



People's Democratic Republic of Algeria  
Ministry of higher education and scientific research  
University Saad Dahleb Blida 01  
Faculty of Medicine Elmahdi SI-AHMED  
Dentistry Medicine Department



## MEMOIRE DE FIN D'ETUDES

En vue de l'obtention du Diplôme de docteur en Médecine Dentaire  
Présenté et soutenu publiquement le 20/06/2023

### Thème

**Les thérapeutiques adjuvantes à la  
thérapeutique initiale en parodontologie:  
Techniques et Efficacité**

Réalisé par :

BAKHTI Lyna  
BENCHERCHALI Nesrine  
FACI Racha  
TEBBAL Nihel  
ZAOUIDI Zoubida

Encadrés par :

Dr TAOUG A.

Composition de jury :

Dr SADAOUI N.  
Dr OUMMEDOUR O.

Année universitaire 2022/2023

## **REMERCIEMENTS**

Tout d'abord, nous remercions ALLAH le tout puissant pour toute la volonté et le courage qu'il nous a donné pour l'achèvement de ce travail.

**A notre promotrice Docteur TAOUG A. Maitre Assistante en  
parodontologie au CHU BLIDA  
Directeur de Mémoire**

Nous vous remercions de nous avoir fait l'honneur d'accepter la direction de notre mémoire. Qu'il vous soit témoigné notre profonde reconnaissance pour votre savoir et votre patience qui ont su nous motiver.  
Ainsi, Merci pour vos conseils avisés, pour votre disponibilité. Merci de nous avoir guidées et orientées tout au long de la réalisation de ce mémoire.  
Sachez trouver dans ce travail le témoignage de notre sympathie et de nos remerciements les plus sincères.

**Au Docteur SADAOUI N. Maitre Assistante en parodontologie au  
niveau du CHU de BLIDA  
Présidente de Jury du Mémoire**

Nous vous remercions d'avoir accepté de présider le jury de ce mémoire, d'évaluer et d'enrichir ce travail.  
Veuillez trouver dans ce travail, la reconnaissance et le témoignage de notre profond respect.

**Au Docteur OUMEDOUR O. Maitre assistante en parodontologie au  
niveau CHU de BLIDA  
Examinatrice du Mémoire**

Nous vous remercions d'avoir accepté de faire partie de notre jury de mémoire, merci pour votre disponibilité, vos conseils et votre orientation.  
Nous vous exprimons notre profond respect

**Et enfin, merci à tous les autres acteurs de la faculté de médecine  
dentaire de BLIDA, qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de  
ce modeste travail.**

# Dédicaces

je dédie ce modeste travail :

A ma source de tendresse et d'amour, qui m'a tant soutenue tout au long de ce chemin, et qui a toujours su m'encourager et m'apporter la force dont j'avais besoin, qui n'a épargné aucun effort pour me rendre heureuse, ma très chère maman ...

A mon support dans la vie, qui m'a appris, m'a supporté et m'a dirigé vers la réussite, l'homme le plus protecteur au monde, qui se sacrifie pour mon bien être, mon très cher papa...

A ma sœur et mon frère votre soutien, votre amour et votre amitié ont été des piliers indispensables qui ont façonné mon parcours.

A tous les membres de ma famille qui ont été là pour moi et qui m'ont soutenue, je vous aime très fort.

A ma binome qui m'a supporté tous au long de ces années, qui a été à mes côtés que ce soit dans les moments de joie ou dans les épreuves les plus difficiles.

A mon groupe d'amies dans ce travail (Nihel, Racha, Lyna, Zoubida) merci d'avoir été présentes à chaque étape de notre parcours de mémoire, les moments que nous avons partagés resteront gravés dans ma mémoire

A tous mes amis, votre amitié m'a donné la force de surmonter les obstacles et la confiance de savoir que je ne suis jamais seul.

A dr Taoug, dr Boulmerka, dr Ayoune, dr Mellak et à toute personne qui m'a encadré, pour les efforts fournis durant toutes ces années d'études.

A mes chères résidentes de pathologie (dr Chaabane, dr Si saber, dr Touil et dr Ayadi) qui étaient à mes cotés depuis le début, m'ont encouragé, pardonner mes erreurs, féliciter mes réussites je suis reconnaissante d'avoir eu l'opportunité de vous connaître.

Aux résidents d'Odf (dr Yahiaoui et dr Hachemi) qui m'ont encadré, aidé et encouragé merci d'avoir été toujours là à m'écouter et me rassurer.

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réussite de mes études et à la réalisation de ce travail.

## DÉDICACES

الحمد لله رب العالمين والصلاة والسلام على أشرف الأنبياء والمرسلين سيدنا محمد  
وعلى آله وصحبه ومن تبعهم بإحسان إلى يوم الدين، وبعد

فإني أشكر الله تعالى على فضله حيث أتاح لي إنجاز هذا العمل، فله الحمد أولاً وآخراً  
اهدي بحثي هذا

الى من علمني ان الدنيا كفاح وسلاحها العلم والمعرفة الى الذي لم يبخل على بأي  
شيء، الى من سعى لأجل راحتي و نجاحي الى اعظم و اعز رجل في الكون  
ابي العزيز

الي من ساندتني في صلاتها و دعائها الى من سهرت الليالي تنير دربي الي من تشاركني  
افراحي و اساتي الي نبع العطف و الحنان الي اجمل ابتسامة في حياتي الى اروع امرأة في  
الوجود  
امي الغالية

إلى سندي و مسندي و اتكائي ، عمقي وقوتي وكتفي و ضلعي الثابت الذي لا يميل  
زوجي العزيز عبد الرحمان

الى الذين ظفرت بهم هدية من الاقدار إخوة فعرفوا معنى الأخوة ، اخواتي العزيزات :  
امال ورحاب

اخوتي الاحباء : مروان، بلال و اسلام اخواتي بالنسب : ياسمين هاجر و مريم

اقدم اهداء خاص الى براعم العائلة: رزان، عبد الرحمان ، ادم ، سامي ، مهى ، محمد ، و  
الرضيعتين ليليا و هديل

الى كافة افراد عائلتي طبال و العرجوم  
و الى زميلاتي فهذا العمل : نسرين، لينا، رشا، و زبيدة و الى كافة افراد عائلاتهم  
الى صديقاتي العزيزات : بشرى، ليليا و مروى

اهدي عملي هذا الي كل اطباء الاسنان و أخص بالذكر الحكيم عبد الحفيظ العرجوم  
لدعمه و نصحه المتواصلين

## DÉDICACES

{ وَمَا تَوْفِيقِي إِلَّا بِاللَّهِ عَلَيْهِ تَوَكَّلْتُ وَإِلَيْهِ أُنِيبُ }

بسم الله و الحمد لله و الصلاة و السلام على رسول الله, احمد الله عز وجل على توفيقه و نسال  
الله أن يعلمنا ما ينفعنا و ينفعنا بما علمنا

اهدي عملي هذا إلى:  
من سهرت الليالي من اجلي , إلى من حاربت الظروف و صبرت و ل طالما انتظرت هذا اليوم, الى  
والدتي الحنونة,  
دعاؤك يحميني, كلامك يقويني, و حنانك يشفيني.

أبي الغالي, من علمني أنني بنجاحي سأسعد نفسي أولا و أن شهادتي هي سلاح في الدنيا, إلى من  
كان قدوتي في طلب العلم و الاجتهاد

أشكركما و ادعوا الله أن يطيل في عمركما و يعافيكما في الدنيا و يرزقكما الجنة يارب.

إلى سندي الذي يشجعني و يساعدني و يقويني دوما في لحظات الضعف و الذي يطمح دوما ان  
يراني في أعلى المراتب فنجاحي من نجاحه , زوجي الحبيب ياسين ساسي

إلى إخوتي هدى و يوسف, حفظكما المولى هذا النجاح اهديه لكما.

اهدي هذا النجاح أيضا إلى أساتذتي , طيلة مشواري الدراسي و الجامعي , إلى دكاترة طب الأسنان  
الذين التقيت بهم أثناء تربصاتي و لم يبخلوا علي بالمعلومات , أشكركم جميعا

إلى زملائي و زميلاتي الذين تشاركنا الدراسة و جمعنا مع بعض الذكريات الجميلة, وفقكم الله في .  
حياتكم

وأخيرا اشكر لينة, لينة التي درست بجد من صغرها, التي صبرت على طلب العلم, التي تحدث  
الظروف من اجل الوصول إلى الهدف, و التي أرادت أن ترى الفخر و الفرح في أعين والديها و أن ترفع  
رأسهما في السماء.

و ها قد جاء اليوم الموعود الذي انتظرته طويلا, يوم التخرج بشهادة الدكتوراه في طب الأسنان.  
الحمد لله.

بختي لينة

## DÉDICACES

"ولسوف يعطيك ربك فترضى"

ابءء كلامي هذا بالءمء لله ءمءا ءءرا مبارءا فيه على اءمام عملي هذا واشءر الله  
ءل ءلاله على ءوفيقى و ءيسير امرى لابلء مءءغاي و منصبى هذا.  
اهءى عملى:

لامى و ابى مصدر ءوئى و سبب سءاءءى و نءاىءى؁ الى من رببائى و علمائى و  
ءانا منبء الهامى و ءءرى؁ الى سنءى فى هذه الءنىا و مصدر شءفى عنءما  
ءهزمنى الصءاب؁ الى من وءقا بى فى أوءاء ضءفى الى ءءر أساس ءىائى .  
اءامءما الله ءاءا ءوق راسى واطال فى عمرءما

الى اءواءى اءسان؁ ايمان؁ نسرئى و اءى عبء الءلئ شءرا على ءعمء وءبءم؁  
شءرا على مسانءءكم لى و ءءركم بى اءامء الله لى و ءفظكم.  
الى صءار عائلءى اءبائى : يسرى و سربى و اءرم مصدر بهءة العائلة.  
الى عمى مروان و زوءءه و بنائى (اسماء؁ شئماء و سناء ) عائلءى الءانىة الءئى  
ءانوا ءئر السنء طئلة السنة سنئى الءئى ءرءوا لءرءى و ءزنوا لءزنى؁ شءرا  
لءعمءم و ءبءم لى؁ شءرا لاءءوائكم لى؁ اءامءم الله لى .  
الى صءئءقائى و رءئقءا ءربى نسرئى و زبئءة الءان ءانءا سنءى طئلة مسئرءنا هءه  
و نعم الرءفة فى اءسن و اسوء اءوالنا؁ شءرا لوءوءءما فى ءىائى و اطاب الله  
رءقءنا.

لكل من الءءءورة طاءوق؁ الءءءورة بالمرءة الءءءورة ملاء و عزئزائى الطبئبئاء  
المءئماء (شءبان؁ سى صابرب؁ طوئل و عئاءى) شءرا لعطاءكم؁ شءرا على  
نصائءكم و اءءوائكم لى؁ شءرا لءءل المسار اسهل و على بء شعور الطمائئئة  
فى ءلبى رءم الصءابِ شءرا لوءوءءكم ءمءل اءءءى به؁ بارء الله فىءكم و فى  
علمكم .

لزمئلائى و رءئقائى فى رءلة البءء هذه ( نسرئى؁ زبئءة؁ نهال؁ لئنا ) شءرا  
على مءهوءاءءكم و اءلاءءكم فى العمل بارء الله لكم و ابلءكم ارقئ الأماءن .  
لءمئع أصدءائى و زملائى الءئى ساءءونى بءلمة طئبئة او معلومة لم ببءلوا عئبا  
بها؁ اسءءكم الله و بارء الله فىءكم.

راشا ءاسى

# Dedication

After countless challenges, I stand here at the end of this chapter, and it is with immense gratitude that I dedicate this thesis to each and every one of you.

To my beloved parents, Mom and Dad, my two pillars in life, I wouldn't have reached this far without your support and endless encouragement, you showed me nothing but love during this journey and for that I'm forever grateful.  
Thank you for being the best parent's one could ask for.

To Khadidja and Samia my greatest treasure in life was having you two as my sisters, your constant presence and sisterly love have been my source of strength. Our days together, our conversations our midnight muffled laughter have been the source of my joy. Thank you for always being there cheering me on every step of the way.

Shoutout to my incredible brother for being my first dental conquest, who bravely placed his precious pearly whites in my shaky novice hands. You took a leap of faith (and opened wide!) to let me work my magic(which back then was filled with lots of ops! and is it supposed to bleed this much?). Your trust in me from the very beginning means the world.

To my babies Adam and Amzi, the cutest nephews ever  
To Hiba and all my dearest friends, you have truly made this journey an extraordinary one. You have given me beautiful memories to hold on to and to cherish for a lifetime. I am eternally grateful for each and every one of you. I love you all dearly.

To my roommate, my study partner, and dear friend Racha, I am delighted that we had the opportunity to support each other and witness the closing of this remarkable chapter. Thank you for your loyalty and for being an incredible friend.

To Nihel, Lyna, and Nesrine, my remarkable colleagues and friends, this thesis journey has been enriched by your brilliant minds and dedication.

To my guide and mentor Dr Salem who took me in and shared with me everything she knows

To my esteemed professors and to all those who generously extended their support throughout this remarkable journey.

# Table des matières

LISTE DES TABLEAUX.....	13
LISTE DES FIGURES.....	14
LISTE DES ABREVIATIONS.....	16
INTRODUCTION.....	17
<u>PARTIE THEORIQUE.....</u>	<u>18</u>
<u>CHAPITRE I : LE PARODONTE ET LES TISSUS PERI-IMPLANTAIRES.....</u>	<u>19</u>
<b>1. RAPPELS ANATOMO-HISTO-PHYSIOLOGIQUE.....</b>	<b>20</b>
1.1. LE PARODONTE.....	20
1.1.1. La gencive.....	20
1.1.2. L'os alvéolaire :.....	21
1.1.3. Le ligament alvéolo-dentaire :.....	21
1.1.4. Le cément :.....	22
1.2. LES TISSUS PERI-IMPLANTAIRES :.....	22
<u>CHAPITRE II : PARODONTITE ET PERI-IMPLANTITE.....</u>	<u>24</u>
<b>1. DEFINITION :.....</b>	<b>25</b>
1.1. LA PARODONTITE :.....	25
1.2. LA MALADIES PERI-IMPLANTAIRE :.....	25
<b>2. CLASSIFICATION :.....</b>	<b>25</b>
2.1. PARODONTITE.....	28
2.1.1. Les stades.....	28
2.1.2. Les grades.....	29
2.2. SANTE PERI-IMPLANTAIRE.....	31
2.3. MUCOSITE.....	31
2.4. PERI-IMPLANTITE.....	31
<b>3. ETIOLOGIES DES MALADIES PARODONTALES :.....</b>	<b>32</b>
3.1. LES FACTEURS LOCAUX :.....	32
3.2. LES FACTEURS CONSTITUTIONNELS.....	33
3.3. LES FACTEURS SYSTEMIQUES.....	33
<b>4. PATHOGENIE DES MALADIES PARODONTALES.....</b>	<b>33</b>
4.1. LES HYPOTHESES SUR L'INCRIMINATION DE LA PLAQUE :.....	33
4.2. LE COMPLEXE BACTERIEN DE LA PLAQUE :.....	34
4.3. PATHOGENICITE DE LA PLAQUE :.....	35
<u>CHAPITRE III : PLAN DE TRAITEMENT ET PLACE DES THERAPEUTIQUES ADJUVANTES.....</u>	<u>36</u>
<b>1. PLAN DE TRAITEMENT :.....</b>	<b>37</b>
<b>2. LE TRAITEMENT INITIAL :.....</b>	<b>38</b>
2.1 LA MOTIVATION A L'HYGIENE :.....	38
2.2 LE DETARTRAGE ET LE SURFAÇAGE RADICULAIRE :.....	38
2.3 TECHNIQUE :.....	39
<b>3. LES OBJECTIFS DU TRAITEMENT INITIAL :.....</b>	<b>39</b>
<b>4. LIMITES DU TRAITEMENT INITIALE ET LA PLACE DES THERAPEUTIQUES ADJUVANTES :.....</b>	<b>39</b>



5. INDICATIONS DE LA THERAPEUTIQUE ADJUVANTE : .....	40
CHAPITRE IV : THERAPEUTIQUES ADJUVANTES, INNOVANTES ET FUTURS APPROCHES .....	41
A. LES THERAPEUTIQUES ADJUVANTES : .....	42
1. LE LASER : .....	42
1.1. CLASSIFICATION DES LASERS : .....	42
1.2. EFFETS DE L'ENERGIE LASER SUR LES TISSUS : .....	43
1.3. APPLICATION DES LASERS EN PARODONTIE : .....	44
1.3.1 Technique d'utilisation du laser : .....	44
1.3.2. Laser et parodontite : .....	45
1.3.2.1. Revue de la littérature .....	47
1.3.3 Laser et péri-implantite : .....	48
1.3.3.1. Revue de la littérature : .....	49
1.4. INCONVENIENTS DES LASERS ET PRECAUTION A PRENDRE EN UTILISATION CLINIQUE : .....	50
2 AERO-POLISSAGE .....	51
2.1. LES SYSTEMES D'AERO-POLISSAGE : .....	51
2.2. SECURITE POUR LE PATIENT ET L'OPERATEUR : .....	52
2.3. LES POWDRES : .....	52
2.3.1 Bicarbonate de sodium : .....	53
2.3.2. Glycine : .....	53
2.3.3 Erythritol : .....	54
2.4. AERO-POLISSAGE ET PARODONTITE : .....	54
2.4.1. REVUE DE LITTERATURE : .....	54
2.5. AEROPOLISSAGE ET IMPLANTS : .....	56
3. LA THERAPIE PHOTODYNAMIQUE : .....	56
3.1 LES MECANISMES D'ACTION /LES BASES FONDAMENTALES : .....	56
3.1.1 Photosensibilisateur : .....	57
3.1.2 Sources lumineuses : .....	58
3.1.3 Protocole d'utilisation : .....	58
3.2 EFFET INDESIRABLE : .....	58
3.3. LA THERAPIE PHOTODYNAMIQUE ET PARODONTITE : .....	59
3.3.1. Revue de la littérature .....	60
3.4 LA THERAPIE PHOTODYNAMIQUE ET PERI-IMPLANTITE : .....	61
4. LA THERAPEUTIQUE CHIMIQUE : .....	62
4.1. LES ANTISEPTIQUES : .....	62
4.1.1. Contrôle de plaque sous-gingival : .....	62
4.1.1.1. Irrigations sous-gingivales (ISG) : .....	62
4.1.1.2. Matériaux à libération prolongée : .....	63
4.2. LES ANTIBIOTIQUES : .....	64
4.2.1. Antibiotiques administrés par voie locale : .....	64
4.3. LES ANTIOXYDANTS : .....	66
4.4. REVUE DE LA LITTERATURE : .....	67
4.4.1. Efficacité des thérapeutiques chimiques sur les parodontites .....	67
4.4.2. Efficacité des thérapeutiques chimiques sur les peri-implantites: .....	68
4.5 LES ANTI-INFLAMMATOIRES : .....	68
4.5.1. L'inflammation : .....	68
4.5.2. L'anti-inflammatoire : .....	69
4.5.3. Classification des anti-inflammatoires : .....	69
4.5.4. les anti-inflammatoires et la maladie parodontale : .....	69
4.5.5. les anti-inflammatoires non stéroïdiens et parodontites : .....	70

4.5.6. les anti-inflammatoires non stéroïdiens et péri-implantite :	70
5. OXYGENOTHERAPIE HYPERBARE :	71
5.1 LES PROPRIETES :	71
5.2 LES CONTRE-INDICATIONS A L'OXYGENOTHERAPIE HYPERBARE :	71
5.3 LE PROTOCOLE D'ADMINISTRATION D' L'OXYGENOTHERAPIE HYPERBARE :	72
5.4 OXYGENE HYPERBARE ET PARODONTITE:	72
5.4.1. Revue de la littérature :	72
5.5 OXYGENE HYPERBARE ET IMPLANT:	73
5.5.1. Revue de la littérature :	74
6. OZONOTHERAPIE :	76
6.1. PROPRIETES	76
6.2. DIFFERENTES FORMES D'UTILISATION :	77
6.3 LES MECANISMES D' ACTIONS :	78
6.4. LIMITES : CONTRE-INDICATIONS ET TOXICITE :	79
6.5. PLACE DE L'OZONOTHERAPIE EN PARODONTOLOGIE ET EN IMPLANTOLOGIES :	79
6.5.1. Revue de littérature :	79
6.5.1.1. Action de l'ozone sur les germes parodontopathogènes.....	79
6.5.1.2. Utilisation de l'ozone en complément du traitement parodontal non chirurgical .....	80
6.5.1.3. Utilisation de l'ozone en complément du traitement des péri-implantites :.....	81
7. TRAITEMENTS D'ORIGINE NATURELLE :	82
7.1 PHYTOTHERAPIE :	82
7.1.1 Aloe vera :	82
7.1.1.1. Revue de la littérature :	83
7.1.2. Curcuma :	85
7.1.2.1. Revue de la littérature :	85
7.1.3 Hydrocotyle et grenadier :	87
7.1.3.1. Revue de la littérature :	87
7.1.4 Les limites de la phytothérapie :	89
7.2 L'AROMATHERAPIE :	89
7.2.1 Huile essentielle d'Arbre à thé :	89
7.2.2 Huile essentielle de citronnelle :	90
7.2.3 L'aromathérapie en parodontologie :	90
7.2.3.1. Revue de la littérature :	90
7.2.4 Limites de l'aromathérapie :	92
8. LES CONCENTRES DE PLASMA :	92
8.1 PLASMA RICHE EN FACTEURS DE CROISSANCE :	92
8.1.1 Efficacité :	93
8.1.1.1. Plasma riche en facteurs de croissance et parodontite :	93
8.1.1.2. Plasma riche en facteurs de croissance et mucosites :	93
8.2 PLASMA RICHE EN PLAQUETTES :	93
8.2.1. Efficacité de l'utilisation de plasma riche en plaquettes en parodontologie :	93
B. LES THERAPEUTIQUES INNOVANTES	94
1. ACIDE HYALURONIQUE :	94
1.1. COMPOSITION ET PROPRIETES :	94
1.2. LES EFFETS DE ACIDE HYALURONIQUE	95
1.3. LES AVANTAGES DE L'ACIDE HYALURONIQUE:	95
1.4. PROTOCOL D'UTILISATION:	96
1.5. EFFICACITE DE L'ACIDE HYALURONIQUE ET DU GEL A HYPOCHLORITE DANS LE TRAITEMENT DES PARODONTITES :	98
1.5.1 .Revue de la littérature :	98
1.5.1.1. Efficacité du gel à hypochlorite :	98
1.5.1.2. Efficacité du l'acide hyaluronique :	100

1.6.Efficacité de l'acide hyaluronique dans le traitement de péri-implantites :	102
<b>2. PLASMA ATMOSPHERIQUE FROID :</b>	<b>103</b>
2.1 PROPRIETES :	103
2.2 EFFICACITE :	104
2.2.1. Plasma atmosphérique froid et parodontite :	104
2.2.2. Plasma atmosphérique froid et péri-implantite :	104
<b>3. PRE ET PROBIOTIQUE :</b>	<b>104</b>
3.1. LE MODE D'ACTION DES PROBIOTIQUES ET DES PREBIOTIQUES :	105
3.2.FORMES UTILISEES EN MEDECINE DENTAIRE :	106
3.3.EFFICACITE :	107
3.3.1 Dans les Modifications microbiologiques :	107
3.3.2 Dans le traitement des parodontites :	107
3.3.2.1. Probiotiques :	107
3.3.2.2. Prébiotiques :	108
3.3.2.3 .Synbiotiques:	108
3.3.3. Dans le traitement des peri-implantites :	109
3.4 RISQUES POTENTIELS LIES A L'UTILISATION DE PROBIOTIQUES :	110
<b>4 MODULATION DE L'HOTE :</b>	<b>111</b>
4.1.NUTRITHERAPIES :	111
4.1.1 Les nutriments utilisés en parodontologie :	111
4.1.2. La nutrithérapie et la parodontite :	113
4.2. LES STATINES :	113
4.2.1. Propriétés pléiotropes générale :	113
4.2.2. Efficacité.....	114
4.2.2.1. Les statines Dans le traitement des parodontites.....	114
4.2.2.2. Les statines Dans le traitement des péri-implantites :	115
4.2.3 Effets indésirables :	115
<b>5.LES PEPTIDES ANTIMICROBIENS :</b>	<b>116</b>
5.1.DEFINITION :	116
5.2. STRUCTURE ET FONCTIONS DES PEPTIDES ANTIMICROBIENS :	117
5.3. LES PEPTIDES ANTIMICROBIENS EN PARODONTOLOGIE :	117
<b>C .LES FUTURES APPROCHES.....</b>	<b>119</b>
1. HEMARINA M10 :	119
2. LA CREATION D'UN VACCIN :	120
2.1. AGENT PATHOGENE CIBLE :	120
2.2. DEVELOPPEMENT D'UN VACCIN :	121
2.3. LIMITES :	122
<b>D.RECOMMANDATIONS :</b>	<b>123</b>

<u>PARTIE PRATIQUE.....</u>	<u>124</u>
-----------------------------	------------

<u>CAS CLINIQUE 01.....</u>	<u>125</u>
-----------------------------	------------

<b>L'IRRIGATION SOUS GINGIVALE A LA POVIDONE IODEE 1% COMME UN TRAITEMENT ADJUVANT DANS LE TRAITEMENT DE PARODONTITE.....</b>	<b>125</b>
1.1. INTRODUCTION:	125
1.2. MATERIELS ET METHODES :	125
1.3. RESULTATS:	127
1.4. DISCUSSION:	128
1.5. CONCLUSION:	128

<u>CAS CLINIQUE 02 .....</u>	<u>131</u>
<b>UTILISATION QUOTIDIENNE REPETEE DE LA THERAPIE PHOTODYNAMIQUE ANTIBACTERIENNE DANS LA MALADIE PARODONTALE .....</b>	<b>131</b>
<b>2.1. INTRODUCTION : .....</b>	<b>131</b>
<b>2.2. MATERIELS ET METHODES : .....</b>	<b>131</b>
<b>2.3. RESULTATS : .....</b>	<b>133</b>
<b>2.4. DISCUSSION .....</b>	<b>134</b>
<b>2.5. CONCLUSION.....</b>	<b>135</b>
<u>CAS CLINIQUE 03 .....</u>	<u>136</u>
<b>L'UTILISATION DU LASER COMME TRAITEMENT ADJUVANT EN CAS DE PARODONTITE .....</b>	<b>136</b>
<b>3.1.INTRODUCTION: .....</b>	<b>136</b>
<b>3.2.MATERIELS ET METHODES : .....</b>	<b>137</b>
<b>3.3.RESULTATS: .....</b>	<b>137</b>
<b>3.4.DISCUSSION:.....</b>	<b>138</b>
<b>3.5. CONCLUSION: .....</b>	<b>138</b>
<u>CAS CLINIQUE 04 .....</u>	<u>139</u>
<b>TRAITEMENT ADJUVANT DES POCHEs PARODONTALES PROFONDES SELON LE CONCEPT CLEAN AND SEAL .....</b>	<b>139</b>
<b>4.1. INTRODUCTION.....</b>	<b>139</b>
<b>4.2. MATERIELS ET METHODES .....</b>	<b>139</b>
<b>4.3. RESULTAT.....</b>	<b>141</b>
<b>4.4. DISCUSSION : .....</b>	<b>141</b>
<b>4.5. CONCLUSION : .....</b>	<b>141</b>
<u>CONCLUSION .....</u>	<u>142</u>
<u>BIBLIOGHRAPIE.....</u>	<u>143</u>
<u>RESUME .....</u>	<u>158</u>

# LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 Classification coton et al 2018.....	27
Tableau 2:Classification des parodontites en fonction des stades définis par la sévérité (selon le niveau de perte d'attache inter dentaire, la perte osseuse radiographique et la perte dentaire) la complexité, l'étendue et la distribution [133].....	29
Tableau 3: Classification des parodontites en fonction des grades [133] .....	30
Tableau 4Classification des lasers selon la Longueur d'onde.....	43
Tableau 5Les études clinique d'efficacite de laser en parodontite [199],[129],[5] .....	47
Tableau 6 les études clinique d'efficacite de laser en péri-implantite[207],[8],[6] .....	49
Tableau 7 Inconvénients des lasers et précautions à prendre en utilisation cliniques. ....	50
Tableau 8 Etudes clinique d'efficacité d'aero-polissage et parodontite[142],[50],[108] .....	55
Tableau 9 Études cliniques sur l'application de la thérapie photodynamique dans le traitement des maladies parodontales.[209].....	60
Tableau 10 (suite) Résultats cliniques des études [209].....	61
Tableau 11: les études cliniques d'efficacité des thérapeutiques chimiques en parodontites[103].....	67
Tableau 12 études cliniques d'efficacité des thérapeutiques chimiques en péri-implantite .....	68
Tableau 13 les études cliniques d'efficacité d'OHB en parodontite .....	73
Tableau 14 les études cliniques d'efficacité d'OHB en prévention de péri-implantite .....	74
Tableau 15 Protocole de Marx pour l'implantologie en terrain irradié.[8] .....	75
Tableau 16 les études clinique d'efficacité d'ozonothérapies et parodontite .....	80
Tableau 17 : les études clinique d'aloé-vera sur les maladies parodontales[80][159][10][218].....	84
Tableau 18 les études clinique du curcuma dans les maladies parodontales [150][190] .....	86
Tableau 19 les études clinique d'Hydrocotyle et grenadier dans les maladies parodontales [178][85] .....	88
Tableau 20 les études clinique d'aromathérapie en parodontologie[177][202][135] [64] .....	91
Tableau 21 Les études cliniques sur l'apport de l'Ah au parodonte [27] [38] [59] [143] [175] [176] .....	99
Tableau 22 Les études cliniques sur l'efficacité du gel à hypochlorite dans le traitement des parodontites[216] [217].....	101
Tableau 23Les études cliniques sur l'efficacité du l'ah dans le traitement des péri-implantites.....	102
Tableau 24 Définitions utilisées par l'International Scientific Associations pour les probiotiques et les prébiotiques [87]. .....	105
Tableau 25 Revue de littérature réalisée par Gatej S. et ses collaborateurs concernant l'efficacité des probiotiques chez les patients atteints de parodontite chronique.[79] .....	107
Tableau 26 : Revue de littérature réalisée par Amato M. et ses collaborateurs sur l'efficacité des probiotiques dans le traitement de la péri-implantite.[9].....	110
Tableau 27 Revue de la littérature sur l'efficacité des statines dans le traitement des parodontites[146] .....	114
Tableau 28 : Présentation d'une étude faite en 2018 sur l'efficacité des AMP[97] .....	118
Tableau 29 les Recommandations d'EFP et APA concernant l'utilisation des thérapetiques adjuvantes.....	123
Tableau 30 : Les valeurs des paramètres cliniques avant d'établir le traitement .....	126
Tableau 31 : comparaison des valeurs des paramètres cliniques au début et à la fin de traitement .....	127

# LISTE DES FIGURES

Figure 1: les quatre composants du parodonte[17].....	20
Figure 2 les caractéristiques anatomiques de la gencive saine [45] .....	21
Figure 3 Principales différences entre le modèle parodontal et le modèle péri-implantaire [17] .....	23
Figure 4 santé péri-implantaire.....	23
Figure 5 le stade .....	28
Figure 6 le grade .....	28
Figure 7 Mucosite péri-implantaire.....	31
Figure 8 péri-implantite.....	31
Figure 9 Triade de Weski.....	32
Figure 10 Pathogenèse des maladies parodontales et rôle de la réponse immunitaire sur la dysbiose. ....	34
Figure 11 les complexes bactériens du biofilm subgingivale[109] .....	35
Figure 12 Schéma étiopathogénique des maladies parodontales.....	35
Figure 13 utilisation du fil dentaire.[74]                      Figure 14 utilisation de brossettes.[74] .....	38
Figure 15 : Présence de tartre résiduel sur des dents extraites après surfaçage .....	40
Figure 16 laser er-yag.....	42
Figure 17 Schéma simplifié des sept effets principaux du rayonnement laser sur les tissus cibles[55].....	43
Figure 18 Pénétration relative du rayonnement des différents lasers utilisées en odontostomatologie[55] .....	44
Figure 19 Angulation ergonomique et finesse des Tips laser[55].....	44
Figure 20 (a) Vue clinique après le traitement parodontale (b) Vue clinique à J 8, diminution de l'œdème et de l'inflammation (c) Vue clinique à.....	45
Figure 21 (a) Patient de 35 ans atteint d'une parodontite agressive généralisée. Mobilité IV des incisives maxillaires et mandibulaires. ....	46
Figure 22 Le micro-insert ultrasonique débride la surface radulaire. L'insert laser traite la paroi molle de la poche.[55] .....	46
Figure 23 (a) Parodontite localisée traitée par le laser Er:YAG (b) Résultats clinique et radiographique à deux ans. La réparation osseuse est effective. [55] .....	47
Figure 24 Le port des lunettes protectrices, le masque, les gants par le praticien, l'assistant et le patient [57] .	51
Figure 25 .....	52
Figure 26 Cristaux de bicarbonate agrandis 100x.....	53
Figure 27 Glycine.....	53
Figure 28 Schéma de la busette pour l'aéro polisage sous gingival .....	54
Figure 29 Mécanisme d'action de TPD.[131].....	57
Figure 30 Diagramme montrant les étapes de l'application de la thérapie photodynamique antimicrobienne dans le traitement de la parodontite. [209].....	58
Figure 31 Exemple de TDP dans la thérapie parodontale. ....	60
Figure 32 irrigation sous gingivale .....	63
Figure 33 périochip : matériau de libération prolongé.....	64
Figure 34 une chambre hyperbare .....	72
Figure 35 Structure moléculaire de l'ozone. [151].....	76
Figure 36 exemple d'un générateur d'ozone produisant de l'ozone gazeux .....	77
Figure 37 irrigation d'une poche parodontale avec de l'eau ozonée .....	77
Figure 38 application sous-gingivale d'huile d'olive ozonée avec une seringue .....	78
Figure 39 Schéma explicatif de l'étude réalisée. [94] .....	81
Figure 40 Application de gel d'aloé vera[80].....	83
Figure 41 Gels a base de curcuma.....	85
Figure 42 Application sous-gingival d'un gel a base d'hydrocotyle et grenadier .....	87
Figure 43 Application d'une chips a base d'hydrocotyle et grenadier.....	87
Figure 44 Application de l'huile d'arbre à thé dans les poches du groupe test [135].....	89
Figure 45 Placement d'un gel à 2% d'huile essentielle de citronnelle. [177].....	90
Figure 46 Préparation clinique de concentrés plaquettaires[40] .....	92
Figure 47 la structure de l'acide hyaluronique [65].....	94

Figure 48 image descriptive des modes d'action d'acide hyaluronique [65].....	95
Figure 49 démonstration de l'étape Clean [215].....	97
Figure 50 démonstration de l'étape seal [215] .....	97
Figure 51 Apyx plasma/RF handpeice .....	103
Figure 52 Effet de l'eau activée par plasma sur les souches.....	103
Figure 53 des produits à base de prebiotiques et probiotiques utilisés en médecine dentaire .....	106
Figure 54 Perte d'attache clinique (en mm) [156] .....	109
Figure 55 profondeur de sondage en (mm) [156] .....	109
Figure 56 Application topique et intrasulculaire du gel de Perio [183] .....	112
Figure 57 Injection de vitamine C à l'aide d'une seringue à insuline dans un cas d'inflammation gingivale persistante 2021 .....	112
Figure 58 L'action multidirectionnelle des acides gras polyinsaturés (AGPI) oméga-3 et leur rôle dans l'inflammation parodontale journal of lipid science and technology . .....	113
Figure 59 Utilisation de l'Hb dérivée d'Arenicola marina (M101) comme conservateur de greffe .....	119
Figure 60 application d'un hydrogel contenant du M101 (Xn2%-HA1% M101) dans une poche parodontale. [163] .....	120
Figure 61 Schéma explique le mécanisme d'un vaccin .....	121
Figure 62 la povidone iodée à 1%.....	125
Figure 64 l'état parodontal avant le traitement adjuvant .....	125
Figure 63 l'état parodontal avant le traitement adjuvant .....	125
Figure 65 Sondage des poches parodontales .....	126
Figure 66 Radiographie panoramique avant le traitement.....	126
Figure 67 irrigation sous gingivale a la povidone iodée .....	127
Figure 68 L'état parodontal après le traitement adjuvant .....	127
Figure 69 L'état parodontal après le traitement adjuvant .....	128
Figure 70 charting de la première consultation .....	129
Figure 71 charting de réévaluation. ....	130
Figure 72 L'appareil de la TPD à double lumière.....	131
Figure 73 présentation de la situation clinique le 26 avril 2021.....	132
Figure 74 Représentation de la situation clinique le 27- 01-2022. ....	133
Figure 75 Représentation de la situation clinique le 25 mai 2022.....	134
Figure 76 (A) une chronologie des visites du patient à la clinique (B) un résumé des changements bénéfiques et des réductions enregistrées dans les profondeurs de sondage parodontal lors de l'aPDT [214] .....	135
Figure 77 Lésion verticale osseuse au niveau de la prémolaire 25 pilier de bridge. [90] .....	136
Figure 78 État clinique initial de la lésion. [90] .....	136
Figure 79 La lésion osseuse atteinte [90] .....	136
Figure 80 Action décontaminante .....	137
Figure 81 Dépôt d'eau oxygénée.....	137
Figure 82 Préparation d'une longueur de .....	137
Figure 84 État clinique.....	138
Figure 83 radio post-opératoire à 9 mois [90].....	138
Figure 85 État clinique.....	138
Figure 86 poche profonde distale de la 25 avec .....	139
Figure 87 La radiographie montre un défaut osseux [75].....	139
Figure 88 Application du gel à hypochlorite nettoyant. [75].....	140
Figure 89 Scellement des défauts : Application d'acide hyaluronique réticulé. [75] .....	140
Figure 90 : Réduction significative de la poche à 4-5 mm de sondage, tissu stable et sans inflammation [75].	141
Figure 91 La radiographie montre un début de comblement osseux de la poche. [75] .....	141

# LISTE DES ABREVIATIONS

AC : Attache clinique  
AH : Acide hyaluronique  
AMP: antimicrobial peptides  
BB : Bain de bouche  
BOP, SAS: Bleeding on Probing (saignement au sondage)  
CAL : clinical attachment level  
CAP : Cold atmospheric plasma.  
CBL : crestal bone loss  
CHX : Chlorhexidine  
CW : continuous wave, lumière continue  
DL : diode laser  
DSR : Détartrage surfaçage radiculaire  
FMBS : full mouth bleeding score  
GA : Gencive attachée  
GAG : Glycosaminoglycanes  
GF : growth factors (facteurs de croissance) .  
GL : Gencive libre  
HDPs : Host Defense Peptides  
IG : indice gingival.  
IL : Interleukine  
IP : indice de plaque.  
ISG : Irrigation sous-gingivale  
JEC : Jonction email cement  
LTP : low temperature plasma.  
MA : Muqueuse alvéolaire  
OHB : oxygène hyperbar  
PDP PPD, PP : Periodontal Pocket Depth (profondeur de poche parodontale)  
PNPA : plasma non thermique à pression atmosphérique.  
PNT : Le plasma non thermique.  
PRGF : plasma rich in growth factors. (plasma riche en facteurs de croissance) .  
PRP : Plasma Riche en Plaquettes.  
PTX3 : Pentraxine-3.  
PVI : Polyvidone iodée  
RAL : relative attachment level  
RCT : essai contrôlé randomisé,  
ROS : espèces de radicaux libres.  
RSV : la rosuvastatine  
SIgA : IgA sécrétoires.  
SMD : conception split-mouth design,  
SMV : la simvastatine  
SOD : la superoxyde dismutase.  
SPT : thérapie parodontale de soutien standard.  
SRP : Scaling and Root Planing. (Detartrage surfaçage radiculaire)  
TNF : Facteur de nécrose tumorale  
TPD : la thérapie phoodynamique  
TPNC : traitement parodontal non chirurgical.  
TTO : tea tree oil.



# INTRODUCTION

**E**n parodontologie, les parodontites et les péri-implantites font l'objet d'un plan de traitement bien établi. Après le traitement initial qui est classiquement un détartrage et surfaçage radiculaire, il est souvent nécessaire de mettre en place une thérapie adjuvante afin d'optimiser les résultats obtenus et de réduire, dans la mesure du possible, la nécessité d'une intervention chirurgicale. Cette approche complémentaire a pour objectif de renforcer la santé parodontale et péri-implantaire en favorisant la résolution des infections, la réduction de l'inflammation et la régénération des tissus endommagés. [31]

Parmi les stratégies thérapeutiques adjuvantes, l'utilisation de systèmes d'administration locale de médicaments a été largement explorée. Aussi, on retrouve l'utilisation d'agents antimicrobiens, tels que les antibiotiques locaux ou les antiseptiques, l'utilisation d'huiles essentielles, d'antioxydants ou d'extraits de plantes ainsi qu'une multitude d'autres produits et procédés. Cependant, il convient de noter que les résultats de ces approches peuvent varier et font l'objet de débats et de controverses dans la littérature scientifique.

L'efficacité des thérapies adjuvantes en parodontologie peut varier en fonction de plusieurs facteurs, tels que la gravité de la maladie, les caractéristiques du patient et les produits utilisés. Certaines études ont montré des bénéfices significatifs de ces approches adjuvantes, notamment une réduction de la profondeur des poches parodontales, une amélioration de l'attachement des tissus et une diminution de l'inflammation. Cependant, des recherches supplémentaires sont nécessaires pour évaluer de manière approfondie leur efficacité à long terme et leur comparaison avec les approches conventionnelles. [60]

Malgré les débats et les controverses entourant certaines de ces techniques, les thérapies adjuvantes en parodontologie continuent d'évoluer pour offrir des solutions plus efficaces et prévisibles dans le traitement des parodontites et des péri-implantites.

# **Partie théorique**

# **CHAPITRE I**

**Le parodonte et les tissus péri-implantaires**

## 1.Rappels anatomo-histo-physiologique

### 1.1.Le parodonte :

Le parodonte constitue l'appareil d'ancrage de la dent. Il est composé de deux tissus mous, la gencive et le ligament alvéolo-dentaire, et de deux tissus minéralisés, le cément et l'os alvéolaire. [17] [figure 1]

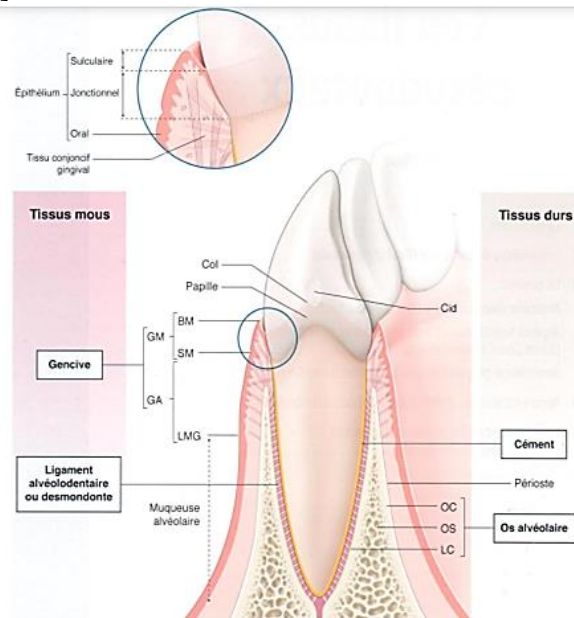


Figure 1: les quatre composants du parodonte[17]

#### 1.1.1. La gencive

La gencive ou le parodonte superficiel est un tissu recouvrant qui se divise en gencive libre ou marginale, gencive interdentaire ou papillaire et gencive attachée. [17]

- **Histologie :**

La gencive est composée d'un épithélium et d'un tissu conjonctif séparés par une membrane basale.[208]

L'épithélium stratifié pavimenteux comprenant l'épithélium gingival oral kératinisé, l'épithélium sulculaire et une formation épithéliale dite épithélium de jonction très caractéristique car assurant l'ancrage de la dent à la gencive. [17] [figure 2]

- **Physiologie :**

La gencive protège le parodonte plus profond, elle est une adaptation de la muqueuse buccale aux conditions particulières rencontrées par ce tissu principalement les sollicitations pendant la mastication.

Le tissu conjonctif assure la tonicité au tissu gingival et permet à la gencive d'adhérer à la dent et à l'alvéole osseuse.

Au moyen de l'attache gingivo-dentaire la gencive adhère à l'émail. Le tissu épithélial au niveau de la jonction gingivo-dentaire est perméable aux leucocytes et également au fluide gingival. [208]

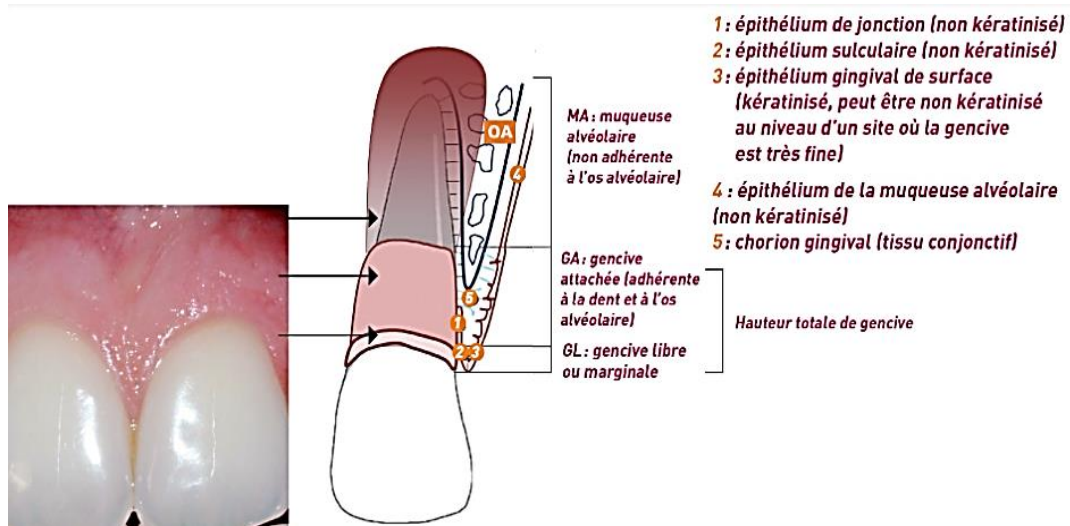


Figure 2 les caractéristiques anatomiques de la gencive saine [45]

### 1.1.2. L'os alvéolaire :

L'alvéole osseuse est une spécialisation de l'os maxillaire. Dans cette alvéole la dent est ancrée par le ligament alvéolo-dentaire. L'alvéole osseuse n'existe que par la présence des dents qu'elle entoure. [208]

- **Histologie :**

L'alvéole comprend une corticale externe, os spongieux médian et une corticale alvéolaire interne que l'on appelle aussi lame cribiforme ou lamina dura. L'os alvéolaire comme tout tissu osseux est un tissu conjonctif calcifié. L'os alvéolaire est en perpétuel remaniement.

Les cellules osseuses trouvent leur origine dans la moelle où deux grands types de cellules souches, les cellules souches mésenchymateuses et hématopoïétiques sont à l'origine respectivement des lignées ostéoblastique et ostéoclastiques, ainsi qu'on retrouve les ostéoblastes qui synthétise et minéralise le tissu ostéoïde, et les ostéoclastes qui sont responsables de la résorption osseuse et les ostéocytes qui ont un rôle de signalisation matricielle et de communication. [17]

- **Physiologie :**

L'os alvéolaire obéit aux lois de la physiologie osseuse. Par sa trame collagénique calcifiée, l'os alvéolaire apporte une certaine rigidité à l'ensemble ce qui permet le calage de la dent. Il assure aussi la fixation des fibres ligamentaires et constitue un soutien pour le tissu gingival.

### 1.1.3. Le ligament alvéolo-dentaire :

Le ligament alvéolo-dentaire ou le desmodonte relie le cément à l'alvéole dentaire [208]

- **Histologie :**

Le desmodonte est une lame de tissu conjonctif fibreux qui entoure la racine et qui par l'intermédiaire des fibres de Sharpey attache la dent à l'alvéole osseuse.

Il s'agit d'un tissu fibreux comprenant des fibroblastes, de la substance fondamentale et des fibres en très grand nombre. [208]

- **Physiologie :**

Le ligament assure différentes fonctions essentielles pour le parodont

- Ancrage de la dent aux structures environnantes.
- Adaptation aux charges mécaniques appliquées à la dent.
- Rôle trophique et de défense.
- Réservoir cellulaire assurant l'homéostasie et la réparation, voire la régénération de l'ensemble de l'appareil d'ancrage. [17]

#### 1.1.4. Le ciment :

Le ciment est un tissu conjonctif calcifié qui recouvre la dentine radiculaire. [208]

- **Histologie :**

Il s'agit d'un tissu calcifié d'origine conjonctive qui entoure la racine en recouvrant la dentine radiculaire en une couche mince. Il ressemble à l'os mais il n'est ni innervé ni vascularisé.

D'un point de vu histologique on distingue un ciment acellulaire qui recouvre normalement toute la dentine radiculaire et un ciment cellulaire. [208]

- **Physiologie :**

Le ciment, au moyen des fibres de Sharpey procure l'ancrage de la dent et du chorion gingival. L'apposition continue du ciment permet de compenser très faiblement l'attrition du mouvement masticatoire. Le faible pouvoir de résorption du ciment entraîne la possibilité des mouvements imprimés aux dents par l'orthodontie. [208]

### 1.2. Les tissus péri-implantaires :

Cliniquement, les tissus péri-implantaires kératinisés sains présentent comme caractéristiques une couleur rose pâle avec une présence de piqueté à sa surface et un épithélium de jonction d'environ 1mm. Les tissus péri-implantaires ont donc un aspect proche de la muqueuse alvéolaire, pourtant des différences significatives peuvent être notées sur ce tissu cicatriciel. La principale différence réside dans l'absence de ligament parodontal. En effet l'implant est directement en contact de l'os, l'implant est ankylosé. Le tissu conjonctif comporte des fibres de collagène orientées parallèlement à l'implant, contrairement au parodonte d'une dent comportant des fibres de Sharpey ancrées dans le ciment et se déployant dans le tissu en forme d'éventail. La muqueuse péri-implantaire contient plus de collagène et moins de fibroblastes ce qui est une marque d'un turn-over tissulaire diminué contrairement aux tissus en périphérie d'une dent. Le manchon épithélial autour d'un implant est d'environ 2 mm alors que le conjonctif à une hauteur de 1 à 1,5 mm. Ces valeurs sont conservées qu'elle que soit le parodonte. Lorsque cette hauteur n'est pas respectée par la prothèse, on observe une résorption osseuse péri-implantaire non pathologique. Enfin sa vascularisation, en l'absence de ligament parodontal, est partiellement palliée par quelques vaisseaux sanguins en périphérie de l'implant, mais elle est moindre quand on compare aux tissus périphériques à la dent [25]

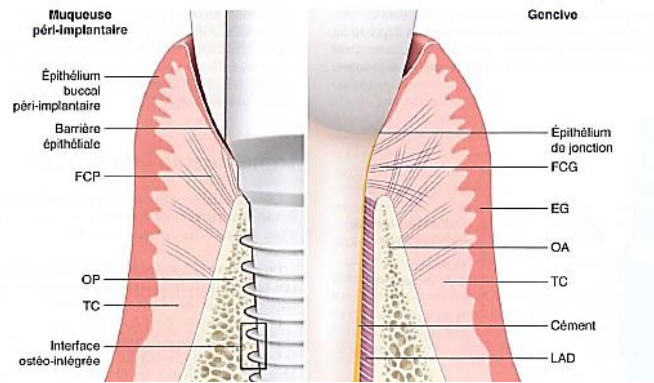


Figure 3 Principales différences entre le modèle parodontal et le modèle péri-implantaire [17]

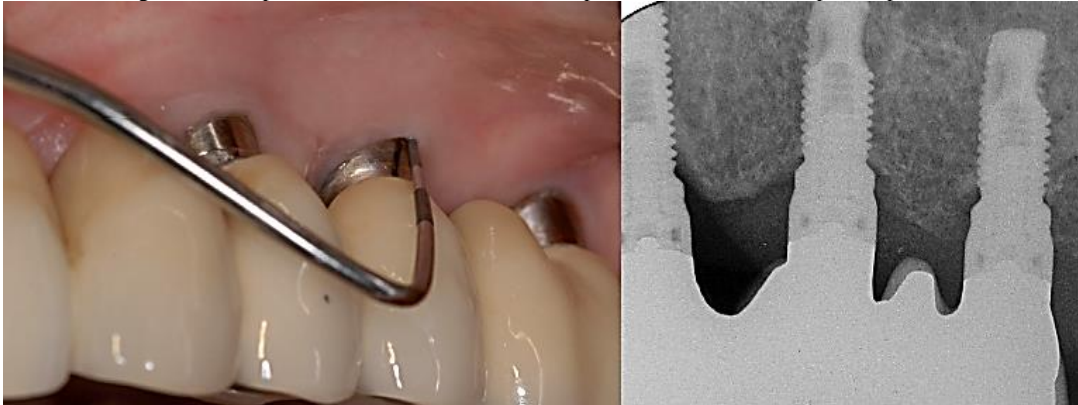


Figure 4 santé péri-implantaire

# **CHAPITRE II**

**Parodontite et péri-implantite**



## 1. Définition :

### 1.1. La Parodontite :

La parodontite est définie par la Haute Autorité de Santé comme une « maladie infectieuse multifactorielle », qui peut toucher une ou plusieurs dents. Elle correspond à la destruction de l'ensemble des tissus de support de la dent incluant l'os alvéolaire, le ligament parodontal et le cément, conséquence d'une infection mixte causée par un groupe spécifique de bactéries et de la réponse immunodestructrice de l'hôte. Se caractérise par trois facteurs :

- La perte des tissus de support parodontaux, qui se manifeste par :
  - La perte d'attache
  - Une perte de l'os alvéolaire ou un alvéolyse radiologiquement observable
- La présence de poches parodontales
- Le saignement gingival

### 1.2. La maladies péri-implantaire :

Dans le rapport du consensus du *Sixth European Workshop on Periodontology*, une définition a été retenue:

« Les maladies péri-implantaires sont des infections. La mucosité péri-implantaire décrit une lésion inflammatoire au sein de la muqueuse, alors que la péri-implantite atteint en plus le support osseux » (Lindhe et Meyle).

