

UNIVERSITE DE STRASBOURG

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2021

N° 38

THESE

Présentée pour le Diplôme d'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

Le 4 Juin 2021

par

AKSU Eda-Sukriye

née le 26 février 1995 à SAVERNE

EVALUATION DE L'INFLUENCE DES FACTEURS LOCAUX SUR LA REPONSE
AUX TRAITEMENTS ANTI-INFECTIEUX LOCAUX DES ZONES DE FURCATION
MOLAIRE : ETUDE CLINIQUE LONGITUDINALE A 6 MOIS

Président : Professeur DAVIDEAU Jean-Luc

Assesseurs : Professeur MINOUX Maryline

Docteur BOUKARI Abdessamad

Docteur PETIT Catherine

REMERCIEMENTS...

Aux membres du jury :

Au président et directeur de cette thèse, Monsieur le Professeur Jean-Luc Davideau,

Je vous remercie d'avoir accepté de diriger cette thèse. Je vous suis reconnaissante de votre disponibilité et votre collaboration tout au long de ce travail. J'espère que ce travail sera à la hauteur de la confiance que vous m'avez portée. Veuillez trouver ici l'expression de mes sincères gratitude.

A Madame le Professeur Maryline MINOUX,

Vous me faites un immense honneur en acceptant d'être un des membres de ce jury pour ma thèse. J'admire vos grandes connaissances et vos compétences professionnelles. Veuillez trouver par ce travail l'expression de mes profonds respects.

A Monsieur le Docteur Abdessamad BOUKARI,

Je vous remercie d'avoir accepté de faire partie de ce jury. Tout au long de ma formation j'ai apprécié votre pédagogie et votre gentillesse. Veuillez trouver par ce travail l'expression de mes profonds respects.

A Madame le docteur Catherine PETIT,

Je vous remercie d'être un des membres de mon jury, votre gentillesse et votre pédagogie resteront gravées dans nos mémoires. Veuillez recueillir ce travail comme l'expression de mes plus profonds respects.

A ma maitre de stage, le Docteur Claire Schisselé,

Merci de m'avoir accueilli au cabinet comme chez vous, merci de m'avoir fait progresser, je vous en suis énormément reconnaissante.

A ma famille :

A mes parents,

Je les remercie de leur présence et des nombreux sacrifices qu'ils ont toujours faits pour permettre d'aller au bout de mes projets, sans vous je n'en serais pas là. Merci encore, je vous dédie tout mon travail. J'espère vous rendre fière.

A mes frères,

Merci d'être là et de me faire rire, vous étiez là pour moi dans tous mes moments, je serais là toujours pour vous aussi

A ma famille,

Malgré la distance, vous étiez toujours là pour moi, merci pour vos soutiens

A Huseyin, mon mari,

Merci pour ton amour et ton soutien à chacune des épreuves de ma vie. Je t'aime.

A ma belle-famille,

Merci pour l'amour que vous me donnez

A mes amis de la faculté, Abdullah, Laura, Julie, Wijdene et Martin,

Merci pour ces années passées ensemble, je ne les oublierai jamais.

UNIVERSITE DE STRASBOURG

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année

N°

THESE

Présentée pour le Diplôme d'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

le

par

AKSU Eda-Sukriye

née le 26 février 1995 à SAVERNE

EVALUATION DE L'INFLUENCE DES FACTEURS LOCAUX SUR LA REPONSE
AUX TRAITEMENTS ANTI-INFECTIEUX LOCAUX DES ZONES DE FURCATION
MOLAIRE : UNE ETUDE CLINIQUE LONGITUDINALE A 6 MOIS

Président : Professeur DAVIDEAU Jean-Luc

Assesseurs : Professeur MINOUX Maryline

Docteur BOUKARI Abdessamad

Docteur PETIT Catherine

TABLE DE MATIERE

PREAMBULE	7
PARTIE I INTRODUCTION	8
1. Traitements des maladies parodontales	8
1.1. La maladie parodontale.....	8
1.1.1. Définition.....	8
1.1.2. Prévalence et Morbidité	8
1.1.3. Etiopathogénie infectieuse : facteur microbiologique (les biofilms).....	9
2. Prise en charge parodontale.....	10
2.1. Diagnostic.....	10
2.2. Thérapeutique active	12
2.2.1. Gestion des biofilms	12
2.2.1.1. Gestion des biofilms supra-gingivaux	12
2.2.1.2. Gestion des biofilms sous-gingivaux	12
2.3. Résultats à court terme des traitements non-chirurgicaux	13
2.4. Traitements complémentaires.....	14
2.4.1. Chirurgie parodontale	14
2.4.1.1. Définition et indication	14
2.4.1.2. Résultats	15
2.4.2. Antibiotiques systémiques.....	16
2.4.2.1. Définition	16
2.4.2.2. Résultats	17
2.4.3. Anti-infectieux locaux.....	17
2.4.3.1. Définition	17
2.4.3.2. Résultats	19
2.4.4. La photodynamie.....	20
2.4.4.1. Définitions.....	20
2.4.4.2. Résultats	23
2.4.5. Résultats à long terme APT et SPT.....	24
3. Facteurs influençant les résultats des traitements parodontaux.....	25
3.1. Facteur de risque systémique/comportementaux	25
3.2. Facteur de risque locaux	26
4. Les zones de furcation.....	28
4.1. Définitions	28
4.2. Moyens diagnostiques spécifiques	29
4.2.1. Examen radiographique.....	31
4.3. Facteurs de risque spécifiques.....	34
4.3.1. Facteur bactériens (rétention de plaque, flore spécifique).....	34
4.3.2. Facteurs anatomiques	35
4.3.3. Facteurs iatrogènes.....	36
4.3.3.1. Restaurations débordantes.....	36
4.3.3.2. Problèmes endodontiques.....	37
4.4. Diagnostic différentiel.....	37
4.4.1. Parodontal versus endo-parodontal.....	37
4.5. Traitements spécifiques / résultats	38
4.5.1. Les traitements	39
4.5.2. Extraction	41
4.5.3. Antibiotiques systémiques.....	43
4.5.4. Anti-infectieux locaux.....	43
4.5.5. La photodynamie et le traitement des zones de furcation	45
4.6. Pronostic des traitements spécifiques des zones de furcation : choix des signes cliniques.....	46
5. Objectif de la thèse	49
PARTIE II MATERIELS ET METHODES	50

1. Critères d'inclusion.....	50
2. Critères d'exclusion.....	50
3. Mesures cliniques.....	51
4. Mesures radiographiques.....	52
5. Conception de l'étude et traitements.....	54
6. Calcul de la taille de l'échantillon.....	55
7. Analyse statistique.....	55
PARTIE III RESULTATS.....	57
1. Caractéristiques de la population étudiée.....	57
2. Impact des zones de furcation sur effet Fotosan.....	57
3. Caractéristiques des furcations des molaires mandibulaires.....	60
4. Associations diagnostiques entre les poches, les pertes osseuses de furcation et les autres caractéristiques cliniques et radiographiques.....	61
5. Associations pronostiques entre les poches résiduelles à 6 mois des furcations des molaires mandibulaires et les autres caractéristiques cliniques et radiographiques avant traitement (T0).....	64
PARTIE IV DISCUSSION.....	65
1. Caractéristiques démographiques de la population étudiée.....	66
2. Critère principal d'évaluation de la réponse au traitement de la population étudiée.....	66
3. Réponse parodontale globale à la photodynamie,.....	66
4. Réponse parodontale à la photodynamie, réponse des zones de furcations molaires.....	67
5. Caractérisation clinique et diagnostic positif des zones de furcation, diagnostic étiologique.....	68
6. Caractéristiques radiographiques des zones de furcation, diagnostic étiologique.....	68
7. Valeurs diagnostiques comparées des paramètres cliniques et radiographiques des zones de furcation.....	69
8. Éléments pronostiques influençant l'évolution des profondeurs de poche des zones de furcation ..	70
9. Limites de l'étude.....	71
CONCLUSION.....	73
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	75

Listes des figures :

Figure 1 : La maladie parodontale

Figure 2 : Distribution de la perte d'attache moyenne par dent dans un échantillon de 2144 adultes en France, 2002-2003.

Figure 3 : Les complexes bactériens de la plaque dentaire

Figure 4 : Le sondage parodontal

Figure 5 : image radiographique d'une molaire mandibulaire

Figure 6 : La gingivectomie

Figure 7 : Le lambeau de Widman modifié

Figure 8 : L'analyse de régression conduisant à une profondeur de sondage critique comme base du processus décisionnel dans la thérapie parodontale

Figure 9 : Application systémique vs locale d'un médicament

Figure 10 : Principe d'action de la photodynamie en parodontologie

Figure 11 : Système LED Fotosan

Figure 12 : Application sous gingivale de la thérapie photodynamique

Figure 13 : Lien entre maladie parodontale et maladies systémiques

Figure 14 : Le complexe radiculaire

Figure 15 : Région inter-radiculaire à gauche, fornix au milieu et divergence des racines à droite

Figure 16 : Sonde de Nabers : sonde de furcation à code couleur (graduée à 3, 6, 9, 12 mm) à gauche et sonde de Nabers pénétrant dans la lésion de furcation à droite

Figure 17 : Classification verticale de Tarnow et Fletcher

Figure 18 : Une radiographie panoramique et une radiographie intra oral

Figure 19 : Bilan retro alvéolaire long cône

Figure 20 : Images radiographiques des lésions inter-radiculaires

Figure 21 : Tronc radiculaire court au niveau d'une première molaire

Figure 22 : Tableau décisionnel d'extraction ou conservation des dents

Figure 23 : Perte osseuse de furcation, divergence radiculaire et pertes osseuses proximales

Figure 24 : Protocole de l'étude

Liste des tableaux :

Tableau 1 : Tableau résumé des éléments de diagnostic différentiel

Tableau 2 : Caractéristiques démographiques à T0.

