeutiques parodontales chirurgicales que nous allons maintenant développer.

III. EVALUATION A LONG TERME DES THERAPEUTIQUES CHIRURGICALES.

A. Introduction.

Le but des thérapeutiques parodontales est d'assainir le parodonte afin de conserver le plus de dents possible sur l'arcade de manière asymptomatique et fonctionnelle. L'établissement de conditions parodontales favorables est l'un des piliers principaux de cette conservation.

Nous avons étudié précédemment les résultats des thérapeutiques parodontales non chirurgicales, il convient maintenant d'évaluer l'efficacité des thérapeutiques chirurgicales.

B. Résultats cliniques.

1. Du point de vue de la profondeur de poche.

En 1982, Lindhe et coll., étudient les résultats cliniques d'une thérapeutique non chirurgicale associée à un lambeau de Widman modifié (MWF).

Initialement, 40% des sites ont une profondeur de poche inférieure à 4 mm. Les auteurs remarquent une nette diminution de la profondeur de poche avec une diminution importante des sites avec des profondeurs de poches supérieures à 6 mm (fig.7).

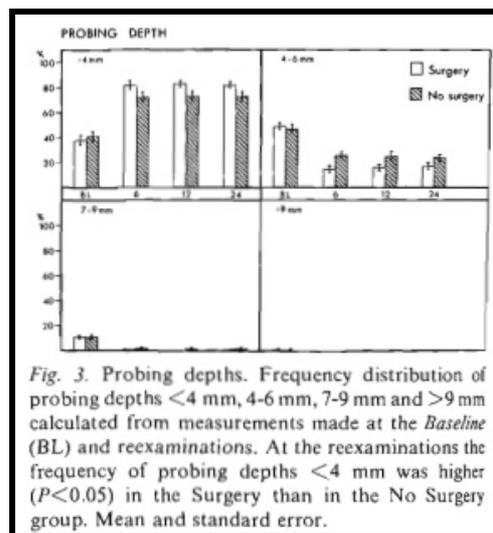


Figure 7. Profondeur de poche résiduelle à 6, 12 et 24 mois. Lindhe et coll 1982.

Kalkwarf et coll. en 1988, exposent les résultats cliniques à deux ans de deux procédures chirurgicales, le lambeau de Widman modifié (MWF) et des lambeaux

associés à des ostectomies et des ostéoplasties (« Flap osseus », FO). Dix semaines après la thérapeutique active, les patients traités par FO montrent une réduction de la profondeur de poche de 2 mm ou plus dans 46% des cas et de 1 mm dans 54% des cas. La technique du Widman modifié montre une réduction de la profondeur de poche de 2 mm ou plus dans 29% des cas et de 1 mm dans 71% des cas. Comme dans l'étude de Lindhe et coll. de 1982, les auteurs remarquent une réduction plus importante de la profondeur de poche sur les sites avec des profondeurs de poche initiales importantes (*fig.8*).

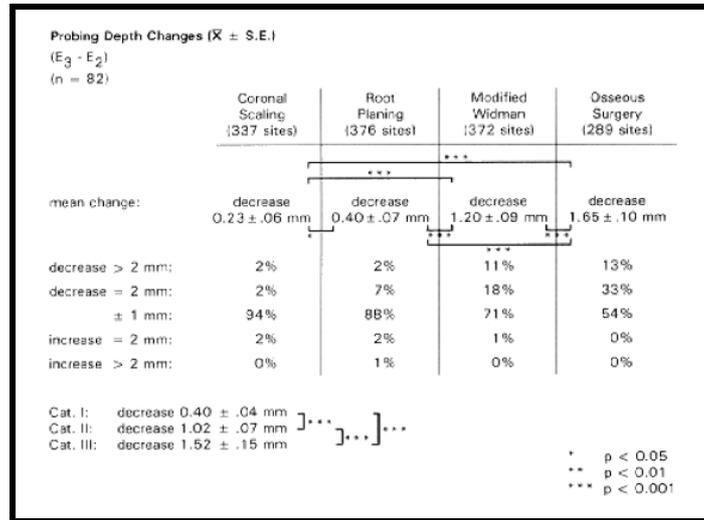


Figure 8. Modification de la profondeur de poche après lambeau de widman modifié et après ostectomie et ostéoplastie à 10 semaines. Kalkwarf et coll 1988.

Durant les deux ans de maintenance, 13% des sites traités par FO et 12% des sites traités par MWF montrent une réduction de la profondeur de poche de 2 mm ou plus, tandis que 87% des sites montrent une variation de +/- 1 mm (*fig.9*), (*fig.10*).

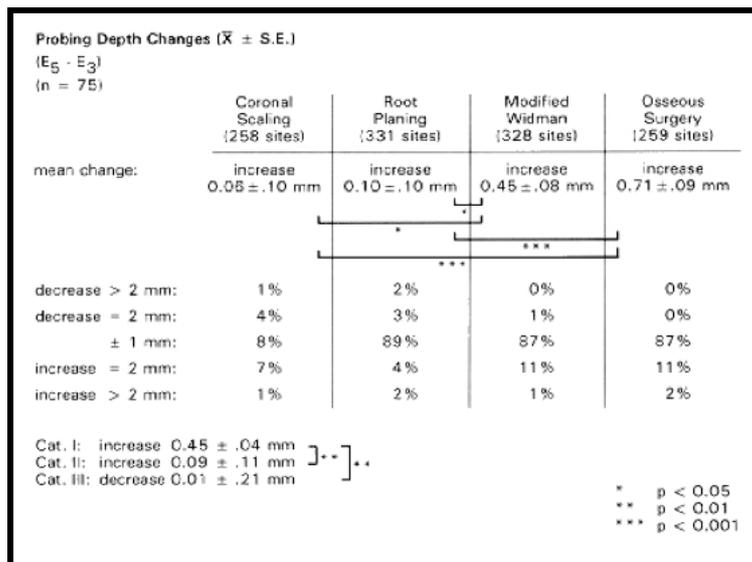


Figure 9. Modifications de la profondeur de poche après lambeau de widman modifié et ostéctomie/ostéoplastie à 2 ans. Kalkwarf et coll 1988.

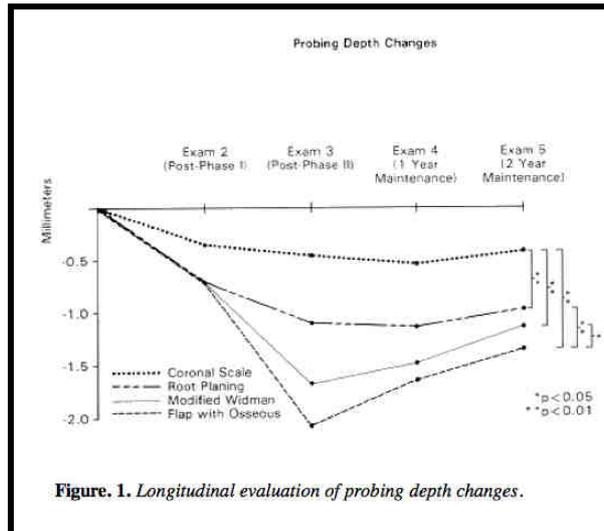


Figure 1. Longitudinal evaluation of probing depth changes.

Figure 10. Variation de la profondeur de poche sur 2 ans après lambeau de widman modifié et ostéctomie/ostéoplastie. Kalkwarf et coll 1988.

Kaldahl et coll. en 1996, montrent à dix semaines une réduction de la profondeur de poche de 1 mm en moyenne après FO pour des sites de 1 à 4 mm. Une approche par Widman modifié montre une réduction de la profondeur de poche supérieure à 0,5 mm en moyenne. Pour des lésions initiales de 5 à 6 mm, les auteurs montrent une réduction de la profondeur de poche supérieure à 2 mm pour FO et supérieure à 1,5 mm pour MWF. Enfin pour des lésions initiales profondes, on observe une réduction de 4 mm de la profondeur de poche après FO et supérieure à 2,5 mm après MWF. Les auteurs remarquent une légère augmentation de la profondeur de poche des sites de 1 à 4 mm traités par FO, durant la période de maintenance (fig.11).

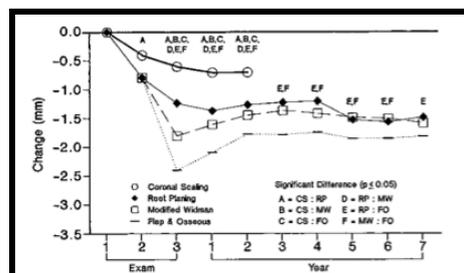


Figure 2. Mean change in probing depth (baseline exam 1) for each therapy in sites probing 5 to 6 mm at exam 1.

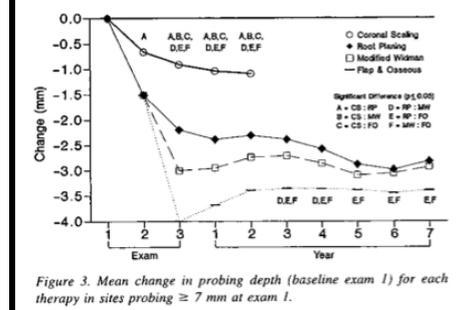


Figure 3. Mean change in probing depth (baseline exam 1) for each therapy in sites probing ≥ 7 mm at exam 1.

Figure 11. Variations sur 7 ans de la profondeur de poche pour des lésions initiales comprises entre 5 et 6mm et > 7 mm après lambeau de widman modifié et ostéctomie/ostéoplastie, Kaldahl et coll 1996.

En 1995, Harrel et Rees mettent au point une nouvelle technique chirurgicale, la chirurgie mini invasive, nommée « minimally invasive surgical technique » par les anglo-saxons ou MIST. Cette technique va être de plus en plus utilisée en chirurgie parodontale au cours des années 2000 et sera modifiée à plusieurs reprises en y greffant des techniques annexes comme des membranes, des biomatériaux ou encore des matrices dérivées de l'émail (Emdogain[®]). Les indications de ces techniques sont cependant très ciblées, à savoir des défauts isolés concernant une dent et non un ensemble contiguë de dents.

Ces techniques de chirurgie mini-invasive ont pour but de limiter le traumatisme tissulaire opératoire et d'accentuer la stabilité des tissus mous et ainsi limiter les récessions post opératoires limitant ainsi les pertes d'attache clinique post-opératoires observées après les thérapeutiques chirurgicales.

En 2007, Cortellini et Tonetti modifient la technique opératoire mise au point par Harrel et Rees en 1995 : l'approche opératoire permet de préserver le plus largement possible les papilles inter-dentaires et les techniques de suture mises en œuvre permettent de plaquer le lambeau et de le protéger du milieu buccal.

La profondeur de poche résiduelle est de 3 mm +/- 0.6 mm à un an avec une réduction de 5.2 mm +/- 1.7 mm par rapport aux mesures initiales. Seulement six sites montrent des poches résiduelles de 4mm (**tableau 3**).

Variables	Baseline	1 year	Difference	Significance (p)*
PPD (mm)	8.2 ± 1.9	3 ± 0.6	5.2 ± 1.7	<0.0001
REC (mm)	1.8 ± 1.6	2.2 ± 1.9	0.4 ± 0.7	0.017
CAL (mm)	10 ± 2.9	5.1 ± 2	4.9 ± 1.7	<0.0001

*Paired *t*-test.
PPD, probing pocket depth; REC, recession of the gingival margin; CAL, clinical attachment level.

Tableau 3. Résultats à 1 ans en terme de profondeur de poche, de niveau d'attache clinique et de récession et comparaison avec les niveaux initiaux. Cortellini et Tonetti 2007

En 2008, Cortellini et coll., étudient les résultats cliniques à un an d'un traitement de lésions intra-osseuses profondes contigües, par MIST associé à l'application per opératoire de matrices dérivées de l'émail. Le protocole clinique de cette étude est le même que dans l'étude de 2007.

La profondeur de poche résiduelle est de 2.5 mm +/- 0.6 mm à un an, avec une réduction moyenne de 4.6 mm +/- 1.3 mm (**tableau 4**).

Variables	Baseline	1 year	Difference	p-value*
PD (mm)	7.1 ± 1.4	2.5 ± 0.6	4.6 ± 1.3	<0.0001
REC (mm)	1.6 ± 1.0	1.8 ± 1.0	-0.2 ± 0.6	0.0480
CAL (mm)	8.7 ± 1.7	4.3 ± 1.1	4.4 ± 1.4	<0.0001

*Multilevel test.
PD, probing pocket depth; REC, recession of the gingival margin; CAL, clinical attachment level.

	<2 mm	2-3 mm	4-5 mm	≥6 mm
N (%)	0	12 (27%)	22 (50%)	10 (23%)

Tableau 4. Résultats cliniques à 1 ans en terme de profondeur de poche, de niveau d'attache clinique et de récession et comparaison avec les valeurs initiales. Cortellini et coll 2008

En 2010 Harrel and coll. étudient les résultats cliniques à six ans après une chirurgie mini invasive en association avec des matrices dérivées de l'émail sur des lésions intra-osseuses profondes isolées. En terme de profondeur de poche, une réduction de 3.78 mm en moyenne est observable à six ans avec une profondeur de poche résiduelle moyenne de 3.18 mm (**tableau 5**).

Table 3. Summary Statistics for 6-Year Site-Level Data (n = 142)				Table 5. Summary Statistics for 6-Year Subject-Level Data (n = 13)			
Variable	Mean ± SD	Median	Range	Variable	Mean ± SD	Median	Range
Probing depth (mm)				Probing depth (mm)			
Initial	6.57 ± 1.33	6	5 to 12	Initial	6.87 ± 1.18	6.43	5.67 to 10.0
Final	3.07 ± 0.78	3	2 to 6	Final	3.18 ± 0.59	3.2	2.17 to 4.0
Change	3.54 ± 1.46	3	1 to 9	Change	3.78 ± 1.12	3.65	2.50 to 7.0
Recession (mm)				Recession (mm)			
Initial	0.96 ± 1.22	0	0 to 5	Initial	0.80 ± 0.81	0.83	0 to 2.17
Final	1.04 ± 1.13	1	0 to 5	Final	0.80 ± 0.76	0.75	0 to 2.20
Change	-0.08 ± 1.28	0	-4 to 3	Change	0.004 ± 0.56	0	-0.75 to 1.50
Clinical attachment (mm)				Clinical attachment (mm)			
Initial	7.53 ± 1.72	7	5 to 14	Initial	7.67 ± 1.39	7.83	6.10 to 11.0
Final	4.11 ± 1.31	4	2 to 7	Final	3.97 ± 0.88	3.95	2.71 to 5.57
Change	3.42 ± 1.85	3	-1 to 10	Change	3.70 ± 1.15	3.43	2.50 to 7.00
Years of follow-up	6.58 ± 0.31	6.66	6.04 to 7.08	Years of follow-up	6.56 ± 0.29	6.54	6.04 to 7.08

Tableau 5. Variations de la profondeur de poche, de la récession et du niveau d'attache clinique après 6 ans de maintenance. Mesures par sites et par sujets. Harrel et Coll 2010.

Les auteurs constatent également la pérennité des résultats cliniques sur six ans puisqu'il n'existe pas de différence significative entre les résultats à onze mois présentés en 2005 et les résultats à six ans (**tableau 6**).

Table 7.
Comparison of Probing Depths, Recession, and Attachment Levels of Initial (presurgical), 11-Month, and 6-Year Site-Level Data (n = 142)

Variable	Mean ± SD	Median	Range
Probing depth (mm)			
Initial	6.52 ± 1.25	6	5 to 12
11 months	3.09 ± 0.72	3	2 to 6
Change at 11 months	3.49 ± 1.30	3	1 to 8
6 years	3.06 ± 0.78	3	2 to 6
Change at 6 years	3.49 ± 1.39	3	1 to 7
Recession (mm)			
Initial	0.95 ± 1.23	0	0 to 5
11 months	1.06 ± 1.13	1	0 to 5
Change at 11 months	-0.11 ± 1.37	0	-4 to 4
6 years	1.06 ± 1.14	1	0 to 5
Change at 6 years	-0.11 ± 1.28	0	-4 to 3
Clinical attachment (mm)			
Initial	7.47 ± 1.63	7	5 to 12
11 months	4.14 ± 1.31	4	2 to 8
Change at 11 months	3.33 ± 1.60	3	0 to 8
6 years	4.12 ± 1.33	4	2 to 7
Change at 6 years	3.36 ± 1.77	3	-1 to 8

Tableau 6. Variation de la profondeur de poche, de la récession et du niveau d'attache clinique sur la période de maintenance de 6 ans. Harrel et coll 2010.

En 2009, Cortellini et Tonetti analysent et comparent les résultats entre une technique de chirurgie mini invasive MIST et cette même technique associée à une adjonction de matrices modifiées de l'émail, MIST.M (EDTA +EMD, Emdogain^R).

Les auteurs montrent une diminution de la profondeur de poche significative de 4.6mm +/- 1.5 mm.

La grande majorité des sites montrent des poches résiduelles inférieures ou égales à 3mm.

En 2011, Cortellini & Tonetti étudient dans une étude randomisée, l'efficacité clinique et radiographique d'une technique de chirurgie mini-invasive modifiée seule et de son association avec des matrices dérivées de l'émail seules et en association avec BMDX (bone mineral derived xenograph) (*tableau 7*).

Table 2. Clinical outcomes at 1 year (N = 45)

	M-MIST (N = 15)	M-MIST EMD (N = 15)	M-MIST EMD+BMDX (N = 15)	Significance (p)
FMPS (%)	10.2 ± 4.4	9.9 ± 4.0	10.6 ± 4.8	0.925
FMBS (%)	7.0 ± 5.2	5.7 ± 3.0	7.0 ± 3.6	0.605
PPD (mm)	3.1 ± 0.6	3.4 ± 0.6	3.3 ± 0.6	0.327
REC (mm)	2.4 ± 1.4	2.3 ± 1.4	3.1 ± 2.1	0.354
CAL (mm)	5.5 ± 1.6	5.7 ± 1.7	6.4 ± 2.4	0.397
Delta PPD (mm)	4.4 ± 1.6	4.4 ± 1.2	4.0 ± 1.3	0.657
Delta REC (mm)	-0.3 ± 0.6	-0.3 ± 0.5	-0.3 ± 0.7	1
CAL gain (mm)	4.1 ± 1.4	4.1 ± 1.2	3.7 ± 1.3	0.639

BMDX, bone mineral derived xenograph; CAL, clinical attachment level; EMD, enamel matrix derivative; FMBS, full-mouth bleeding scores; FMPS, full-mouth plaque scores; M-MIST, modified minimally invasive surgical technique; PPD, probing pocket depth; REC, recession of the gingival margin.

Tableau 7. Résultats à 1 an en terme de profondeur de poche, de niveau d'attache clinique et de récessions après chirurgie mini invasive seule, en association avec des matrices dérivées de l'émail et en association avec BMDX. Cortellini & Tonetti 2011

2. Du point de vue du niveau d'attache clinique.

Lindhe et coll. en 1982 montrent une perte d'attache pour des sites avec une profondeur de poche initiale inférieure à 4 mm. Pour des lésions avec des profondeurs de poches initiales supérieures à 4 mm, les auteurs remarquent des gains d'attache clinique. Le gain d'attache est plus important si les profondeurs de poches initiales sont plus importantes. Il n'y a pas de modification majeure du niveau d'attache clinique durant les vingt-quatre mois de maintenance (*fig.12*).

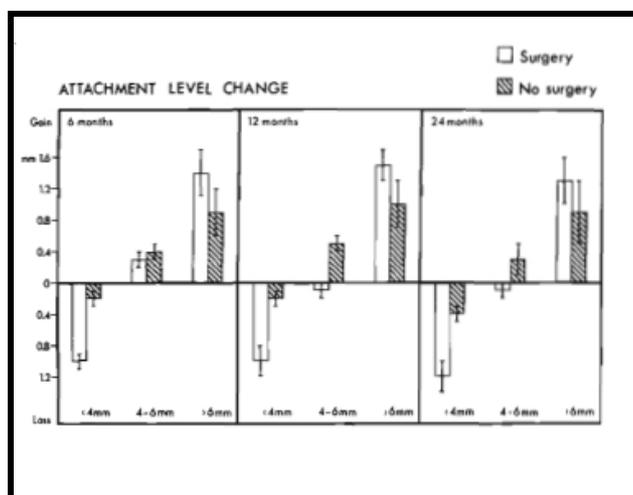


Figure 12. Modification du niveau d'attache clinique à 12 et 24 mois en fonction des profondeurs de poches initiales. Lindhe et coll 1982.

Il n'existe pas de grande différence entre les dents mono et pluri-radiculées en terme de niveau d'attache clinique. De légères variations sont observables uniquement pour des lésions supérieures à 6 mm où le gain d'attache semble plus important pour les dents mono-radiculées entre douze et vingt-quatre mois de maintenance (*fig.13*).

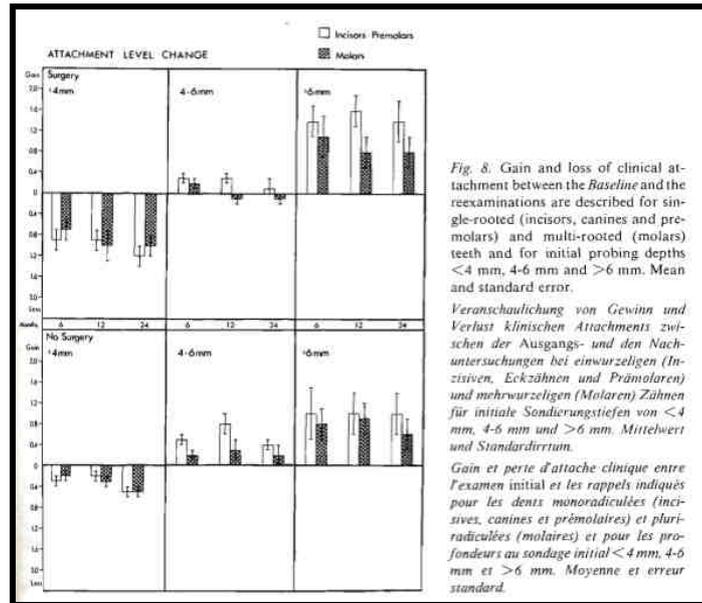


Fig. 8. Gain and loss of clinical attachment between the Baseline and the reexaminations are described for single-rooted (incisors, canines and premolars) and multi-rooted (molars) teeth and for initial probing depths <4 mm, 4-6 mm and >6 mm. Mean and standard error.

Veranschaulichung von Gewinn und Verlust klinischen Attachments zwischen der Ausgangs- und den Nachuntersuchungen bei einwurzeligen (Inzisiven, Eckzähnen und Prämolaren) und mehrwurzeligen (Molaren) Zähnen für initiale Sondierungstiefen von <4 mm, 4-6 mm und >6 mm. Mittelwert und Standardfehler.

Gain et perte d'attache clinique entre l'examen initial et les rappels indiqués pour les dents monoradiculées (incisives, canines et prémolaires) et pluriradiculées (molaires) et pour les profondeurs au sondage initial <4 mm, 4-6 mm et >6 mm. Moyenne et erreur standard.

Figure 13. Modification du niveau d'attache clinique pour dents pluri et mono-radiculées en fonction de la profondeur de poche initiale, à 12 et 24 mois. Lindhe et coll 1982

Kalkwarf et coll. en 1988, observent une perte d'attache clinique pour des sites avec des profondeurs de poches initiales faibles traités par FO, 22% de perte d'attache de 2 mm ou plus.

Les sites traités par Widman modifié montrent un gain d'attache pour des lésions modérées et sévères (tableau 8), (tableau 9), (fig.14).

Probing Attachment Level Changes ($\bar{X} \pm S.E.$)				
$(E_3 - E_2)$				
(n = 82)				
	Coronal Scaling (337 sites)	Root Planing (376 sites)	Modified Widman (372 sites)	Osseous Surgery (289 sites)
mean change:	gain $0.32 \pm .09$ mm	gain $0.44 \pm .09$ mm	gain $0.40 \pm .11$ mm	loss $0.36 \pm .09$ mm
gain > 2 mm:	2%	5%	7%	1%
gain = 2 mm:	11%	11%	12%	6%
± 1 mm:	81%	79%	73%	71%
loss = 2 mm:	5%	4%	5%	17%
loss > 2 mm:	1%	1%	3%	5%
Cat. I:	loss $0.09 \pm .06$ mm]***]***]***]***]***]***]***]***]***
Cat. II:	gain $0.28 \pm .07$ mm			
Cat. III:	gain $0.84 \pm .13$ mm			
				+ p < 0.05 ** p < 0.01 *** p < 0.001

Tableau 8. Variation du niveau d'attache clinique après lambeau de Widman modifié et ostectomie et ostéoplastie, à 10 semaines. Kalkwarf et coll 1988.

Probing Attachment Level Changes ($\bar{X} \pm S.E.$)
(E₅ - E₃)
(n = 75)

	Coronal Scaling (258 sites)	Root Planing (331 sites)	Modified Widman (328 sites)	Osseous Surgery (259 sites)
mean change:	loss 0.46 ± .12 mm	loss 0.42 ± .16 mm	loss 0.22 ± .10 mm	loss 0.09 ± .10 mm
gain > 2 mm:	1%	1%	** 1%	1%
gain = 2 mm:	4%	5%	6%	5%
± 1 mm:	78%	79%	79%	87%
loss = 2 mm:	13%	11%	13%	6%
loss > 2 mm:	4%	4%	1%	1%
Cat. I: loss	0.32 ± .06 mm			
Cat. II: loss	0.34 ± .18 mm			
Cat. III: loss	0.29 ± .22 mm			

* p < 0.05
** p < 0.01
*** p < 0.001

Tableau 9. Variation du niveau d'attache clinique après lambeau de widman modifié et ostectomie et ostéoplastie, à 2 ans. Kalkwarf et coll 1988.

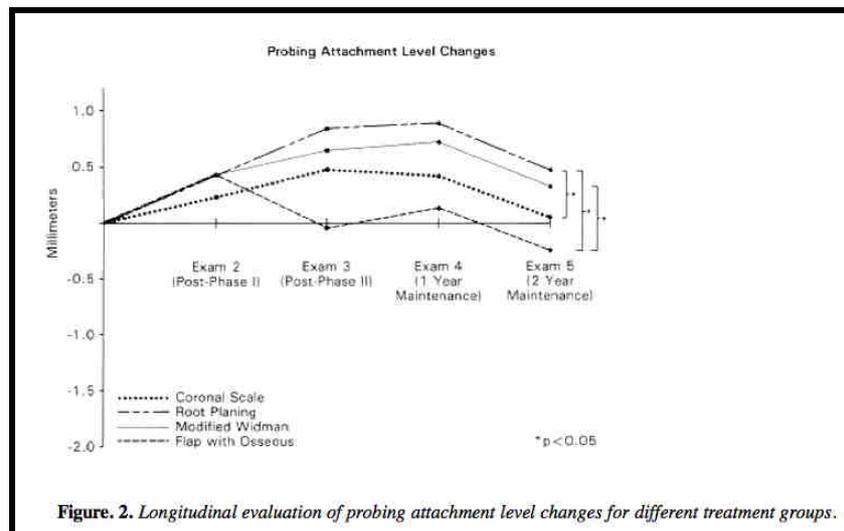


Figure 14. Variation sur l'ensemble de la période d'étude du niveau d'attache clinique après lambeau de widman modifié et ostéectomie et ostéoplastie. Kalkwarf et coll 1988.