Les symptômes types de la mucosité et de la peri-implantite ont fait l'objet de discussions détaillées dans le cadre de plusieurs conférences peuvent être résumés comme suit :

Mucosité : Rougeur et tuméfaction, Saignement au sondage, Pas de perte osseuse

Péri-implantite : Rougeur et tuméfaction, Saignement et/ou suppuration, Défaut osseux, Perte osseuse progressive.

## 2. Classification :

Au cours des 30 dernières années, la classification des parodontites a été modifiée à plusieurs reprises afin d'essayer de s'aligner sur les découvertes scientifiques. La classification de L'Académie Américaine de Parodontologie AAP 1999 « ARMITAGE » qui ont été utilisée pendant les 19 dernières années a fourni un cadre pratique qui a été largement utilisé dans la pratique clinique et la recherche scientifique. Mais ce système souffre de lacunes importantes, de recouvrements multiples, de l'absence d'une distinction basée sur une biopathologie claire entre les catégories, de diagnostic imprécis et de difficultés dans la mise en application.

Une nouvelle classification des conditions saines et pathologiques en parodontologie et en implantologie (Tableau .1) est publiée (Caton et al. 2018) Le dernier séminaire de l'AAP et la Fédération Européenne de Parodontologie FEP (en novembre 2017 Chicago) a conclu que, tenant compte des connaissances actuelles en physiopathologie, trois formes de parodontites peuvent être identifiées :

- Parodontite nécrosante
- Parodontite
- Parodontite comme manifestation directe des maladies systémiques [138]

**Tableau 1 Classification des maladies parodontales**  
(Coton et al 2018)

<b>Conditions parodontales saines et pathologiques</b>										
<b>Santé parodontale et maladies gingivales</b>			<b>Parodontite</b>			<b>Autres pathologies affectant le parodonte</b>				
Santé gingivale et parodontale	Gingivite Induite par la plaque	Gingivite non induite par la plaque	Maladies parodontales Nécrotiques	Parodontite	Parodontite manifestation d'une maladie systémique	Maladies Systémiques affectant les tissus parodontaux	Abcès Parodontal et lésion endo-parodontale	Altérations mucogingivales	Traumatisme occlusal	Facteurs liés à la dent et à la prothèse
<b>Conditions péri-implantaires saines et pathologiques</b>										
	Santé péri-implantaire			Mucosite péri implantaires			Péri-implantites		Déficiences des tissus mous et durs péri implantaires	

## 2.1. Parodontite

Un système de stades et de grades a été proposé.

Le stade : dépend largement de la sévérité de la maladie et de la complexité de son traitement (fig.5) [138]

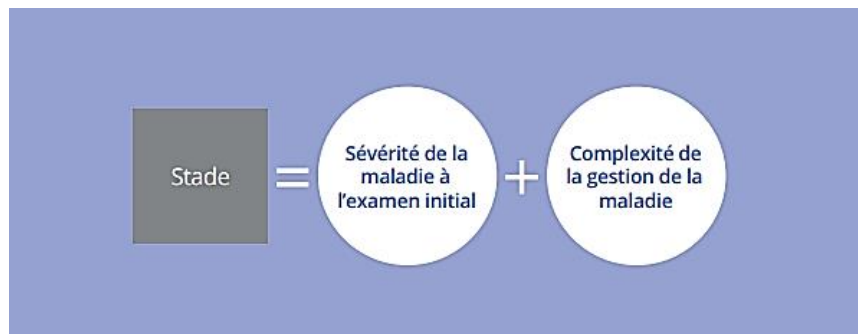


Figure 5 le stade

Le grade : dépend de la rapidité de progression et donne des informations supplémentaires sur les aspects biologiques, la progression passée et future, le pronostic du traitement et le risque que la maladie ou son traitement affecte la santé du patient. (fig.6)

Fig.6 [138]

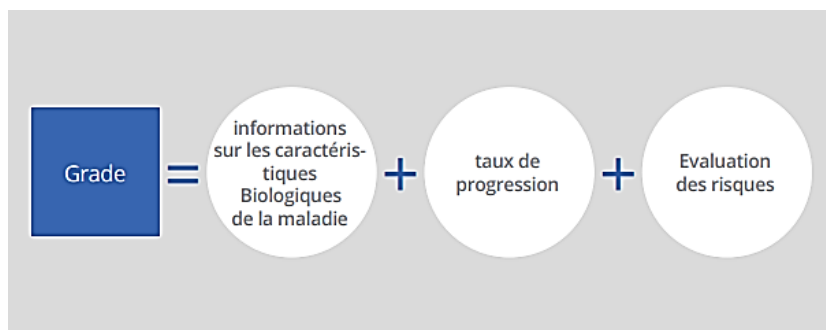


Figure 6 le grade

### 2.1.1. Les stades (Tableau.2) :

#### **Stade 1** : les parodontites débutantes

- Avec une perte d'attache, dans les sites les plus atteints, de 1 à 2 mm ;
- Une perte osseuse radiographique ne dépassant pas 15% du support osseux initial ;
- Aucune dent perdue pour des raisons parodontales.
- Une profondeur de poche ne dépassant pas 4 mm.

#### **Stade 2** : les parodontites modérées

- Avec une perte d'attache, dans les sites les plus atteints, de 3 à 4 mm ;
- Une perte osseuse radiographique entre 15 et 33% du support osseux initial ;
- Aucune dent perdue pour des raisons parodontales ;
- Une profondeur de poche ne dépassant pas 5 mm ;
- Une perte osseuse surtout horizontale.

#### **Stade 3** : les parodontites sévères avec un risque de perdre d'autres dents

- Avec une perte d'attache, dans les sites les plus atteints, de plus de 5 mm ;
- Une perte osseuse radiographique de plus de la moitié du support osseux initial.
- La perte de moins de 4 dents pour des raisons parodontales

– Une profondeur de poche de 6 mm ou plus, des pertes osseuses verticales de plus de 3 mm et des atteintes de furcation de classe 2 ou 3.

**Stade 4 :**

Pour les parodontites sévères avec un risque de perdre toutes les dents

- Avec une perte d'attache, dans les sites les plus atteints, de plus de 5 mm.
- Une perte osseuse radiographique de plus de la moitié du support osseux initial.
- La perte de plus de 5 dents pour des raisons parodontales
- En plus des caractéristiques du stade 3, des mobilités importantes et des dysfonctions occlusales. [133]

**Tableau 2: Classification des parodontites en fonction des stades définis par la sévérité (selon le niveau de perte d'attache inter dentaire, la perte osseuse radiographique et la perte dentaire) la complexité, l'étendue et la distribution [133]**

Stades de parodontite		Stade I	Stade II	Stade III	Stade IV
Sévérité	Perte d'attache clinique du site le plus atteint	1 à 2mm	3 à 4mm	≥ 5 mm	≥ 5 mm
	Perte osseuse radiographique	Tiers coronaire (< 15 %)	Tiers coronaire (15 à 33%)	S'étendant du tiers ou de la moitié de la racine à plus	S'étendant du tiers ou de la moitié de la racine à plus
	Perte dentaire	Pas de perte dentaire due à la parodontite		Perte dentaire due à la parodontite ≤ 4 dents	Perte dentaire due à la parodontite ≥ 5 dents
Complexité	Locale	Profondeur de sondage maximum ≤ 4mm Perte osseuse surtout horizontale	Profondeur de sondage maximum ≤ 5mm Perte osseuse surtout horizontale	En plus du stade II: - profondeur de sondage ≥ 6 mm - perte osseuse verticale ≥ 3 mm - atteinte de furcation de classe II et III - défaut de crête modéré	En plus du stade III, besoin de réhabilitation complexe dû à : - une dysfonction masticatoire - un trauma occlusal secondaire (mobilité dentaire degré ≥ 2) - un défaut de crête sévère - une égression, migration - moins de 20 dents restantes (10 paires opposées)
Étendue et distribution	A ajouter au stade comme description	Pour chaque stade, on ajoute : localisée (< 30% de dents atteintes), généralisée ou touchant molaires/incisives			

**2.1.2. Les grades (Tableau.3) :**

**Grade A :** pour les parodontites à progression lente

- Pas de perte osseuse les 5 dernières années.
- Un ratio perte osseuse/âge est calculé: il ne dépasse pas 0,25.
- Plaque bactérienne abondante avec un faible niveau de destruction du parodonte.

**Grade B :** pour les parodontites à progression modérée

- Perte osseuse de moins de 2 mm les 5 dernières années
- Un ratio perte osseuse/âge est calculé: il est compris entre 0,25 et 1.
- Plaque bactérienne présente et en relation avec l'avancée de la destruction du parodonte.

**Grade C :** pour les parodontites à progression rapide

- Perte osseuse de plus de 2 mm les 5 dernières années.
- Un ratio perte osseuse/âge est calculé: il est supérieur à 1.
- Niveau de destruction du parodonte disproportionné par rapport à la quantité de plaque bactérienne.

Des facteurs de risques qui sont à prendre en compte :

Le tabac : non-fumeur, fumeur ne dépassant pas 10 cigarettes par jour, fumeur de plus de 10 cigarettes par jour.

Le diabète : non diabétique, taux d'hémoglobine glyquée inférieur à 7 %, taux d'hémoglobine glyquée supérieur à 7 %. [133]

**Tableau 3: Classification des parodontites en fonction des grades [133]**

Grade de la parodontite			Grade A Progression Lent	Grade B Progression Modéré	Grade C Progression Rapide
<b>Premier critère</b>	évidence directe de progression	Données longitudinales (perte osseuse radiographique ou perte d'attache clinique)	évidence d'absence de perte sur 5 ans	< 2 mm sur 5 ans	≥ 2 mm sur 5 ans
		% perte osseuse/ âge	< 0,25	0,25 à 1,0	> 1
	évidence indirecte de progression	Phénotype du cas	épais dépôts de biofilm avec faible niveau de destruction	Destruction en rapport avec dépôts de biofilm	La destruction n'est pas en relation avec les dépôts de biofilm : le schéma clinique suggère des périodes de progression rapide et/ou de maladie à début précoce (modèle incisive/molaire, absence de réponse à la thérapeutique de contrôle bactérien standard)
<b>Facteurs modifiant le grade</b>	Facteurs de risque	Tabac	Non-fumeur	Fumeur < 10 cigarettes par jour	Fumeur ≥ 10 cigarettes par jour
		Diabète	Glycémie normale Pas de diagnostic de diabète	Diabète HbA1c < 7,0 %	Diabète HbA1c ≥ 7,0 %

## 2.2. Santé péri-implantaire :

Des tissus durs et des tissus mous péri-implantaires se forment dans le cadre d'un processus de cicatrisation après la pose de l'implant. La formation d'un nouvel os en contact avec l'implant est une ostéointégration, tandis que la fusion d'un épithélium jonctionnel et d'une zone de tissu conjonctif en contact avec les composants de l'implant établit la muqueuse péri-implantaire. L'état péri-implantaire sain se caractérise par une absence de signe visuel d'inflammation et de saignement au sondage. La santé péri-implantaire existe avec un support osseux normal ou réduit. (Fig.4) [138]

## 2.3. Mucosite :

La mucosite péri-implantaire est caractérisée par une lésion inflammatoire dans les tissus mous entourant un implant en l'absence de perte d'os de soutien.

La principale caractéristique clinique de la mucosite péri-implantaire est le saignement lors du sondage délicat, avec des signes cliniques d'inflammation.

Elle est liée à la plaque dentaire et réversible par l'acquisition d'un bon contrôle de plaque. (Fig.7) [138]

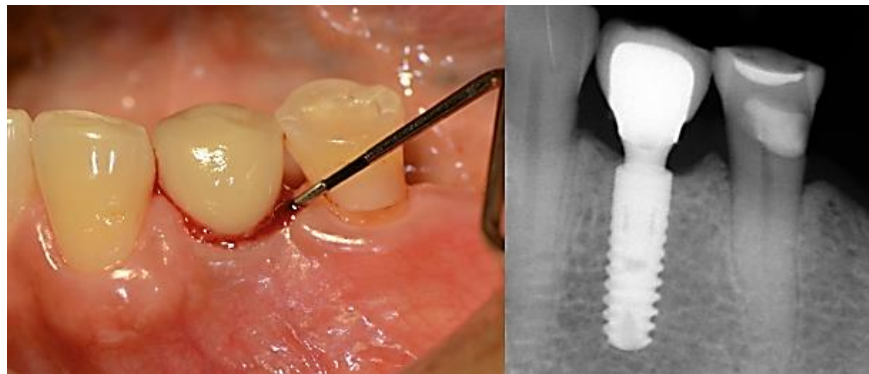


Figure 7 Mucosite péri-implantaire

## 2.4. Péri-implantite :

La péri-implantite est un état pathologique associé à la plaque dentaire qui se forme dans les tissus entourant des implants dentaires. Elle se caractérise par une inflammation de la muqueuse péri-implantaire et une perte d'os de soutien. Les sites de péri-implantite présentent des signes cliniques d'inflammation, notamment un saignement et/ou une suppuration au sondage, ainsi qu'une perte osseuse visible à la radiographie, en comparaison avec d'anciennes observations. (Fig.8)[138]



Figure 8 péri-implantite

### 3. Etiologies des maladies parodontales :

Les maladies parodontales résultent de l'interaction de plusieurs facteurs, ce qui implique une étiologie multifactorielle complexe. Au cours des dernières décennies, de nouvelles découvertes et concepts ont vu le jour, apportant de nouvelles connaissances sur l'étiopathogénie des maladies parodontales. Ces avancées incluent notamment la reconnaissance de la plaque bactérienne dentaire sous forme de biofilm, la caractérisation de défauts génétiques prédisposant à la parodontite, la compréhension des mécanismes de défense de l'hôte impliqués dans la destruction des tissus parodontaux, ainsi que l'étude de l'interaction entre les facteurs de risques, les défenses de l'hôte et la plaque bactérienne [122]

L'étiologie de la maladie parodontale peut être représentée par la triade de Weski (**Fig.9**), celle-ci comprend les facteurs étiologiques suivants :

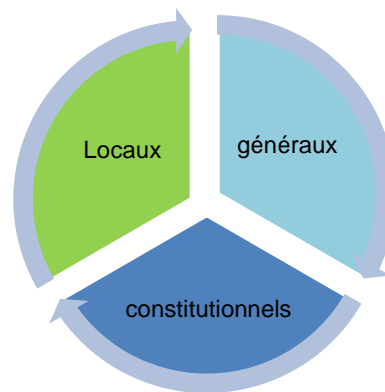


Figure 9 Triade de Weski

#### 3.1. Les facteurs locaux :

- **La plaque bactérienne :**

SELON Frank : c'est une jungle microbienne extrêmement polymorphe comprenant des bactéries aérobies et anaérobies reliées par une matrice inter microbienne ou inter cellulaire accolée à la surface de l'email par la pellicule acquise exogène acquise amorphe amicrobienne et d'origine salivaire on trouve aussi des cellules épithéliales desquamées et des leucocytes.

Donc la plaque dentaire c'est un biofilm bactérien adhérent qui se forme sur tous les tissus durs et mous, est le principal agent étiologique des caries et des maladies parodontales.[109]

- **Materia alba :**

La Materia alba désigne des accumulations molles de bactéries et de cellules tissulaires qui n'ont pas la structure organisée de la plaque dentaire et qui peuvent être facilement éliminées à l'aide d'un jet d'eau.

- **Débris alimentaire :**

La rétention et tassement des particules de nourriture retenues dans la cavité buccale.

Facteurs favorisant l'accumulation et la formation de la plaque:



Tous les éléments qui facilitent l'accumulation de plaque et qui rendent son élimination par le nettoyage plus difficile, peuvent représenter une agression pour le parodonte qu'il n'est pas toujours prêt à recevoir. Parmi ces facteurs de rétention, on compte :

Le tartre supra et sous gingival qui n'est pas en soi pathogène, mais sa surface rugueuse constitue un support idéal pour la plaque dentaire. On retrouve également, les caries, les malpositions dentaires, les obturations défectueuses, les débordements d'obturation, les surcontours, les entrées de furcations, les fissures et les malpositions dentaires, les anomalies gingivales et muqueuses, les prothèses et les appareils orthodontiques. Chaque imperfection, aussi petite soit-elle, constitue une niche pour des bactéries.

### **3.2. Les facteurs constitutionnels :**

- Caractéristiques identitaires du patient :

L'âge, sexe, race qui ne peut donc être modifiées.

Des études ont démontré que la dégradation tissulaire physiologique cumulée à la durée d'exposition aux facteurs étiologiques, le sexe et l'ethnicité sont considérés comme des facteurs à risque majeur [3]

- Les Particularités génétiques :

Des facteurs héréditaires pourraient modifier la résistance des tissus parodontaux à l'agression bactérienne augmentant le risque d'exposition à la parodontite comme le défaut de chimiotactisme des polynucléaires neutrophiles et des macrophages et Le phénotype hyper-inflammatoire des études suggèrent que la présence de certains antigènes du système HLA, en particulier l'antigène A9, est plus fréquente dans les cas de parodontite à progression rapide ou de parodontite juvénile. [147] [174]

### **3.3. Les facteurs systémiques :**

Les facteurs systémiques ou généraux jouent aussi un rôle dans l'incidence et la progression de la gingivite et de la parodontite. En effet, tout facteur capable d'altérer la réponse inflammatoire/immunitaire et ainsi, l'équilibre entre l'hôte et les bactéries au niveau local, va avoir un effet sur la santé parodontale. [174]

Des facteurs systémiques tels que les maladies (par exemple, le diabète, les syndromes), les médicaments (par exemple, la ciclosporine, la phénytoïne), la nutrition et le tabagisme peuvent affecter l'incidence et la progression des maladies parodontales.

Le diabète et certains syndromes peuvent entraîner des maladies gingivales graves [174] [13], tandis que les changements hormonaux survenant pendant la puberté, la grossesse et les menstruations peuvent exacerber l'inflammation [174].

Les médicaments tels que les immunosuppresseurs et les inhibiteurs calciques peuvent également causer des problèmes de gencives [171]. Les carences nutritionnelles et le tabagisme sont également des facteurs de risque [147]. Le stress chronique a un impact sur les fonctions immunitaires et peut entraîner des habitudes compensatoires comme le bruxisme et exacerbent la maladie en influençant la sécrétion de SIgA et l'équilibre entre l'hôte et les parasites [113] [180].

## **4. Pathogénie des maladies parodontales :**

### **4.1. Les hypothèses sur l'incrimination de la plaque :**

Les premières études sur la maladie parodontale ont indiqué que son apparition était principalement due à l'accumulation de la plaque, selon l'hypothèse de la plaque non spécifique.

Cependant, la pensée actuelle suggère que des espèces microbiennes spécifiques sont impliquées dans la causalité de la maladie, selon l'hypothèse de la plaque spécifique.[122]

Aujourd'hui, c'est l'hypothèse de « la plaque écologique » qui a émergé pour expliquer la relation entre le microbiote buccal résident, l'environnement de l'hôte et les maladies bucco-dentaires, cette hypothèse a été affinée avec la proposition que certains agents pathogènes faiblement abondants pouvaient interférer avec le système immunitaire de l'hôte, entraînant en partie la dysbiose. Ainsi, l'accumulation de biofilm déclenche une gingivite ; cependant, la seule présence d'un biofilm ne suffit pas à entraîner une parodontite. Il est maintenant reconnu que les interactions complexes entre les médiateurs de la réponse immunitaire et le biofilm sont les prérequis indispensables pour déclencher une évolution vers la parodontite, Les bactéries adaptées pour tirer profit des nutriments dérivés de l'inflammation vont promouvoir davantage cette dysbiose ainsi que la perturbation des tissus, générant un cycle pathogène auto-entretenu.[144]

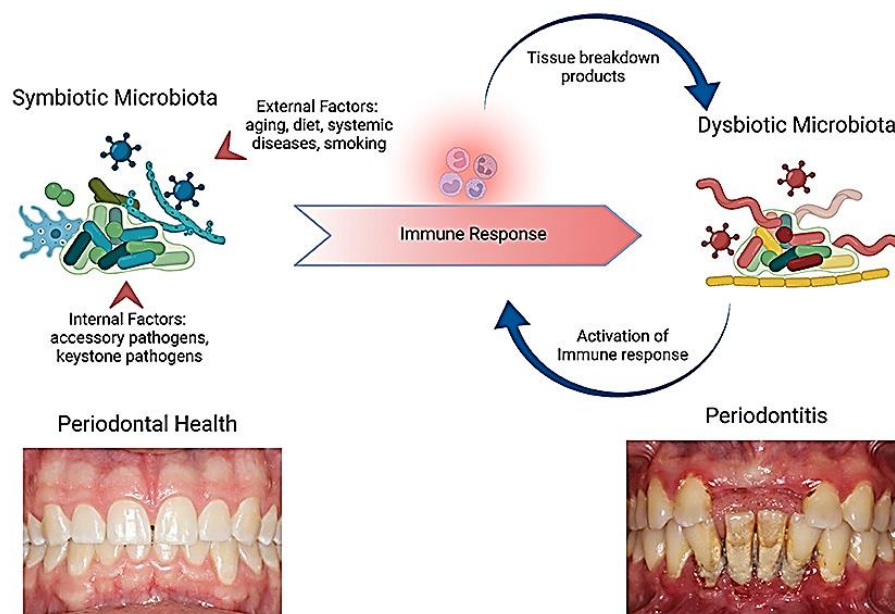


Figure 10 Pathogénèse des maladies parodontales et rôle de la réponse immunitaire sur la dysbiose.

**La dysbiose :** condition dans laquelle la structure de la population d'un microbiome normal est perturbée, souvent par des événements externes tels que les maladies ou les traitements médicamenteux.[144]

## 4.2. Le complexe bactérien de la plaque :

Il était prouvé que la santé gingivale, quant à elle, est associée à une faible masse bactérienne dominée par des espèces bactériennes à Gram positif appartenant aux genres *Streptococcus* et *Actinomyces*, Environ 15 % de bactéries à Gram négatif, principalement des bâtonnets anaérobies stricts, sont également présentes [104]. Bien que plus de 300 espèces de micro-organismes aient été isolées de la poche parodontale, la parodontite n'a été fortement associée qu'à 3 espèces bactériennes soit *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans* et *B. forsythus* [ 92], [203] ]. D'autres bactéries ont aussi été associées à la parodontite, mais sont considérées comme jouant un rôle secondaire dans l'étiologie de la maladie. Socransky et coll,

ont classé les organismes du microbiote sous-gingival en groupes, ou complexes, sur la base de leur association avec la santé et différentes sévérités de la maladie. Les complexes bleu, jaune, vert et violet désignent les colonisateurs précoces de la flore sous-gingivale. Les complexes orange et rouge reflètent les colonisateurs tardifs associés à la plaque sous-gingivale mature[109]. Plaque sous-gingivale mature, Cette organisation bactérienne leur permet d'exprimer pleinement leur potentiel pathogène, mais aussi d'acquérir une résistance accrue vis-à-vis de l'hôte et des différents moyens chimiques que l'on pourrait employer dans nos thérapeutiques.[58]

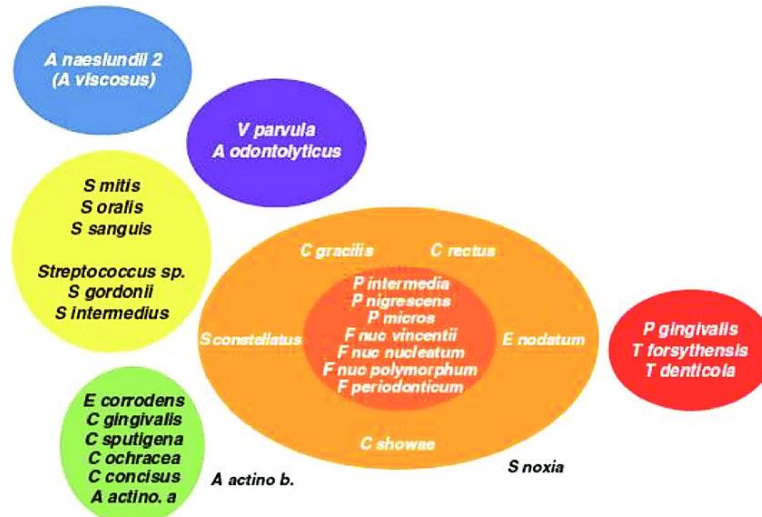


Figure 11 les complexes bactériens du biofilm subgingivale[109]

### 4.3. Pathogénicité de la plaque :

La nature infectieuse des maladies parodontales n'est plus à démontrer. Le biofilm bactérien est en effet le premier maillon de la chaîne. En s'installant dans le sillon dento-gingival, une réaction inflammatoire au niveau de la gencive marginale va s'ensuivre. Face à cette irritation persistante et chronique que représente cette invasion bactérienne, le système immunitaire est impuissant et, devant un tel acharnement, il va devenir une menace pour l'hôte lui-même. En effet, c'est principalement l'infiltrat inflammatoire généré par l'exacerbation bactérienne qui sera responsable successivement de la destruction du collagène gingival, entraînant une migration apicale de l'attache épithéliale, et suivie ensuite d'une résorption osseuse d'origine inflammatoire, le tout aboutissant à la formation d'une poche parodontale. [104]

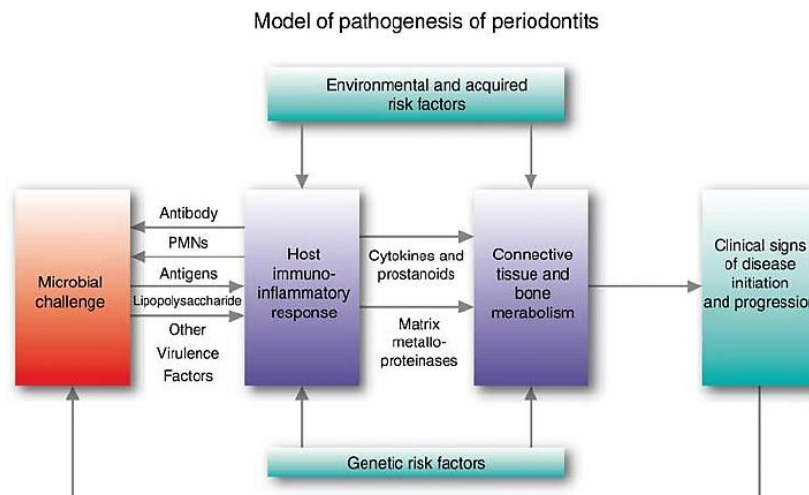


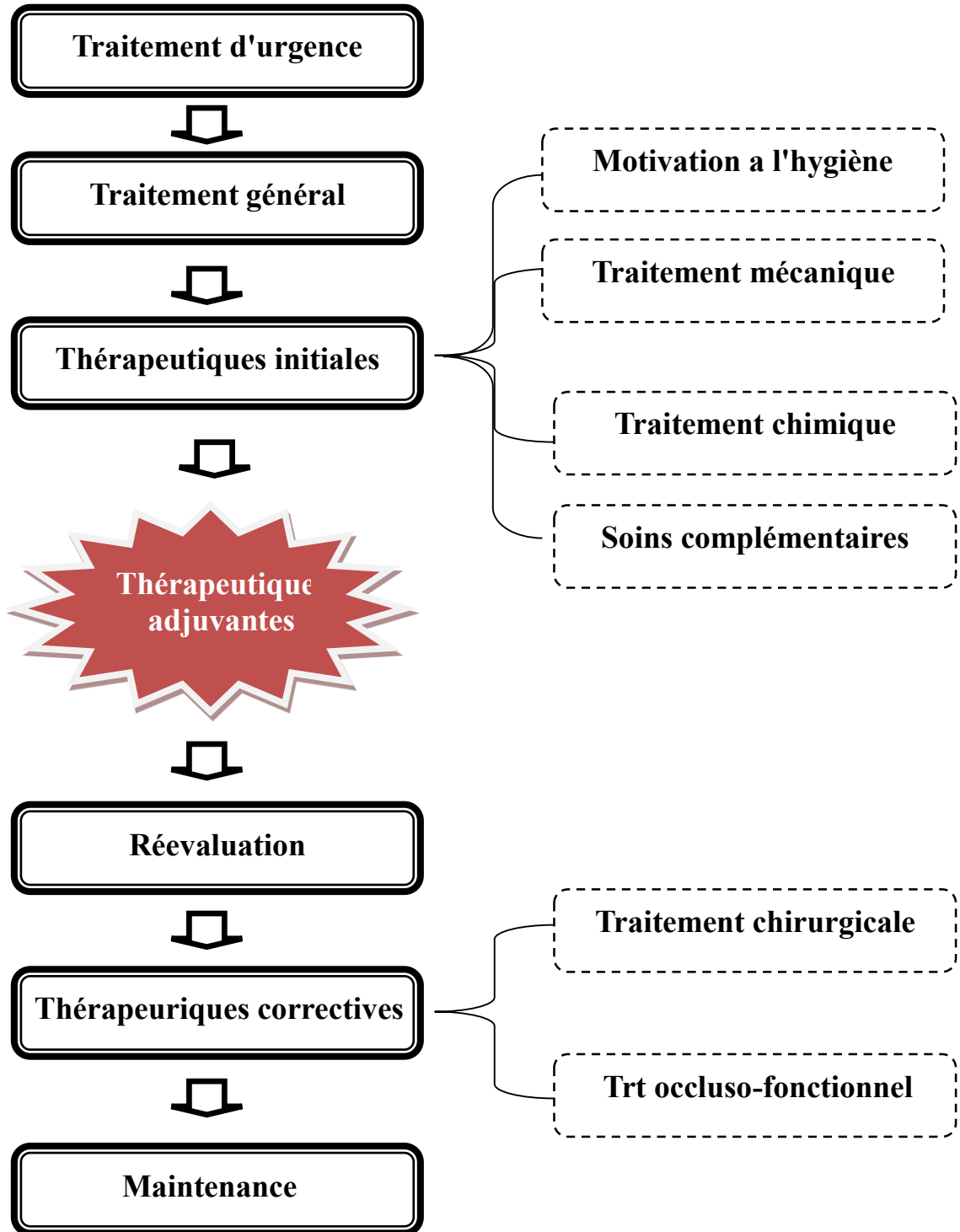
Figure 12 Schéma étiopathogénique des maladies parodontales

# **CHAPITRE III**

**Plan de traitement et place des thérapeutiques  
adjuvantes**

**1. Plan de traitement :**

Après avoir réalisé un bon examen clinique suivi d'examens complémentaires afin d'obtenir un bon diagnostic, on suit le plan de traitement suivant :



## 2. Le traitement initial :

La thérapie conventionnelle pour le traitement des parodontites comprend une thérapie initiale qui consiste à :

- expliquer les mesures d'hygiène appropriées.
- contrôler les facteurs de risque (diabète, tabagisme, stress, malnutrition).
- éliminer la plaque dentaire et le tartre par détartrage et surfaçage radiculaire. [132]

### 2.1 La motivation à l'hygiène :

La motivation à l'hygiène bucco dentaire fait partie de l'éducation thérapeutique du patient et c'est une étape clé dans le traitement parodontal [184]. Le patient doit prendre conscience qu'il est un acteur principal de son traitement, à l'issue des séances de motivation, le patient doit :

Avoir conscience que ses méthodes de brossage n'étaient pas adaptées.

Savoir ce qu'est le sulcus et qu'il représente la zone sur laquelle il peut et doit intervenir.

Avoir conscience de la nécessité d'instruments particuliers et de techniques particulières, notamment pour nettoyer les zones inter-dentaires; (élimination bactérienne mécanique (brosse à dent, brossettes inter-dentaires, fil dentaire); élimination bactérienne chimique (bains de bouche, dentifrice).

Avoir conscience de la nécessité d'avoir parfaitement maîtrisé ces nouvelles techniques avant de débiter tout type de traitement. [74]

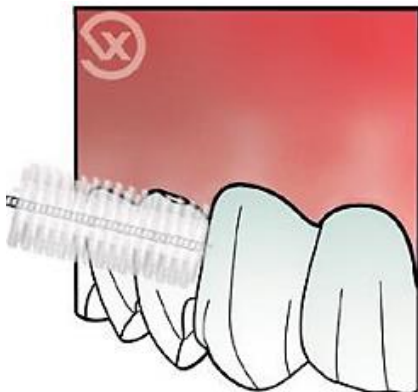


Figure 13 utilisation du fil dentaire.[74]

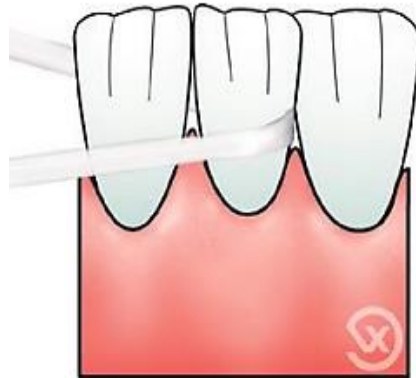


Figure 14 utilisation de brossettes.[74]

Après le contrôle de plaque par le patient par des mesures et du matériel d'hygiène appropriés, la désorganisation du biofilm par des moyens physiques est considérée comme la première étape du traitement de toute maladie parodontale. [74]

### 2.2 Le Détartrage et le surfaçage radiculaire :

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

Le surfaçage radiculaire élimine la flore microbienne adhérent aux surfaces radiculaires ou évoluant librement à l'intérieur de la poche, du tartre résiduel ainsi que du ciment et de la dentine contaminée par les bactéries et leurs produits. [74]

### 2.3 Technique :

- Anesthésier si besoin les dents les plus sensibles.
- Éliminer le tartre à l'aide d'instruments ultrasoniques et /ou manuels systématisant le passage dans les différents secteurs de façon à n'oublier aucune surface.
- S'assurer du débridement soigneux des zones inter dentaires. Des inserts plus fins existent dans ce but.
- Polir à l'aide de cupules en caoutchouc montées sur contre angle et de pâte à polir faiblement abrasive. Cela permet d'éliminer les spicules de tartre résiduel et les tâches superficielles. La surface ainsi obtenue est lisse et limite ainsi la reformation du tartre. [74]

### 3. Les objectifs du traitement initial :

- L'arrêt de la progression de la maladie parodontale.
- La réduction de l'inflammation gingivale en d'autre terme diminution du saignement lors de sondage (BOP) et de l'œdème
- L'élimination des dépôts de plaque et de tartre des surfaces dentaires et radiculaires.
- Le remplacement de la flore pathogène par une flore plus compatible avec la santé parodontale.
- L'obtention d'une surface radiculaire biologiquement compatible avec les tissus mous.
- La réduction de la profondeur de poche en un sulcus peu profond et sain.
- Gain d'attache

### 4. limites du traitement initiale et la place des thérapeutiques adjuvantes :

Des facteurs locaux, tels que l'anatomie complexe de la région parodontale, peuvent rendre difficile l'accès et le nettoyage complet lors du détartrage et du surfaçage radiculaire. L'accessibilité difficile aux furcations, malgré l'adaptation de l'instrumentation en termes d'angulation, explique l'une des limites du surfaçage radiculaire. De plus, l'absence de visibilité directe rend plus aléatoire le contrôle de la qualité du traitement, car seule la perception tactile via la curette ou la sonde parodontale permet d'évaluer l'aspect des tissus.

Dans certains cas, les bactéries présentes dans les poches parodontales peuvent développer une résistance aux traitements de détartrage et de surfaçage radiculaire. Cette résistance bactérienne peut entraîner une persistance de l'infection et compromettre les résultats du traitement.

Toutes ces limites indiquent le recours à la chirurgie parodontale d'assainissement, seulement dans le but de réduire la fréquence de recours à la chirurgie, il est préconisé d'adopter une approche thérapeutique adjuvante préalable qui complète le traitement non chirurgical.

## 5. Indications de la thérapeutique adjuvante :

- Poches parodontales n'excédant pas 6mm de profondeur.
- Mauvaise réponse clinique de la thérapie initiale.
- Mauvais contrôle de plaque du patient avec réinfection de poche.
- Possibilités de réinfection parodontales à partir d'autres sites oro-pharyngés infectés.
- Patient non motivé au traitement chirurgical.



Figure 15 : Présence de tartre résiduel sur des dents extraites après surfaçage



# **CHAPITRE IV**

**Thérapeutiques adjuvantes, innovantes et  
futurs approches**

## A. Les Thérapeutiques adjuvantes :

### 1. Le laser :

Le laser est un pur produit du vingtième siècle. C'est un faisceau lumineux au même titre que n'importe quel faisceau lumineux classique, constitué de particules de lumière appelées photons.

Cependant le laser a des propriétés physiques particulières évoquées par le sigle LASER, qui signifie «Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation» ou « amplification de la lumière par émission stimulée de rayonnement». Le même mot laser désigne à la fois le mécanisme et l'appareil qui fonctionne sur la base de ce mécanisme [211].

Actuellement, le laser est très utilisé dans la recherche, l'industrie, la médecine et les technologies nouvelles, et s'il convient de suivre les progrès de cette technologie nouvelle, il faut cependant éviter de céder à un engouement qui n'est pas toujours justifié.

Le laser n'est pas un appareil miracle pouvant apporter une solution à tout problème, mais il peut dans certaines applications définies être tout à fait intéressant en odontologie.

Le but de ce travail est de rappeler les caractéristiques des différents types de lasers et leurs effets sur les tissus vivants, puis de discuter leurs applications cliniques actuelles en parodontie. Cette connaissance est indispensable à un acte thérapeutique de qualité réalisé dans des conditions de sécurité parfaite [57].

#### 1.1. Classification des lasers :

Les différents types de lasers peuvent être classés selon plusieurs paramètres :

- **La longueur d'onde**, qui est généralement indiquée en nanomètres (nm) ou en micromètres ( $\mu\text{m}$ ) pour les lasers médicaux ou dentaires (tableau I) [13, 73] ;
- **Le mode d'émission**, qui peut être [73] : .Continu, pulsé normal, pulsé déclenché
- **Le matériau actif qui génère le rayonnement** : il peut être un solide, un liquide, un gaz ou un mélange gazeux, ou des semi-conducteurs [73] ;
- **La puissance** exprimée en watts, on distingue alors [73] :
  - . Les lasers de forte puissance caractérisés par leur effet thermique, utilisés en chirurgie tels que le laser Nd-YAG et le laser à gaz carbonique (CO<sub>2</sub>),
  - . Les lasers de moyenne puissance à effet photochimique et thermique, tel que le laser diode.
  - . Les lasers de faible puissance ou lasers athermiques dits «soft lasers», tel que le laser hélium néon (He Ne).



Figure 16 laser er-yag

Tableau 4 Classification des lasers selon la Longueur d'onde

Type de laser	Couleur	Longueur d'onde (nm)
Excimer : fluorure d'argon ou chlorure de xénon	Ultra-violet Ultra-violet	193 348
Argon	Bleu Bleu/vert	488 515
Dioxyde de carbone (Co2)	Infrarouge	10 600
Hélium-néon (HeNe)	Rouge	630
Rubis (cristal d'alumine)	Rouge intense	694
Nd-Yag (grenat d'yttrium-aluminium dopé au néodyme)	Infrarouge	1064
Er-Yag (grenat d'yttrium aluminium dopé à l'erbium)	Infrarouge	2940
Lasers Diodes (semi-conducteurs) : tel que l'arséniure de gallium	Infrarouge	2940

## 1.2. Effets de l'énergie laser sur les tissus :

Les phénomènes rencontrés lors de l'action du laser sur la matière vivante sont dominés par l'effet thermique dont la coagulation et la volatilisation (effet de coupe) constituent les principales particularités de la chirurgie laser.

L'effet thermique se définit comme l'absorption énergétique globale du tissu irradié et sa dégradation locale en chaleur, il correspond successivement aux étapes de température suivantes : échauffement (37°-60°C), soudure (60- 65°C), coagulation (65-90°C), dénaturation de protéines (90-100°C), volatilisation ou vaporisation (à 100°C), au-delà de 100°C, c'est la carbonisation [2].

Chaque tissu présente des propriétés thermiques particulières, l'énergie absorbée est également fonction de la longueur d'onde de chaque type de laser.

Ces paramètres jouent un rôle important que le clinicien doit parfaitement comprendre et pouvoir maîtriser. Quand le rayon laser atteint un tissu, il peut être réfléchi, dispersé, absorbé ou transmis vers les tissus environnants [161].

Une meilleure connaissance des interactions laser-tissu en milieu buccal permet de sélectionner les effets recherchés en minimisant les effets secondaires sur les tissus cibles et les structures adjacentes

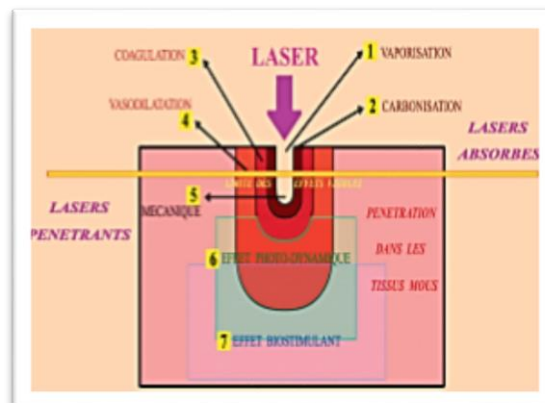


Figure 17 Schéma simplifié des sept effets principaux du rayonnement laser sur les tissus cibles [55]

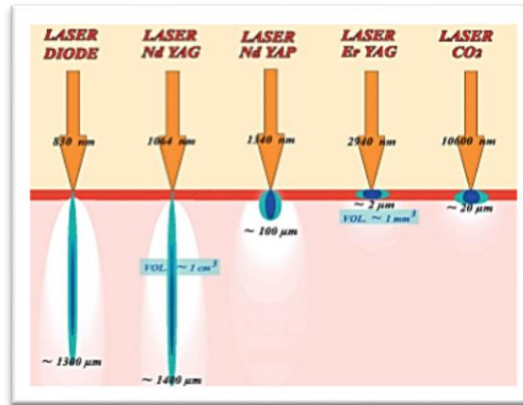


Figure 18 Pénétration relative du rayonnement des différents lasers utilisées en odontostomatologie [55]

### 1.3. Application des lasers en parodontie :

Pour les tissus parodontaux mous certains lasers utilisés à haute puissance comme le CO2 et le Nd-YAG, ont une excellente capacité de leur ablation et ils étaient approuvés depuis quelques années pour la gestion de ces tissus ainsi que pour la chirurgie orale [2,4, 14].

Jusqu'au début des années 1990, l'utilisation des lasers en parodontie était limitée aux tissus mous comme la gingivectomie et la freinectomie [173], et leurs utilisations sur les surfaces radiculaires et sur l'os alvéolaire n'étaient pas utiles à cause de leurs effets thermiques secondaires sur les tissus ciblés et de voisinage. Quelque temps après, des recherches scientifiques ont commencé sur l'usage du laser Nd-YAG pour le débridement des surfaces radiculaires, le curetage des poches parodontales et la décontamination des poches parodontales. Les propriétés de souplesse et de maniabilité de sa fibre optique en font un outil très approprié pour ces applications. Le laser Nd-YAG a démontré une capacité de décontamination des poches parodontales en réduisant la présence de bactéries pathogènes et en favorisant la cicatrisation des tissus.

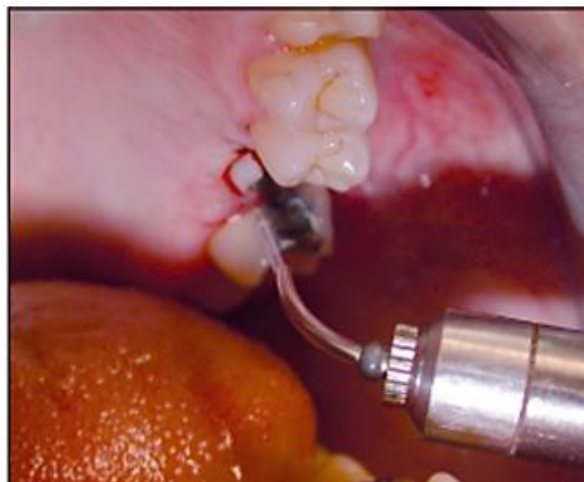


Figure 19 Angulation ergonomique et finesse des Tips laser [55]

#### 1.3.1 Technique d'utilisation du laser :

Une anesthésie locale de la zone traitée est absolument indispensable afin de pouvoir effectuer une préparation parodontale minutieuse jusqu'au contact osseux avec un débridement indolore de toutes les poches parodontales, aussi profondes soient elles.

Pour cette action initiale, les curettes sont remplacées par des instruments ultrasoniques produisant une vibration parfaitement longitudinale.

Cette première action a lieu dans des poches infectées et il est donc important de pratiquer ce débridement sous un antiseptique efficace.

Depuis 1995, Gérard Rey conseille l'utilisation de polyvidone iodée qui, grâce à son pouvoir pénétrant, permet une première action bactéricide non négligeable.

La préparation initiale étant terminée suivant le protocole de traitement parodontal préparatoire, le praticien irrigue doucement avec du peroxyde d'hydrogène à 3 % (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> à 10 volumes) toutes les lésions parodontales.

L'eau oxygénée est laissée plusieurs minutes afin de permettre les échanges cellulaires nécessaires à la première oxygénation des tissus cibles.

Le laser utilisé dans cet exemple est de type diode 810 nm en mode superpulsé (5000 Hz) à une puissance relativement faible (2,5 W) et un temps de repos égal à 70 % de la période.

La fibre mise en place sur ce laser est une fibre de 400 µm suffisamment solide pour permettre son déplacement et éviter les nombreuses fractures des fibres optiques trop fragiles.

Ainsi programmé, ce type de laser diode ne provoque aucune carbonisation et les effets thermiques sont réduits au minimum.

La fibre peut être activée dans toutes les lésions parodontales avec pour conséquence l'apparition progressive d'un sang oxygéné qui indique que l'énergie photonique est bien absorbée par les tissus cibles. [90]

### 1.3.2. Laser et parodontite :

Le traitement parodontal d'assainissement est aujourd'hui effectué de façon non-chirurgicale, grâce à la mise au point d'une large gamme de micro inserts ultrasoniques. Ces inserts permettent l'accès aux poches profondes qui nécessitaient auparavant la réalisation de lambeaux.

Les suites opératoires sont inexistantes, les problèmes esthétiques de rétractions tissulaires sont très limités.

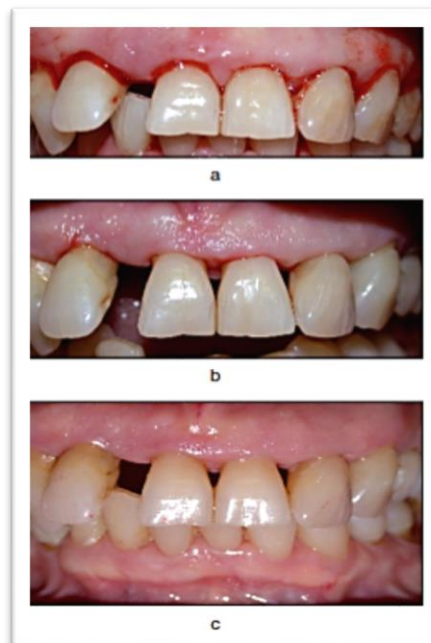


Figure 20 (a) Vue clinique après le traitement parodontale (b) Vue clinique à J 8, diminution de l'œdème et de l'inflammation (c) Vue clinique à J 15, l'inflammation est totalement maîtriser

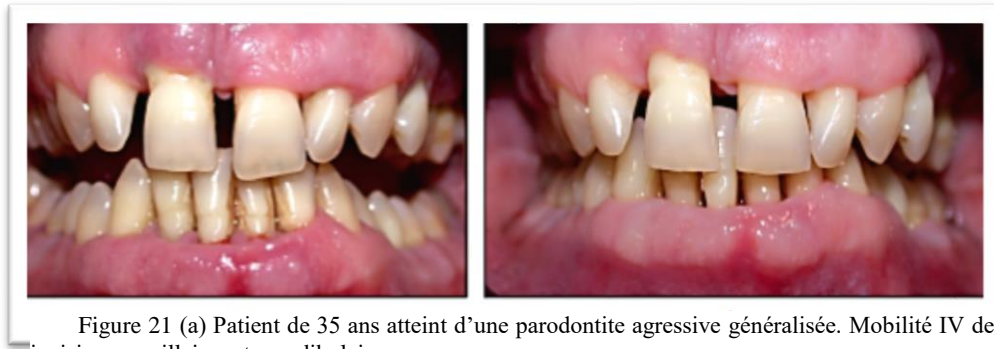


Figure 21 (a) Patient de 35 ans atteint d'une parodontite agressive généralisée. Mobilité IV des incisives maxillaires et mandibulaires.

(b) Le traitement combiné du laser et des ultra-sons a permis la stabilisation des secteurs incisivo-canins maxillaire et mandibulaire sans traitement chirurgical.

Le laser trouve sa place après plusieurs séances de traitements ultrasoniques. En effet, l'accès à la fibre laser dans les poches profondes est dépendant de l'élimination des dépôts minéralisés. De plus, les suites opératoires et la douleur seront inexistantes si le degré d'inflammation est réduit. Contrairement à certaines idées reçues, notre expérience nous montre que le laser ne possède pas, aujourd'hui, une efficacité de détartrage supérieure aux ultrasons mais il trouve tout son intérêt dans le traitement de la paroi interne de la poche (Fig. 22)

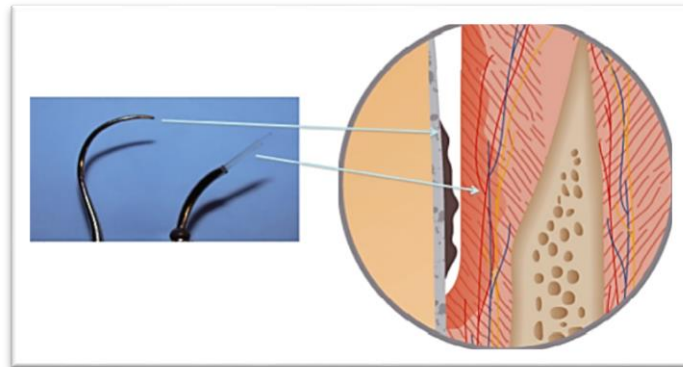


Figure 22 Le micro-insert ultrasonique débride la surface radiculaire. L'insert laser traite la paroi molle de la poche.[55]

Les dernières recherches montrent que les bactéries parodonto-pathogènes possèdent une capacité de pénétration intra-tissulaire. Malheureusement, les ultrasons ont une activité réduite sur la paroi molle de la poche. Ceci explique peut-être le caractère réfractaire de certains types de parodontites aux traitements conventionnels.

Le laser est utilisé dans les dernières phases de traitement ultrasonique et de façon ciblée dans les zones d'inflammation persistantes. Le rayon est dirigé vers le tissu mou afin de créer un peeling, un phénomène de vaporisation très superficielle des cellules épithéliales porteuses des agents bactériens.