Tableau 3. Caractéristiques cliniques des sous-groupes à T0, 3 et 6 mois.

Tableau 4. Effet de Fotosan à 3 et 6 mois.

Tableau 5. Caractéristiques cliniques des zones de furcations à T0.

Tableau 6. Caractéristiques cliniques des furcations des molaires mandibulaires à T0

Tableau 7. Données radiographiques sur les molaires mandibulaires à T0

Tableau 8. Associations entre les PPD ou la perte osseuse de furcation et les caractéristiques cliniques et radiographiques par sites, dents et patients à T0

Tableau 9. Associations indépendantes entre les PPD ou la perte osseuse de furcation et les caractéristiques des sites, des dents et des patients à T0

Tableau 10. Associations entre les profondeurs résiduelles de poche parodontale à 6 mois et les caractéristiques des sites, des dents et des patients à T0

Tableau 11. Associations indépendantes entre les profondeurs résiduelles de poche parodontale à 6 mois et les caractéristiques des sites, des dents et des patients à T0

Liste des abréviations :

Aa : Aggregatibacter actinomycetemcomitans

AAP : American Academy of Periodontology

APT : Active periodontal therapy

BL : Bone loss/perte osseuse

BOP : Bleeding on probing/saignement au sondage

CAL : Clinical attachment loss/perte d'attache clinique

CEJ : Jonction amélo-cémentaire

EHBD : Enseignement à l'hygiène buccodentaire

LDDS : Local drug delivery systems

LIR : Lésion inter-radiculaire

PDT : Photodynamie

Pg : Porphyromonas gingivalis

PI : Plaque index/Indice de plaque

PPD : Periodontal pocket depth/profondeur de poche parodontale

SPT : Supportive periodontal therapy

SRP : Scaling and root planing/Détartrage et surfaçage radiculaire

Tf: Tannerella forsythia

PREAMBULE

Les maladies parodontales sont des pathologies inflammatoires d'origine infectieuse.

Ainsi les altérations quantitatives et qualitatives de la flore microbienne au niveau des tissus parodontaux sont susceptibles d'induire des gingivites et des parodontites. Les parodontites entraînent des destructions en profondeur et irréversibles du parodonte.

Les lésions inter radiculaires des dents multi-radiculées représentent un véritable défi en parodontie, leur anatomie complexe et irrégulière associée à des facteurs de risque spécifiques favorise le maintien d'une flore microbienne pathologique. Ils doivent donc faire l'objet d'une prise en charge particulière. Cependant, leur pronostic reste relativement imprévisible, lié en partie à leur complexité diagnostique.

L'objectif principal des thérapeutiques parodontales est d'aboutir à une désinfection stable dans le temps du parodonte. Cette désinfection est basée sur l'utilisation de moyens mécaniques (hygiène bucco-dentaire et le détartrage-surfaçage), d'anti-infectieux locaux ou systémiques (antiseptique, antibiotiques), et par la réduction des réservoirs bactériens (chirurgie). La photodynamie, fait partie des moyens chimiques de désinfection, cette dernière repose sur le principe de l'utilisation d'un agent photosensibilisant qui activé par une lumière d'une longueur d'onde appropriée entraîne une action bactéricide.

Ce travail a pour objectif de réévaluer les définitions des facteurs de risques spécifiques des furcations ainsi que l'impact des nouvelles thérapeutiques sur les résultats des traitements parodontaux à court terme, en particulier la persistance des poches parodontales profondes résiduelles, et ce à l'aide d'une analyse complémentaire de l'étude d'Harmouche et al (1).

PARTIE I INTRODUCTION

1. Traitements des maladies parodontales

1.1. La maladie parodontale

1.1.1. Définition

Les maladies parodontales ou parodontopathies peuvent être définies comme des maladies infectieuses multifactorielles caractérisées par des symptômes et signes cliniques qui peuvent inclure une inflammation visible ou non, des saignements gingivaux spontanés ou provoqués, la formation de poches en rapport avec des pertes d'attache et d'os alvéolaire, une mobilité dentaire (2).

Ces maladies parodontales se présentent sous deux principaux aspects cliniques : les gingivites, atteintes du parodonte superficiel (inflammations gingivales), réversibles, et les parodontites, atteintes du parodonte profond (destructions progressives du système d'attache conjonctif et de l'os alvéolaire), irréversibles (3).

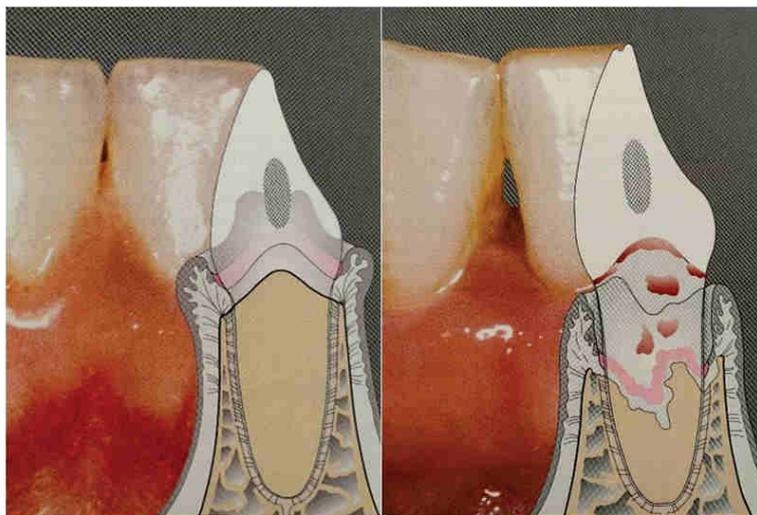


Figure 1: La maladie parodontale : gingivite à droite : inflammation des zones papillaire et marginale de la gencive ; parodontite à gauche : atteinte des structures parodontales plus profondes (os alvéolaire et ligament parodontal) (4)

1.1.2. Prévalence et Morbidité

Les parodontites ont une prévalence globale actuelle de près de 60% (soit environ 37 millions d'individus touchés en France), plus marquée chez les hommes, et

relativement stable depuis les années 60s. Leur incidence globale augmente avec l'âge avec un pic vers 60 ans.

En France, près de 30% des patients de plus de 50 ans présente une parodontite sévère avec des pertes d'attache localisées ou généralisées > 5mm (5).

Il existe d'importante disparités selon le type de dent : en effet, les molaires sont les plus touchées alors que les canines et les incisives présentent une perte d'attache moindre. Pour le même type de dent, cette valeur varie entre le maxillaire et la mandibule : ainsi les molaires supérieures présentent une perte d'attache clinique de 2.72 mm alors que les molaires inférieures de 2.50mm. Enfin, pour une même arcade, ce chiffre est plus important pour la première molaire supérieure que pour la deuxième molaire supérieure (5).

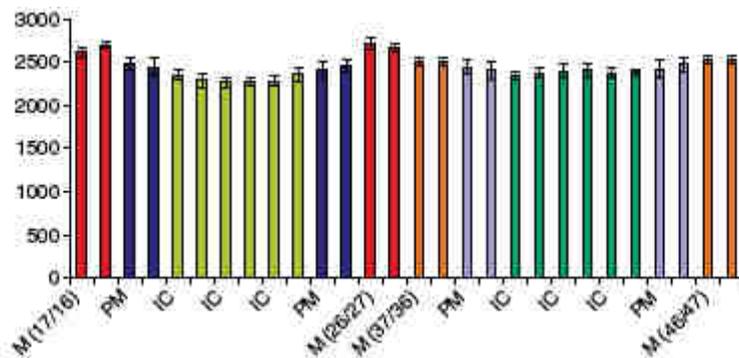


Figure 2: *Distribution de la perte d'attache moyenne par dent dans un échantillon de 2144 adultes en France, 2002-2003 (5)*

1.1.3. Etiopathogénie infectieuse : facteur microbiologique (les biofilms)

La flore buccale contient des centaines d'espèces de bactéries aérobies et anaérobies. La charge bactérienne au niveau supra gingival peut dépasser 10^9 . Au niveau sous gingival, ce chiffre peut aller de 10^3 chez un individu sain à 10^8 en cas de de poche parodontale (6). Les espèces bactériennes impliquées dans les pathologies parodontales sont regroupées par groupes et forment des complexes bactériens plus ou moins pathogènes.

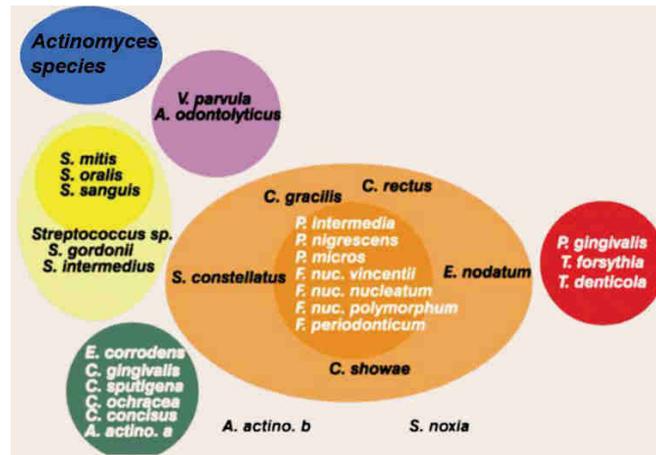


Figure 3: Les complexes bactériens de la plaque dentaire (7)

Les agents pathogènes présumés sont essentiellement des bactéries aérobies à Gram positifs (*Streptococcus mutans*) pour le biofilm supra gingival, alors que concernant le biofilm infra gingival on retrouve majoritairement des bactéries anaérobies à Gram négatives (*Porphyromonas gingivalis* (Pg), *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Aa), *Tannerella forsythia* (T.f)) (8).