Kaldahl et coll. en 1996, observent une perte d'attache clinique supérieure à 0,5 mm pour des sites de 1 à 4 mm traités par FO, mais ils n'observent pas de perte supplémentaire pendant la période de maintenance. A dix semaines, il n'y a pas de modification du niveau d'attache clinique pour des sites traités par MWF. Ces sites accusent une perte d'attache clinique inférieure à 0,5 mm durant la phase de maintenance. Pour des lésions initiales de 5 à 6 mm, les auteurs observent un gain d'attache quasiment identique entre MWF et FO. Enfin pour des lésions initiales supérieures à 7 mm, les sites traités par FO et MWF, montrent un gain d'attache supérieure à 1,5 mm en moyenne (**fig.15**).

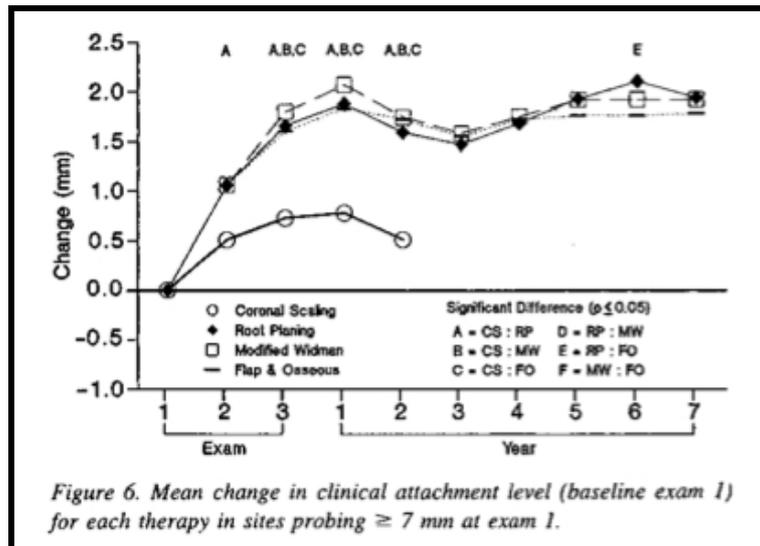


Figure 15. Variation du niveau d'attache clinique sur 7 ans, après lambeau de Widman modifié et ostéctomie/ostéoplastie. Kaldahl et coll 1996.

En 2007, Cortellini et Tonetti, remarquent à un an un gain d'attache clinique de 4.9mm +/- 1.7 mm, un gain statistiquement significatif par rapport aux données initiales. De plus, 70% des sites gagnent 4 mm ou plus et aucun site ne montre un gain d'attache clinique inférieur à 3 mm (**tableau 10**).

Variables	Baseline	1 year	Difference	Significance (p)*
PPD (mm)	8.2 ± 1.9	3 ± 0.6	5.2 ± 1.7	<0.0001
REC (mm)	1.8 ± 1.6	2.2 ± 1.9	0.4 ± 0.7	0.017
CAL (mm)	10 ± 2.9	5.1 ± 2	4.9 ± 1.7	<0.0001

*Paired t-test.
PPD, probing pocket depth; REC, recession of the gingival margin; CAL, clinical attachment level.

Tableau 10. Modifications à 1 an du niveau d'attache clinique après chirurgie mini-invasive sur défauts isolés. Cortellini et Tonetti 2007

En 2008, Cortellini et coll., montrent à un an, un gain d'attache clinique de 4.4 +/- 1.1 mm, une différence statistiquement significative avec le niveau d'attache initial. De plus, 73% des sites montrent un gain d'attache supérieur ou égal à 4 mm dont 23% avec un gain d'attache supérieur ou égal à 6 mm. A un an, les auteurs observent une résolution de 83% +/- 20% des défauts, quinze sites montrent une résolution de 100% (**tableau 11**).

Variables	Baseline	1 year	Difference	p-value*
PD (mm)	7.1 ± 1.4	2.5 ± 0.6	4.6 ± 1.3	<0.0001
REC (mm)	1.6 ± 1.0	1.8 ± 1.0	- 0.2 ± 0.6	0.0480
CAL (mm)	8.7 ± 1.7	4.3 ± 1.1	4.4 ± 1.4	<0.0001

*Multilevel test.
PD, probing pocket depth; REC, recession of the gingival margin; CAL, clinical attachment level.

	<2 mm	2-3 mm	4-5 mm	≥6 mm
N (%)	0	12 (27%)	22 (50%)	10 (23%)

Tableau 11. Modification à 1 an du niveau d'attache clinique après chirurgie mini-invasive sur défauts multiples. Cortellini et coll 2008.

En 2010, Harrel et coll. montrent une augmentation du niveau d'attache clinique de 3.70 mm, avec un niveau d'attache moyen de 3.97 mm (**tableau 12**).

Table 3. Summary Statistics for 6-Year Site-Level Data (n = 142)				Table 5. Summary Statistics for 6-Year Subject-Level Data (n = 13)			
Variable	Mean ± SD	Median	Range	Variable	Mean ± SD	Median	Range
Probing depth (mm)				Probing depth (mm)			
Initial	6.57 ± 1.33	6	5 to 12	Initial	6.87 ± 1.18	6.43	5.67 to 10.0
Final	3.07 ± 0.78	3	2 to 6	Final	3.18 ± 0.59	3.2	2.17 to 4.0
Change	3.54 ± 1.46	3	1 to 9	Change	3.78 ± 1.12	3.65	2.50 to 7.0
Recession (mm)				Recession (mm)			
Initial	0.96 ± 1.22	0	0 to 5	Initial	0.80 ± 0.81	0.83	0 to 2.17
Final	1.04 ± 1.13	1	0 to 5	Final	0.80 ± 0.76	0.75	0 to 2.20
Change	-0.08 ± 1.28	0	-4 to 3	Change	0.004 ± 0.56	0	-0.75 to 1.50
Clinical attachment (mm)				Clinical attachment (mm)			
Initial	7.53 ± 1.72	7	5 to 14	Initial	7.67 ± 1.39	7.83	6.10 to 11.0
Final	4.11 ± 1.31	4	2 to 7	Final	3.97 ± 0.88	3.95	2.71 to 5.57
Change	3.42 ± 1.85	3	-1 to 10	Change	3.70 ± 1.15	3.43	2.50 to 7.00
Years of follow-up	6.58 ± 0.31	6.66	6.04 to 7.08	Years of follow-up	6.56 ± 0.29	6.54	6.04 to 7.08

Tableau 12. Modifications par sites et par sujets à 6ans du niveau d'attache clinique après chirurgie mini-invasive. Harrel et coll 2010.

Les auteurs constatent également la pérennité des résultats cliniques sur six ans puisqu'il n'existe pas de différence significative entre les résultats à onze mois présentés en 2005 et les résultats à six ans.

En 2009, Cortellini et Tonetti, observent à un an un gain d'attache clinique sur les défauts profonds avec une augmentation significative du niveau d'attache clinique de 4.5 mm +/- 1.4 mm.

En 2011, Cortellini et Tonetti, montrent à un an, un gain d'attache pour l'ensemble des protocoles sans différence significative entre les groupes. (4.1 mm +/- 1.4 mm pour M-MIST, 4.1 mm +/- 1.2 mm pour EMD et 3.7 mm +/- 1.3 mm pour EMD+BMDX) (*tableau 13*), (*tableau 14*).

Table 2. Clinical outcomes at 1 year (N = 45)

	M-MIST (N = 15)	M-MIST EMD (N = 15)	M-MIST EMD+BMDX (N = 15)	Significance (p)
FMPS (%)	10.2 ± 4.4	9.9 ± 4.0	10.6 ± 4.8	0.925
FMBS (%)	7.0 ± 5.2	5.7 ± 3.0	7.0 ± 3.6	0.605
PPD (mm)	3.1 ± 0.6	3.4 ± 0.6	3.3 ± 0.6	0.327
REC (mm)	2.4 ± 1.4	2.3 ± 1.4	3.1 ± 2.1	0.354
CAL (mm)	5.5 ± 1.6	5.7 ± 1.7	6.4 ± 2.4	0.397
Delta PPD (mm)	4.4 ± 1.6	4.4 ± 1.2	4.0 ± 1.3	0.657
Delta REC (mm)	-0.3 ± 0.6	-0.3 ± 0.5	-0.3 ± 0.7	1
CAL gain (mm)	4.1 ± 1.4	4.1 ± 1.2	3.7 ± 1.3	0.639

BMDX, bone mineral derived xenograph; CAL, clinical attachment level; EMD, enamel matrix derivative; FMBS, full-mouth bleeding scores; FMPS, full-mouth plaque scores; M-MIST, modified minimally invasive surgical technique; PPD, probing pocket depth; REC, recession of the gingival margin.

Tableau 13. Modifications à 1 an après chirurgie mini-invasive modifiée, utilisée seule ou en association avec EMD ou EMD+BMDX. Cortellini et Tonetti 2011.

De plus 73.3% des sites dans le groupe M-MIST gagnent plus de 4 mm d'attache clinique, 60% et 46.6% pour EMD et EMD+BMDX.

Table 3. Frequency distribution of CAL gains at 1 year (N = 45)

CAL changes (mm)	No. of sites		
	M-MIST (15)	M-MIST EMD (15)	M-MIST EMD+BMDX (15)
0-1	0	0	0
2-3	4	6	8
4-5	9	7	6
≥6	2	2	1

BMDX, bone mineral derived xenograph; CAL, clinical attachment level; EMD, enamel matrix derivative; M-MIST, modified minimally invasive surgical technique.

Table 4. Baseline radiographic measurements and 1-year radiographic outcomes (N = 45)

	M-MIST (N = 15)	M-MIST EMD (N = 15)	M-MIST EMD+BMDX (N = 15)	Significance (p)
CEJ-BD 0 (mm)	9.0 ± 1.7	9.3 ± 2.0	10.5 ± 2.1	0.102
INFRA (mm)	4.7 ± 1.0	4.7 ± 1.3	4.5 ± 1.3	0.128
CEJ-BD 1 (mm)	5.5 ± 1.3	6.0 ± 1.5	7.2 ± 2.1	0.025
Bone gain (mm)	3.5 ± 1.0	3.3 ± 1.2	3.3 ± 1.1	0.815
Bone fill (%)	77 ± 19	71 ± 18	78 ± 27	0.603

BMDX, bone mineral derived xenograph; CEJ-BD, cemento-enamel junction and the bottom of the defect; EMD, enamel matrix derivative; M-MIST, modified minimally invasive surgical technique.

Tableau 14. Variation du niveau d'attache clinique sur 1 an et variations des mesures radiographiques sur 1 an, après chirurgie mini-invasive utilisée seule ou en association avec EMD ou EMD+BMDX. Cortellini et Tonetti 2011.

3. Du point de vue du nombre de dents perdues.

Hirschfield et Wasserman publient un article en 1978 sur l'évaluation des thérapeutiques chirurgicales et non chirurgicales sur 600 patients sur une période de maintenance de vingt-deux ans en moyenne.

Les auteurs vont décrire trois types de patients :

- « well maintained » (WM), perdant entre 0 et 3 dents
- « downhill » (D), perdant entre 4 et 9 dents
- « extrem downhill » (ED), perdant entre 10 et 23 dents

Une telle classification sera reprise plus tard par Mc Fall en 1982.

Dans L'étude de Hirschfield et Wasserman, 230 patients sont soignés par chirurgie soit 39,4%. Les auteurs observent un taux de perte dentaire de 18,8% pour l'échantillon global avec respectivement 14,4% pour le groupe WM, 30,8% pour le groupe D et 63,3% pour le groupe ED (**tableau15**).

Tooth type	WM (499)		D (76)		ED (25)		Total Group (600)		
	Lost/treated	Percent	Lost/treated	Percent	Lost/treated	Percent	Lost/treated	Percent	
Maxillary	Molars	52/244	21.3	36/56	64.2	17/19	89.5	77/316	24.4
	Bicuspid	6/150	4.0	12/46	26.1	18/22	81.8	36/218	16.5
	Cuspids	0/58	0.0	0/14	0.0	5/8	62.5	5/80	6.2
	Incisors	1/58	1.7	2/14	14.3	6/6	100.0	9/78	11.5
Mandibular	Incisors	2/33	6.1	6/17	35.3	12/16	75.0	20/68	29.4
	Cuspids	0/27	0.0	0/12	0.0	1/11	9.1	1/50	2.0
	Bicuspid	0/84	0.0	1/40	2.5	3/21	14.3	4/145	2.7
	Molars	15/144	13.1	15/35	42.9	14/17	82.4	43/167	25.7
Totals	76/533	14.2	72/234	30.8	76/120	63.3	195/1034	18.8	

Tableau 15. Nombre et type de dents perdues sur 22 ans en moyenne, après thérapeutique chirurgicale en fonction des différents types de patients. Hirschfield et Wasserman 1978.

Mc Fall en 1982, rapporte un taux de procédure chirurgicale de 63%. Les 2/3 des patients du groupe WM sont traités chirurgicalement et accusent un taux de perte dentaire de 3,4%. Le taux de perte pour l'échantillon total est de 15,8%. A nouveau, les molaires sont les plus touchées ainsi que les incisives mandibulaires pour le groupe ED (**Tableau16**).

Tooth type	WM (77)		D (15)		ED (8)		Total group (100)		
	Lost/treated	Percent	Lost/treated	Percent	Lost/treated	Percent	Lost/treated	Percent	
Maxillary	Molars	14/114	12.3	23/34	67.6	5/8	62.5	42/156	26.9
	Bicuspid	1/80	1.3	5/29	17.2	9/14	64.2	15/123	12.2
	Cuspids	0/33	0.0	1/15	6.6	3/6	50.0	4/54	7.4
	Incisors	1/46	2.2	6/31	19.4	7/8	87.5	14/85	16.5
Mandibular	Incisors	1/74	1.4	6/27	22.2	12/12	100.0	19/113	16.8
	Cuspids	0/31	0.0	0/14	0.0	1/6	16.6	1/51	2.0
	Bicuspid	0/78	0.0	4/23	17.4	5/11	45.5	9/112	8.0
	Molars	2/99	2.0	13/26	50.0	12/13	92.3	27/138	19.6
Totals	19/555	3.4	58/199	29.1	54/78	69.2	131/832	15.8	

Tableau 16. Nombre et type de dents perdues après thérapeutique chirurgicale en fonction du type de patient. Mc Fall 1982.

Les deux études rapportent les mêmes schémas de perte dentaire et la même symétrie bilatérale. Ces résultats confirment les résultats de l'étude de Bossert et Marks qui observaient en 1956 un schéma identique de destruction bilatérale et une grande différence en terme de position sur l'arcade.

Les raisons de ces différences sont diverses. D'une part, la moindre qualité du contrôle de plaque au niveau des secteurs postérieurs contribue au maintien d'un état inflammatoire latent responsable de lésions parodontales récurrentes.

D'autres facteurs comme la proximité radulaire, l'anatomie radulaire, les défauts de support osseux postérieur, influent également fortement sur la perte des molaires.

Hirschfield et Wasserman ainsi que Mc Fall, avancent également des raisons occlusales à la perte importante des dents postérieures.

En 2002 l'équipe de Chechi, évalue l'efficacité d'un traitement parodontal, avec thérapeutique chirurgicale par ostéoplastie, ostectomie, sur 92 patients sur une période de maintenance de quatre ans.

Les auteurs observent, comme les auteurs précédents, une corrélation entre la perte dentaire et la qualité de la maintenance. Les résultats montrent que la plupart des patients qui ont perdus plus de trois dents ont une maintenance erratique, ces patients ne se présentant pas à tous les rendez-vous de maintenance.

Des similitudes avec des études plus anciennes sont également observées en fonction de la nature de la dent perdue. Une perte plus importante est observée pour les molaires maxillaires, en particulier la seconde molaire maxillaire. Puis de la même manière, la présence d'une atteinte de furcation est un facteur défavorisant pour la survie dentaire.

A la fin de son étude, l'équipe de Chechi observe un taux de perte dentaire de 0.07 dent par patient et par an.

Cette étude est également intéressante car elle détermine un indice de pronostic correspondant au nombre de dent au pronostic réservé par rapport au nombre total de dents.

Comme il a été précisé précédemment, Chechi et coll. remarquent que la maintenance est un facteur essentiel des résultats des traitements parodontaux. Ces observations sont en accord avec celles de Becker faites vingt ans plus tôt^{7 6 8}. Les patients avec une maintenance erratique perdent 5,6 fois plus de dents que les patients avec une maintenance correcte. Nous reviendrons sur l'importance de la maintenance et son influence sur les résultats des thérapeutiques parodontales, ainsi que sur les études de Becker.

C. Conclusion

L'analyse de ces différents articles nous montre donc que les thérapeutiques chirurgicales sont efficaces et adaptées pour traiter les maladies parodontales.

Il semble que cette approche soit efficace pour prendre en charge les lésions parodontales profondes et maintenir sur l'arcade des dents avec des lésions parodontales étendues.

Les thérapeutiques chirurgicales réduisent la profondeur de poche et provoquent un gain d'attache clinique sur des lésions initialement supérieures à 4 mm. Ces résultats cliniques sont d'autant plus marqués que la profondeur initiale des poches est importante. Sur des lésions inférieures à 4 mm, les thérapeutiques chirurgicales provoquent une perte d'attache en particulier avec des techniques chirurgicales avec

ostectomie et ostéoplastie. Cependant cette perte du niveau d'attache semble se stabiliser durant la phase de maintenance.

Comme nous l'avons signalé précédemment, il semble que la morphologie dentaire ait une grande influence sur les résultats cliniques post-opératoires. En effet, les dents mono-radiculées montrent un meilleur gain d'attache clinique que les dents pluri-radiculées, en particulier sur les poches supérieures à 6 mm. De plus les dents pluri-radiculées sont les dents les plus perdues.

La difficulté d'accès au site durant le temps opératoire, l'existence d'atteinte de furcation, les difficultés du nettoyage post-opératoire sont autant de raisons qui peuvent expliquer cette plus grande morbidité.

L'apparition de nouvelles techniques, principalement centrées autour de l'approche mini-invasive mise au point par Harrel et Rees à partir de 1995 puis reprise et modifiée plus tard par Cortellini et coll. en 2007, ont permis d'optimiser les effets bénéfiques des thérapeutiques chirurgicales sur les poches isolées, en augmentant le niveau d'attache clinique post-opératoire sur les poches profondes.

Comme Hiatt et coll. le soulignaient en 1968, la stabilité de la plaie et par là même l'absence de nécrose du lambeau sont dépendantes de la stabilité du lambeau et ainsi de la technique de suture. Les techniques de chirurgie mini-invasive permettent une très légère mobilité du lambeau en post opératoire.

De plus, en assurant un très bon maintien du lambeau, ces techniques assurent la stabilité primaire de la plaie ainsi que le maintien du caillot de fibrine sur le site jouant ainsi un rôle fondamental dans la cicatrisation parodontale.

Pour Cortellini²², c'est cette stabilité du lambeau et donc le maintien de sa vascularisation qui procure un espace stable et idoine pour la régénération parodontale.

Ces différentes évolutions techniques, bien qu'elles concernent des lésions isolées et qu'elles aient des indications particulières ont, semble-t-il minimisé les effets post opératoires des procédés chirurgicaux en diminuant les récessions grâce à la conservation des tissus mous supra-crestaux.

IV. COMPARAISON DES TECHNIQUES NON CHIRURGICALES ET CHIRURGICALES.

A. Introduction.

Après avoir exposé les résultats des thérapeutiques non chirurgicales et chirurgicales, il convient de tenter une comparaison entre les deux procédés.

Le but de cette comparaison, comme le souligne Pihlstrom⁷⁹, est de mettre en œuvre les meilleurs traitements en fonction des situations cliniques qui se présentent au praticien. Dans cette optique, la connaissance des différences en terme de résultats cliniques entre les thérapeutiques est essentielle.

Dans une analyse de la littérature en 1983, Pihlstrom et coll., remarquent que les deux types de thérapeutiques sont efficaces pour stopper la maladie parodontale.

Ils remarquent cependant que la plupart des études concluent en une perte du niveau d'attache pour des poches de 1 à 3 mm traitées par chirurgie.

Pour les poches profondes, les deux techniques montrent des résultats intéressants. La réduction de la profondeur de poche à court terme est plus importante après thérapeutique chirurgicale mais cette différence tend à s'estomper à long terme. Quelque soit la technique envisagée, le maintien d'un contrôle de plaque optimum est un facteur important. Isidor en 1982 remarque que les patients avec moins de 20% de dépôt de plaque sur les surfaces dentaires ont une meilleure réduction de la profondeur de poche.

B. Comparaison du point de vue de la profondeur de poche Initiale.

1. En terme de réduction de la profondeur de poche.

a. Lésions superficielles de 1 à 3 mm.

En 1983, Pihlstrom et coll. montrent une légère différence entre les deux thérapeutiques en terme d'augmentation de profondeur de poche. En effet une très légère augmentation de la profondeur de poche est remarquable après thérapeutique par Widman modifié. Seulement, bien que cette différence soit statistiquement significative, les auteurs remarquent qu'elle est difficilement identifiable cliniquement.

En 1996, Kaldahl et coll. montrent une réduction plus importante de la profondeur de poche pour les techniques chirurgicales versus non chirurgicales. Cette différence est significative à court terme mais à deux ans il n'existe plus de disparité entre les deux techniques.

En 1987, Ramjford et coll., n'observent pas de différence significative du point de vue clinique entre les deux techniques (**tableau 17**).

Table 1. Pocket reduction (patient means) from baseline for pockets 1-3 mm by treatment method

Hygienic phase mean			1st year mean			2nd year mean			3rd Year mean			4th year mean			5th year mean			
N	difference	S.D.	Treatment	N	difference	S.D.	N	difference	S.D.									
90	0.17	0.23	pocket elim. curettage mod. Widman scaling and root planing	89	0.47*	0.30	80	0.23*	0.33	83	0.05	0.37	75	-0.02	0.35	72	-0.003	0.31
				89	0.22*	0.30	80	0.05	0.39	83	-0.07*	0.34	75	-0.12*	0.30	72	-0.12*	0.29
				89	0.34*	0.32	80	0.09	0.46	83	-0.00	0.35	75	-0.07	0.35	72	-0.15*	0.30
				89	0.17*	0.33	80	0.04	0.34	83	-0.08	0.40	75	-0.13*	0.39	72	-0.14*	0.36
T-7.10 P<0.0001				F-16.272 P<0.0001			F-4.2209 P<0.0061			F-2.3839 P<0.0692			F-2.1195 P<0.0978			F-2.0947 P<0.1011		
[Significant difference between means * Specific treatment different from baseline P<0.05.																		

Tableau 17. Comparaison entre techniques chirurgicales et non chirurgicales en terme de réduction profondeur de poche, pour des profondeurs initiales comprise entre 1 et 3mm. Ramjford et coll 1987.

A long terme, l'ensemble des techniques accuse une légère augmentation de la profondeur de poche par rapport aux niveaux initiaux.

Plus récemment en 2001, Serino et coll., observent à court terme, une meilleure réponse en terme de profondeur de poche pour les thérapeutiques chirurgicales.

Cependant à un an, les auteurs remarquent une augmentation de la profondeur de poche pour les lésions initialement superficielles. Cela étant, le groupe traité chirurgicalement (SU) montre à treize ans une plus grande proportion de poches inférieures à 4mm et une plus faible proportion de poches supérieures à 6mm et comprises entre 4 et 6mm que le groupe traité non chirurgicalement (SRP).

Pour les techniques chirurgicales et non chirurgicales, les auteurs remarquent que les poches superficielles ont tendance à subir une augmentation de leur profondeur de poche. Inversement les poches profondes montrent de fortes réductions de leur profondeur de poche.

b. Lésions intermédiaires de 4 à 6 mm.

Pihlstrom et coll. observent à court terme, une réduction plus importante de la profondeur de poche pour le groupe traité chirurgicalement (0.38 mm à six mois et 0.48 mm à un an) comparé au groupe traité par SRP. Cette différence s'estompe pour devenir non significative à six ans (*fig.16*).

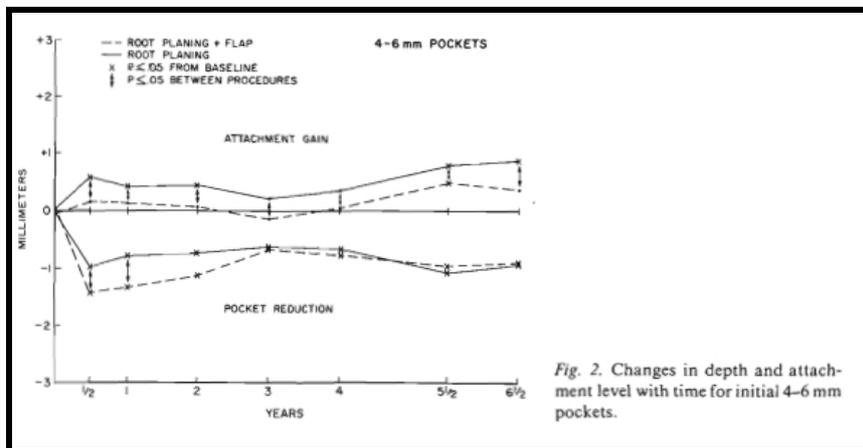


Figure 16. Variations de la profondeur de poche pour des patients traités par technique chirurgicale et non chirurgicale, pour des lésions initiales comprises entre 4 et 6mm. Pihlstrom et coll 1983.

Ramjford et coll. observent une tendance similaire, avec une réduction de la profondeur de poche plus importante à court terme pour les procédés chirurgicaux versus non-chirurgicaux. A cinq ans, cette différence est non significative (*tableau 18*).

Hygienic phase mean N difference S.D.	Treatment	1st year		2nd year		3rd year		4th year		5th year	
		N	mean difference S.D.	N	mean difference S.D.	N	mean difference S.D.	N	mean difference S.D.	N	mean difference S.D.
90 0.96 0.47	pocket clim. curettage mod. Widman scaling and root planing	89	1.81* 0.54	80	1.54* 0.70	83	1.27* 0.76	75	1.27* 0.67	72	1.29* 0.76
		87	1.30* 0.63	78	1.08* 0.76	81	1.00* 0.80	73	0.59* 0.54	70	0.65* 0.61
		89	1.54* 0.73	80	1.42* 0.77	83	1.20* 0.94	75	1.19* 0.87	72	1.15* 0.88
		89	1.26* 0.66	80	1.16* 0.70	83	1.01* 0.74	75	0.95* 0.71	72	1.08* 0.70
T-19.28 P<0.0001		F-13.527 P<0.0001	F-7.1010 P<0.0001	F-2.3258 P<0.0747	F-13.848 P<0.0001	F-9.6960 P<0.0001					

† Significant difference between means
* Specific treatment different from baseline P<0.05.

Tableau 18. Modification de la profondeur de poche sur 5 ans, après thérapeutiques chirurgicales et non chirurgicales, pour des lésions initiales comprises entre 4 et 6mm. Ramjford et coll 1987.