Le laser Er:YAG est particulièrement indiqué parce qu'aucun phénomène de brûlure au niveau des couches cellulaires profondes n'est observé lorsque la puissance de tir est réduite. Les phénomènes de régénération et de réparation sont possibles. Les mécanismes d'ostéogénèse sont fréquemment observés et assurés par les ostéoblastes de voisinage et les cellules ostéogénitrices. Ceci nous conforte dans l'absence d'iatrogénicité du traitement [55](Fig.23).



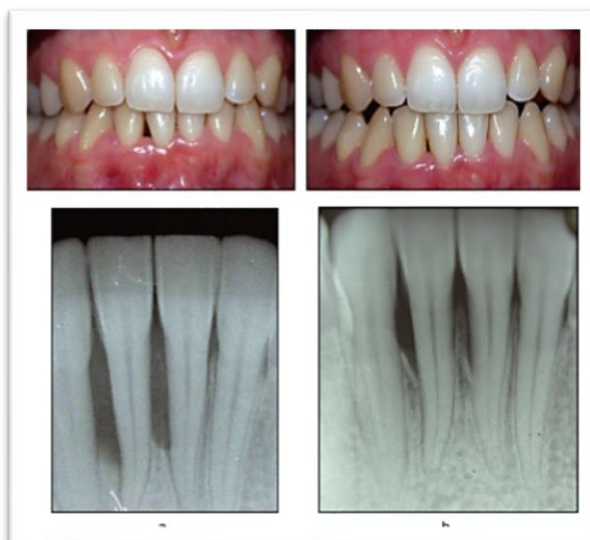


Figure 23 (a) Parodontite localisée traitée par le laser Er:YAG (b) Résultats clinique et radiographique à deux ans. La réparation osseuse est effective. [55]

**1.3.2.1. Revue de la littérature :**

Nous avons réalisé une analyse non exhaustive de la littérature sur des bases de données : pubmed, medline en utilisant les mots clés suivants : maladie parodontale, laser, Détartrage et surfaçage radiculaire **Tableau5**

**Tableau 5** Les études clinique d'efficacite de laser en parodontite [199],[129],[5]

Auteur	Titre	but	Méthode et patients	Interventions	Résultats
franck shwarz et al (2003) Allemaigne	Évaluation clinique d'un laser Er:YAG combiné à un détartrage et un surfaçage radiculaire pour un traitement parodontal non chirurgical	comparer une combinaison d'un laser Er:YAG et d'un DSR manuels au laser seul.	Un essai clinique contrôlé randomisé, de 20 patients avec une maladie parodontale avancée pour une durée de 12 mois	GroupeI : (g.test) combinaison d'un laser Er:YAG et DSR	Une réduction significative de la Profondeur des poches, BOP, IP, et du CAL a été observée dans les deux groupes
				GroupeII :(g.témo in) utilisation du laser seul	
Lopes et al (2010)	Évaluations de suivi clinique et microbiologique aprètraitement parodontal non chirurgical avec laser Erbium:YAG et DSR	Comparer (Er:YAG) avec ou sans (DSR) au DSR uniquement pour le traitement des poches parodontales.	Un essai clinique contrôlé randomisé, sur 19 patients présentant des poches de 5 à 9 mm pour une durée de 12 mois	GroupeI DSR+laser	La BOP et la PD ont diminué 3, 6 et 12mois après le traitement Le gain de CAL était significatif 3, 6 et 12 mois après l'opération. G1,et g2 ont présenté une réduction significative du pourcentage de sites avec des bactéries 6 et 12 mois après le traitement
				GroupeII laser seulement	
				GroupeIII DSR seulement	

<b>Tariq Abdul djabb ar et al (2017)</b>	Efficacité du DSR avec et sans laser Nd:YAG sur les paramètres parodontaux cliniques et les taux d'interleukine 1-bêta du liquide gingival et de facteur de nécrose tumorale alpha chez les patients atteints de maladie parodontale :	Evaluer l'effet de DSR avec et sans laser Nd:YAG sur les paramètres parodontaux cliniques et les niveaux d'interleukine 1-bêta (IL-1 $\beta$ ) et de facteur de nécrose tumorale alpha (TNF- $\alpha$ ) chez les patients atteints de MP	Une étude clinique prospective randomisée en bouche divisée sur 28 patients atteints de maladie parodontale sexe masculin	GroupeI :(g.test DSR+ND :YAG	Suivi de 3 et 6 mois : PI ,PDP ,BOP étaient significativement plus élevés dans les sites du groupe témoin que dans les sites du groupe test Au suivi de 6 mois, les niveaux d'IL-1 $\beta$ et de TNF- $\alpha$ ) étaient significativement plus élevés dans les sites du groupe témoins que dans les sites du groupe test à 3 et 6 mois de suivi.
				GroupeII (g.témoins) DSR seulement	

### Que retenir ?

Le traitement parodontal non chirurgical avec le laser peut être un traitement alternatif pour la réduction des poches et le contrôle de la prolifération des micro-organismes dans la parodontite.

### 1.3.3 Laser et péri-implantite :

Récemment, une tendance notable a poussé les scientifiques vers l'application du laser afin de décontaminer la zone enflammée péri-implantaire. Les lasers peuvent irradier efficacement de petites zones de la surface de l'implant que les méthodes mécaniques sont incapables d'atteindre. L'amélioration des résultats cliniques est prévisible en raison de l'élimination sélective du tartre et des effets bactéricides et hémostatiques des lasers. Des modèles in vitro ont prouvé l'efficacité des lasers Er:YAG, CO<sub>2</sub> et Diode dans l'élimination élevée ou même complète des disques de titane chargés de bactéries.

Des évaluations microscopiques ont également permis de s'assurer que l'application correcte de ces lasers ne perturbe pas la surface en titane

Lors de l'examen de l'utilisation des lasers dans le traitement de la péri-implantite, le praticien doit prendre un certain nombre de décisions. Type de lasers qui incluent Er:YAG, CO<sub>2</sub>, Diode, Er, Cr:YSGG et Nd:YAG.



Vient ensuite le réglage de puissance qui doit désinfecter l'implant, tout en étant sans danger pour la texture de surface. La combinaison de la thérapie au laser avec d'autres modalités de traitement pourrait être indiquée [16].

### 1.3.3.1. Revue de la littérature :

Nous avons réalisé une analyse non exhaustive de la littérature sur des bases de données : pubmed, medline en utilisant les mots clés suivants : Maladies péri-implantaires, mucosite péri-implantaire, thérapie au laser **Tableau6**

**Tableau 6 les études clinique d'efficacité de laser en péri-implantite [207],[8],[6]**

Auteur	Titre	but	Méthode	Interventions par groupe	Résultats
<b>Rebeca sanchez-martos et al (2020)</b>	Effet clinique du laser à diode sur les tissus péri-implantaires pendant le traitement non chirurgical de la mucosite péri-implantaire	évaluer la réponse au traitement non chirurgical de la mucosite péri-implantaire en utilisant le laser à diode	Essai clinique contrôlé randomisé sur 68 patients avec des restaurations implantoprotées. Une durée de 3 mois	Groupe 1 (g.témoin n=34) débridement mécanique non chirurgicale des implants concernés Groupe 2 (g.test n=34) débridement mécanique + laser diode	à 6 semaines : des différences statistiquement significatives entre les deux groupes. à 3 mois : une grande signification statistique entre les deux groupes (meilleurs résultats dans le groupe test)
<b>Mario Aimetti et al (2019)</b>	Efficacité adjuvante du laser diode dans le traitement de la mucosite péri-implantaire avec la thérapie mécanique	analyser l'efficacité clinique adjuvante de l'irradiation au laser diode dans le traitement des mucosites péri-implantaires avec débridement mécanique.	Essai clinique contrôlé randomisé avec un suivi de 3 mois sur 220 patients porteurs d'un implant diagnostiqué avec une mucosite péri-implantaire	Groupe 1 (g.témoin) ont reçu un débridement à l'aide de curettes et d'appareils à ultrasons Groupe2 (g.test n=110) ont reçu une thérapie mécanique + une irradiation DL	Une résolution complète de la maladie a été obtenue pour 38 implants sur 110 (34,5 %) dans le groupe test, contre 34 implants sur 110 (30,9 %) dans le groupe témoin à la fin de la période d'observation.
<b>Tariq Abduldjabbar et al (2017)</b>	Effet du débridement mécanique non chirurgical assisté par laser Nd:YAG sur les paramètres inflammatoires péri-implantaires cliniques et	évaluer l'efficacité du débridement mécanique non chirurgicale assistée par laser Nd:YAG sur les paramètres cliniques et	Essai clinique contrôlé randomisé avec un suivi de 6 mois pour 63 patients masculins atteints de	Groupe-1 (g.témoin 32 patients) : traitement de la maladie péri-implantaire à l'aide du débridement mécanique seul	Dans les deux groupes, l'âge moyen des patients et les scores initiaux d'IP, de BOP et de PDP péri-implantaires étaient comparables. Au suivi de 3 mois, les scores d'IP péri-implantaire, de BOP et de PD étaient plus élevés chez les patients du

	radiographiques chez les patients atteints d'une maladie péri-implantaire	radiographiques de l'inflammation péri-implantaire chez les patients atteints d'une maladie péri-implantaire.	maladies péri-implantaires	Groupe-2 (n = 31 patients) : traitement de la maladie péri-implantaire par débridement mécanique avec une seule application de laser Nd:YAG	Groupe-1 par rapport au Groupe-2. Au suivi de 6 mois, les scores d'IP, BOP et PDP péri-implantaires étaient comparables entre les patients des groupes 1 et 2. Il n'y avait aucune différence statistiquement significative dans les CBL péri-implantaires dans les deux groupes à tous les intervalles de temps.
--	---	---	----------------------------	---	---

### Que retenir ?

L'utilisation du laser comme thérapie adjuvante au traitement conventionnel de la mucosite péri-implantaire a montré des résultats prometteurs, étant plus efficace pour réduire l'inflammation du tissu péri-implantaire.

## 1.4. Inconvénients des lasers et précaution à prendre en utilisation clinique :

Le laser est peut-être un moyen nouveau et efficace en thérapeutique parodontale. Cependant il a aussi bien des avantages que des inconvénients et certaines précautions doivent être prises lors de son utilisation [2] (tableau 7).

**Tableau 7 Inconvénients des lasers et précautions à prendre en utilisation cliniques.**

<b>Précautions avant et pendant l'irradiation</b>
Port de lunettes de protection (patient, opérateur et assistants) Port de gants et masques (opérateur et assistants) (fig.24) Aspiration chirurgicale continue, pour réduire l'odeur de brûlure, ainsi que les fumées et débris issus des lésions traitées.
<b>Risque de destruction tissulaire excessive par ablation directe et effet thermique secondaires</b>
Destruction de l'appareil d'attache au fond de la poche. Ablation excessive des surfaces radiculaires et des tissus gingivaux à l'intérieur de la poche. Lésions thermiques au niveau de la surface radiculaire, des tissus gingivaux, de la pulpe, et du tissu osseux.
<b>Inconvénients lié aux systèmes lasers</b>
Prix élevés des appareils.



Figure 24 Le port des lunettes protectrices, le masque, les gants par le praticien, l'assistant et le patient [57]

## 2 Aéro-polissage :

Les troubles de la cavité buccale les plus importants du point de vue épidémiologique (caries, gingivites, parodontites) sont produites par le biofilm bactérien. Le contrôle mécanique du biofilm bactérien revêt une importance fondamentale dans la prévention et la gestion de ces pathologies. L'aéro-polissage a démontré son efficacité dans l'élimination du biofilm supra et sous-gingival et des dyschromies d'origine acquise. De plus, La technique d'aéro-polissage peut être utilisée sur des patients sains en alternative à l'utilisation de curettes, détartreurs ou pâtes abrasives dans l'élimination des taches inesthétiques produites par le thé, le café, le vin rouge, le tabac ou d'autres substances pigmentantes. [76]

### 2.1. Les systèmes d'aéro-polissage :

Les systèmes d'aéro-polissage se servent d'air comprimé, d'eau et de divers types de poudres présentant des granulométries différentes et spécifiquement étudiées pour des traitements particuliers, pour produire un jet bien contrôlé qui pulvérise des particules sur la surface des dents.

Le flux abrasif est donc composé de : (eau, air, comprimé, poudres spécifiques à granulométrie contrôlée)

De nombreux dispositifs à jet d'air ou d'eau existent actuellement sur le marché pour exécuter la préparation des cavités, le polissage des surfaces dentaires et l'élimination de dyschromies extrinsèques chez des patients ayant des difficultés à maintenir une hygiène buccale appropriée.

De plus, la géométrie et la conception de la buse sont des caractéristiques importantes susceptibles d'influencer les propriétés abrasives des poudres utilisées. En effet, de petites altérations modifiant les dimensions de la buse, par exemple le diamètre de l'ouverture, la longueur du tube ou la courbature, peuvent entraîner des changements significatifs de l'efficacité de l'instrument. Ce facteur montre à quel point il est important d'avoir une connaissance approfondie de la technique derrière l'instrumentation utilisée sur tout type de surface dentaire ou radiculaire et la responsabilité que cela entraîne. Le type et la condition de la surface à traiter, en ce qui concerne en particulier le matériel à éliminer, représentent pour l'opérateur des paramètres difficiles à changer, mais décisifs pour l'efficacité de l'instrument : par conséquent, plus la surface à traiter est difficile, moins il y aura de substance éliminée. Il faut donc éviter de diriger le jet directement sur la marge gingivale, sur les collets des dents et sur la muqueuse.[76]

## 2.2. Sécurité pour le patient et l'opérateur :

### Pour l'opérateur :

Porter:

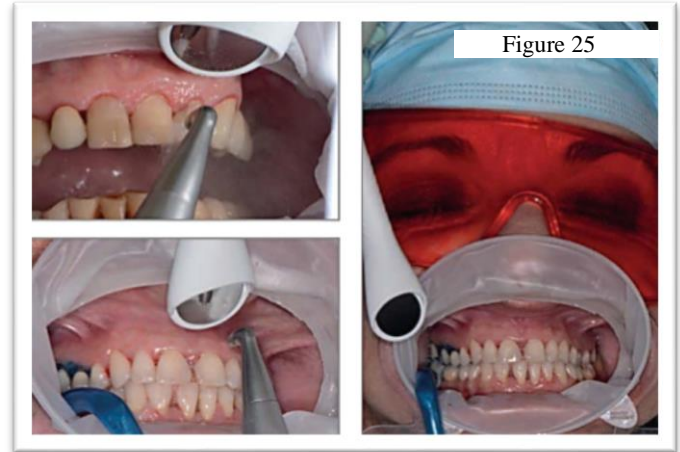
- masque
- visière, lunettes/loupes
- bandana/charlotte
- gants

### Pour le patient:

- Rinçage préopératoire avec collutoire antibactérien pendant environ 30 secondes s'il s'agit d'un collutoire contenant des huiles essentielles, ou 2 rinçages de CLX à 0,2 % pendant 60 secondes de façon à réduire la charge bactérienne et le risque de transport éventuel de bactéries par voie aérosol\*1.
- Faire attention à préserver la muqueuse linguale et les conduites de la glande salivaire parotide.
- Appliquer du lubrifiant sur la lèvre pour éviter que le bicarbonate de sodium ne provoque un effet de déshydratation et des abrasions pendant la procédure.
- Utiliser des tampons ou de la gaze pour protéger les tissus mous des joues.
- De plus, il convient d'utiliser un petit miroir / aspirateur, afin d'éviter que le jet de poudre ne passe à travers les espaces interdentaires et ne frappe les joues, la langue, le plancher buccal ou le palais.
- Faire particulièrement attention à éviter d'irriter le plancher buccal, le palais mou et le pharynx.
- Les fines particules de poudre peuvent entrer dans les yeux et sous les lentilles de contact, le patient devrait donc, si possible, porter des lunettes de protection pendant le traitement.
- Utiliser un écarteur de joue pour assurer une meilleure visibilité de l'opérateur.
- Utiliser un aspirateur chirurgical avec un large bec\*2.
- \*1 On sait en effet que la distribution des poudres au moyen des appareils d'aéro-polissage supra et sous-gingival produit un jet abondant d'eau et de poudres contenant des microorganismes et des résidus buccaux ; par conséquent, comme pour tous les aérosols, il augmente le risque de contamination.
- \*2 Une étude conduite par Harrel et Molinari du Baylor College of Dentistry en 2004, a démontré l'importance de l'utilisation de l'aspirateur à grande vitesse avec un bec large disposé dans la direction opposée au jet, le plus proche possible de la buse : la pompe à salive ne suffit pas à réduire le nombre de bactéries dans l'aérosol [76].

## 2.3. Les poudres :

Le bicarbonate de sodium et la glycine sont les poudres les plus utilisées, mais d'autres poudres moins connues existent aussi dans la littérature spécialisée. Plusieurs poudres sont disponibles sur le marché, différentes du point de vue de la composition, de la granulométrie et de la finalité d'usage. Le choix dépend des appareils utilisés, de la préférence de l'opérateur, du type de dépôt et des contre-indications médicales [76].



### 2.3.1 Bicarbonate de sodium :

Il ressort d'une analyse de la documentation scientifique que le bicarbonate de sodium est un sel sodique de l'acide carbonique qui, à température ambiante, se présente comme une poudre cristalline blanche. La capacité de réagir aux acides fait que le bicarbonate de sodium peut être utilisé comme antiacide à action modérée dans des préparations pharmaceutiques. Il est également utilisé dans la formulation de dentifrices en raison de son action abrasive blanchissante. Les poudres de bicarbonate de sodium sont utilisées en dentisterie depuis 1980, dans des appareils appropriés à jet d'eau ou d'air, afin d'éliminer le biofilm bactérien et les dyschromies extrinsèques. Les particules de bicarbonate de sodium peuvent avoir une granulométrie  $< 150 \mu\text{m}$  et les cristaux eux-mêmes ont une forme ciselée de type rectangulaire et / ou carrée. Le bicarbonate de sodium élimine efficacement le biofilm bactérien supra-gingival et les taches sur la surface de l'émail, sans changement ou perte significative de substance. Il est toutefois important de se souvenir que le bicarbonate de sodium doit être utilisé avec précaution sur la dentine et le ciment radiculaire en cas de déminéralisation de l'émail, parce que d'importantes abrasions et pertes de tissu sain peuvent se présenter. Le traitement de décontamination aux poudres de bicarbonate doit être personnalisé en fonction de la structure anatomique de l'arcade dentaire et des exigences cliniques de chaque type de patient [76]



Figure 26 Cristaux de bicarbonate agrandis 100x

### 2.3.2. Glycine :

La glycine est un acide aminé, le premier à avoir été isolé de la canne à sucre par Braconnot en 1820. La glycine peut également être obtenue par hydrolyse de la colle de poisson, de la gélatine ou de la fibrine de soie. Grâce à ses propriétés, la glycine est utilisée pendant le traitement d'hygiène buccale au moyen de dispositifs d'aéro-polissage supra et sous-gingival visant à l'élimination du biofilm bactérien et des dyschromies extrinsèques légères et à la détoxification des poches parodontales. Les poudres

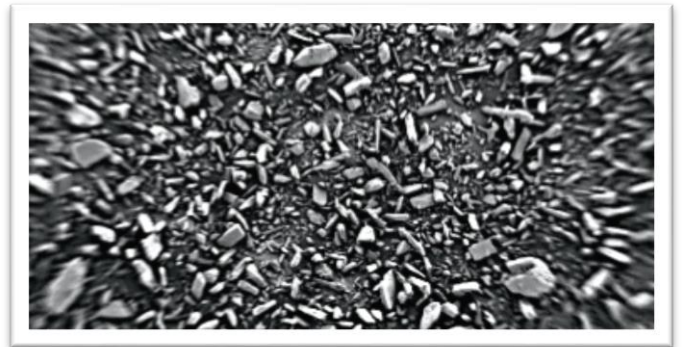


Figure 27 Glycine

de glycine ont une granulométrie inférieure à  $25 \mu\text{m}$  (D50) et elles sont actuellement utilisées dans divers pays dans les activités cliniques de traitement parodontal non chirurgical. La glycine est conseillée dans les indications cliniques suivantes: De plus, cette poudre est indiquée pour des patients souffrant de troubles systémiques et soumis à des régimes pauvres en sel, comme dans le cas de patients souffrant d'hypertension et d'insuffisance rénale chez lesquels l'utilisation de bicarbonate de sodium serait contre-indiquée. Elle a une action peu invasive sur le ciment radiculaire, l'émail, la dentine et les implants exposés sur lesquels il est conseillé d'utiliser de la poudre de glycine naturelle à basse granulométrie ( $d_{50}=25 \mu\text{m}$ ). Le traitement de décontamination à la poudre de glycine doit être personnalisé en fonction de chaque exigence et de chaque type clinique de patient, avec l'avantage de pouvoir être utilisé pour les rappels fréquents. [76]

### 2.3.3 Erythritol :

L'érythritol est un alcool de sucre naturel présent dans divers fruits et aliments fermentés, ainsi que dans les fluides corporels des humains et des animaux. Industriellement, il est préparé par fermentation de glucose. En raison de sa bonne stabilité thermique, de sa très faible hygroscopicité, de son goût sucré, de sa faible toxicité et de sa grande compatibilité avec les médicaments, il est devenu un excipient idéal à utiliser dans les formulations pharmaceutiques [1]. Une revue de la littérature a été menée concernant les effets potentiels de l'érythritol sur la plaque dentaire (biofilm), les caries dentaires et la thérapie parodontale. L'efficacité de l'érythritol sur la santé bucco-dentaire a été comparée à celle du xylitol et du sorbitol. Résultats. L'érythritol a efficacement réduit le poids de la plaque dentaire et l'adhérence des bactéries orales streptococciques courantes aux surfaces des dents, inhibé la croissance et l'activité des bactéries associées comme *S. mutans*, diminué l'expression des gènes bactériens impliqués dans le métabolisme du saccharose, réduit le nombre total de caries dentaires et servi comme matrice appropriée pour l'aéropolissage sous-gingival en remplacement du détartrage radiculaire traditionnel [47].

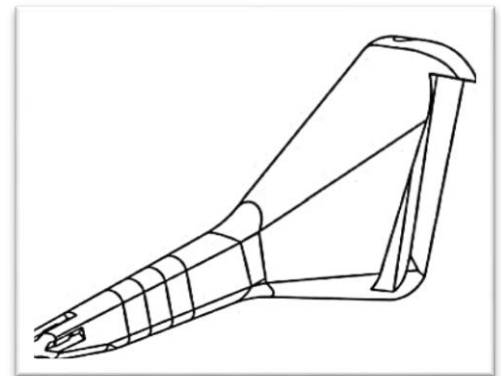
### 2.4. Aero-polissage et parodontite :

Pour étendre l'utilisation de l'aéro-polissage aux poches parodontales profondes, le système originalement développé pour le nettoyage supra-gingival a été modifié techniquement en vue de son usage sous-gingival. Dessinée par EMS la nouvelle busette (fig. 28), composée d'un matériau moins dur que la surface radiculaire et ayant une extrémité arrondie, permet un

accès à la zone sous-gingivale sans risque pour la dentine et le cément. Elle se présente sous la forme d'un long tube fin percé de 3 trous permettant son insertion dans le sulcus et la sortie horizontale du mélange air-poudre.

L'eau, quant à elle, sort à l'extrémité de l'embout permettant de rincer la poche et d'évacuer la poudre de glycine soluble dans l'eau. Outre l'accessibilité accrue aux poches parodontales, la nouvelle busette permet d'induire une diminution de pression d'environ 1 bar réduisant encore le risque de dommages aux tissus gingivaux. La première étude clinique randomisée testant ce nouvel embout s'est particulièrement concentrée sur les risques liés à son utilisation. Ainsi, après avoir traité 50 patients en phase de maintien, aucun effet secondaire n'a été déploré dans les sept jours qui ont suivi son application. Cliniquement ni emphysèmes ni lésions gingivales n'ont été observés confirmant les résultats des études précédentes ayant utilisé la poudre de glycine. En pratique, la busette est insérée délicatement sous la gencive marginale pour accéder aux poches parodontales jusqu'à 9 millimètres de profondeur. Elle est insérée jusqu'à ressentir une résistance, puis légèrement reculée de la base de la poche pour laisser au moins 3 mm de distance avec l'os. Le système est ensuite activé et la busette est déplacée sur toute la surface de la racine par un mouvement circulaire de 5 secondes par surface [181].

Figure 28 Schéma de la busette pour l'aéro-polissage sous-gingival



#### 2.4.1. Revue de littérature :

Nous avons réalisé une analyse non exhaustive de la littérature sur des bases de données : pubmed, medline en utilisant les mots clés suivants : aero polissage, maladie parodontale, (Tableau 8)



Tableau 8 Etudes clinique d'efficacité d'aéro-polissage et parodontite [142],[50],[108]

Auteur	Titre	But	Méthode	Echantillon	Interventions	Résultats
<b>Magda Mensi et al (2022)</b>	Efficacité de l'utilisation supplémentaire de l'aéropolissage sous-gingival avec de la poudre d'érythritol dans le traitement des patients atteints de parodontite	Evaluer l'effet de l'aéropolissage sur les microbiomes subgingivaux en relation avec la santé générale et la parodontite pendant un traitement non chirurgicale des patients atteints de parodontite	un essai clinique contrôlé randomisé de 3 mois	40 patients atteints de parodontite de stade III à IV ont été sélectionnés	<p>Groupe 1 (g.témoins) a subi une séance buccale complète d'aéropolissage supragingival à la poudre d'érythritol et d'instrumentation à ultrasons</p> <p>Groupe 2 (g.test) a reçu un aéropolissage sous-gingival supplémentaire sur les sites expérimentaux</p>	Dans le groupe test, une augmentation statistique de certaines espèces liées à la santé a été observée, ainsi qu'une diminution d'agents pathogènes Dans le groupe témoin, la signification statistique n'a été trouvée que dans la diminution de <i>Filifactoralocis</i> , <i>Tannerella forsythia</i> et <i>Treponema socranskii</i> .
<b>Tihana divnivrešnik et al (2022)</b>	L'efficacité de l'utilisation adjuvante d'un aéropolissage sous-gingival avec de la poudre d'érythritol par rapport au débridement conventionnel seul au cours de la thérapie parodontale non chirurgicale initiale.	Évaluer l'efficacité de l'utilisation adjuvante d'un dispositif d'aéropolissage sous-gingival à poudre d'érythritol par rapport à l'instrumentation sous-gingivale conventionnelle seule chirurgicale initial	un essai clinique contrôlé randomisé de 6 mois	21 patients atteints de parodontite généralisée de stades 2 et 3 grade B	Les dents du côté témoin ont été traitées avec des instruments manuels et à ultrasons conventionnels, tandis que celles du côté test controlatéral ont été traitées à l'aide d'un aéropolissage sous-gingival avec de la poudre d'érythritol en complément de l'instrumentation sous-gingivale conventionnelle	Après 6 mois : réduction de profondeur de Poches dans les dents du coté test et un gain d'attachement plus important a été observé Aucune différence microbiologique statistiquement significative n'a pu être trouvée entre le groupe test et le groupe témoin.
<b>Holger F.R. Jentsch et al (2020)</b>	Aéro-polissage adjuvant à l'érythritol dans le cadre d'une thérapie parodontale non chirurgicale	déterminer si l'utilisation complémentaire de poudre d'aéropolissage à l'érythritol avait un effet sur les résultats du traitement parodontal non chirurgical.	Un essai clinique contrôlé randomisé de 6 mois	42 personnes atteintes de parodontite	<p>Groupe 1 (g.témoin n=21) a reçu un traitement parodontal non chirurgical par instrumentation sous-gingival</p> <p>Groupe 2 (g.test n=21) a reçu un traitement parodontal non chirurgical par instrumentation sous-gingivale avec aéropolissage d'appoint à l'aide d'une buse + poudre d'érythritol</p>	Dans les deux groupes, les variables cliniques PDS, niveau d'attachement et SAS se sont significativement améliorées trois et six mois après traitement. Le nombre de sites avec PDS $\geq 5$ mm était significativement plus faible dans le groupe test que dans le groupe témoin après six mois

**Que retenir ?**

L'utilisation complémentaire de l'aéro polissage pendant la thérapie parodontale non chirurgicale initiale pourrait être bénéfique dans les poches initialement profondes PDP  $\geq$  5 mm

**2.5. Aéropolissage et implants :**

Le problème que tous les professionnels ont toujours eu dans le traitement des périimplantites sans recours à la chirurgie concernait les instruments à disposition. Jusqu'à maintenant, les protocoles cliniques pour le traitement des poches sur implants comportaient l'usage de curettes en plastique et en téflon 28 ou encore le recours à des traitements chimiques et pharmacologiques comme la chlorhexidine en gel de xanthane. De plus, même le collet externe de l'implant ou la pointe de raccord entre prothèse et pilier présentait un risque de petites abrasions pour le titane. La facilité d'opération que l'utilisation de la poudre de glycine offre ici n'a rien de comparable aux autres manœuvres semblables. Utiliser la poudre de glycine ne comporte aucun risque d'endommager ni la prothèse dentaire, ni le collet de l'implant, ces caractéristiques s'ajoutant à la commodité d'usage et à la rapidité d'exécution. Il est notamment possible de diriger le jet de poudre de glycine sur la prothèse et sur l'implant en donnant une inclinaison parfaite au jet produit, sans aucun risque pour ces deux structures. C'est à l'opérateur de choisir entre une buse de 90° et une autre de 120°, selon le type de structure anatomique et selon le type d'implant et de prothèse dentaire. Dans les cas cliniques de gingivite survenant autour des tissus implantaires du fait d'une hygiène bucco-dentaire à domicile inefficace, l'utilisation de glycine pour éliminer la plaque bactérienne et pour détoxifier les tissus hypertrophiques est une excellente pratique en raison de sa rapidité et de sa profondeur d'action. La poudre de glycine s'est avérée être une véritable révélation dans le traitement des troubles décrits plus haut. Après le détartrage de la surface exposée des implants avec les moyens classiques (curettes, téflon ou titane) ou en utilisant des pointes spéciales à ultrasons, une détoxification ultérieure avec aéro-polissage sous-gingival garantit, dans 8 cas sur 10, une guérison complète. En l'absence de tartre sur l'implant mais avec une péri-implantite due à la plaque bactérienne, l'application d'un aéro-polissage sous-gingival s'est avérée être très performante pour la guérison du site actif.[76]

**3. La thérapie photodynamique :**

La thérapie photodynamique est un traitement anti-infectieux local qui s'appuie sur l'activation d'un colorant par une lumière à une longueur d'onde donnée. Elle est efficace contre les bactéries parodontopathogènes, qu'elles soient résistantes ou non aux antibiotiques. Elle n'est pas associée à l'apparition de résistance bactérienne. Enfin, le traitement est rapide, simple de mise en œuvre et ponctuel. [172]

**3.1 Les mécanismes d'action /les bases fondamentales :**

La thérapie photodynamique (Jori, 2006 ; Wainwright, 1998) repose sur la combinaison de deux éléments : la lumière et un agent photosensibilisant (AP). Sous l'effet d'une radiation lumineuse d'une longueur d'onde spécifique, un agent photosensibilisant est activé. Sous sa



forme activée, il interagit alors, d'une part, avec les molécules biologiques environnantes par transfert d'électrons (réaction de type I) et, d'autre part, avec l'oxygène présent localement par transfert d'énergie (réaction de type II).

Ces réactions aboutissent à la formation de radicaux libres (RL), très réactifs, responsables de l'effet létal de la thérapie photodynamique sur toutes les cellules qui leur sont proches. Cet effet létal survient par altération soit de l'ADN, soit de la membrane cellulaire, provoquant sa rupture ou l'inactivation des systèmes membranaires protéiques de transport.[172]

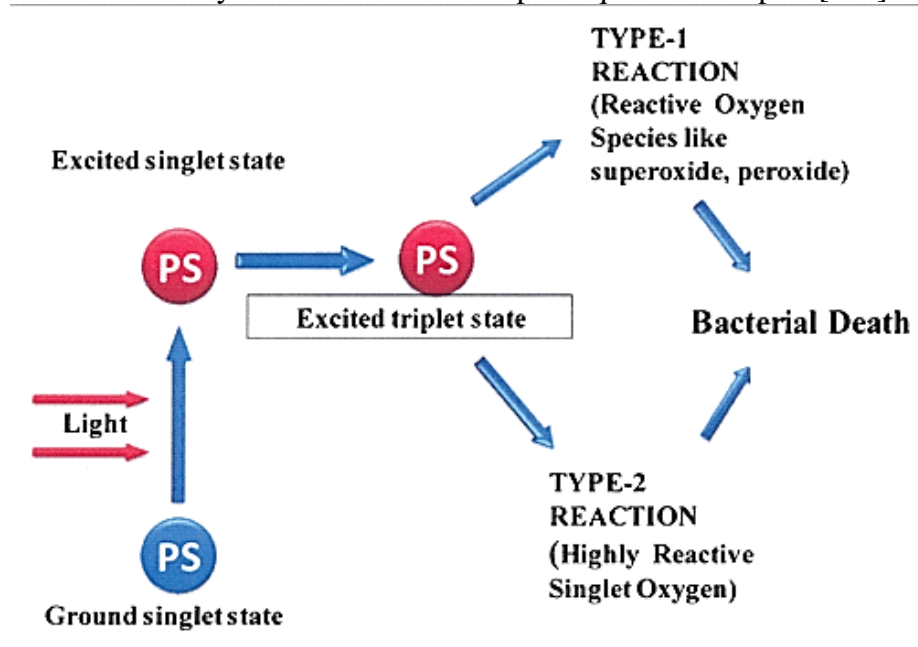


Figure 29 Mécanisme d'action de TPD.[131]

### 3.1.1 Photosensibilisateur :

#### Caractéristique d'un photosensibilisateur :

La TPD utilise plusieurs composants photoactifs. Un photosensibilisateur idéal doit être non toxique et activé lors de l'éclairage. En général, le photosensibilisateur optimal doit avoir un certain nombre de caractéristiques photo-physiques, chimiques et biologiques.

Les Propriétés optimales d'un photosensibilisateur sont :

- Haute capacité de sélection
- Faible toxicité et élimination rapide de la peau et de l'épithélium
- Solubilité élevée dans l'eau, solutions d'injection et substituts sanguins
- De plus, Il doit se lier aux bactéries et à la plaque sans causer de problèmes cosmétiques, tels que coloration indésirable de la gencive et d'autres tissus mous, il devrait être acceptable pour les patients et le personnel et accéder facilement aux agents pathogènes présents dans des poches parodontales plus profondes. [131]

#### Types de photosensibilisateurs :

Chimiquement, de nombreux photosensibilisateurs appartiennent à des colorants et à des groupes de porphyrine-chlore. Une variété de photosensibilisants inclut:

Les colorants: colorants tricycliques avec différents méso-atomes - bleu méthylène, bleu de toluidine O et orange acridine; et phtalocyanines - phtalocyanine disulphonée en aluminium et Zn(II) - phtalocyanine cationique.

Le chlore: chlore E6, stanneux (iv) chlore E6, chlore E6-2,5 N-méthyl-d-glucamine (BLC1010), polylysine et conjugués en polyéthylénimine du chlore E6.

Porphyrines: hématorporphyrine HCl, photofrine et acide 5-aminolévulinique (ALA), dérivé de la benzoporphyrine (BPD);

Xanthenes: érythrosine. Monoterpène: azulene. [131]

### 3.1.2 Sources lumineuses :

La source lumineuse est une lumière visible de faible puissance à une longueur d'onde donnée. Compte tenu de son efficacité et de ses caractéristiques de diffusion au niveau des tissus humains, la lumière rouge (longueur d'onde entre 630 et 700 nm) est la plus souvent choisie. À ce jour, pour des raisons de coût, de sécurité et de facilité d'utilisation, les lasers à diode sont majoritairement employés. En parodontologie, la lumière est transmise à travers une fibre optique courbe et de faible diamètre. Celle-ci s'insère facilement dans les poches parodontales, permettant à la lumière de diffuser en profondeur. [172]

### 3.1.3 Protocole d'utilisation :

Le protocole est expliqué dans la figure30 :

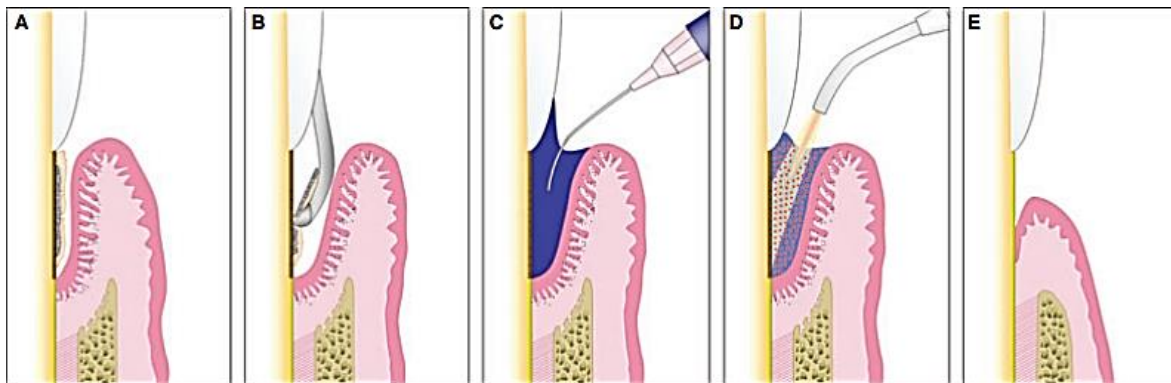


Figure 30 Diagramme montrant les étapes de l'application de la thérapie photodynamique antimicrobienne dans le traitement de la parodontite. [209]

- A : Site atteint de parodontite avant le traitement.
- B : Débridement mécanique à l'aide de curettes manuelles.
- C : Application du photosensibilisant via une seringue au site atteint qui contient des bactéries résiduelles. (L'excès de solution de colorant est éliminé à l'aide d'un spray d'eau).
- D : La photosensibilisation est réalisée à l'aide d'une lumière intensive appliquée dans la poche parodontale à travers une fibre optique. Des agents très réactifs, tels que l'oxygène singulet et d'autres agents toxiques pour les bactéries, sont produits, ce qui permet une désinfection photochimique de la poche parodontale.
- E : Amélioration de la cicatrisation de la plaie au site traité. [209]

### 3.2 Effet indésirable :

Une douleur ou une gêne, souvent décrite comme une brûlure, une piqûre ou des picotements, limitée à la zone éclairée est couramment ressentie pendant la TPD. Elle survient généralement au début de l'exposition à la lumière, atteint un pic en quelques minutes, puis se stabilise pendant le reste de l'exposition, reflétant probablement une stimulation nerveuse et/ou une lésion tissulaire par des espèces réactives de l'oxygène.[173] une période prolongée d'irradiation au même endroit doit être évitée pour éviter toute accumulation thermique ou toute lésion des tissus plus profonds, tels que l'os ou la pulpe dentaire[209]

Une hyperpigmentation ou une hypopigmentation peut parfois être observée dans les zones traitées et disparaît généralement dans les six mois. [173] (l'utilisation de photosensibilisateurs à base de pâte plutôt que de liquides a été suggérée, car les pâtes peuvent être facilement retirées après le traitement [209])

L'irradiation accidentelle potentielle des yeux des patients doit être strictement évitée pendant le traitement. (Utilisation de lunettes de protection par le patient, l'opérateur et les assistants) [209]

### 3.3. la thérapie photodynamique et parodontite :

#### **In vitro**

Les études in vitro ont montré l'efficacité de la thérapie photodynamique pour détruire de façon significative et souvent complète un grand nombre de bactéries de la cavité buccale (Konopka et Goslinski, 2007 ; Qin et al., 2008a). Parmi les espèces testées, on retrouve les principaux parodontopathogènes tels qu'Aggregatibacter actinomycetemcomitans, Porphyromonas gingivalis, Treponema denticola, Fusobacterium nucleatum, Prevotella intermedia, Prevotella nigrescens et Campylobacter rectus.

Il a également été montré que la thérapie photodynamique réduit le potentiel de certains facteurs de virulence clés (lipopolysaccharides et protéases) (Komerik et al., 2000). Ces éléments sont à la fois liés au déclenchement de la cascade inflammatoire et responsable directement d'une partie des destructions tissulaires observées (protéases bactériennes). La réduction de l'activité de ces facteurs de virulence constituerait donc un atout additionnel intéressant de la thérapie photodynamique. [172]

#### **In vivo chez l'animale :**

Des études animales chez le rat et le chien ont confirmé l'effet létal de la thérapie photodynamique, notamment contre *P. gingivalis* (Sigusch et al., 2005 ; Komerik et al., 2003). Il a aussi été démontré qu'elle permettait une réduction significative de l'inflammation gingivale (Sigusch et al., 2005 ; Komerik et al., 2003 ; Qin et al., 2008b) et de la résorption osseuse (De Almeida et al., 2008 ; Fernandes et al., 2009 ; Komerik et al., 2003).

L'observation de coupes histologiques a démontré l'absence d'altération des tissus parodontaux à la suite de l'application de la thérapie photodynamique (Luan et al., 2009 ; Komerik et Wilson, 2002). Cette innocuité sur les tissus environnants s'explique, entre autres, par la courte durée d'action et une diffusion limitée des radicaux libres. L'action de la thérapie photodynamique est très locale et s'interrompt immédiatement après l'arrêt de la lumière. [172]

#### **In vivo chez l'homme:**

L'effet de la TPD en complément de la thérapie initiale mécanique a été évalué chez des patients souffrant de parodontite chronique (Braun et al., 2008 ; Andersen et al., 2007) Les résultats montrent, à 3 mois, une amélioration plus importante des paramètres cliniques (gain d'attache clinique, saignement au sondage et réduction de la profondeur de sondage) dans les sites traités avec détartrage-surfçage plus thérapie photodynamique que dans les sites traités avec une approche mécanique seule. À l'inverse, d'autres auteurs n'ont pas montré d'effet bénéfique additionnel de cette thérapie en termes de réduction de profondeur de sondage et de gain d'attache clinique (Christodoulides et al., 2008 ; Chondros et al., 2009 ; Polansky et al., 2009).

son effet par rapport au détartrage-surfçage a aussi été évalué chez des patients souffrant de parodontite agressive (De Oliveira et al., 2007, 2009) Les auteurs ont ici comparé l'approche mécanique à la thérapie photodynamique seule et non pas en complément du détartrage-surfçage. Au bout de 3 mois, la réduction de la profondeur de poche et le gain d'attache clinique sont semblables pour les deux traitements. Les mêmes auteurs avec le même protocole ont étudié la réduction de marqueurs de l'inflammation dans le fluide gingival. À nouveau, il n'y avait pas de différence entre les deux modalités de traitement et ils ont conclu que cette thérapie était une alternative de traitement intéressante en cas de parodontite agressive. [172]

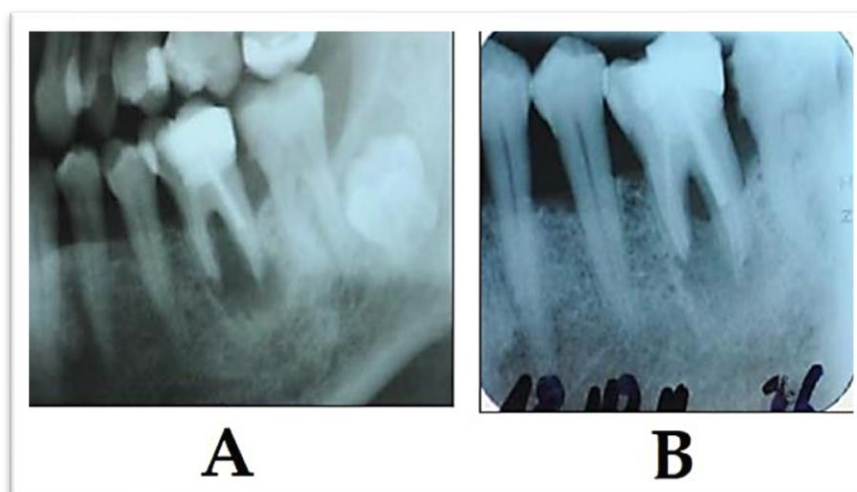


Figure 31 Exemple de TDP dans la thérapie parodontale.

(A) La radiographie montre une lésion périodontale-endo d'une dent avant la TDP; et  
 (B) la radiographie montre la condition trois mois après la TDP. Une régénération osseuse est visible montrant des signes clairs d'amélioration clinique. [205]

### 3.3.1.Revue de la littérature :

Cette revue de la littérature est réalisée par Takasaki, A. et ses collaborateurs, portant sur l'efficacité de la TPD en tant que traitement adjuvant à la thérapeutique initiale dans le traitement des parodontites.

Tableau 9 Études cliniques sur l'application de la thérapie photodynamique dans le traitement des maladies parodontales.[209]

Auteur et année	type d'étude (nombre de sujets)	Type d'étude Lumière (longueur d'onde)	Photosensibilisateur Concentration temps d'application	Paramètres de la lumière et temps d'exposition Méthode d'irradiation	But de l'application (période d'observation)
Yilmaz et al. 2002 (143)	RCT, SMD (10)	Laser diode (685 nm)	MB (bleu de méthylène) 0,005% (poids/volume).1min	Pulsé, 30 mW (5 Hz) 71 s par région papillaire sur la gencive	Thérapie initiale pour la parodontite chronique (32 jours)
Andersen et al. 2007	RCT (33)	Laser diode (670 nm)	Chlorure de phénazathionium * (MB) 0,005% (p / v)	CW, 150 mW 60 s par site dans les poches parodontales	Thérapie initiale pour la parodontite chronique (3 mois)
Chondros et al 2008 (26)	RCT (24)	Laser diode (670 nm)	Chlorure de phénothiazine (MB) 10 mg / ml, 3 min	CW, 75 mW 60 s par dent dans les poches parodontales	Thérapie de maintenance pour la parodontite chronique (6 mois)
Christodoulides et al. 2008	RCT (24)	Laser diode (670 nm)	27 Chlorure de phénothiazine (MB) 10 mg / ml, 3 min	75 mW 60 s par dent dans les poches parodontales	Thérapie initiale pour la parodontite chronique (6 mois)

Tableau 10 (suite) Résultats cliniques des études [209].

Auteur et année	Groupes de traitement	Réduction BOP		profondeur de poche	gain d'attache	Resultats
<b>Yilmaz et al. 2002 (32 jours)</b>	DSR DSR+ TPD	50 ± 25 % 60 ± 28 %		: 0,49 ± 0,29 mm 0,66 ± 0,43 mm	non disponible	Des améliorations cliniques et microbiologiques significatives n'ont été observées que dans les groupes DSR + TPD et DSR
<b>Andersen et al. 2007 (3 mois)</b>	DSR DSR+TPD	56 % (moyenne) 59 % (moyenne)		0,74 ± 0,43 mm 1,11 ± 0,53 mm	0.36 ± 0.35 mm 0.86 ± 0.61 mm	DSR + TPD a entraîné des améliorations cliniques significatives par rapport à DSR
<b>Chondros et al. 2008 (6 mois)</b>	DSR DSR + TDP	l'état initiale 58 ± 34% 69 ± 26%	6 mois 48±36% 19±22%	0.90 ± 0.80 mm 0.80 ± 0.50 mm	0.50 ± 0.60mm 0.70 ±0.70 mm	DSR + PDT a entraîné une réduction de PD et un gain de d'attache comparable à DSR, mais une réduction significativement plus élevée des scores de saignement moyens que DSR
<b>Christodoulides et al. 2008 (6 mois)</b>	DSR DSR + TDP	FMBS				DSR + PDT a entraîné une réduction de PP et un gain d'attache comparable à DSR, mais une réduction significativement plus élevée d'indice de saignement que DSR
		l'état initial 59 ± 21% 54 ± 16%	6 mois 20 ± 4% 10 ± 5%	0.70 ± 0.70 mm 0.90 ± 0.30 mm	0.70 ± 0.70mm 0.90 ± 0.30mm	

### 3.4 la thérapie photodynamique et péri-implantite :

Hayek et al. Ont indiqué que la thérapie photodynamique antimicrobienne est une méthode non-invasive efficace pour traiter la péri-implantite par rapport à la thérapie conventionnelle. L'utilisation d'azulène sous forme de pâte en tant que photosensibilisateur ne colorait pas la surface de l'implant et/ou les tissus environnants semblaient être efficaces contre les micro-organismes pathogènes de la péri-implantite.

Les avantages potentiels de la TPD par rapport à la thérapie antibiotique conventionnelle dans la péri-implantite comprennent un traitement topique où seuls les sites affectés nécessitant un traitement antimicrobien reçoivent la teinture et l'illumination et, contrairement aux antibiotiques, il n'y a pas de perturbation de la microflore dans les sites non affectés. De plus, il n'y a aucune preuve de développement de résistance chez les bactéries cibles après la PDT.

Une étude a été réalisée pour évaluer l'efficacité de l'ajout de la thérapie photodynamique antimicrobienne à l'approche conventionnelle dans le traitement de la péri-implantite. Quarante patients ont été répartis aléatoirement en groupes test et témoin. Les patients ont été évalués à plusieurs intervalles de temps pour mesurer l'indice de plaque, la profondeur de poche de sondage et le

saignement lors du sondage. Le groupe test a reçu la thérapie photodynamique en plus du traitement conventionnel, tandis que le groupe témoin a reçu uniquement le traitement conventionnel. Les résultats ont montré une réduction significative de l'indice de plaque et de la profondeur de poche dans le groupe test par rapport au groupe témoin. De plus, le saignement et la suppuration étaient absents dans le groupe test. Les auteurs ont conclu que la thérapie photodynamique antimicrobienne était un traitement complémentaire fiable à la thérapie conventionnelle pour le traitement de la péri-implantite. [89]

### Que retenir ?

Bien que l'application de la thérapie photodynamique antimicrobienne dans le traitement de la parodontite et de la péri-implantite soit une approche thérapeutique intéressante, les rapports actuels n'ont pas montré d'effets supérieurs significatifs de la TPD par rapport à la thérapie mécanique conventionnelle. Par conséquent, les effets potentiels de la thérapie photodynamique antimicrobienne doivent être étudiés plus largement pour établir les conditions optimales lors de l'application clinique. Cependant elle offre une promesse en tant que méthode de traitement non-invasive novatrice qui pourrait être bénéfique lorsqu'elle est appliquée seule ou en conjonction avec la thérapie mécanique conventionnelle de la parodontite et de la péri-implantite. [89]

## 4. La thérapeutique chimique :

### 4.1. Les antiseptiques :

Les antiseptiques sont des produits antimicrobiens d'usage externe (peau et muqueuses) d'action assez rapide mais transitoire et non spécifique exerçant généralement une toxicité directe sur la paroi des micro-organismes. Ils font partie de la famille des biocides qui comprend également les désinfectants et les conservateurs. La tendance aujourd'hui est à la recherche de molécules ayant une meilleure activité antiplaque et anti-inflammatoire et moins d'effets indésirables. Le contrôle de plaque peut être individuel c'est à dire supra-gingival (dentifrice, bain de bouche, etc), ou professionnel, c'est à dire sous-gingival (irrigation sous gingivales, vernis, etc.). Les produits ci-dessous sont évoqués parce qu'ils ont fait objet d'évaluation dans le traitement et la prévention des maladies parodontales. [17]

#### 4.1.1. Contrôle de plaque sous-gingival :

Afin de véhiculer l'antiseptique à l'intérieur des poches parodontales, deux types d'approche ont été proposés : les irrigations sous-gingivales et les matériaux à libération lente. [17]

##### 4.1.1.1. Irrigations sous-gingivales (ISG) :

Plusieurs études ont testé les effets de l'ISG avec différents antiseptiques Et n'observent pas d'effets thérapeutiques supplémentaires arguant du fait que la concentration intracrécriculaire est maintenue pendant trop peu de temps pour être efficace. Ces résultats sont confirmés par une revue systématique comparant le détartrage-surfçage avec ou sans ISG et ne montrent aucun bénéfice à court terme de l'ISG. Les ISG sont généralement pratiquées par le praticien mais peuvent être conseillées, plus rarement, aux patients. Un dispositif à aiguille émoussée adaptable sur un embout d'hydropulseur pour réaliser des ISG individuelles a été proposé. [fig34][17]



Figure 32 irrigation sous gingivale

### Chlorhexidine

De nombreuses études ont été faites avec des ISG de CHX en complément du détartrage-surfaçage qui retrouvent un avantage, mais très modeste, sur les paramètres cliniques et bactériologiques. En résumé, une revue systématique n'a pas pu montrer une différence significative dans la réduction de la profondeur de la poche ou du saignement lors un détartrage-surfaçage avec ou sans irrigation à la CHX. [17]

### Polyvidone iodée

La polyvidone iodée est le principal iodophore de la pharmacopée française. Un iodophore est définie par l'association de l'iode et un véhicule, dans ce cas la polyvidone. La polyvidone permet ainsi au simple contact de l'eau une libération progressive d'iode qui est l'élément actif. Celui-ci présente une forte capacité oxydante des protéines membranaires et enzymatiques. Le polyvidone iodé est active sur les bactéries, les levures, mycobactéries et virus qui peuvent être présents dans une poche parodontale : c'est le spectre antibactérien le plus complet.