Ces bactéries parodonto-pathogènes sont susceptibles d'entraîner une lyse tissulaire du parodonte soit directement par libération d'enzymes lytiques, soit indirectement par libération de toxines et d'enzymes qui déclenchent la synthèse d'enzymes lytiques chez certaines cellules eucaryotes présentes dans le parodonte ; ou encore, par déclenchement d'une réponse immunitaire aboutissant à la libération de cytokines par les macrophages et les lymphocytes, cytokines qui, à leur tour, activent plusieurs mécanismes de dégradation tissulaire (9–13).

L'état de santé parodontal se définit comme un équilibre dynamique entre les bactéries des biofilms et les défenses de l'hôte. Lorsqu'il n'y a plus d'équilibre, on arrive à une rupture et donc à l'apparition de la maladie parodontale. L'objectif principal des traitements des maladies parodontales va donc être de rétablir cet équilibre (3,8,14).

2. Prise en charge parodontale

2.1. Diagnostic

La prise en charge parodontale comprend en tout premier lieu une observation clinique basée sur l'anamnèse, l'examen clinique, et des examens complémentaires. Cette observation clinique permet d'établir un diagnostic positif, étiologique et différentiel, ainsi qu'un pronostic (15).

L'évaluation de l'état parodontal est principalement basée sur le sondage parodontal. Ce sondage effectué à l'aide d'une sonde graduée permet d'évaluer la profondeur de poche parodontale (Periodontal Pocket Depth, PPD) et la perte d'attache clinique (Clinical Attachment Loss, CAL) qui sont les signes pathognomoniques des parodontites. Le saignement au sondage (Bleeding On Probing, BOP) est aussi révélateur de l'état inflammatoire des tissus parodontaux profonds.

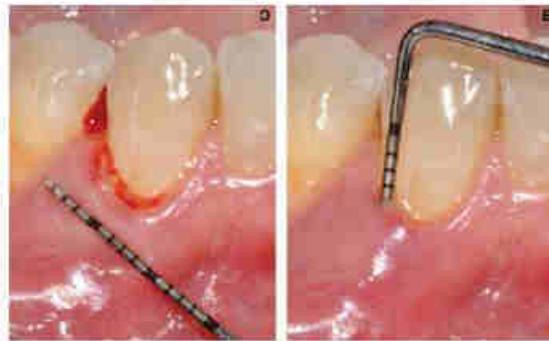


Figure 4: *Le sondage parodontal : à gauche sondage parodontal montrant une poche de 10mm, à droite saignement au sondage (BOP) (16)*

Les examens radiographiques permettent d'évaluer les destructions de l'os parodontal (Bone Loss, BL). On peut considérer que le PPD et le BOP mesurent l'activité de la maladie, alors que le CAL et le BL en mesurent plus la sévérité ou l'historique (17).



Figure 5: *image radiographique d'une molaire mandibulaire (18)*

L'évaluation des facteurs de risques locaux comprend avant tout l'évaluation quantitative des biofilms supra-gingivaux à l'aide de différents moyens, indice de plaque, révélateurs de plaque. Pour les biofilms sous-gingivaux, l'utilisation des différents tests bactériens permet d'évaluer à la fois la quantité et la présence des

parodonto-pathogènes les plus virulents (19). Les autres facteurs de risque locaux des maladies, dentaires, fonctionnels, et iatrogéniques sont évalués à l'aide de différents moyens diagnostiques qui leur sont propres.

2.2. Thérapeutique active

Le traitement étiologique fait partie de la phase thérapeutique initiale ou active (APT : Active Periodontal Therapy). Il comprend en première intention la gestion des biofilms par des moyens non-chirurgicaux ainsi que la gestion des autres facteurs de risque. En fonction de ses résultats, voire du diagnostic, elle peut être complétée par de la chirurgie parodontale (20), et l'utilisation d'antiseptiques locaux et/ou d'antibiotiques.

2.2.1. Gestion des biofilms

2.2.1.1. Gestion des biofilms supra-gingivaux

Cette gestion passe d'abord par un enseignement à l'hygiène buccodentaire (EHBD) au patient, et le contrôle des différents facteurs de risque et de rétention de la plaque. Cet EHBD comprend à la fois l'apprentissage des techniques d'hygiène buccodentaire comme la prescription des outils/moyens mécaniques (brosse à dents...) et chimiques (dentifrice, antiseptiques...) adaptés au cas de chaque patient, comme la correction/l'élimination des facteurs de rétention de plaque par le détartrage, polissage des restaurations débordantes... voire chirurgie correctrice (16).

2.2.1.2. Gestion des biofilms sous-gingivaux

L'hygiène bucco-dentaire, lorsqu'elle est correctement pratiquée, peut contrôler la plaque et l'inflammation gingivale (21), mais elle seule ne suffit pas à arrêter la maladie parodontale (16).

La gestion des biofilms sous-gingivaux suit cette première phase. Elle comprend l'élimination, la désorganisation des biofilms sous-gingivaux contenus dans les poches

parodontales et l'obtention d'une surface radiculaire lisse et propre compatible avec la santé parodontale. Cette gestion se fait essentiellement par des moyens mécaniques lors du détartrage et surfaçage radiculaire (SRP) réalisés à l'aide d'instrumentations manuelles (curette), ultrasoniques, aéropolisseur, ou laser (16,22–25). Les différents types d'instruments permettent d'obtenir une amélioration comparable des paramètres cliniques (c'est-à-dire réduction de la profondeur de sondage, gain du niveau d'attache clinique et réduction du saignement au sondage) (16,26,27).

L'objectif à court terme (4 à 6 semaines) de cet EHBD/SRP est d'obtenir un contrôle de plaque satisfaisant, une réduction de l'inflammation ($BOP \leq 10\%$), présence de moins de 2 dents non adjacentes avec des poches ≥ 3 mm ainsi qu'une prise en charge des facteurs de risque (tabac, endo, contention, restauration débordante...) (28).

Lors du rendez-vous de réévaluation, les mesures cliniques sont à nouveau relevées et la réponse au traitement initial est évaluée. S'il n'y a pas de dents présentant une inflammation et des poches résiduelles, le patient est placé sous maintenance parodontale : c'est le traitement de maintenance (SPT : Supportive Periodontal Therapy). Toutefois, en cas d'inflammation résiduelle et de maladie active, un SRP supplémentaire est nécessaire, ce dernier peut être soit localisé soit généralisé, soit non chirurgical soit chirurgical, selon l'étendue et la gravité de l'inflammation (3).

2.3. Résultats à court terme des traitements non-chirurgicaux

Les études montrent que les objectifs des EHBD/SRP sont dans la majorité des cas atteints (25,27,29–31). On observe en moyenne une réduction de 50% de l'indice de plaque et de 80% de l'indice de saignement, une réduction d'1 mm en moyenne concernant le gain d'attache, ces variations sont fonction de la profondeur de poche initial, plus les poches sont profondes, plus on a une réduction moyenne des profondeurs de poches, mais malgré tout après traitement il reste quand même des profondeurs de poche à risque. L'efficacité du traitement est donc relative sur les poches profondes (31).

Cependant, l'EHBD/SRP seule ne permettent pas d'obtenir une surface radiculaire exempte de résidus tartriques, par exemple, les résultats des études suggèrent que 3

à 80 % des surfaces instrumentées présentent encore des résidus tartriques, surtout au niveau des surfaces proximales, des poches profondes ainsi qu'au niveau des zones de furcation.

Par exemple, pour des PPD \geq 5mm seulement dans 32% des cas les praticiens ont pu obtenir un débridement total (20,29,32–35).

2.4. Traitements complémentaires

Après réévaluation, en cas de persistance de saignement au sondage, de poches profondes résiduelles (\geq 5mm), et d'un indice de plaque \leq 20%, le recours à la chirurgie peut s'avérer nécessaire afin d'avoir un accès visuel pour nettoyer les zones inaccessibles avec la thérapeutique initiale non chirurgical (36).

2.4.1. Chirurgie parodontale

2.4.1.1. Définition et indication

La chirurgie parodontale signifie toute intervention chirurgicale sur les tissus mous parodontaux et sur l'os alvéolaire (37).

L'objectif principal de la chirurgie parodontale est de créer dans le cas de poches profondes avec persistance de l'inflammation un accès direct sur les surfaces radiculaires afin de permettre un détartrage et un surfaçage radiculaire et d'établir une morphologie gingivale propice à un contrôle efficace de la plaque dentaire. Cela nécessite un traitement par élimination ou de réduction de la poche parodontale comme : la gingivectomie, les lambeaux d'accès (lambeaux repositionnés apicalement, lambeaux repositionnés coronairement, lambeau esthétique d'accès) (16,24).