Kaldahl et coll. observent à court terme une réduction de la profondeur de poche significative pour les techniques chirurgicales par ostectomie et lambeau de Widman modifié. Cette réduction est plus importante pour les techniques chirurgicales que pour les techniques non chirurgicales. A trois ans les auteurs n'observent plus de différence entre les techniques non chirurgicales par surfaçage radiculaire (SRP) et une technique chirurgicale par lambeau de Windman modifié (WMF). A long terme, la technique d'ostectomie montre la meilleure réduction de profondeur de poche.

c. Lésions profondes supérieures à 6mm

Pihlstrom et coll. observent une réduction de 2.12 mm en moyenne de la profondeur de poche à six ans et demi, après thérapeutique chirurgicale. La différence à long terme est de 1.13 mm en faveur de l'approche chirurgicale (**fig.17**).

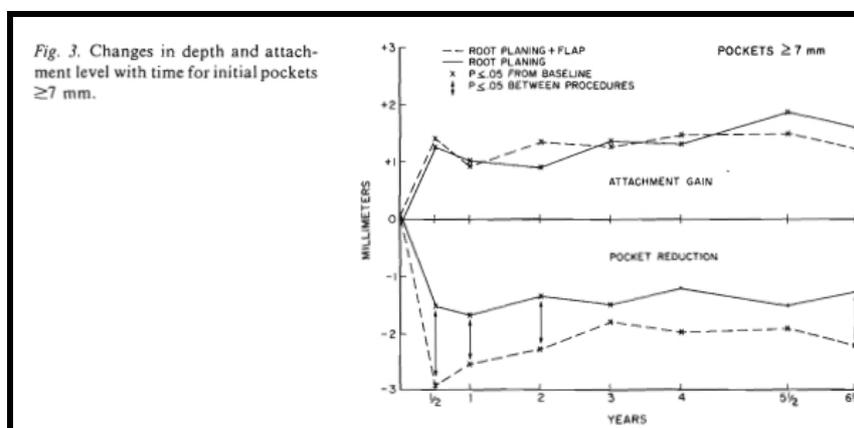


Figure 17. Variations sur 6 ½ ans de la profondeur de poche après thérapeutique chirurgicale et non chirurgicale, pour des lésions initiales supérieures ou égales à 7mm. Pihlstrom et coll 1983.

Ces données sont contraires à celles avancées dans l'étude de Ramjford et coll., qui n'observent pas de différence significative entre les groupes à cinq ans, malgré une réduction à court terme plus importante pour les techniques chirurgicales. (4.17 mm pour PE « pocket elimination » vs 2.85 mm pour SRP) (**tableau 19**).

Hygienic phase mean N difference S.D.	Treatment	1st year		2nd year		3rd year		4th year		5th year	
		N	mean difference S.D.								
55 2.22 1.35	pocket elim.	31	4.17* 1.57	29	3.43* 1.68	30	3.38* 1.77	27	3.77* 1.75	26	3.53* 1.69
	curettage	29	3.57* 1.85	30	3.37* 1.87	28	3.36* 1.89	26	2.41* 1.77	24	2.28* 1.87
	mod. Widman	30	3.41* 1.69	29	3.32* 1.35	29	3.10* 1.71	29	3.20* 1.61	27	3.13* 1.56
	scaling and root planing	33	2.85* 1.91	32	2.76* 1.65	30	2.91* 2.02	29	2.52* 1.97	28	2.92* 2.17
T-12.15	P<0.0001		F-3.0588 P<0.0310		F-1.0813 P<0.3599		F-4.3524 P<0.7282		F-3.4665 P<0.0188		F-2.0053 P<0.1180
[Significant difference between means * Specific treatment different from baseline P<0.05.											

Tableau 19. Modifications de la profondeur de poche sur 5 ans après thérapeutiques chirurgicales et non chirurgicales, pour des lésions initiales supérieures ou égales à 7 mm. Ramjford et coll 1987.

Kaldahl et coll. observent une réduction significative de la profondeur de poche par rapport aux données initiales. L'approche FO démontre les meilleurs résultats sur l'ensemble de la période de maintenance mais il n'existe pas de différence significative entre SRP et MWF à partir de cinq ans.

Ces résultats sont en désaccord avec l'étude de Sérino et coll. qui observe une meilleure réduction de la profondeur de poche pour les lésions profondes avec une thérapeutique chirurgicale par Widman modifié.

Les auteurs observent une proportion de 71% de sites inférieurs à 5 mm, qui présentaient initialement des profondeurs de poche supérieures à 6 mm, après thérapeutique chirurgicale, contre 56% après thérapeutique non chirurgicale.

2. En terme de gain d'attache clinique.

a. Lésions superficielles de 1 à 3mm.

Pihlstrom et coll., Ramjford et coll., Kaldahl et coll. observent une perte du niveau d'attache pour les sites de 1 à 3 mm traités de manière chirurgicale et non chirurgicale. Cette perte est plus importante après thérapeutique chirurgicale. Cependant seule l'étude de Pihlstrom et coll. montre une différence entre les techniques sur l'ensemble de la période de maintenance en faveur du traitement non chirurgical (**fig.18**).

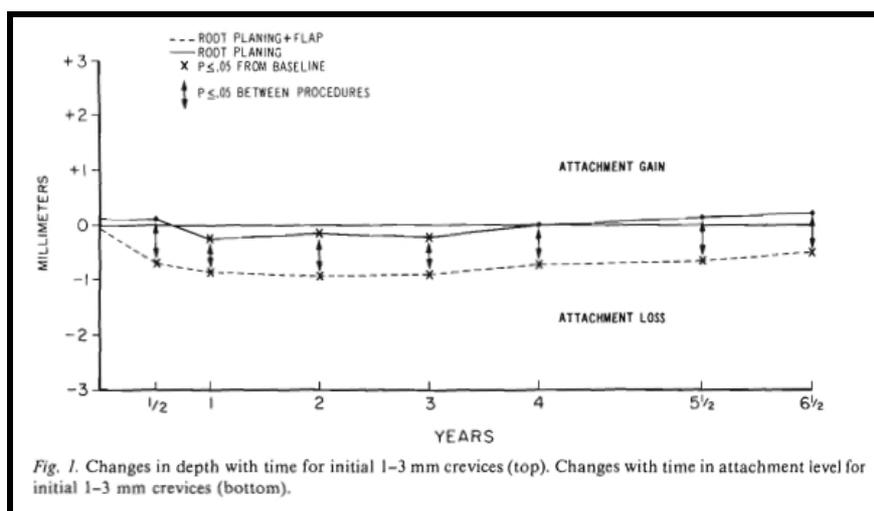


Figure 18. Variations du niveau d'attache clinique sur 6 ½ ans, après thérapeutique chirurgicale et non chirurgicale pour des profondeurs de poches initiales comprises entre 1 et 3mm. Pihlstrom et coll 1983.

Pour Kaldahl et coll., les traitements par MWF et SRP montrent les mêmes niveaux d'attache et seul le quadrant traité par ostectomie/ostéoplastie accuse une perte d'attache à la fin de la période de l'étude.

Pour Ramjford et coll., il en va de même, car les auteurs n'observent pas de différence cliniquement significative après cinq ans de maintenance, même si ces derniers reconnaissent qu'il existe une différence statistiquement significative entre les différentes techniques (**tableau 20**).

Table 2. Attachment change (patient means) from baseline for pockets 1-3 mm by treatment method

Hygienic phase mean			1st year mean			2nd year mean			3rd year mean			4th year mean			5th year mean			
N	difference	S.D.	Treatment	N	difference	S.D.	N	difference	S.D.									
90	-0.04	0.28	pocket elim. curettage mod. Widman scaling and root planing	89	-0.64*	0.55	80	-0.82*	0.51	83	0.99*	0.55	75	-1.10*	0.57	72	-1.17*	0.57
		89		-0.35*	0.40	80	-0.59*	0.47	83	-0.80*	0.49	75	-0.90*	0.54	72	-0.99*	0.57	
		89		-0.58*	0.43	80	-0.81*	0.53	83	-0.95*	0.51	75	-0.98*	0.61	72	-1.12*	0.54	
		89		-0.27*	0.42	80	-0.50*	0.41	83	-0.69*	0.53	75	-0.78*	0.56	72	-0.89*	0.58	
T-1.46 P<0.1478				F-14.090 P<0.0001			F-8.8426 P<0.0001			F-5.7927 P<0.0007			F-4.1904 P<0.0063			F-3.5864 P<0.0142		

[Significant difference between means
* Specific treatment different from baseline P<0.05.

Tableau 20. Modifications du niveau d'attache clinique sur 5 ans après thérapeutiques chirurgicales et non chirurgicales, pour des profondeurs de poches initiales comprises entre 1 et 3mm. Ramjford et coll 1987.

b. Lésions intermédiaires de 4 à 6mm.

Pihlstrom et coll. observent un gain d'attache clinique à long terme plus important de 0.5 mm pour la technique SRP comparée à la technique WMF. La différence entre les deux techniques est significative dès le sixième mois de maintenance et reste significative tout au long des six ans de maintenance (**fig.19**).

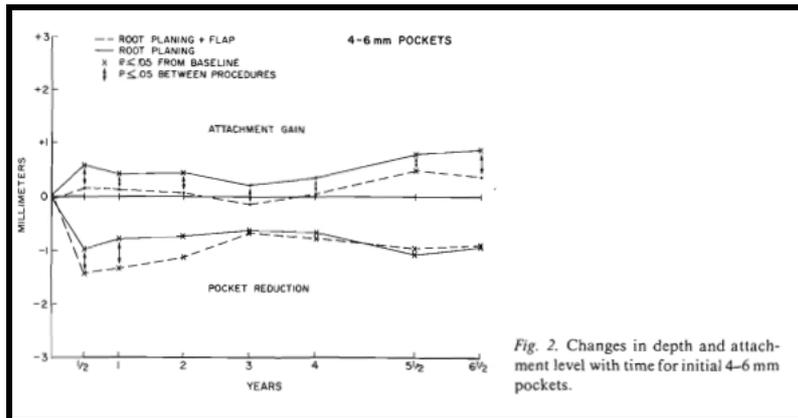


Figure 19. Variations sur 6 ½ ans du niveau d'attache clinique après thérapeutique chirurgicale et non chirurgicale. Pihlstrom et coll 1983.

Des résultats similaires sont obtenus par Ramjford et coll. qui montrent également une perte d'attache plus importante pour les techniques chirurgicales comparées aux techniques non chirurgicales. Des résultats comparables sont obtenus dans l'étude de Kaldahl et coll.

Il est cependant important de noter que dans l'étude de Ramjford et coll, l'ensemble des thérapeutiques connaît une perte du niveau d'attache. D'autre part et ce phénomène est observable chez Kaldahl et coll. et Ramjford et coll., la différence qui existe entre les techniques chirurgicales et non chirurgicales semble être de moins en moins importante dans le temps. Ramjford et coll. montrent également qu'il existe une stabilisation de la perte du niveau d'attache après trois ans de maintenance pour les groupes traités par ostectomie. Enfin, la perte du niveau d'attache est plus importante, au sein même des techniques chirurgicales pour FO que pour MWF (**tableau 21**).

Table 4. Attachment change (patient means) from baseline for pockets 4–6 mm by treatment method

Hygienic phase mean		Treatment	1st year mean		2nd year mean		3rd year mean		4th year mean		5th year mean	
N	difference S.D.		N	difference S.D.								
90	0.23 0.38	pocket elim. curettage mod. Widman scaling and root planing	89	-0.22* 0.62	80	-0.41* 0.70	83	-0.79* 0.78	75	-0.70* 0.69	72	-0.71* 0.76
			87	0.15* 0.58	78	-0.19* 0.84	81	-0.37* 0.88	73	-0.51* 1.11	70	-0.27* 0.97
			89	-0.11 0.67	80	-0.24* 0.85	83	-0.43* 0.86	75	-0.44* 0.98	72	-0.54* 0.97
			89	0.25* 0.61	80	-0.10 0.75	83	-0.26* 0.26	75	-0.33* 0.67	72	-0.32* 0.72
T=5.68 P<0.0001			F=10.879 P<0.0001		F=2.4431 P<0.0642		F=6.7331 P<0.0002		F=2.3059 P<0.0769		F=4.0306 P<0.0079	

[Significant difference between means
 * Specific treatment different from baseline P<0.05.

Tableau 21. Modifications du niveau d'attache clinique sur 5 ans après thérapeutiques chirurgicales et non chirurgicales pour des lésions initiales comprises entre 4 et 6 mm. Ramjford et coll 1987.

Lésions profondes supérieures à 6 mm

Pihlstrom et coll. remarquent un gain d'attache pour les lésions profondes de plus de 7 mm de 1.68 mm après thérapeutiques chirurgicales comparé à 1.32 mm pour les techniques non chirurgicales. Cette différence n'est statistiquement pas significative pour l'auteur mais les deux techniques montrent une amélioration du gain d'attache clinique par rapport au niveau initial (*fig.20*).

Des résultats similaires sont retrouvés chez Kaldalh et coll. et Ramjford et coll.

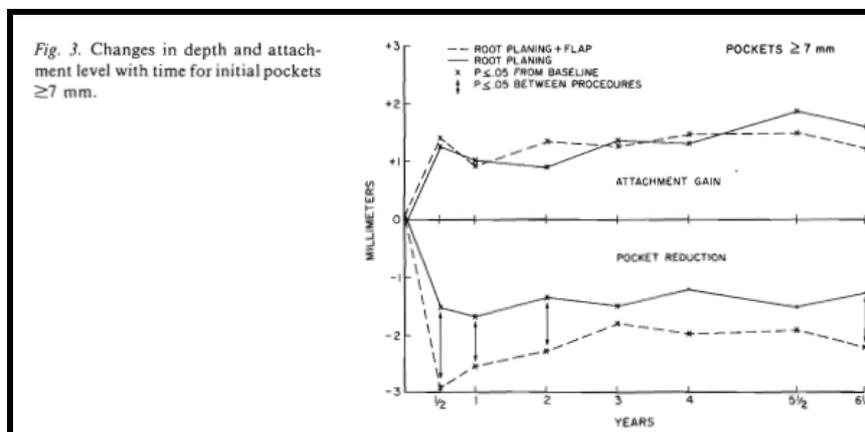


Figure 20. Variations du niveau d'attache clinique sur 6 ½ ans après thérapeutique chirurgicale et non chirurgicale pour des profondeurs de poche initiales > 6mm. Pihlstrom et coll 1983.

Serino et coll. plus récemment en 2001, n'observent pas de différence en terme de gain d'attache entre les deux techniques, mais ils mettent en avant le phénomène suivant :

- les lésions superficielles ont tendance à montrer une perte d'attache clinique quelle que soit la technique de prise en charge,
- les lésions modérées et sévères de plus de 4 mm montrent une augmentation du niveau d'attache clinique.

Ramjford et coll. montrent déjà en 1987 que le pourcentage de sites qui accusent une perte d'attache supérieure à 2 mm ou supérieure à 3 mm est maximum pour les sites de 1 à 3 mm et semble plus conséquent pour les thérapeutiques chirurgicales. Cependant, si une perte d'attache supérieure à 3 mm est prise comme valeur de référence, 90% des sites, quelle que soit la technique, ne présentent pas de perte d'attache (*tableau 22*), (*tableau 23*).

Table 7. Frequency distribution of sites gaining or losing 2 mm or more of clinical attachment after 5 years according to treatment and initial probing depth

	1-3 mm			4-6 mm			7-12 mm					
	N	gain	same	loss	N	gain	same	loss	N	gain	same	loss
pocket elimination	1497	18	908	571	772	51	495	226	65	12	46	7
		1.2%	60.7%	38.1%		6.6%	64.1%	29.3%		18.5%	70.8%	10.8%
curettage	1611	22	1048	541	659	60	450	149	55	18	31	6
		1.4%	65.1%	33.6%		9.1%	68.3%	22.6%		32.7%	56.4%	10.9%
modified Widman flap	1554	18	986	550	649	46	422	181	62	14	43	5
		1.2%	63.4%	35.4%		7.1%	65.0%	27.9%		22.6%	69.4%	8.1%
scaling and root planing	1604	26	1092	486	705	81	475	149	61	18	34	9
		1.6%	68.1%	30.3%		11.5%	67.4%	21.1%		29.5%	55.7%	14.8%

Tableau 22. Pourcentage de sites présentant une perte d'attache supérieure ou égale à 2mm après thérapeutiques chirurgicales et non chirurgicales. Ramjford et coll 1987.

Table 8. Frequency distribution of sites gaining or losing 3 mm or more of clinical attachment after 5 years according to treatment and initial probing depth

	1-3 mm			4-6 mm			7-12 mm					
	N	gain	same	loss	N	gain	same	loss	N	gain	same	loss
pocket elimination	1497	4	1288	205	772	14	684	74	65	5	59	1
		0.3%	86.0%	13.7%		1.8%	88.6%	9.6%		7.7%	90.8%	1.5%
curettage	1611	4	1441	166	659	18	588	53	55	9	42	4
		0.2%	89.4%	10.3%		2.7%	89.2%	8.0%		16.4%	76.4%	7.3%
modified Widman flap	1554	3	1359	192	649	12	569	68	62	7	52	3
		0.2%	87.5%	12.4%		1.8%	87.7%	10.5%		11.3%	83.9%	4.8%
scaling and root planing	1604	3	1453	148	705	19	629	57	61	9	49	3
		0.2%	90.6%	9.2%		2.7%	89.2%	8.1%		14.8%	80.3%	4.9%

Tableau 23. Pourcentage de sites présentant une perte ou un gain d'attache clinique supérieure ou égal à 3mm après thérapeutique chirurgicale et non chirurgicales. Ramjford et coll 1987.

3. En terme d'indices de plaque, de saignement et suppuration.

Pour Pihlstrom et coll., il n'y a pas de différence entre les techniques, les indices de saignement et de tartre sont diminués pour les deux techniques. Pour Kaldahl et coll., les résultats sont équivalents mais ils observent que l'indice de saignement est toujours important pour les sites supérieurs à 5 mm traités par détartrage. En d'autres termes, le détartrage est une technique insuffisante pour réduire le saignement au sondage et donc l'inflammation parodontale dans le cadre d'une lésion parodontale profonde.

4. Discussion.

L'étude de 1983 de Pihlstrom et coll. montre une efficacité similaire des deux techniques opératoires à long terme, en accord avec l'étude de 1981 qui présentait les résultats de la même population à quatre ans. Malgré les meilleurs résultats à court terme des techniques chirurgicales, l'auteur considère que les approches non chirurgicales représentent des techniques de choix pour les lésions de 5 à 6 mm à la

fois en terme de gain d'attache clinique mais également en terme de réduction de la profondeur de poche.

Des conclusions similaires sont avancées par Ramjford et coll. qui soulignent que, dans le cadre d'une bonne visibilité, les techniques chirurgicales n'apportent pas de bénéfice du point de vue de la réduction de profondeur de poche et du gain d'attache pour des poches de 4 à 6 mm.

Les auteurs remarquent à long terme, des résultats identiques entre les deux techniques pour des lésions profondes supérieures à 7 mm.

Badersten et coll. en 1981 montraient des résultats équivalents sur des dents monoradiculées.

Ramjford et coll admettent cependant que les atteintes de furcation sont une donnée importante et essentielle dans l'élaboration du plan de traitement et la réussite d'une thérapeutique parodontale.

En 1996, Kaldahl et coll. montrent ainsi que la réduction de la profondeur de poche pour les lésions profondes est plus importante après lambeau, ostectomie et/ou ostéoplastie. De plus, pour l'auteur, si le but clinique principal est la réduction de la profondeur de poche, alors cette technique est une technique de choix. Kaldahl et coll. montrent également des résultats cliniques médiocres en terme de réduction de la profondeur de poche et de gain d'attache clinique après détartrage supra-gingival, avec une nouvelle augmentation de la profondeur de poche et une perte d'attache clinique. Ces résultats rendent nécessaire une nouvelle instrumentation des sites traités par détartrage dès la deuxième année de maintenance.

En 2001 Serino et coll. montrent ainsi que les thérapeutiques chirurgicales sont plus efficaces que les thérapeutiques non chirurgicales pour éliminer les poches profondes. Les auteurs montrent qu'un nombre plus important de sujets souffrent d'une aggravation de la maladie dans le groupe traité non chirurgicalement durant les trois premières années de maintenance, à savoir 29% pour SRP contre 14% pour SU. Un nombre de poches résiduelles plus important est retrouvé pour le groupe SRP.

En 1995, Claffey et Egelberg ont montré que le pourcentage de sites supérieurs à 6mm après thérapeutique active est un risque majeur de recrudescence de la maladie parodontale.

Un nombre plus important de poches résiduelles après thérapeutiques SRP entraine donc une nouvelle prolifération bactérienne au sein de ces poches, provoquant ainsi une nouvelle inflammation et une nouvelle perte tissulaire.

En 2001 Harrel et Nunn, partent du postulat qu'il est plus intéressant et plus pertinent d'analyser les résultats des différentes thérapeutiques en utilisant la dent comme site de référence et non la bouche entière du patient. En suivant cette logique, ils trouvent une amélioration de 0.307 mm par an en moyenne pour les sites traités par chirurgie contre une augmentation de 0.155 mm par an pour les sites traités par thérapeutique non chirurgicale (**tableau 24**).

Table 6.
Change in Probing Depth Per Year by Treatment Group Adjusted for Significant Confounders

Treatment Group	Adjusted Change in PD Per Year (mm)	95% CI
No treatment*	0.298	(0.181,0.416)
Non-surgical treatment*	0.155	(0.068,0.242)
Surgical treatment†	-0.307	(-0.421,-0.193)

* Statistically significant increase in probing depth per year ($P < 0.001$).
† Statistically significant decrease in probing depth per year ($P < 0.001$).

Tableau 24. Modification de la profondeur de poche pour des sites non traités, traités de manière chirurgicale et non chirurgicale. Mesure dent par dent. Harrel et Nunn 2001.

Les auteurs montrent également que les sites soignés par thérapeutique non chirurgicale et ceux qui sont non traités connaissent une augmentation plus importante de leur mobilité, de leur pronostic ainsi que de leur atteinte de furcation (**tableau 25**).

Table 4.
Odds Ratios for Categorized Changes in Clinical Parameters Individually Over Time*

	Odds Ratio	95% CI	P
Worsening in prognosis (n = 2,340)			
Non-surgical vs. surgical	24.85	(13.9,44.4)	<0.001
Non-surgical vs. no treatment	1.99	(1.13,3.52)	0.018
No treatment vs. surgical	12.48	(6.58,23.7)	<0.001
Worsening in mobility (n = 2,345)			
Non-surgical vs. surgical	5.88	(3.19,10.8)	<0.001
Non-surgical vs. no treatment	1.34	(0.35,1.79)	0.374
No treatment vs. surgical	4.38	(2.23,8.59)	<0.001
Worsening in furcation (n = 610)			
Non-surgical vs. surgical	83.80	(22.9,306.9)	<0.001
Non-surgical vs. no treatment	0.79	(0.35,1.39)	0.578
No treatment vs. surgical	105.52	(24.4,456.6)	<0.001

* Adjusted for follow-up time and significant confounders.

Tableau 25. Comparaison entre les techniques de traitement en terme d'aggravation de la mobilité, d'augmentation de la profondeur de furcation et d'aggravation du pronostic. Harrel et Nunn 2001.

De plus les résultats montrent qu'il existe une augmentation des profondeurs de poches en fonction des profondeurs initiales pour les sites non traités et les sites traités non chirurgicalement (**tableau 26**).

Table 7.
Change in Probing Depth Over Time by Group and Initial Probing Depth

Initial Probing Depth	Treatment Group	Adjusted Change in Probing Depth Per Year	95% CI	p*
2-4 mm	No treatment†	0.305	(0.201,0.409)	<0.001
	Non-surgical treatment‡	0.247	(0.156,0.337)	
	Surgical treatment‡	-0.069	(-0.141,0.003)	
5-6 mm	No treatment†	0.300	(0.131,0.470)	<0.001
	Non-surgical treatment†	0.109	(0.021,0.197)	
	Surgical treatment‡	-0.399	(-0.517,-0.281)	
>7 mm	No treatment†	0.329	(0.069,0.590)	0.003
	Non-surgical treatment	0.071	(-0.074,0.216)	
	Surgical treatment‡	-0.853	(-1.183,-0.523)	

* P values are for treatment differences using GEE regression analysis while adjusting for occlusal treatment and time followed.
† Statistically significant increase in probing depth per year (P<0.05).
‡ Statistically significant decrease in probing depth per year (P<0.05).

Tableau 26. Modification de la profondeur de poche en fonction de la profondeur de poche initiale et des différentes thérapeutiques. Harrel et Nunn 2001.

Dans cette étude, sur les vingt patients traités de manière non chirurgicale, seulement quatre sont entièrement conciliants avec les règles d'hygiène et les rendez-vous de maintenance. Les auteurs admettent que la différence importante qui existe entre les résultats est en grande partie imputable à la motivation des patients durant la phase de maintenance.

Les résultats de cette étude coïncident avec ceux de l'étude de Serino et coll. en 2001 en ce sens que les deux auteurs montrent une aggravation de la maladie plus fréquente après thérapeutique non chirurgicale.

En 2002, Heitz-Manfield et Trombelli publient une revue systématique dont le but est de comparer l'efficacité des thérapeutiques non chirurgicales et chirurgicales. Les auteurs incluent dans cette étude les articles suivants :

- Lindhe et Nyman 1982 et 1984
- Lindhe et Nyman 1985
- Pihlstrom et coll. 1981, 1983 et 1984
- Isidor et Karring 1986
- Isidor et coll. 1984
- Ramjford et coll. 1987
- Kaldahl et coll. 1988, 1996
- Kalkwarf et coll. 1988
- Kalkwarf et coll. 1989

Les auteurs remarquent que les études citées concluent en une diminution de l'indice de saignement au sondage.

Les thérapeutiques chirurgicales montrent une efficacité plus importante à réduire la profondeur de poche pour des lésions initiales supérieures à 4 mm. Ils observent une différence de 0,58 mm en moyenne en faveur des thérapeutiques chirurgicales pour des lésions supérieures à 6 mm et 0.35 mm pour des lésions comprises entre 4 et 6mm.

En terme de gain d'attache, les thérapeutiques non chirurgicales montrent un gain plus important pour des lésions initiales profondes.

Mais les auteurs soulignent une autre différence entre les deux techniques. Ils remarquent en effet qu'il existe un plus grand nombre de dents retraitées dans l'échantillon traité de manière non chirurgicale. Ces dents sont retraitées du fait de l'absence de résultat lors de la réévaluation parodontale. L'étude de Ramjford et coll. en 1987 montre que quarante-quatre dents retraitées se trouvent dans le groupe non chirurgical contre vingt dans le groupe chirurgical. Cependant à long terme, les résultats de ces deux techniques sont équivalents.

C. Comparaison du point de vue microbiologique.

En 2006, Teles, Haffajee & Socransky publient une vaste analyse d'articles sur les résultats des thérapeutiques parodontales en terme microbiologique. En d'autres termes, ils analysent les résultats des différentes formes de thérapeutiques parodontales sur les populations de bactéries parodonto-pathogènes. Nous allons nous baser sur les résultats de cette analyse pour étayer notre propos (les données cliniques et microbiologiques de cette partie, ainsi que les références bibliographiques associées sont issues de cette étude).

Depuis 1996, certaines espèces bactériennes sont officiellement décrites comme étant parodonto-pathogènes, à savoir *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* et *Tannerella forsythia*. Depuis quelques années, de nouvelles techniques, comme l'utilisation de sonde ADN, ont permis de repérer d'autres espèces dont on suspecte qu'elles puissent être également responsables de parodontites.