Plusieurs études déjà anciennes ont montré l'intérêt des ISG avec la polyvidone iodée (PVI) en complément du DSR avec une diminution de l'indice de plaque, de l'indice de saignement et de l'indice gingival en corrélation avec une diminution histologique du tissu conjonctif infiltré et un gain d'attache ainsi qu'une diminution quantitative et qualitative des bactéries sous-gingivales. La PVI semble plus efficace que l'eau oxygénée, les composés phénolés et à la CHX à 0,12%. Contrairement à la CHX, elle n'est pas inhibée par les composés organiques ; ce qui en fait l'antiseptique de référence en utilisation sous-gingivale. La plupart des auteurs recommandent cet antiseptique en cours de traitement parodontal et non en prophylaxie. Il s'agit donc d'une molécule à utiliser, comme la CHX, dans une fenêtre thérapeutique.

La concentration optimale de PVI lors d'un usage parodontal est de 0,1% d'iode ; il faut donc diluer par 10 le produit commercialisé à 10% dans laquelle on a 1% d'iode. Cette concentration permet une meilleure réduction de la charge bactérienne et a permis de montrer des résultats soit en irrigation sous gingivale seule, soit utilisée en spray conjointement aux détartreurs ultrasoniques.

Utilisée de manière prolongée, la polyvidone iodée est responsable de colorations des dents, des muqueuses, de la langue et peut aboutir à un dysfonctionnement thyroïdien ; on la réservera donc pour une utilisation ponctuelle, au fauteuil. [17]

#### 4.1.1.2. Matériaux à libération prolongée :

La plupart des études incorporent des antimicrobiens dans les matériaux à libération lente. Parmi les antiseptiques, seule la CHX a été testé. Une plaquette biodégradable a été proposée il y a près de 25



ans contenant 2,5mg de CHX, avec comme indication les poches supérieures ou égales à 5mm. Ce produit n'est pas distribué en France. Les premières études montraient, après détartrage et application dans les poches profondes présentant un saignement au sondage du matériau à libération prolongée, une meilleure réduction de profondeur des poches et un meilleur gain d'attache. Il est cependant difficile d'établir la supériorité du produit en complément du DSR par rapport au DSR seul.

En résumé, si ces dispositifs entraînent une réduction significative des poches profondes, du saignement au sondage et parfois du compactage bactérien, les résultats cliniques restent modestes. Ils pourraient être réservés à des sites localisés profonds récidivants ou en cas de contre-indication chirurgicale. [fig3] [17]



Figure 33 périochip : matériau de libération prolongé

## 4.2. Les antibiotiques :

Les antibiotiques sont des traitements médicamenteux tout à fait particuliers en ce sens qu'ils doivent agir non pas sur l'organisme dans lequel ils sont introduits, mais pour détruire des bactéries qui, en se développant au sein de cet organisme, sont responsables d'une infection et de ses conséquences. Ainsi, la pharmacologie des antibiotiques doit tout à la fois tenir compte de la biologie bactérienne et de la physiologie humaine. Par ailleurs, les bactéries possèdent une formidable et exceptionnelle capacité d'adaptation qui les rend capables d'acquérir notamment de nombreux mécanismes de résistances. Il s'agit là d'effet indésirable le plus fréquent et le plus dangereux des antibiotiques qui doit en limiter le plus possible l'utilisation. [17]

### 4.2.1. Antibiotiques administrés par voie locale :

Il s'agit d'une thérapeutique complémentaire ; c'est-à-dire qu'on ne peut l'envisager qu'après désorganisation mécanique du biofilm sous-gingival. Cette voie d'administration présente des avantages notoires. Elle permet de délivrer des concentrations très élevées de la molécule au niveau du site à traiter, d'éviter la sélection de résistances bactérienne et les effets secondaires liés à une administration systémique.

En revanche, l'antibiothérapie locale, par son caractère ciblé, ne prévient pas d'une ré-infection à partir de sites non traités. Les caractéristiques de la poche parodontale, par son volume et le renouvellement du fluide gingival, entraînent une élimination de la concentration efficace de l'agent antibiotique en une minute. Pour pouvoir être maintenu dans la poche parodontale à une concentration efficace, l'antibiotique doit être associé à un support généralement dégradable permettant une cinétique de relargage aussi lente que possible (matériau à libération prolongée). [17]



- **B-lactamines**

Les b-lactamines inhibent la formation de la paroi bactérienne aboutissant à une lyse cellulaire, et ont de ce fait un mécanisme bactéricide. Elles ont un spectre large et sont efficaces sur le germe G-, « les germes habituellement retrouvés dans les maladies parodontales ». [17]

- **Métronidazole**

Le choix de cette molécule se justifie par son spectre antibactérien, décrit précédemment. Leinknes et al, en 2007, ont évalué l'application d'un gel de métronidazole à 25% chez les patient en cours de suivi parodontal et présentant une récurrence d'inflammation avec une profondeur de sondage supérieure à 5mm. Les résultats ne montraient pas de différence ni dans la réduction de profondeur de poche, ni dans le gain d'attache comparativement aux patients ayant été traités par surfaçage radiculaire. Une méta-analyse portant sur 12 articles, comparant le détartrage-surfaçage radiculaire (DSR) associé à une administration locale du métronidazole (bandelettes, irrigations sous-gingivales ou fibres) versus DSR seul a montré un gain d'attache significatif moyen en faveur de DSR + métronidazole de 0,29mm à 9 mois. Ce résultat demeure cependant cliniquement peu concluant compte tenu de la faiblesse du gain d'attache obtenu.

En conclusion, quel que soit le mode d'administration local, le rapport cout/bénéfice défavorable n'incite pas à l'utilisation du métronidazole. [17]

- **Macrolides**

-La clindamycine est un macrolide classique qui possède un large spectre d'activité antimicrobienne, une meilleure biodisponibilité, une distribution tissulaire favorable et une incidence plus faible d'effets secondaires]. Il a été suggéré que les macrolides ont la capacité de pénétrer les tissus infectés à une concentration significativement plus élevée que les tissus sains. La clindamycine est accumulée par les phagocytes, les monocytes, les fibroblastes, les cellules polymorphonucléaires, les macrophages et les lymphocytes. Étant donné que ces cellules sont plus présentes dans les sites de maladie parodontale, on peut s'attendre à ce que les bénéfices soient plus importants. Trois études différents ont révélé que l'utilisation complémentaire de CLM à 0,5 % administré par voie sous-gingivale en tant que système d'administration de médicaments contrôlé a donné de meilleurs résultats cliniques que le SRD seul.[225]

- L'azithromycine est un antibiotique semi-synthétique, stable à l'acide, qui représente le prototype d'une nouvelle classe de macrolides appelés azalides. Elle s'est révélée efficace contre les agents pathogènes parodontaux et a également permis de réduire considérablement la résistance bactérienne de la microflore sous-gingivale. Cependant, le gel d'azithromycine n'est pas encore disponible sur le marché. Trois études ont étudié les effets du gel d'AZM administré par voie sous-gingivale, à une concentration de 0,5 %, en complément du DSR pour le traitement de la parodontite chronique. Dans tous les essais, le gel 0,5 % d'AZM + DSR a montré une réduction accrue de l'indice de plaque(IP), de l'indice gingival (IG), de l'indice de saignement du sillon modifié (ISM) et de la PPD, ainsi qu'une amélioration de la CAL par rapport au groupe témoin.[225]

- **Cycline**

Différentes molécules de la famille des tétracyclines (tétracycline,minocycline,doxycycline) sont été proposées pour une utilisation sous-gingivale à l'aide de bandelettes, d'irrigation sous-gingivale ou de fibres. Ces trois familles de tétracyclines ont été étudiées dans une méta-analyse comparant sur une durée de 9 mois DSR seul versus DRS + tétracycline, DRS seul versus tétracycline seule, tétracycline seule versus placebo, et absence de traitement. On observe une amélioration de la réduction moyenne de la profondeur de poche de 0,71 mm en faveur de DSR+ tétracycline

comparativement au DSR seul, quel que soit le sondage initial et indépendamment de la durée du suivi. La tétracycline seule est plus efficace que le placebo, mais moins efficace que le DSR seul. [17]

En conclusion, comparativement à l'instrumentation mécanique seule, les antibiotiques administrés par voie locale en complément du DSR montrent toujours une amélioration des mesures parodontales cliniques. Cette amélioration est trop modeste pour justifier leur usage en pratique courante, sauf dans les cas du traitement des poches profondes. En bouche complète, l'association DSR-antibiothérapie locale ne montre pas de gain d'attache clinique plus important que le DSR seul. L'intérêt de l'antibiothérapie locale trouve donc sa justification dans le traitement ponctuel des sites perdant de l'attache et non dans le traitement global d'un patient atteint de parodontite. En résumé, l'antibiothérapie locale n'est pas indiquée en première intention dans le traitement des maladies parodontales. Son indication est limitée au traitement non chirurgical d'une poche profonde localisée ou lors du suivi parodontal en cas de récurrence localisée. [1]

### 4.3. Les antioxydants :

Le glutathion – un antioxydant – pourrait jouer un rôle majeur de défense vis-à-vis des inflammations épithéliales chroniques. C'est ce que concluent des chercheurs britanniques qui ont mesuré les taux de cette substance chez des sujets porteurs de parodontopathies destructives. Ce résultat va dans le même sens que des études précédentes qui avaient montré le rôle du glutathion dans certaines maladies pulmonaires chroniques. [34]

De 10 à 15 % de la population mondiale serait atteinte de parodontites chroniques destructives. Cette pathologie, qui atteint préférentiellement des sujets prédisposés génétiquement, est à l'origine des pertes dentaires par déchaussement. Cliniquement, ces malades présentent une réponse inflammatoire et immunitaire exagérée à la plaque dentaire qui s'accumule à la lisère gingivale. [34]

Chez les sujets sains, les cellules de l'inflammation présentes en plus grand nombre sont les leucocytes polynucléaires. Dans les formes chroniques et très inflammatoires de parodontopathies, ces cellules sont activées de façon exagérée et, de ce fait, elles produisent une quantité majorée de radicaux libres. Or ces molécules donneuses d'oxygène ont la particularité d'induire une destruction du tissu péri-odontal et de majorer la résorption ostéoclastique osseuse. « Mais, à eux seuls, les radicaux libres ne peuvent pas expliquer tous les phénomènes qui se produisent chez les patients porteurs de parodontites chroniques. Il semblerait qu'un ensemble de facteurs se surajoutent pour induire les lésions cliniques. Parmi ceux-ci, on distingue, d'une part, une composante infectieuse et, d'autre part, un aspect inflammatoire par diminution de la captation des radicaux libres par certaines cellules, telles que les leucocytes et les fibroblastes », explique le Dr I. Chapple (Birmingham, Grande-Bretagne). [34] Ce dernier mécanisme a été bien étudié chez les personnes souffrant d'affections pulmonaires inflammatoires chroniques (grands fumeurs, sujets atteints de fibrose pulmonaire, etc.) au cours desquelles il existe aussi, de façon conjointe, une baisse des concentrations, de glutathion extracellulaire, un antioxydant. [34]

- **Le liquide du sulcus gingival**

L'équipe de médecins britanniques a recueilli chez 10 sujets souffrant de parodontopathies chroniques du liquide du sulcus gingival – espace virtuel situé entre la gencive et les dents – ainsi que chez des sujets contrôles appariés pour l'âge et le sexe. Les leucocytes ont été extraits du liquide et ils ont été mis en contact avec des cellules gingivales épithéliales au sein d'un milieu contenant du F-Met-Leu-Phe cytochalasine B (un stimulant des fonctions leucocytaires). Dans un second temps, les capacités anti-oxydantes de l'ensemble de ces cellules ont été étudiées par chimiluminescence. Enfin, par chromatographie gazeuse, les investigateurs ont précisé les taux de glutathion réduit et oxydé au niveau du liquide.

Chez les porteurs de parodontopathie chronique, les taux sanguins et liquidiens d'anti-oxydants étaient diminués par rapport aux sujets contrôles. Pour les auteurs, « on ne peut conclure de façon formelle à une responsabilité directe de la baisse des capacités anti-oxydantes sur la pathologie, car il reste impossible d'exclure qu'elle soit directement en rapport avec une hyperréactivité des neutrophiles et/ou le reflet d'une atteinte inflammatoire des tissus périodontaux en rapport avec une majoration locale de la production de radicaux libres ». [34]

- **Capacités anti-oxydantes**

L'analyse des taux de glutathion a montré une baisse conjointe du glutathion oxydé et réduit. Par analogie avec les pathologies pulmonaires chroniques dans lesquelles les capacités anti-oxydantes des liquides extracellulaires sont abaissées, les auteurs concluent que « le glutathion pourrait jouer un rôle essentiel de défense (de par ses capacités anti-oxydantes et anti-inflammatoires) au sein des épithéliums de surface ». Des études devraient maintenant être mises en place afin de mieux comprendre l'origine de cette substance, sa fonction et son système de régulation. Ces travaux pourraient se traduire par le recours à cette substance chez les porteurs de maladies inflammatoires chroniques épithéliales gingivales ou pulmonaires. [34]

#### 4.4.Revue de la littérature :

Nous avons réalisé une analyse non exhaustive de la littérature, sur les bases de données : pubmed et medline, en utilisant les mots clés suivants : Efficacités, recommandation, méta-analyse, thérapeutiques chimiques en parodontologie, antibiotiques, antiseptiques.

##### 4.4.1. Efficacité des thérapeutiques chimiques sur les parodontites:

**Tableau 11: les études cliniques d'efficacité des thérapeutiques chimiques en parodontites [103]**

Titre d'étude	L'auteur	L'année	Méthode	Conclusion
<b>Les antiseptiques</b>				
L'utilisation adjuvante d'agents antiseptiques (bain de bouche à la CHX)	Costa, Amaral, Barbirato, Leao et Foggacci	2017	Analyse systématique du workshop européen	Il est nécessaire d'optimiser le contrôle mécanique de la plaque avant d'envisager l'utilisation de chlorhexidine comme adjuvant de l'instrumentation sous-gingivale.
L'administration locale adjuvante d'antiseptiques (CHX à libération prolongée)	Herrera et al	2020	Analyse systémique	Aucune augmentation des effets indésirables ou différence dans les mesures de résultats rapportées n'a été observée.
<b>Les antibiotiques</b>				
L'administration locale adjuvante d'antibiotiques (à libération prolongée)	Herrera et al	2020	Analyse systémique	Une amélioration statistiquement significative du CAL pour les produits utilisés en adjuvant du débridement sous-gingival a été identifiée

#### 4.4.2. Efficacité des thérapeutiques chimiques sur les péri-implantites:

Tableau 12 études cliniques d'efficacité des thérapeutiques chimiques en péri-implantite

L'étude	L'auteur	L'année	La méthode	Conclusion
<b>Les antiseptiques</b>				
L'effet de l'injection de Chlorhexidine suite à un débridement mécanique dans le traitement des péri-implantites	Machtie et coll	2012	Etude cas témoin	pas de différences dans le score de saignement mais une réduction de la profondeur de poche et une attache clinique significativement supérieures.
l'effet de l'utilisation de chlorhexidine dans le traitement non chirurgical des péri-implantites	Liu et coll	2020	Méta-analyse	ne parviennent pas à statuer sur un éventuel effet dans le traitement des péri-implantites.
<b>Les antibiotiques</b>				
l'utilisation de Chlorhexidine ou de microsphère de minocycline après un débridement mécanique (par voie locale)	Renvert et coll	2008	étude randomisée	L'utilisation répétée de minocycline peut être intéressante

[71] [134] [127] [185] [219] [225]

#### Que retenir ?

L'administration des antiseptiques locaux en thérapie adjuvante est devenue intéressante. Comparativement à l'instrumentation mécanique seule, les antibiotiques administrés par voie locale en complément du DSR montrent toujours une amélioration des mesures parodontales cliniques. Cette amélioration est trop modeste pour justifier leur usage en pratique courante, sauf dans les cas du traitement des poches profondes.

#### 4.5 Les anti-inflammatoires :

##### 4.5.1. L'inflammation :

L'inflammation est la réponse des tissus vivants, vascularisés, à une agression, c'est un processus dynamique comportant plusieurs étapes successives : la réaction vasculoexsudative, cellulaire, la détersion, et enfin la réparation et cicatrisation. Cliniquement elle apparait sous différentes formes : aiguë, subaiguë et chronique. Son origine peut être pathologique ou iatrogène suite à des agressions physiques, chimiques ou à une infection ; certaines bactéries présentes dans la plaque dentaire (des bactéries Gram négatif, comme *Porphyromonas gingivalis* et *Actinobacillus actinomycetemcomitans*) ont une action sur les tissus parodontaux et sont à l'origine d'une inflammation gingivale, la gingivite qui évolue ensuite en parodontite si elle n'est pas soignée. Elle n'est pas sans conséquence pour le patient, elle est accompagnée de plusieurs symptômes: rougeur, hyperthermie, douleur qui est la composante la plus

difficilement supportée par le patient, et œdème, associée à une gêne fonctionnelle (trismus), et est donc souvent source de désagrément pour le patient [15].

#### 4.5.2. L'anti-inflammatoire :

L'anti inflammatoire est un médicament utilisé dans le traitement local de l'inflammation ou le traitement général des maladies inflammatoires. C'est des médicaments fréquemment prescrits en odontologie. [63] On distingue plusieurs types d'anti-inflammatoires : les AINS et les AIS qui trouvent leur indication en parodontie, il existe aussi des anti-inflammatoires dits enzymatiques [15].

#### 4.5.3. Classification des anti-inflammatoires :

- **Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)**

C'est une famille très hétérogène mais ayant des effets thérapeutiques très proches. Ils regroupent des effets : Anti-inflammatoires, Antalgiques, Antipyrétiques, Antiagrégants plaquettaires. Les effets recherchés en parodontie sont : l'effet antalgique et anti-inflammatoire [15].

- **Les anti-inflammatoires stéroïdiens (AIS) ou glucocorticoïdes**

Les AIS présentent une action principalement anti-inflammatoire et immunosuppressive. En odontologie, les effets anti-inflammatoires et à titre exceptionnel antiallergiques seront recherchés. Dans notre pratique il est très rare que la durée d'administration dépasse les 5 jours. Seuls les corticoïdes de synthèse intéressent notre spécialité [15].

#### 4.5.4. Les anti-inflammatoires et la maladie parodontale :

On pourrait se demander quel est l'effet sur la maladie parodontale d'une thérapie anti-inflammatoire seule ou adjuvante à un traitement conventionnel comparée à une simple thérapie conventionnelle. De nombreux auteurs s'accordent à dire que les AINS (Flurbiprofène Kétoprofène, ibuprofène..) administrés localement ou par voie systémique ont des effets favorables sur la diminution de la perte osseuse au cours de la maladie parodontale (Williams et al., 1989 ; Li et al., 1996 ; Paquette et Williams, 2000), les bénéfices thérapeutiques des AINS apparaîtraient secondairement après une réduction de la PGE2 (métabolite de l'acide arachidonique impliqué dans la destruction osseuse) présente dans le tissu parodontal et le fluide gingival, toutefois, les résultats sont largement contradictoires quant à leur efficacité dans la diminution des signes cliniques inflammatoires de la gencive. La plupart des publications rapporte l'absence de différence significative concernant la profondeur des poches, l'indice gingival et le taux d'accumulation de plaque dentaire entre des patients traités et non traités par des AINS (Jeffcoat et al. 1995 ; Bragger et al. 1995 ; Ng et Bissada, 1998).

L'analyse des articles montre que les concentrations des AINS utilisés sont souvent très élevées et que leur durée d'administration peut-être longue jusqu'à 24 mois pour certains auteurs (Williams et al., 1989). Leur efficacité dans le traitement des maladies parodontales nécessiterait une administration répétée pour obtenir des bénéfices cliniques potentiels (Paquette et Williams, 2000). Mais, compte tenu des effets indésirables que peut engendrer la prise des AINS, il est contre-indiqué d'utiliser des anti-inflammatoires dans le traitement des maladies parodontales.

Bien qu'ils constituent une voie prometteuse, des études multicentriques complémentaires sont nécessaires pour définir une indication claire de leur utilisation dans le traitement des maladies parodontales (Reddy et al, 2003) [15].

#### 4.5.5. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens et parodontites :

Nous avons réalisé une analyse non exhaustive de la littérature, sur les bases de données : pubmed et medline, en utilisant les mots clés suivants : anti-inflammatoires, thérapeutique adjuvante, traitement non chirurgical, parodontites.

L'étude	L'auteur et l'année	Le but	La méthode	résultats	Conclusion
Effets de la modulation de l'hôte par les anti-inflammatoires non stéroïdiens sur la maladie parodontale :	Dae-Young Kang et coll 2017	L'objectif de cette étude était de déterminer l'effet des anti-inflammatoires non stéroïdiens en complément d'un traitement parodontal non chirurgical chez les patients souffrant de maladie parodontale.	Trois bases de données électroniques ont été consultées pour identifier les études pertinentes. La qualité méthodologique et les différences moyennes du changement du niveau d'attachement clinique et de la profondeur de sondage ont été analysées selon les méthodes de la revue Cochrane.	- La différence moyenne dans le gain du niveau d'attachement clinique n'était pas significativement différente entre les groupes anti-inflammatoires non stéroïdiens et les groupes témoins - Il y avait une différence moyenne significative dans la réduction de la profondeur de sondage	Par conséquent, les anti-inflammatoires non stéroïdiens ont un effet thérapeutique supplémentaire lorsqu'ils sont administrés dans le cadre d'un traitement parodontal non chirurgical.
Modulation de l'hôte parodontal avec des agents anti-inflammatoires.	Michael et coll 2003	évaluer l'efficacité complémentaire des agents anti-inflammatoires dans le traitement de la gingivite, de la parodontite agressive et de la parodontite chronique.	Les études portaient sur des sujets atteints de gingivite, de parodontite agressive ou chronique ou d'implants dentaires.	-Les AINS sont prometteurs dans leur capacité à ralentir la maladie parodontale. -	Les AINS pourraient jouer un rôle complémentaire dans la thérapie parodontale.

[30]

#### 4.5.6. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens et péri-implantite :

Il existe un nombre très limité d'études sur les agents modulateurs de l'hôte et les implants dentaires et aucune analyse n'a été possible [225].

\*

## 5. Oxygénothérapie hyperbare :

L'oxygénothérapie hyperbare (OHB) est une modalité thérapeutique où le patient respire de l'oxygène (O<sub>2</sub>) pur à une pression supérieure à la pression atmosphérique pour améliorer ou corriger les conditions. [1]

Ses bénéfices découlent des effets physiques liés à l'augmentation de la pression barométrique et de la pression partielle en O<sub>2</sub> dans les tissus, mais aussi d'effets biologiques liés à la production d'espèces réactives de l'O<sub>2</sub> et de l'azote. [157]

L'OHB devrait être utilisé en complément des thérapies et traitements conventionnels.

### 5.1 Les Propriétés :

- **Effet sur les vaisseaux sanguins**

L'oxygénothérapie hyperbare entraîne une modification de la distribution du sang dans l'organisme qui favorise l'apport d'oxygène aux tissus lésés.

- **Effet anti-infectieux**

L'oxygénothérapie hyperbare a un effet bactéricide sur les germes anaérobies, qui sont totalement ou partiellement dépourvus en moyens de défenses anti-oxydantes et dont les fonctions métaboliques sont donc inhibées par l'élévation des pressions partielles d'O<sub>2</sub> et la production d'espèces réactives de l'O<sub>2</sub>. Mais l'OHB, cela est moins connu, est également capable d'agir sur les germes aérobies au-delà d'une certaine pression partielle d'O<sub>2</sub>. Outre un effet bactériostatique sur des germes tels que *Staphylocoques aureus* ou *Pseudomonas aeruginosa*. L'OHB exerce son action anti-infectieuse en favorisant l'oxygénation tissulaire et en restaurant diverses fonctions cellulaires au sein des tissus infectés hypoxiques.

- **Effet sur la cicatrisation cutanée**

L'oxygénothérapie hyperbare accroît les mécanismes mis en jeu dans un processus de cicatrisation des tissus. [157]

### 5.2 Les contre-indications à l'oxygénothérapie hyperbare :

La seule contre-indication absolue à l'oxygénothérapie hyperbare est le pneumothorax non traité.

Ne devraient pas être soumises à l'oxygénothérapie hyperbare les personnes qui prennent ou qui ont récemment pris les médicaments suivants :

**Doxorubicine** (adriamycine) et cisplatine Disulfiram (Antabuse) L'acétate de mafénide (de sulfamylon)

Les contre-indications relatives ;

Infection des voies respiratoires supérieures, forte fièvre, emphysème en raison de la rétention du CO<sub>2</sub> dans l'organisme

Les antécédents chirurgicaux de la poitrine

Barotraumatisme de l'oreille moyenne,  
Grossesse, en raison du risque d'intoxication au monoxyde de carbone du fœtus, [157]

### 5.3. Le protocole d'administration d' l'oxygénothérapie hyperbare :

Ce traitement se déroule dans une chambre hyperbare (comparable à un grand caisson de recompression des plongeurs), en milieu hospitalier, plusieurs patients en même temps. L'intérieur est sur pressurisé, c'est-à-dire qu'on y monte la pression de l'air jusqu'à 3 fois la pression normale (qui est de 1 bar). Ce n'est pas la surpression d'air qui permet de traiter les patients mais la surpression en oxygène (O<sub>2</sub>) pur: soit 100 % d'O<sub>2</sub> dans les poumons du patient, loin des 21 % contenus dans notre air

Les séances sont précédées d'un entretien d'information. Il n'est pas nécessaire d'être à jeun. Les vêtements acryliques produisant de l'électricité statique sont proscrits. L'oxygène étant inflammable et explosif, il est interdit de fumer, d'introduire des allumettes ou briquets et du matériel électronique à cause de possibles étincelles. Il ne faut pas se maquiller, ni s'enduire le visage à cause du masque à oxygène, ni porter de montre qui ne supporterait pas la surpression.



Figure 34 une chambre hyperbare

Les caissons monoplaces hospitaliers : Par définition ces caissons ne peuvent accueillir qu'un seul patient, le plus souvent malade chronique, conscient et non monitoré.

Les caissons multiplaces : ils sont composés d'au moins deux chambres thérapeutiques et d'un sas. Ils sont pressurisés à l'air et ce, jusqu'à 6 ATA si les impératifs médicaux l'exigent.

Une séance d'oxygénothérapie hyperbare dure le plus souvent 90 minutes et se déroule en suivant plusieurs étapes :

Une compression lente, correspondant généralement à 1 mètre par minute - c'est comme si le patient plongeait dans les profondeurs à cette vitesse, la pression augmente doucement ;

Un pallier pendant lequel le patient respire de l'oxygène (la pression et la durée varient en fonction de la pathologie dont il souffre) ;

Une décompression, c'est à dire un retour lent à une pression atmosphérique.

Pendant la séance, le patient est soigneusement suivi (température, électrocardiogramme, etc.). [157]

### 5.4 Oxygène hyperbare et parodontite:

#### 5.4.1. Revue de la littérature :

Nous avons réalisé une analyse de la littérature non exhaustive sur une base des données qui est pub med. , med line , recherchGate en utilisant les mots clés suivants :oxygénothérapie en parodontologie, oxygène et parodontite, oxygène hyperbare, l'effet de l'oxygénothérapie (Tableau13)



Tableau 13 les études cliniques d'efficacité d'OHB en parodontite

Auteur	But	Patient	Interventions et nombre de patients traités par groupe	Résultats
Chen T., et al. (2003)	Etudie les effets de l'oxygène hyperbare sur la parodontite	24 patients	Groupe I : OHB thérapie.	Des différences hautement significatives de profondeur des poches, de la perte d'attache d'indice gingivale (IG), d'indice de saignement (IS), d'indice de plaque (IP) ont été observées dans les groupes I et II et III par rapport au groupe de contrôle (P<0,01).
			Groupe II : OHB + détartrage surfaçage radiculaire.	
			Groupe III : détartrage, surfaçage radiculaire.	
			Groupe VI : contrôle.	

Chen et al (2003) ont montré que l'OHB avait de bons effets thérapeutiques sur la parodontite sévère, les effets sont maintenus plus d'un an. [140]

Guo et Zhu (2004) ont montré que l'OHB associée au détartrage sus et sous-gingival avait une action synergique sur la parodontite. [140]

Une autre étude a été menée sur soixante patients atteints de parodontite agressive afin d'étudier l'effet de l'OHB sur *Porphyromonas Gingivalis* et les anaérobies sous-gingival chez les patients chinois. Résultats très significatifs sur l'indice gingival et la profondeur des poches pour les patients ayant bénéficié d'un détartrage et HBO2 que seulement d'un détartrage [67]

L'oxygénothérapie hyperbare a un effet bénéfique à court terme sur la réduction des poches et l'élimination bactérienne, et peut être considérée comme une option thérapeutique potentielle pour améliorer les résultats cliniques du détartrage dans les cas graves de parodontite chronique.[ 67]

### Que retenir ?

Il est important de noter que bien que l'OHB puisse être considéré comme une option thérapeutique adjuvante prometteuse, son utilisation précise et son efficacité dans le traitement des maladies parodontales peuvent varier. Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour mieux comprendre les mécanismes d'action et déterminer les protocoles de traitement optimaux

## 5.5 Oxygène hyperbare et implant:

Chez le patient irradié le nombre des dents absentes est souvent majeure, Auparavant, les dents absentes étaient remplacées par des dispositifs prothétiques fixes ou amovibles. Les implants dentaires offrent depuis deux décennies une alternative mais La réussite du traitement implantaire est conditionnée par l'établissement d'un lien solide et durable entre l'implant et l'os, conséquence de l'ostéointégration de l'implant.

L'impact de la radiothérapie sur le tissu osseux est communément décrit par la règle des 3 H (hypocellularité, hypovascularité et hypoxie). L'hypocellularité contemporaine de l'irradiation, et l'hypovascularisation secondaire aux lésions vasculaires postradiques, provoquent une hypoxie. Les radiations ionisantes vont entraîner une altération des capacités de défense et de cicatrisation de l'os irradié, secondaire à la diminution qualitative et quantitative de la vascularisation cervico-faciale et des capacités régénératives des cellules osseuses. L'ensemble de ces phénomènes peut compromettre l'ostéointégration des implants.

L'intérêt de l'utilisation de l'OHB en implantologie sur terrain irradié se fonde sur la capacité de l'OHB à pallier les altérations de l'os liées à l'irradiation (règle des 3 H). Pour la HAS (Haute Autorité de Santé) l'OHB favoriserait la prolifération des fibroblastes et la production de collagène par le biais de l'augmentation de la pression en oxygène dans les tissus faiblement perfusés. L'OHB semble freiner la perte progressive de la microvascularisation résultant de l'ischémie chronique induite par les radiations. Elle agirait en outre en synergie avec les facteurs de croissance pour stimuler le turnover cellulaire. Selon une autre hypothèse, l'oxygène jouerait lui-même le rôle de facteur de croissance. [140]

### 5.5.1. Revue de la littérature :

Nous avons réalisé une analyse de la littérature non exhaustive sur une base des données qui est pub med. , med line, researchGate en utilisant les mots clés suivants : oxygénothérapie et implant, irradiation et oxygénothérapie. (Tableau14)

**Tableau 14 les études cliniques d'efficacité d'OHB en prévention de péri-implantite**

Auteur	Méthode	But	Interventions	résultats
<b>Granström et al</b>	Une étude Rétrospective Un recul de 7,4ans	comparé le taux de survie des implants au sein de 3 groupes (78patients)	Groupe I : irradiés	le taux d'échec est de 13,5 % chez les non-irradiés
			Groupe II: irradiés sans OHB	Taux d'echec 53,7 %
			Groupe III : irradiés avec OHB	Taux d'echec 8,1 %
<b>Ueda et al.</b>	Un essai contrôlé randomisé	rapporté la mise en place de 21 implants chez 4 patients irradiés	Les patients sont irradiés (40 à 101,5 Gy) +OHB	20 implants sur les 21 (92,3 %) sont restés stables durant la période de suivi
<b>Arcuri et al.</b>	Un essai randomisé	ont étudié, chez 4 patients, l'évolution de 18 implants irradiés	OHB avant et après la mise en place des implants	94 % des implants posés ont été ostéointégrés de façon satisfaisante
<b>Ali et al.</b>	Un essai randomisé	suivi l'évolution de 42 implants posés chez 10 patients irradiés	OHB + radiothérapie	Ils concluent à l'intérêt de l'utilisation de l'OHB pour la prévention de la perte d'implants
<b>Larsen</b>	Un essai clinique contrôlé randomisé	suivi l'évolution de 28 implants irradiés	OHB+ radiothérapie (supérieures à 50 Gy)	Aucun échec d'ostéointégration n'a été constaté sur cet échantillon.
<b>Jisander et al</b>	Un essai contrôlé randomisé	étude sur 103 implants irradiés	OHB+ radiothérapie (supérieures à 60 Gy)	taux de survie de 97 % à la mandibule et de 92 % au maxillaire
<b>Taylor et Worthington</b>	essai limité à 3 à 7 ans	la survie implantaire de 21 implants chez 4 patients	OHB+ radiothérapie	la cicatrisation est meilleure chez les patients ayant eu des séances d'OHB avant la mise en place des implants.

[24] [41] [43][42][67]

Le protocole d'OHB généralement utilisé pour l'implantologie en terrain irradié est celui proposé par Marx et Morales [140]

Tableau 15 Protocole de Marx pour l'implantologie en terrain irradié.[8]

Avant la mise en place des implants	Après la mise en place des
20 séances d'OHB	implants 10 séances d'OH
2,5 à 2,8 ATA 90 à 120 minutes	

Actuellement, il existe deux catégories de praticiens : Il y a ceux pour qui l'OHB est utile en implantologie en terrain irradié. Pour Granström, il y a suffisamment d'éléments montrant que le taux d'échec est plus élevé pour les implants chez les patients irradiés et que ce taux peut être réduit par l'OHB.

L'American Association of Oral and Maxillo-faciale Surgeons indique que l'OHB fait partie des traitements de référence lorsque l'os a été irradié. Dans la pratique, des implantologues américains utilisent systématiquement l'OHB en suivant le protocole de Marx, avant et après la mise en place d'implants dentaires en terrain irradié.

Et il y a ceux pour qui l'OHB est inutile en implantologie en terrain irradié car il n'y aurait pas de preuves scientifiques de l'impact de l'OHB sur le taux de succès des implants en zone irradiée.

Eckert et al. Soulignent que l'apport de l'OHB dans l'ostéointégration des implants en zone irradiée ne pourra être prouvé qu'avec la mise en place d'essais cliniques contrôlés randomisés multicentriques. Se basant sur les bons résultats de survie des implants qu'ils obtiennent sans avoir recours à l'OHB, ils affirment que l'OHB ne doit pas être systématisée notamment pour la pose d'implants à la mandibule où ils auraient un taux de survie des implants sans OHB de l'ordre de 99 %. Il faut cependant souligner que les patients de cette étude avaient été sélectionnés de manière à exclure les patients et les situations cliniques où il y a un risque d'échec. Wagner et al. Concluent que le risque d'ORN étant inférieur à 5 % chez le sujet préalablement irradié, il n'y a pas d'intérêt à utiliser l'OHB dans le cadre de la prévention des ORN en implantologie

Les méta-analyses confirment l'absence de preuve scientifique permettant de conclure à l'efficacité ou à l'inefficacité de l'OHB pour la prévention du risque d'échec implantaire chez le sujet irradié. L'obtention d'un consensus achoppe sur la difficulté de mise en place d'essais cliniques contrôlés randomisés de forte puissance. Ceci résulte notamment de multiples facteurs de risque d'échec implantaire qui sont autant de facteurs de confusion (facteurs liés au patient, à la radiothérapie, à l'opérateur, etc.), ainsi de la difficulté de la réalisation de séances d'OHB placebo et sur les contre-indications de l'implantologie en fonction de la dose d'irradiation, etc.[140]

### Que retenir ?

Actuellement La question de l'intérêt de l'utilisation de l'OHB pour augmenter le taux de survie implantaire en terrain irradié n'est pas tranchée, les essais de fort niveau sont la seule option scientifique pour justifier l'utilisation ou non de l'OHB [140]

## 6. Ozonothérapie :

L'ozone vient du mot grec ozein qui signifie mauvaise odeur .L'ozone ou trioxygène est à l'état naturel un gaz retrouvé dans l'atmosphère aux hautes altitudes (entre 15 et 20 km).sa formule chimique est l'association de trois molécules d'oxygène soit O<sub>3</sub>. (Figure 37)

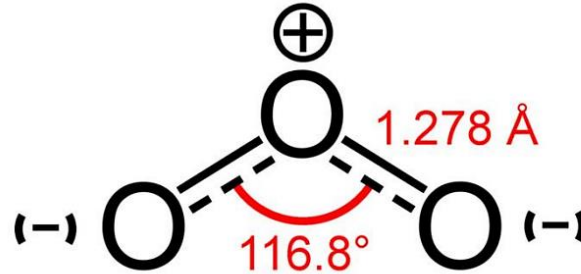


Figure 35 Structure moléculaire de l'ozone. [151]

Assez instable, il est obtenu par interaction des molécules d'oxygène de l'atmosphère avec les rayonnements ultraviolets émis entre autres par le soleil. Ce phénomène est à l'origine de la formation de la couche d'ozone, ayant un effet protecteur pour la planète.

L'ozone a un pouvoir d'action à double tranchant. Elle est d'une part bénéfique dans la haute atmosphère, car elle permet l'absorption des rayons ultra-violet, et destructrice de l'autre dans la basse atmosphère. [198]

L'ozonothérapie consiste à employer de l'ozone en faible concentration pour le traitement des poches parodontales. L'ozone est produit grâce à un générateur contenant de l'oxygène. Ce générateur émet des décharges électriques sur l'oxygène, causant la formation d'ozone médical qui est alors constitué de 0.05 à 5% d'ozone pur et de 95 à 99.95% d'oxygène pur [182].

### 6.1. Propriétés

- **Effet antimicrobien**

L'ozone présente une action délétère sur les bactéries, les champignons et les virus. L'effet de l'ozone est sélectif, il se limite aux microorganismes sans endommager les cellules du corps humain en raison de la capacité antioxydante majeure de ces dernières [88]

- **Effet immunostimulant**

L'ozone agit sur le système immunitaire cellulaire et humoral. Il stimule la prolifération des cellules immunocompétentes et la synthèse des immunoglobulines. Il active également la fonction des macrophages et augmente la sensibilité des microorganismes à la phagocytose. Ceci signifie que l'ozone médical peut être très utile pour renforcer les défenses immunitaires. L'ozone pourrait donc avoir un rôle protecteur contre la parodontite.

- **Effet anti-hypoxique**

L'ozone permet une augmentation de la pression en oxygène dans les tissus et améliore le transport de l'oxygène dans le sang. D'une part ceci améliore le métabolisme des tissus enflammés et réduit les processus inflammatoires locaux. D'autre part, cela permet une accélération de la cicatrisation des plaies [195].

- **Effet biosynthétique**

L'ozone active les mécanismes de synthèse des protéines et augmente la quantité de ribosomes et de mitochondries dans les cellules. Ces changements au niveau cellulaire permettent une augmentation de l'activité fonctionnelle et donc un meilleur potentiel de régénération des tissus et des organes [88]

## 6.2. Différentes formes d'utilisation :

L'ozone peut être utilisé sous trois formes :

### - Gaz d'ozone

Il peut être utilisé sous cette forme durant la séance de traitement initial après la réalisation du détartrage et du surfaçage. Différentes marques proposent des appareils capables de produire de l'ozone gazeux. Ces appareils sont munis d'une pièce à main sur laquelle est positionné un capuchon d'étanchéité à usage unique dont la morphologie est étudiée afin de pénétrer au sein de la poche parodontale [88]



Figure 36 : exemple d'un générateur d'ozone produisant de l'ozone gazeux

### - Eau ozonée

Pour obtenir de l'eau ozonée, un barbotage est réalisé. Il correspond au passage d'un gaz à travers un liquide : on place le générateur d'ozone gazeux dans un récipient contenant de l'eau [162]

L'eau ozonée peut être utilisée pendant ou après la séance de surfaçage radiculaire : avant, dans le but de réduire la charge pathogène initiale, et après, afin de stériliser les poches parodontales. Son utilisation peut se faire sous différentes formes : en bain de bouche, en spray, en tant qu'irrigant dans une seringue ou dans le réservoir d'eau des ultrasons [195].



Figure 37 irrigation d'une poche parodontale avec de l'eau ozonée

### - Huile d'ozone

Suivant le même principe de production que l'eau ozonée, de l'huile végétale (principalement de tournesol ou d'olive) est ozonée pendant dix minutes par un mélange oxygène - ozone afin d'obtenir de l'huile d'ozone [182]. Celle-ci peut être utilisée après l'application de gaz d'ozone ou d'eau ozonée. Les poches sont alors remplies d'huile ozonée à l'aide d'une aiguille émoussée ou de tout autre embout approprié. L'application d'huile ozonisée peut être répétée une fois par semaine en cabinet, ou encore réalisée par le patient lors d'un usage domestique, bien que cela paraisse compliqué [204]



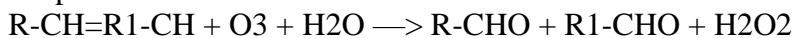
Figure 38 : application sous-gingivale d'huile d'olive ozonée avec une seringue

### 6.3 Les mécanismes d'actions :

L'ozone en interagissant avec différents composants biologiques induit un stress oxydatif qui est à l'origine de son efficacité thérapeutique. En fonction de la puissance de ce stress oxydatif découle son effet thérapeutique ou sa toxicité. En effet, une réaction modérée va agir efficacement alors qu'une réaction excessive va être toxique. [191]

L'ozone s'infiltré dans notre organisme de façon spontanée, par inhalation ou par exposition de la peau, ou de manière forcée à travers l'injection du mélange gazeux ozone-oxygène dans le sang. Une fois dans le sang, le gaz se dissout dans l'eau du plasma. L'ozone solubilisé réagit alors avec les antioxydants disponibles et les acides gras poly-insaturés présents dans le plasma. La réaction de peroxydation aboutit à la formation de peroxyde d'hydrogène :  $H_2O_2$  et à un mélange de Produits d'Oxydation Lipidiques : L.O.P.s.

On peut schématiser ainsi la réaction :



Il y a ainsi deux voies d'actions :

- La voie R.O.S (Reactive Oxygen Species) avec  $H_2O_2$  qui est très rapide avec une demi-vie de moins d'une seconde.
- La voie L.O.P.s qui a une demi-vie plus longue et qui agit essentiellement sur les cellules du parenchyme. [68]

#### Actions directes

L'action directe est due à la molécule  $H_2O_2$  qui est un oxydant non radicalaire et qui est à l'origine de nombreux effets biologiques et thérapeutiques. Elle agit sur les cellules du plasma, les érythrocytes, les leucocytes, les plaquettes et les cellules endothéliales. Son effet permet donc de faire varier la vasodilatation des vaisseaux, d'activer le système immunitaire, de favoriser l'agrégation plaquettaire et donc la guérison des vaisseaux. Comme dit plutôt, la demi-vie de  $H_2O_2$  est très courte et son action est large, ce qui nécessite un dosage précis afin d'avoir l'effet voulu sans rencontrer de conséquence délétère pour les cellules. Pour cela, il faut contrôler l'injection de l'ozone. Ainsi, la zone thérapeutique se situe entre le seuil d'activation, qui est de  $10 \mu\text{g/mL}$  de sang et le seuil de toxicité qui est de  $80 \mu\text{g/mL}$  de sang. [30]

#### Actions indirectes

Les L.O.P.s produit à partir de la peroxydation des acides gras poly-insaturés présents dans le plasma sont nombreux et correspondent à des radicaux libres ou à des aldéhydes. Ils regroupent les lipoperoxydes, les radicaux alkoxy, les lipohydroperoxydes, les isoprostanes et 4-hydroxy-2,3 transnonenal. Ces produits vont agir comme des messagers et vont aboutir à l'augmentation des nitrosothiols et NO au niveau des cellules endothéliales. De plus, ses messagers vont produire une réponse à longue distance et transmettre le stress oxydatif à d'autres organes via des enzymes antioxydantes et HO-1. [29]

## 6.4. Limites : contre-indications et toxicité :

La principale toxicité liée à l'ozone est une atteinte du système respiratoire. On note aussi une irritation au niveau oculaire et dans de rares cas, une altération du système rénal ou neurologique. L'ozone est un polluant rencontré dans certains milieux professionnels. Plusieurs facteurs sont à prendre en compte afin d'expliquer le niveau d'intensité de la toxicité lié à l'ozone. On retrouve notamment la concentration, la température et le niveau d'humidité dans l'air ambiant. La durée d'exposition au gaz est un élément important, tout comme l'activité physique associée. [153]

La concentration moyenne d'ozone utilisée dans les traitements est de 25 microgrammes d'ozone par millilitre. Des recherches ont montré qu'à cette concentration, l'ozone élimine efficacement les bactéries, les champignons, les virus et les parasites sans apparition d'effets secondaires, ni de douleurs [152]. Il y a aussi une sensibilité individuelle car chaque personne va réagir de manière propre. [153]

Un certain nombre de contre-indications existent [88] :

- Femmes enceintes
- Intoxication à l'alcool
- Infarctus du myocarde récent
- Troubles de l'hémostase
- Hyperthyroïdie
- Anémies sévères
- Déficit en glucose-6-phosphate-déshydrogénase
- Myasthénie sévère

## 6.5. Place de l'ozonothérapie en parodontologie et en implantologie :

### 6.5.1. Revue de littérature :

Nous avons réalisé cette revue de littérature non exhaustive sur Pubmed en utilisant les mots clés "ozone", "therapy", "periodontology" et "implantology". Au final, nous avons retenu des articles incluant des études descriptives et des études analytiques s'intéressant à l'utilisation de l'ozone dans le traitement parodontal et implantaire.

Nous allons voir de quelle façon l'ozone peut intervenir dans le traitement des parodontites. Comme cité précédemment, il peut avoir un rôle d'irrigant. L'application d'ozone directement dans le sulcus ou dans les zones d'infections chroniques peut stopper et éliminer les germes pathogènes. [54] On va donc voir quelle est son action sur les bactéries parodontopathogènes, quelle peut être sa place dans le traitement non chirurgical des maladies parodontales, ainsi que son effet en implantologie.

#### 6.5.1.1. Action de l'ozone sur les germes parodontopathogènes

Une étude de 2010 de LAXMAN et KSHITISH (**Tableau16**) a comparé l'efficacité de l'eau ozonée et de la Chlorhexidine sur différentes bactéries, l'ozone a induit une réduction du pourcentage d'Actinobacillus actinomycetemcomitans contrairement à la Chlorhexidine. En revanche, pour les deux irrigants, aucune action sur Phorphyromonas gingivalis et Tannerella forsythensis n'a été observée

En 2013, MONTEVECCHI et al. ont évalué l'action antibactérienne de la Chlorhexidine et de l'huile ozonée à différents niveaux de concentration. Pour ce faire, ils ont dilué les solutions utilisées par deux, quatre, huit, seize, trente-deux, soixante-quatre et cent vingt-huit. Les solutions ont été testées sur des Staphylococcus aureus et des Porphyromonas gingivalis qui sont fréquemment retrouvées dans les maladies parodontales. Une meilleure inhibition de la croissance a été observée pour les solutions ozonées chez les deux souches bactériennes. À partir d'une dilution supérieure à 1/32, la Chlorhexidine

a perdu son pouvoir antiseptique. Ainsi, il semble que l'ozone peut avoir son intérêt, de par son action antibactérienne, dans le traitement des parodontopathies.

Dans une publication de 2011, HUTH et al. ont prouvé que l'ozone avait une puissance antibactérienne inférieure à celle de 2% de Chlorhexidine digluconate (CHX) mais supérieure à celle de 0,2% CHX. [99] L'ozone est bactéricide contre les différents micro-organismes parodontopathogènes.

### 6.5.1.2. Utilisation de l'ozone en complément du traitement parodontal non chirurgical

**Tableau 16 les études clinique d'efficacité d'ozonothérapies et parodontite**

Auteur	But	Méthode	Patient	Interventions et nombre de patients traités par groupe	Résultats
<b>1. M. Y. M. Shoukheba et al. (2014)</b>	Évaluer l'effet de l'application sous-gingivale de gel d'huile d'olive ozonée en complément du DSR dans la parodontite agressive	Essai clinique contrôlé randomisé, durée de 6 mois	30 patients atteints de PA localisée (21 femmes et 9 hommes) âgés de 21 à 30 ans	Groupe I (G.témoin): 15 patients (motivation a l'hygiène buccale, DSR)	une Amélioration significative maintenu jusqu'à un mois pour les Paramètres BOP, Profondeur des poches et niveau d'attache et jusqu'à trois mois pour IP et IG.
				Groupe II (G.test): 15 patients (motivation a l'hygiène buccale, DSR , l'application sous-gingivale d'un gel d'huile d'olive ozoné) (gel Oxaktiv)	une amélioration dans tous les paramètres cliniques dans lesquels il a été maintenu pendant six Mois sauf pour l'amélioration de la BOP était jusqu'à 3mois seulement
<b>2. R Al Habashneh, W. Alsalman, Y. Khader (2015)</b>	Déterminer les effets cliniques et biologiques de l'utilisation adjuvante de l'ozone dans le traitement parodontal non chirurgical	Un essai clinique contrôlé randomisé, d'une durée de 3 mois	41 patients atteints de PC, âgés de 23 à 65 ans	Groupe I (G. témoin) : 21 patients ont reçu un traitement non chirurgical DSR en plus de l'irrigation des poches avec de l'eau distillée	Une réduction significative de la Profondeur des poches, BOP, IP, et de la perte d'attache clinique a été observée dans les deux groupes sauf l'IG.
				Groupe II (G. test) : 20 patients ont reçu un traitement non chirurgical DSR en plus de l'irrigation des poches avec de l'eau ozonée	
<b>3. Durga Kshitish et Vandana K Laxman (2010)</b>	Évaluer et comparer les effets de l'irrigation orale avec de l'eau ozonée et de la chlorhexidine à 0,2 % sur des paramètres cliniques tels que l'IP, l'IG et l'indice de saignement gingival	Randomisé, en double aveugle, croisé, conception à bouche divisée, durée de 18 jours	16 patients souffrant de PC généralisée et de parodontite agressive, âgés de 20 à 60 ans	La période d'étude de 18 jours a été divisée en deux intervalles de temps, c.-à-d. de (0 jour) à le 7 <sup>ième</sup> jour, avec une période de sevrage de 4 jours suivie d'un deuxième intervalle de temps de 7 jours	Un pourcentage plus élevé de réduction de l'indice de plaque (12 %), de l'indice gingival (29 %) et de l'indice de saignement (26 %) a été observé lors de l'irrigation à l'ozone par rapport à la chlorhexidine à 0,2%.



### Que retenir ?

Il ressort que l'utilisation de l'ozone en adjuvant du traitement non chirurgical des maladies parodontales est peu concluante, d'où la difficulté pour l'ozone à s'imposer dans cette discipline. Des études supplémentaires sont nécessaires pour normaliser les indications et les procédures de traitement par l'ozonothérapie (afin de déterminer la concentration et la fréquence d'application optimale).

#### 6.5.1.3. Utilisation de l'ozone en complément du traitement des péri-implantites :

Le but du traitement va être de supprimer les facteurs étiologiques en décontaminant la surface implantaire et de mettre en place une thérapie antibactérienne. Ainsi, on va réduire l'adhérence des bactéries tout en laissant la surface de l'implant intact pour avoir une nouvelle fixation de cellules qui vont permettre la régénération osseuse. L'ozone, en tant que puissant antibactérien, va avoir pour rôle, de détruire les microorganismes responsables de l'infection.

Les traitements des péri-implantite ont pour but de supprimer les bactéries responsables de la pathologie tout en laissant la surface de l'implant intact pour la fixation des cellules permettant la régénération osseuse. L'étude effectuée par HAUSER-GERSPACH et al. en 2012 a évalué l'efficacité antimicrobienne de l'ozone gazeux sur des surfaces d'implants en titane (surface sla, mordancées et polies) et en zirconium (mordancées et polies) d'une part et l'adhérence des cellules MG-63 de type ostéoblastes sur ces mêmes surfaces traitées à l'ozone d'autre part.