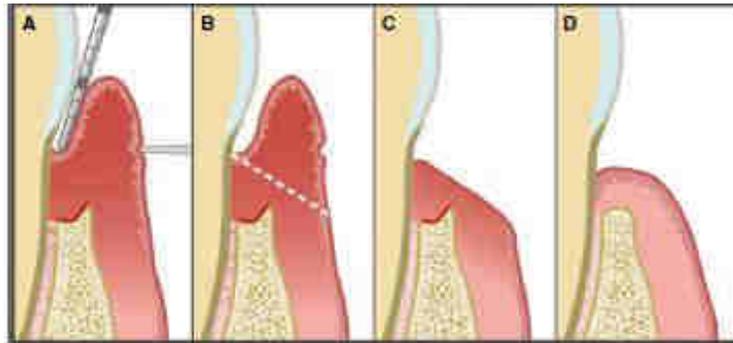


Figure 6: *Gingivectomie : elle consiste d'abord à marquer la profondeur de la poche sur la surface externe du tissu (A). Ensuite, une large incision, extérieurement biseautée, est pratiquée à la base de la poche (B). Après l'ablation du tissu réséqué (C), un SRP est effectué pour éliminer les fragments de tissu et les accrétions radiculaires (25)*

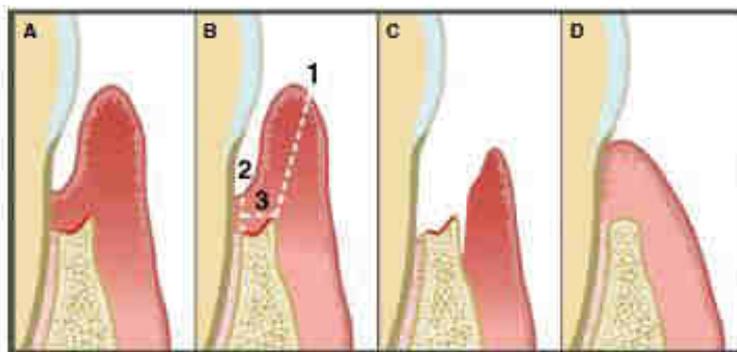


Figure 7: *le lambeau de Widman modifié utilise trois incisions pour retirer un collet de tissu L'incision 1 est une incision en biseau interne à la crête alvéolaire. L'incision 2 est une incision sulculaire, et l'incision 3 est une incision de liaison entre la base des incisions 1 et 2, permettant de retirer la collerette des tissus (B). Après une réflexion minimale du lambeau pour exposer la crête alvéolaire (C), le débridement radiculaire est terminé avant de réadapter les lambeaux et de suturer (25)*

2.4.1.2. Résultats

Les études (24,29,38) montrent qu'il existe en effet une profondeur de sondage critique qui représente une valeur de base au-dessus de laquelle le résultat d'une thérapie se traduira par un gain d'attache et en dessous de laquelle il se traduira par une perte d'attache clinique : cette valeur de sondage critique est de 5.4mm. Cela signifie que les lésions parodontales en général peuvent être traitées avec succès par une thérapie non chirurgicale et que des interventions chirurgicales supplémentaires ne doivent être envisagées qu'au-delà d'une profondeur de sondage critique de 5.4 mm.

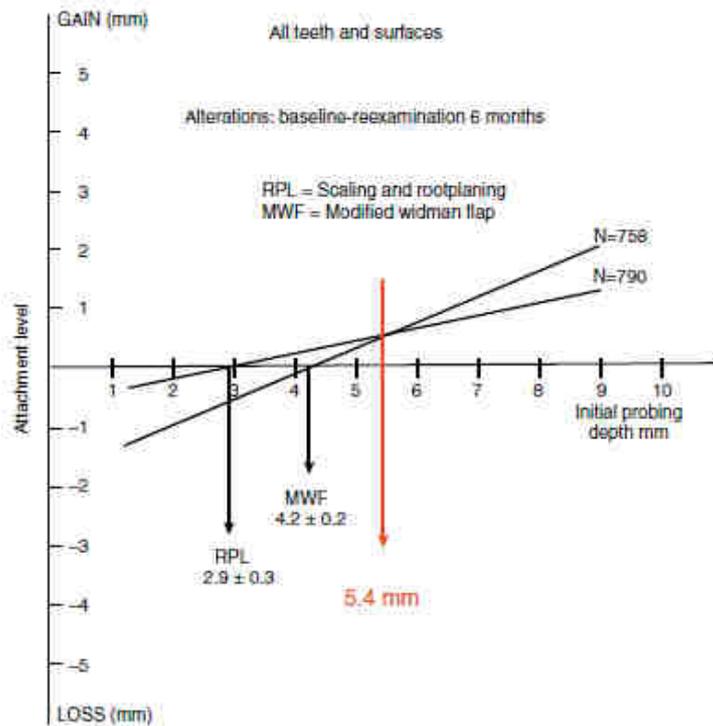


Figure 8: *L'analyse de régression conduisant à une profondeur de sondage critique comme base du processus décisionnel dans la thérapie parodontale (24)*

Cependant, au niveau de poche initialement profonde, il reste quand même à la fin de la thérapeutique chirurgicale des poches résiduelles, ainsi des adjuvants sont souvent nécessaires.

2.4.2. Antibiotiques systémiques

2.4.2.1. Définition

Alors que le SRP est généralement efficace pour contrôler les parodontites légères à modérées, les cas plus avancés peuvent nécessiter des antibiotiques en complément du traitement mécanique (39–41). En effet, certaines espèces et particulièrement le Aa. présent dans les parodontites agressives sont réfractaires au traitement mécanique seul (42).

En parodontologie, les molécules les plus couramment utilisées sont le métronidazole dans le cas de parodontite chronique sévère pour son effet sur les bactéries anaérobies comme le Pg., l'association l'amoxicilline-métronidazole permet d'élargir le spectre sur les bactéries aérobies comme l'Aa. Toutefois, en cas d'inflammation

résiduelle et de maladie active, un SRP supplémentaire est nécessaire, ce dernier peut être soit localisé soit généralisé, soit non chirurgical soit chirurgical, selon l'étendue et la gravité de l'inflammation et agit ainsi dans le cas de parodontite agressive. Il existe également d'autres molécules comme l'azithromycine et la doxycycline. Leur choix est fonction du type de bactérie ciblée, du type de la pathologie et des caractéristiques propres à chaque antibiotique (43).

L'identification des germes pathogènes au moyen de prélèvements bactériens peut être utile pour optimiser la prise en charge des patients (44).

2.4.2.2. Résultats

En 2003, une revue systématique incluant 26 essais cliniques indiquait que l'administration d'antibiotiques (tétracyclines, métronidazole et association amoxicilline – métronidazole) en association avec le SRP permettait d'améliorer significativement dans tous les cas les niveaux d'attaches (41).

Les résultats sont plus prononcés dans les parodontites agressives et dans les sites initialement profonds. Ainsi, dans des situations cliniques spécifiques, telles que les poches profondes ou une maladie progressive active ou présentant des profils spécifiques, l'utilisation d'antibiotiques systémiques pourrait être cliniquement pertinente et ainsi réduire la nécessité d'une thérapie chirurgicale (40,41,45,46).

Cependant, les antibiotiques systémiques présentent notamment de nombreux effets indésirables (47), la compliance incertaine par le patient, la présence d'une concentration plus faible du médicament dans les sites sous-gingivaux ainsi que le risque de résistance bactérienne (42,48) limite son utilisation aux patients souffrant de formes agressives, sévères et évolutives de la parodontite. (46). Tout ceci amène la mise au point d'autres moyens anti-infectieux à action locale (49).

2.4.3. Anti-infectieux locaux

2.4.3.1. Définition

Les agents anti-infectieux locaux sont des agents anti-microbiens locaux destinés à détruire ou à éliminer les micro-organismes présents sur les tissus vivants et sont utilisés en complément du SRP afin d'améliorer la guérison et stabiliser la santé parodontale. Ils sont présents sous forme de systèmes à délivrance à libération prolongée (Local Drug Delivery Systems LDDS), sous forme d'irrigation, de chips ou de laser.

On distingue :

- les antiseptiques : la principale molécule utilisée est la chlorhexidine sous forme de puce auto-dissolvante (PerioChip 2%)
- les antibiotiques : la minocycline, le métronidazole, la doxycycline et la tétracycline sont les principales molécules pouvant être utilisées sous forme de matériaux à libération prolongée (bandelettes, fibres) ou par irrigation sous-gingivale (sous forme de gels ou de microsphères) (43).

L'objectif thérapeutique est atteint en plaçant ces agents antimicrobiens directement au niveau des sites sous-gingivaux/poche parodontaux, ce qui libère le médicament actif de manière immédiate ou contrôlée pour combattre l'attaque microbienne, tout en minimisant ses effets indésirables au niveau systémique, la réduction de la dose et de la fréquence d'administration des médicaments et permet l'amélioration de l'observance du patient (50).

Concernant la prescription d'antibiotiques locaux les recommandations de l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (Afssaps) de 2011 étaient les suivantes : « Étant donné la faiblesse des études disponibles et en raison d'une sécurité d'emploi problématique, par risque de sélection de mutants résistants, l'antibiothérapie par voie locale, à libération immédiate ou contrôlée, n'est pas indiquée en odontologie et en stomatologie dans le traitement des parodontites (et des péri-implantites) » (43).