L'étude de Haffajee et coll. en 2006, montrent les différences qui existent en terme de population bactérienne entre des individus sains et des individus souffrant de parodontites (**fig.21**)

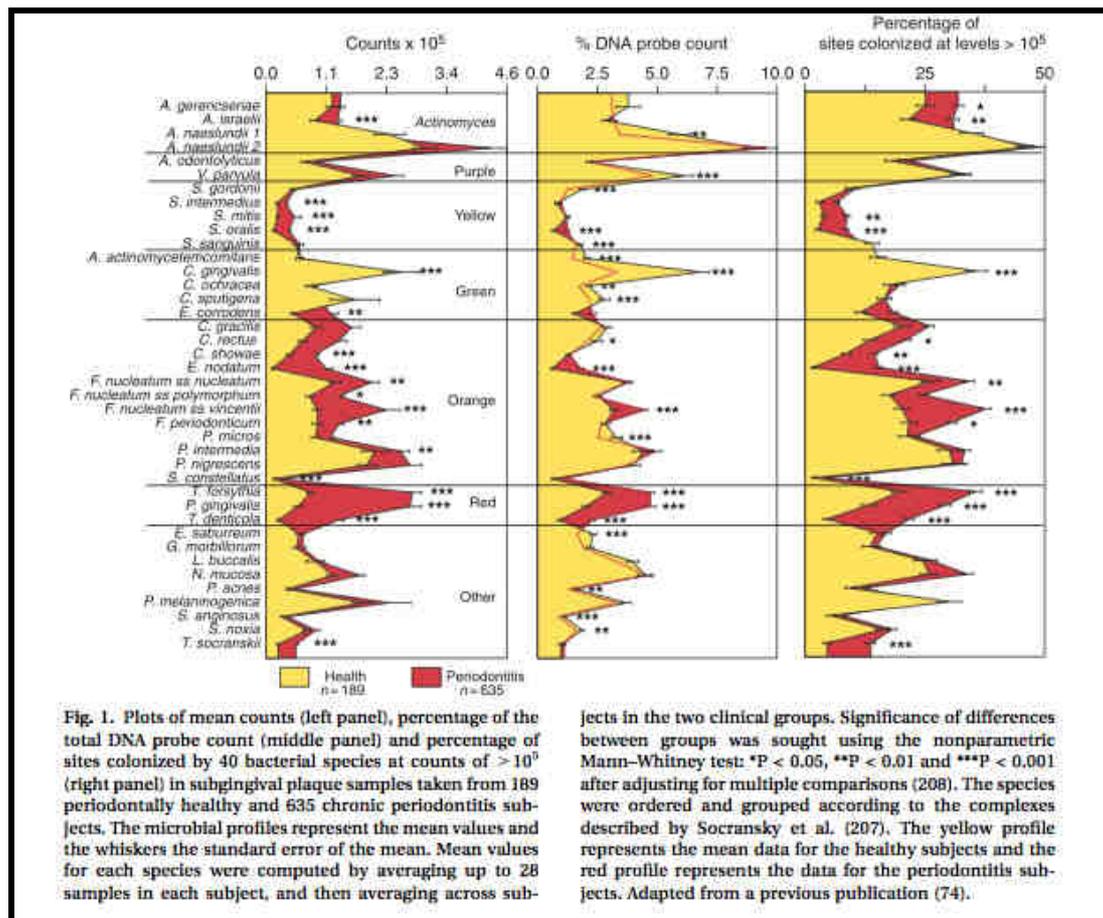


Figure 21. Haffajje et Coll 2006. Etude portant sur 189 sujets sains et 635 sujets souffrant de parodontites chroniques. L'analyse de 40 espèces bactériennes par technique d'hybridation de l'ADN en Damier (DNA-DNA Hybridization checkerboard), montre une forte augmentation de la population de *P. gingivalis* et de *T. forsythia* chez les sujets souffrant de parodontites chroniques. Une augmentation de *E. nodatum*, *T. denticola*, *F. nucleatum* est également observable.

1. Le détartrage et le contrôle de plaque supra-gingivale

Le contrôle de plaque permet de réduire l'inflammation gingivale et donc de réduire l'importance du flux de fluide cerviculaire, ce qui réduit les apports nutritifs aux organismes sous gingivaux.

Le retrait du biofilm supragingival permet une rupture de la continuité avec la plaque sous gingivale. Du fait de cette interrelation, l'instrumentation supra gingivale permet de modifier le biofilm sous gingival en permettant la réduction des spirochètes, l'augmentation des organismes gram-positifs, des diminution des A.a, de F.n et enfin la diminution d'espèces sous gingivales comme P.i, P.g et F.n.

Cependant des études ont montré un effet limité du contrôle de plaque supra gingivale, inférieur à 3 mm sous gingival (Petersilka et coll. 2002). Cet effet est principalement dû à la réduction de l'inflammation et par conséquent à la réduction de la profondeur de poche sur des sites modérément atteints compris entre 4 et 5 mm mais reste sans conséquence sur les poches profondes.

Certaines études montrent cependant des réductions importantes de démographie bactérienne sous gingivale grâce à un contrôle de plaque méticuleux et fréquent même sur les sites avec des lésions intra-osseuses profondes et des atteintes de furcation. (Hellstrom et coll., 1996).

Dans un étude de 1998, Westfelt et coll. montrent que le détartrage ne permet pas, à lui seul, d'obtenir une population bactérienne compatible avec un état de santé parodontale (malgré une diminution de certaines espèces parodonto-pathogènes, même au niveau des poches profondes supérieures à 6 mm).

La qualité de la maintenance et du contrôle de plaque ne semble pas influencer ces résultats. (Beltrami et coll. 1987).

Les études montrent donc qu'un contrôle de plaque approprié et des détartrages fréquents permettent de modifier l'importance et la nature de la population bactérienne. Ces effets sont plus importants sur les poches superficielles mais sont également présents sur les poches profondes.

Cependant, utilisée seule, cette technique ne suffit pas à arrêter la progression de la maladie parodontale.

2. Les thérapeutiques non chirurgicales

L'instrumentation des surfaces radiculaires pathologiques permet une grande modification du biofilm sous gingival.

Une analyse de la population bactérienne montre que les traitements non chirurgicaux provoquent une nette diminution de la population bactérienne mais également que cette réduction est maximale au niveau des sites avec des profondeurs de poche de plus de 3mm.

Des études récentes, utilisant des sondes ADN ainsi que la PCR comme système d'évaluation étudient la population moyenne de *P.gingivalis*, *A.actinomycetemcomitans*, *P.intermedia* à une semaine et à un mois. L'étude de Shiloah et Patters en 1994, montre une réduction importante de ces pathogènes sur les sites infectés ainsi qu'une réduction globale des sites infectés.

En 1991, Socransky et coll. montrent une diminution des bactéries parodonto-pathogènes du complexe rouge. Cette diminution est toujours visible à douze mois. Des espèces bénéfiques sont par contre en augmentation (**fig 22**).

Haffajee et coll. en 1997 montrent en utilisant des sondes d'ADN, une réduction de *T.forsythia*, *P.gingivalis* ainsi que de *T.denticola*, alors que les trente-sept autres espèces étudiées ne montrent pas de modification significative.

Figure 22. Réduction de 40 espèces bactériennes après thérapeutiques non chirurgicale seule. Résultats des comptages bactériens à 3, 6, 9 et 12 mois. Socransky et Coll 1991.

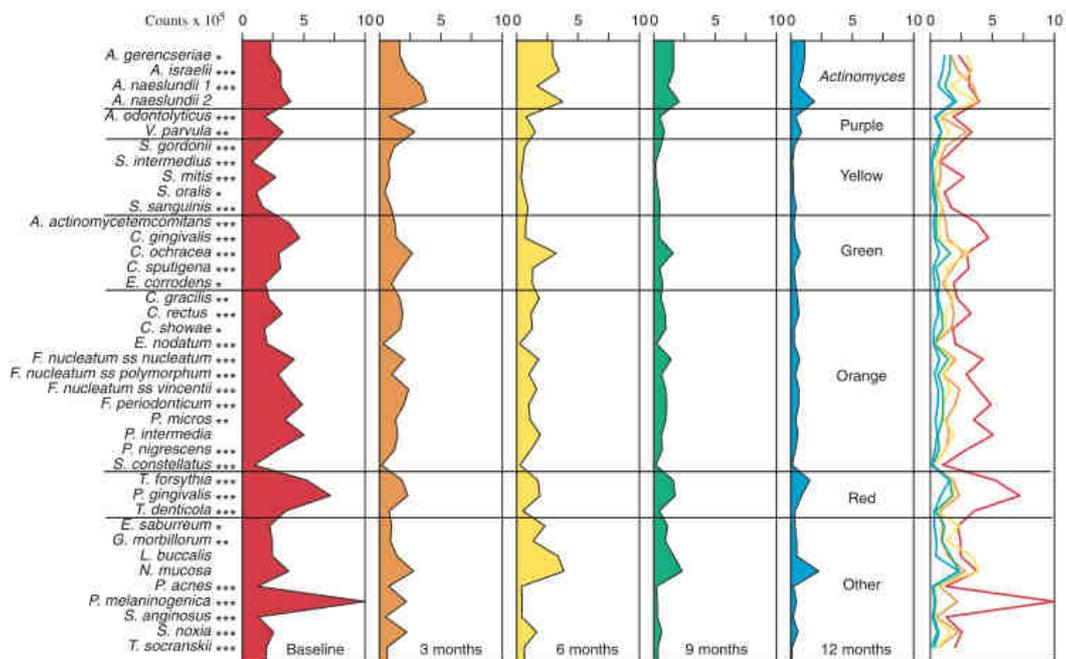


Fig. 8. Microbial profiles of the mean counts ($\times 10^5$) of the 40 test species in subgingival plaque samples taken at baseline, and at 3, 6, 9 and 12 months post-therapy, in 11 subjects treated with scaling and root planing only. The right-hand panel superimposes the microbial profiles to permit easier comparison among the different time

points. Mean counts for each species were computed for a subject for each visit and then values were averaged across the 11 subjects at each time point. Significance of differences over time was sought using the Friedman test. * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$, *** $P < 0.001$, after adjusting for multiple comparisons (208).

Beikler et coll. en 2004, ne montrent qu'une réduction transitoire de *A.actinomycetemcomitans*, *P.gingivalis*, *E.corrodens*, *T.forsythia*, *P.intermedia*, *P.nigriscens*, *T.denticola*. De plus ils remarquent une dissémination des ces espèces aux surfaces buccales et à la salive.

Pour Darby et coll. en 2005, les valeurs de *P.intermedia*, *T.forsythia* et *T.denticola* sont nettement diminuées mais *A.actinomycetemcomitans* et *P.gingivalis* ne sont que très peu affectées.

Ces résultats suggèrent que la technique SRP provoque une diminution des bactéries parodonto-pathogènes ainsi qu'une augmentation des espèces bénéfiques pour l'environnement sous-gingival.

Ces données montrent que la technique SRP peut modifier la population bactérienne, à la fois en quantité mais également en qualité, sur une période d'au moins trois mois.

3. Les thérapeutiques chirurgicales.

Les thérapeutiques parodontales chirurgicales sont les thérapeutiques qui modifient le plus l'environnement des poches parodontales.

Shiloah et coll. en 1997, ne montrent cependant pas de différence entre les techniques non-chirurgicales et chirurgicales, dans une étude en « split-mouth ». Les deux techniques montrent une réduction significative à trois mois du nombre de pathogènes. Cette étude montre également que les sites avec une perte d'attache importante, ont une proportion importante de *P.gingivalis* et de *T.forsythia*.

Rawlinson et coll. en 1995, montrent que sur des poches résiduelles de plus de 5 mm après thérapeutique non chirurgicale, un MWF permet une réduction importante de *P.intermedia*.

En 1995, Danser et coll. montrent une nette diminution de *P.gingivalis*, de *A.Actinomycetemcomitans* et de *P.intermedia* après chirurgie.

Levy et coll. en 1999 montrent une réduction supplémentaire de *T.forsythia*, *P.gingivalis* et *P.nigriscens* à trois mois après thérapeutique chirurgicale face à une approche non chirurgicale. Ces résultats sont confirmés à un an, dans une étude de 2002, où Levy et coll. montrent une réduction importante du complexe rouge ainsi que de certaines bactéries du complexe orange. Les auteurs montrent également qu'une approche non chirurgicale reste très peu efficace sur les bactéries du complexe orange.

Monbelli et coll. en 1995, montrent une réduction importante de *P.gingivalis*, et de *Fusobactérium*. Les auteurs montrent également une augmentation des espèces commensales. *P.intermedia* et *C.rectus* sont également en nette diminution.

En 2000, Monbelli et coll. montrent une corrélation entre les sites avec des profondeurs de poches résiduelles supérieures à 4mm et la présence de *P.gingivalis*. La présence de *P.intermedia* et *P.Nigriscens* est associée à une augmentation du BOP.

Tuan et coll. en 2000 analysent la réduction de plusieurs espèces parodonto-pathogènes après des lambeaux d'allongement coronaires avec ou sans ostectomie.

A six mois post-opératoire, les auteurs ne parviennent pas à identifier de *A.actinomycetemcomitans* ni de *P.gingivalis* après ostéoplastie. De plus *T.forsythia*, *P.intermedia*, *Fusobacterium* et *C.rectus* sont également fortement diminuées après ostectomie, tandis que ces espèces sont très peu affectées par les techniques sans ostéoplastie et ostectomie.

Ces études semblent montrer un effet bénéfique sur la réduction des pathogènes parodontaux et sur la mise en place d'une flore commensale compatible avec un bon état de santé parodontale. Il semble également que certaines espèces bactériennes soient plus sensibles aux techniques chirurgicales face à SRP.

Les thérapeutiques parodontales semblent réduire les niveaux des pathogènes parodontaux réparables. Cela dit, même si l'élimination de ces pathogènes doit rester le but principal d'une thérapeutique parodontale, ces derniers peuvent être maintenus à un niveau abaissé tout en observant un gain d'attache clinique ainsi qu'une réduction de la profondeur de poche. Il ne semble pas qu'il y ait une technique de choix. La plupart des techniques montrent une réduction des taux de pathogènes. La réduction de *A.a* avec des techniques de débridement semble être la moins reproductible.

C. Conclusions : l'association des deux techniques dans un plan de traitement global.

Les thérapeutiques non chirurgicales montrent leur efficacité dans le traitement des lésions superficielles à la fois sur le plan clinique en diminuant la profondeur de poche et en augmentant le niveau d'attache clinique. Sur le plan microbiologique les thérapeutiques non chirurgicales semblent efficaces sur une profondeur inférieure à 3 mm et permettent avec de telles profondeurs de poche, une réduction des bactéries parodonto-pathogènes. Les thérapeutiques non chirurgicales montrent une efficacité insuffisante, tant sur le plan clinique que microbiologique, sur les lésions profondes supérieures à 6 mm. Néanmoins, en réduisant la charge bactérienne globale ainsi que la profondeur des poches intermédiaires, les thérapeutiques non chirurgicales doivent faire partie d'un plan de traitement global.

Les thérapeutiques chirurgicales provoquent sur des lésions superficielles, une perte d'attache importante et ne semblent pas appropriées. Sur des lésions profondes, les thérapeutiques chirurgicales montrent une grande réduction de la profondeur de poche ainsi qu'une réduction des bactéries parodonto-pathogènes.

Shiloah et coll. montrent que les sites avec de fortes recontaminations par *P.gingivalis* et *T.forsythia*, accusent de nouvelles pertes d'attache.

De même, Levy et coll. montrent que les sites avec une profondeur de poche résiduelle supérieure à 2,4 mm subissent une plus grande réinfection par *T.forsythia*, *P.nigriscens* et *T.denticola* que les sites avec des profondeurs de poche inférieures à 2,5mm. La réduction des espèces bactériennes des complexes rouge et orange semble également plus importante sur les sites avec des profondeurs de poche résiduelles inférieures à 4 mm.

L'efficacité en terme de réduction de la profondeur de poche des thérapeutiques chirurgicales et en particulier des thérapeutiques avec ostectomie et ostéoplastie, provoque ainsi une réduction des réservoirs bactériens et limite les réinfections et la nécessité de ré-intervenir sur ces sites.

Des conclusions déjà montrées par Ramjford et coll. en 1987 puis Heitz-Manfield et Trombelli en 2002, montrent que le nombre de sites profonds retraités est plus important après thérapeutiques non chirurgicales que chirurgicales.

V. EVALUATION DES TRAITEMENTS DES ATTEINTES DE FURCATION.

A. Introduction.

Les atteintes de furcation, constituent l'un des principaux facteurs défavorables à la réussite d'un traitement parodontal, sur les secteurs concernés. C'est en effet au niveau de ces atteintes que les résultats des thérapeutiques sont les moins reproductibles et que les récurrences sont les plus fréquentes. C'est la constatation de cette susceptibilité particulière qui nous conduit à nous intéresser aux résultats des traitements mis en œuvre sur les lésions inter-radiculaires.

B. Les premiers pas des traitements des atteintes de furcation

En 1978, Thompson et Ross évaluent les résultats de différentes thérapeutiques sur 387 molaires avec atteintes de furcation, dans le but de montrer qu'il est possible de traiter des dents présentant ce type de pathologie.

Les thérapeutiques mises en œuvre dans cette étude sont essentiellement chirurgicales, gingivectomie, gingivoplastie, tunnellation, mais aucune amputation radiculaire ni chirurgie osseuse n'est réalisée.

Les auteurs observent une survie de 88%, soit une conservation de 341 dents sur un période allant de cinq à vingt-quatre ans.

Il est intéressant de remarquer que sur les 46 dents perdues, 25 étaient présentes sur une période de six à dix-huit ans.

Years between treatment and extraction	Number of teeth
11-18	15
6-10	10
1-5	21
Total	46

Tableau 27. Durée entre le traitement et l'extraction des molaires non conservables à terme. Thompson et Ross 1978.

Il est également intéressant de remarquer que sur les 387 dents initiales, 305 montraient initialement un pronostic défavorable avec une perte osseuse de 50% ou plus.

Les auteurs montrent donc, que le traitement et la conservation des molaires avec atteinte de furcation sont possibles et que l'extraction ne constitue pas la seule alternative thérapeutique (**tableau 27**).

Ces résultats doivent être comparés avec ceux exposés par Hirschfield et Wasserman en 1978. Ces derniers observent une perte totale de 31.4% des dents avec atteinte de furcation sur une période de vingt-deux ans de maintenance. Ce pourcentage élevé est explicable par la grande proportion de perte dans les groupes aux maintenances erratiques (groupe dans lesquels les patients ne se sont pas présentés à l'ensemble des rendez-vous de maintenance et qui ont conservés un niveau d'hygiène faible).

Dans ces groupes, les pourcentages de perte sont respectivement de 69.9% et 84.4% alors qu'il n'est que de 19,3% dans le groupe avec une bonne maintenance (**fig 23**).

Tooth type	WM (499)		D (76)		ED (25)		Total Group	
	Lost/present	Percent	Lost/present	Percent	Lost/present	Percent	Lost/present	Percent
$\frac{8}{18}$	15/48	31.2	17/20	85.0	3/4	75.0	35/72	48.6
$\frac{7}{17}$	76/322	23.6	46/60	76.7	19/20	95.0	141/402	35.1
$\frac{6}{16}$	50/304	16.5	42/64	65.6	15/16	93.7	107/384	27.9
$\frac{4}{14}$	1/8	12.5	0/1	00.0	0.0	00.0	1/9	11.1
$\frac{6}{16}$	27/176	15.3	16/27	59.2	16/19	84.2	59/222	26.5
$\frac{7}{17}$	34/211	16.1	27/43	62.9	16/23	69.5	77/277	27.8
$\frac{8}{18}$	17/71	23.9	17/21	80.9	6/6	100.0	40/98	40.8
Total	220/1140	19.3	165/236	69.9	75/88	84.4	460/1464	31.4

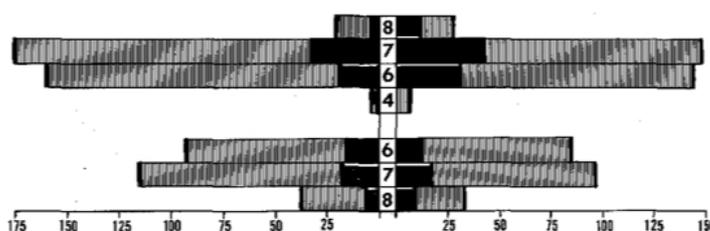


FIGURE 4. Teeth in the Well-maintained group that had furcation involvement initially and were lost during the study period.

Figure 23. Pourcentage de perte des dents avec atteinte de furcation pour les groupes « Well maintained, downhill et extrem downhill ». Résultats sur une période de 22 ans de maintenance. Hirschfield et Wasserman 1978.

Les auteurs remarquent également un nombre plus important de molaires maxillaires avec des atteintes de furcation que de molaires mandibulaires.

Ces résultats sont en accord avec l'étude de Thompson et Ross de 1980, qui observent également un nombre plus important d'atteintes de furcation au maxillaire. De plus la méthode de détection est différente entre ces deux types de molaires. Les atteintes de furcations sont détectées plus fréquemment par méthode radiographique sur les dents maxillaires et plus fréquemment par méthode clinique sur les dents mandibulaires. Ces résultats sont intéressants puisqu'ils justifient l'utilisation de plusieurs outils de mesure lors de l'établissement du diagnostic parodontal.

En 1982, Mc Fall montre un taux de perte plus important des dents avec atteinte de furcation. En effet, sur un total de 163 dents, 94 sont perdues soit un taux de 56.9% de perte.

Tout comme dans l'étude de Hirschfield et Wasserman, le taux de perte des molaires avec atteintes de furcation est très important pour les groupes avec une maintenance erratique, respectivement de 68.9% et de 92.3%.

Les groupes avec des maintenances erratiques perdent une grande proportion des premières et troisièmes molaires mandibulaires ainsi que la totalité des prémolaires, secondes et troisièmes molaires maxillaires.

Dans l'étude de Mc Fall, le groupe avec une bonne maintenance, comptabilise 27.3% de perte, un pourcentage plus important que dans l'étude de Hirschfield et Wasserman (*tableau28*).

Tooth type	WM (77)		D (15)		ED (8)		Total group	
	Lost/present	Percent	Lost/present	Percent	Lost/present	Percent	Lost/present	Percent
<u>8 8</u>	1/2	50.0	2/2	100.0	1/1	100.0	4/5	80.0
<u>7 7</u>	8/24	33.3	15/20	75.0	5/5	100.0	28/49	57.1
<u>6 6</u>	6/19	31.6	7/12	58.3	8/10	80.0	21/41	51.2
<u>4 4</u>	0/1	0.0	1/2	50.0	5/5	100.0	6/8	75.0
<u>6 6</u>	0/7	0.0	9/13	69.2	8/8	100.0	17/28	60.7
<u>7 7</u>	3/12	25.0	5/8	62.5	8/9	88.8	16/29	55.2
<u>8 8</u>	0/1	0.0	1/1	100.0	1/1	100.0	2/3	66.6
	18/66	27.3	40/58	68.9	36/39	92.3	94/163	56.9

Tableau 28. Pourcentage de perte des dents avec atteinte de furcation pour des groupes « well maintained, downhill et extrem downhill ». Mc Fall 1982.

En 1985, Goldman, Ross et Goteiner, observent un taux de perte de 43.5% des dents avec atteinte de furcation, 45% de dents mandibulaires et 43% de dents maxillaires. Tout comme dans les études précédentes, les patients avec une bonne maintenance comptabilisent le moins de perte avec 16.9% contre respectivement 66% et 93% dans les groupes avec une maintenance erratique (*tableau29*).

Tooth type	WM		D		ED	
	Lost/present	Per cent	Lost/present	Per cent	Lost/present	Per cent
$\overline{8} \mid \overline{8}$	4/16	25.0	13/13	100.0	5/5	100.0
$\overline{7} \mid \overline{7}$	16/105	15.2	42/63	66.7	25/26	96.2
$\overline{6} \mid \overline{6}$	16/128	12.5	50/74	67.6	23/24	95.8
$\overline{4} \mid \overline{4}$	1/3	33.3	3/6	50.0	3/4	75.0
$\overline{6} \mid \overline{6}$	7/33	21.2	11/26	42.3	10/13	76.9
$\overline{7} \mid \overline{7}$	8/35	22.9	15/23	65.2	12/12	100.0
$\overline{8} \mid \overline{8}$	5/18	27.8	6/7	85.7	2/2	100.0
	57/338	16.9	140/212	66.0	80/86	93.0
Total group						
Tooth type	Lost/present				Per cent	
$\overline{8} \mid \overline{8}$	22/34				64.7	
$\overline{7} \mid \overline{7}$	83/194				42.8	
$\overline{6} \mid \overline{6}$	89/226				39.4	
$\overline{4} \mid \overline{4}$	7/13				53.8	
			201/467 = 43.0%			
$\overline{6} \mid \overline{6}$	28/72				38.9	
$\overline{7} \mid \overline{7}$	35/70				50.0	
$\overline{8} \mid \overline{8}$	13/27				48.1	
			76/169 = 45.0%			
	277/636				= 43.5%	

Tableau 29. Pourcentage de perte des dents avec atteinte de furcation pour des groupes « well maintained, downhill et extrem downhill ». Goldman et coll 1987.

Les résultats des traitements des atteintes de furcation semblent très hétérogènes. Comme nous venons de le montrer, les taux d'échecs vont de 12% à 56.9%, des caractéristiques communes sont cependant repérables. Les patients avec une excellente maintenance montrent des taux de perte moins importants que des patients moins observant en terme de suivi. De plus, il semble qu'invariablement, la dent de sagesse et la seconde molaire maxillaire soient les dents les plus perdues.

C. Une première tentative de comparaison.

En 2009, l'équipe de Huynh-Ba, analyse dans une revue systématique les résultats de diverses thérapeutiques sur des période de maintenance de cinq ans et plus.

Les résultats qui suivent sont tirés de cette étude ainsi que les références bibliographiques dont ils sont issus (**tableaux 30 à 35**).

1. Les méthodes non chirurgicales.

Les auteurs retiennent deux études, Hamp et coll. en 1975 et Dannewitz coll. en 2006. Un tel laps de temps entre ces deux études est intéressant puisqu'il permet de comparer des approches séparées l'une de l'autre de trente ans et par conséquent avec une instrumentation et des protocoles différents.

Ces études montrent des cas traités par surfaçage radiculaire non chirurgical avec ou sans coronoplastie de la zone de furcation.

Hamp et coll., dans leur étude, rapportent un taux de survie de 100%. Il est cependant important de signaler que cette dernière ne traite que des lésions inter-radicales

de classe 1 et que l'auteur procède à un grand nombre d'extractions des dents considérées comme non conservables en début d'étude.

Dannewitz et coll. obtiennent un taux de survie de 90,7%. L'analyse des cinq dents perdues montre une proportion majoritaire de lésion de classe 3.

2. Les méthodes chirurgicales.

Différentes techniques de chirurgie seront ici analysées, qu'elles concernent uniquement les tissus mous ou durs ou bien encore les deux.