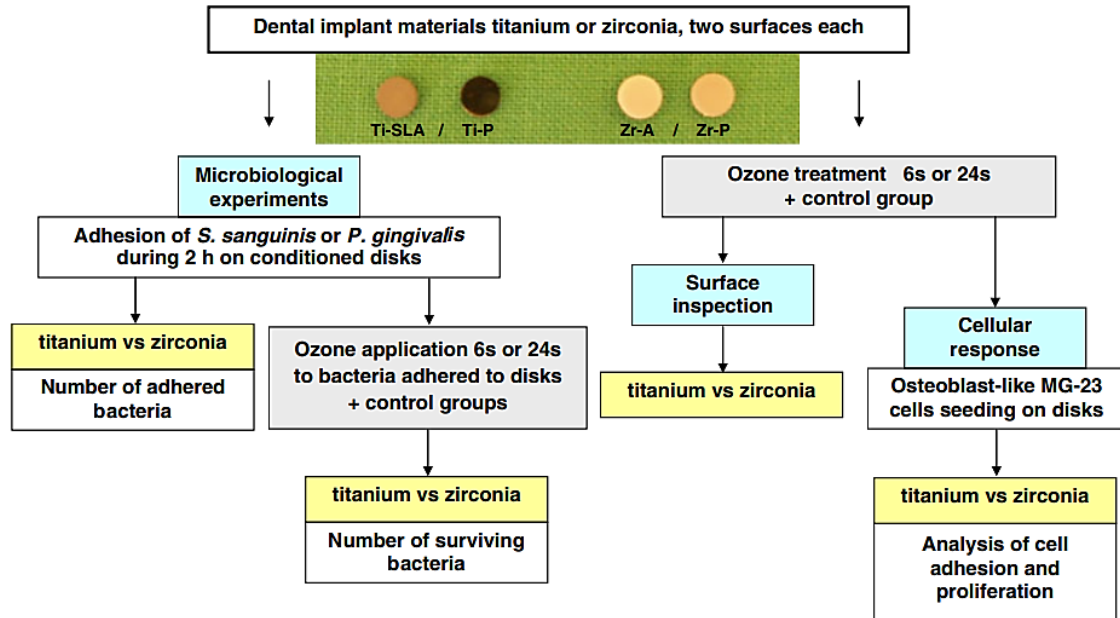


Figure 39 Schéma explicatif de l'étude réalisée. [94]

Tout d'abord, pour étudier la viabilité des bactéries, les surfaces préalablementensemencées avec les souches bactériennes (*Streptococcus sanguinis* et *Porphyromonas gingivalis*) ont été traitées avec de l'ozone gazeux pendant 6 ou 24 secondes.

Le nombre et la survie bactérienne furent alors analysés pour les différents échantillons traités ou non. Les analyses ont montré que l'ozone avait éliminé *Porphyromonas gingivalis* de toutes les surfaces (réduction d'au moins 99,94%). Les *Streptococcus sanguinis* ont été plus résistants avec une diminution de 90% sur la zircone traitée à l'ozone.

Dans une seconde partie, les surfaces ont été étudiées par microscopie électronique à balayage et n'ont montré aucune modification au niveau de la structure des disques que ce soit avant ou après le traitement à l'ozone. Enfin, des cellules de types ostéoblastiques MG-63 furent placées sur des échantillons préalablement traités à l'ozone et sur des échantillons témoins non traités à l'ozone.

Ils ont comparé le niveau de propagation et de prolifération cellulaire dans les différentes situations (échantillons traités 6 ou 24 secondes et témoins) pour les différents matériaux. Les examens ont permis de conclure qu'il n'y avait pas de différence entre les deux groupes et que l'ozone n'avait pas d'influence négative sur l'adhésion cellulaire et la prolifération ostéoblastique. Au final, l'ozone avait montré une action sélective pour éliminer les bactéries présentes sur du titane ou de la zircone sans affecter ni l'état de surface des plaques ni l'adhérence et la prolifération des cellules ostéoblastiques. Cette étude prouve l'intérêt de l'ozone dans le traitement des péri-implantites et peut servir de base pour passer à des études *in vivo*. [94]

### Que retenir ?

L'ozone semble être intéressant dans la gestion des péri-implantites, que ce soit pour prévenir l'apparition de la pathologie, lors de DSR, en post-opératoire pour contrôler le niveau de plaque, ou pour traiter activement la maladie une fois déclarée. Cependant, il est important de garder l'esprit critique face aux résultats issus d'études animales ou *in vitro* ou d'études réalisées sur un faible nombre de patients. Il faudrait à l'avenir des études sur un plus large panel de patients avec des situations cliniques réelles. C'est pourquoi, des études sont encore nécessaires afin de confirmer l'intérêt de l'ozone dans le traitement des péri-implantites et ainsi convaincre les chirurgiens-dentistes de l'utiliser.

## 7. Traitements d'origine naturelle :

### 7.1 Phytothérapie :

Le terme de phytothérapie provient du grec *phyton* ("plante") et *therapeia* ("traitement"). Elle se définit donc comme l'utilisation des plantes pour soigner les maladies [149]

Les produits phytothérapeutiques sont extraits de plantes médicinales et leurs principes actifs peuvent soulager les symptômes et même guérir les maladies, même s'ils présentent parfois des effets indésirables [69]. En dentisterie, la phytomédecine a été utilisée comme anti-inflammatoire, antibiotique, analgésique, sédatif et également comme irrigant endodontique. [72]

#### 7.1.1 Aloe vera :

Ces dernières années, divers produits cosmétiques et médicaux sont fabriqués à partir du tissu mucilagineux présent au centre de la feuille d'Aloe vera, sous forme de gel d'Aloe vera. [4]

Les actions pharmacologiques rapportées de l'Aloe vera comprennent des actions anti-inflammatoires, antibactériennes, antioxydantes, antivirales et antifongiques, ainsi que des effets hypoglycémiques. [80]



Figure 40 Application de gel d'aloë vera [80]

#### 7.1.1.1.Revue de la littérature :

Nous avons réalisé une analyse non exhaustive de la littérature Sur des bases de données qui sont pub med , wiley online library et gale onefile en utilisant les mots clés suivants : aloë vera , parodontologie , traitement adjuvant .

Tableau17

Tableau 17 : les études clinique d'alo-vera sur les maladies parodontales [80][159][10][218]

Auteur	methode	Titre	But	Echantillon	Interventions	Résultats
<b>Geetha Bhat,et all 2011</b>	Etude clinique, conception bouche divisée, durée de 3mois	Aloe vera: Nature's soothing healer to periodontal disease	mettre en évidence ses propriétés lorsqu'il est utilisé comme médicament local dans la poche parodontale.	15 patients atteints de parodontite modérée	Site témoin : subi un détartrage et un surfaçage radiculaire à l'aide d'instruments manuels.	une réduction significative de la profondeur des poches et l'indice gingival par rapport aux contrôles .
					Site teste : Le gel d'Aloe vera a été injecté dans les poches des site test à l'aide d'une seringue	
<b>Verdi et al 2012</b>	étude randomisée, en simple insu, à bouche divisée,durée de 6 semaines	Effect of locally delivered aloe vera gel as an adjunct to scaling and root planing in the treatment of chronic periodontitis: A clinical study	évaluation de l'effet du gel d'alo vera comme adjuvant au (DSR) dans la gestion de la parodontite chronique.	20 patients atteints de parodontite chronique ,des poches de 5 mm bilatéralement sur au moins un site	Groupe témoin : détartrage et surfaçage radiculaire.	Le groupe SRP-ALOE a montré une amélioration significative de la profondeur de poche et des lectures GI et PI après 6 semaines par rapport au groupe DSR seul.
					Groupe teste : Détartrage et surfaçage radiculaire + application du gel d'alo vera pur dans les poches parodontales	
<b>Ashouri Moghadda m et coll 2017</b>	essai clinique à simple insu, durée de 60 jours	Clinical Evaluation of Effects of Local Application of Aloe vera Gel as an Adjunct to Scaling and Root Planning in Patients with Chronic Periodontitis	évaluation de effets d'application locale de gel d'alo vera en tant qu'adjuvant au détartrage et surfaçage radiculaire	20 patients atteints de parodontite chronique modérée à sévère	Groupe témoin : détartrage et surfaçage radiculaire.	Le groupe expérimental présentait un IG,IP et une PD significativement plus faibles que le groupe témoin à la fin de la période d'étude.
					Groupe teste : DSR associée au gel d'alo vera	
<b>Neha Ajmera et al 2013</b>	étude clinique en double insu, randomisée et contrôlée par placebo	Aloe vera: It's effect on gingivitis	évaluation de la propriété anti-inflammatoire du bain de bouche à l'alo vera sur la gingivite induite par la plaque.	45 patients atteints d'une gingivite induite par la plaque	Groupe1 : rincer avec 10 ml de bain de bouche à l'alo vera deux fois parour pendant trois mois.	Une réduction de l'inflammation gingivale a été observée dans les trois groupes étudiés, toutefois, le groupe ayant bénéficié d'un traitement combinant un bain de bouche à l'alo vera et un détartrage a présenté une réduction significativement plus marquée de l'inflammation.
					Groupe2 : Détartrage et surfaçage radiculaire	
					Groupe3 : rincer avec un bain de bouche a l'alo vera + détartrage	

### 7.1.2. Curcuma :

Le curcuma ou curcumine, un polyphénol présent dans le rhizome du curcuma, qui possède plusieurs propriétés, notamment des propriétés anti-inflammatoires, antioxydantes, anticancéreuses, des effets régulateurs sur la réponse immunitaire et les processus épigénétiques (tels que la méthylation de l'ADN), des propriétés antibactériennes, antifongiques, antispasmodiques, hépatoprotectrices et cicatrisantes. [189]

L'utilisation clinique de la curcumine comme adjuvant possible dans le traitement de la parodontite a été étudiée par Gottumukkala et al, Bhatia et al, Nagasri et al, et plusieurs autres. L'action inhibitrice de la curcumine à différentes étapes de la voie inflammatoire de l'acide arachidonique explique ses effets anti-inflammatoires. La curcumine inhibe diverses enzymes et cytokines liées à l'inflammation . Bhatia et al ;et Nagasri et al. ont trouvé des résultats similaires avec une amélioration des paramètres cliniques et un effet bénéfique chez les patients atteints de parodontite chronique lorsque la curcumine était utilisée en complément du traitement initial . [150]



Figure 41 Gels à base de curcuma

#### 7.1.2.1.Revue de la littérature :

Nous avons réalisé une analyse non exhaustive de la littérature Sur des bases de données qui sont pub med et med line en utilisant les mots clés suivants : curcuma , periodontitis , traitement adjuvant

Tableau18

Tableau 18 les études clinique de curcuma dans les maladies parodontale [150][190]

Auteur	Méthode	Titre	But	Echantillon	Interventions	Résultats
<b>Ruchika Jaswal,et al 2014</b>	Une étude pilote , durée de 45 jours	Comparative evaluation of single application of 2% whole turmeric gel versus 1% chlorhexidine gel in chronic periodontitis patients: A pilot study,	évaluation et comparaison des effets cliniques de l'application topique sous-gingivale d'un gel de curcuma entier à 2 % et d'un gel de chlorhexidine à 1 % comme adjuvant au DSR	15 patients atteints de parodontite chronique localisée ou généralisée avec une profondeur de poche de 5 à 7	Groupe I : un gel de curcuma à 2%.	Les groupes 1 et 2 ont montré une amélioration comparable de l'IP, de l'IG, la profondeur de sondage et du niveau d'attache clinique.une amélioration supérieure par rapport au DSR seule dans le groupe 3.
					Groupe II : un gel de chlorhexidine à 1 % (Hexigel)	
					Groupe III : detartrage et surfassage radiculaire seul (site de contrôle).	
<b>Sarvagna Mayank et al 2018</b>	Essai clinique randomisé et contrôlé , durée 2 mois	Curcumin Gel as an Adjunct to Scaling and Root Planing in the Treatment of Chronic Periodontitis	l'évaluation de l'efficacité du gel de curcumine lorsqu'il est utilisé avec le SRP en tant que gel topique, en le comparant au DSR seul.	40 participants atteints de parodontite chronique modérée	Groupe 1 : le groupe de contrôle qui comprenait les participants recevant uniquement l'ASR	Les groupes test et témoin ont montré une réduction statistiquement significative de l'IP, de l'IS sulculaire, de la profondeur de poche et de la CAL. Le groupe de gel à la curcumine a montré une différence statistiquement significative par rapport au groupe de contrôle en ce qui concerne l'IP (<0,001), l'indice de saignement sulculaire (<0,001) et la profondeur de sondage de la poche (0,006).
					Groupe 2 : groupe test patients ont reçu le SRP avec un gel topique de curcumine par voie orale.	
<b>Mohammad Jalaluddin et al 2019</b>	étude randomisée, en simple insu, durée 8 semaines	Antimicrobial Activity of Curcuma longa L. Extract on Periodontal Pathogens	évaluation de l'activité antimicrobienne de l'extrait de Curcuma longa L. (CLE) sur les athogènes parodontaux.	60 Patients atteints de parodontite chronique avec une profondeur de poche au sondage (PPS) ≥5mm	Groupe1 : (n = 20) patients traités par détartrage et surfaçage radiculaire uniquement,	Une réduction significative et similaire des profondeurs des poches, IP et IG dans le 2em et 3em groupes par apport au 1er groupe
					Groupe2 : (n = 20) patients traités par DSR suivi d'une irrigation sous-gingivale avec une solution CLE à 1%,	
					Groupe3 : (n = 20) patients traités par DSR suivi d'une irrigation sous-gingivale avec une solution de chlorhexidine (CHX) à 0,2 %.	

### 7.1.3 Hydrocotyle et grenadier :

*Centella asiatica* et *Punica granatum* sont deux plantes médicinales qui possèdent des propriétés thérapeutiques polyvalentes, notamment la capacité de favoriser la cicatrisation des plaies. [85]

La grenade a un effet antibactérien contre les bactéries formant la plaque dentaire, une efficacité antivirale contre le virus de l'herpès simplex, un effet antioxydant et une puissante propriété anti-inflammatoire. Il a été démontré que le *P. granatum* réduit le saignement gingival et diminue le risque de progression de la maladie parodontale. Il possède une excellente propriété de cicatrisation et a été largement utilisé dans les lésions buccales, les stomatites et les ulcères des prothèses dentaires, etc. [15].

Bhadbhade et coll, ont démontré qu'un bain de bouche à base de grenade avait une efficacité antibactérienne contre *Aggregatibacter actinomyces-comitans*, *Porphyromonas gingivalis*, et *Prevotella intermedia*, principaux agents pathogènes parodontaux. [28]



Figure 42 Application sous-gingival d'un gel à base d'hydrocotyle et grenadier



Figure 43 Application d'une chips à base d'hydrocotyle et grenadier

#### 7.1.3.1. Revue de la littérature :

Nous avons réalisé une analyse non exhaustive de la littérature Sur des bases de données qui sont pub med , wiley online library et gale onefile en utilisant les mots clés suivants : pomegranate , periodontitis , traitement adjuvant . Tableau 19

Tableau 19 les études clinique de'Hydrocotyle et grenadier dans les maladies parodontales [178][85]

Auteur	Méthode	Titre	But	Echantillon	Interventions	Résultat
<b>sastravah a et coll 2012</b>	étude randomisée, conception de la bouche divisée, durée 6 mois	Adjunctive Periodontal Treatment with Centella Asiatica and Punica Granatum Extracts in Supportive Periodontal Therapy	l'efficacité améliorée de l'utilisation d'une préparation combinée à base de plantes chez les patients en phase de maintenance parodontale par rapport à la thérapie parodontale de soutien standard (SPT). Des marqueurs combinés à base de plantes. Inflammatoires ont également été suivis pour évaluer l'effet anti-inflammatoire de la préparation	15 patients ayant suivi un traitement parodontal conventionnel et dont la profondeur de poche 5 et 8 mm.	Groupe 1 : détartrage + surfaçage radiculaire	Les résultats ont montré un gain d'attache, une diminution du saignement au sondage et une diminution des profondeurs de poche par rapport au groupe contrôle où seuls le détartrage et le surfaçage ont été réalisés
					Groupe 2 : deratrage + surfaçage radiculaire + l'administration sous-gingivale d'une chips a base des 2 plantes	
<b>Ashwini Somu, et al 2012</b>	étude randomisée, durée 21 jours	Efficacy of a herbal extract gel in the treatment of gingivitis: A clinical study	évaluation de l'efficacité d'un gel contenant l'extrait de grenade sur la formation de la plaque dentaire par rapport à une formulation témoin et évaluation de l'effet du gel de grenade sur les paramètres cliniques d'une gingivite naturellement développée.	40 patients âgés entre 20 et 45 ans souffrant de gingivite chronique généralisée	Groupe A : Les patients ont bénéficié d'un détartrage et d'un traitement radiculaire (SRP) et ont reçu un gel contenant de l'extrait de grenade.	Le groupe qui a utilisé le gel de grenade en même temps que le débridement mécanique a montré une amélioration significative de Pi, GI et PBI par rapport aux trois autres groupes.
					Groupe B : les patients ont bénéficié d'un détartrage et d'un traitement radiculaire et ont reçu un gel placebo.	
					Groupe C : Les patients n'ont reçu aucune thérapie de base mais ont reçu un gel à la grenade.	
					Groupe D : Les patients n'ont reçu aucune thérapie et ont reçu un gel placebo à appliquer.	
<b>Prashant Tyagi et al 2021</b>	essai clinique contrôlé randomisé, durée 45 jours	A comparison of the efficacy of scaling and root planning with application of pomegranate chip, pomegranate gel, and scaling and root planing in sufferers with adult periodontitis	étudier l'effet des extraits de grenade sous forme de chips et de gel sur la parodontite après un détartrage et un surfaçage radiculaire chez des patients adultes atteints de parodontite.	30patients atteints de parodontite adulte avec un minimum de trois sites ayant une profondeur de poches $\geq 4$ mm,	Groupe 1 : détartrage et surfaçage radiculaire, plus placement d'éclats de grenade sur les sites sélectionnés	Les résultats on montré un gain d'attache, diminution de IG et profondeurs de poche plus rapide et significative par rapport au deux autres groupes
					Groupe 2 : détartrage et surfaçage radiculaire plus application d'un gel de grenade sur les sites sélectionnés.	
					Groupe 3 : détartrage et surfaçage radiculaire seuls.	



### Que retenir ?

L'intérêt pour la phytothérapie s'est considérablement accru ces dernières années. Les études précédentes ont révélé que de nombreuses plantes ont des propriétés anti-inflammatoires et antibactériennes, antioxydantes qui pourraient être bénéfiques dans le traitement initial des parodontites sous forme d'irrigants ou médicaments à libération locale. Toutefois, des études concernant la sécurité des traitements à base de plantes pour une utilisation en parodontologie est limitée. Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour étudier les effets secondaires, la toxicité et les interactions médicamenteuses possibles de ces plantes pour des applications bucco-dentaires.

#### 7.1.4 Les limites de la phytothérapies :

Le terme « naturel » ne veut pas forcément dire sans danger : les indications et les dosages sont à respecter. En effet, la majorité des effets indésirables en phytothérapie surviennent lors d'un dosage trop important ou d'un traitement trop long [32]

De plus, certaines études sont encore nécessaires pour déterminer la forme et le dosage les plus adaptés dans le traitement des parodontites. Selon les idées reçues, la phytothérapie ne pourrait pas avoir d'effets néfastes étant donné que c'est une méthode naturelle. Cependant, des interactions avec des molécules de synthèse peuvent apparaître.

#### 7.2 L'aromathérapie :

D'une manière générale, l'aromathérapie peut se définir comme une thérapeutique naturelle utilisant les extraits de plantes aromatiques pour soigner ou prévenir les maladies. L'aromathérapie se définit aussi comme une thérapeutique utilisant les huiles essentielles végétales par voie interne ou externe. [105] Les huiles essentielles possèdent de nombreuses propriétés : antibactériennes, antivirales, antalgiques, anti-inflammatoires, antiœdémateuses, antispasmodiques, anxiolytiques, désinfectantes de l'air... Ces propriétés trouvent tout naturellement leurs applications au cabinet du praticien et en prescriptions. [91]

##### 7.2.1 Huile essentielle d'Arbre à thé :

###### Propriétés :

L'huile essentielle d'Arbre à thé ou Tea tree est puissamment anti-infectieuse, antiparasitaire et antifongique. Elle est très utile en cas d'affections bactériennes, parasitaires ou mycosiques d'ordre cutané, buccal et digestif. Elle est produite en Australie, par distillation des feuilles d'une myrtacée, *Melaleuca alternifolia*, appelée aussi tea tree australien. [124]



Figure 44 Application de l'huile d'arbre à thé dans les poches du groupe test [135]

### 7.2.2 Huile essentielle de citronnelle :



Figure 45 Placement d'un gel à 2% d'huile essentielle de citronnelle. [177]

### Propriétés

Huile essentielle de citronnelle contient multiples propriétés bénéfiques pour le traitement des parodontites, notamment en tant qu'agent antibactérien, antifongique, antioxydant, antiseptique, astringent, anti-inflammatoire, analgésique, antipyrétique et carminatif. Les effets antibactériens et antifongiques de cette huile essentielle sont également très efficaces, comparables à ceux de la pénicilline. [206]

### 7.2.3 L'aromathérapie en parodontologie :

En cas de parodontite, les huiles essentielles peuvent être appliquées de façon topique sur la gencive (sous forme d'huile ou de dentifrice), placées directement dans les poches parodontales (sous forme d'huile ou de gel), ou encore utilisées en tant que bain de bouche [44].

#### 7.2.3.1. Revue de la littérature :

Nous avons réalisé une analyse non exhaustive de la littérature Sur des bases de données qui sont pub med , wiley oneline library et gale onefile en utilisant les mots clés suivants : huile essentielle d'Arbre à thé , Huile essentielle de citronnelle , periodontitis , traitement adjuvant . **Tableau20**

Tableau 20 les études clinique d'aromathérapie en parodontologie [177][202][135] [64]

Auteur	Méthode	Titre	But	Echantillon	Interventions	Résultats
<b>Maha R. Taalab et al 2021</b>	Essai clinique randomisé et contrôlé	Intrapocket application of tea tree oil gel in the treatment of stage 2 periodontitis	évaluation clinique et biochimique de l'effet de l'application intrapocket du gel de TTO ( <i>Melaleuca alternifolia</i> ) en complément du DSR dans le traitement de la parodontite modérée et corrélation entre les niveaux biochimiques et la réponse clinique.	30 patients atteints de parodontite modérée.	Groupe de contrôle traité avec le DSR seul Groupe test : traité par DSR et gel de TTO à 5 % localement.	Une amélioration du PPD, du BOP, du GI et du CAL ainsi que des paramètres biochimiques a été observée ( $p < 0,001$ ) dans les deux groupes. Une différence significative entre les deux groupes a été constatée pour les paramètres cliniques et biochimiques.
<b>Enas Ahmed Elgendy 2013</b>	étude clinique contrôlée et randomisée, durée 6 mois	Effect of local application of tea tree ( <i>Melaleuca alternifolia</i> ) oil gel on long pentraxin level used as an adjunctive treatment of chronic periodontitis: A randomized controlled clinical study.	évaluation de l'efficacité d'un traitement adjuvant de TTO sur les paramètres cliniques et le niveau de pentraxine-3 (PTX3) dans la parodontite chronique.	40 patients atteints de parodontite chronique modérée à sévère, avec une profondeur de poche (PPD) de 5-8 mm.	Le groupe I : détartrage et d'un surfaçage radiculaire uniquement, Le groupe II : détartrage surfaçage radiculaire et le gel Tea tree oil	Dans toutes les périodes d'évaluation, il y a eu une réduction statistiquement significative de chacun des paramètres cliniques étudiés (PI, PG, PDP, et CAL) et du niveau de PTX3 dans le groupe II par rapport au groupe I.
<b>Shivaraj B. Warad 2013</b>	étude clinique contrôlée et randomisée, durée 3mois	Lemongrass essential oil gel as a local drug delivery agent for the treatment of periodontitis	Évaluation de l'efficacité de l'huile essentielle de citronnelle à 2 % administrée localement sous forme de gel en complément du détartrage et du surfaçage radiculaire, par rapport au détartrage et au surfaçage radiculaire seul, dans le traitement de la parodontite chronique.	60 sites ont été sélectionnés au hasard parmi 15 sujets	Groupe I expérimental : 30 sites traités avec le SRP et le gel d'huile essentielle de citronnelle à 2%. Groupe II contrôle : 30 sites traités avec le SRP seul	Une réduction statistiquement significative de la profondeur de sondage et de l'indice gingival ainsi qu'une augmentation du niveau d'attachement relatif ont été observées dans le groupe expérimental par rapport au groupe témoin après 1 et 3 mois.
<b>Pooja Mittal et al 2022</b>	Une étude contrôlée randomisée en double aveugle et en parallèle, durée 3 mois	Comparative Evaluation of Locally Administered 2% Gel Fabricated from Lemongrass Polymer and 10% Doxycycline Hyclate Gel as an Adjunct to Scaling and Root Planing in the Treatment of Chronic Periodontitis—A Randomized Controlled Trial	Vérification et comparaison de l'efficacité antimicrobienne du gel de citronnelle à 2 % et du gel de doxycycline hyclate à 10 % administrés localement en complément du détartrage et du surfaçage radiculaire (SRP) dans le traitement de la parodontite chronique.	40 patients atteints de parodontite chronique.	Groupe A : détartrage syrfaçage radiculaire +2% de gel à la citronnelle groupe B : détartrage syrfaçage radiculaire+10% gel de doxycycline hyclate,	Les résultats ont montré une réduction significative des scores moyens des indices cliniques GI, PPD et CAL entre le début de l'étude et les 1er et 3ème mois de suivi, tant dans le groupe du gel de citronnelle à 2 % que dans celui du gel de doxycycline à 10 % ( $p < 0,05$ ).

### Que retenir ?

L'aromathérapie pourrait donc être un outil complémentaire naturel pour le traitement initial de la parodontite. Certaines huiles essentielles, telles que, l'huile d'arbre à thé, et Huile essentielle de citronnelle ont montré des propriétés anti-inflammatoires et antibactériennes et antioxydantes qui pourraient être utiles dans le traitement de la parodontite.

Cependant, il est important de noter que la recherche sur l'efficacité de l'aromathérapie en parodontologie est encore limitée, et les résultats peuvent varier en fonction de la qualité de l'huile essentielle, de la méthode d'extraction, de la posologie, la sécurité de l'utilisation des huiles essentielles en dentisterie et les effets indésirables potentiels.

#### 7.2.4 Limites de l'aromathérapie :

Il est crucial de prendre en compte que les huiles essentielles peuvent présenter une toxicité qui dépend de leur composition, ce qui peut les rendre irritantes, neurotoxiques ou hépatotoxiques [188]. Par conséquent, il est essentiel de bien comprendre leur composition, leur dosage ainsi que les précautions d'utilisation avant de les utiliser. Lorsqu'un traitement a lieu sur le long cours, il faut l'entrecouper de fenêtres thérapeutiques permettent d'éviter que l'organisme s'habitue au principe actif, et donc de maintenir l'efficacité du traitement. [166]

Le principal effet indésirable généralement associé aux bains de bouche à base d'huiles essentielles est une altération du goût. Bien que des réactions allergiques aux huiles essentielles soient possibles, elles sont peu fréquentes. Des réactions locales réversibles, telles qu'un érythème du palais, ont également été signalées. [78]

### 8. Les concentrés de plasma :

#### 8.1 Plasma riche en facteurs de croissance :

Le plasma riche en facteurs de croissance (PRGF) est un concentré plaquettaire autologue qui délivre une gamme de facteurs de croissance [196] Diverses études ont examiné les effets des hormones systémiques et des facteurs de croissance sur le métabolisme des os et des tissus mous, Les facteurs de croissance régulent les événements cellulaires dans la cicatrisation des plaies, tels que la prolifération, la différenciation, la chimiotaxie et la morphogenèse des tissus et des organes. Certaines études indiquent que ces facteurs de croissance ont des propriétés antibactériennes [100]

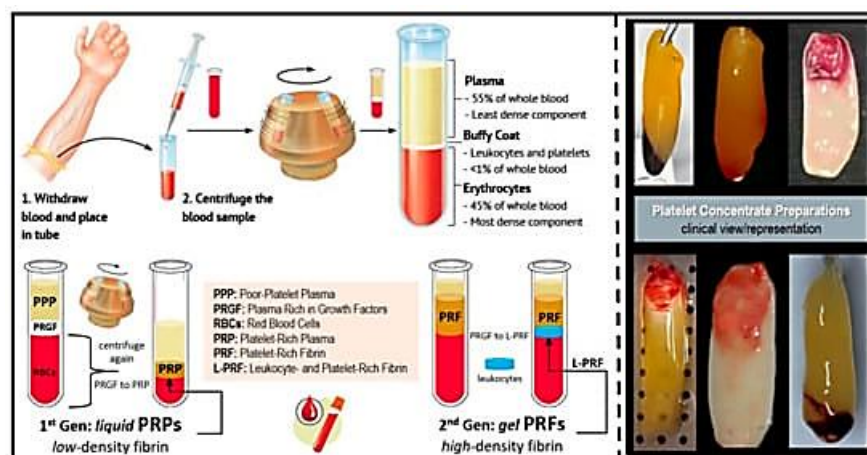


Figure 46 Préparation clinique de concentrés plaquettaires [40]

### **8.1.1 Efficacité :**

#### **8.1.1.1. Plasma riche en facteurs de croissance et parodontite :**

Un essai clinique a été réalisé par Saurav Panda et al pour évaluer l'efficacité clinique de l'utilisation de plasma riche en facteurs de croissance (PRGF) comme adjuvant au détartrage et au surfaçage radiculaire (SRP) dans le traitement des poches parodontales sur 26 patients (15 hommes, 11 femmes) diagnostiqués avec une parodontite généralisée avec une profondeur de poche > 5 mm et un indice de plaque < 1,5.

Les résultats de la présente étude ont montré des améliorations significatives de toutes les variables de résultats avec l'utilisation du PRGF en complément de la SRP par rapport à la SRP seule pour le traitement des poches parodontales profondes. Nous avons constaté un gain d'attache significatif dans les sites avec SRP+PRGF ( $3,41 \pm 1,22$  mm) par rapport aux sites de contrôle ( $2,50 \pm 1,19$  mm).

Dans les limites de l'étude, l'utilisation de la technologie PRGF dans la thérapie parodontale non chirurgicale, par simple application intra-poche du gel PRGF dans les poches parodontales profondes en complément de la SRP chez les patients atteints de parodontite, s'est avérée efficace pour réduire la profondeur des poches et gagner en niveau d'attache. D'autres études devraient être menées avec des échantillons plus importants et en évaluant les paramètres biochimiques et microbiologiques pour confirmer ces résultats.[197]

#### **8.1.1.2. Plasma riche en facteurs de croissance et mucosites :**

L'utilisation de facteurs de croissance (GF) pour le traitement des pathologies péri-implantaires, telles que la mucosite et la péri-implantite, est un domaine de recherche en pleine expansion. Une revue systématique récente a évalué l'efficacité de l'ajout de GF dans le traitement non chirurgicale de la mucosite péri-implantaire en se basant sur les résultats de deux essais contrôlés randomisés.

Les résultats ont montré que l'ajout de GF dans le traitement de la mucosite péri-implantaire peut améliorer les résultats en termes de profondeur de sondage et de saignement à la sonde. Ces résultats suggèrent que l'utilisation de GF pourrait être bénéfique dans le traitement de certaines pathologies péri-implantaires, mais des études supplémentaires sont nécessaires pour déterminer le protocole optimal et l'efficacité de cette approche dans la pratique clinique[101]

### **8.2 Plasma riche en plaquettes :**

Le PRP (plasma riche en plaquettes) est un produit autologue dérivé du sang qui a été utilisé en médecine régénérative pour stimuler la guérison et la régénération des tissus endommagés ou blessés. Le processus de préparation du PRP implique la centrifugation du sang pour isoler les plaquettes et produire une concentration élevée de facteurs de croissance.

#### **8.2.1. Efficacité de l'utilisation de plasma riche en plaquettes en parodontologie :**

Lorsque le PRP est administré localement, il libère ses facteurs de croissance et les cytokines, qui favorisent la guérison en stimulant la régénération tissulaire, en réduisant l'inflammation et en améliorant la cicatrisation. Les applications cliniques du PRP comprennent la régénération des tissus mous et osseux. [220]

Des études ont montré que l'utilisation du PRP dans le traitement de la parodontite peut conduire à des améliorations des paramètres cliniques, tels que la réduction de la profondeur de sondage, le gain d'attache clinique et la réduction du saignement au sondage. (Sculean A 2020) Le PRP favorise également la régénération osseuse et la cicatrisation des tissus mous, ce qui peut améliorer le pronostic à long terme des dents. [120]

Une étude menée par El-Sharabasy et al [61] a porté sur 90 participants répartis en trois groupes : le groupe des gencives saines, le groupe des parodontites ayant bénéficié d'un détartrage et d'un surfaçage radiculaire (SRP) et le groupe des parodontites ayant bénéficié d'un traitement SRP et d'injections de plasma riche en plaquettes (PRP). Les chercheurs ont mesuré divers paramètres cliniques, notamment l'indice de plaque (IP), l'indice gingival (IG), la profondeur de la poche de sondage (PPD) et le niveau d'attachement clinique (CAL), ainsi que les niveaux de MMP-8 au départ et deux mois après le traitement pour les groupes atteints de parodontite. Tous les groupes de parodontite ont reçu un traitement SRP et des instructions d'hygiène bucco-dentaire. Les résultats ont révélé que l'application du PRP comme adjuvant au SRP dans le traitement de la parodontite s'est avérée efficace. Traitement de la parodontite a montré une amélioration des paramètres parodontaux, prouvant son effet anti-inflammatoire et sa capacité régénératrice. Pourrait être une option de traitement autogène efficace et rentable pour la parodontite. Une option de traitement efficace et rentable pour les patients atteints de parodontite.

Cependant, d'autres recherches sont nécessaires pour évaluer l'efficacité du PRP dans le traitement de la parodontite et déterminer le protocole optimal pour son utilisation en pratique clinique.

## B. Les Thérapeutiques innovantes

### 1. Acide hyaluronique :

Il s'agit d'une substance que l'on trouve naturellement dans l'organisme dans différents endroits tels que les cartilages ou encore l'épiderme. Au fil des années la concentration d'acide hyaluronique dans le corps diminue peu à peu d'où l'apparence de marques de vieillissement sur notre peau. [65]

L'acide hyaluronique fait désormais partie des produits les plus utilisés dans le domaine médical et esthétique grâce à sa pluralité d'applications. [65]

#### 1.1. Composition et propriétés :

L'acide hyaluronique est aussi appelé « hyaluronane », sa formule brute est :  $C_{14}H_{21}NO_{11}$ . [187]

L'acide hyaluronique fait partie des glycosaminoglycanes (GAG), il est composé d'une série de molécules unies les unes aux autres de telle sorte qu'elles forment une structure en maille [65] [fig49]

Ce réseau tridimensionnel de chaînes peut être manipulé. Selon si l'acide hyaluronique est plus ou moins réticulé il aura une plus grande densité et durabilité ou il sera plus fluide et volatile. [65]

Lorsque l'on souhaite créer du volume, les molécules d'acide hyaluronique doivent être "agglutinées" entre elles. C'est là qu'intervient le processus de réticulation.

L'acide hyaluronique réticulé s'utilise tout autant pour des traitements esthétiques de comblement et de volume par le biais d'injections que pour pallier à des douleurs articulaires par le biais d'infiltrations. [65]

L'avantage de ce produit est qu'il met plus de temps à être absorbé par l'organisme, ses effets sont donc plus prolongés dans le temps. [65]

Actuellement l'acide hyaluronique utilisé dans le domaine médical est présent sous forme d'hydrogel. [38]

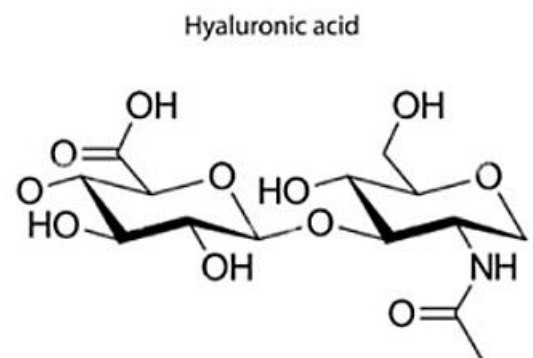


Figure 47 la structure de l'acide hyaluronique [65]

Le Gengigel est d'après sa notice, « un dispositif médical contenant de l'acide hyaluronique de haut poids moléculaire ». Le Gengigel s'utilise aussi bien en sous et en supra gingival. Un autre produit est actuellement utilisé par les praticiens pour traiter les pertes de papilles interdentaires : le Periosyal® Shape.

C'est un gel d'acide hyaluronique réticulé, injecté dans la gencive. Il permet la restauration des papilles en maintenant l'architecture des tissus grâce au comblement de volumes significatifs de l'espace extracellulaire. [81]

## 1.2. Les effets de l'acide hyaluronique :

- Potentialise les effets de la thérapie parodontale.
- Diminue les marqueurs cliniques de l'inflammation gingivale.
- Améliore la réduction de la poche parodontale.
- Améliore la cicatrisation parodontale.
- Ostéoinducteur.
- Permet le transport de diverses molécules : intérêt en régénération parodontale.
- Prometteur en régénération papillaire. [65]

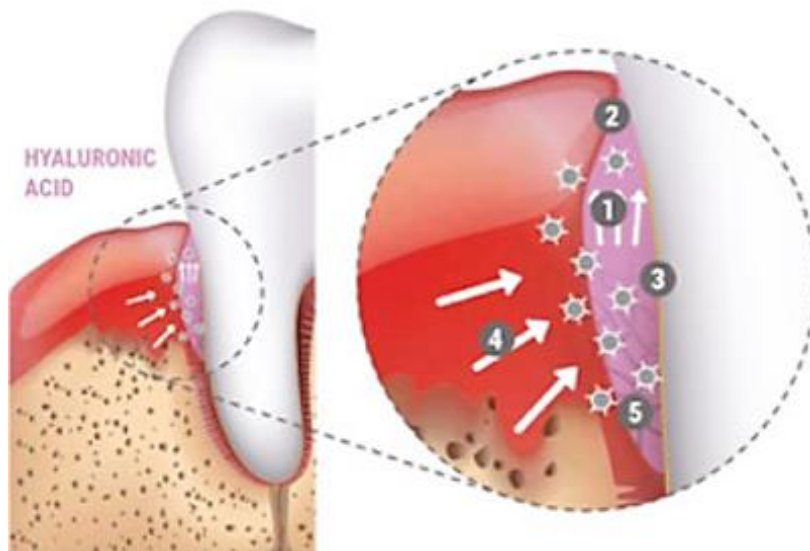


Figure 48 : image descriptive des modes d'action d'acide hyaluronique [65]

## 1.3. Les avantages de l'acide hyaluronique:

### • Cicatrisation plus rapide des tissus :

L'AH favorise l'angiogenèse et la formation de tissus sur une période prolongée. Sa formulation spéciale reste présente tout au long des différentes phases du processus de guérison grâce à son mode de dégradation lent (plusieurs semaines).

### • Meilleure prévisibilité des résultats :

L'AH stabilise le caillot sanguin et attire les facteurs de croissance pour soutenir et accélérer la formation des tissus durs et mous.

- **Risques d'infection réduits :**

Action bactériostatique et pénétration réduite des agents pathogènes.

- **Moins de douleur et de gonflement post-opératoires pour les patients :**

Le poids moléculaire élevé de l'AH réduit le gonflement et l'inconfort pendant le processus de guérison.

- **Meilleure esthétique pour le patient :**

Favorise une cicatrisation sans cicatrice.

- **Gain de temps dans la manipulation des biomatériaux :**

Appliquer directement sur le site chirurgical (en présence de sang), il ne faut pas rincer. L'Acide Hyaluronique peut être combiné avec un biomatériau.

- **Optimisation des propriétés d'autres biomatériaux :** Lorsque l'acide hyaluronique est associé à un matériau de greffe, les propriétés hydrophiles sont améliorées, ainsi que la stabilité du volume et le remodelage.

Lorsque qu'il est enduit d'une membrane collatérale, son effet barrière est étendu. [65]

#### 1.4. Protocol d'utilisation:

- **Le protocol clean and seal:**

L'intérêt du protocol clean and seal dans le traitement des parodontites et péri-implantites :

Les traitements sous-gingivaux non chirurgicaux actuels ne permettent pas d'obtenir une amélioration satisfaisante et durable des paramètres cliniques en cas de parodontite sévère et de péri-implantite. Dans des études cliniques récentes, le traitement non chirurgical des poches profondes persistantes avec le **CLEAN&SEAL** a été présenté, montrant une amélioration rapide des paramètres cliniques, de sorte qu'une intervention chirurgicale invasive peut être retardée, voire complètement évitée. [215]

- **Défis de la thérapie pour la parodontite et la péri-implantite :**

Malgré des protocoles d'hygiène bucco-dentaire post-opératoire rigoureux, des poches parodontales et péri-implantaires profondes et des réactions inflammatoires peuvent persister, entraînant la résorption des tissus et contribuant ainsi au risque de perte osseuse. Les défis à relever sont les suivants :

Élimination de la charge bactérienne des tissus mous et de la surface de la dent ou de l'implant sans endommager d'autres tissus sains.

Préserver les surfaces racine/implant en facilitant l'adhésion cellulaire pour sa prolifération.

Élimination du biofilm composé d'une matrice persistante encapsulant une charge bactérienne

Rétablir la symbiose bactérienne.

Retirer le tissu granulé sans toucher aux tissus sains et de manière aussi peu invasive que possible.

Protéger la plaie buccale de toute nouvelle agression bactérienne pendant les phases de cicatrisation.

Accélère la régénération des tissus mous et durs pour réduire la profondeur des poches, augmenter l'attachement clinique, limiter la récession gingivale et arrêter le saignement au sondage.

L'élimination du biofilm et du tissu granulé sont des conditions préalables à la cicatrisation des plaies parodontales et péri-implantaires. [215]



- **Le processus clean and seal**

C'est le processus en deux étapes pour les infections parodontales et péri-implantaires

Le produit CLEAN : Seringue de A<sup>2</sup>H [acides aminés avec hypochlorite de sodium (0,5%)].

Le produit SEAL : Cartouche de xHyA [acide hyaluronique réticulé de haut poids moléculaire (1,6%) avec acide hyaluronique natif (0,2%)]. [215]

**La première étape** : étape de nettoyage avec A<sup>2</sup>H gel (après 60 secondes) :

Par rapport à la chlorhexidine, A<sup>2</sup>H réduit la profondeur de poche (PD) et augmente l'attachement clinique (CAL) pour limiter la récession tissulaire

Facilite la décontamination des sites parodontaux et péri-implantaires

Casse la matrice du biofilm et réduit la charge bactérienne

Facilite la séparation des tissus granulés des tissus sains

Avec une concentration de 0,5%, l'A<sup>2</sup>H est doux pour les tissus, la surface des dents et des implants et efficace contre le biofilm. [215]



Figure 49 : démonstration de l'étape Clean [215]

**La deuxième étape** : étape de scellement avec xHyA avant le départ du patient :

Améliore l'adhésion cellulaire et la régénération du parodonte, ce qui permet d'obtenir des poches moins profondes (PD) et un meilleur attachement clinique (CAL)

Les propriétés bactériostatiques protègent la plaie décontaminée pour la cicatrisation

Accélération de la fermeture des poches grâce à la stabilisation des caillots sanguins et à l'attraction des facteurs de croissance

Favorise la régénération des tissus mous et des os

Gel adhésif, facile à appliquer, notamment en cas de contact avec le sang. [215]



Figure 50 : démonstration de l'étape seal [215]

## **1.5. Efficacité de l'acide hyaluronique et du gel à hypochlorite dans le traitement des parodontites :**

### **1.5.1 .Revue de la littérature :**

Nous avons réalisé une analyse non exhaustive de la littérature, sur les bases de données : pubmed et medline, en utilisant les mots clés suivants : l'acide hyaluronique, gel à hypochlorite, parodontite, meta-analyse.

#### **1.5.1.1. Efficacité du gel à hypochlorite :**

##### **Tableau21**

L'auteur /l'année	Titre d'étude	La méthode	Le but	groupes	Conclusion/recommandation
<b><u>Vincenzo Iorio-Siciliano</u> et all 2021</b>	Changements dans les paramètres cliniques après l'ajout d'un gel d'hypochlorite de sodium local dans le cadre d'une thérapie non chirurgicale minimalement invasive (MINST) des poches parodontales :	Essai clinique randomisé	Évaluer cliniquement l'efficacité d'une thérapie non chirurgicale mini-invasive des poches parodontales avec ou sans application locale d'un gel d'hypochlorite de sodium tamponné à l'acide aminé (NaOCl).	40 patients non traités, ont une parodontite sévère/avancée ont été répartis au hasard en deux groupes, Dans le groupe test, les poches parodontales ont été traitées au moyen de MINST plus le gel NaOCl dans le groupe témoin, le MINST seul la profondeur de sondage était $\geq 5$ mm au départ	les résultats indiquent que l'utilisation de MINST peut représenter une approche cliniquement valable pour une thérapie non chirurgicale et l'application de gel NaOCl en conjonction avec MINST peut en outre améliorer les résultats cliniques par rapport à l'utilisation de MINST seule.  Utilisation recommandée
<b><u>Viorelia Radulescu</u> ,et all 2022</b>	Effets cliniques et microbiologiques d'une application unique de gel d'hypochlorite de sodium lors d'une réinstrumentation sous-gingivale	Essai clinique randomisé	évaluer les effets cliniques et microbiologiques d'une administration sous-gingivale unique de gel d'hypochlorite de sodium (NaOCl) et de la comparer à un gel de chlorhexidine (CHX) à 1 % et à un gel placebo après une réinstrumentation mécanique au cours d'une thérapie parodontale de soutien	62 patients traités pour une parodontite de stade III-IV  profondeurs de poche de sondage $\geq 4$ mm avec saignement au sondage  Les patients ont été répartis au hasard en trois groupes et traités en plus avec une seule administration sous-gingivale de gel NaOCl (groupe A), de gel CHX à 1 % (groupe B) et de gel placebo (groupe C)	- fermeture de la poche a été obtenue dans 77,5 % des sites traités au NaOCl - La réduction de la PDP était plus importante avec le CHX qu'avec le NaOCl, bien qu'un effet adjuvant statistiquement significatif pour le NaOCl (P = 0,028) n'ait été observé que par rapport au placebo  -en thérapeutique adjuvante, l'utilisation unique d'un gel NaOCl peut permettre de contrôler l'inflammation et les poches résiduelles  Utilisation recommandée

Tableau 21 Les études cliniques sur l'efficacité du gel à hypochlorite dans le traitement des parodontites [27] [38] [59] [143] [175] [176]

**Que retenir ?**

En ce qui concerne les parodontites, plusieurs études ont montré que l'application d'acide hyaluronique suite à un détartrage n'avait non seulement aucun effet secondaire, mais que cela pouvait même améliorer certains paramètres cliniques dans les cas de parodontites chroniques. Il semblerait intéressant de réaliser une étude permettant de définir un protocole précis, indiquant la concentration d'acide hyaluronique ainsi que la fréquence d'application, afin d'intégrer naturellement l'acide hyaluronique suite à un détartrage dans le traitement des parodontites chroniques modérées à sévères. [65]

**1.5.1.2. Efficacité du l'acide hyaluronique :****Tableau 22**

Titre	L'auteur	La méthode	But	Échantillon	Conclusion
<b>L'apport d'acide hyaluronique à l'indice de plaque</b>	Polepalle et al 2015	Cas témoin	Afin de voir les effets cliniques et microbiologiques d'une application locale et sous-gingivale de 0,2mL d'un gel d'acide hyaluronique à 0,8%, dans le traitement de parodontites chroniques modérées et généralisées	72 dents de 18 patients (11 hommes et 7 femmes) de 30 à 60 ans ils ont au moins 20 dents présentes au moins 5 sites proximaux avec une profondeur de sondage au moins égale à 5mm.	Il y a une différence significative dans la diminution de l'indice de plaque
<b>L'apport d'AH à l'indice gingival</b>	Pilloni et al 2012	Essai clinique	Afin de voir les effets de l'AH dans le traitement des parodontites modérées	19 patients (10 hommes et 9 femmes) atteints de parodontite chronique modérée (20 et 75) ans. Les patients doivent : être en bonne santé, avoir dans au moins deux quadrants des poches parodontales d'au maximum 4 mm,	Il y a une différence significative dans l'indice gingival
<b>L'apport d'AH au niveau d'attache clinique</b>	Chauhan et al 2013	Cas témoin	l'efficacité de l'acide hyaluronique et de la chlorhexidine combinés à un DSR dans le traitement des parodontites chroniques	60 patients âgés de 30 à 65 ans atteints d'une parodontite chronique généralisée modérée à sévère Ils ont au moins 20 dents dont au moins 8 avec des profondeurs de poches comprises entre 4 et 8mm.	Il y a une différence significative dans le gain du niveau d'attache clinique
<b>L'apport de l'AH au saignement au sondage</b>	Bevilacqua et al 2012	Cas témoin	pour voir les résultats cliniques et biochimiques de cicatrisation après détartrage aux ultrasons, en comparaison à un détartrage aux ultrasons associé à une application sous-gingivale de 0,5mL d'un gel d'acide hyaluronique à 1,33%	11 patients (7 hommes et 4 femmes), en bonne santé, âgés de 40 à 70 ans, avec un minimum de 18 dents, et avec au moins deux sites par quadrant avec une poche d'au moins 5mm.	Une différence significative est notée pour le saignement au sondage
<b>L'apport d'AH à la profondeur de poche</b>	Polepalle et al 2015	Cas témoin	Afin de voir l'effet de l'AH dans la profondeur de poche par rapport à un détartrage surfaçage radiculaire seul	profondeur de poche est de $99 \pm 0.34$ dans le groupe test $5.21 \pm 0.54$ dans le groupe contrôle	Il y a une différence significative dans la diminution de la profondeur de poche.
<b>L'apport de l'AH aux résultats microbiens et biochimiques</b>	Méssa et al 2018	Biopsie	pour évaluer la prolifération cellulaire, et d'autre part pour analyser l'infiltrat inflammatoire	Ils évaluent cela par des techniques immuno-histochimiques, en étudiant l'expression de l'antigène Ki-67, marqueur de prolifération	IL y a une stabilisation des faibles taux de la flore, microbienne parodontopathogène voire une diminution, grâce à l'acide hyaluronique
<b>L'apport du technique clean and seal dans le traitement des parodontites</b>	<u>Hirsch Ariel,</u> Et al 2022	Etude cas témoin	Évaluer l'effet adjuvant d'un gel thermosensible contenant 0,8 % d'acide hyaluronique oligo (AH) combiné à un système de préservation composé d'octénidine HCl 0,625 % , en comparaison avec le détartrage et le surfaçage radiculaire (DSR) seul, dans le traitement des poches résiduelles des patients souffrant de parodontite de stade 3	34 patients (21 hommes et 13 femmes) âgés de 29 à 78 ans ( $51,3 \pm 13,1$ ) souffrant d'une parodontite de stade 3	l'application locale d'un gel thermosensible contenant un ingrédient HA actif et un système de préservation à base de chlorhydrate d'octénidine 0,625 % en conjonction avec le DSR peut améliorer les résultats cliniques obtenus avec le DSR seul

Tableau 22 Les études cliniques sur l'apport de l'Ah au parodonte [216] [217]

Les synergies entre **CLEAN&SEAL** sont que  $A^2H$  et  $xHyA$  ces deux éléments favorisent l'adhésion cellulaire pour une meilleure régénération des tissus durs et mous.

le gel dilué d'acides aminés et d'hypochlorite de sodium ( $A^2H$ ) est efficace contre le biofilm, les bactéries et les tissus granuleux, tout en respectant les tissus sains et les surfaces radiculaires/implantaires.