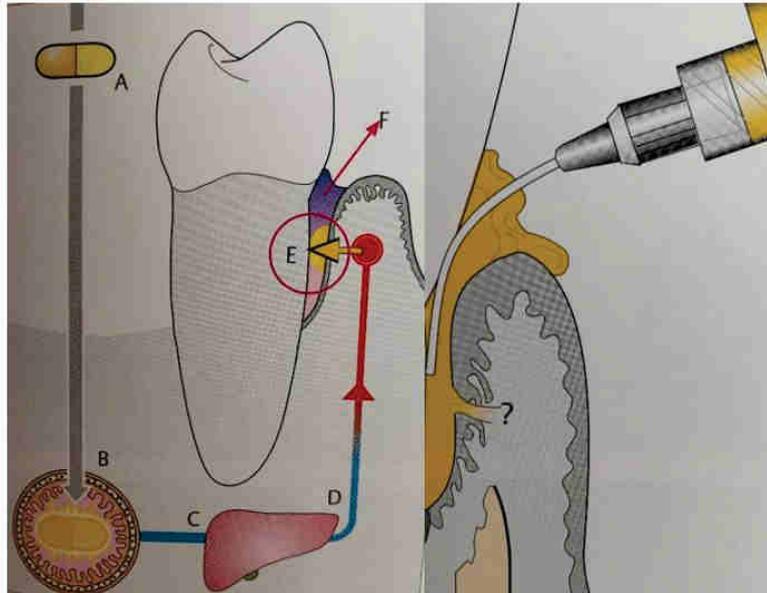


Figure 9: *Application systémique (à gauche) vs locale (à droite) : à gauche : un comprimé (A) passe devant son objectif, le parodonte, absorbé dans l'intestin (B), en partie transformé par le foie (C), libéré dans la circulation périphérique (D), l'antibiotique arrive très dilué au tissu parodontal (E) et traverse enfin la barrière tissulaire pour parvenir dans la poche et atteindre le biofilm qui est sa cible. A droite : le médicament très concentré atteint la poche sans être dilué (4)*

2.4.3.2. Résultats

Une revue systématique incluant 32 essais cliniques réalisées pour l'AAP en 2003 (51) indiquait que l'administration locale d'anti-infectieux entraîne une réduction significative de l'inflammation gingivale et des profondeurs de sondage, ainsi qu'une amélioration du niveau d'attache clinique.

Peu d'études ont porté sur la gestion des zones de furcation avec des anti-infectieux locaux. Cependant, des avantages à court terme (3-6 mois) dans le contrôle de l'inflammation gingivale ainsi que des améliorations de la profondeur de sondage et des niveaux d'attaches ont été signalés (52).

Le plus grand avantage de cette utilisation est d'éviter les effets secondaires des médicaments prescrits de façon systématique et de réduire le risque de développer une résistance bactérienne aux médicaments.

En résumé : Les maladies parodontales sont des maladies infectieuses multifactorielles associées à la perte de tissus de soutien de la dent causée par certaines espèces de bactéries parodonto-pathogènes.

Le diagnostic clinique et radiographique permettra de prendre en charge ces maladies. Les objectifs des résultats sont dans la majorité des cas atteints, cependant, au niveau des surfaces proximales, poches profondes ainsi qu'au niveau des zones de furcation le recours aux traitements complémentaires comme la chirurgie, les antibiotiques systémiques ou anti-infectieux locaux peuvent s'avérer nécessaires. Malgré tous, si ces dispositifs entraînent une réduction significative des poches profondes, du saignement au sondage, les résultats cliniques peuvent être encore améliorés.

2.4.4. La photodynamie (PDT)

2.4.4.1. Définitions

La PDT a été largement utilisée en ophtalmologie, en dermatologie et en oncologie notamment pour la prise en charge des lésions cancéreuses (53). Elle a été récemment introduite parmi les thérapies parodontales pour « stériliser » les poches parodontales et est proposée en remplacement des antibiotiques locaux ou systémiques en complément d'un SRP (54).

Le principe repose sur l'utilisation de molécule photo activable, les photosensibilisants (PS) (bleu de toluidine, méthylène...) qui sous l'effet d'une irradiation à une lumière d'une longueur d'onde appropriée entraîne une action cytotoxique par la formation d'espèces réactives de l'oxygène (ERO). Les molécules du colorant sont absorbées par les parois cellulaires des bactéries, après rinçage, l'exposition à la lumière laser des poches parodontales entraîne un transfert d'énergie du photosensibilisant activé à l'oxygène et qui va donner lieu à la génération de radicaux libres et d'oxygène singulet qui vont avoir un effet toxique sur les parois cellulaires des microorganismes (55,56).

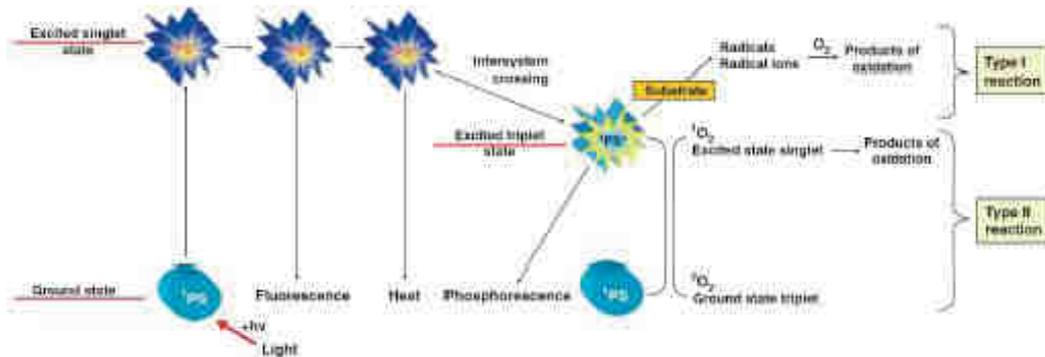
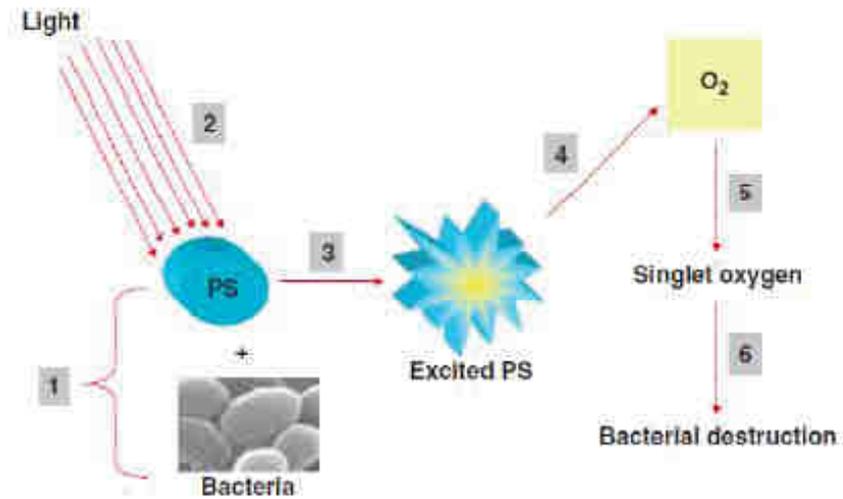


Figure 10: Principe d'action de la PDT en parodontologie (56)

Il existe plusieurs systèmes sur le marché selon les protocoles d'utilisation, les sources lumineuses, les différents types d'embout :

- les systèmes Lasers à diodes : Periowawe®, Helbo® Handy®, Thera Lase® qui utilisent comme source lumineuse le laser
- les systèmes LED: Fotosan® qui utilise les diodes électroluminescentes (LED) comme source lumineuse



Figure 11: système LED Fotosan (57)

La durée d'application est de 60 secondes, avec une activation de 10 à 60 secondes en fonction de l'inflammation et de la profondeur de poche. La fréquence d'application varie de 1 à 3 à une semaine d'intervalle et en fonction des systèmes l'application peut être faite soit en fin de séance du SRP, soit la séance suivant le SRP, en raison du saignement qui peut altérer le résultat, on préfère différer l'application.

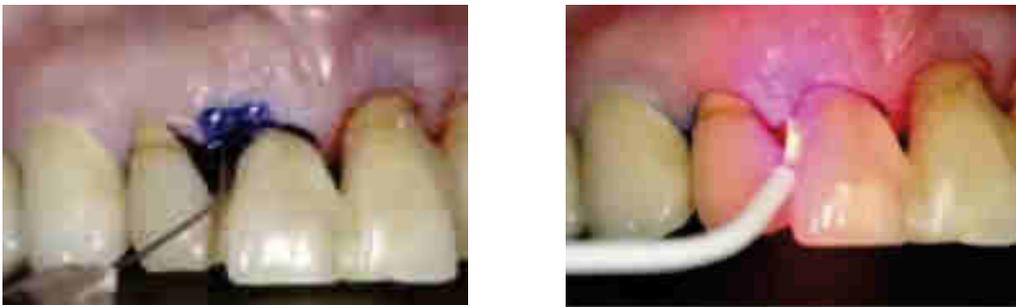


Figure 12: application sous gingivale de la PDT (58)

Les principaux inconvénients sont le saignement qui peut inactiver le produit, la lumière qui ne diffuse pas à plus de 2mm dans la poche et à plus de 2 à 3mm au niveau gingival.

2.4.4.2. Résultats

Plusieurs études in vivo et in vitro ont fait état de résultats prometteurs pour la PDT dans la gestion des infections parodontales, montrant une modulation de la dégradation parodontale (59,60), une réduction significative des parodontopathogènes tels que l'Aa. (61) ou Pg. (62) ou T. forsythia et des taux de cytokines pro inflammatoire (63) et une diminution de la viabilité des biofilms (64).

Certaines études n'ont trouvé aucun effet bénéfique de la PDT sur la réponse immunitaire (65,66) d'autres études (67,68), ont montré que la PDT a une activité immunomodulatrice en diminuant la stimulation des lymphocytes T et en inactivant les cytokines pro inflammatoire.

En matière de résultats cliniques, les différentes métaanalyses ne montrent pas de conclusion unique : selon Sgolastra (55) ou Bundidpun (69) , la PDT apporte un intérêt limité (en moyenne 0.23mm de gain de réduction de poche pour Sgolastra) alors que pour Xue (54) ou Corrêa (70) on a 0.40mm de réduction de poche. Cependant ces résultats en termes de réduction de poche restent inférieurs aux antibiotiques (réduction des poches de 0.50 mm en moyenne).

Harmouche (1) a évalué l'impact des facteurs liés aux dents sur l'efficacité de la PDT au niveau de la réduction des poches > 5 mm pendant le traitement parodontal actif. Les résultats montrent une réduction de 40% au niveau des poches initialement \geq 6mm avec saignement ou sur des monoradiculés à 6 mois, cependant on n'observe pas d'effet chez les fumeurs ou au niveau des zones de furcation.