En 1978, Ross et Thompson, nous l'avons évoqué précédemment, montrent un taux de survie de 88% après gingivectomie, gingivoplastie sans chirurgie osseuse.

En 1982 et 1986 Mc Fall et Goldman et coll. montrent respectivement des taux de survie de 43.1% et 56.5%. Dans l'étude de Mc Fall, gingivectomie, ostectomie et chirurgie muco-gingivale seront mises en œuvre. Dans l'étude de Goldman et coll. les auteurs n'ont pas mis en œuvre de chirurgie osseuse mais des lambeaux positionnés apicalement.

Table 2. Details of the included studies: surgical therapy not involving tooth structures

Study	Hirschfeld & Wasserman	Ross & Thompson	Mc Fall	Goldman et al.
Year of publication	1978	1978	1982	1986
Number of subjects	600	100	100	211
Study design	Retrospective	Retrospective	Retrospective	Retrospective
Age range	12-73	20-71	8-71	18-67
Mean age (years)	42.2	Not reported	43.8	41.8
Operator	University faculty	Private specialist	University faculty	Private specialist
Periodontal diagnosis	Generalized chronic periodontitis Early: PD ≤ 4 mm Intermediate: PD 4-7 mm Advanced: PD ≥ 7 mm Generalized	Generalized chronic periodontitis	Generalized chronic periodontitis Early: PD ≤ 4 mm Intermediate: PD 4-7 mm Advanced: PD ≥ 7 mm	Generalized chronic periodontitis Early: PD ≤ 4 mm Intermediate: PD 4-7 mm Advanced: PD ≥ 7 mm
Treatment	Scaling and root planing Gingivectomy Osteoplasty Flap surgery	Scaling and root planing Flap procedure without osseous surgery Gingivectomy-gingivoplasty	Scaling and root planing Surgical procedures (gingivectomy, gingivoplasty, ostectomy, mucogingival procedures and flap operations)	Scaling and root planing Surgical procedures (Gingivectomy, gingivoplasty and apical positioned flap) No osseous surgery
Number of teeth	1464	387	163	636
Mean observation period	22 (15-53) years	12 (5-24) years	19 (15-29) years	22 (15-34) years
Recall interval	4-6 months	Not reported	3,4 or 6 months	3-6 months
Smoking history	Not reported	Not reported	Not reported	Not reported
Survival rate (%)	68.8%	88%	43.1%	56.5%
Frequency distribution of furcation involvements	Not reported	Not reported	Not reported	Not reported

Tableau 30. Détails méthodologiques et résultats des études incluses dans la revue systématique, traitements par méthodes chirurgicales. Huynh-ba et Coll 2009.

Trois ans plus tard, en 1989, Woods et coll. rapportent un taux de survie de 76,7% après chirurgie osseuse, sur une période de maintenance de treize ans.

Plus récemment encore, en 1993, Pearlman rapporte un taux de survie de 73.5% sur une période de maintenance de douze ans. Dans cette étude, des techniques de greffes sont mises en œuvre, ce qui la distingue des études précédentes.

Sur une période de huit ans de maintenance et sans greffe, Wang et coll. montrent un taux de survie de 80%.

En 1998 McLeod et coll., sur une période de maintenance similaire à celle mise en place par Pearlman, montrent un taux de survie, après chirurgie d'assainissement et régénératrice, de 83.3%.

Sans employer de techniques régénératives, Svardström et Wennström en 2000 rapportent sur une période de neuf ans et demi, après lambeau de Widman modifié, au taux de survie de 96%.

Enfin, en 2006 l'étude de Dannewitz et coll. montre un taux de survie de 93.6% après thérapeutique non chirurgicale puis chirurgie parodontale d'assainissement, un taux légèrement supérieur au traitement non chirurgical seul, 90.7%.

Study	Wood et al.	Pearlman et al.	Wang et al.	McLeod et al.
Year of publication	1989	1993	1994	1998
Study design	Retrospective	Retrospective	Retrospective	Retrospective
Number of subjects	63	172	24	114
Age range	24-67	20-73	30-54	26-79
Mean age (years)	45	Not reported	42.9	53
Operator	University faculty	Private specialist	University faculty	University faculty
Periodontal diagnosis	Generalized chronic periodontitis	Generalized chronic periodontitis Early: PD ≤ 4 mm Intermediate: PD 4-7 mm Advanced: PD ≥ 7 mm	Generalized chronic periodontitis	Generalized chronic periodontitis
Treatment	Scaling and root planing Surgical procedures (Gingivectomy, flap surgery, osseous contouring and osseous grafting)	Scaling and root planing Surgical procedures (Flap surgery, including osseous contouring, regeneration with , allografts)	Scaling and root planing Surgical procedures (Pocket elimination surgery, MWF or gingival curettage)	Scaling and root planing Surgical procedures (Pocket reduction and elimination, regeneration)
Number of teeth	164	611	80	378
Mean observation period	13.6 (10-34) years	12 (10-15) years	8 years	12.5 (5-29) years
Recall interval	≤ 6, 6-9, ≥ 9 months	at least every 6 months	3 months (prophylaxis)	3-6 months
Smoking history	Not reported	Not reported	Not reported	Not reported
Survival rate (%)	76.7%	73.5%	80%	83.3%
Frequency distribution of furcation involvements	Not reported	Not reported	Not reported	Not reported

Study	Svardström & Wennström	Dannewitz et al.
Year of publication	2000	2006
Study design	Retrospective	Retrospective
Number of subjects	160	71
Age range	14-73	16-70
Mean age (years)	44.9	46
Operator	University faculty	University faculty
Periodontal diagnosis	Generalized chronic periodontitis	

Table 2. (Contd.)

Study	Svärdström & Wennström	Dannewitz et al.
Treatment	Scaling and root planning Surgical procedures (MWF)	62 generalized chronic periodontitis 9 aggressive periodontitis Scaling and root planning Flap surgery
Number of teeth	636	140
Mean observation period	9.5 (8–12) years	107 months (62–145 months)
Recall interval	Individual recall interval:	3, 6 months or annual intervals according to the individual risk
Smoking history	Not reported	Active smokers: 43.7% Former smokers: 26.8% Non smokers: 29.5%
Survival rate (%)	96%	93.6%
Frequency distribution of furcation involvements	Not reported	Degree I: 64/140 Degree II: 62/140 Degree III: 14/140

Tableau 31. Détails méthodologiques et résultats des études incluses dans la revue systématique, traitements par méthodes chirurgicales. Huynh-ba et coll 2009.

3. La Tunnellisation.

Trois études rapportent les résultats de l'emploi d'une technique de tunnellation sur des atteintes de furcation (**tableau 32**).

Hamp et coll. traitent sept dents par tunnellation et observent à cinq ans 42.9% de survie. Il est important de signaler cependant que plus de la moitié des pertes dentaires (57.1%) sont imputables à des lésions carieuses.

Little et coll., en 1995, traitent dix-huit dents par tunnellation, et observent 88.9% de survie sur une période de maintenance de cinq ans et huit mois. Dans 16,7% des cas les échecs sont dus à des lésions carieuses radiculaires.

Enfin en 2006 Dannewitz et coll. extraient une dent sur un total de quatorze dents traitées par tunnellation et rapportent ainsi un taux de survie de 92,9% sur cent sept mois (huit ans et demi).

Table 3. Details of the studies included: tunnelling procedure

Study	Hamp et al.	Little et al.	Dannewitz et al.
Year of publication	1975	1995	2006
Study design	Retrospective	Retrospective	Retrospective
Number of subjects	100	18	71
Age range	Not reported	Not reported	16–70
Mean age (years)	Not reported	Not reported	46
Operator	University faculty	University faculty	University faculty
Periodontal diagnosis	Generalized chronic periodontitis	Generalized chronic periodontitis	62 generalized chronic periodontitis 9 aggressive periodontitis
Treatment	Scaling and root planning Flap surgery and tunnelling	Scaling and root planning Flap surgery and tunnelling	Scaling and root planning Flap surgery and tunnelling
Number of teeth	7	18	14
Mean observation period	5 years	5.8 years	107 months (62–145 months)
Recall interval	Not reported	Every 3 months	3, 6 months or annual intervals According to the individual risk
Smoking history	Not reported	Not reported	Active smokers: 43.7% Former smokers: 26.8% Non smokers: 29.5%
Survival rate (%)	42.9%	88.9%	92.9%
Complications	57.1% caries	16.7% caries	Not reported
Frequency distribution of furcation involvements	Not reported	Not reported	Degree II: 1/14 Degree III: 13/14

Tableau 32. Détails méthodologiques et résultats des études incluses dans la revue systématique, traitement par tunnellation. Huynh-Ba et Coll 2009.

4. La chirurgie résective (amputation radiculaire et/ou hémisection)

L'étude Bergenholz en 1972 montre un taux de survie de 85% sur une période de cinq à dix ans. Les 2/3 des dents perdues le sont pour des raisons parodontales.

En 1975 Hamp et coll. rapportent un taux de succès de 100%.

Langer et coll. en 1981, sur une période de dix ans de maintenance, rapportent un taux de survie de 62%, 47,4% des pertes dentaires étant imputables à des fractures radiculaires post-opératoires après amputation radiculaire et dans 18,4% des cas à des complications d'ordre endodontique.

Bülher analyse en 1988 les résultats de vingt-huit amputations radiculaires sur dix-sept sujets en maintenance parodontale depuis dix ans. Il observe un taux de survie de 67.9%, la moitié des causes d'échec étant d'ordre endodontique et parodontal.

En 1991, Carnevale et coll. rapportent un taux de survie de 98,4% ; sur cent quatre vingt cinq dents traitées, seulement trois sont perdues. Dans cette étude les lésions inter-radicales sont de classe 2 ou 3.

En 1998 Carnevale et coll. obtiennent un taux de survie de 98,9% à cinq ans et de 93,1% à dix ans. Dans 33,3% des cas, les échecs sont imputables à des complications endodontiques et dans 16,7% des cas à des fractures radiculaires.

En 1997 Blomlöf et coll. analysent les résultats d'amputation radiculaire sur des atteintes de furcation de classe 2 et 3. Ils observent à cinq ans un taux de survie de 83% et à dix ans, de 68%.

Un an plus tard, Hou et coll. observent 100% de survie à six ans et sept mois.

Svärdström et Wenneström en 2000 puis Dannewitz et coll., en 2006, observent respectivement 89.4% et 57,9% de survie (**tableaux 33 et 34**).

Table 4. Details of the studies included: surgical resective therapy (e.g. root resection and/or root separation)

Study	Bergenholtz	Hamp et al.	Langer et al.	Bühler
Year of publication	1972	1975	1981	1988
Study design	Retrospective	Retrospective	Retrospective	Retrospective
Number of subjects	40	100	100	17
Age range	16–63	Not reported	Not reported	20–59
Mean age (years)	Not reported	Not reported	Not reported	50.19
Operator	University faculty	University faculty	Private specialist	Public health service
Periodontal diagnosis	Generalized chronic periodontitis	Generalized chronic periodontitis	Generalized chronic periodontitis	Generalized chronic periodontitis
Treatment	Scaling and root planing Flap surgery and root resection	Scaling and root planing Flap surgery and root resection	Scaling and root planing Flap surgery and root resection	Scaling & root planing Flap surgery and root resection
Number of teeth	45	87	100	28
Mean observation period	5–10 years	5 years	10 years	10 years
Recall interval	Not reported	Not reported	Not reported	6–12 months (Dentist and hygienist)
Smoking history	Not reported	Not reported	Not reported	Not reported
Survival rate (%)	85.0%	100%	62%	67.9%
Complications	66.6% periodontal problems 33.3% root perforation		47.4% root fracture 26.3% periodontal complications 18.4% endodontic failures 7.9% cement washouts leading to caries	33.3% endodontic reasons 22.2% combined periodontal and endodontic reasons 22.2% periodontal reasons 11.1% root fracture 11.1% loss of retention leading to secondary caries
Frequency distribution of furcation involvements	Not reported	Not reported	Not reported	Not reported

Study	Carnevale et al.	Blomlöf et al.	Carnevale et al.	Hou et al
Year of publication	1991	1997	1998	1999
Study design	Retrospective	Retrospective	Prospective	Retrospective
Number of subjects	194	80	72	25
Age range	20–69	34–75	21–62	26–67
Mean age (years)	Not reported	54	42.7	51.4
Operator	Private specialist	University faculty	Private specialist	University faculty
Periodontal diagnosis	Generalized chronic periodontitis	Generalized chronic periodontitis	Generalized chronic periodontitis	Generalized chronic periodontitis
Treatment	Scaling and root planing Apically positioned flap and root resection	Scaling, root planing Flap surgery and root resection	Scaling, root planing Apically positioned flap with osseous contouring and root resection	Scaling and root planing Flap surgery and root resection
Number of teeth	488	78	175	52
Mean observation period	Group 1: 3–6 years including 303 teeth Group 2: 7–11 years including 185 teeth	61–120 months	10 years	6.7 (5–13) years
Recall interval	3 months (95%) 6 months (1%) 1 months (3.5)	3.3 x/Jahr	2–6 months	2–3 months
Smoking history	Not reported	56% smokers	Not reported	Not reported
Survival rate (%)	Group 2: 98.4%	5 years: 83% 10 years: 68%	5 years: 98.9% 10 years: 93.1%	100%
Complications	Group 2: 33.3% caries, 33.3% root fracture 33.3% PPD ≥ 5 mm	Complications occurring up to 10 years of observation time: 81.3% periodontal disease progression, 25.0% perio-endo lesions 28.1% endodontic lesions	33.3% endodontic complications 25.0% root caries 25.0% periodontal disease recurrence 16.7% root fractures	
Frequency distribution of furcation involvements	No Degree I, only Degree II and III	No Degree I, only Degree II and III	Degree II: 123/175 Degree III: 38/175 N.B: Angular defect 14/175	No Degree I, only Degree II and III

Tableau 33. Détails méthodologiques et résultats des résultats des études incluses dans la revue systématique, traitement par amputation radiculaire et/ou hémi-section. Huynh-Ba et Coll 2009.

Table 4. (Contd.)		
Study	Svärdström & Wennström	Dannewitz et al.
Year of publication	2000	2006
Study design	Retrospective	Retrospective
Number of subjects	160	71
Age range	14–73	16–70
Mean age (years)	44.9	46
Operator	University faculty	University faculty
Periodontal diagnosis	Generalized chronic periodontitis	62 generalized chronic periodontitis 9 aggressive periodontitis
Treatment	Scaling and root planing Modified Widman flap and root resection	Scaling and root planing Flap surgery and root resection
Number of teeth	47	19
Mean observation period	9.5 (8–12) years	107 months (62–145 months)
Recall interval	Individual recall interval	3, 6 months or annual intervals according to the individual risk
Smoking history	Not reported	Active smokers: 43.7% Former smokers: 26.8% Non smokers: 29.5%
Survival rate (%)	89.4%	57.9%
Complications	80% root fracture	Complication rates following root resection and/or separation not retrievable from reported date
Frequency distribution of furcation involvements	Not reported	Degree I: 3/19 Degree II: 7/19 Degree III: 9/19

Tableau 34. Détails méthodologiques et résultats des résultats des études incluses dans la revue systématique, traitement par amputation radiculaire et/ou hémi-section. Huynh-Ba et Coll 2009.

5. Les débuts de la chirurgie régénérative.

Comme nous l'avons exposé précédemment, divers procédés de régénération tissulaire sont venus étoffer le champ de la chirurgie parodontale ces vingt dernières années.

En 1997, Yukna et Yukna rapportent un taux de survie de 100% après utilisation de greffes d'os synthétique et de lambeau d'épaisseur partielle sur une période de maintenance de six ans et six mois.

En 2002, Eickholz et Hausmann rapportent également un taux de survie de 100%.

Enfin en 2006 Eickholz et coll., en utilisant des techniques de régénération tissulaire avec membranes résorbables et non résorbables, obtiennent un taux de survie de 83,3% (*tableau 35*).

Table 5. Details of the studies included: guided tissue regeneration (GTR) and grafting procedures

Study	Yukna & Yukna	Eickholz & Hausmann	Dannewitz et al.	Eickholz et al.
Year of publication	1997	2002	2006	2006
Study design	Prospective	Prospective	Retrospective	Prospective
Number of subjects	13	19	71	9
Age range	38-64	36-62	16-70	34-58
Mean age	50.9	47.8	46	46.9
Operator	Private specialist	University faculty	University faculty	University faculty
Periodontal diagnosis	Generalized chronic periodontitis	Generalized chronic periodontitis	62 generalized chronic periodontitis 9 aggressive periodontitis	Generalized chronic periodontitis With furcation involvement
Treatment	Scaling and root planing Full-thickness flaps slightly coronally positioned and use of synthetic bone graft	Scaling and root planing Mucoperiosteal flap and GTR using expanded polytetrafluoro-ethylene (ePTFE) and polyglactin 910 membranes	Scaling and root planing Flap surgery and GTR	Scaling and root planing GTR with non-resorbable and resorbable barriers
Number of teeth	16 maxillary molars 10 mandibular molars	20 degree II furcations 10 in the maxilla 10 in the mandible	53 29 Maxillary molars 24 Mandibular molars	18 (9 pairs of contralateral defects) 5 pairs in the maxilla 4 pairs in the mandible 10 years
Mean observation period	6.6 (6-7.5) years	60 ± 3 months	107 months (62-145 months)	4-6 months
Recall interval	3-4 months	3-6 months	3, 6 months or annual intervals according to the individual risk	4-6 months
Smoking history	Not reported	Not reported	Active smokers: 43.7% Former smokers: 26.8% Non smokers: 29.5%	3 patients: smoker ≥ 10 cigarettes
Survival rate	100%	100%	98.1%	83.3%
Furcation closure	Maxilla 5/16 were clinically closed 6/16 were Degree I 2/16 remained Degree II Mandibula: 3/10 were clinically closed 5/10 were Degree I 2/10 remained Degree II	Not reported	Not reported	0% furcation closure 15/18 defects: Degree II → Degree I 3/18 defects Degree II → Degree III
Frequency distribution of furcation involvements	Degree II: 26/26	Degree II: 20/20	Degree I: 9/53 Degree II: 32/53 Degree III: 12/53	Degree II: 18/18

Tableau 35. Détails méthodologiques et résultats des études incluses dans la revue systématique, traitements par techniques de régénération tissulaire. Huynh-Ba et Coll 2009.

6. Discussion

Ces résultats cliniques, et les auteurs le font remarquer, démontrent une grande hétérogénéité en terme de résultat. Cependant, il est possible de formuler les conclusions suivantes.

Tout d'abord, il semble que les approches non chirurgicales conservatrices sont efficaces pour traiter des lésions de classe 1. Dans le cadre de lésions plus importantes, de classe 2 et 3, ces techniques s'avèrent insuffisantes. D'une part, parce que le débridement par le praticien ne peut être optimal du fait du manque de visibilité de la lésion et d'autre part, parce que le nettoyage par le patient n'est pas optimal sans aménagement de la zone inter-radiculaire en présence de ce type de lésions traitées sans chirurgie.

De plus, l'approche chirurgicale, du simple lambeau d'assainissement aux techniques d'ostéoplastie et aux lambeaux repositionnés apicalement, montre des résultats convaincants et ces derniers dépendent de la lésion initiale, de la durée et de la qualité de la maintenance, de la qualité du contrôle de plaque, de la dextérité du praticien ainsi que d'autres facteurs encore mal connus d'ordre génétique ou épi-génétique.

La tunnellation paraît être une alternative intéressante mais montre une grande proportion de complications post-opératoires. Ces complications sont, dans de rares cas, d'ordre parodontal et sont le plus souvent liées à des fractures radiculaires, des lésions carieuses radiculaires ou bien encore à des échecs des traitements endodontiques.

L'amputation radiculaire ou l'hémisection sont intimement liées au projet prothétique post-opératoire et les résultats montrent de fortes proportions de fractures radiculaires.

Les techniques de chirurgie régénérative montrent des résultats intéressants. Les études à six ans montrent une possibilité de fermeture de lésions de classe 2.

Ces thérapeutiques semblent très efficaces sur les molaires mandibulaires tandis qu'elles le sont moins sur les molaires maxillaires. Au vu des résultats de cette étude, ces techniques ne permettent pas de fermeture complète des lésions de classe 3.

D. Les apports des concepts et des techniques de régénération tissulaire.

En 2004, Jepsen et coll. analysent et comparent les résultats de traitement d'atteintes de furcation avec membranes biorésorbables et avec matrices dérivées de l'émail.

Les résultats de ces traitements sont analysés à quatorze mois post-opératoires, tout d'abord cliniquement puis chirurgicalement (un deuxième temps chirurgical est mis en œuvre pour évaluer l'efficacité du traitement).

Les deux modalités de traitement montrent une amélioration significative des paramètres cliniques.

Les auteurs observent une réduction de 2,8 mm (1,5 mm - 3,5 mm) de la profondeur horizontale de la furcation avec l'emploi de EMD. Avec l'utilisation de membranes, la réduction n'est que de 1,8 mm (1,0 mm - 2,8 mm). (*fig 24*).

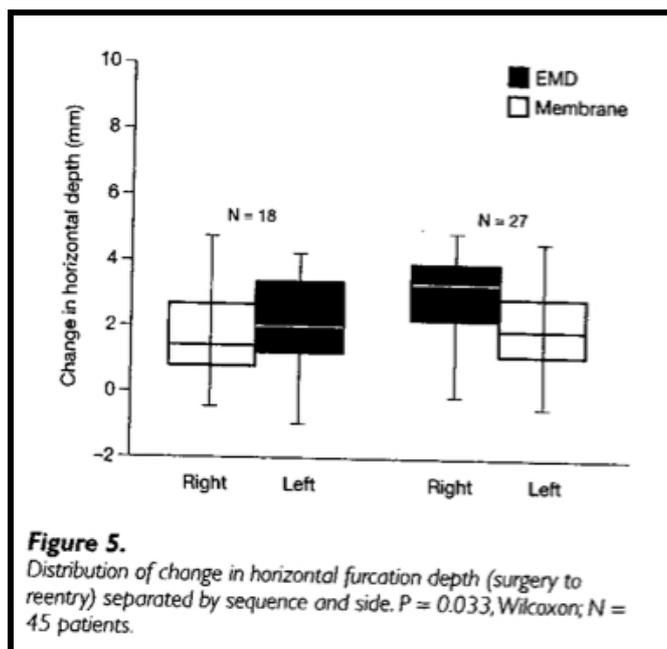


Figure 24. Modification de la profondeur de poche horizontale au niveau des atteintes de furcation à 14 mois après traitement par EMD et par Membranes bio-résorbables. Jepsen et coll 2004.

Le traitement avec EMD réduit trente-cinq des quarante-cinq lésions initiales, dont huit complètement (18%), vingt-sept en classe 1 (27%) et neuf sont inchangées. En comparaison, le traitement avec membrane réduit trente des quarante-cinq lésions initiales, avec quatre détériorations et seulement trois sites avec une fermeture complète.

La première partie de cette étude montre l'efficacité des deux méthodes dans le traitement des atteintes de furcation. Le traitement avec EMD montre de meilleurs résultats cliniques notamment en terme de réduction de la profondeur horizontale de l'atteinte. De plus, ce dernier semble être plus prédictible qu'avec l'utilisation d'une membrane.

Dans un deuxième temps, Meyle et coll. en 2004, analysent les différences cliniques entre les deux techniques en terme de profondeur de poche, de niveau d'attache clinique, de niveau osseux, de localisation de la gencive marginale et de saignement au sondage.

Les auteurs vont effectuer cinq mesures distinctes sur cinq sites différents de manière à mieux apprécier les disparités entre les deux techniques opératoires.

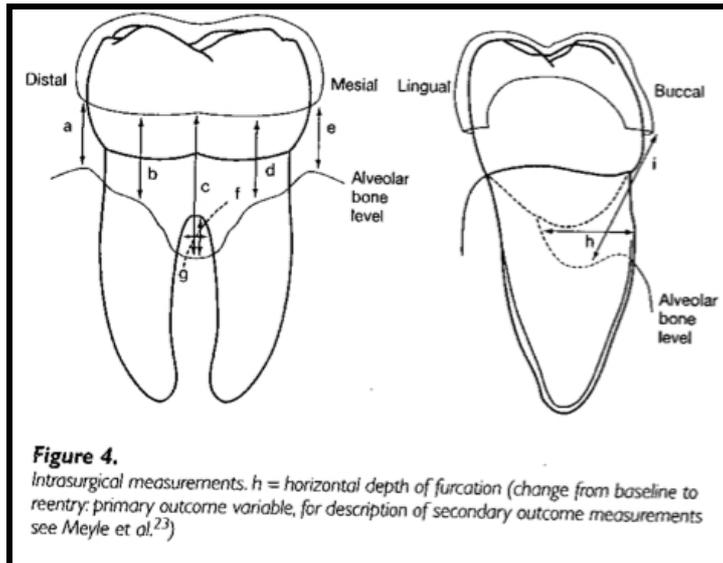


Figure 25. Localisation des sites de mesures. Meyle et coll 2004.

Ainsi les différents sites de sondage seront placés :

- en mésial
- au centre de la racine mésiale
- au niveau de la furcation
- au centre de la racine distale
- en distal

En terme de profondeur de poche, au niveau de la zone de furcation, les auteurs remarquent des variations de 3,5 mm à 3 mm après traitement par matrice dérivée de l'émail contre une variation de 3,25 mm à 3 mm après un traitement par membrane. Sur la même zone, le gain d'attache clinique est supérieur après l'utilisation de matrice dérivée de l'émail comparé à celui obtenu avec l'utilisation de membrane (fig.25). Les auteurs montrent également un saignement au sondage plus important à quatorze mois après l'utilisation de membrane (fig.26).

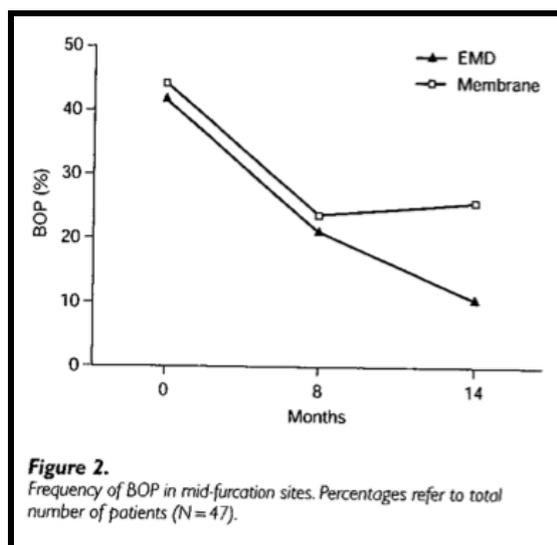


Figure 2. Frequency of BOP in mid-furcation sites. Percentages refer to total number of patients (N = 47).

Figure 26. Variation de l'indice de saignement sur 14 mois au niveau du site de furcation après traitement par EMD et par membranes bio-résorbables. Meyle et coll 2004

Les auteurs ne montrent pas de différence entre les deux techniques sur les quatre autres sites, sur une période de quatorze mois (*tableau 36*).