L'acide hyaluronique accélère la cicatrisation et protège la plaie buccale. [215]

## 1.6.Efficacité de l'acide hyaluronique dans le traitement de péri-implantites :

Nous avons réalisé une analyse non exhaustive de la littérature, sur les bases de données : pubmed et medline En utilisant les mots clés suivants : acide hyaluronique, péri-implantite, efficacité, littérature (**Tableau23**)

**Tableau 23** Les études cliniques sur l'efficacité du l'ah dans le traitement des péri-implantites

L'auteur	Titre d'étude	La méthode	Le but	Echantillon	Conclusion
<b>Ana Soriano-Lerma et al 2019</b>	Effets à court terme de l'acide hyaluronique sur le microbiome sous-gingival en cas de péri-implantite	Un essai clinique contrôlé et randomisé (Des techniques de séquençage de l'ARNr 16S ont été utilisées pour étudier l'effet du gel HA sur le microbiome sous-gingival.)	évaluer les effets d'un gel d'acide hyaluronique (AH) à 45 jours sur le microbiome d'implants présentant une péri-implantite avec au moins 1 an de mise en charge	108 échantillons de 54 patients atteints de péri-implantite	- L'AH a réduit l'abondance relative des micro-organismes liés à la péri-implantite, en particulier les bactéries colonisatrices précoces - L'AH n'a pas modifié l'abondance relative des genres non oraux - L'utilisation de l'AH à des stades avancés de la péri-implantite a entraîné une diminution de la diversité alpha microbienne, ce qui suggère une action protectrice du site péri-implantaire contre la colonisation bactérienne.
<b>Elena Sánchez-Fernández et al 2021</b>	L'acide hyaluronique réduit l'inflammation et les concentrations d'IL-1 $\beta$ dans le liquide crévulaire en cas de péri-implantite	Un essai clinique contrôlé randomisé	Examiné les effets de l'acide hyaluronique (AH) sur les variables cliniques péri-implantaires et les concentrations crévulaires des biomarqueurs pro-inflammatoires interleukine (IL)-1 $\beta$ et facteur de nécrose tumorale (TNF)- $\alpha$ chez des patients souffrant de péri-implantite.	Des patients atteints de péri-implantite (groupe test), un gel à base d'AH à 0,8 % d'excipient (groupe témoin 1) ou aucun gel (groupe témoin 2)	Cette étude démontre pour la première fois que l'application topique d'un gel d'AH dans la poche péri-implantaire et autour des implants en cas de péri-implantite peut réduire l'inflammation et les niveaux d'IL-1 $\beta$ dans le liquide crévulaire. -utilisation recommandée

[63] [82]

## 2. Plasma atmosphérique froid :

Le plasma non thermique (PNT), également connu sous le nom de plasma atmosphérique froid, est un mélange de gaz partiellement ionisé qui contient des particules hautement réactives alors que la température globale reste basse [222]

### 2.1 Propriétés :

Au cours de la dernière décennie, l'application du plasma atmosphérique froid est devenue une réalité dans différents domaines. L'analyse de la littérature nous a amenés à penser que les caractéristiques antimicrobiennes, anti-inflammatoires et de stimulation de la cicatrisation du plasma froid en font une thérapie adjuvante potentielle dans les maladies parodontales [77]. Son application pourrait être directe en utilisant des pièces à main à jet de plasma ou indirecte en utilisant des fluides activés par le plasma [193]



Figure 51 Apyx plasma/RF handpeice

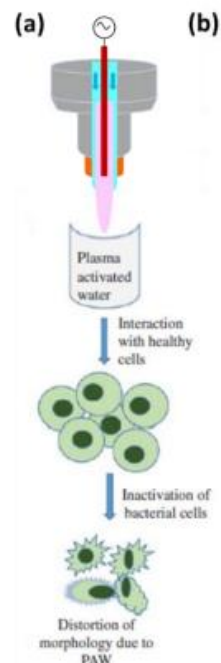


Figure 52 Effet de l'eau activée par plasma sur les souches

## 2.2 Efficacité :

### 2.2.1. Plasma atmosphérique froid et parodontite :

Plusieurs études ont été menées sur des cellules parodontales ligamentaires et des cellules de type ostéoblaste. Mahasneh et al. et Liu et al. ont constaté que le CAP (Cold atmospheric plasma) inhibe *P. gingivalis* dans les cultures planctoniques et les cultures de biofilm, respectivement. Xiong et al. ont démontré que le CAP inhibe le biofilm de *P. gingivalis* sur toute son épaisseur. Kleinedam et al. et Eggers et al. ont constaté que le CAP fonctionnant à l'air atmosphérique peut améliorer la réparation des plaies et accélérer la fermeture des plaies en favorisant la migration et la prolifération des cellules et en régulant à la hausse les cytokines inflammatoires après une application de plasma in vitro de 60 secondes [77]

Dans une étude réalisée par Diğdem Küçük et al sur des patients sains atteints de parodontite, le PNPA (plasma non thermique à pression atmosphérique) a été appliqué dans les poches, en plus du TPNC (traitement parodontal non chirurgical). Il a été constaté que l'application unique du NAPP en même temps que le NSPT fournissait un gain supplémentaire d'attache, éliminait les agents parodontopathogènes putatifs et réduisait leur recolonisation. Des études longitudinales portant sur une population plus large et sur une période plus longue sont nécessaires. [51]

### 2.2.2. Plasma atmosphérique froid et péri-implantite :

Une étude réalisée par Adriana FP Carreiro et al. évalue l'effet du plasma à basse température (LTP) sur un biofilm péri-implantaire et sur la réponse biologique d'un tissu épithélial gingival reconstitué in vitro. Dans les limites de la présente étude in vitro, le traitement au plasma à basse température peut être considéré comme une méthode efficace pour réduire le biofilm de *C. albicans*, *S. aureus* et *P. gingivalis*, les principaux agents étiologiques sur les surfaces des implants, tout en étant sans danger pour l'épithélium gingival. En outre, le traitement au plasma peut être associé à la réparation cellulaire.[36]

Cependant, davantage de recherches sont nécessaires pour comprendre pleinement l'efficacité du traitement à base de plasma pour les maladies parodontales et comment il peut être optimisé pour différentes populations de patients.

## 3. Pré et probiotique :

Les probiotiques sont définis comme des micro-organismes vivants, principalement des bactéries qui sont sans danger pour la consommation humaine et qui, lorsqu'elles sont ingérées en quantité suffisante, ont un effet bénéfique sur l'hôte.

Les probiotiques sont généralement classés en deux genres *Lactobacillus* et *Bifidobacterium*, Ces bactéries se retrouvent dans les produits laitiers fermentés et colonisent le tube digestif peu après la naissance. [56]

Les prébiotiques sont des substances alimentaires (principalement constituées de polysaccharides et d'oligosaccharides non amylacés mal digérés par les enzymes humaines) qui nourrissent un groupe sélectionné de micro-organismes vivant dans l'intestin. Ils favorisent la croissance de bactéries bénéfiques par rapport aux bactéries nocives.

Contrairement aux probiotiques, la plupart des prébiotiques sont utilisés comme ingrédients alimentaires - dans les biscuits, les céréales, le chocolat, les pâtes à tartiner et les produits laitiers.

Les prébiotiques les plus connus sont : Oligofructose, Inuline, Galactooligosaccharides, Lactulose, Oligosaccharides du lait maternel. [56]



Les synbiotiques : Un synbiotique a été défini comme « un mélange de probiotiques et de prébiotiques » (Gibson et Roberfroid, 1995) [56], Les prébiotiques, lorsqu'ils sont combinés avec des probiotiques, ont de nombreux avantages. En gros, les prébiotiques stimulent sélectivement la croissance des probiotiques, cette combinaison peut avoir un effet additif et synergique pour fournir de meilleures conditions de santé bucco-dentaire. [169]

**Tableau 24 Définitions utilisées par l'International Scientific Associations pour les probiotiques et les prébiotiques [87].**

<b>Probiotiques</b>	Micro-organismes vivants qui confèrent un avantage pour la santé à l'hôte lorsqu'ils sont administrés en quantités adéquates
<b>Prébiotique</b>	Ingrédients fermentés sélectivement qui entraînent des changements spécifiques dans la composition et/ou l'activité du microbiote gastro-intestinal.
<b>Produits synbiotiques</b>	contenant à la fois des probiotiques et des prébiotiques

### 3.1. Le mode d'action des probiotiques et des prébiotiques :

Le mécanisme d'action varie selon les souches spécifiques ou la combinaison de souches utilisées, ainsi que le stade du processus de la maladie au cours duquel les probiotiques et les prébiotiques sont administrés.

- Inhibition de l'adhésion et de la colonisation des pathogènes, et de la formation du biofilm
- Induction de l'expression de protéines cytoprotectrices à la surface cellulaire
- Inhibition des collagénases et réduction des molécules impliquées dans l'inflammation
- Stimulation et régulation du système immunitaire par diminution de la production de cytokines pro inflammatoires (action sur la voie NFkB) et augmentation de la production de cytokines anti inflammatoires comme l'IL-10
- Régulation de la prolifération cellulaire et de
- Destruction ou inhibition de la croissance des pathogènes par la production de bactériocines ou d'autres substances (acides, peroxyde) antagonistes envers les bactéries pathogènes
- Modification du milieu environnant par une régulation du pH et/ou du potentiel d'oxydo – réduction, compromettant l'établissement de pathogènes [56]

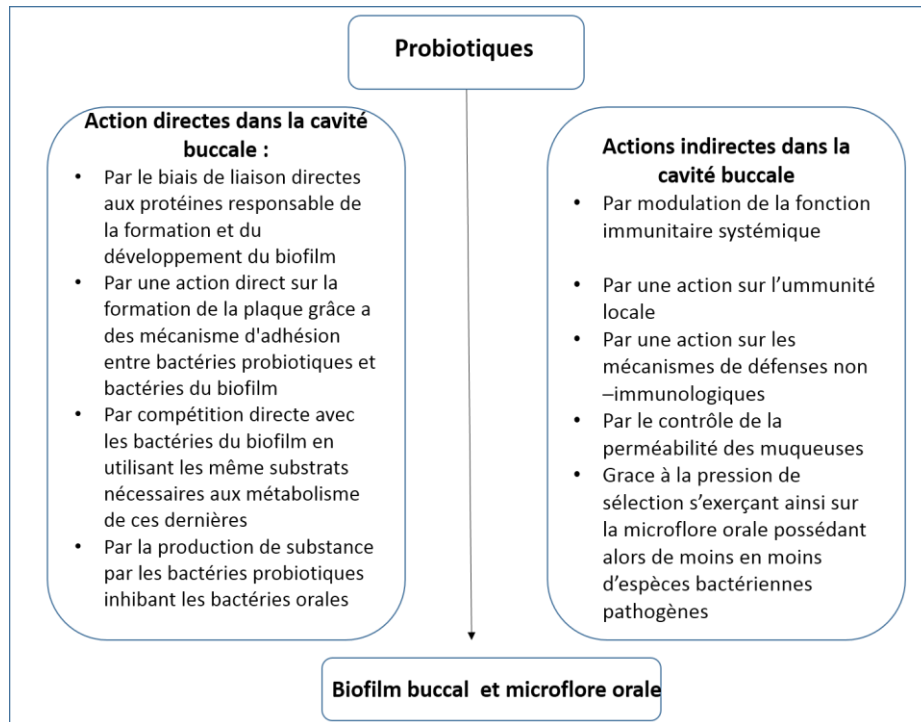


Fig57: les hypothétiques mécanismes d'action des probiotiques sur la flore buccale, d'après Meurman JH, 2005 [145]

### 3.2. Formes utilisées en médecine dentaire :

Dans le domaine de la santé bucco-dentaire, on trouve également de plus en plus de produits à base de prébiotique et probiotiques : ces produits se présentent sous forme de :

Des comprimés à sucer ou de chewing-gum renfermant la souche *Lactobacillus reuteri prodensis* et vise à rétablir l'équilibre naturel de la flore buccale

de gel en seringue pour un usage au fauteuil pour améliorer la flore bactérienne buccale de pastille à sucer pour un usage quotidien.

le dentifrice prébiotique : contient des ingrédients qui favorisent la croissance de bactéries bénéfiques dans la bouche

bain de bouche probiotique : aide à favoriser les bactéries buccales saines et réduire la mauvaise haleine



Figure 53 des produits à base de prébiotiques et probiotiques utilisés en médecine dentaire

### 3.3.Efficacité :

#### 3.3.1 Dans les Modifications microbiologique :

L'un des principaux objectifs de l'utilisation de bactéries lactiques pour traiter la parodontite est de déplacer le microbiote buccal afin de réduire le nombre de bactéries anaérobies, qui sont fortement associées à la maladie.

Lorsque *Lactobacillus brevis* ou *Bifidobacterium lactis* ont été appliqués dans un modèle murin de parodontite, il y a eu une diminution significative du nombre de bactéries anaérobies, entraînant une diminution de l'inflammation. Un autre objectif majeur de l'utilisation de probiotiques dans le traitement de la parodontite est de favoriser la croissance de les bactéries commensales ou bénéfiques, y compris des espèces telles que les lactobacilles et les streptocoques, qui déclenchent des effets anti-inflammatoires et favorisent une réponse bénéfique de l'hôte. [160]

#### 3.3.2 Dans le traitement des parodontites :

##### 3.3.2.1. Probiotiques :

Les études utilisant les probiotiques chez les patients atteints de parodontite chronique présentent une forte hétérogénéité dans les souches probiotiques, les dosages, les véhicules d'administration, les modes d'administration et la durée. Le tableau 2 présente sept études cliniques avec des variations en termes de gravité de la maladie, de taille d'échantillon et d'administration des instructions d'hygiène buccale. [79]

**Tableau 25** Revue de littérature réalisée par Gatej S. et ses collaborateurs concernant l'efficacité des probiotiques chez les patients atteints de parodontite chronique. [79]

Étude	Participants Nombrr /Age	Souches de probiotiquevehicule durée	Résultats
<b>Shimauchi et al 2008</b>	Adultes (66) 32-61 ans	L. salivarius, comprimés 8 semaines	Les fumeurs actuels du groupe ayant reçu des probiotiques ont montré une amélioration significativement plus importante de l'indice de plaque et de la profondeur de la poche de sondage par rapport au départ, par rapport à ceux du groupe ayant reçu un placebo.
<b>Teughles et al 2013</b>	Adultes (30) 34-50 ans	L. reuteri, pastilles 42 jours	La profondeur de poche parodontale, la perte d'attachement clinique l'indice gingival et l'indice de saignement ont diminué de manière significative dans le groupe ayant reçu une désinfection radiculaire et des probiotiques par rapport au groupe ayant reçu uniquement une désinfection radiculaire ou un placebo.
<b>Teughles et al 2013</b>	Adultes,(30) plus de 35 ans	L. reuteri pastilles 12 semaines	Il y a eu une réduction significative de la profondeur des poches et un gain d'attachement dans les poches modérées et profondes, ainsi qu'une réduction significative du nombre de P. gingivalis dans le groupe test par rapport au groupe témoin.
<b>Vicario et al2013</b>	Adultes, (20) 44-65 ans	L. reuteri comprimés 30 jours	Les résultats cliniques à court terme, tels que IP, BOP et PPD, ont été améliorés chez les patients non-fumeurs atteints de parodontite chronique initiale à modérée.

<b>Szkaradkie wicz et al 2014</b>	Adultes, (38) 31-46 ans	L. reuteri comprimés 2 semaines	Il y a eu une amélioration significative de l'indice de saignement, de la profondeur de sondage parodontal et du niveau d'attache clinique chez les patients traités par rapport au groupe témoin. En outre, il y a eu une diminution significative des niveaux de cytokines pro-inflammatoires TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ et IL-17 chez les patients traités par rapport au groupe témoin.
<b>Ince et al 2015</b>	Adultes (30) 35-50ans	L. reuteri, pastilles 3 semaines	Différences significatives dans IP, IG, BOP et PPD et valeurs moyennes significatives du gain d'attachement en faveur du groupe test par rapport aux témoins. Une diminution significative des niveaux de MMP8 et une augmentation des niveaux de TIMP1 ont été trouvées dans le GCF pour le groupe test jusqu'au jour 180
<b>Tekce et al 2015</b>	Adultes, (30) 35-50 ans	L. reuteri, pastilles 3semaines	Étude de suivi à 1 an de l'étude précédente d'Ince et al 2015 PI, GI et BOP significativement inférieurs dans e groupe test par rapport aux témoins; la différence dans le nombre total de viables et la proportion d'anaérobie obligatoires a diminué dans le groupe test jusqu'au jours 180

### Que retenir ?

Ces résultats suggèrent que les probiotiques peuvent être considérés comme une option thérapeutique prometteuse pour les patients atteints de parodontite chronique. Cependant, des études supplémentaires sont nécessaires pour confirmer ces résultats et mieux comprendre les mécanismes d'action des probiotiques dans la parodontite.

#### 3.3.2.2. Prébiotique :

La supplémentation en inuline avant et après un traitement parodontal non chirurgical (DSR) peut influencer la santé parodontale ET mettre en évidence la relation complexe entre la maladie parodontale et le microbiote intestinal.

Une étude clinique (RCT) est en cours a fin de déterminer l'efficacité de l'inuline par rapport au placebo dans l'amélioration des résultats cliniques parodontaux, notamment la profondeur de sondage (PP) et le saignement au sondage (BOP).

Cette étude a aussi comme objectifs secondaires de déterminer les effets de l'inuline avant et après DSR sur les marqueurs salivaires d'inflammation et les agents pathogènes associés à la parodontite.

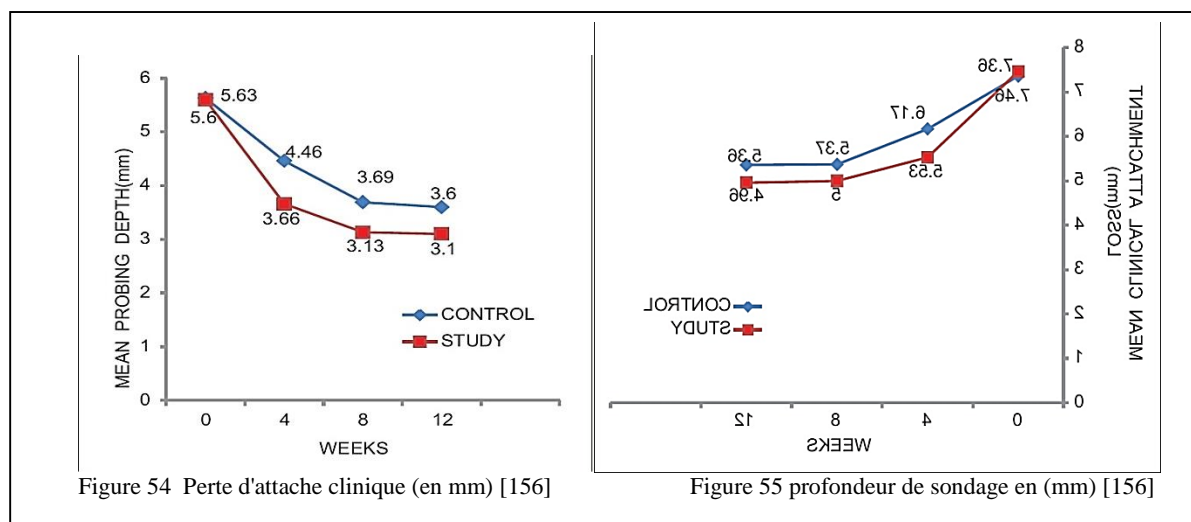
Les chercheurs recruteront 170 participants atteints de la maladie parodontale et les répartiront de manière aléatoire en deux groupes: un groupe recevra de l'inuline et l'autre un placebo. Les participants recevront le supplément pendant 4 semaines avant une intervention dentaire appelée ST, puis continueront à le prendre pendant 10 semaines après l'intervention

la date estimée de fin de cette étude et et la publication des résultats est prévue pour la fin de décembre 2023 [226]

#### 3.3.2.3 .Synbiotiques:

Une étude comparative des synbiotiques en tant que traitement complémentaire au traitement standard chez les patients atteints de parodontite agressive a été réalisé Cette étude a réparti aléatoirement 60 patients atteints de parodontite agressive en deux groupes de 30 chacun. [156]

Le groupe d'étude a reçu un traitement standard, c'est-à-dire un détartrage et un surfaçage radiculaire ainsi que de la doxycycline 100 mg deux fois par jour pendant le premier jour (dose de charge), suivie de 100 mg une fois par jour pendant 1 semaine et une pastille synbiotique deux fois par jour pendant 8 semaines, tandis que le groupe témoin a reçu un traitement standard pendant 1 semaine et une pastille placebo pendant 8 semaines. Les paramètres cliniques ont été enregistrés au début de l'étude, ainsi qu'aux 4èmes, 8ème et 12ème semaines. À la comparaison de la 12ème semaine, il y a eu une réduction statistiquement significative ( $P < 0,01$ ) de la profondeur de sondage, de la perte d'attachement clinique, de l'indice d'hygiène buccale et du saignement au sondage dans le groupe d'étude. Aucune réaction indésirable n'a été notée [156]



### Que retenir ?

D'après cette étude, nous concluons que la co-administration de synbiotique avec un traitement standard peut être utilisée comme thérapie adjuvante efficace au traitement parodontal non chirurgical conventionnel chez les patients atteints de PA car les synbiotique ont des propriétés anti-inflammatoires et antimicrobiennes qui préviennent et protègent contre la destruction de l'appareil d'attachement parodontal et la perte osseuse alvéolaire. [156]

### 3.3.3. Dans le traitement des péri-implantites :

Bien que des probiotiques oraux aient été proposés pour améliorer les résultats du traitement des maladies parodontales, seules quelques études sur leur efficacité dans le traitement des maladies péri-implantaires ont été menées, malgré la pathogenèse et les thérapies communes entre les maladies [9]

Tableau 26 : Revue de littérature réalisée par Amato M. et ses collaborateurs sur l'efficacité des probiotiques dans le traitement de la péri-implantite.[9]

Auteurs/Années	Type d'article	Traitement de la péri-implantite	paramètres mesurés	Résultats
<b>Zhao et al 2021</b>	Revue systématiques et méta-analyses	-Thérapie probiotique + débridement mécanique -Débridement mécanique -Débridement mécanique + placebo	PPP BOP IP	Aucune différence entre les groupes
<b>Sayardoust et al 2022</b>	Revue systématiques et méta-analyses	-Probiotiques -Probiotiques + traitements non chirurgicaux -Traitements non chirurgicaux	BoP IG PPP	Aucune différence entre les groupes
<b>Arbildo-Vega et al., 2021</b>	Revue systématiques et méta-analyses	-Lactobacillus reuteri + débridement mécanique -Débridement mécanique seul	BoP IP PPP	Une amélioration du PPD a été observée dans le groupe utilisant Lactobacillus reuteri
<b>Gao et al., 2020</b>	Revue systématiques et méta-analyses	Lactobacillus + débridement mécanique (DM) -Débridement mécanique seul -Débridement mécanique + placebo	PPP IP BoP	Lactobacillus a fourni des avantages limités dans la mucosite péri-implantaire pour le PP. Aucune différence significative n'a été trouvée pour IP et BOP.
<b>Silva et al., 2020</b>	Revue systématiques	Effet des probiotiques sur les maladies péri-implantaires	PPP BoP IP IG	Aucun effet clinique des probiotiques n'a été observé.

### 3.4 Risques potentiels liés à l'utilisation de probiotiques :

Différentes souches d'espèces peuvent ne pas posséder en totalité les caractéristiques qui leur permettent d'être des probiotiques. Une sélection rigoureuse de la souche pour la maladie concernée est complexe mais essentielle. La plupart des bactéries probiotiques sont faiblement protéolytiques, par exemple, il a été démontré que *Lactobacillus bulgaricus* était incapable de dégrader certains composants tissulaires de l'hôte. Il y a eu quelques cas de bactériémie et de fongémie associées à l'utilisation de probiotiques, bien que ceux-ci aient été signalés chez des sujets immunodéprimés, ou souffrant de maladies chroniques, ou du syndrome du côlon court. Un individu ayant pris du *Lactobacillus rhamnosus* a développé une endocardite à *Lactobacillus* suite à un traitement dentaire.

Il est clair qu'une sélection minutieuse de la souche à ingérer pour une maladie particulière est essentielle, et le mode et le moment d'administration, ainsi que l'âge et la santé de la personne prenant le probiotique peuvent être cruciaux. [118]

### Que retenir ?

Les résultats des études soutiennent l'idée qu'il y a une place pour les prébiotique et probiotiques dans le traitement de la parodontite et la péri-implanite et qu'ils peuvent offrir une option de prévention ou de traitement peu risquée, peu coûteuse et facile à utiliser pour la gestion de la maladie parodontale. À l'avenir, des études indépendantes supplémentaires sont nécessaires pour examiner les souches probiotiques spécifiques, les doses, les méthodes de livraison, le calendrier de traitement, les mécanismes d'action, la sécurité et comment maintenir les résultats des interventions probiotiques.

## 4. Modulation de l'hôte :

La présence d'un biofilm bactérien semble cruciale dans le développement de la parodontite, la réponse immunologique de l'hôte est considérée comme un facteur clé dans la progression de la maladie. C'est pourquoi la thérapie de modulation de l'hôte est actuellement considérée comme une approche thérapeutique prometteuse. Elle implique l'utilisation de produits pharmaceutiques locaux et systémiques comme adjuvants au cours de la thérapie parodontale. Elle vise à réduire la destruction des tissus en influençant les processus inflammatoires. [100]

### 4.1. Nutrithérapie :

La nutrithérapie est l'art d'utiliser les nutriments comme moyen préventif ou correctif des dysfonctionnements de l'organisme. C'est une pratique médicale qui se base sur la biochimie et utilise des techniques pour modifier les comportements alimentaires et administrer des nutriments [37]

#### 4.1.1 Les nutriments utilisés en parodontologie :

De nombreuses études ont démontré l'impact bénéfique de nombreux nutriments sur la santé parodontale. L'administration locale de ces nutriments a entraîné une amélioration significative de l'état du parodonte chez les patients souffrant de parodontite.

- **Coenzyme Q10 :**

La coenzyme Q10 (CoQ10) est un composant naturel présent dans les cellules vivantes. Sa fonction physiologique est d'agir en tant que cofacteur essentiel pour la production d'ATP et d'exercer d'importantes activités antioxydantes dans l'organisme. Elle est largement utilisée en tant que complément alimentaire depuis plus de 20 ans.[101]

Plusieurs études menées par Kadir et coll [110], Raut et coll [183], ainsi que Sale [192] et d'autres, ont confirmé l'efficacité de l'administration sub et sous-gingivale de coenzyme Q10 pour améliorer les profondeurs des poches et l'état de la gencive en raison de son activité antioxydante. Le traitement au CoQ10 est considéré comme sûr, même à des doses élevées, et la plupart des études n'ont signalé aucun effet secondaire significatif. Les effets secondaires les plus couramment rapportés par les patients prenant du CoQ10 comprennent une légère insomnie, une élévation des enzymes hépatiques, des éruptions cutanées, des nausées, des vomissements, des inconforts abdominaux et de la diarrhée.



Figure 56 Application topique et intrasulculaire du gel de Perio [183]

- **La vitamine C :**

Plusieurs études ont examiné les avantages thérapeutiques potentiels de la vitamine C dans la prévention et le traitement de la parodontite [111]. La vitamine C est un antioxydant puissant qui joue un rôle clé dans le maintien de tissus conjonctifs sains, y compris ceux du parodonte [194]. Des études ont montré qu'une supplémentation en vitamine C peut réduire l'inflammation et améliorer la santé des tissus parodontaux, ce qui entraîne une réduction du saignement gingival et de la profondeur des poches [111]. De plus, la vitamine C s'est avérée sûre et bien tolérée, avec peu d'effets secondaires signalés [194]. L'ensemble de ces résultats suggère que la vitamine C peut être un traitement d'appoint bénéfique dans le traitement de la parodontite et que ses propriétés antioxydantes et anti-inflammatoires peuvent jouer un rôle clé dans l'amélioration de la santé des tissus parodontaux [111].



Figure 57 Injection de vitamine C à l'aide d'une seringue à insuline dans un cas d'inflammation gingivale persistante 2021

- **Oméga-3 :**

Les acides gras polyinsaturés oméga-3 sont une substance prometteuse dans le contexte de la thérapie de modulation de l'hôte dans de nombreuses maladies inflammatoires chroniques.

Certaines données suggèrent que les acides gras oméga-3 pourraient avoir un effet bénéfique sur la parodontite [221]. Les acides gras oméga-3 sont connus pour avoir des propriétés anti-inflammatoires, ce qui peut aider à réduire l'inflammation des gencives et à favoriser la guérison. [167]

Une revue systématique et une méta-analyse des essais contrôlés randomisés de 2015 ont révélé que la supplémentation en acides gras oméga-3 était associée à une réduction significative de l'indice gingival et de la profondeur des poches [221]. Une autre étude par a également révélé que la supplémentation en oméga-3 réduisait l'inflammation des gencives et améliorait la santé gingivale chez les patients atteints de parodontite [62].

Bien que d'autres recherches soient nécessaires pour comprendre pleinement les avantages potentiels des acides gras oméga-3 pour la parodontite, ces résultats suggèrent que l'incorporation d'aliments ou de suppléments riches en oméga-3 dans votre alimentation peut être un ajout utile à votre routine de soins parodontaux. Cependant, il est important de noter que la supplémentation en oméga-3 ne doit pas être utilisée comme substitut aux soins et traitements dentaires professionnels.



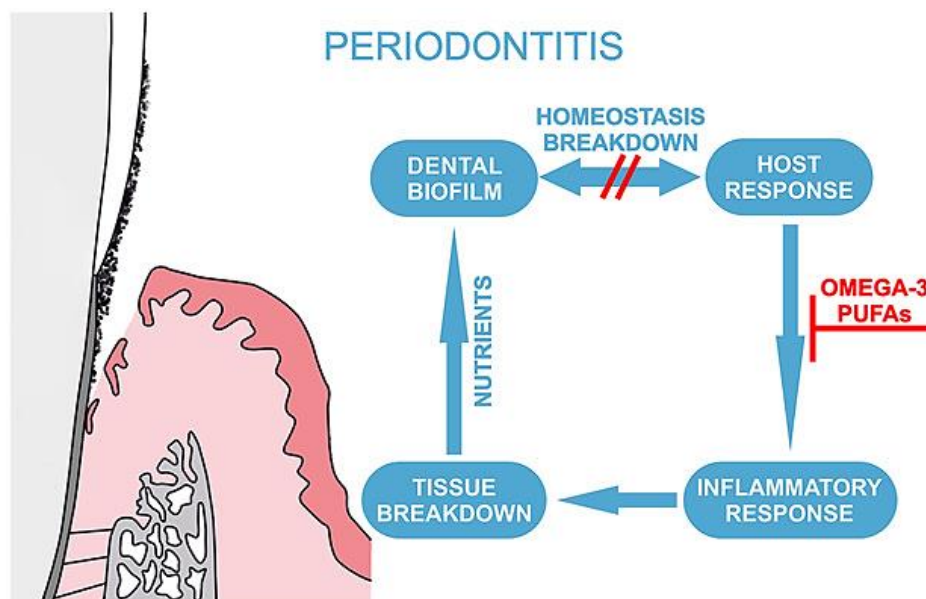


Figure 58 L'action multidirectionnelle des acides gras polyinsaturés (AGPI) oméga-3 et leur rôle dans l'inflammation parodontale journal of lipid science and technology.

#### 4.1.2. La nutrithérapie et la parodontite :

Il est possible d'utiliser la nutrithérapie en tant que thérapie complémentaire naturelle pour traiter la parodontite dès le début du traitement. Des études ont établi un lien entre la nutrition et la santé parodontale, montrant que l'amélioration de l'alimentation ou la supplémentation en nutriments peut contribuer à améliorer la santé des gencives. Cependant, des études à long terme sont nécessaires pour déterminer les effets directs des nutriments en complément du détartrage et du surfaçage radiculaire sur les résultats du traitement initial. Il est également important de respecter les doses maximales journalières recommandées.

#### 4.2. Les statines :

Les statines (par exemple, la simvastatine [SMV], l'atorvastatine [ATV] et la rosuvastatine [RSV]) sont les médicaments hypocholestérolémiants les plus couramment prescrits aux patients souffrant d'hypercholestérolémie.

Les statines présentent une efficacité et une tolérabilité élevées en général, sont relativement peu coûteuses et, en inhibant la synthèse du cholestérol, réduisent le risque de maladies cardiovasculaires. Outre la réduction du taux de cholestérol, il a également été démontré que les statines possèdent des propriétés antimicrobiennes, antivirales, fongicides, anti-inflammatoires et pro-ostéogéniques et qu'elles augmentent le nombre et/ou la fonction des cellules stromales mésenchymateuses et/ou des cellules progénitrices endothéliales; les statines semblent donc pertinentes en parodontologie, que ce soit pour la prévention de la maladie ou pour la thérapie parodontale. [26]

##### 4.2.1. Propriétés pléiotropes générales :

Les effets pléiotropes des statines désignent toutes les autres actions, indépendantes de la baisse du LDL-c. Il y en aurait plusieurs : réduction de la progression de la plaque athéromateuse, réduction des marqueurs vasculaires de l'inflammation et amélioration de la fonction endothéliale.

Sur le plan parodontal, il a été attribué aux statines de multiples propriétés : anti-inflammatoire, stimulatrice de la formation osseuse, inhibitrice des enzymes dégradant les tissus (=MMPs), antimicrobienne ( et anti-oxydante . les statines inhibent différentes molécules participant à la

destruction du parodonte . En parallèle, elles permettent aussi la stimulation de la formation osseuse en activant certains mécanismes.[86]

#### 4.2.2. Efficacité

##### 4.2.2.1. Les statines dans le traitement des parodontites :

Une série d'études chez l'homme ont montré que l'administration locale de statines peut apporter des bénéfices supplémentaires au traitement parodontal non chirurgical, par rapport au SRP seul.

Par la suite, de nombreuses études ont été publiées pour étudier l'effet des statines appliquées localement en parodontologie. Ainsi, l'objectif de la présente revue systématique réalisée par Meza-Mauricio J. et ses collaborateurs est de déterminer si l'utilisation locale adjointe de statines peut apporter des avantages supplémentaires pour le traitement des maladies parodontales. [146]

**Tableau 27 Revue de la littérature sur l'efficacité des statines dans le traitement des parodontites [146]**

Auteur (année) Pays/région	Type d'étude nombre	Diagnostique et paramètres cliniques	Traitement et période	Résultats
<b>Gaekwad et al. (2015) Inde/Asie</b>	RCT/SMD 20 (0/20) 45–55 ans	Parodontite chronique Patients présentant un PPD $\geq$ 4 mm, CAL $\geq$ 3 mm et des saignements lors du sondage parodontal	DSR + placebo (contrôle) dans 20 sites DSR + SMV 1,2% (test) dans 20 sites 6 mois (mois 3, 6)	Les résultats de l'étude ont montré des améliorations cliniques prévisibles Avec l'administration subgingivale de SMV en complément de la DSR.
<b>Pradeep et al. (2015) Inde/Asie</b>	RCT 70 (33/37) 25-50 ans	Parodontite chronique modérée Patients présentant une PPD de 5 à 6 mm, un CAL de 4 à 6 mm et une perte osseuse verticale $\geq$ 3 mm	DSR + placebo (contrôle) dans 33sites  DSR + RSV 1,2% (test) dans 32 sites Gel de méthylcellulose 6 mois (mois 1, 3, 4, 6)	Les résultats de l'étude ont conclu que le gel de RSV à 1,2 % in situ, lorsqu'il est administré de manière subgingivale/locally, a montré une formation osseuse, réduisant ainsi la PPD et augmentant le gain de CAL
<b>Kumari et al. (2016) Inde/Asie</b>	RCT 75 (Diabète de type 2)  (38/37) 40-50 ans	Parodontite chronique Patients avec PPD $\geq$ 5 mm, RAL $\geq$ 4 mm et perte osseuse verticale $\geq$ 3 mm	-SRP + placebo (témoin) dans 30 sites, -SRP + ATV 1,2% (test) dans 30 sites. Gel de méthylcellulose 9 mois (mois 3, 6, 9)	L'application locale d'ATV à 1,2% dans les poches parodontales des patients atteints de diabète de type 2 a stimulé une amélioration significative des paramètres cliniques et radiographiques par rapport au gel placebo en complément du SRP.
<b>Garg &amp; Pradeep (2017) Inde/Asie</b>	RCT 90 (40/50)	Les patients ont une parodontite chronique avec des défauts de furcation de classe II mandibulaires et présentent une PPD $\geq$ 5 mm	DSR + placebo (contrôle) dans 30 sites, DSR + RSV 1,2 % (test) dans 30 sites, DSR + ATV 1,2 % (test)* dans 30 sites, gel de méthylcellulose, 9 mois (mois 3, 6, 9)	Le groupe RSV a montré une amélioration significative de tous les paramètres cliniques ainsi qu'une réduction significativement plus grande de la profondeur des défauts par rapport au groupe ATV dans le traitement des défauts de furcation de classe II mandibulaires en complément du DSR.

#### 4.2.2.2. Les statines dans le traitement des péri-implantites :

##### **In vivo chez l'animal :**

Les résultats d'environ 95 % des études réalisées sur des animaux montrent que l'administration locale et systémique de statines est efficace pour améliorer l'ostéointégration et la formation de nouvel os autour des implants.

Ces résultats semblent suffisamment solides pour conclure que l'ostéointégration est favorisée par l'administration locale et systémique de statines. Cependant, il serait difficile de reproduire ces résultats expérimentaux dans un contexte clinique pour un certain nombre de raisons.

Les doses de statines utilisées dans les modèles animaux étaient environ dix fois supérieures à la dose quotidienne d'une statine chez l'homme.

La voie d'administration du médicament était souvent percutanée au lieu de la voie orale utilisée chez l'homme.

D'autres facteurs de complication incluent le fait que l'os du tibia chez le rat est structurellement différent de l'os alvéolaire humain, que la flore microbienne de la cavité buccale humaine est plus complexe que celle du tibia du rat. Aucune force occlusale autour des implants humains ne peut être reproduite dans le modèle du tibia du rat.

Par rapport aux statines administrées localement dans le site d'ostéotomie de l'implant, l'effet de premier passage des statines administrées par voie orale rend environ 10 à 20 % du médicament disponible dans la circulation générale et, par conséquent, pourrait ne pas exercer un effet significatif sur le remodelage osseux autour des implants dentaires.[18]

##### **In vivo chez l'homme :**

Une étude a comparé les dossiers de 60 patients exposés à 196 patients non exposés de 2011 à 2017.

Les chercheurs ont enregistré l'étendue/gravité de la péri-implantite et de la perte osseuse péri-implantaire, ainsi que l'utilisation de statines systémiques. Les variables prises en compte étaient le saignement au sondage, la perte osseuse, l'âge, le sexe, la parodontite antérieure, la qualité de la prothèse et le tabagisme. Une analyse de régression linéaire et logistique a été effectuée pour étudier l'impact de l'utilisation de statines sur la sévérité de la péri-implantite et l'incidence de la perte osseuse péri-implantaire. Les résultats ont été considérés comme statistiquement significatifs pour une valeur de p inférieure à 0,05.

Les résultats ont montré une corrélation significative entre l'utilisation de statines et la perte osseuse péri-implantaire après avoir pris en compte l'âge et le sexe. (une perte osseuse péri-implantaire >3 mm de remodelage initial a été trouvée.)

Étant donné qu'aucune autre étude n'a encore été publiée sur l'effet des statines sur les caractéristiques de la péri-implantite chez l'homme, les résultats de cette étude justifient de futures recherches cliniques sur l'effet des statines appliquées localement sur la cicatrisation des tissus péri-implantaires chez l'homme, en tant que traitement complémentaire à la thérapie chirurgicale de la péri-implantite. [18]

#### 4.2.3 Effets indésirables :

Les effets indésirables de la thérapie par statine comprennent les myalgies et les crampes musculaires. Le gène *SLCO1B1*, qui participe à l'absorption des statines, a été montré pour augmenter significativement le risque de myopathie.

Une perturbation des enzymes hépatiques est observée dans la thérapie par statine,

La cerivastatine a été retirée du marché en 2001 en raison de cas de rhabdomyolyse. La combinaison de toute statine avec un fibraté ou de la niacine, une autre catégorie de médicaments hypolipémiants, augmente les risques de rhabdomyolyse à presque 6,0 pour 10 000 personnes-années.

Cruz, et al. Ont tenté de décrire les effets indésirables buccaux des statines qui sont souvent sous-estimés. Ils ont identifié la bouche sèche, les démangeaisons ou la paresthésie de la langue, des lèvres

ou de la gorge, l'amertume et la toux comme des plaintes majeures et toutes ont disparu avec l'interruption de la thérapie par statine. L'insomnie était souvent associée aux symptômes mentionnés ci-dessus.

Une étude de Saxlin et al. a également déclaré que chez les patients sans plaque ni saignement des gencives, la prise de médicaments statines a montré une probabilité accrue de poches parodontales profondes, ce qui pourrait être attribué à la perturbation de l'homéostasie immunitaire dans les tissus parodontaux résultant de la thérapie par statines prédisposant les tissus parodontaux à une rupture.

La fréquence et la gravité des effets indésirables dus au traitement par statines sont liées à leur propre puissance. L'atorvastatine étant la plus puissante, elle est maximale associée aux effets indésirables, tandis que la fluvastatine présente la plus faible efficacité, ce qui correspond à moins d'effets indésirables.

La simvastatine, la pravastatine et la lovastatine présentent un risque intermédiaire d'effets indésirables. [86]

### Que retenir ?

Les statines peuvent être bénéfiques de différentes manières pour la parodontite et la péri-implantite en raison de leurs effets principaux et pléiotropiques. Mais le manque actuel de données similaires concernant les tissus péri-implantaires et la perte osseuse alvéolaire souligne la nécessité de mener d'autres études sur le sujet, ouvrant potentiellement la voie à une approche plus complète de la prise en charge de la parodontite et de la péri-implantite.

## 5. Les Peptides Antimicrobiens :

Très récemment, en raison du développement de résistances bactériennes aux antibiotiques, la recherche a beaucoup misé sur la découverte de nouveaux antimicrobiens et a permis de mettre en évidence l'existence de petites molécules multifonctionnelles naturellement produites par l'organisme présentant une activité antimicrobienne. Elles furent en conséquence nommées « peptides antimicrobiens » (*antimicrobial peptides* (AMP)). Leur caractérisation a permis de démontrer qu'en plus de cette fonction, elles possédaient également d'autres activités biologiques, notamment anticancéreuses mais surtout immuno-modulatrices, angiogéniques et pro-cicatrisantes, qui les placent potentiellement au cœur de l'étiopathogénie des maladies parodontales [107].

### 5.1. Définition :

Les peptides antimicrobiens sont en règle générale de petite taille (moins de 50 acides aminés), cationiques et amphiphiles. Les peptides de défense de l'hôte (HDPs : Host Defense Peptides) sont un élément central de l'immunité innée qui est rapide et non spécifique de l'agent infectieux. Ils sont très conservés au cours de l'évolution et sont retrouvés dans l'ensemble des règnes vivants, des procaryotes aux mammifères.

Ils se trouvent chez l'être humain dans les tissus pouvant être exposés à des agents pathogènes. Leur caractère cationique leur permet d'interagir avec les membranes bactériennes chargées négativement. Ces peptides peuvent être stockés dans des granules de sécrétion dans les cellules phagocytaires et libérés au niveau des sites infectieux (126). Les HDPs ont également la capacité de moduler la réponse immunitaire (95). De par ces aspects, les peptides antimicrobiens peuvent représenter de très bons candidats pour le développement de nouvelles thérapeutiques.

Les peptides antimicrobiens sont le plus souvent synthétisés sous forme de propeptides inactifs qui nécessitent un clivage protéolytique pour devenir actifs. Ils peuvent être stockés sous leur forme active ou inactive.

Au sein de la cavité buccale les peptides antimicrobiens agissent comme ligne de défense en détruisant directement les bactéries pathogènes ou en empêchant la formation de biofilm à la surface des dents. Ces peptides buccaux proviennent des glandes salivaires et des granulocytes neutrophiles du fluide gingival. Des études ont montré que des caries se développent plus fréquemment chez les enfants dont la salive est plus pauvre en peptides antimicrobiens.

## 5.2. Structure et fonctions des Peptides Antimicrobiens :

Concernant leurs fonctions, les AMP peuvent viser directement le pathogène en ciblant par exemple des protéines membranaires ou des structures de la membrane cytoplasmique du pathogène, *via* notamment la formation de pores ou encore en affectant des éléments et processus clés pour la survie du pathogène comme les acides nucléiques, la synthèse et le repliement protéique ainsi que les activités enzymatiques.

Les AMP sont multifonctionnelles. En effet, si leur activité contre les bactéries Gram positives et négatives, contre les champignons, les virus et les parasites a permis leur découverte, les AMP peuvent également moduler la réponse immuno-inflammatoire de l'hôte en agissant directement sur le chimiotactisme et l'opsonisation, mais aussi par la neutralisation des endotoxines. Leur multifonctionnalité leur permet une action en synergie. Par exemple, la formation de pores dans les membranes peut permettre l'entrée dans le cytoplasme d'autres AMP ciblant des fonctions indispensables à la survie microbienne. Ainsi, malgré leur petite taille, ces AMP sont létaux pour différents pathogènes tout en étant très peu toxiques pour les cellules des mammifères [107].

## 5.3. Les Peptides Antimicrobiens en parodontologie :

L'activité antimicrobienne ainsi que la multifonctionnalité des AMP pourraient également aboutir au développement d'agents thérapeutiques innovants. Actuellement, les traitements antibiotiques et/ou antimicrobiens font partie intégrante de nos plans de traitements parodontaux malgré un certain nombre de limites bien connues de ces traitements, avec notamment la génération de résistances bactériennes rendant ces molécules en partie inefficaces. La recherche d'une alternative est donc indispensable et mimer les défenses immunitaires innées de l'hôte semble être une option de recherche particulièrement intéressante. L'intérêt serait donc d'avoir un cocktail moléculaire semblable à celui produit au cours de la réponse immunitaire innée active contre les parodontopathogènes présentant le moins d'effets secondaires possibles et une non-toxicité pour l'hôte. Les AMP présentent un certain nombre d'avantages de par leur large spectre d'activité antimicrobienne sur les pathogènes qu'ils soient bactériens, viraux ou fongiques. D'autre part, ils présentent également des propriétés immunomodulatrices intéressantes et l'on peut supposer qu'ils n'induisent pas ou peu de résistance puisqu'ils sont propres à l'hôte et ont pu co-évoluer avec le microbiote humain. Ainsi, la recherche commence à évaluer leur intérêt clinique. Par exemple, l'utilisation de gels d'histatine 5 à différentes concentrations a pu réduire l'inflammation gingivale lors de gingivites expérimentales. Un essai clinique a été mené pour étudier l'effet d'un traitement sous forme de bain de bouche d'histatine 5 pour le traitement des candidoses orales chez les patients atteints par le VIH par comparaison aux traitements conventionnels avec la Nystatine. D'autres équipes tentent de développer des AMP synthétiques afin de rechercher un effet antimicrobien maximal sur des bactéries parodontopathogènes à l'état planctonique et sous forme de biofilms tout en induisant une cytotoxicité la plus faible possible pour les cellules de l'hôte.

Le développement d'AMP « thérapeutiques » n'en est encore qu'au début mais semble prometteur. Comme cela a été décrit précédemment, les AMP n'agissent pas seuls mais présentent souvent une action synergique formant un « cocktail » spécifique. Les clés du succès d'une thérapie par AMP pourraient donc être de mimer cette composition de multiples AMP présents *in vivo*. Les recherches à mener dans ce domaine restent vastes puisque, à ce jour, les informations restent extrêmement parcellaires et souvent ciblées sur une famille d'AMP [107].

**Tableau 28 : Présentation d'une étude faite en 2018 sur l'efficacité des AMP [97]**

Auteur	Titre	But	Méthode	Echantillon	Interventions et	Résultats
<b>Hongyan Wang et al (2018)</b>	Les effets du peptide antimicrobien Nal-P-113 sur l'inhibition des pathogènes parodontaux et l'amélioration de l'état parodontal	évaluer l'effet du Nal-P-113 sur les pathogènes parodontaux et l'état parodontal dans des études cliniques	Essai clinique contrôlé randomisé pendant 6mois	37 patients atteints de parodontite chronique modérée ou sévère	Groupe 1 (g.test 37 dents) injecté par le peptide antimicrobien Nal -P-113  Groupe2 (g.témoin 37 dents) injecté par un placebo	Les valeurs de PDP et IS dans le groupe test ont significativement diminué par rapport à celles du groupe témoin

### Que retenir ?

Le Nal-P-113 pouvait être appliqué efficacement à la pratique clinique en tant qu'agent biologique. Il a amélioré l'état clinique parodontal en inhibant la croissance des agents pathogènes parodontaux et en contrôlant la formation de biofilms dentaires. Le Nal-P-113 peut être un moyen auxiliaire pour prévenir ou guérir la parodontite à l'avenir..

## C .Les Futures approches

### 1. Hemarina M10 :

HEMARINA-M101 (M101) est une hémoglobine extracellulaire naturelle isolée à partir de l'ascaris marin *Arenicola marina*. Cette protéine de transport d'oxygène est un biopolymère de poids moléculaire élevé (~ 3 600 kDa) qui se compose d'une structure hexagonale en couches, possédant une capacité élevée de fixation de l'oxygène (O<sub>2</sub>). En effet, le M101 peut transporter jusqu'à 156 molécules d'O<sub>2</sub> dans un état saturé, contre seulement 4 pour l'hémoglobine humaine. En plus de son rôle de transporteur d'O<sub>2</sub>, le M101 possède des propriétés antioxydantes et une activité intrinsèque semblable à celle de la superoxyde dismutase (SOD) 1. Cette propriété lui permet d'empêcher l'apparition de produits de dégradation potentiellement nocifs de l'hémoglobine, comme les espèces de radicaux libres (ROS) 2 associées à l'hémoprotéine, ou les ROS liés à l'ischémie dans la solution. M101 module la libération de médiateurs inflammatoires clés, n'est pas cytotoxique et réduit la croissance de *P. gingivalis* in vitro.[21] . Cette molécule d'origine naturelle est non immunogène et non allergène et a déjà été testée dans plusieurs modèles animaux par injection IV et ex-vivo pour la préservation d'organes rénaux chez le porc et lors d'essais cliniques pour des transplantations rénales chez l'homme. [163]

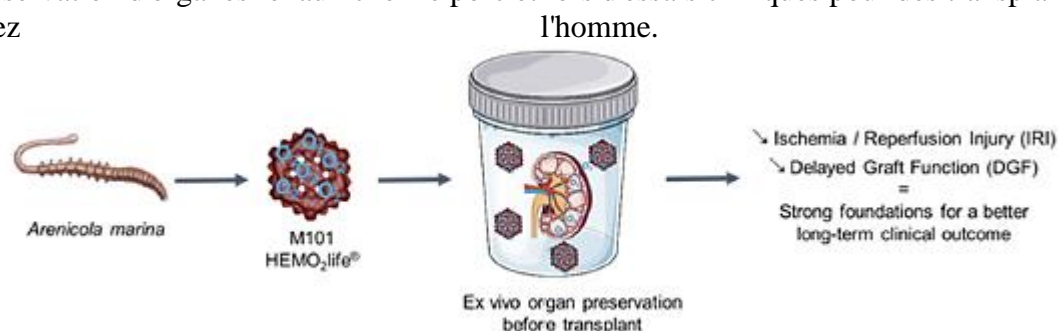


Figure 59 Utilisation de l'Hb dérivée d'*Arenicola marina* (M101) comme conservateur de greffe

Ces propriétés souhaitables du M101 ouvrent de nouvelles perspectives pour ses vastes applications industrielles et thérapeutiques. Des études menées par Fareeha Batool et al. ont confirmé la capacité de M101 à réduire l'hypoxie et à améliorer la capacité antioxydante des cellules épithéliales traitées. De plus, le M101 a amélioré significativement la fermeture des plaies in vitro et in vivo, où le niveau d'attachement a été significativement amélioré et l'activité ostéoclastique a été réduite chez les souris traitées avec les gels M101 par rapport aux groupes de placebo et de cicatrisation naturelle. Ces résultats suggèrent que M101 peut être un traitement prometteur pour améliorer la guérison des plaies et la cicatrisation osseuse. [22]

Une étude réalisée par H. Ozçelik, dans le cadre d'une étude in vitro sur un hydrogel à base d'acide hyaluronique contenant un transporteur extracellulaire d'oxygène (M101) pour le traitement de la parodontite.