Lulic (71) a révélé que des séances supplémentaires de la PDT après une thérapie non chirurgicale permettaient d'améliorer les résultats cliniques dans les poches résiduelles lors d'un traitement parodontal de soutien, ce qui encourageait l'utilisation d'applications répétées de la PDT.

En résumé : La thérapie photodynamique (PDT) a été récemment introduite parmi les thérapies parodontales et pourrait être une alternative aux méthodes thérapeutiques parodontales conventionnelles. L'utilisation de la PDT présente un avantage complémentaire en plus du traitement mécanique dans les sites difficiles d'accès. Le recours à la chirurgie peut être diminué, le confort du patient peut être accru et la durée du traitement peut être réduite. Les résultats prometteurs des études in vivo et in vitro de l'efficacité de la PDT ainsi que l'effet bénéfique au niveau de la réponse immunitaire, nous mènent à penser que la PDT peut constituer une alternative valable et pourrait favoriser de nouveaux concepts thérapeutiques pour la maladie parodontale. Au niveau clinique, les données suggèrent que la réduction des poches avec la PDT est plus efficace et bénéfique dans les poches profondes (PPD > 6 mm) et inflammées.

2.4.5. Résultats à long terme APT et SPT

Les résultats à long terme sont plus basés sur le maintien en bouche des dents traités et sur l'absence de progression et de récurrence de la maladie parodontale. On cherche en effet à stabiliser la profondeur des poches et les gains d'attaches. Il a été montré que la persistance de poche profonde (PPD \geq 5mm) ou une inflammation résiduelle (BOP \geq 30%) après une phase d'APT est un facteur de risque pour la progression de la maladie parodontale ainsi que la perte dentaire (72–78).

On n'observe pas une grande différence sur le long terme concernant le taux de perte dentaire entre la thérapeutique chirurgicale et non chirurgicale : sur 10 ans, on observe 15% de perte dentaire avec une thérapeutique non chirurgicale (79), ce chiffre est de 12% pour une thérapeutique chirurgicale (technique régénérative) (80) , parmi ces dents perdues, on trouve essentiellement des molaires (81).

Certaines modalités thérapeutiques peuvent améliorer les résultats sur le long terme des traitements parodontaux. Sur deux ans, en fonction du traitement on peut avoir des différences : la réduction des poches est plus marquée avec la chirurgie, ces

résultats qu'ils soient chirurgicaux ou non se stabilisent sur les 24 mois. Concernant l'adjonction d'antibiotique au SRP, on a également une meilleure réduction de poche qui se stabilise au bout de deux ans (8).

Le risque de récurrence dépend du type de dent. Les molaires et plus particulièrement ceux présentant des atteintes de furcation ont plus de risques de récurrence que les monoradiculés. (31)

Les échecs s'expliquent en particulier pour les formes chroniques sévères, par un manque de compliance et d'assiduité lors de la maintenance (82) mais surtout par des facteurs locaux liés au type de dent et de site : en effet les zones difficiles d'accès aux instruments liés à l'anatomie complexe dentaire et parodontale des molaires (39) limitent l'efficacité de la désinfection parodontale mécanique (83). Il a donc été proposé de traiter ces zones difficilement accessibles par l'adjonction d'agents anti-infectieux locaux, notamment la PDT.

3. Facteurs influençant les résultats des traitements parodontaux

L'origine infectieuse de la maladie parodontale ne peut à elle seule expliquer la différence de sévérité de la maladie parodontale car ces différentes réponses au traitement ont un taux d'échec allant jusqu'à 30% (31). De nombreux facteurs de risque, notamment locaux, systémiques et comportementaux, peuvent affecter négativement le développement de la maladie parodontale et les résultats des traitements (84).

3.1. Facteur de risque systémique/comportementaux

Il existe un lien bidirectionnel entre les pathologies systémiques et les pathologies parodontales, c'est - à - dire qu'une maladie systémique peut avoir une influence sur le développement et la progression de maladies parodontales (maladies rares/syndromique, diabète non équilibré, grossesses, maladies immunes, obésité) et dans l'autre sens, les maladies parodontales agissent aussi sur le déroulement des

pathologies systémiques (diabète, accouchement prématuré, polyarthrite rhumatoïde, maladies cardio-vasculaires, obésité) (85,86).

Les habitudes comportementales du patient tel que le tabagisme ou le stress affectent négativement l'évolution des maladies parodontales et les résultats des traitements (84,86,87). Le tabagisme est associé à une perte osseuse alvéolaire (88) et une perte d'attache plus importante ($\geq 3\text{mm}$) ainsi qu'une perte dentaire précoce comparée aux non-fumeurs (89). Une relation dose-effet entre le tabagisme et la gravité de la parodontite a également été démontrée (87,90–93). Les fumeurs répondent moins favorablement au traitement parodontal que les non-fumeurs (39,94).

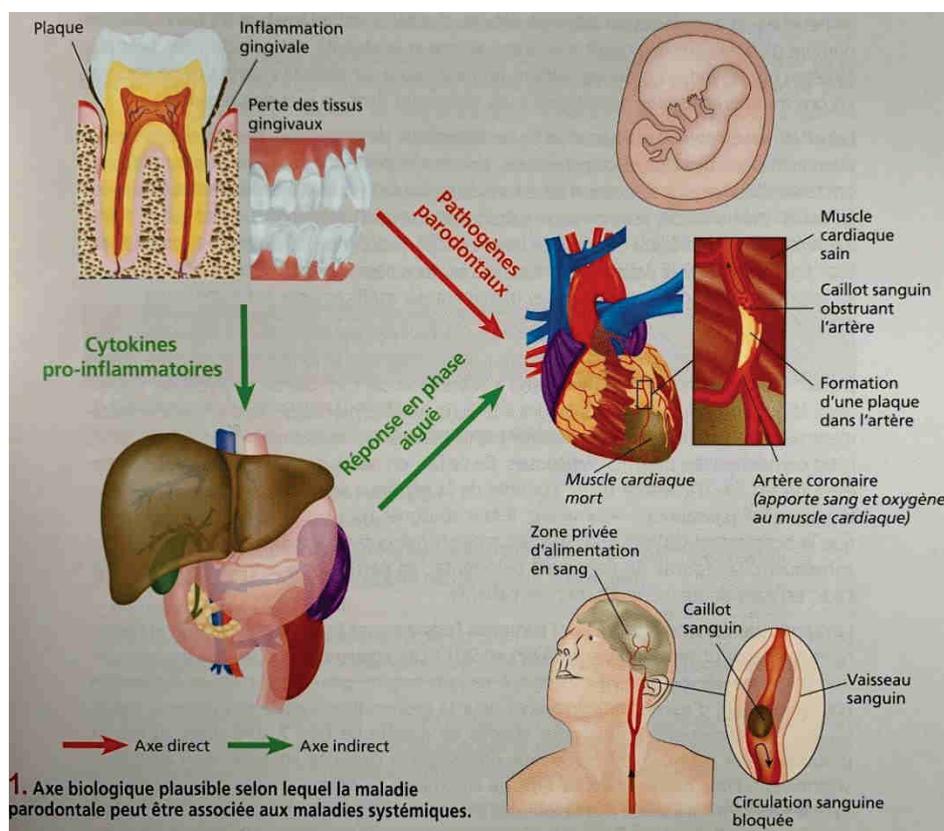


Figure 13: *lien entre maladie parodontale et maladies systémiques (95)*

3.2. Facteur de risque locaux

Les facteurs anatomiques tels qu'encombrement, malposition ou proximité radiculaires représentent un risque pour la santé parodontale car elles compliquent les procédures d'hygiène et peuvent conduire à une accumulation de plaque au niveau de

sites plus difficilement accessibles et être associées avec des destructions parodontales localisées.

La préservation d'un système d'attache sain est un des facteurs clés pour le pronostic à long terme d'une dent restaurée. Aussi, la mise en place d'une restauration doit être respectueuse de l'environnement parodontal et ne pas empiéter sur cette interface dans la mesure du possible.

L'inadaptation des limites intra-sulculaires d'obturations, onlays ou couronnes, a des répercussions sur les tissus parodontaux adjacents. Les obturations en sur contour favorisent la rétention de la plaque et la création d'un biofilm constitué surtout de bactérie à gram négatif et agissent de façon synergique avec une hygiène orale insuffisante associée à une exacerbation de l'inflammation et une aggravation de la perte d'attache (96,97) avec une prévalence de gingivite plus élevée (50.8%) (96).

Les voies de communications endo parodontales sont multiples et peuvent être physiologiques (foramen apical, canaux latéraux, secondaires ou accessoires, canalicules/tubulis dentinaire) ou pathologiques (perforation iatrogène ou pathologique, fractures radiculaire et corono-radiculaire complexes) (98).

Si les conséquences d'une maladie parodontale sur la pulpe n'ont pas été démontrées à ce jour-là, les lésions endodontiques ont des conséquences sur les maladies parodontales (99). En effet la pulpe possède un système de vascularisation sophistiqué lui procurant une grande capacité de survie. Une nécrose pulpaire n'est possible que lorsque la maladie parodontale est tellement profonde et qu'elle touche le foramen apical.

Une infection pulpaire serait à l'origine d'une perte osseuse plus importante (3 fois plus selon Jansson (100)) et favoriserait la progression des maladies parodontales par rapport aux dents présentant un endodonte sain. (101,102)

De plus, les patients chez qui les dents ont été traitées endodontiquement présenteraient une perte osseuse plus importante que les dents controlatérales sans traitement endodontique (102). Dans les sites où la perte osseuse est plus importante, la réponse au traitement a été moins bonne en ce qui concerne la réduction de la profondeur de poche (103). Les maladies parodontales (poches \geq 5 mm) autour des

dents traitées endodontiquement semblent être un facteur de risque supplémentaire, qui peut affecter la survie des dents (104–106).