Table 1.
Estimators of the Differences in Changes in Clinical Parameters With EMD or Membrane

Variable Location	Hodges-Lehmann Estimator*	95% CI	P Value†
Level of gingival margin‡			
Mesio-buccal	0.250	-0.125 to 0.450	0.250
Mid-mesial root	0.375	0.000 to 0.750	0.148
Mid-furcation	0.375	0.000 to 0.750	0.042§
Mid-distal root	0.125	-0.250 to 0.375	0.657
Disto-buccal	0.250	-0.125 to 0.500	0.275
Probing depth			
Mesio-buccal	0.125	-0.250 to 0.500	0.894
Mid-mesial root	0.125	-0.250 to 0.375	0.818
Mid-furcation	0.125	-0.250 to 0.500	0.457
Mid-distal root	0.000	-0.250 to 0.250	0.825
Disto-buccal	0.000	-0.500 to 0.375	0.744
Attachment level			
Mesio-buccal	0.250	-0.125 to 0.750	0.244
Mid-mesial root	0.250	-0.250 to 0.750	0.477
Mid-furcation	0.375	0.000 to 0.750	0.122
Mid-distal root	0.250	-0.125 to 0.625	0.244
Distobuccal	0.250	-0.250 to 0.750	0.484
Bone sounding‡			
Mesiobuccal	0.000	-0.500 to 0.500	0.737
Mid-mesial root	0.000	-0.750 to 0.625	0.698
Mid-furcation	0.500	0.000 to 1.125	0.096
Mid-distal root	0.250	-0.125 to 0.875	0.267
Distobuccal	0.250	-0.250 to 0.750	0.366

* Estimator of $(X_{EMD,surgery} - X_{EMD,reentry}) - (X_{Membrane,surgery} - X_{Membrane,reentry})$.
† Wilcoxon two-sample test.
‡ Measured from the stent.
§ Clinical and statistically relevant differences.

Tableau 36. Modification des paramètres cliniques après utilisation de membranes bio-résorbables et EMD, Meyle et coll. 2004

Il semble cependant que des différences soient observables entre les deux techniques du point de vue de la position de la gencive marginale. En effet les résultats à quatorze mois semblent indiquer une récession plus importante après l'utilisation de membrane de 0,5 mm contre 0,13 mm et 0 mm avec l'utilisation d'EMD.

De plus des différences importantes sont observables en terme de niveau osseux. A quatorze mois les résultats montrent une perte osseuse plus importante après utilisation de membrane par rapport à l'utilisation de matrice dérivée de l'émail (*fig.27*).

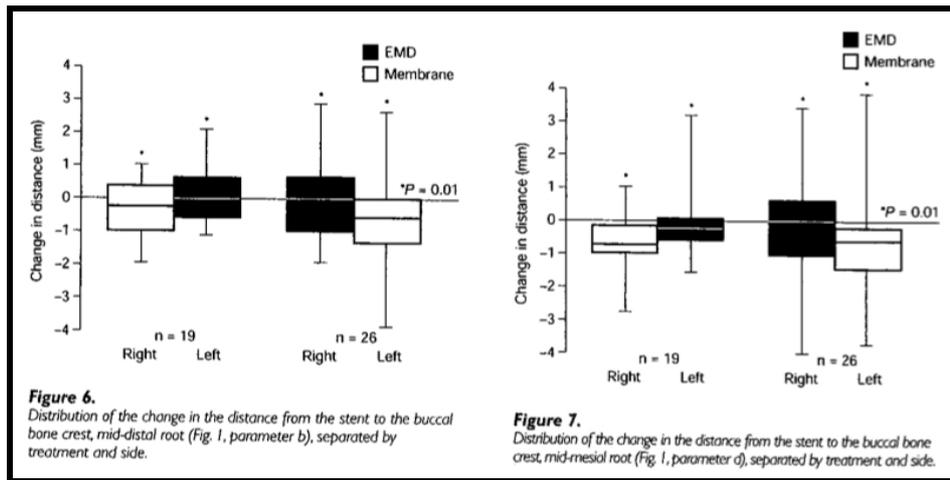


Figure 27. Modification du niveau osseux, après utilisation des EMD et de membranes biorésorbables. Meyle et coll 2004.

Il semble qu'il n'existe pas de différence majeure entre ces deux techniques en terme de profondeur de poche et de niveau d'attache clinique. Il semble également qu'une moindre récession soit observable après l'utilisation de matrice dérivée de l'émail et que la résorption osseuse post-opératoire soit plus importante avec l'utilisation de membrane.

Cependant la relative courte durée de l'étude doit nous inciter à beaucoup de prudence pour conclure à l'avantage des matrices dérivées de l'émail par rapport aux membranes dans le traitement des atteintes de furcation de classe 2 sur les molaires mandibulaires.

Mais les deux techniques opératoires montrent leur efficacité en terme de régénération tissulaire et de traitement des atteintes de furcation.

1. Une première évaluation et comparaison des techniques de régénération tissulaire.

Très récemment, en 2011, Kinaia et coll. analysent l'efficacité des membranes résorbables et non résorbables par rapport à une chirurgie d'assainissement conventionnelle dans le cadre de lésions inter-radiculaires de classe 2 (**fig.28**).

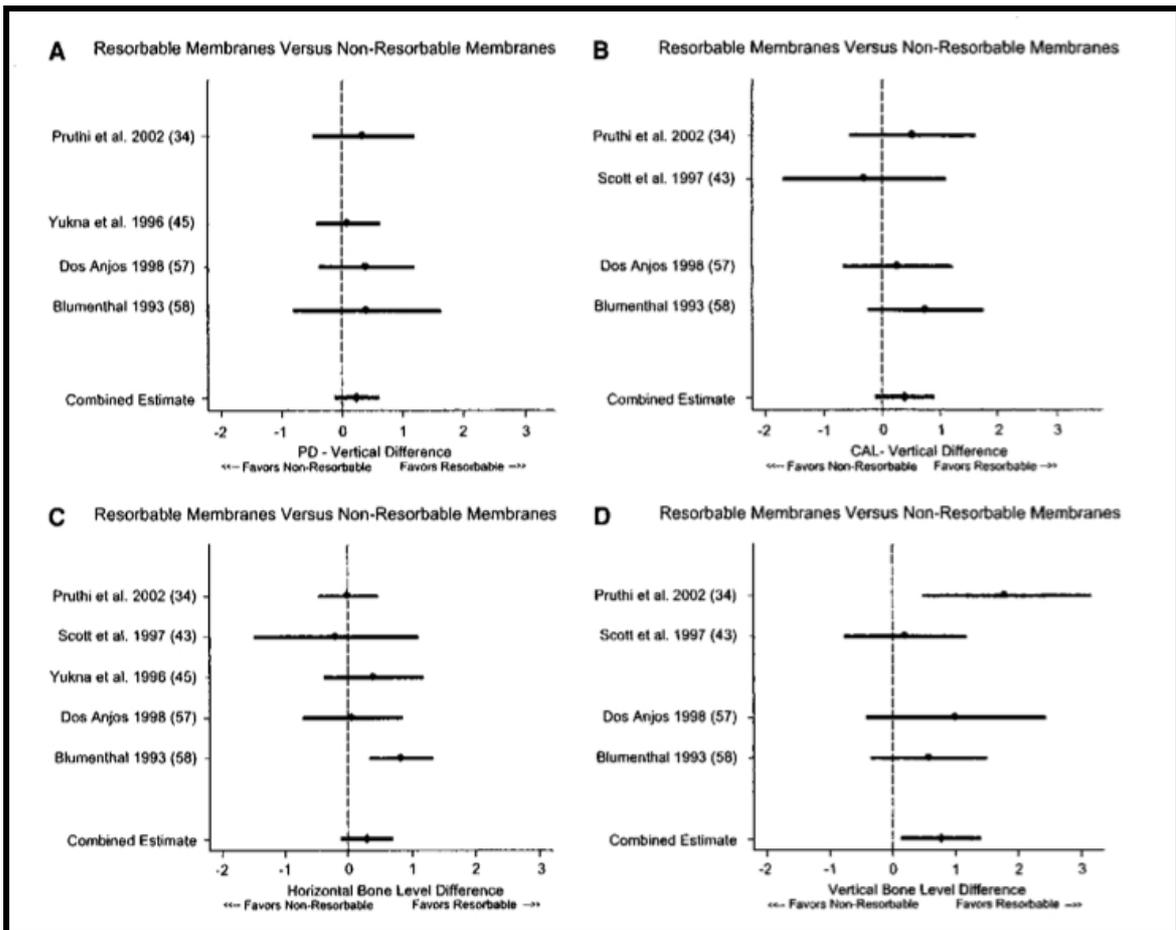


Figure 28. Comparaison entre les résultats cliniques après traitement avec membranes résorbables et non résorbables issus de cinq études différentes incluses dans la méta-analyse. Différences en terme de profondeur de poche, de niveau d'attache clinique et des niveaux osseux horizontaux et verticaux. Les membranes résorbables semblent provoquer une plus grande augmentation des niveaux osseux verticaux et horizontaux, ainsi qu'une plus grande réduction de la profondeur de poche et un gain d'attache clinique plus important. Kinaia et coll 2011

Les résultats de cette étude mettent à jour plusieurs différences entre les traitements :

- il semble que les membranes résorbables montrent un avantage modeste par rapport aux membranes non-résorbables. Malgré cela, les membranes non résorbables demeurent encore un traitement de choix.

- les membranes non résorbables et résorbables, montrent toutes les deux des avantages statistiquement significatifs par rapport aux techniques d'assainissement utilisées seules. Ces conclusions sont en accord avec la revue systématique conduite en 2003 par Murphy et Gunsolley

- l'évaluation clinique des tissus durs semble indiquer que l'association de membranes non résorbables et d'une allogreffe permet une plus grande augmentation des dimensions osseuses verticales et horizontales que l'utilisation de membranes résorbables seules, un aspect déjà mis en avant par Murphy et Gunsolley.

- l'association de membranes résorbables et de greffe alloplastique montre également une plus grande augmentation de l'ensemble des paramètres cliniques.

- Enfin la prédictibilité des résultats semble grandement influencée par le type de dent, son anatomie coronaire et radiculaire, les restaurations coronaires préexistantes, les facteurs inhérents au patient, l'hygiène, des facteurs systémiques ou bien encore des facteurs génétiques et épi-génétiques.

E. Conclusions

En 1978, Thompson et Ross, s'attachent à démontrer que des dents avec des lésions de furcation ne doivent pas être extraites systématiquement et que d'autres possibilités thérapeutiques existent. En suivant cette ligne de conduite et en utilisant des techniques chirurgicales conventionnelles, ces auteurs montrent un taux de survie de 88% et plus de la moitié des dents perdues, sont maintenues sur arcade sur une période de six à dix-huit ans.

Depuis, les avancées technologiques et idéologiques ont permis d'augmenter les taux de survie et les durées de survie des dents avec atteintes de furcation.

Les thérapeutiques non chirurgicales montrent leur efficacité dans le traitement des lésions inter-radicales de classe 1. L'apparition des ultra-sons dans le champ du traitement non chirurgical a permis une amélioration du nettoyage de la zone inter-radicaire et de meilleurs résultats.

Les thérapeutiques chirurgicales ont montré leur efficacité dans le cadre de la prise en charge des lésions inter-radicales de classe 2. Les innovations techniques, les concepts de régénération tissulaire, l'apport des membranes et des matrices dérivées de l'émail, sont autant de facteurs qui ont permis d'augmenter les taux de succès de ces thérapeutiques.

A ce jour les techniques chirurgicales combinées aux procédés de régénération tissulaire représentent les thérapeutiques de choix pour les lésions inter-radicales de classe 2.

Les approches chirurgicales d'amputation radicaire et d'hémisection montrent de très bons résultats dans le cadre des atteintes de furcation de classe 3. Dans la plupart des cas, les échecs de ces thérapeutiques sont d'origine mécanique par fracture radicaire, d'origine endodontique ou carieuse.

Les résultats de ces thérapeutiques sont intimement liés aux conditions préopératoires, à savoir la suppression locale des facteurs de rétention de plaque comme des couronnes débordantes. Mais la réussite de ces traitements repose également sur la gestion post-opératoire du site, de la gestion de la cicatrisation au projet prothétique final ainsi qu'à l'aménagement tissulaire permettant le nettoyage du site par le patient et par là même la pérennité des résultats

VI. MAINTENANCE.

A. Introduction.

Depuis 1965, avec l'étude de Løe et coll., il a été montré l'existence d'une relation de cause à effet entre la plaque dentaire et le développement d'une gingivite.

Dix ans plus tard en 1975, Lindhe et coll. montrent une relation possible entre l'accumulation de plaque dentaire et l'apparition de parodontites.

Les études précédemment citées ont montré les résultats des différentes thérapeutiques sur des patients souffrant de parodontites modérées à sévères. Nous avons comparé ces différentes techniques afin de déterminer leur efficacité.

Cependant quelque soit la technique utilisée, il semble qu'une phase de maintenance soit essentielle à la pérennité des résultats obtenus.

B. Les apports de la maintenance.

La maintenance désigne l'ensemble des moyens mis en œuvre par le praticien pour aider le patient à contrôler l'infection parodontale et à éviter la récurrence¹⁰⁰.

En 1975 Lindhe et Nyman montrent l'importance du contrôle de la plaque bactérienne dans le contrôle de la parodontite et le maintien d'une bonne santé parodontale. Ils montrent en effet un maintien de 1620 dents chez 75 patients sur cinq ans sur 1898 au début de l'étude. Cette dernière montre également la diminution de l'indice de plaque et de l'indice de saignement ainsi que la réduction de la profondeur de poche maintenue à un niveau inférieur à 3 mm pendant cinq ans. Ces résultats sont observables après une période de cinq ans avec un rendez-vous de maintenance tous les trois à six mois (*fig 29*).

Table 4. Plaque Index (PII), Gingival Index (GI), Pocket depth and Bone Scores of maintained teeth from the initial- and recall-examinations
Tabelle 4. Plaque Index (PII), Gingival Index (GI), Taschentiefen und Knochenindices der erhaltenen Zähne
Tableau 4. Index de Plaque (PII), Index gingival (GI), profondeur des poches et index osseux des dents gardées

Parameters	PII		GI		Pocket Depth mm <i>Taschentiefe</i> <i>Profondeur des poches</i>		Bone Score <i>Knochenindex</i> <i>Index osseux</i>	
	\bar{x}	S.E.	\bar{x}	S.E.	\bar{x}	S.E.	\bar{x}	S.E.
Examination period								
Initial	1.4		1.5		5.7 ± 0.34		6.65 ± 0.17	
Recall after treatment <i>Nachuntersuchung nach</i> <i>contrôle après</i>								
year <i>Jahr</i> <i>an</i>	0	0.41	0.34		< 3		6.61 ± 0.18	
year <i>Jahr</i> <i>an</i>	1	0.35	0.36		< 3		6.59 ± 0.20	
year <i>Jahr</i> <i>an</i>	5	0.34	0.29		< 3		6.39 ± 0.17	

Figure 29. *Indice de plaque, indice de saignement, profondeur de poche et niveau osseux. Lindhe et Nyman 1975.*

Dans une étude de 1981 Axelsson et Lindhe, ont évalué l'importance de ce programme de maintenance dans la réussite et le maintien à long terme des résultats de traitements parodontaux.

L'analyse des résultats de cette étude montre qu'il existe de grandes différences entre les patients intégrés à un programme de maintenance effectué par un hygiéniste dentaire tous les deux à trois mois pendant six ans et les patients ré-adressés vers leur dentiste traitant.

Les patients suivis par un hygiéniste ont un meilleur maintien de leur indice de plaque que les patients suivis par leur chirurgien dentiste traitant, à savoir 16% contre 66%. Des résultats identiques sont obtenus pour l'indice de saignement, 2% contre 55% (fig.30).

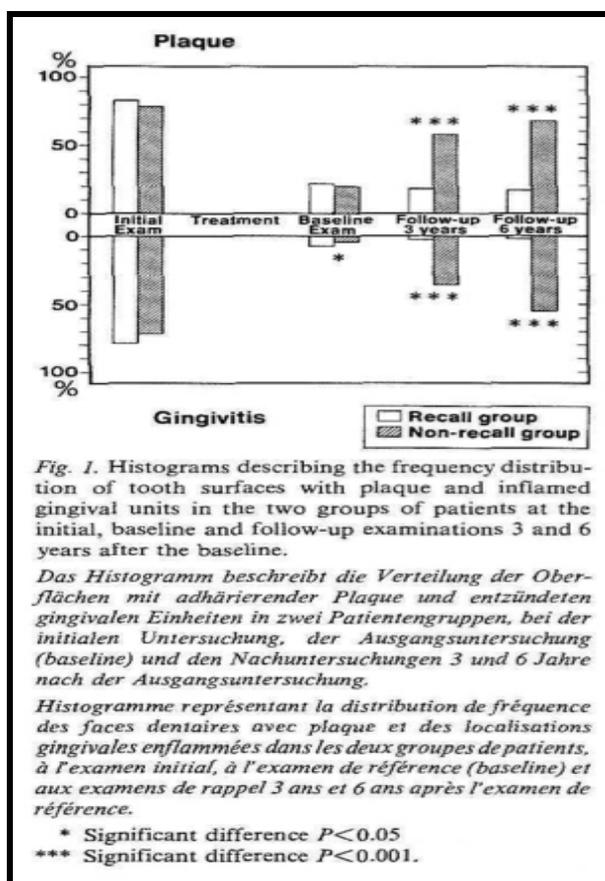


Figure 30.. Pourcentage de plaque et d'inflammation gingivale des groupes suivis par un hygiéniste et par un dentiste traitant sur six ans. Axelsson et Lindhe 1981.

De plus, si la diminution de la profondeur de poche est identique entre les deux groupes à la suite du traitement, des différences importantes sont observables à six ans. En effet, 99% des sites des patients suivis par un hygiéniste sont inférieurs ou égaux à 3mm contre 8% pour les patients ré-adressés à leur dentiste traitant, qui montrent de nouveau 19% de sites avec des profondeurs de poche de 4 à 6mm. Des valeurs identiques sont observables pour le niveau d'attache clinique (*fig. 31*).

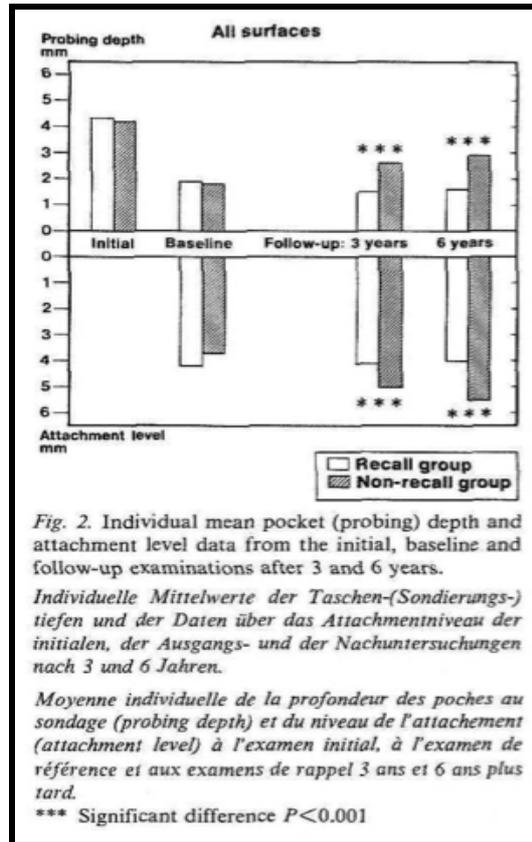


Figure 31. Evolution de la profondeur de poche et du niveau d'attache clinique sur six ans chez des patients suivis par des hygiénistes et par des chirurgiens dentistes, Axelsson et Lindhe 1981.

Cette étude montre qu'un programme de maintenance permet le maintien d'une excellente hygiène bucco-dentaire et la pérennité des résultats obtenus après thérapeutique active.

Caton et coll. en 1982, analysent le comportement clinique des poches parodontales traitées sur une période de maintenance de trois mois. L'auteur observe une réduction importante de l'indice de plaque ainsi que de l'indice de saignement à quatre, huit et seize semaines. Ces résultats confirment ceux apportés par Lindhe et Nyman en 1975 et Axelsson et Nyman en 1981. Mais Caton et coll. apportent une notion supplémentaire; selon eux un intervalle de trois à quatre mois entre les séances de maintenance est un intervalle optimal pour assurer la pérennité des résultats cliniques obtenus. Ils signalent cependant que ce dernier est modulable et peut être

allongé pour des patients avec une excellente hygiène bucco-dentaire et par conséquent un indice de plaque faible.

Becker et coll. analysent dans trois études différentes les résultats cliniques de trois populations, l'une non traitée, une autre traitée mais sans maintenance et une dernière traitée et incorporée à un programme de maintenance adapté au profil du patient et à la qualité de son hygiène bucco-dentaire.

Ils observent des différences significatives entre les différents groupes sur des périodes d'observation comparables. Les auteurs analysent le taux de perte dentaire avec ou sans maintenance, après ajustement, incluant le retrait des dents très difficilement conservables, c'est à dire avec des atteintes de furcation très importantes, des mobilités extrêmes et des alvéolyses terminales.

Avec maintenance, le taux de perte dentaire est de 2.94% alors qu'il est des 4.7% sans maintenance soit une moyenne de 0.11 dents par patient contre 0,22 dents par patient sans maintenance. En comparaison, le taux de perte dentaire sans traitement observé en 1979 par les auteurs est de 0.36 dents par patient et par an.

Becker et coll. observent également des différences significatives en terme de profondeur de poche. Ils observent successivement une plus grande augmentation de la profondeur des poches superficielles et une moins grande réduction de la profondeur des poches profondes. De plus, en terme d'atteinte de furcation, sur les 237 dents présentant des lésions inter-radiculaires lors de l'examen initial, les auteurs n'observent que 12,2% d'aggravation lors de la réévaluation. Cette valeur est de 22.6% dans le cas où aucune maintenance n'est mise en œuvre. Il semble enfin que l'absence de maintenance augmente les pertes dentaires des dents au pronostic réservé, avec 25.8% de pertes avec maintenance contre 37.2% sans maintenance.

Les auteurs confirment donc que la mise en place d'un programme de maintenance est essentielle dans la réussite du traitement.

Plus récemment, certains auteurs ont cherché à savoir si la mise en place d'un programme de maintenance suffisait à assurer la pérennité des résultats cliniques obtenus. Depuis les années 1980, l'importance cruciale de la maintenance est reconnue par la population scientifique. En 1984, Becker et coll. vont plus loin en affirmant même que sans maintenance, un traitement parodontal, y compris chirurgical ne doit pas être mis en œuvre au vu des bénéfices extrêmement limités de ce dernier en l'absence de suivi.

C. L'observance des patients face au programme de maintenance

La mise en œuvre d'une thérapeutique, telle que peut l'être la maintenance, doit toujours s'accompagner d'un questionnement sur l'observance dont le patient fera preuve. En d'autres termes, quelle va être l'assiduité du patient dans son programme de maintenance ?

Divers équipes scientifiques se sont intéressées à ce problème en analysant l'observance des patients intégrés dans un programme de maintenance.

En 1984, Wilson et coll. analysent l'évolution de l'observance des patients sur une période d'étude de huit ans. Sur un total de 961 patients, l'auteur remarque que 16%

des patients sont parfaitement observant, 49% des patients ont une maintenance erratique et enfin 34% des patients ne se représentent jamais en séance de maintenance. Les résultats avancés dans cette étude montrent également une diminution de l'observance complète des patients quand le nombre d'années de maintenance augmente (**tableau 37**).

Year	Number of years of maintenance (N)							
	1	2	3	4	5	6	7	8
1981	51							
1980	46	43						
1979	31	27	21					
1978	39	24	21	19				
1977	22	14	10	12	13			
1976	12	7	7	7	4	4		
1975	12	6	4	4	5	6	6	
1974	2							
Group total*	215	122	64	43	23	11	7	
Beginning total†	961	786	595	439	281	155	62	8
Per cent group‡	22%	16%	11%	10%	8%	7%	11%	13%

* Total patients in complete compliance for N years.
† Total patients followed N years.
‡ Per cent in complete compliance.

Tableau 37. Diagramme représentant l'effet du temps de maintenance sur la maintenance. Nombre de patients compliants au cours des différentes années de maintenance. Wilson et coll 1984.

D'autres tendances sont à remarquer. Les patients ayant subi des chirurgies parodontales semblent plus observant que les patients traités sans chirurgie. De plus, les patients souffrant de parodontites modérées et sévères semblent moins observant que les patients avec des atteintes moins importantes. De même, plus le pronostic est réservé, plus l'observance diminue. Enfin, 37% des patients sont observant avec des intervalles entre rendez-vous de cinq à sept mois, contre 9% avec des intervalles de zéro à deux mois.

En 1991 Mendoza et coll. analysent également l'observance de patients à l'égard de leur programme de maintenance parodontale.

Les résultats montrent un taux de non observance de 63.7% entre trois et sept ans de maintenance. Ce pourcentage est particulièrement élevé dès la première année de maintenance, où il est de 42.8%. Les patients demeurent majoritairement non observant durant l'ensemble de la période de maintenance s'ils l'ont été dès la première année (**tableau 38**).

Patients	Year of Study				Total
	1983	1984	1985	1986	
Number in sample	138	165	171	163	637
Number compliant	34	64	63	70	231
% Compliant	24.6	38.8	36.6	42.9	36.3

Tableau 38. Evaluation du pourcentage de compliancy chez des patients intégrés dans un programme de maintenance de sept ans. Mendoza et coll 1991.

Différentes caractéristiques sont remarquables au sein des patients observant et non observant.

D'une part il semble qu'il existe plus de fumeurs au sein des patients non observant ; de plus, les patients traités par chirurgie semblent plus observant, conclusions déjà faites par Wilson et coll. en 1984.

Les auteurs remarquent aussi que les patients non observant sont plus jeunes que les patients observant, mais aucune différence n'est remarquable du point de vue de l'indice de plaque, du nombre de dents absentes, du sexe et de la gravité de la maladie. Des questionnaires fournis aux patients montrent qu'une des raisons de la non observance des patients pourrait être d'ordre financier , puisque 60% des patients considèrent les soins de parodontologie trop onéreux. De plus 70% des patients signalent qu'ils consultent leur dentiste une fois par an et qu'ils considèrent cette maintenance suffisante (**tableau 39**).

Reasons for Non-Compliance	n value	Responses (%)				
		Strongly Agree	Agree	Uncertain	Disagree	Strongly Disagree
1. Treatment is too expensive	133	28.6%	31.6%	8.3%	24.8%	6.8%
2. Practice is an inconvenient location	127	11.0%	23.6%	9.4%	38.6%	17.3%
3. Not happy with dentist/treatment	123	4.1%	9.8%	6.5%	35.8%	43.9%
4. Insufficient time	117	6.8%	18.8%	7.7%	43.6%	23.1%
5. Too nervous	124	5.6%	10.5%	1.6%	46.0%	36.3%
6. Too embarrassed	121	0.8%	3.3%	3.3%	44.6%	47.9%
7. It's against my beliefs/ideals	116	0.9%	0.0%	0.0%	36.2%	62.9%
8. I no longer require treatment	133	8.3%	27.1%	25.6%	23.3%	15.8%
9. I've had a recent personal crisis	117	7.7%	6.8%	2.6%	36.8%	46.2%
10. I receive regular check-ups from my own dentist	139	34.5%	38.8%	5.0%	16.5%	5.0%

Tableau 39. Raisons de non compliance avancées par les patients. Wilson et coll 1984.