Les résultats de cette étude ont démontré que le Xn2%-HA1% est un support intéressant et facile à appliquer pour le M101, car la charge de M101 dans ce gel n'a pas modifié ses propriétés liées au transport de l'O<sub>2</sub>. Les résultats prometteurs obtenus jusqu'à présent ouvrent des perspectives d'application dans la gestion des lésions parodontales par l'administration locale de M101 [163]

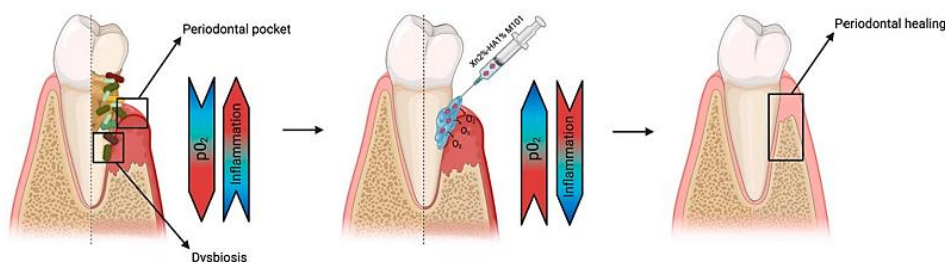


Figure 60 application d'un hydrogel contenant du M101 (Xn2%-HA1% M101) dans une poche parodontale. [163]

Cependant, des recherches supplémentaires sont nécessaires pour étudier la sécurité, l'efficacité et les applications cliniques potentielles de M101 dans la thérapie parodontale.

## 2. la création d'un vaccin :

Les vaccins sont généralement composés d'une version atténuée d'un agent pathogène ou d'une variante inoffensive. Ils sont utilisés pour stimuler le système immunitaire afin qu'il en résulte une action persistante contre l'agent pathogène [115]. Un vaccin dit préventif va permettre de prévenir la survenue d'une pathologie. Un vaccin thérapeutique, quant à lui, permet de lutter contre une maladie déjà présente.

### 2.1. agent pathogène ciblé :

Bien que la parodontite soit associée à un bio-film poly microbien, des espèces bactériennes spécifiques telles que *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* ou *Tannerella forsythia* sont particulièrement liées aux signes cliniques de la maladie [164]

D'une part, certaines études menées chez l'Homme ont mis en évidence que lorsque le seuil de *Porphyromonas gingivalis* dépassait 10 à 15% de la charge bactérienne totale de la plaque sous-gingivale, une perte d'attache clinique supérieure à 2 mm était prévisible au cours des 3 prochains mois (Byrne et coll., 2009). Ces résultats sont cohérents avec de précédentes études montrant des taux élevés de *Porphyromonas gingivalis* au niveau de sites réfractaires au traitement parodontal (Colombo et coll., 2009) ; Colombo et coll., 2012). Cette bactérie a été retrouvée au niveau de la base des poches parodontales profondes, dans les couches superficielles de la plaque sous-gingivale ainsi que dans les zones adjacentes à l'épithélium de poche. Une résorption osseuse a été constatée dès que son seuil dépassait 10 à 15% de la charge bactérienne totale [33] [164] [168]

D'autre part, des études sur des souris ont montré que *Porphyromonas gingivalis* perturbait la réponse immunitaire de l'hôte et favorisait le développement d'une dysbiose (Hajishengallis et coll., 2012). Toujours chez les souris, il a été montré que l'inflammation gingivale était un prérequis à la présence de *Porphyromonas gingivalis*, et qu'une charge de 10 à 15% était nécessaire pour produire une dysbiose et une résorption de l'os alvéolaire (Lam et coll., 2014) [123].

Les études réalisées chez les souris sont donc comparables avec celle réalisées chez l'Homme : *Porphyromonas gingivalis* provoque une résorption osseuse dès que son seuil dépasse 10 à 15% de la charge bactérienne totale. Ceci confirme donc le rôle clé joué par *Porphyromonas gingivalis* dans le développement de la parodontite.

Nous pouvons à présent nous demander quel est le mode de fonctionnement de cette bactérie. La bactérie *Porphyromonas gingivalis* sécrète des enzymes toxiques, les gingipain, qui sont des facteurs de virulence indispensables à la colonisation, à la pénétration dans les tissus, au dérèglement du système immunitaire et à la dysbiose [164], Les gingipain sont également essentiels pour que *Porphyromonas gingivalis* induise une résorption de l'os alvéolaire chez la souris (Pathirana et coll., 2007).



Ces études nous laissent penser que les gingipain pourraient être un élément clé dans la création d'un vaccin pour la prévention et le traitement de la parodontite.

## 2.2. Développement d'un vaccin :

Des chercheurs de l'Université de Melbourne travaillent depuis plus de 15 ans sur un vaccin pour traiter la parodontite. Jusqu'à présent, le vaccin a été testé sur des souris. S'il est utilisé avec succès chez l'Homme, il pourrait permettre de traiter les parodontites, ainsi que les risques de récurrence

Ce vaccin est destiné aux espèces bactériennes désignées comme principales agents pathogènes responsables des parodontites : Porphyromonas gingivalis. Le vaccin permettrait de stimuler la réponse immunitaire de l'hôte afin d'obtenir un taux d'anticorps élevé qui neutraliseraient alors l'activité des gingipain [164].

.Le but des chercheurs est :

- D'une part, d'utiliser les gingipain en tant que vaccin prophylactique contre la parodontite. D'après plusieurs études, la vaccination, réalisée avant une éventuelle parodontite, empêcherait le dépassement du seuil de 10 à 15% de Porphyromonas gingivalis dans la plaque sous-gingivale et conférerait donc une protection contre la résorption de l'os alvéolaire [165] [170] [168]

- D'autre part, obtenir un vaccin thérapeutique. Les résultats montrent que la vaccination faite en complément au détartrage et au surfaçage radiculaire devrait permettre le passage à un état moins inflammatoire grâce à la production d'anticorps qui neutralisent les gingipain, ainsi qu'une protection contre la résorption alvéolaire chez la souris. Ceci confirme les résultats d'une autre étude, où une diminution du taux de Porphyromonas gingivalis, une réduction de la profondeur de poche, ainsi qu'une diminution des saignements au sondage ont été observés chez des patients ayant reçu des anticorps spécifiques (Yokoyama et coll., 2007). Le vaccin permettrait même d'empêcher toute récurrence de la parodontite, chose qui n'était actuellement pas possible avec le traitement conventionnel [164].

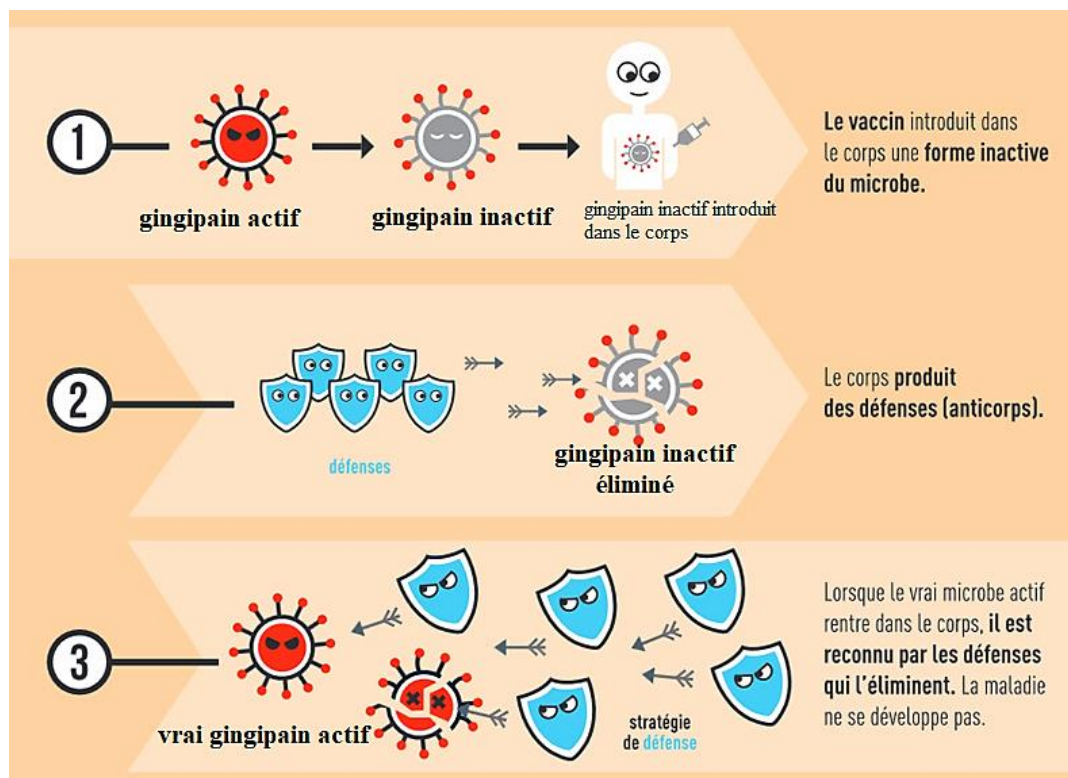


Figure 61 Schéma explique le mécanisme d'un vaccin

### 2.3. Limites :

Cependant, la parodontite est une maladie multifactorielle causée par de nombreuses espèces bactériennes, avec divers facteurs de risque tels que les facteurs génétiques ou encore des facteurs environnementaux. Ceci constitue donc un obstacle au développement d'un vaccin

Donc, le développement d'un vaccin, s'il aboutit, serait une solution thérapeutique prometteuse pouvant être utilisé en prévention ou en traitement des parodontites, tout en supprimant le risque de récurrence [170].

**D.Recommandations :**

Tableau 29 les Recommandations d'EFP et APA concernent l'utilisation des thérapeutiques adjuvantes.

<b>Le Produit</b>	<b>EFP</b>	<b>ADA</b>
<b>Laser</b>	Ils suggèrent de ne pas utiliser de lasers comme adjuvants de l'instrumentation sous-gingivale.	Les preuves suggèrent de mettre en œuvre cette intervention uniquement après avoir examiné les alternatives.
<b>Thérapie photodynamique</b>	Ils recommandent de ne pas l'utiliser, à des plages de longueurs d'ondes de 660-670 nm ni 800- 900 nm, chez les patients atteints de parodontite	/
<b>Statines</b>	Ils recommandent de ne pas utiliser l'administration locale de gels à base de statines (atorvastatine, simvastatine, rosuvastatine) comme adjuvant de l'instrumentation sous-gingivale	/
<b>Probiotiques</b>	Ils suggèrent de ne pas utiliser de probiotiques comme adjuvant de l'instrumentation sous-gingivale	/
<b>AINS</b>	Ils recommandent de ne pas utiliser d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) par voie systémique ou locale comme adjuvants de l'instrumentation sous-gingivale	/
<b>Acide gras polyinsaturés oméga-3 (AGPI)</b>	Ils recommandent de ne pas utiliser d'acides gras polyinsaturés (PUFA) omega-3 comme adjuvants de l'instrumentation sous-gingivale.	/
<b>Agents chimio-thérapeutiques (antiseptiques)</b>	Dans certains cas spécifiques, l'utilisation adjuvante d'antiseptiques peut être envisagée, en particulier les bains de bouche à la chlorhexidine pendant une période de temps limitée.	/
<b>Antiseptique (locale)</b>	L'administration locale de chlorhexidine à libération prolongée comme adjuvant de l'instrumentation sous-gingivale peut être envisagée chez les patients atteints de parodontite	/
<b>Antibiotique (locale)</b>	L'utilisation d'antibiotiques à libération prolongée, administrés localement, peut être envisagée comme adjuvant de l'instrumentation sous-gingivale chez les patients atteints de maladie parodontale.	Les preuves suggèrent de mettre en œuvre cette intervention uniquement après avoir examiné les alternatives.

# **Partie pratique**

**CAS CLINIQUE 01****L'irrigation sous gingivale à la povidone iodée 1% comme un traitement adjuvant dans le traitement des parodontites.****1.1. Introduction:**

Dans ce cas clinique, nous évaluons l'efficacité de l'utilisation de la povidone iodée à 1% en tant que traitement adjuvant au traitement initial chez une patiente atteinte de parodontite stade 3 grade B généralisé.



Figure 62 : la povidone iodée à 1%

**1.2. Matériels et Méthodes:**

Une patiente âgée de 50 ans, nommée B.S, s'est présentée au service de parodontologie avec une mobilité dentaire, des saignements spontanés et un saignement abondant lors du brossage. Un examen clinique complet et des examens complémentaires (Fig 66) ont révélé une parodontite stade 3 grades B généralisé.



Figure 63 l'état parodontal avant le traitement adjuvant



Figure 64 l'état parodontal avant le traitement adjuvant



Figure 65 Sondage des poches parodontales

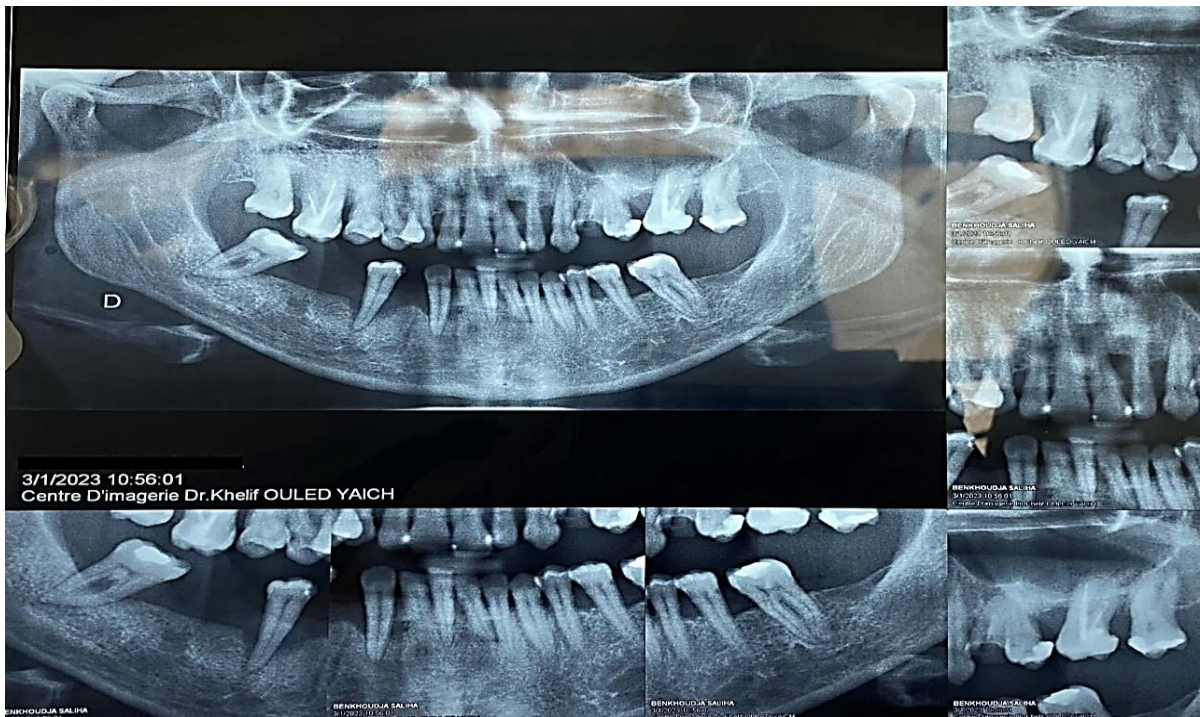


Figure 66 Radiographie panoramique avant le traitement

La patiente était en bonne santé, sans antécédents médicaux ou chirurgicaux. L'indice de plaque, l'indice de saignement, la profondeur des poches parodontales et la perte d'attache ont été mesurés :

Tableau 30 : Les valeurs des paramètres clinique avant d'établir le traitement

Paramètre clinique	Valeur
Profondeur de poche	3,3 mm
Perte d'attache	-3,7 mm
Saignement au sondage	100%
Indice de plaque	67%

Une mobilité de classe 2 selon muhmann été observé niveau de la 26- 16-36 -48 et une mobilité de classe 4 au niveau de la 45, une gencive inflammée était également observée (figure 65). Le traitement initial, comprenant un détartrage et un surfaçage radiculaire et l'extraction de la 45, a été réalisé, suivi de l'utilisation de la povidone iodée à 1% en irrigation sous-gingivale à l'aide d'une seringue d'insuline (fig 67), pendant six séances rapprochées.





Figure 67 irrigation sous gingivale a la povidone iodée

### 1.3. Résultats:

Cinq semaines après la fin des séances d'irrigation, une évaluation a été réalisée. Des améliorations significatives ont été observées dans tous les paramètres cliniques évalués figure 70.

La moyenne de profondeur des poches parodontales est passée à 1,6 mm, la perte d'attache à -1,9 mm, le saignement au sondage à 6% et l'indice de plaque à 11%. De plus, l'inflammation gingivale a disparu.

**Tableau 31 : comparaison des valeurs des paramètres cliniques au début et à la fin du traitement.**

Paramètre clinique	Début de traitement	Après traitement
Profondeur de poche (mm)	3,3	1,6
Perte d'attache (mm)	-3,7	-1,9
Saignement au sondage (%)	100	6
Indice de plaque (%)	67	11
Inflammation gingivale	Présente	Disparue



Figure 68 L'état parodontal après le traitement adjuvant



Figure 69 L'état parodontal apres le traitement adjuvant

#### 1.4. Discussion:

Les résultats de ce cas clinique suggèrent que l'utilisation de la povidone iodée à 1% en irrigation sous-gingivale peut être bénéfique comme traitement adjuvant dans la parodontite chronique généralisée sévère. Les améliorations observées dans les paramètres cliniques, tels que la profondeur des poches parodontales, la perte d'attache, le saignement au sondage et l'indice de plaque, indiquent une réponse positive au traitement.

Ces résultats sont cohérents avec des études antérieures qui ont également montré l'efficacité de la povidone iodée dans le traitement de la parodontite. Cependant, des recherches supplémentaires sont nécessaires pour confirmer ces résultats et évaluer à long terme l'efficacité et la sécurité de l'utilisation de la povidone iodée en tant que traitement adjuvant dans la parodontite chronique généralisée sévère.

#### 1.5. Conclusion:

Dans ce cas clinique, l'utilisation de la povidone iodée à 1% en tant que traitement adjuvant dans la parodontite chronique généralisée sévère s'est avérée prometteuse. Les résultats ont montré une amélioration significative dans tous les paramètres cliniques évalués, notamment la réduction de la profondeur des poches parodontales, de la perte d'attache, du saignement au sondage et de l'indice de plaque. De plus, l'inflammation gingivale a disparu. Ces résultats suggèrent que l'irrigation sous-gingivale à la povidone iodée peut être bénéfique dans le traitement de cette maladie parodontale.



# PERIODONTAL CHART

Date 7-03-2023

Patient Last Name benkhoudja

First Name saliha

Date Of Birth 1973

Initial Exam

Reevaluation

Clinician dr. taoug

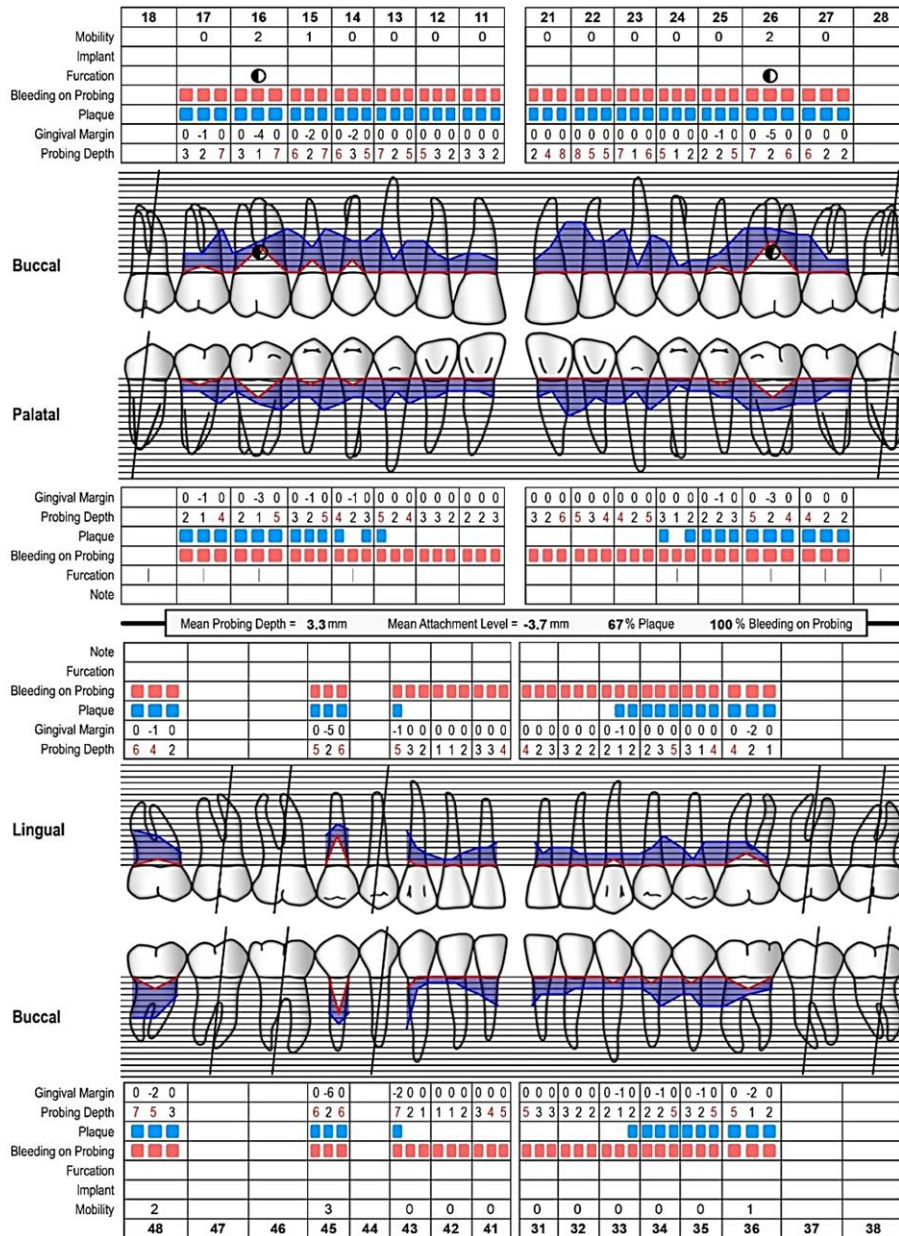


Figure 70 charting de la première consultation

La ligne rouge décrit la limite gingivale et la ligne bleue représente la profondeur de poche. Les Carrés rouges représentent un résultat positif en termes de saignement lors de la sonde parodontale. Le "O" représente une atteinte de furcation; le carré bleu représente la plaque bactérienne

# PERIODONTAL CHART

Date 4-05-2023

Patient Last Name

First Name

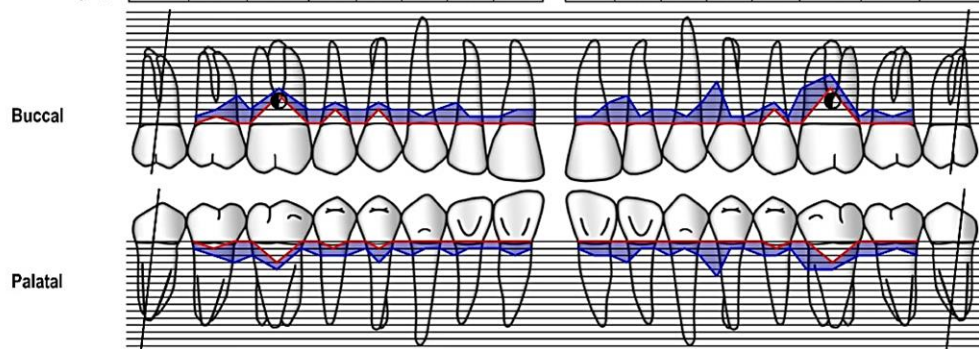
Date Of Birth

Initial Exam

Reevaluation

Clinician

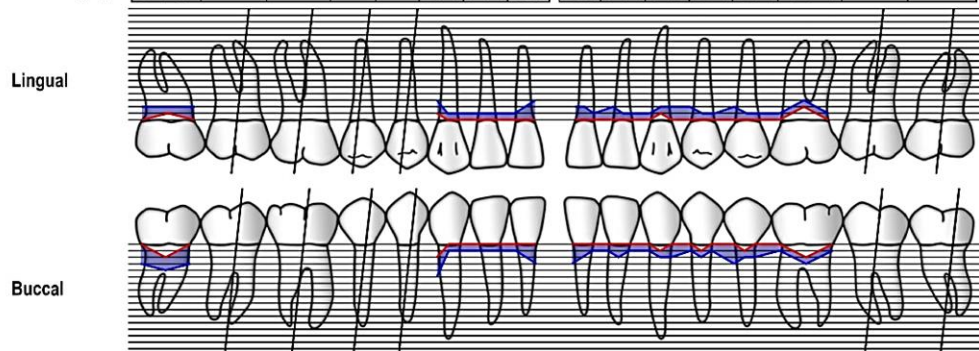
	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28		
Mobility		0	0	0	0	0	0	0		0	0	0	0	0	0	0		
Implant																		
Furcation			●										●					
Bleeding on Probing				■	■							■	■	■				
Plaque		■	■												■	■		
Gingival Margin	0	-1	0	0	-4	0	0	-2	0	0	0	0	0	0	0	0		
Probing Depth	1	1	4	2	1	2	2	1	2	2	1	2	3	1	1	1	2	2



Gingival Margin		0	-1	0	0	-3	0	0	-1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Probing Depth		1	1	3	2	1	1	2	1	2	1	2	1	2	1	1	1	2	1
Plaque		■	■																
Bleeding on Probing					■														
Furcation																			
Note																			

Mean Probing Depth = 1.6 mm    Mean Attachment Level = -1.9 mm    11% Plaque    6% Bleeding on Probing

Note																		
Furcation																		
Bleeding on Probing			■															
Plaque		■	■												■			
Gingival Margin	0	-1	0												0	-2	0	
Probing Depth	2	1	2												2	1	1	



Gingival Margin	0	-2	0															
Probing Depth	3	2	3															
Plaque	■	■													■	■		
Bleeding on Probing		■	■															
Furcation																		
Implant																		
Mobility	0																	
	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38		

www.periodontalchart-online.com

Copyright © 2010 by www.perio-tools.com

Figure 71 charting de réévaluation.

**CAS CLINIQUE 02****Utilisation quotidienne répétée de la thérapie photodynamique antibactérienne dans la maladie parodontale****2.1. Introduction :**

Ce cas clinique évalue les résultats cliniques du traitement quotidien répété de la thérapie photodynamique antibactérienne à double lumière en conjonction avec le nettoyage mécanique chez un patient atteint de maladie parodontale sévère

La technologie de la TPD à double lumière (figure 72) est conçue pour une utilisation régulière à domicile. Le dispositif comprend un bain de bouche à l'ICG (Indocyanine Green) qui est utilisé en rinçage pendant une minute. L'ICG se fixe à la plaque dentaire résiduelle.

Après le rinçage, un applicateur de lumière active l'effet antibactérien. L'applicateur de lumière fournit une combinaison 50:50 de lumière à BL (bleu light) à 405 nm et de lumière à TPD à 810 nm.



Figure 72 L'appareil de la TPD à double lumière.

**2.2. Matériels et méthodes :**

Le patient est un homme de 78 ans atteint de démence vasculaire. De plus, le patient souffre d'hypertension, d'allergies et d'épilepsie. Il a subi plusieurs hémorragies cérébrales depuis 2014 et il a deux valves cardiaques artificielles et un stimulateur cardiaque permanent implantés. Il ne fume pas. Son taux de glycémie est dans les limites normales.

Il a besoin d'aide pour les routines quotidiennes et il effectue quotidiennement des routines de nettoyage des dents avec l'aide de sa femme. Il brosse ses dents deux fois par jour avec une brosse à dents manuelle et un dentifrice ordinaire. Il n'a aucun antécédent d'utilisation de la TPD avant cette étude.

Au cours de cette étude, le patient a effectué quatre visites au cours desquelles un traitement anti-infectieux comprenant un détartrage et un surfaçage radiculaire a été réalisé avec des curettes manuelles et un appareil de nettoyage/ détartrage ultrasonique.



**La première visite chez le dentiste (le 26 avril 2021) :**

L'état parodontal du patient était instable et présentait beaucoup de plaque molle.

Sa parodontite était au stade IV et de grade B, sept dents perdues en raison de la parodontite.

Une atteinte de furcation de classe II avec une extension jusqu'au tiers moyen des racines les plus touchées.

La maladie était généralisée et la destruction des tissus parodontaux était en rapport avec les dépôts de biofilm.

43 poches parodontales modérément profondes de 4 à 6 mm.

Deux poches parodontales profondes ont été mesurées jusqu'à 7 mm

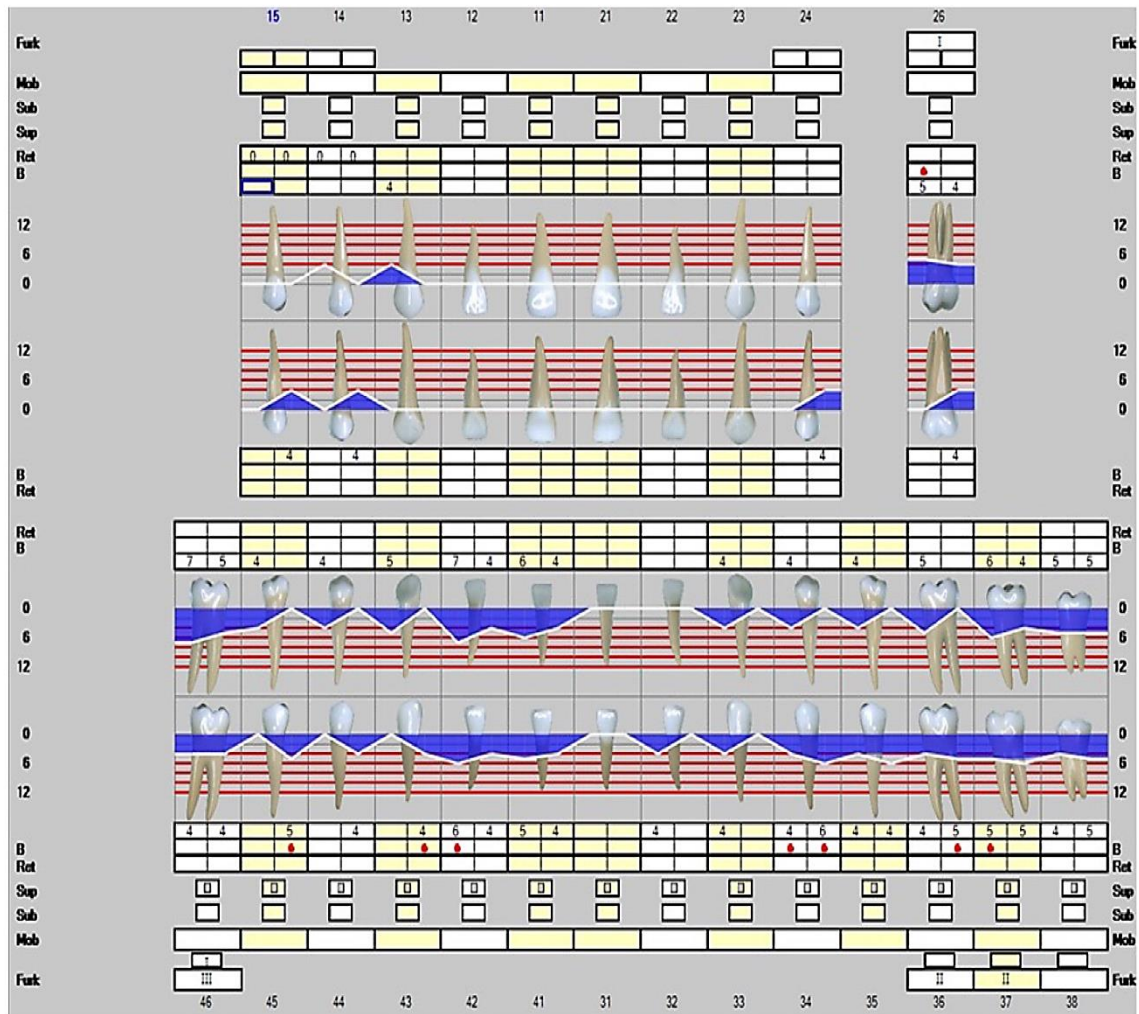


Figure 73 : présentation de la situation clinique le 26 avril 2021.

La ligne blanche décrit le niveau d'attachement clinique et la couleur bleue représente les poches parodontales infectées. Les points rouges représentent un résultat positif en termes de saignement lors de la sonde parodontale.

**La première séance du détartrage surfacage radiculaire (1er octobre 2021) :**

Selon l'évaluation de l'hygiéniste, son problème réside dans le nettoyage quotidien, car il développe rapidement beaucoup de plaque molle et des résidus alimentaires sont visibles.

La deuxième visite chez le dentiste, le 22 décembre 2021:

L'état parodontal est resté instable, à ce stade, sur recommandation du dentiste, la TPD à double lumière a été commencé pour soutenir l'hygiène buccale à domicile. Un nettoyage mécanique a été recommandé deux fois par jour.

### 2.3. Résultats :

#### Après cinq semaines (le 27 janvier 2022) :

Le patient avait utilisé le dispositif de la TPD quotidiennement pendant cinq semaines. Une fois de plus, le détartrage et le surfaçage radiculaire ont été répétés.

Le nombre de poches parodontales modérément profondes de 4 à 6 mm était de 19. Deux poches parodontales profondes de 7 mm ont été identifiées.

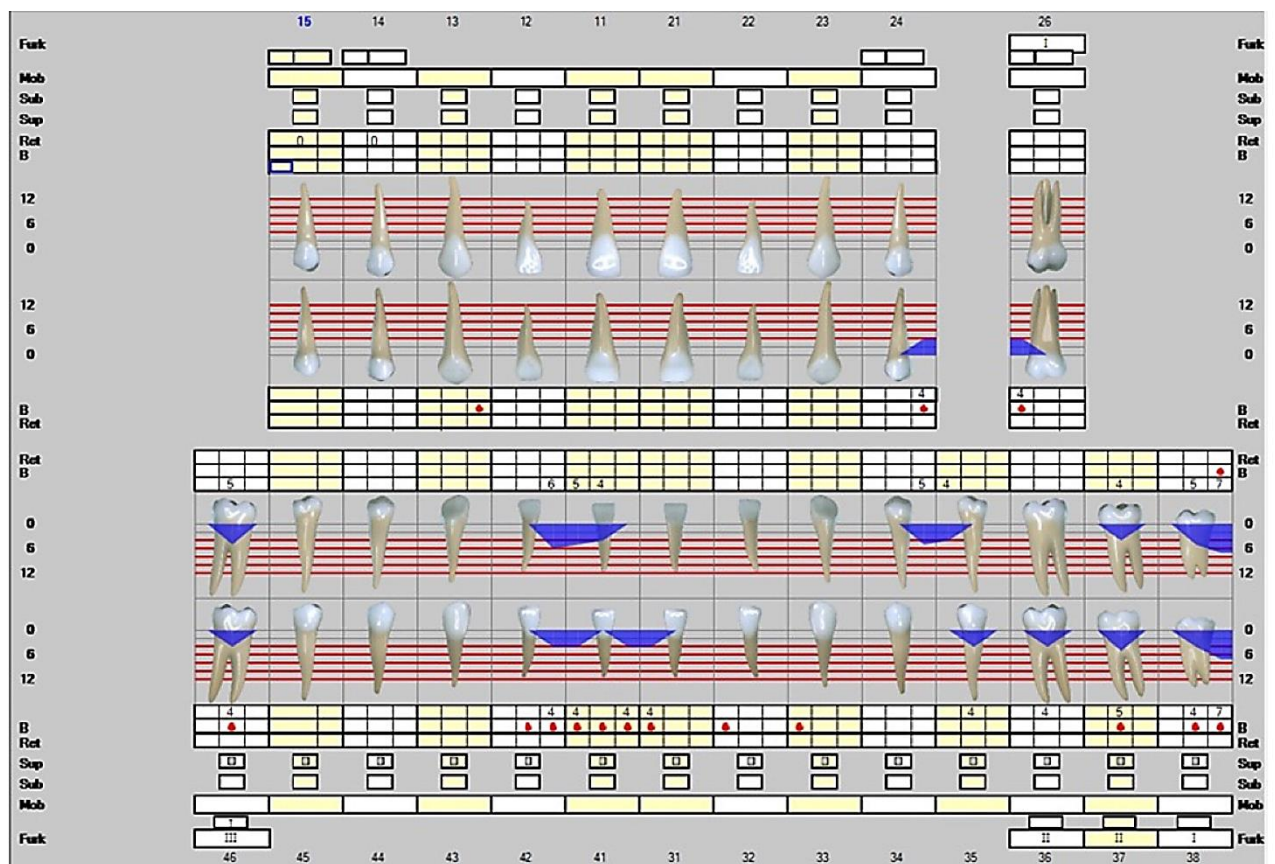


Figure 74 Représentation de la situation clinique le 27-01-2022.

La ligne blanche décrit le niveau d'attachement clinique et la couleur bleue représente les poches parodontales infectées. Les points rouges représentent un résultat positif en termes de saignement lors de la sonde parodontale. [214]

#### Après cinq mois : le 25 mai 2022

Le détartrage et le surfaçage radiculaire ont été répétés

-le patient n'avait plus qu'une seule poche parodontale infectée autour de la dent 26 à gauche mesurait 5 mm de profondeur

-le niveau d'attachement clinique s'était nettement amélioré

-Les dents 27 et 28 étaient manquantes, tandis que les molaires antagonistes 37 et 38 étaient préservées.

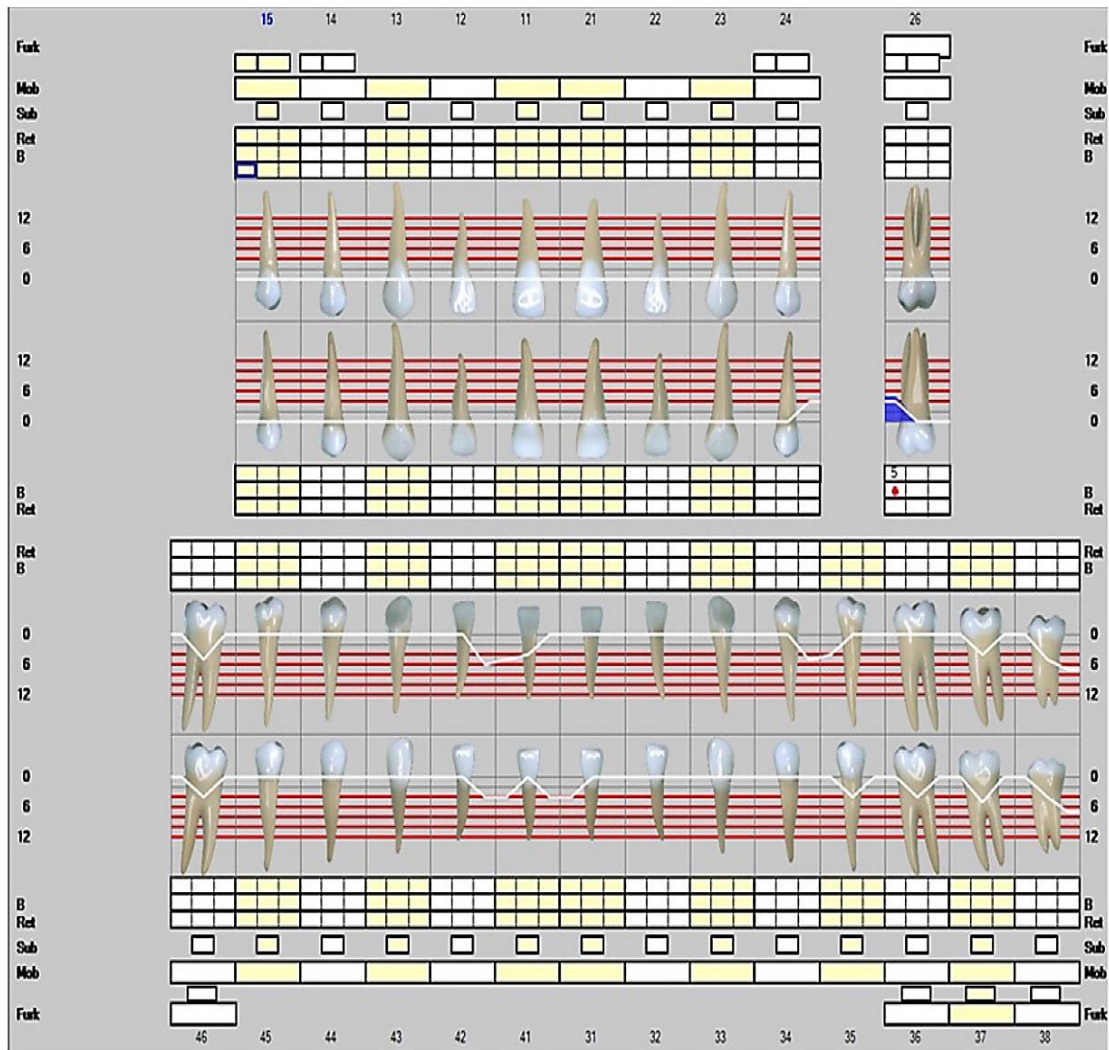


Figure 75 Représentation de la situation clinique le 25 mai 2022.

La ligne blanche décrit le niveau d'attachement clinique et la couleur bleue représente les poches parodontales infectées. Les points rouges représentent un résultat positif en termes de saignement lors de la sonde parodontale. [214]

## 2.4. Discussion

Ce rapport de cas décrit un patient atteint de parodontite ayant des difficultés à maintenir une hygiène bucco-dentaire mécanique. Le patient a reçu un traitement continu de TPD pendant 6 à 7 mois, en utilisant l'appareil un jour sur deux. La capacité du patient à maintenir ses poches parodontales sans infection s'est en effet améliorée et renforcée après l'utilisation de l'appareil. Le nombre de poches parodontales profondes est passé de deux poches de 7 mm à zéro, et le nombre de poches parodontales modérément profondes est passé de 43 à 1.

Au même temps, le niveau d'attachement clinique s'est nettement amélioré pendant le traitement.

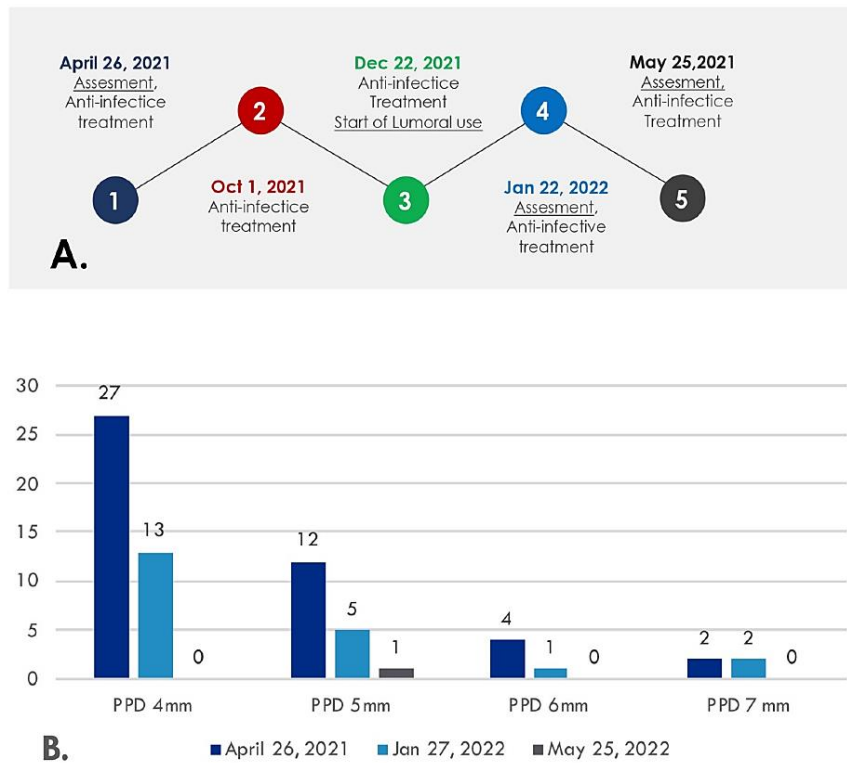


Figure 76 (A) une chronologie des visites du patient à la clinique (B) un résumé des changements bénéfiques et des réductions enregistrées dans les profondeurs de sondage parodontal lors de l'aPDT [214]

## 2.5. Conclusion

Le dispositif de TPD à double lumière utilisé à domicile était faisable et pratique lorsqu'il était utilisé par une personne handicapée qui ne pouvait pas prendre soin complet de son hygiène bucco-dentaire. Ni la légère démence ni le handicap moteur après plusieurs AVC n'ont affecté l'utilisation du dispositif sous la direction de sa femme.

Des traitements répétés de TPD à domicile peuvent améliorer l'hygiène bucco-dentaire et les résultats des traitements parodontaux. Des études supplémentaires sont nécessaires pour confirmer les résultats actuels. [214]



## CAS CLINIQUE 03

### L'utilisation du laser comme traitement adjuvant en cas de parodontite

#### 3.1.Introduction:

La patiente de 45 ans ne présente aucun problème médical particulier, a une très bonne hygiène buccodentaire et effectue régulièrement les maintenances et contrôles nécessaires. Elle présente un abcès aigu au niveau de la prémolaire no25, particulièrement localisé sur les faces distale et palatine. L'examen radiographique révèle une poche verticale infra-osseuse jusqu'au voisinage de l'apex radiculaire (figure77) et l'examen clinique montre une lésion très large (figure 78) et très profonde (figure79).

Ce tableau clinique et radiographique général avec la présence d'un tenon important fait suspecter la possibilité d'une fêlure ou fracture radiculaire.



Figure 79 Lésion verticale osseuse au niveau de la prémolaire 25 pilier de bridge. [90]



Figure 77 La lésion osseuse atteinte [90]



Figure 78 État clinique initial de la lésion. [90]

Le traitement décontaminant est mis en place après avoir donné les informations nécessaires à la patiente qui est prévenue des risques d'échec pouvant amener à l'extraction de la prémolaire en cause. L'ensemble de la cavité buccale n'ayant aucun signe de pathologie parodontale, seul un examen microbiologique sous microscope est pratiqué au niveau de la lésion de la prémolaire. Cet examen révèle la présence de spirochètes et de vibrions en quantité relativement importante.



### 3.2. Matériel et méthodes :

Après la préparation initiale, la lésion osseuse est remplie de peroxyde d'hydrogène à 3 % (figure 81) et la fibre laser est préparée sur une longueur d'environ 30 mm (figure 82) avec utilisation d'un rayonnement laser dont l'effet thermique relativement important nécessite des rafales très courtes espacées de temps de repos suffisamment longs.



Figure 81 Dépôt d'eau oxygénée à 10 volumes



Figure 82 Préparation d'une longueur de Fibre optique suffisante [90]



Figure 80 Action décontaminante du laser sous peroxyde d'hydrogène. [90]

Le traitement décontaminant est bien sûr effectué également sur les dents voisines et la fibre est insérée jusqu'au contact osseux de la lésion profonde, le rayonnement laser étant activé au fur et à mesure du déplacement de la fibre. Les rafales sont courtes, espacées de temps de repos. La décontamination est effectuée sous peroxyde d'hydrogène (figure 80) et, par la suite, la fibre optique est légèrement défocalisée pour obtenir une action thermique de vasodilatation qui permet de remplir la lésion initiale de sang du patient. Ensuite, la fibre optique est introduite dans le caillot sanguin et l'effet thermique du rayonnement laser permet de coaguler ce caillot sanguin pour le rendre adhérent aux différentes parois de la lésion. Le dernier effet thermique utilisé est un effet thermique de carbonisation superficielle qui permet de blanchir la surface du caillot sanguin et d'obtenir une fragile protection biologique temporaire destinée à protéger l'intérieur du caillot sanguin des agressions extérieures. Les suites postopératoires sont extrêmement bénignes sans aucune médication complémentaire.

### 3.3. Résultats:

la vérification à 24 heures postopératoires montre l'élimination immédiate de la zone carbonisée au profit d'une néogencive en cours de transformation. La patiente est revue à 1 mois postopératoire (figure 85) puis à 4 mois postopératoires (figure 84) et enfin une radiographie de contrôle est prise à 9 mois postopératoires (figure 83).



Figure 85 État clinique post-opératoire 1mois



Figure 84 État clinique post-opératoire 4mois [90]



Figure 83 radio post-opératoire à 9 mois [90]

La cicatrisation gingivale clinique a été parfaitement obtenue en 4 mois postopératoires, alors que la lésion osseuse a été comblée au bout de 9 mois postopératoires sans qu'aucun biomatériau de comblement n'ait été placé.

### 3.4. Discussion:

La réussite de ce traitement laser assisté dans le cas présenté démontre son efficacité dans la décontamination et la régénération des tissus parodontaux. L'utilisation du laser permet une élimination précise des tissus infectés et favorise la coagulation du sang, contribuant ainsi à la cicatrisation et à la régénération des tissus. De plus, le traitement laser a l'avantage de minimiser les suites postopératoires et d'offrir une récupération plus rapide par rapport aux techniques chirurgicales conventionnelles.

### 3.5. Conclusion:

Le traitement laser assisté s'est avéré prometteur dans ce cas clinique, offrant une décontamination réussie de la lésion parodontale et une cicatrisation gingivale complète. Cependant, des recherches supplémentaires sont nécessaires pour confirmer ces résultats et établir les protocoles de traitement appropriés pour les patients présentant des lésions parodontales similaires. [90]

**CAS CLINIQUE 04****Traitement adjuvant des poches parodontales profondes selon le concept clean and seal****4.1. Introduction**

Malgré des protocoles intensifs d'hygiène bucco-dentaire postopératoire, le risque d'une réaction inflammatoire persistante est élevé dans les poches parodontales profondes. L'association d'un débridement mécanique, soutenu par une décontamination minutieuse à l'aide d'un gel antimicrobien à base d'hypochlorite, constitue une option efficace pour la réduction des germes et l'élimination du biofilm.

L'acide hyaluronique réticulé est appliqué pour soutenir les processus de cicatrisation et " sceller " les zones nettoyées, pour éviter toute réinfection.

Ce rapport de cas présente un protocole typique pour le traitement non chirurgical réussi des poches parodontales profondes selon le concept "Clean & Seal", dans le contexte du détartrage sous-gingival ou de la thérapie parodontale adjuvante. [75]

**4.2. Matériels et méthodes**

Un patient, né en 1970, s'est présenté au service de parodontologie pour le traitement d'une parodontite avancée au stade 3 et de grade C selon la nouvelle classification.

La perte d'attache sur dents individuelles s'étendait jusqu'aux apex des dents affectées 16, 27, 47.

Le patient est non-fumeur et n'a pas de problèmes médicaux généraux. Une thérapie parodontale systématique a été effectuée il y a 6 ans au moment de la présentation initiale. [75]



Figure 86 poche profonde distale de la 25 avec une profondeur de sondage de 8mm et un IS positif [75]



Figure 87 La radiographie montre un défaut osseux [75]

Un traitement a été entièrement réalisé, des mesures endodontiques ont été prises sur les dents 16, 27, 47 car une atteinte paro-endo était évidente.

Les dents 17, 16 et 27 ont été extraites et remplacées par des implants. La dent 25 présentait une poche résiduelle persistante de 9 mm en distal. Dans le cas de résultats parodontaux discrets sur la dent mésiale adjacente 26, l'intervention chirurgicale n'a pas été effectuée.

Notre protocole d'instrumentation sous-gingivale comprend un détartrage et un surfaçage radiculaire minutieux (DSR) à l'aide d'instruments manuels.

Avec de multiples applications du gel nettoyant à hypochlorite pour faciliter l'élimination du biofilm (Fig.88). Le gel est introduit profondément dans la poche à l'aide de la canule. Après un temps de réaction de 30 secondes, le détartrage mécanique peut être poursuivi. Anesthésie locale appliquée directement dans la poche résiduelle peut aider à rendre l'instrumentation suffisamment minutieuse. [75]



Figure 88 Application du gel à hypochlorite nettoyant. [75]

Une fois le débridement non chirurgical terminé, le gel d'acide hyaluronique est appliqué dans la poche pour favoriser le processus de cicatrisation. (fig89)

L'application de l'acide hyaluronique est beaucoup plus simple que celle des produits biologiques classiques, car le site de la plaie n'a pas besoin d'être sec/saignant et aucun conditionnement de la surface de la racine n'est nécessaire.



Figure 89 Scellement des défauts : Application d'acide hyaluronique réticulé. [75]

Dans les 7 jours qui suivent, l'HA est à nouveau appliqué pour compenser l'effet du rinçage rapide.

### 4.3. Résultat

5 mois après le traitement (Fig.90), on constate une nette amélioration du tableau clinique en termes de réduction significative de la poche à 4-5 mm au sondage et une situation tissulaire stable et sans inflammation.