En résumé : l'efficacité des traitements parodontaux à long terme est plus basée sur le maintien en bouche des dents traités et sur l'absence de progression et de récurrence de la maladie parodontale. En effet, la persistance de poche profonde (PPD \geq 5mm) après une phase d'ATP est un facteur de risque de la progression de la maladie parodontale et favorise la perte dentaire. Les échecs s'expliquent surtout pour les formes chroniques sévères, causées par un manque de compliance et d'assiduité lors de la maintenance mais surtout par la persistance de facteurs locaux liés au type de dent et de site.

4. Les zones de furcation

4.1. Définitions

Le complexe radiculaire est la partie d'une dent située apicalement par rapport à la jonction amélo-cémentaire (CEJ). Le complexe radiculaire peut être divisé en deux parties : le tronc radiculaire (représente la région non divisée de la racine) et les cônes radiculaires (inclus dans la région divisée du complexe racinaire).

Le tronc radiculaire, ou tronc cervical représente la distance entre la jonction amélo-cémentaire et la furcation. Il constitue la partie commune des racines qui précède la divergence des cônes radiculaires. La hauteur du tronc radiculaire est variable. Les cônes radiculaires peuvent varier en taille et en position, et peuvent à certains niveaux être reliés ou séparés aux autres cônes radiculaires. La région inter-radiculaire est l'espace situé entre les cônes radiculaires.

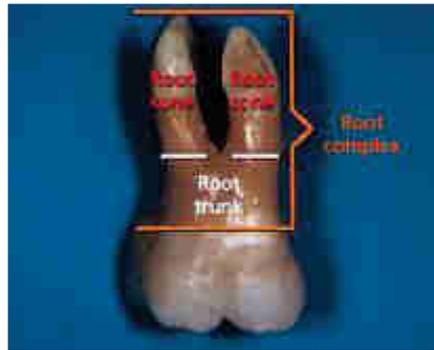


Figure 14: *complexe radiculaire divisé en tronc radiculaire et cônes radiculaires (36)*

La furcation est la zone anatomique de divergence située entre les différents cônes radicaire. L'entrée de furcation est la zone de transition entre la partie indivisée et la partie divisée de la racine. Le fornix de furcation est le toit de la furcation.

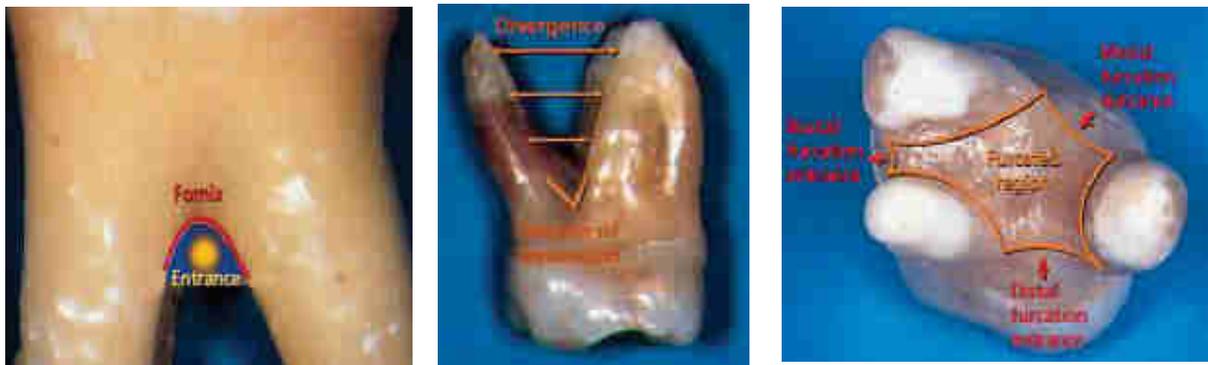


Figure 15: *région inter-radicaire à gauche, fornix au milieu et divergence des racines à droite (36)*

Le degré de séparation est l'angle de séparation entre deux racines (cônes).

L'atteinte de furcation ou lésion inter-radicaire (LIR) fait référence à la résorption pathologique de l'os dans une zone de furcation (51).

4.2. Moyens diagnostiques spécifiques

Afin de planifier le traitement d'une LIR, un diagnostic détaillé et précis de la présence et de l'étendue de la dégradation du tissu parodontal dans la zone de furcation est important.

Traditionnellement, l'atteinte de furcation est évaluée par des moyens cliniques par le biais d'une sonde Nabers incurvée à pointe mousse présentant une bande noire graduée de 3 mm. et radiographiques (107).

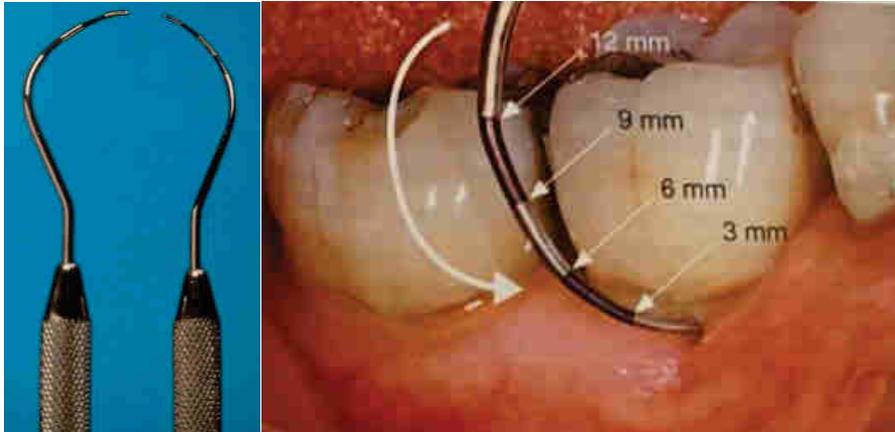


Figure 16: Sonde de Nabers: sonde de furcation à code couleur (graduée à 3, 6, 9, 12 mm) à gauche (4) et sonde de Nabers pénétrant dans la lésion de furcation à droite (6)

La classification des atteintes de furcation est basée pour la plupart d'entre eux sur la perte osseuse horizontale. En fonction de la profondeur de pénétration, Hamp et al. (1975) (108) ont suggérés la classification suivante :

Classe I : destruction horizontale des tissus parodontaux ne dépassant pas le 1/3 (< 3 mm) de la largeur de la dent

Classe II : destruction horizontale des tissus parodontaux dépassant > 3 mm de la largeur de la dent, mais sans atteindre la totalité de la largeur de l'espace inter-radicaire

Classe III : destruction horizontale de part en part des tissus parodontaux au niveau de l'espace inter-radicaire

L'examen se fait au niveau des entrées vestibulaires, palatines et linguales des dents pluriradiculées. Les atteintes proximales au niveau des molaires supérieures s'explorent le mieux avec un accès palatin.

Pour le diagnostic et la planification, il est aussi important de savoir si le tronc entre la couronne (JEC) et la furcation des racines est longue ou courte. En outre, la hauteur inter-radicaire, entre le dôme de la furcation et l'os, doit être déterminée. Elle a été classifiée par Tarnow et Fletcher (1984) (109) en trois catégories :

A = 1-3mm B = 4-6mm C > 6mm

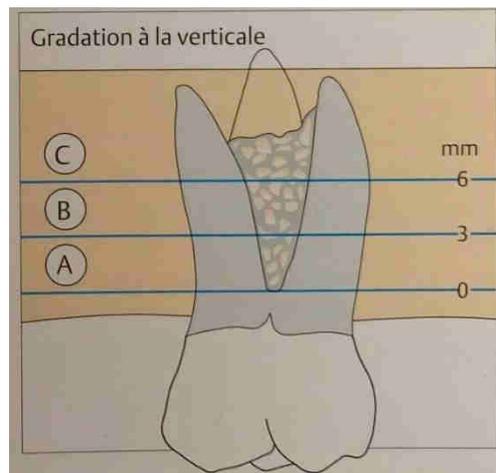


Figure 17: Classification verticale de Tarnow et Fletcher (4)

Cependant, Ross et Thompson ont rapporté que l'examen clinique seul permet de détecter les atteintes de furcation pour seulement 3% des molaires maxillaires et 9% des molaires mandibulaires. La combinaison d'examens radiographiques et cliniques a permis d'améliorer la détection à 65 % dans les molaires maxillaires, mais seulement 23 % dans les molaires mandibulaires (110,111).

4.2.1. Examen radiographique

L'American Academy of Periodontology (AAP) a déclaré qu'une radiographie 2D (OPT et TIB) de la bouche entière combinée à un sondage parodontal clinique reste la référence pour une évaluation complète des structures parodontales (112). Des radiographies doivent toujours être obtenues pour confirmer les résultats obtenus lors du sondage d'une dent impliquée dans une furcation.