Cette étude montre un respect du protocole de maintenance majoritairement faible avec seulement 36.3% de patients observant. Il ne semble pas que des modèles prédictifs soient réalisables bien que certaines caractéristiques sont à souligner. Les patients non observant sont plutôt jeunes, fumeurs et n'ont pas subi de traitement chirurgicaux. Il semble également que la qualité de l'observance se décide dès la première année de la maintenance, car c'est à ce moment majoritairement que les patients deviennent non observant.

Dans une étude de 1999, Novaes et Novaes, analysent le comportement des patients face à leur programme de maintenance. Sur les 874 patients observant initialement, 43.5% deviennent non-observant à la suite de la première année. Les auteurs ne montrent pas de lien entre cet état de fait et le sexe des patients. Il semble que le sexe ne soit pas un facteur de non-observance quand il est analysé indépendamment.

Les auteurs montrent également que le type de thérapeutique utilisé durant la phase active du traitement n'est pas non plus un facteur de non-observance. En effet, 45.5% des patients ayant subi une chirurgie parodontale deviennent non-observant et 50.4% des patients n'ayant pas subi de chirurgie parodontale.

L'âge des patients, quant à lui, semble être un facteur favorisant de non-observance, spécialement pour les patients jeunes.

Mais une autre analyse montre des résultats plus intéressants. Si le sexe, le type de thérapeutique et l'âge des patients n'apparaissent pas, quand ils sont analysés indépendamment, comme des facteurs de non-observance, il en est autrement lorsqu'ils sont associés.

L'analyse de ces résultats combinés montre ainsi que les patients masculins de moins de 20 ans n'ayant pas subi de traitement chirurgicaux sont non-observants pour 80% d'entre eux, contre 62.5% pour les femmes du même âge et ayant subi les mêmes traitements (fig32).

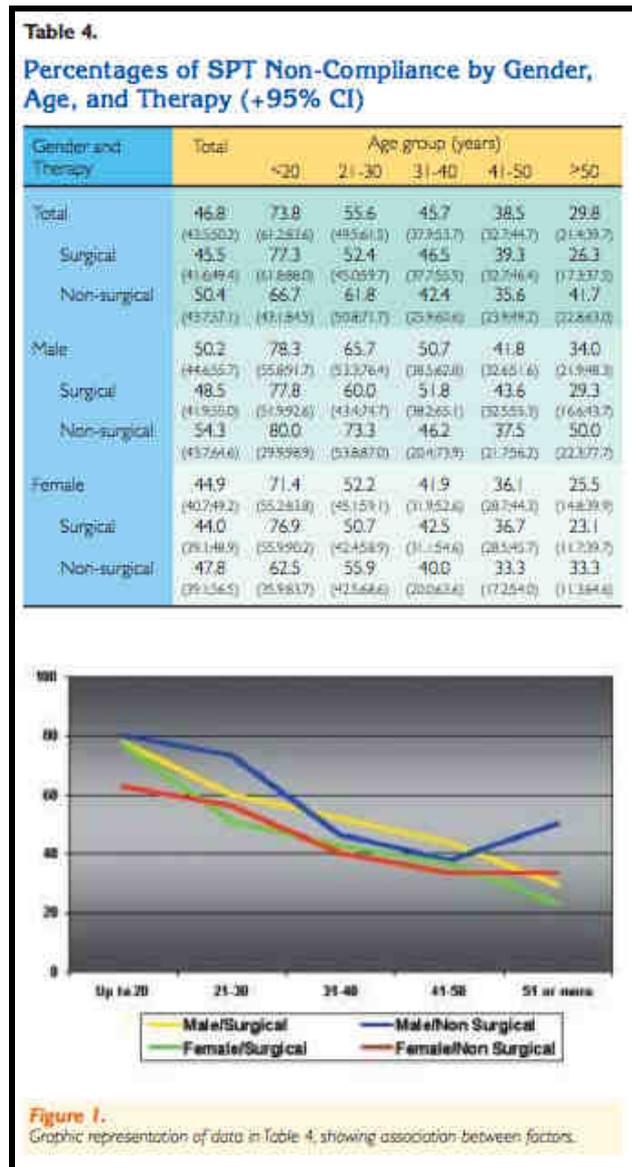


Figure 32. Pourcentage de non compliance des patients en fonction de la combinaison des paramètres suivant : l'âge, le sexe et le type de thérapie. Novaes et Novaes 1999.

L'analyse des facteurs combinés montre que les patients n'ayant pas subi de chirurgie sont les plus sujets aux variations de la qualité de leur observance. De plus, quelque soit le sexe des patients, la qualité de l'observance semble s'améliorer avec l'âge. Les patients les plus jeunes de moins de 20 ans sont les moins observants et cette étude cible bien quelle est la population qui doit retenir le plus notre attention. En effet des

efforts doivent être faits pour maintenir chez ces patients jeunes une qualité de maintenance optimale.

Cette étude montre également que ce sont les populations les plus précocement touchées et les plus gravement touchées qui sont les moins observant, ce qui est fortement paradoxal. En identifiant les populations les plus touchées par un défaut d'observance, des programmes de renforcement adaptés et donc plus efficaces peuvent être mis en place.

VII. ANALYSE CRITIQUE DE LA BIBLIOGRAPHIE

Dans le but de d'obtenir le niveau de preuve le plus important possible, une analyse critique d'une partie de la littérature citée dans cette étude a été réalisée. Dans cette dernière, est étudiée :

- la démographie
- la pathologie concernée
- la durée de l'étude
- le but de l'étude
- les données recueillies
- les critères d'inclusion, d'exclusion, le mode de construction de l'étude
- les limites de l'étude

Un niveau de preuve est ainsi attribué à chaque étude en fonction de sa nature et de ses caractéristiques.

<u>Article</u>	<u>Démographie</u>	<u>Pathologie</u>	<u>Durée de l'étude</u>	<u>But de l'étude</u>	<u>Données recueillies</u>	<u>Mode de sélection des patients, Critères d'inclusion et d'exclusion, Construction de l'étude</u>	<u>Limites de l'étude</u>
- Badersten et coll(5), 1981, RCT, - niveau de preuve : MOYEN (Cf limites de l'étude)	15 patients de 22 à 60 ans	- parodontite chronique modérée à sévère, - maximum de 10 dents et minimum de 4 dents par patient	13 mois	- évaluation de l'efficacité des thérapeutiques non chirurgicales - comparaison des techniques manuelles et ultrasoniques	- plaque dentaire - saignement au sondage - profondeur de poche - niveau d'attache clinique - récessions gingivales	- deux examinateurs, - sélection randomisée des patients pour une technique ou pour une autre	- force de sondage non calibrée, - nombre limité de patient, - durée limitée, - molaires exclues, - faible quantité de poches profondes initiales
- Philstrom et coll(79), 1983 RCT, - niveau de preuve : MOYEN (Cf limites de l'étude)	-17 patients, de 22 à 59 ans avec un nombre de 453 dents	- parodontite chronique modérée à sévère avec des lésions de 1 à 14 mm	6,5 ans	comparaison de l'efficacité des techniques non chirurgicales et non chirurgicales dans le traitement des parodontites chroniques	- plaque dentaire, - tartre, - saignement au sondage, - profondeur de poche, - niveau d'attache clinique	- sélection randomisée des patients pour les thérapeutiques non chirurgicales et chirurgicales. -1 seul examinateur	-1 seul examinateur, - nombre limité de patients, - force de sondage non calibrée

<p>-Ramjford et coll(85) 1987 RCT, - niveau de preuve : FORT</p>	<p>-90 sujets et 72 sujets en fin d'étude</p>	<p>- parodontite chronique modérée à sévère, - maximum de 10 dents et minimum de 4 dents par patient</p>	<p>5 ans</p>	<p>- comparaison de 4 modalités de traitement sur une période de 5 ans dans le cadre de la prise en charge de parodontite chronique</p>	<p>- l'unité de base est le patient, - profondeur de poche et niveau d'attache clinique</p>	<p>- étude en split-mouth, - quadrant assigné de manière randomisé à chaque technique</p>	<p>- 1 seul examinateur, - seulement 2 paramètres observés</p>
<p>- Kaldahl et coll(53) 1996 RCT, -- niveau de preuve : FORT</p>	<p>- 82 sujets, - âge moyen de 43,5ans</p>	<p>parodontite chronique modérée à sévère</p>	<p>7 ans</p>	<p>comparaison de 4 modalités de traitement sur une période de 7 ans dans le cadre de la prise en charge de parodontite chronique</p>	<p>- plaque, - saignement au sondage, - profondeur de poche, - niveau d'attache clinique, - récessions gingivales</p>	<p>- examineur indépendant, - étude en split-mouth, - quadrant assigné de manière randomisée à chaque technique</p>	<p>1 seul examinateur (indépendant néanmoins)</p>

<p>-Quyrinen et coll (82) 1995, RCT , - niveau de preuve : MOYEN (cf limites de l'études)</p>	<p>10 patients</p>	<p>Parodontite chronique modérée à sévère</p>	<p>2 mois</p>	<p>Comparaison de l'efficacité de thérapeutiques par full mouth et des thérapeutiques par quadrant, dans le cadre des traitements des parodontites chroniques, du point de vue de valeurs cliniques et microbiologiques</p>	<p>- indice de plaque, - profondeur de poche, - récessions - saignement au sondage, - analyse bactérienne</p>	<p>- 1 examinateur, - patients sélectionnés de manière randomisée</p>	<p>-1 seul examinateur, - faible nombre de patients, - durée réduite</p>
<p>- Eberhard et coll(28) 2008 méta-analyse, - niveau de preuve : FORT</p>		<p>Parodontite chronique modérée à sévère</p>		<p>Comparaison d'études randomisées évaluant l'efficacité de thérapeutiques full mouth avec et sans antiseptique comparées à une thérapeutique conventionnelle par quadrant</p>	<p>- nombre de dents perdues, - profondeur de poche, - niveau d'attache clinique - saignement au sondage</p>	<p>-7 études sélectionnées sur 216, - critères d'exclusion et d'inclusion énoncés explicitement, - source : COHG, CENTRAL, MEDLINE, EMBASE</p>	

<p>- Lindhe et coll(65) 1982 RCT, - niveau de preuve : FORT</p>	<p>15 patients, âgés de 32 à 57 ans</p>	<p>Parodontite chronique modérée à sévère</p>	<p>2 ans</p>	<p>Evaluer et comparer l'efficacité de deux techniques, chirurgicale et non chirurgicale, dans le cadre du traitement de parodontite chronique</p>	<p>- indice de plaque, - profondeur de poche, - niveau d'attache clinique, - indice de saignement</p>	<p>- étude en split-mouth randomisée, - sélection randomisée des patients</p>	<p>- faible nombre de patient, - faible durée de l'étude, - mesure de la profondeur de poche non standardisée</p>
<p>- Cortellini et Tonetti(21) 2007 - étude de cohorte, - niveau de preuve : MOYEN</p>	<p>- 40 sujets, - 40 défauts, - âge moyen de 48,3 ans +/- 9,8 ans</p>	<p>Parodontite chronique modérée à sévère avec lésions intra-osseuses profondes isolées</p>	<p>1 an</p>	<p>Evaluation du traitement de lésions intra-osseuses isolées grâce à une technique de MIST avec EMD</p>	<p>- profondeur de poche, - récessions gingivales, - niveau d'attache clinique, - intensité de la douleur post-opératoire, - durée de la douleur post-opératoire et prise d'antalgique</p>	<p>- sélection randomisée des patients, - présence des critères d'inclusion et d'exclusion : absence de contre-indication médicale, fume <10 cig/jour, défaut intra osseux > 2mm et PDP >5mm, bonne observance du patient, indice de plaque < 25% et indice de saignement <25%, traitement endodontique correct. - Mise en œuvre des thérapeutiques régénératives après thérapeutique active (SRP+FO), avec ATB : Doxycycline 100mg/jour/6 jours</p>	<p>- faible durée de l'étude, - rôle des antibiotiques</p>

<p>- Cortellini et coll(20) 2008 - étude de cohorte, - niveau de preuve : MOYEN</p>	<p>- 20 sujets, - âge moyen de 49,7ans</p>	<p>Parodontite chronique modérée à sévère avec lésions intra-osseuses profondes contiguës</p>	<p>1 an</p>	<p>Evaluation du traitement de lésions intra-osseuses contiguës grâce à une technique de MIST avec EMD</p>	<p>- profondeur de poche, - récessions gingivales, - niveau d'attache clinique, - intensité de la douleur post-opératoire - durée de la douleur post-opératoire et prise d'antalgique</p>	<p>- sélection randomisée des patients, - présence des critères d'inclusion et d'exclusion : absence de contre-indication médicale, fume <10 cig/jour, défaut intra osseux > 2mm et PDP >5mm, bonne observance du patient, indice de plaque < 25% et indice de saignement <25%, traitement endodontique correct. - Mise en œuvre des thérapeutiques régénératives après thérapeutique active (SRP et FO), avec ATB : Doxycycline 100mg/jour/6 jours</p>	<p>- faible durée de l'étude, - faible nombre de sujet, - rôle des antibiotiques</p>
<p>- Harrel et coll(38) 2010 - Série de cas, - niveau de preuve : FAIBLE</p>	<p>-13 sujets, -142 sites</p>	<p>Parodontite chronique modérée à sévère avec lésions intra-osseuses profondes isolées</p>	<p>6 ans</p>	<p>- Evaluation du traitement de lésions intra-osseuse isolées profondes grâce à une technique de MIST avec EMD, - Résultats à 6 ans</p>	<p>- profondeur de poche, - récessions gingivales, - niveau d'attache clinique</p>	<p>- critères de sélection : Profondeur de poche > 6mm, non fumeur, pas de contre-indication, pas de pathologies systémiques, niveau d'hygiène orale élevé.</p>	<p>- étude non randomisée, - 1 seul examinateur, - nombre de sujet faible, - pas de comparaison</p>

<p>- Cortellini et tonetti(23) 2011 - RCT, - niveau de preuve : FORT</p>	<p>45 sites</p>	<p>Parodontite chronique modérée à sévère avec lésions intra-osseuses profondes isolées</p>	<p>1 an</p>	<p>Comparaison de l'efficacité d'une technique de MIST utilisée seule, avec des techniques associant MIST + EMD et MIST + EMD + BMDX, dans le cadre de traitement de lésions intra-osseuses profondes isolées.</p>	<p>- indice de plaque, - indice de saignement, profondeur de poche, - récessions gingivales, - niveau d'attache clinique, - niveau osseux</p>	<p>- attribution randomisée des patients à l'un des trois protocoles. - sélection randomisée des patients, - présence des critères d'inclusion et d'exclusion: absence de contre-indication médicale, fume <10 cig/jour, défaut intra osseux > 2mm et PDP >5mm, bonne observance du patient, indice de plaque < 25% et indice de saignement <25%, traitement endodontique correct. - Mise en œuvre des thérapeutiques régénératives après thérapeutique active (SRP+FO), avec ATB : Doxycycline 100mg/jour/6 jours</p>	<p>- durée faible, - faible nombre de site</p>
--	-----------------	---	-------------	--	---	--	--

<p>- Hirschfeld et Wasserman (43) 1978 - étude transversale, - niveau de preuve : MOYEN</p>	<p>- 600 patients - âge moyen de 42 ans</p>	<p>Parodontite chronique modérée à sévère</p>	<p>22 ans en moyenne</p>	<p>Analyse de la morbidité dentaire sur des patients en maintenance après traitement parodontal</p>	<p>- perte dentaire</p>	<p>- critère de sélection : documentation médicale initiale correcte</p>	<p>- sélection non randomisée des patients (non signalée), - disparité thérapeutique importante imputable à la durée importante de l'étude, - pas de groupe témoin</p>
<p>- Mc Fall (68) 1982 - étude transversale, - niveau de preuve : MOYEN</p>	<p>- 100 patients, - 43,8 ans en moyenne</p>	<p>Parodontite chronique modérée à sévère</p>	<p>19 ans en moyenne</p>	<p>Analyse de la morbidité dentaire sur des patients en maintenance après traitement parodontal</p>	<p>- perte dentaire</p>	<p>-critère de sélection : documentation médicale initiale correcte</p>	<p>- sélection non randomisée des patients (non signalée), - disparité thérapeutique importante imputable à la durée importante de l'étude, - pas de groupe témoin</p>

<p>- Checchi et coll (18) 2002, - étude de cas témoin, - niveau de preuve : MOYEN</p>	<p>- 92 patients</p>	<p>Parodontite chronique modérée à sévère</p>	<p>6,7 ans en moyenne</p>	<p>Evaluer la prévention de la morbidité dentaire après traitement parodontal et programme de maintenance</p>	<p>- indice de plaque, - perte dentaire, - niveau osseux</p>	<p>- 1 groupe avec une maintenance erratique - et 1 groupe avec une maintenance correcte</p>	<p>- pas de sélection randomisée des patients (non signalée dans l'étude)</p>
<p>- Serino et coll (87) 2001, - RCT, - niveau de preuve : FORT</p>	<p>- 64 patients, - - âge moyen de 43,8ans pour le groupe SRSP et 45,6 ans pour le groupe SU.</p>	<p>Parodontite chronique modérée à sévère</p>	<p>13 ans</p>	<p>Comparer les résultats de thérapeutiques chirurgicales et non chirurgicales chez des patients souffrant de maladies parodontales modérées à sévères</p>	<p>- indice de saignement, - profondeur de poche, - niveau d'attache clinique, - niveau osseux radiographique</p>	<p>- sélection randomisée des patients et attribution randomisée aux deux types de thérapeutiques. - Critère d'inclusion : minimum de 12 dents, profondeur de poche > 6mm, perte osseuse > 6mm. - Concerne Incisives, canines et prémolaires.</p>	<p>- molaires exclues de l'étude,</p>

<p>- Harrel et Nunn (35) 2001, - étude de cohorte, - niveau de preuve : MOYEN</p>	<p>- 91 patients, - âge moyen de 47,4, 51,1 ans et 58,4 ans</p>	<p>Parodontite chronique modérée à sévère</p>		<p>Comparaison des résultats à long terme entre des patients non traités, traités chirurgicalement et non chirurgicalement souffrant de parodontite modérée à sévère en utilisant la dent comme unité de mesure</p>	<p>- profondeur de poche, - niveau d'attache clinique, - mobilité, - atteinte de furcation, - pronostique dentaire</p>	<p>- critère d'inclusion : âge, sexe, statut, tabac, pathologie systémique, hygiène orale, compliance. - La dent est l'unité de mesure</p>
<p>- Heitz – Manfield et Trombelli (39) 2002, - revue systématique, - niveau de preuve : FORT</p>		<p>Parodontite chronique modérée à sévère</p>		<p>Comparaison des traitements chirurgicaux et non chirurgicaux</p>		<p>- 6 études incluent dans la revue systématique. - Critère d'inclusion : RCT, durée supérieure à 1 an, parodontite chronique uniquement. - MEDLINE et COHG</p>

<p>-Thompson et coll (93) 1978, - étude transversale, - niveau de preuve : MOYEN</p>	<p>-100 patients, de 22 à 71 ans</p>	<p>Parodontite chronique modérée à sévère</p>	<p>- suivi variable de 5 à 24 ans</p>	<p>Analyse de la morbidité de molaires maxillaires avec atteinte de furcation chez des patients souffrant de parodontites modérées à sévères</p>	<p>- niveau osseux maxillaire, - morbidité dentaire (perte dentaire)</p>	<p>-variable : âge, sexe, durée depuis la fin de traitement, durée entre la fin du traitement et l'extraction, niveau osseux</p>
<p>- Goldman et coll (31) 1985 , - étude transversale, -niveau de preuve: MOYEN</p>	<p>- 211 patients</p>	<p>Parodontite chronique modérée à sévère</p>	<p>22,2 ans de maintenance en moyenne</p>	<p>Evaluer l'efficacité d'une thérapeutique parodontale sur des patients souffrant de parodontite généralisée modérée à sévère</p>	<p>- morbidité dentaire (perte dentaire)</p>	
<p>- Huynh-Ba et coll (45) 2009, - revue systématique, - niveau de preuve : FORT</p>		<p>Parodontite chronique modérée à sévère</p>	<p>supérieure ou égale à 5 ans</p>	<p>Analyse des taux de survie des dents traitées avec atteinte de furcation</p>		<p>- 22 études sélectionnées, - études de cohorte, MEDLINE, - critères d'exclusion : études de cas, série de cas, durée d'observation < 5 ans, pas de données de morbidité dentaire, pas de données concernant les atteintes de furcation</p>

<p>- Kinaia et coll (56) 2011, - méta-analyse, - niveau de preuve : FORT</p>		<p>Parodontite chronique modérée à sévère</p>	<p>supérieure ou égale à 6 mois</p>	<p>Etudier les résultats des thérapeutiques régénératives sur les atteintes de furcation de classe 2</p>	<p>- 13 études sélectionnées. - Critères d'inclusion : patients avec atteintes de furcation de classe 2, RCT > 6 mois, incluant les mesures pré et post-opératoires de la profondeur verticale et horizontale de poche, le niveau d'attache clinique. - Critères d'exclusion : non RCT, étude sur animal ou in vitro, études non anglophones, atteinte de furcation autre que classe 2, < 6 mois, pas d'analyse chirurgicale des résultats, défaut d'analyse statistique. - PUB Med, MEDLINE, COHG, Annals of periodontology 2003.</p>	
--	--	---	-------------------------------------	--	--	--

VIII. CONCLUSIONS

Le traitement non chirurgical, quelle que soit la technique employée, montre une grande efficacité à réduire la profondeur de poche des lésions initialement superficielles, c'est à dire inférieures à 4 mm. Ces traitements permettent également, comme nous l'avons montré, une nette diminution de l'état inflammatoire ainsi qu'une réduction de la population de bactéries parodonto-pathogènes. Sur des lésions profondes, les thérapeutiques non chirurgicales semblent insuffisantes en terme de réduction de profondeur de poche, avec l'obtention de poches parodontales résiduelles supérieures à 5 mm, incompatibles avec un bon état de santé parodontal. Il semble également que l'efficacité de ces thérapeutiques, du point de vue microbiologique, soit limitée en laissant actives des souches fortement parodonto-pathogènes dans les lésions les plus profondes, supérieures à 6 mm.

Les thérapeutiques chirurgicales ne semblent pas adaptées aux lésions superficielles car elles provoquent une perte d'attache clinique et une augmentation de la profondeur de poche. Ces thérapeutiques semblent particulièrement indiquées dans le cadre de lésions profondes supérieures à 6 mm en diminuant nettement la profondeur de poche. Les thérapeutiques chirurgicales résectives, telles que les techniques de chirurgie osseuse, amènent à des gains du niveau d'attache clinique limités mais qui semblent stables à long terme. Contrairement aux techniques résectives, les approches chirurgicales régénératives semblent provoquer des gains d'attache clinique plus importants. Ces techniques sont cependant indiquées dans des cas plus limités de lésions intra-osseuses profondes unitaires. Les études montrent un maintien de ces résultats à court et moyen terme, mais les évolutions à long terme de ces techniques restent encore mal connues.

Les atteintes de furcation constituent un facteur défavorable à la réussite du traitement, néanmoins les études montrent que l'extraction systématique des dents avec atteintes inter-radiculaires, n'est plus d'actualité.

Les atteintes de furcation de classe 1 semblent répondre favorablement aux thérapeutiques non chirurgicales et chirurgicales, avec une diminution des profondeurs de poches horizontales et verticales.

Les thérapeutiques non chirurgicales sont insuffisantes pour traiter efficacement les atteintes de furcation de classe 2. Les thérapeutiques chirurgicales qu'elles soient résectives ou régénératives sont particulièrement indiquées pour traiter les atteintes de furcation de classe 2. Les études montrent une nette diminution des profondeurs de poches verticales et horizontales amenant à une réduction ou à une résolution complète de l'atteinte de furcation.

A ce jour, il n'a pas été montré de résolution complète des lésions inter-radiculaires de classe 3. L'extraction des dents avec atteintes de furcation ne doit cependant pas être systématique. Les tunnellisations montrent de bons résultats ainsi que les techniques de chirurgies résectives telles que les hémisections ou bien encore les amputations radiculaires. Dans la plupart des cas, les échecs de ces thérapeutiques, sont d'ordre extra-parodontal. En effet, les échecs des tunnellisations sont le plus souvent imputables à des lésions carieuses radiculaires, tandis que les principales causes d'échec des thérapeutiques chirurgicales résectives sont imputables à des fractures radiculaires.

Les molaires mandibulaires répondent mieux aux thérapeutiques des atteintes de furcation que les molaires maxillaires.

La seconde puis la première molaire maxillaire sont les dents les plus perdues, perte importante sans doute liée aux difficultés de traitement des atteintes de furcation de ces

dents. Les dents les plus conservées sont les canines mandibulaires et maxillaires ainsi que les prémolaires mandibulaires.

Quelque soit la technique mise en œuvre, la qualité de la maintenance reste un facteur déterminant, prédominant dans la réussite du traitement parodontal. Les résultats montrent en effet une dégradation des résultats à long terme en cas d'absence de maintenance ou de maintenance erratique, avec des indices d'hygiène en hausse et une augmentation du niveau d'inflammation parodontale, ainsi que l'apparition de nouvelles poches parodontales ou bien l'augmentation de la profondeur des poches résiduelles.

Cette étude nous montre que les traitements parodontaux permettent de prendre en charge avec succès les patients souffrant de parodontites chroniques, en permettant une conservation à long terme des organes dentaires. Les thérapeutiques non chirurgicales sont un préambule nécessaire aux traitements chirurgicaux qui doivent être entrepris en cas de lésions résiduelles supérieures à 5 mm. Ces poches parodontales résiduelles doivent être retraitées car elles sont le lit de nouvelles phases actives parodontales.

Les résultats qui illustrent cet exposé, sont issus d'études dans lesquelles les patients sont pris en charge par des hygiénistes dentaires durant la phase de maintenance, assurant la qualité et la régularité des rendez-vous. Le rôle clé de la maintenance apporte une nouvelle preuve de la nécessité de renforcer cette dernière en France, où le métier d'hygiéniste n'existe pas contrairement aux pays d'Europe du nord, des Etats-Unis ou bien encore du Canada.

Le traitement des parodontites reste un objectif principal dans notre profession car nous sommes confrontés à des patients de plus en plus âgés souffrant, dans une grande proportion, de parodontopathies plus ou moins importantes. Les traitements parodontaux montrent des résultats très favorables à long terme, à condition qu'un programme de maintenance efficace soit mis en place.

En 2004, Axelsson et coll.⁴, publient une étude sur les résultats à trente ans d'un programme de maintenance. Les auteurs remarquent une perte dentaire de 0,4 à 1,8 dents par an. Ils remarquent également que la plupart des pertes dentaires sont imputables à des fractures coronaires ou à des complications endodontiques. De la même manière, les auteurs remarquent une nette amélioration des conditions parodontales. La comparaison des indices CPITN (Ainamo 1982¹) pour des patients de 51 à 65 ans montre en effet une amélioration entre 1972 et 2002. En 1972, 10% des sites étaient sains avec un score de 0, 40% des sites présentaient un indice d'hygiène insuffisant avec un score de 1, 20% des sites nécessitaient des soins spécifiques avec des scores de 2,3 et 4 et enfin 30% des sites étaient absents. En 2002, les patients de la même tranche d'âge, de 51 à 65 ans, présentaient plus de 90% des sites sains, moins de 5% des sites avec un indice d'hygiène insuffisant et 5% de sites absents. Cette étude apporte une nouvelle preuve de la capacité d'un programme de maintenance à maintenir un bon état de santé parodontal.