Les résultats radiographiques (Fig.91) indiquent un début de comblement osseux de la poche. [75]



Figure 90 : Réduction significative de la poche à 4-5 mm de sondage, tissu stable et sans inflammation [75]



Figure 91 La radiographie montre un début de comblement osseux de la poche. [75]

### 4.4. Discussion :

Ce rapport de cas décrit un patient qui présente une poche parodontale profonde, saignement au sondage, et un défaut osseux important.

Après un détartrage surfaçage radiculaire, une technique de clean and seal en combinant le gel à hypochlorite et l'acide hyaluronique est établie

Après une période de suivi, obtention de résultats significatives : réduction de profondeur de poche, absence de saignement au sondage, et début de comblement osseux. [75]

### 4.5. Conclusion :

L'utilisation adjuvante d'un gel d'hypochlorite dans l'instrumentation sous-gingivale offre une option simple et efficace pour l'élimination du biofilm.

Le scellement ultérieur de l'espace de la plaie avec de l'acide hyaluronique réticulé améliore la stabilisation de l'espace de la plaie, accélère la cicatrisation. [75]

# Conclusion

Les thérapeutiques adjuvantes et innovantes en parodontologie offrent de nouvelles approches pour améliorer les résultats cliniques et favoriser la santé parodontale à long terme.

Ces approches permettent de stabiliser les résultats obtenus par les traitements conventionnels, de retarder ou d'éviter la nécessité d'une intervention chirurgicale plus invasive et d'améliorer la qualité de vie des patients.

Les recherches en thérapeutique adjuvante et innovante en parodontologie sont un domaine actif et en constante évolution. Bien qu'il existe déjà des avancées significatives dans ce domaine, les recherches se poursuivent pour améliorer l'efficacité des thérapeutiques existantes et explorer de nouvelles technologies et développer de nouvelles approches. Ces derniers continueront à influencer la pratique clinique en parodontologie, offrant de meilleures options thérapeutiques aux patients à l'avenir.

Cependant, chaque patient est unique et nécessite une évaluation individuelle pour déterminer les thérapeutiques les plus appropriées. La collaboration entre les professionnels de la santé bucco-dentaire et les patients est essentielle pour élaborer un plan de traitement personnalisé et atteindre les meilleurs résultats possibles.

En somme, les thérapeutiques adjuvantes et innovantes en parodontologie ouvrent de nouvelles perspectives pour le traitement des maladies parodontales, offrant des solutions plus efficaces et personnalisées pour promouvoir une santé parodontale optimale.

# Bibliographie

1. A.J. Lopes Jesus, Sandra C.C. Nunes, M. Ramos Silva, A. Matos Beja, J.S. Redinha,
2. AAP (The American Academy of Periodontology). The research Science and therapy committee of the American Academy of Periodontology, Cohen RE, Ammons WF. Revised by Rossman JA. Lasers in Periodontics (Academy report). J Periodontol 2002;73:1231-1239.
3. ALBANDAR, J. M. (1997). CLINICAL FEATURES OF EARLY-ONSET PERIODONTITIS. the journal of the american dental association, 128.
4. ALD (The Academy of Laser Dentistry). Featured wavelength: diode - the diode laser in dentistry (Academy report). Wavelengths 2000;8:13.
5. Abduljabbar T et al. Efficacy of scaling and root planning with and without adjunct Nd:YAG laser therapy on clinical periodontal parameters and gingival crevicular fluid interleukin 1-beta and tumor necrosis factor-alpha levels among patients with periodontal disease: A prospective randomized split-mouth clinical study. J Photochem Photobiol B. 2017 Apr;169:70-74.
6. Abduljabbar T,et al. Effect of Nd:YAG laser-assisted non-surgical mechanical debridement on clinical and radiographic peri-implant inflammatory parameters in patients with peri-implant disease. J Photochem Photobiol B. 2017 Mar;168:16-19.
7. Ahmed EM. Hydrogel: Preparation, characterization, and applications: A review. J Adv Res. 2015 Mar;6(2):105–21.
8. Aimetti M,et al. Adjunctive efficacy of diode laser in the treatment of peri-implant mucositis with mechanical therapy: A randomized clinical trial. Clin Oral Implants Res. 2019 May;30(5):429-438.
9. Amato M, Di Spirito F, D'Ambrosio F, Boccia G, Moccia G, De Caro F. Probiotics in Periodontal and Peri-Implant Health Management: Biofilm Control, Dysbiosis Reversal, and Host Modulation. Microorganisms. 2022 Nov 18;10(11):2289. doi: 10.3390/microorganisms10112289. PMID: 36422359; PMCID: PMC9694231.
10. Anahita Ashouri Moghaddam, 1 Golpar Radafshar,1 Yousef Jahandideh,2 and Narges Kakaei3. "Clinical Evaluation of Effects of Local Application of Aloe vera Gel as an Adjunct to Scaling and Root Planning in Patients with Chronic Periodontitis." Journal of Dentistry Shiraz University of Medical Sciences 18, no. 3 (2017): 165-172.
11. Ando Y, Aoki A, Watanabe H, Ishikawa I. Bactericidal effects of erbium YAG laser on periodontopathic bacteria. Lasers Surg Med 1996;19:190–200.
12. Aoki A, Miyuki SK, Watanabe H, Ishikawa I. Lasers in nonsurgical periodontal therapy. Periodontol 2000 2004;36:59-97.
13. Aoki A, Miyuki Sasaki K, Watanabe H, Ishikawa I. Lasers in nonsurgical periodontal therapy. Periodontology 2000 2004;36:59–97.



14. Aoki A, et al. Comparative study of Er-YAG laser and rotating bur for bone ablation. In: Ishikawa I, Frame JW, Aoki A, editors. *Lasers in Dentistry - Revolution of Dental Treatment in the new millennium*. Amsterdam: Elsevier Science 2003:389-391.
15. Arthiie Thangavelu, Sugumari Elavarasu, Rajasekar Sundaram,1 Tamilselvan Kumar, Dhivya Rajendran, and Fairlin Prem. "Ancient Seed for Modern Cure – Pomegranate Review of Therapeutic Applications in Periodontics." *journal of pharmacy and bioAllied sciences* 9, no. 1 (2017): 11-14.
16. Ashnagar S,et al. Laser treatment of peri-implantitis: a literature review. *J Lasers Med Sci*. 2014 Fall;5(4):153-62
17. BOUCHARD, P. (2015). *PARODONTOLOGIE DENTISTERIE IMPLANTAIRE*. PARIS : LAVOISIER MEDECINE.
18. Bahrami-Hessari, B., & Jansson, L. (2022). Peri-implant marginal bone loss and systemic statin use: A retrospective cohort pilot study. *Clinical and Experimental Dental Research*, 8, 20– 27.
19. Bals, R. (2000). Epithelial antimicrobial peptides in host defense against infection. *Respiratory Research* 1.
20. Barone A, Covani U, Crespi R, Romanos GE. Root surface morphological changes after focused
21. Batool, F., 2020. A therapeutic oxygen carrier isolated from *Arenicola marina* decreased *P. gingivalis* induced inflammation and tissue destruction. *Scientific Reports*.
22. Batool, F., 2022. M101, a therapeutic oxygen carrier derived from *Arenicola marina*, decreased *Porphyromonas gingivalis*-induced hypoxia and improved periodontal healing. *Journal of periodontology*.
23. Beatriz Bezerra, e. a. (2022). Modulating the Immune Response in Periodontitis. *Frontiers in Dental Medicine*.
24. Benites Condezo AF, et al. Hyperbaric oxygen therapy for the placement of dental implants in irradiated patients: systematic review and meta-analysis. *Br J Oral Maxillofac Surg* (2021), <https://doi.org/10.1016/j.bjoms.2020.08.050>
25. Berglundh, t. (2019, mars). new classification of periodontal and peri-implant diseases. *european federation of periodontology*.
26. Bertl K , Steiner I , Pandis N , Buhlin K , Klinge B , Stavropoulos A. Statins in nonsurgical and surgical periodontal therapy. A systematic review and meta-analysis of preclinical in vivo trials. *J Periodont Res*.2017:00:1–21
27. Bevilacqua L, Eriani J, Serroni I, Liani G, Borelli V, Castronovo G, et al. Effectiveness of adjunctive subgingival administration of amino acids and sodium hyaluronate gel on clinical and immunological parameters in the treatment of chronic periodontitis. *Ann Stomatol (Roma)*. 2012 Aug 9;3(2):75–81.



28. Bhadbhade, Smruti J., Anirudh B. Acharya, Silvia V. Rodrigues, and Srinath L. Thakur. "The antiplaque efficacy of pomegranate mouthrinse." *Quintessence International* 42, no. 1 (2011): 29-36.
29. Bocci V. How ozone acts and how it exerts therapeutic effects. Dans : Lynch E. *Ozone : the revolution in dentistry*. Copenhagen : Quintessence Publishing Co, 2004. p. 15-22.
30. Bocci V. Ozone as Janus: this controversial gas can be either toxic or medically useful. *Mediators of inflammation*. 2004 ; 13(1) : 3-11.
31. Boeck Supérieur, *Parodontologie: Du diagnostic à la pratique*. Aug 29, 1996
32. Boukhobza.F, Goetz.P. *PHYTOTHÉRAPIE EN ODONTOLOGIE*. 2018.
33. Byrne SJ, Dashper SG, Darby IB, Adams GG, Hoffmann B, Reynolds EC. Progression of chronic periodontitis can be predicted by the levels of *Porphyromonas gingivalis* and *Treponema denticola* in subgingival plaque. *Oral Microbiol Immunol*. 2009; 24(6): 469-77.
34. CATALA, D. I. (2003). Parodontites : le glutathion pourrait jouer un rôle défensif majeur. *Le quotidien du médecin*.
35. Carranza, n. ., (2006). *Carranza's Clinical Periodontology* (10 ed.). saunders.
36. Carreiro, Adriana F.P.et al. "Low-temperature plasma on peri-implant-related biofilm and gingival tissue." *journal of periodontology* 90, no. 5 (2018): 507-515.
37. Charline, Nocart. "La nutrithérapie au secours de l'alimentation." *agendat plus*, juillet -aout 2014: 8-10.
38. Chauhan AS, Bains VK, Gupta V, Singh GP, Patil SS. Comparative analysis of hyaluronan gel and xanthan-based chlorhexidine gel, as adjunct to scaling and root planing with scaling and root planing alone in the treatment of chronic periodontitis: A preliminary study. *Contemp Clin Dent*. 2013;4(1):54-61.
39. Chitnis P, Bhusari BM, Sah N, Banavali KA. Ozone Therapy : A New Revolution In Periodontics. *Int J Innov Res Dev* 2013;2(5):1173-1180,2013.
40. Consuelo C. Zumarán, et al. "The 3 R's for Platelet-Rich Fibrin: A "Super" Tri-Dimensional Biomaterial for Contemporary Naturally-Guided Oro-Maxillo-Facial Soft and Hard Tissue Repair, Reconstruction and Regeneration." *Materiels* 11, no. 8 (2018).
41. Coulthard E, Esposito M, Worthington HV, Jokstad A. Interventions for replacing teeth: hyperbaric oxygen therapy for irradiated patients who require dental implants (Cochrane Review). *Cochrane Database Syst Rev*. 2008;(1):CD003603.
42. Coulthard P, Esposito M, Worthington HV, Jokstad A. Therapeutic use of hyperbaric oxygen for irradiated dental implant patients: a systematic review. *J Dent Ed* 2003;67:64-8.
43. Coulthard P, Patel S, Grusovin GM, Worthington HV, Esposito M. Hyperbaric oxygen therapy for irradiated patients who require dental implants: a Cochrane review of randomised clinical trials. *Eur J Oral Implantol* 2008 Summer;1(2):105-10.
44. D., Baudoux. *Aromathérapie -100 huiles essentielles*. 2017.

45. DRIDI, s. m. (2016). IMAGE EN DERMATOLOGIE.
46. Dale, B.A., Tao, R., Kimball, J.R., and Jurevic, R.J. (2006). Oral Antimicrobial Peptides and Biological Control of Caries. *BMC Oral Health* 6, S13.
47. De Cock P, Mäkinen K, Honkala E, Saag M, Kennepohl E, Eapen A. Erythritol Is More Effective Than Xylitol and Sorbitol in Managing Oral Health Endpoints. *Int J Dent*. 2016;2016:9868421. doi: 10.1155/2016/9868421. Epub 2016 Aug 21. PMID: 27635141; PMCID: PMC5011233.
48. Deepa G. Kamath, Harshitha Nadimpalli, Sangeeta Umesh Nayak, Valliammai Rajendran, Srikant Natarajan. "Comparison of antiplaque and anti-gingivitis effects of aloe vera mouthwash with chlorhexidine in fixed orthodontic patients—A randomized controlled trial." *international journal o dental hygiene* 21, no. 1 (2023): 211-218.
49. Deepthi R, Bilichodmath S. Ozone Therapy in Periodontics: A Meta-analysis. *Contemp Clin Dent*. 2020 Apr-Jun;11(2):108-115. doi: 10.4103/ccd.ccd\_79\_19. Epub 2020 Aug 7. PMID: 33110321; PMCID: PMC7583533.
50. Divnic-Resnik, T., Pradhan, H., & Spahr, A. (2022). The efficacy of the adjunct use of subgingival air-polishing therapy with erythritol powder compared to conventional debridement alone during initial non-surgical periodontal therapy. *Journal of Clinical Periodontology*, 49(6), 547– 555.
51. Diğdem Küçük, et al. "Evaluation of efficacy of non-thermal atmospheric pressure plasma in treatment of periodontitis: a randomized controlled clinical trial." *Clinical Oral Investigations*, 2020.
52. Dohan DM, Choukroun J, Diss A, et al. " Platelet-rich fibrin (PRF): a second-generation platelet concentrate. Part I: technological concepts and evolution." *journal of Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, and Oral Radiology* 101, no. 3 (2006).
53. Dohan DM, Choukroun J, Diss A, et al. " Platelet-rich fibrin (PRF): a second-generation platelet concentrate. Part I: technological concepts and evolution." *journal of Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, and Oral Radiology* 101, no. 3 (2006).
54. Domb WC. Ozone therapy in dentistry. A brief review for physicians. *Interv Neuroradiol J Peritherapeutic Neuroradiol Surg Proced Relat Neurosci*. 2014;20(5):632 6.
55. Dominique Glez,et al. Laser Er:YAG en parodontologie et implication dans le plan de traitement orthodontique. *L'Orthodontie Française*. 2010;81(1):19-26.
56. Dr. Bhaskar\*, Dr. Pranila. M Probiotics In Periodontal Health And Disease.*European Journal of Molecular & Clinical Medicine* ISSN 2515-8260 Volume 07, Issue 08, 2020.
57. Driss Benaazza, et al. *Actual. Odonto-Stomatol.*, 247 (2009) 217-229
58. Dufour.T, S. ...-M. (2005). Pathogénie bactérienne des parodontolysesBacterial pathogenesis of parodontolysis. *EMC odontologie*.
59. Eick S, Rénatus A, Heinicke M, Pfister W, Stratul S-I, Jentsch H. Hyaluronic Acid as an adjunct after scaling and root planing: a prospective randomized clinical trial. *J Periodontol*. 2013 Jul;84(7):941–9.

60. Einstein A. Zur quantum theorie der strhlung. *Physikalische zeitschrift* 1917;18:121-128.
61. El-Sharabasy, et al. "Effect of Locally Injectable Platelet-Rich Plasma As An Adjunct to Scaling and Root Planing on Salivary Mmp-8 Level In Periodontitis Patients." *Mansoura Journal of Dentistry* 10, no. 1 (mars 2023): 29-33.
62. El-Sharkawy H, et al. "Adjunctive Treatment of Chronic Periodontitis with Daily Dietary Supplementation with Omega-3 Fatty Acids and Low-dose Aspirin." *Journal of Periodontology*. 84, no. 10 (2013).
63. Elena Sánchez-Fernández, A. M.-F. (2021). Hyaluronic acid reduces inflammation and crevicular fluid IL-1 $\beta$  concentrations in peri-implantitis: a randomized controlled clinical trial. *journal Periodontal Implant Science*.
64. Enas Ahmed Elgendy, Shereen Abdel-Moula Ali,<sup>1</sup> and Doaa Hussien Zineldeen. "Effect of local application of tea tree (*Melaleuca alternifolia*) oil gel on long pentraxin level used as an adjunctive treatment of chronic periodontitis: A randomized controlled clinical study." *J Indian Soc Periodontol* 17, no. 4 (2013): 444-448.
65. Eppe, p. (2022, janvier 03). L'INTÉRÊT EN PARODONTOLOGIE DE L'ACIDE HYALURONIQUE RÉTICULÉ. *odenth*.
66. Erythritol: Crystal growth from the melt, *International Journal of Pharmaceutics*, Volume 388, Issues 1–2, 2010, Pages 129-135,
67. Esposito M, Grusovin MG, Patel S, Worthington HV, Coulthard P. Interventions for replacing missing teeth: hyperbaric oxygen therapy for irradiated patients who require dental implants. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;CD003603
68. Esterbauer H, Schaur RJ, Zollner H. Chemistry and biochemistry of 4-hydroxynonenal, malonaldehyde and related aldehydes. *Free Radical biology and medicine*. 1991 ; 11(1) : 81-128.
69. FERREIRA, T.S., C.Z. MOREIRA, N. Z. CÁRIA, G. VICTORIANO, W.F. SILVA Jr, and J.C. MAGALHÃES. "Phytotherapy: an introduction to its history, use and application." *Revista Brasileira de Plantas Medicinai*s 16, no. 2 (2014): 290.
70. Fareeha Batool, e. a., 2021. Therapeutic Potential of Hemoglobin Derived from the Marine Worm *Arenicola*. *Marine Drugs* .
71. Figuero E, Graziani F, Sanz I, Herrera D, Sanz M. Management of peri-implant mucositis and peri-implantitis. *Periodontol* 2000. oct 2014;66(1):255-73.
72. Francisco Carlos Groppo, Cristiane de Cássia Bergamaschi, Karina Cogo, Michelle Franz-Montan, Rogério Heládio Lopes Motta, and Eduardo Dias de Andrade. "Use of Phytotherapy in Dentistry." *Phytotherapy Research* 22 (2008): 993.
73. Franquin JC, Coche P, Salomon JP. Principes d'utilisation clinique du laser hélium-néon en odontologie. *L.Q.O.S.* 1986;11:217-231.
74. François Vigouroux, guide pratique de chirurgie parodontale, 1ère édition, 2011.
75. Friedmann, P. A. NON-SURGICAL TREATMENT OF DEEP PERIODONTAL POCKETS ACCORDING TO THE CLEAN & SEAL CONCEPT. *regedent smart generation*. (2020).

76. GIANNA MARIA NARDI. SYSTÈME D'AÉRO-POLISSAGE COMBI touch
77. Gabriela de Moraes Gouvêa Lima, et al. "Cold Atmospheric Plasma Jet as a Possible Adjuvant Therapy for Periodontal Disease." *Molecules* 26, no. 18 (2021).
78. Gagari E, Kabani S. "Adverse effects of mouthwash use." *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, and Oral Radiology*, 1995.
79. Gatej S, Gully N, Gibson R, Bartold PM. Probiotics and Periodontitis - A Literature Review. *J Int Acad Periodontol*. 2017 Apr 1;19(2):42-50. PMID: 31473722.
80. Geetha Bhat, Praveen Kudva, and Vidya Dodwad. "Aloe vera: Nature's soothing healer to periodontal disease." *Journal of Indian Society of Periodontol* 15, no. 3 (2011): 205-209.
81. Gengigel® Gel. [cited 2017 Feb 27]; Available from: [http://www.qualiphar.be/wp-content/uploads/Gengigel\\_gel\\_fr-pl.pdf](http://www.qualiphar.be/wp-content/uploads/Gengigel_gel_fr-pl.pdf)
82. Gijón, A. S.-L.-F. (2019). Short-term effects of hyaluronic acid on the subgingival. *Journal of Periodontology*.
83. Goldman L, Hornby P, Myer R, Goldman B. Impact of the laser on dental caries. *Nature* 1964;25:417.
84. Gontijo I, Navarro RS, Haypek P, Ciamponi AL, Haddad AE. The applications of diode and Er:YAG lasers in labial frenectomy in infant patients. *J Dent Child* 2005;72:10–15.
85. Grindwit Sastravaha, Georg Gassmann, Preecha Sangtherapitikul, and Wolf-Dieter Grimm. "Adjunctive Periodontal Treatment with Centella Asiatica and Punica Granatum Extracts in Supportive Periodontal Therapy." *Journal of the International Academy of Periodontology*, 2005.
86. Grover HS, Luthra S, Maroo S, Maroo N. The pleotropic role of statins: Could it be the imminent host modulation agent in periodontics? *Dent Res J (Isfahan)*. 2013 Mar;10(2):143-8. doi: 10.4103/1735-3327.113319. PMID: 23946727; PMCID: PMC3731951
87. Guarner F, Khan AG, Garisch J, Eliakim R, Gangl A, Thomson A, Krabshuis J, Lemair T, Kaufmann P, de Paula JA, Fedorak R, Shanahan F, Sanders ME, Szajewska H, Ramakrishna BS, Karakan T, Kim N; World Gastroenterology Organization. World Gastroenterology Organisation Global Guidelines: probiotics and prebiotics October 2011. *J Clin Gastroenterol*. 2012 Jul;46(6):468-81. doi: 10.1097/MCG.0b013e3182549092. PMID: 22688142.
88. Gupta G, Mansi B. Ozone therapy in periodontics. *J Med Life*. 2012; 5(1): 59-67.
89. Gursoy H, Ozcakir-Tomruk C, Tanalp J, Yilmaz S. Photodynamic therapy in dentistry: a literature review. *Clin Oral Investig*. 2013 May;17(4):1113-25. doi: 10.1007/s00784-012-0845-7. Epub 2012 Sep 27. PMID: 23015026.
90. Gérard Rey, Patrick Missika Traitements parodontaux et lasers en omnipratique dentaire 200 pages (2010)
91. H Lamendin. G Toscano, P Requirand. "Phytothérapie et aromathérapie buccodentaires." *EMC - Dentisterie* 1, no. 2 (2004): 179-192.

92. Haffajee AD, S. S. (1994). Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases. *Periodontol* 2000, 5, 78-111.
93. Haldorsson T, Langerholk J. Thermodynamic analysis of laser irradiation of biological tissue. *Appl Opt* 1978;17:3948.
94. Hauser-Gerspach I, Vadasz J, Deronjic I, Gass C, Meyer J, Dard M, et al. Influence of gaseous ozone in peri-implantitis: bactericidal efficacy and cellular response. An in vitro study using titanium and zirconia. *Clin Oral Investig*. 2012;16(4):1049-59.
95. Hilchie, AL., Wuerth, K., and Hancock, R.E W. (2013). Immune modulation by multifaceted cationic host defense (antimicrobial) peptides. *Nature Chemical Biology* 9, 761-768.
96. Histology in analysis of bone tissue alteration and healing following Er:YAG laser irradiation compared to electrosurgery. *J Periodontol* 2009;80:82–92
97. Hongyan Wang, et al. The Effects of Antimicrobial Peptide Nal-P-113 on Inhibiting Periodontal Pathogens and Improving Periodontal Status(2018).
98. Houalet-Jeanne S. Assessment of internalization and viability of *Porphyromonas gingivalis* in KB epithelial cells by confocal microscopy. *Infect Immun* 2001;69:7146–7151.
99. Huth KC, Quirling M, Lenzke S, Paschos E, Kamereck K, Brand K, et al. Effectiveness of ozone against periodontal pathogenic microorganisms. *Eur J Oral Sci*. 2011;119(3):204-10.
100. Ismael Khouly, et al. "Efficacy of growth factors for the treatment of peri-implant diseases: a systematic review and meta-analysis." *Clinical Oral Investigations*, 2020.
101. Ismael Khouly, et al. "Efficacy of growth factors for the treatment of peri-implant diseases: a systematic review and meta-analysis." *Clinical Oral Investigations*, 2020.
102. Israel M, Cobb CM, Rossmann JA, Spencer P. The effect of Co2, Nd:YAG and Er:YAG lasers with and without surface coolant on tooth root surfaces. An in vitro study. *J Clin Periodontol* 1997;24:595–602.
103. *J Clin Periodontol*. 2020;47:4–60 © 2020 John Wiley & Sons A/S
104. J., S. (1977). Microflora in the healthy gingival sulcus in man. *Scand Journal Dental reserches*, 85(4), 247-254.
105. JEAN-MICHEL LARDRY, VALÉRIE HABERKORN. "L'aromathérapie et les huiles essentielles." *Kinésithérapie* 7, no. 61 (2007): 14.
106. Jaques charon, c. m. (2003). *parodontie médicale*. CdP.
107. Jean-Luc Davideau, rédacteur en chef invité - JPIO n° 1 du 01/02/2019.
108. Jentsch, H.F.R., Flechsig, C., Kette, B. et al. Adjunctive air-polishing with erythritol in nonsurgical periodontal therapy: a randomized clinical trial. *BMC Oral Health* 20, 364 (2020)
109. JoAnn R Gurenlian. (2007). The Role of Dental Plaque Biofilm in Oral Health. *Journal of Dental Hygiene*, 81(5).

110. KadirAKMS, \*, AA Rabbi, MM Rahman. "CoEnzyme Q10: A new horizon in the treatment of periodontal diseases." *International Dental Journal of Students Research* 5, no. 1 (2017): 1-6.
111. Kalkwarf, K. L., Kaldahl, W. B., Patil, K. D., & Molvar, M. P. "The effect of vitamin C on periodontal tissues in cases of active periodontal inflammation." *Journal of periodontal research* 31, no. 7 (1996): 435-441.
112. Kamani YV. *Le laser en pratique médicale*. Masson, 1997.
113. Karapetian V, Lowden E, Zöller J. Die Verwendung von Ozon in der Periimplantitistherapie - Klinische Studie. *ZWR - Dtsch Zahnärztebl.* 2007;116(5):214 8.
114. Karapetian V, Neugebauer J, Clausnitzer C, Zoller J. Comparison of different periimplantitis treatment methods (en ligne). 2004 (consulté le 16-02-2023).
115. Karch CP, Burkhard P. Vaccine Technologies: From Whole Organisms to Rationally Designed Protein Assemblies. *Biochem Pharmacol.* 2016; 120: 1-14.
116. Karim B, Bhaskar DJ, Agali C, Gupta D, Gupta RK, Jain A, et coll. "Effect of Aloe vera mouthwash on periodontal health: triple blind randomized control trial." *oral Health Dental mangement* 13, no. 1 (2014): 14-9.
117. Kinersly, Jarabak JP, Phatak NM, DeMent J. Laser effects on tissue and materials related to dentistry. *J Am Dent Assoc* 1965;70:593-600.
118. Koduganti RR, Sandeep N, Guduguntla S, Chandana Gorthi VS. Probiotics and prebiotics in periodontal therapy. *Indian J Dent Res* 2011;22:324-30.
119. Kogelschatz U, Eliasson B. Ozone Generation and Applications. Dans : Chang JS Kelly A J and Crowley JM. *Handbook of Electrostatic Processes*. New York M Dekker 1995. p. 581-605.
120. Kotsovilis S, Markou N, Pepelassi E, Nikolidakis D. "The adjunctive use of platelet-rich plasma in the therapy of periodontal intraosseous defects: a systematic review." *journal of periodontal research* 45, no. 3 (2010).
121. Kumar Y. P., et al. "Effect of local application of curcumin and ornidazole gel in chronic periodontitis patients." *International Journal of Pharmaceutical Investigation*, 2017.
122. Kumar, D. N. (2005). Etiology and Pathogenesis of Periodontal Diseases. *Dental Clinics of North America*, 49(3), 491-516. Retrieved 12 3, 2022, from <https://www.sciencedirect.com>.
123. Lam RS, O'Brien-Simpson NM, Lenzo JC, Holden JA, Brammar GC, Walsh KA, et coll. Macrophage depletion abates *Porphyromonas gingivalis*-induced alveolar bone resorption in mice. *J Immunol.* 2014; 193(5): 2349-62.
124. Laurain-Mattar, Dominique, and Françoise Couic-Marinier. "Huile essentielle d'Arbre à thé ou de Tea tree." *Actualités Pharmaceutiques* 58, no. 583 (2019).
125. Laxman V, Kshitish D. The use of ozonated water and 0.2% chlorhexidine in the treatment of periodontitis patients: A clinical and microbiologic study. *Indian J Dent Res.* 2010;21(3):341.

126. Levy, O. (2004). Antimicrobial proteins and peptides: anti-infective molecules of mammalian leukocytes. *Journal of Leukocyte Biology* 76, 909-925.
127. Liu S, Li M, Yu J. Does chlorhexidine improve outcomes in non-surgical management of peri-implant mucositis or peri-implantitis?: a systematic review and meta-analysis. *Med Oral Patol Oral Cirurgia Bucal*. 01 2020;25(5):e608 15.
128. Lobene RR, Bhussry BR, Fine S. Interaction of carbon dioxide laser radiation with enamel and dentin. *J Dent Res* 1968;47:311-317.
129. Lopes, B.M.V., et al, R.A.C. (2010), Clinical and Microbiologic Follow-Up Evaluations After Non-Surgical Periodontal Treatment With Erbium:YAG Laser and Scaling and Root Planing. *Journal of Periodontology*, 81: 682-691.
130. Loe H, T. E. (1966). Experimental gingivitis in man. II a longitudinal clinical and bacteriological investigation. *J Periodontal Res*, 1-13.
131. M Raghavendra, A Koregol, S Bhola. Photodynamic therapy: a targeted therapy in periodontics; *Australian dental journal*, First published: 03 September 2009.
132. M.AHoule et D.Grenier, *Maladies parodontales : connaissances actuelles faculté de médecine dentaire, université Laval, Québec G1K 7P4, Canada* Received 27 January 2003, Accepted 24 March 2003, Available online 2 July 2003).
133. MATTOUT et all: nouvelle classification des conditions saines et pathologiques des tissus parodontaux et péri-implantaires JPIO. N°137 Vol 37 Septembre 2018
134. Machtei EE, Frankenthal S, Levi G, Elimelech R, Shoshani E, Rosenfeld O, et al. Treatment of peri-implantitis using multiple applications of chlorhexidine chips: a double-blind, randomized multi-centre clinical trial. *J Clin Periodontol*. déc 2012;39(12):1198 205.
135. Maha R. Taalab, Sabah Abdelhady Mahmoud, Riham M. El Moslemany & Dania M. Abdelaziz. "Intrapocket application of tea tree oil gel in the treatment of stage 2 periodontitis." *BMC Oral Health* volume 21 (2021).
136. Maiman TH. Stimulated optical radiation in ruby lasers. *Nature* 1960;187:493-494.
137. Malik R, Manocha A, Suresh D K. Photodynamic therapy - A strategic review. *Indian J Dent Res [serial online]* 2010 [cited 2023 May 8];21:285-91.
138. Mariano S .Tonetti M European Federation of Periodontology, new classification of periodontal and peri-implant diseases june 2018
139. Mariano Sanz, a. c. (2010). European workshop in periodontal health and cardiovascular disease - Scientific evidence on the association between periodontal and cardiovascular diseases: A review of the literature. *European Heart Journal Supplements*.
140. Mathieu Gunepinet et al . Intérêt de l'utilisation de l'oxygénothérapie hyperbare en prévention de l'échec implantaire chez le patient irradié *Med Buccale Chir Buccale*, 18 2 (2012) 143-153 DOI : <https://doi.org/10.1051/mbcb/2012007>
141. Mathilde Hassan. Thérapeutiques alternatives au traitement initial conventionnel des parodontites. *Sciences du Vivant [q-bio]*. 2020. fffhal-03298205f

142. Mensi, M., Caselli, E., D'Accolti, M. et al. Efficacy of the additional use of subgingival air-polishing with erythritol powder in the treatment of periodontitis patients: a randomized controlled clinical trial. Part II: effect on sub-gingival microbiome. *Clin Oral Invest* (2022).
143. Mesa FL, Aneiros J, Cabrera A, Bravo M, Caballero T, Revelles F, et al. Antiproliferative effect of topic hyaluronic acid gel. Study in gingival biopsies of patients with periodontal disease. *Histol Histopathol.* 2002;17(3):747–53.
144. Meuric, V. (2016). Des bactéries aux microbiomes. *Microbiome*, 4-9.
145. Meurman JH. Probiotics: do they have a role in oral medicine and dentistry? *Eur J Oral Sci.* 2005 Jun;113(3):188-96. doi: 10.1111/j.1600-0722.2005.00191.x. PMID: 15953242.
146. Meza-Mauricio J, Soto-Peñaloza D, Peñarrocha-Oltra D, Montiel-Company JM, Peruzzo DC. Locally applied statins as adjuvants to non-surgical periodontal treatment for chronic periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Investig.* 2018 Sep;22.
147. Michel Goldberg, J.-L. A.-P.-M.-P. (1999). *Maladies parodontales : thérapeutiques et prévention.* Institut national de la santé et de la recherche médicale(INSERM). HAL.
148. Miyazaki A, Yamaguchi T, Nishikata J, Okuda K. Effect of Nd:YAG and Co2 lasers treatment and ultrasonic scaling on periodontal pockets of chronic periodontitis patients. *J Periodontol* 2003;74:175–180.
149. Moatti, Roger. "La phytothérapie." *REVUE DES DEUX MONDES*, décembre 1990: 80-89.
150. Mohammad Jalaluddin, Ipsita Jayanti, Inderjit Murugendrappa Gowdar,1 Rincy Roshan,2 Roshan Rajan Varkey,2 and Abhilash Thirutheri3. "Antimicrobial Activity of Curcuma longa L. Extract on Periodontal Pathogens." *journal of pharmacy & bioalleid sciences* 11, no. 2 (2019): 203-207.
151. Mokoena M L, Brink C B, Harvey B H, Oliver D W. Appraisal of ozone as biologically active molecule and experimental tool in biomedical sciences. *Med Chem Res.* 2011 ; 20:1687–1695.
152. Mollica et Harris on Ozone in Dentistry 2007
153. Momas I, Festy B. Human controlled exposure and epidemiologic approach for studying air pollution effects : example of ozone. *Pollution atmosphérique.* 1995 ; (juillet-septembre): 42-50.
154. Montevecchi M, Dorigo A, Cricca M, Checchi L. Comparison of the antibacterial activity of an ozonated oil with chlorhexidine digluconate and povidone-iodine. A disk diffusion test. *New Microbiol.* 2013;36(3):289 302.
155. Moore WE, M. L. (1994). The bacteria of periodontal diseases. *periodontol* 2000, 5(1), 66-77.



156. Murugesan G, Sudha KM, Subaramoniam MK, Dutta T, Dhanasekar KR. A comparative study of synbiotic as an add-on therapy to standard treatment in patients with aggressive periodontitis. *J Indian Soc Periodontol*. 2018 Sep-Oct;22(5):438-441. doi: 10.4103/jisp.jisp\_155\_18. PMID: 30210194; PMCID: PMC6128130.
157. Médecine hyperbare, des indications de plus en plus larges (vidal.fr)
158. N. P. Kamath, S. Tandon, R. Nayak, S. Naidu, P. S. Anand & Y. S. Kamath. "The effect of aloe vera and tea tree oil mouthwashes on the oral health of school children." *European Archives of Paediatric Dentistry* 21 (2019): 61--66.
159. Neha Ajmera, Anirban Chatterjee, and Vikas Goyal. "Aloe vera: It's effect on gingivitis." *Journal of Indian Society of Periodontology* 17, no. 4 (2013).
160. Nguyen, T, Brody, H, Radaic, A, Kapila, Y. Probiotics for periodontal health— Current molecular findings. *Periodontol 2000*. 2021; 87: 254– 267.
161. Niemz MH. Laser tissue interaction. Fundamentals and applications. Berlin: Springer-Verlag 1996:64-65.
162. Oleg V. Maslennikov, Claudia N. Kontorshchikova, Irina A. Gribkova Ozone therapy in Practice. Health Manual. - Nizhny Novgorod
163. Ozçelik.H, e. a., 2021. Characterization of a hyaluronic acid-based hydrogel containing an extracellular oxygen carrier (M101) for periodontitis treatment: An in vitro study. *International Journal of Pharmaceutics*.
164. O'Brien-Simpson NM, Holden JA, Lenzo JC, Tan Y, Brammar GC, Walsh KA, et coll. A therapeutic *Porphyromonas gingivalis* gingipain vaccine induces neutralising IgG1 antibodies that protect against experimental periodontitis. *NPJ Vaccines*. 2016; 1: 16022.
165. O'Brien-Simpson NM, Pathirana RD, Paolini RA, Chen Y-Y, Veith PD, Tam V, et coll. An immune response directed to proteinase and adhesin functional epitopes protects against *Porphyromonas gingivalis*-induced periodontal bone loss. *J Immunol*. 2005; 175(6): 3980-9.
166. P., Chavanne. D'ici et d'ailleurs, les huiles essentielles qui guérissent. 2018.
167. PC., Calder. "Omega-3 Fatty Acids and Inflammatory Processes." *Nutrients* 2, no. 3 (2010).
168. Page RC, Lantz MS, Darveau R, Jeffcoat M, Mancl L, Houston L, et coll. Immunization of *Macaca fascicularis* against experimental periodontitis using a vaccine containing cysteine proteases purified from *Porphyromonas gingivalis*. *Oral Microbiol Immunol*. 2007; 22(3): 162-8.
169. Pandey, K.R., Naik, S.R. & Vakil, B.V. Probiotics, prebiotics and synbiotics- a review. *J Food Sci Technol* 52, 7577–7587 (2015) .
170. Pathirana RD, O'Brien-Simpson NM, Brammar GC, Slakeski N, Reynolds EC. Kgp and RgpB, but not RgpA, are important for *Porphyromonas gingivalis* virulence in the murine periodontitis model. *Infect Immun*. 2007; 75(3): 1436-42.

171. Periodontology, b. s. (2022). parodontologie.be. Retrieved 12 8, 2022, from <https://www.parodontologie.be/maladie-parodontale-etologie-facteurs#:~:text=La%20nature%20infectieuse%20des%20maladies,gencive%20marginale%20va%20s'ensuivre.>
172. Philippe BIDAULT, Cyril LUITAUD, Claude BIGOT ; la therapie photodynamique; Journal de Parodontologie & d'Implantologie Orale - Vol. 29 N°3 Accepté pour publication : 3 mars 2010.
173. Pick RM, Colvard MD. Current status of lasers in soft tissue dental surgery. J Periodontol 1993;64:589-602.
174. Pierre Bercy, H. T. (1996). Parodontologie : du diagnostic à la pratique. de boeck.
175. Pilloni A, Annibali S, Dominici F, Di Paolo C, Papa M, Cassini MA, et al. Evaluation of the efficacy of an hyaluronic acid-based biogel on periodontal clinical parameters. A randomized-controlled clinical pilot study. Ann Stomatol (Roma). 2012 Jan 27;2(3-4):3-9.
176. Polepalle T, Srinivas M, Swamy N, Aluru S, Chakrapani S, Chowdary BA. Local delivery of hyaluronan 0.8% as an adjunct to scaling and root planing in the treatment of chronic periodontitis: A clinical and microbiological study. J Indian Soc Periodontol. 2015;19(1):37-42.
177. Pooja Mittal, et al. "Comparative Evaluation of Locally Administered 2% Gel Fabricated from Lemongrass Polymer and 10% Doxycycline Hyclate Gel as an Adjunct to Scaling and Root Planing in the Treatment of Chronic Periodontitis—A Randomized Controlled Trial." polymers 14, no. 14 (2022).
178. Prashant Tyagi, Vidya Dodwad, Bhavna Jha Kukreja, and Pankaj Kukreja. "A comparison of the efficacy of scaling and root planning with application of pomegranate chip, pomegranate gel, and scaling and root planing in sufferers with adult periodontitis – A prospective study." the journal of indian society of periodontology 25, no. 1 (2021).
179. Priyanka Shivanand, et al. "Evaluation of Curcumin 10 mg (Curenex®) as Local Drug." CODS Journal of Dentistry, 8, no. 2 (2016): 60.
180. R Croucher 1, W. S. (1997). The relationship between life-events and periodontitis. A case-control study. journal of clinical periodontology, 1, 42.
181. R Moëne • 2010. L'aéro-polissage sous-gingival Nouvelles perspectives pour le maintien parodontal
182. Rastogi T, Sharma S, Singh A, Ahmed A. Ozone Therapy: A Revolution in Dentistry. IJO CR. 2016; 4(3): 227-30.
183. Raut Chetan P., Kunal S. Sethi, Bhagyashree Kohale, Alefiya Mamajiwala, Ayushya Warang. "Subgingivally delivered coenzyme Q10 in the treatment of chronic periodontitis among smokers: A randomized, controlled clinical study." Journal of Oral Biology and Craniofacial Research 9, no. 2 (2019): 204-208.
184. Raúl G. Caffesse | José J. Echeverría, Treatment trends in periodontics, Faculty of Dentistry, Universidad Complutense de Madrid, Madrid, Spain 2019.

185. Renvert S, Lessem J, Dahlén G, Lindahl C, Svensson M. Topical minocycline microspheres versus topical chlorhexidine gel as an adjunct to mechanical debridement of incipient peri-implant infections: a randomized clinical trial. *J Clin Periodontol.* mai 2006;33(5):362-9.
186. Renwu Zhou, et al. "Plasma activated water (PAW): generation, origin of reactive species." *Journal of Physics D: Applied Physics*, 2020.
187. Romagnoli M, Belmontesi M. Hyaluronic acid-based fillers: theory and practice. *Clin Dermatol.* 2008 Apr;26(2):123–59
188. Roux-Sitruk.D. Conseil en aromathérapie *Le Moniteur des pharmacies.* 2021.
189. Rubelisa Cândido Gomes de Oliveira, Camila Alves Costa, Nádia Lago Costa, Gabriela Camilo Silva, João Antônio Chaves de Souza. "Effects of Curcuma as an adjunct therapy on periodontal disease: A systematic review and meta-analysis." *Complementary Therapies in Clinical Practice* 45 (2021): 101-493.
190. Ruchika Jaswal, Shivani Dhawan, Vishakha Grover, and Ranjan Malhotra. "Comparative evaluation of single application of 2% whole turmeric gel versus 1% chlorhexidine gel in chronic periodontitis patients: A pilot study." *Journal of Indian Society of Periodontology* 18, no. 5 (2014): 575-580.
191. Sagai M, Bocci V. Mechanisms of Action Involved in Ozone Therapy: Is healing induced via a mild oxidative stress? *Med Gas Res.* 2011;1(1):29
192. Sale Srinivasa Tenka, Humera Parvez, Ramreddy Krushna Rao Yeltiwar, Gopinath Vivekanandan, Aena Jain Pundir, and Priya Jain. "A comparative evaluation of topical and intrasulcular application of coenzyme Q10 (Perio Q™) gel in chronic periodontitis patients: A clinical study." *Journal of Indian Society of Periodontology* 18, no. 4 (2014): 461-465.
193. Santi-rocca, julien. *Perodontitis (advances in experimental research)*. 1. springer, 2022.
194. Santos, V. R., Lima, J. A., Miranda, T. S., Gonçalves, T. E., Figueiredo, L. C., & Faveri, M. "Vitamin C as an adjunctive therapy in periodontitis: a systematic review." *Journal of periodontal research* 49, no. 2 (2014): 441-448.
195. Saraswathi et coll., 2016 *Ozone- A Biological Therapy in Dentistry- Reality or Myth?*
196. Saurav PANDA, et al. "Plasma rich in growth factors (PRGF) in non-surgical periodontal therapy: a randomized clinical trial." *Original Research periodontics*, 2020.
197. Saurav PANDA, et al. "Plasma rich in growth factors (PRGF) in non-surgical periodontal therapy: a randomized clinical trial." *Original Research periodontics*, 2020.
198. Savarino J. *L'ozone au cœur de la chimie atmosphérique (en ligne)*. 2008 (consulté le 06-03-2023).
199. Schwarz F et al. Clinical evaluation of an Er:YAG laser combined with scaling and root planing for non-surgical periodontal treatment. A controlled, prospective clinical study. *J Clin Periodontol.* 2003 Jan;30(1):26-34.

200. Sculean A, et al. "Platelet-rich plasma in the management of periodontal defects: a systematic review and meta-analysis." *Clinical Oral Investigations* 24, no. 10 (2020).
201. Shivani Sachdeva., et al. "Hyperbaric Oxygen: Can it be a Beneficial Adjunct in Periodontitis???" *EC Dental Science* 18.9 (2019): 2291-2297  
.https://www.hug.ch/programme-medecine-hyperbare
202. Shivaraj B. Warad, Sahana S. Kolar, Veena Kalburgi, and Nagaraj B. Kalburgi. "Lemongrass essential oil gel as a local drug delivery agent for the treatment of periodontitis." *Ancient Science of Life* 32, no. 4 (2013): 205-211.
203. Socransky SS, H. A. (1998). Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol*, 25(2), 134-144.
204. Srikanth A, Sathish M, Sri Harsha AV. Application of ozone in the treatment of periodontal disease. *J Pharm Bioallied Sci.* 2013; 5(Suppl 1): S89-94.
205. Stájer A, Kajári S, Gajdács M, Musah-Eroje A, Baráth Z. Utility of Photodynamic Therapy in Dentistry: Current Concepts. *Dent J (Basel)*. 2020 May 7;8(2):43. doi: 10.3390/dj8020043. PMID: 32392793; PMCID: PMC7345245.
206. Subha Soumya Dany, corresponding author<sup>1</sup> Pritam Mohanty,<sup>2</sup> Pradeep Tangade,<sup>3</sup> Prashant Rajput,<sup>4</sup> and Manu Batra<sup>5</sup>. "Efficacy of 0.25% Lemongrass Oil Mouthwash: A Three Arm Prospective Parallel Clinical Study." *Journal of Clinical and Diagnostic Research* 9, no. 10 (2015): 13-17.
207. Sánchez-Martos R,et al. Clinical effect of diode laser on peri-implant tissues during non-surgical peri-implant mucositis therapy: Randomized controlled clinical study. *J Clin Exp Dent*. 2020 Jan 1;12(1):e13-e21\*
208. TENENBAUM, B. e. (1996). *PARODONTOLOGIE DU DIAGNOSTIC à LA PRATIQUE*. BRUXELLE: DE BOECK.
209. Takasaki, A.A., Aoki, A., Mizutani, K., Schwarz, F., Sculean, A., Wang, C.-Y., Koshy, G., Romanos, G., Ishikawa, I. and Izumi, Y. (2009), Application of antimicrobial photodynamic therapy in periodontal and peri-implant diseases. *Periodontology* 2000, 51: 109-140.
210. The American Academy of Periodontology. (1999). The pathogenesis of periodontal. *J Periodontology*, 457-470.
211. Thiria C. Le choix laser. *Inf Dent* 1997;42:3227-3232.
212. Tolga Fikret Tözüm, • Burak Demiralp. "Platelet-Rich Plasma:A Promising Innovation in Dentistry." *Journal of the Canadian Dental Association* 69, no. 10 (2003).
213. Torbjorn Breivik\ Per S, t. . (1996). Review Emotional stress effects on immunity, gingivitis and periodontitis. *EUROPEAN JOURNAL OF ORAL SCIENCES*, 331.
214. Trujiilo, K.; Räisänen, I.T.; Sorsa, T.; Pätilä, T. Repeated Daily Use of Dual-Light Antibacterial Photodynamic Therapy in Periodontal Disease—A Case Report. *Dent. J.* 2022, 10, 163.

215. Vincenzo Iorio-Siciliano, A. F. (s.d.). CLEAN&SEAL - TRAITEMENT DE LA PARODONTITE, DES MUCOSITÉS ET DE LA PÉRIIMPLANTITE. rogedent .
216. Vincenzo Iorio-Siciliano, L. R. (2021). Changes in clinical parameters following adjunctive local sodium hypochlorite gel in minimally invasive nonsurgical therapy (MINST) of periodontal pockets: a 6-month randomized controlled clinical trial. PUBMED.
217. Viorelia Radulescu, M. I. (2022). Clinical and microbiological effects of a single application of sodium hypochlorite gel during subgingival re-instrumentation: a triple-blind randomized placebo-controlled clinical trial. PUBMED.
218. Viridi HK, Jain S, Sharma S. "Effect of locally delivered aloe vera gel as an adjunct to scaling and root planing in the treatment of chronic periodontitis: A clinical study." *Indian J Oral Sci* 3 (2012): 84-89.
219. Wang C-W, Renvert S, Wang H-L. Nonsurgical Treatment of Periimplantitis: *Implant Dent.* avr 2019;28(2):155 60.
220. Wu, et al. "Platelet-Rich Plasma." *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics*, 2016.
221. Yaghini J, et al. "The Effect of Omega-3 Fatty Acids on Periodontal Status: A Systematic Review and Meta-analysis." *Journal of Periodontology*. 86, no. 2 (2015).
222. Yixin Zhang, et al. "Non-thermal plasma reduces periodontitis-induced alveolar bone loss in rats." *Biochemical and Biophysical Research Communications* 503, no. 3 (2018): 2040-2046.
223. Yoo, S. Y., Kwon, H. J., & Kim, K. H. "The role of vitamin C in periodontal disease: a review." *Journal of periodontal & implant science* 43, no. 6 (2013): 611-616.
224. Yoshino T, Aoki A, Oda S, Takasaki AA, Mizutani K, Sasaki KM, et al. Long-term
225. Yvonne C.M. De Waal, T. E. (2021). Antibiothérapie systémique en traitement non chirurgical des péri-implantites. *Journal of Clinical Periodontology*.
226. Zanatta CAR, Fritz PC, Comelli EM, Ward WE. Intervention with inulin prior to and during sanative therapy to further support periodontal health: study protocol for a randomized controlled trial. *Trials*. 2021 Aug 10.

# Résumé

Ce mémoire explore les thérapeutiques adjuvantes en parodontologie, en mettant l'accent sur leurs méthodes et leur efficacité lorsqu'elles sont combinées à des thérapeutiques initiales. L'objectif est d'évaluer la littérature existante et d'identifier les approches les plus prometteuses pour améliorer les résultats du traitement et favoriser la régénération parodontale. La revue couvre différentes modalités adjuvantes, notamment les systèmes de délivrance locale de médicaments, les agents de modulation de l'hôte, les facteurs de croissance, les techniques d'ingénierie tissulaire et la photothérapie. Chaque modalité est examinée en termes de mécanismes, de méthodes d'application, d'efficacité clinique et de limitations. Des recommandations sont fournies aux cliniciens pour sélectionner et intégrer les thérapies adjuvantes dans le traitement des maladies parodontales, en tenant compte des caractéristiques individuelles des patients et de la gravité de la maladie. Dans l'ensemble, les thérapeutiques adjuvantes offrent des opportunités prometteuses pour améliorer la santé parodontale et les résultats à long terme pour les patients.

## Abstract:

This thesis provides a comprehensive review of adjuvant therapeutics in periodontology, focusing on their methods and efficiency when combined with initial therapeutics. The objective is to evaluate the existing literature and identify the most promising approaches for enhancing treatment outcomes and promoting periodontal regeneration. The review covers various adjuvant modalities, including local drug delivery systems, host modulation agents, growth factors, tissue engineering techniques, and phototherapy. Each modality is examined in terms of mechanisms, application methods, clinical efficacy, and limitations. Recommendations are provided for clinicians on selecting and integrating adjuvant therapies into periodontal disease treatment, considering individual patient characteristics and disease severity. Overall, adjuvant therapeutics offer promising opportunities to improve periodontal health and long-term patient outcomes.

## ملخص:

يستكشف هذا البحث العلمي العلاجات المساعدة المستخدمة في تخصص طب امراض اللثة والانسجة المحيطة بالاسنان كمكاملة للعلاجات الأولية. كان الهدف من الدراسة تقييم فعالية هذه العلاجات المساعدة في معالجة التهاب اللثة. أظهرت النتائج أن العلاجات المساعدة مثل المضادات الحيوية الموضعية والكلورهيكسيدين والعلاج بالضوء المتحفز قد حققت فوائد ملموسة. فقد تمكنت من تقليل الالتهابات في أنسجة اللثة والسيطرة على العدوى البكتيرية وتعزيز تجديد الأنسجة. ومع ذلك، قد تختلف فعالية هذه العلاجات اعتمادًا على شدة التهاب اللثة وخصائص المرضى. في الختام، يمكن أن يحسن استخدام هذه العلاجات المساعدة بشكل صحيح النتائج السريرية ويساهم في شفاء أنسجة اللثة، ولكن هناك حاجة لإجراء مزيد من الأبحاث لفهم أفضل فعالية هذه العلاجات وتحديد بروتوكولات العلاج المناسبة.