Lors d'une réhabilitation bucco-dentaire globale, la parodontie occupe donc une place de choix. Les résultats à long terme des traitements que nous venons d'étudier doivent, à l'heure actuelle, être confrontés à d'autres thérapeutiques telles que les thérapeutiques implantaires en terme de résultats. Si l'implantologie connaît un essor important depuis le début des années 1990, il est néanmoins nécessaire de mettre en balance cette discipline avec les traitements parodontaux.

Au vu des résultats à long terme que nous venons d'exposer, est-il préférable d'extraire des dents dont le support parodontal est affaibli pour les remplacer par des implants ou bien d'entreprendre un traitement parodontal complet tel qu'il est analysé dans la littérature? De nouvelles recherches sont nécessaires pour tenter de répondre à cette question.

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Tableau 1 : Badersten et coll 1981	p.11
Figure 1 : Pihlstrom et coll 1983	p.12
Tableau 2 : Quyrinen et coll 1995	p.13
Figure 2 : Quyrinen et coll 1995	p.14
Figure 3 : Kaldahl et coll 1996	p.16
Figure 4 : Kaldahl et coll 1996	p.17
Figure 5 : Quyrinen et coll 1995	p.18
Figure 6 : Quyrinen et coll 1996	p.19
Figure 7 : Lindhe et coll 1982	p.21
Figure 8 : Kalkawarf et coll 1988	p.22
Figure 9 : Kalkawarf et coll 1988	p.22
Figure 10 : Kalkawarf et coll 1988	p.23
Figure 11 : Kaldahl et coll 1996	p.23
Tableau 3 : Cortellini et Tonetti 2007	p.24
Tableau 4 : Cortellini et coll 2008	p.25
Tableau 5 : Harrel et coll 2010	p.25
Tableau 6 : Harrel et coll 2010	p.26
Tableau 7 : Cortellini et Tonetti 2011	p.27
Figure 12 : Lindhe et coll 1982	p.27
Figure 13 : Lindhe et coll 1982	p.28
Tableau 8 : Kalkwarf et coll 1988	p.28
Tableau 9 : Kalkwarf et coll 1988	p.29
Figure 14 : Kalkwarf et coll 1988	p.29
Figure 15 : Kaldahl et coll 1996	p.30
Tableau 10 : Cortellini et Tonetti 2007	p.30
Tableau 11: Cortellini et coll 2008	p.31
Tableau 12 : Harrel et coll 2010	p.31
Tableau 13 : Cortellini et Tonetti 2011	p.32
Tableau 14 : Cortellini et Tonetti 2011	p.32
Tableau 15 : Hirschfield et Wasserman 1978	p.33
Tableau 16 : Mc Fall 1982	p.33
Tableau 17 : Ramjford et coll 1987	p.36
Figure 16 : Pihlstrom et coll 1983	p.37

Tableau 18 : Ramjford et coll 1987	p.37
Figure 17 : Pihlstrom et coll 1983	p.38
Tableau 19 : Ramjford et coll 1987	p.38
Figure 18 : Pihlstrom et coll 1983	p.39
Tableau 20 : Ramjford et coll 1987	p.40
Figure 19 : Pihlstrom et coll 1983	p.40
Tableau 21 : Ramjford et coll 1987	p.41
Figure 20 : Pihlstrom et coll 1983	p.41
Tableau 22 : Ramjford et coll 1987	p.42
Tableau 23 : Ramjford et coll 1987	p.42
Tableau 24 : Harrel et Nunn 2001	p.44
Tableau 25 : Harrel et Nunn 2001	p.44
Tableau 26 : Harrel et Nunn 2001	p.45
Figure 21 : Haffajee et coll 2006	p.47
Figure 22 : Socransky et coll 1991	p.49
Tableau 27 : Thompson et Ross 1978	p.52
Figure 23 : Thompson et Ross 1978	p.53
Tableau 28 : Mc Fall 1982	p.54
Tableau 29 : Goldman et coll 1987	p.54
Tableau 30 : Huynh-Ba et coll 2009	p.56
Tableau 31 : Huynh-Ba et coll 2009	p.57
Tableau 32 : Huynh-Ba et coll 2009	p.58
Tableau 33 : Huynh-Ba et coll 2009	p.60
Tableau 34 : Huynh-Ba et coll 2009	p.61
Tableau 35 : Huynh-Ba et coll 2009	p.62
Figure 24 : Jespen et coll 2004	p.64
Figure 25 : Meyle et coll 2004	p.65
Figure 26 : Meyle et coll 2004	p.65
Tableau 36 : Meyle et coll 2004	p.66
Figure 27 : Meyle et coll 2004	p.67
Figure 28 : Kinaia et coll 2011	p.68
Figure 29 : Lindhe et Nyman 1985	p.70
Figure 30 : Axelsson et Lindhe 1981	p.71
Figure 31 : Axelsson et Lindhe 1981	p.72

Tableau 37 : Wilson et coll 1984	p.74
Tableau 38 : Mendoza et coll 1991	p.74
Tableau 39 : Wilson et coll 1984	p.75
Figure 32 : Novaes et Novaes 1999	p.76

BIBLIOGRAPHIE

1. **AINAMO J, BARMES D, BEAGRIE G et Coll.**
Development of the World Health Organization (WHO) community periodontal index of treatment needs (CPITN).
Int Dent J 1982 ;**32**(3):281-291.
2. **APATZIDOU DA et KINANE DF**
Quadrant root planing versus same day full mouth root planing. 1. Clinical findings.
J Clin Periodontol 2004;**31**(2):132-140.
3. **AXELSSON P et LINDHE J.**
The significance of maintenance care in the treatment of periodontal disease.
J Clin Periodontol 1981;**8**(4):281-294.
4. **AXELSSON P, NYSTROM B et 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;**31**(9):749-757.
5. **BADERSTEN A, NILVEUS R et EGELBERG J.**
Effect of non surgical periodontal therapy. I. moderately advanced periodontitis .
J Clin Periodontol 1981;**8**(1):57-72.
6. **BECKER W, BECKER BE et BERG LE.**
Periodontal treatment without maintenance. A retrospective study in 44 patients.
J Periodontol 1984;**55**(9):505-509.
7. **BECKER W, BERG LE. et BECKER BE.**
Untreated periodontal disease : a longitudinal study.
J Periodontol 1979;**50**(5):234-244.
8. **BECKER W., BERG LE et BECKER BE**
The long term evaluation of periodontal treatment and maintenance in 95 patients.
Int J Periodont Rest Dent 1984;**4**(2):54-71.
9. **BEIKLER T, ABDEEN G, SCHNITZER S et Coll.**
Microbial shifts in intra and extraoral habitats following mechanical periodontol therapy.
J Clin Periodontol 2004;**31**(9):777-783.
10. **BELTRAMI M, BICKEL M et BAEHNI PC.**
The effect of supragingival plaque control on the composition of the subgingival microflora in human periodontitis.
J Clin Periodontol 1987;**14**(3):161-164.
11. **BERGENHOLZ A.**
Radectomy of multirrooted teeth.
J Am Dent Assoc 1972;**85**(4):870-875.

12. **BLOMLÖF L, JANSSON L, APPELGREN R et Coll.**
Prognosis and mortality of root resected molars.
Int J Periodont Rest Dent 1997;**17**(2):190-201.
13. **BOSSERT WA et MARKS H.**
Prevalence and characteristics of periodontal disease in 12800 persons under periodontic dental observation.
J Am Dent Assoc 1956;**52**(4):429-442.
14. **BÜLHER H.**
Evaluation of root resected teeth. Results after 10 years.
J Periodontol 1988;**59**(12):805-810.
15. **CARNEVALE G, DI FEBO G, TONELLI MP et Coll.**
A retrospective analysis of the periodontal-prosthetic treatment of molars with interradicular lesions.
Int J Periodont Rest Dent 1991;**11**(3):189-205.
16. **CARNEVALE G, PONTORIERO R et DI FEBO G.**
Long-term effects of root resective therapy in furcation-involved molars. A 10 years longitudinal study.
J Clin Periodontol 1998;**25**(3):209-214.
17. **CATON JG, PROYE M et POLSON AM.**
Maintenance of healed periodontal pockets after a single episode of root planing.
J Periodontol 1982;**53**(7):420-424.
18. **CHECHI L, MONTEVECCHI M, GATTO MR et TROMBELLI L.**
Retrospective study of tooth loss in 92 treated periodontal patients.
J Clin Periodontol 2002;**29**(7):651-656.
19. **CLAFFEY N et EGELBERG J.**
Clinical indicators of probing attachment loss following initial periodontal therapy in advanced periodontitis patients.
J Clin Periodontol 1995;**22**(9):690 – 696.
20. **CORTELLINI P, NIERI GP et TONETTI MS.**
Single minimally invasive surgical technique with enamel matrix derivative to treat multiple adjacent intra-bony defects : clinical outcomes and patients morbidity.
J Clin Periodontol 2008;**35**(7):605-613.
21. **CORTELLINI P et TONETTI MS.**
Minimally invasive surgical technique (MIST) and enamel matrix derivative (EMD) in intrabony defects. (I) Clinical outcomes and morbidity.
J Clin Periodontol 2007;**34**(12):1082–1088.
22. **CORTELLINI P et TONETTI MS.**
Improved wound stability with a modified minimally invasive surgical technique in the regenerative treatment of isolated interdental intrabony defects.
J Clin Periodontol 2009;**36**(2):157-163.

23. **CORTELLINI P et TONETTI MS.**
Clinical and radiographic outcomes of the modified minimally invasive surgical technique with and without regenerative materials : a randomized-controlled trial in intra-bony defects.
J Clin Periodontol 2011;**38**(4):365-373.
24. **DANNEWITZ B, KRIEGER JK, HUSING J et EICKHOLZ P.**
Loss of molars in periodontally treated patients : a retrospective analysis five years or more after active periodontal treatment.
J Clin Periodontol 2006;**33**(1):53-61.
25. **DARBY IB, HODGE PJ, RIGGIO MP et KINANE DF.**
Clinical microbiological effect of scaling and root planning in smokers and non smoker chronic and aggressive periodontitis patients.
J Clin Periodontol 2005;**32**(2):200-206.
26. **DARBY JB, MOONEY J et KINANE DF.**
Changes in subgingival microflora and humoral immune response following periodontal therapy.
J Clin Periodontol 2001;**28**(8):796-805.
27. **DANSER MM, VAN WINKELHOFF AJ et VAN DER VELDEN U.**
Putative periodontal pathogens colonizing oral mucous membranes in denture-wearing subjects with a past history of periodontitis.
J Clin Periodontol 1995;**22**(11):854-859.
28. **EBERHARD J, JERVØE –STORM PM, NEEDLEMAN I. et Coll.**
Full mouth treatment concepts for chronic periodontitis : a systematic review.
J Clin Periodontol 2008;**35**(7):591- 604.
29. **EICKHOLZ P et HAUSMANN E.**
Evidence for healing of periodontal defect 5 years after conventional and regenerative therapy : digital subtraction and bone level measurements.
J Clin Periodontol 2002;**29**(10):922-928.
30. **EICKHOLZ P, PRETZL B, HOLLE R et KIM TS.**
Long term results of guided tissue regeneration therapy with non resorbable and bioabsorbable barriers. 3. Class 2 furcations after 10 years.
J Periodontol 2006;**77**(1):88-94.
31. **GOLDMAN MJ, ROSS IF et GOTEINER D.**
Effect of periodontal therapy on patients maintained for 15 years or longer, a retrospective study.
J Periodontol 1986;**57**(6):347-353.
32. **HAFFAJEE AD, CUGINI MA, DIBART S et coll.**
The effect of SRP on the clinical and microbiological parameters of periodontal diseases.
J Clin Periodontol 1997;**24**(15):324-334.

33. **HAFFAJEE AD, TELES RP et SOCRANSKY SS.**
Association of Eubacterium nodatum and Treponema Denticola with human periodontitis lesions.
Oral Microbiol Immunol 2006;**21**(5):269-282.
34. **HAMP SE, NYMAN S et LINDHE J.**
Periodontal treatment of multirooted teeth. Results after 5 years.
J Clin Periodontol 1975;**2**(3):126-135.
35. **HARREL HS et 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;**72**(11):1509-1515.
36. **HARREL SK et REES TD.**
Granulation tissue removal in routine minimally invasive procedure.
Compend Contin Educ Dent 1995;**16**(9):960-964.
37. **HARREL SK, WILSON TG et NUNN ME.**
Prospective assesment of the use of enamel matrix proteins with minimally invasive surgery.
J Periodontol 2005;**76**(5):380-400.
38. **HARREL SK, WILSON TG et NUNN ME.**
Prospective assessment of the use of enamel matrix derivative with minimally invasive surgery : 6 years results.
J Periodontol 2010;**81**(3):435-441.
39. **HEITZ-MANFIELD LJA, TROMBELLI P, HEITZ F et coll.**
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.
40. **HELLSTROM MK, RAMBERG P, KROK L et LINDHE J.**
The effect of supragingival plaque control on the subgingival microflora in human periodontitis.
J Clin Periodontol 1996;**23**(10):934-940.
41. **HIATT WH, STALLARD RE, BUTLER ED et BADGET B.**
Repair following mucoperiosteal flap surgery with full gingival retention.
J Periodontol 1968;**39**(1):11-16.
42. **HILL RW, RAMFJORD SP, MORRISON EC et coll.**
Four types of periodontal treatment compared over two years.
J Periodontol 1981;**52**(11):655-662.
43. **HIRSCFELD L et WASSERMAN B.**
A long term survey of tooth loss in 600 treated periodontal patients.
J Periodontol 1978;**49**(5):225-238.

44. **HOU G, TSAI CC et WEISGOLD AS.**
Treatment of molar furcation involvement using root separation and a crown and a sleeve-coping telescopic denture. A longitudinal study.
J Periodontol 1999;**70**(9):1098-1109.
45. **HUYNH-BA G, KUONEN P, HOFER D et coll.**
The effect of periodontal therapy on the survival rate and incidence of complication of multirrooted teeth with furcation involvement after an observation period of at least 5 years : a systematic review.
J Clin Peridontol 2009;**36**(2):164-176.
46. **ISIDOR F.**
The effect of surgical and non-surgical treatment on gingival health, pocket depth and attachment level. Divisional abstract, CED.
J Dent Res 1982;**61**(10) :581.
47. **ISIDOR F et KARRING T.**
Long term effect of surgical and non surgical periodontal treatment. A 5 years clinical study.
J Periodont Res 1986;**21**(5):462-472.
48. **ISIDOR F, KARRING T et ATTSTROM R.**
The effect of root planning as compared to that of surgical treatment.
J Clinical Periodontol 1984;**11**(10):783-793.
49. **JEPSEN S, BERND H, JEPSEN K et coll.**
A randomized clinical trial comparing Enamel Matrix Derivative and Membrane Treatment of buccal class 2 furcation involvement in mandibular molars. Part 1 : study design and result for primary outcomes.
J Periodontol 2004;**75**(8):1150-1160.
50. **JERVØE-STORM P-M, SEMAAN E, ALAHDAB H et coll.**
Clinical outcomes of quadrant root planing versus full mouth root planing.
J Clin Periodontol 2006;**33**(3):209-215.
51. **JERVØE-STORM PM, SEMAAN E, ALAHDAB H et coll.**
Microbiological outcomes of quadrant versus full mouth root planing as monitored by real-time PCR.
J Clin Periodontol 2007;**34**(2):156-163.
52. **KALDAHL WB, KALKWARF KL, PATIL KD et coll.**
Evaluation of four modalities of periodontal therapy. Mean probing depth, probing attachment level and recession change.
J Periodontol 1988;**59**(12):783-793.
53. **KALDAHL MP, KALKWARF KL, PATIL KD et coll.**
Long-term Evaluation of Periodontal Therapy: 1. Response to 4 therapeutic Modalities.
J Periodontol 1996;**67**(2):93-102.

54. **KALKWARF KL, KALDAHL WB et PATIL KD.**
Evaluation of furcation region response to periodontal therapy.
J Periodontol 1988;**59**(12):794-804.
55. **KALKWARF KL, KALDAHL WB, PATIL KD et MOLVAR MP.**
Evaluation of gingival bleeding following 4 types of periodontal therapy.
J Clin Periodontol 1989;**16**(9):601-608.
56. **KINAIA BM, STEIGER J, NEELY AL, SHAH M et BHOLA M.**
Treatment of class 2 molar furcation involvement : Meta-analysis of reentry results.
J Periodontol 2011;**82**(3):413-428.
57. **KOSHY G, KAWASHIMA Y, KIJ I M et coll.**
Effects of single visit full mouth ultrasonic debridement versus quadrant-wise ultrasonic debridement .
J Clin Periodontol 2005;**32**(7):734-743.
58. **LANGER B, STEIN SD et WAGENBERG B.**
An evaluation of root resections. A ten-years study.
J Periodontol 1981;**52**(12):719-722.
59. **LEVY RM, GIANNOBILE WV, FERES M et coll.**
The short-term effect of apically repositioned flap surgery on the composition of the subgingival microbiota.
Int J Periodont Rest Dent 1999;**19**(6):555-567.
60. **LEVY RM, GIANNOBILE WV, FERES M et coll**
The effect of apically repositioned flap surgery on the composition of the subgingival microbiota : 12 month data.
Int J Periodont Rest Dent 2002;**22**(3):209-219.
61. **LINDHE J, HAMP SE et LÖE H.**
Plaque induced periodontal disease in beagle dogs. A 4 year-clinical, roentgenographical and histometric study.
J Periodont Res 1975;**10**(5):243-253.
62. **LINDHE J et NYMAN S.**
The effects of plaque control and surgical pocket elimination on the establishment and maintenance of periodontal health. A longitudinal study of periodontal therapy in case of advanced disease.
J Clin Periodontol 1975;**2**(2):67-75.
63. **LINDHE J et NYMAN S.**
Scaling and granulation tissue removal in periodontal therapy.
J Periodontol 1985;**12**(5):374-388.
64. **LINDHE J, WESTFELT E, NYMAN S et coll.**
Long term effect of surgical/ non surgical treatment of periodontal disease.
J Clin Periodontol 1984;**11**(7):448-458.

65. **LINDHE J, WESTFELT E, SOCRANSKY SS et coll.**
Healing following surgical/non surgical treatment of periodontal disease. A clinical study.
J Clin Periodontol 1982;**9**(2):115-128.
66. **LITTLE LA, BECK FM, BAGCI B et HORTON JE.**
Lack of furcal bone loss following the tunneling procedure.
J Clin Periodontol 1995;**22**(8):637-641.
67. **LÖE H, THEILADE E et JENSEN SB.**
Experimental gingivitis in man.
J Periodontol 1965;**36**(10):177-187.
68. **MC FALL WT Jr.**
Tooth loss in 100 treated patients with periodontal disease. A long term study
J Periodontol 1982;**53**(9):539-549.
69. **MC LEOD DE, LAINSON PA et SPIVEY JD.**
The predictability of periodontal treatment as measured by tooth loss: a retrospective study.
Quintessence Int 1998;**29**(10):631-635.
70. **MENDOZA AR, NEWCOMB GM et NIXON C.**
Compliance with supportive periodontal therapy.
J Periodontol 1991;**62**(12):731-736.
71. **MEYLE J, GONZALES JR, BÖDEKER RH et coll.**
A randomized clinical trial comparing enamel matrix derivative and membrane treatment of buccal class 2 Furcation involvement in mandibular molars. Part 2 : secondary outcomes.
J Periodontol 2004;**75**(9):1188-1195.
72. **MONBELLI A, NAIMAN S, BRAGGER U et coll.**
Clinical and microbiological changes associated with an altered subgingival environment induced by periodontal pocket reduction.
J Clin Periodontol 1995;**22**(10):780-787.
73. **MONBELLI A, SCHMIT B, RUTAR A et LANG NP.**
Persistence patterns of porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia/nigriscens and Actinobacillus actinomycetemcomitans after mechanical therapy of periodontal disease.
J Periodontol 2000;**71**(1):14-21.
74. **MONGARDINI C, VAN STEENBERGHE D, DEKEYSER C et QUIRYNEN M.**
One stage full-versus partial-mouth disinfection in the treatment of chronic adult periodontitis or generalized early-onset periodontitis. 1 long term clinical observation.
J Periodontol 1999;**70**(6):632-645.

75. **MURPHY KG et GUNSOLLEY JC.**
Guided tissue regeneration for the treatment of periodontal intrabony and furcation defects. A systematic review.
Ann Periodontol 2003;**8**(1):266-302.
76. **NOVAES AB JR et NOVAES AB.**
Compliance with supportive periodontal therapy. Part 1. Risk of non-compliance in the first 5-years period.
J Periodontol 1999;**70**(6):679-682.
77. **PEARLMAN BA.**
Long term periodontal care : a comparative retrospective survey.
J Periodontol 1993;**64**(8):723-729.
78. **PETERSILKA GJ, EHMKE B et FLEMMING TF.**
Antimicrobial effects of mechanical debridement.
Periodontol 2000 2002; **28**:56-71.
79. **PIHLTSROM BL, MCHUGH RB, OLIPHANT TH et ORTIZ-CAMPOS C.**
Comparison of surgical and non surgical treatment of periodontal disease.
J Clin Periodontol 1983;**10**(5):524-541.
80. **PIHLSTROM BL, ORTIZ CAMPOS C et MCHUGH RB.**
A randomized four years study of periodontal therapy.
J Periodontol 1981;**52**(5):227-242.
81. **PIHLSTROM BL, ORTIZ-CAMPOS C et MCHUGH RB.**
Molar and non molar teeth compared 6 ½ years following two methods of periodontal therapy.
J Periodontol 1984;**55**(9):499-504.
82. **QUIRYNEN M, BOLLEN CML, VANDEKERCKHOVE BNA et coll.**
Full- vs Partial-mouth disinfection in the treatment of periodontal infections : short term clinical and microbiological observations.
J Dent Res 1995;**79**(8):1459-1457.
83. **QUYRINEN M, DE SOETE M, BOSCHMAN G et coll.**
Benefit of "one-stage full-mouth disinfection" is explained by disinfection and root planing within 24 hours: a randomized controlled trial.
J Clin Periodontol 2006;**33**(9):639-647.
84. **QUYRINEN M, MONGARDINI C, DE SOETE M et coll.**
The role of chlorhexidine in the one-stage full mouth disinfection treatment of patients with advanced adult periodontitis.
J Clin Periodontol 2000;**27**(8):578-589.
85. **RAMJFORD SP, CAFESSE RG, MORISSON EC et coll.**
4 modalities of periodontal treatment compared over 5 years.
J Clin Periodontol 1987;**14**(8):445-452.

86. **RAWLINSON A, DUERDEN BI et GOODWIN L.**
Effects of surgical treatment on the microbial flora in residual periodontal pockets.
Eur J Prosthodont Rest Dent 1995;**3**(4):155-161.
87. **SERINO G, ROSLING B, RAMBERG P et coll.**
Initial outcome and long term effect of surgical and non-surgical treatment of advanced periodontal disease.
J Clin Periodontol 2001;**28**(10):910-916.
88. **SHILOAH J et PATTERS MR.**
DNA probe analyses of the survival of selected periodontal pathogens following scaling, root planning and intra-pocket irrigation.
J Periodontol 1994;**65**(6):568-575.
89. **SHILOAH J, PATTERS MR, DEAN JW 3 et coll.**
The survival rate of actinobacillus actinomycetemcomitans, porphyromonas gingivalis and bacteroides forsythus following 4 randomized treatment modalities.
J Periodontol 1997;**68**(8):720-728.
90. **SOCRANSKY SS, HAFFAJEE AD, SMITH C et DIBART S.**
Relation of count of microbial species to clinical status at the site.
J Clin Periodontol 1991;**18**(10):766-775.
91. **SVARDSTRÖM G et WENNSTRÖM JL.**
Periodontal treatment decisions for molars : an analysis of influencing factor and long-term outcome.
J Periodontol 2000;**71**(4):579-585.
92. **TELES RP, HAFFAJEE AD et SOCRANSKY SS.**
Microbiological goals of periodontal therapy.
Periodontol 2000 2006;**42**:180- 218.
93. **THOMPSON RH et ROSS IF.**
A long term study of root retention in the treatment of maxillary molars with furcation involvement.
J Periodontol 1978;**49**(5):238-244.
94. **THOMPSON RH et ROSS IF.**
Furcation involvement in maxillary and mandibular molars.
J Periodontol 1980; **51**(8):450-454.
95. **TUAN MC, NOWZARI H et SLOTS J.**
Clinical and microbiologic study of periodontal surgery by means of apically positioned flap with or without osseous recontouring.
Int J Periodont Rest Dent 2000;**20**(5):468-475.
96. **TUNKEL J, HEINECKE A et FLEMMING TF.**
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.

97. **WANG HL, BURGETT FG, SHYR Y et RAMJFORD S.**
The influence of molar furcation involvement and mobility on future clinical periodontal attachment loss.
J Periodontol 1994;**65**(1):25-29.
98. **WENNSTRÖM JL, TOMASI C, BERTELLE A et DELLASAGA E.**
Full mouth ultrasonic debridement versus quadrant scaling and root planning as a initial approach in the treatment of chronic periodontitis.
J Periodontol 2005;**32**(8):851-859.
99. **WESTFELT E, RYLANDER H, DAHLEN G et LINDHE J.**
The effects of supragingival plaque control on the progression of advanced periodontal disease.
J Clin Periodontol 1998;**25**(7):536-541.
100. **WILSON TG, GLOVER ME, SCHOEN J et coll.**
Compliance with maintenance therapy in a private periodontal practice.
J Periodontol 1984;**55**(8):468-473.
101. **WOODS WR, GRECO GW et MC FALL WT JR**
Tooth loss in patients with moderate periodontitis after treatment and long term maintenance care.
J Periodontol 1989;**60**(9):516-520.
102. **YUKNA RA et YUKNA CN.**
Six-year clinical evaluation of HTR synthetic Bone Grafts in human grade 2 molar furcation.
J Periodont Res 1997;**32**(8):627-633.
103. **ZANATTA GM, BITTENCOURT S, NOCITI JH JR et coll.**
Periodontal debridement with povidone-iodine in periodontal treatment : short term clinical and biochemical observations.
J Periodontol 2006;**77**(3):498-505.

CHANGEY Rémi.- Evaluation des traitements parodontaux à long terme. (thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2012

RESUME : Ce travail est une analyse bibliographique évaluant l'efficacité à long terme des thérapeutiques parodontales des années 1970 à nos jours. Les critères d'évaluation sont : profondeur de poche, niveau d'attache clinique, d'indice de plaque et de saignement, analyse microbiologique et enfin nombre de dents perdues. Des solutions thérapeutiques seront proposées en fonction des situations cliniques données.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT : Parodontologie

MOTS CLES MESH

Parodontie – Periodontics

Evaluation des résultats (soins) – Outcomesassessment (health care)

Thérapeutique – therapeutics

Surfaçage radiculaire – Root planning

Chirurgie - Surgery

JURY

Président : Professeur Jean A.

Assesseur : Docteur Campard G.

Directeur : Docteur Verner C.

Assesseur : Docteur Hoornaert A.