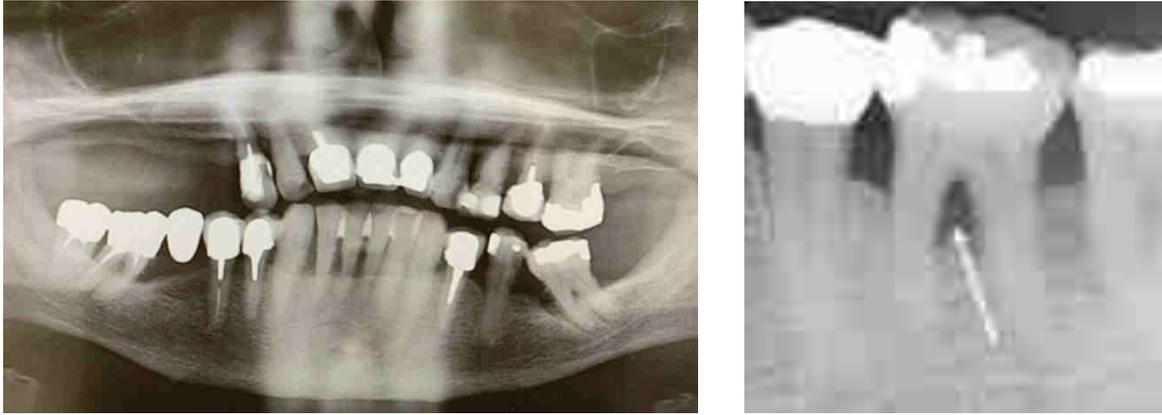


Figure 18: Une radiographie panoramique à gauche et une radiographie intra oral montrant une atteinte de furcation sur la 36 (flèche) à droite (113)

Certaines informations relatives à une prédisposition à la maladie parodontale ne sont évidentes qu'à la radiographie telle que l'anatomie et la topographie du complexe radiculaire, c'est-à-dire le nombre, forme et longueur des racines, le degré de séparation, la divergence des racines, ainsi que les structures anatomiques et les dents voisines (114), d'autres informations comme les niveaux osseux, perte osseuse horizontale ou angulaire, lésions endodontiques, les caries, les restaurations peuvent aussi être détectées et peuvent avoir un impact sur la planification du traitement parodontal (115).

Les caractéristiques intéressantes pour l'évaluation parodontale notées sur les radiographies péri-apicales peuvent également être notées sur les radiographies panoramiques (116,117). Pour de nombreux praticiens, les caractéristiques radiographiques d'intérêt sur un panoramique, complétées si nécessaires par un petit nombre de vues intra-orales, sont suffisantes pour la prise en charge des maladies parodontales.

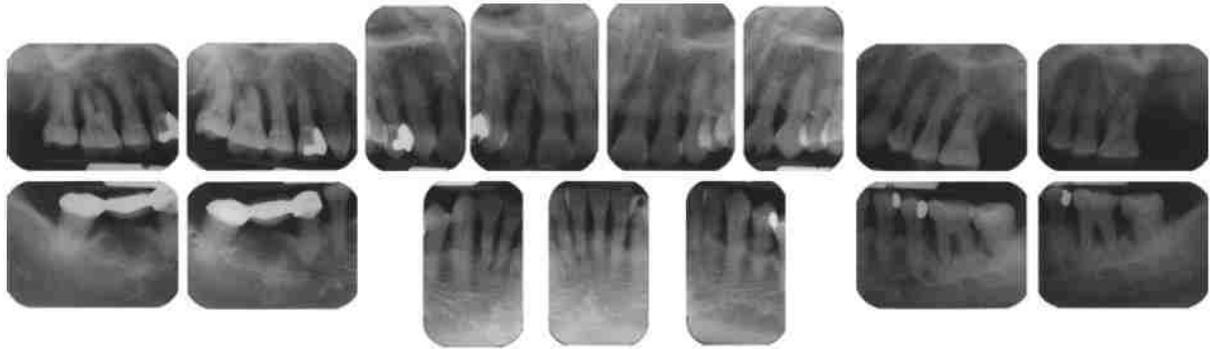


Figure 19: *Bilan retro alvéolaire long cône (115)*

Cependant, au niveau des zones de furcation, au maxillaire, la superposition de l'image de la racine palatine d'une molaire et de la zone de furcation tend à masquer la perte osseuse inter-radicaire dont l'atteinte ne pourra être mise en évidence que tardivement par l'examen radiographique. A la mandibule, on observe une radio clarté inter-radicaire sous la furcation de plus ou moins grande étendue, mais l'image reste dépendante de la persistance d'un rempart osseux lingual ou vestibulaire pouvant masquer ou retarder sa révélation.



Figure 20: *image radiographique de lésions inter-radicales maxillaire (à gauche) et mandibulaire (à droite)*
(6)

Si les premières publications ne montrent pas de différence significative des mesures linéaires réalisées par sondage osseux, radiographie conventionnelle et CBCT, l'imagerie 3D s'avère intéressante dans le diagnostic parodontal, en particulier pour les parodontopathies avancées et complexes, notamment des informations détaillées concernant l'importance de la perte osseuse, l'implication de la furcation (notamment les lésions de furcation naissante (114,118), le type de défauts et leurs dimensions et

ainsi améliorer la planification chirurgicale et mieux estimer le potentiel de réparation (6).

Cependant en raison de sa dose de rayonnement efficace 1,8 fois plus élevée que celle de la radiographie panoramique conventionnelle (119,120) une utilisation systématique du CBCT pour le diagnostic et le traitement de la parodontite modérée à sévère ne semble pas se justifier du point de vue de l'exposition aux rayonnements et des coûts (113,121).

En résumé : La zone de furcation est une zone anatomique complexe qui peut être difficile ou impossible à débrider avec les moyens d'instrumentations courants. Le traitement d'une dent multi-radiculées avec une atteinte de furcation demeure un défi qui, à ce jour, n'a pas été résolu. Le type de dent et le degré de furcation ont été définis comme les facteurs les plus importants influant sur le traitement. Par conséquent, le diagnostic et son interprétation correcte sont essentiels pour établir un traitement adéquat.

Divers systèmes de classification ont été proposés pour catégoriser les lésions de furcation et la classification de Glickman semble avoir été, pendant de nombreuses années, la plus utilisée sur le seul critère du diagnostic clinique, sans faire de référence à la valeur pronostique de la lésion elle-même.

Le sondage parodontal et les radiographies intra-orales doivent être utilisés comme examens de routine pour la détection des LIR. Pour les cas compliqués où les examens de routine ne fournissent pas d'informations adéquates pour le diagnostic et/ou la planification du traitement, la CBCT peut être tentée.

4.3. Facteurs de risque spécifiques

4.3.1. Facteur bactériens (rétention de plaque, flore spécifique)

Le processus de l'atteinte de furcation commence par un élargissement de l'espace parodontal et une exsudation inflammatoire cellulaire et fluide, suivi par la prolifération épithéliale dans la zone de furcation à partir des poches parodontales adjacentes. Le schéma de destruction peut être observé comme une perte osseuse horizontale, où il peut y avoir des défauts angulaires associés à des poches infra-osseuses. La zone de furcation devient alors un site de rétention de plaque et de tartre (36,122). Par conséquent, les molaires maxillaires et mandibulaires atteintes de furcation présentent un risque accru de perte d'attache supplémentaire avec un pronostic à long terme compromis (123,124).

4.3.2. Facteurs anatomiques

Plusieurs facteurs morphologiques tels que la largeur de l'entrée de furcation, la longueur du tronc radiculaire et la présence de concavités de la racine, les projections d'émail cervical, les crêtes de bifurcation et les perles d'émail peuvent influencer sur le diagnostic et, par conséquent, sur le choix de la thérapie appropriée pour les molaires atteintes de furcation (111,125).

Les projections, nodules ou perles d'émail sont des anomalies de développement touchant dans 29% des cas les faces vestibulaires des molaires mandibulaires et 17% des cas, les molaires maxillaires (126,127).

L'impossibilité anatomique de formation d'une attache conjonctive et de rétention accrue de la plaque bactérienne rend susceptible le site concerné constituant des réservoirs propices aux récurrences et difficilement gérables par l'instrumentation lors du débridement (128). Ceci conduit à une initiation et une progression rapide de destructions parodontales (6).

Un accès insuffisant au niveau de largeur de la zone de furcation ne permet pas le passage du matériel d'hygiène ni un débridement efficace et complet. Deux études ont montré que dans plus de la moitié des cas, la taille des embrasures des premières molaires maxillaires et mandibulaires était inférieure à la taille d'une curette (129).

La hauteur du tronc radiculaire conditionne le choix et le pronostic du traitement en cas d'atteinte de furcation. Moins le tronc radiculaire est haut, plus cette dent sera

vulnérable à l'atteinte de furcation mais le pronostic sera meilleur car l'ancrage des racines restantes sera important. Plus le tronc est haut, moins l'ancrage des racines sera important donc ne pas être candidat à une résection radiculaire (125).

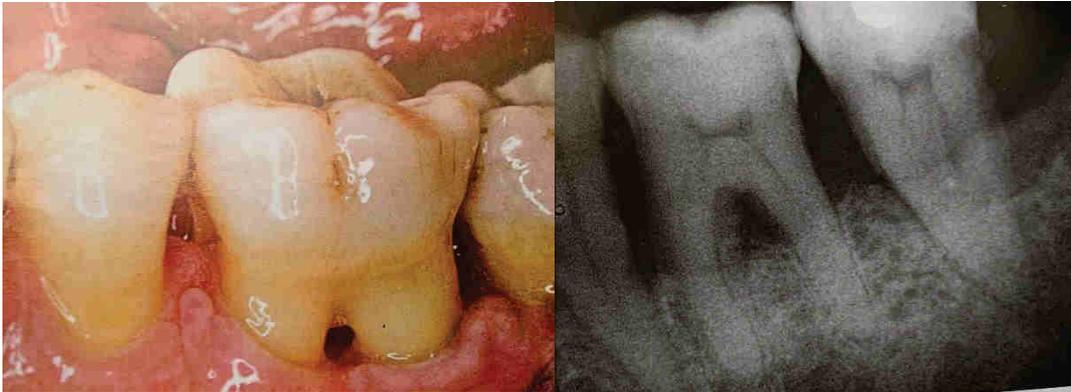


Figure 21: *tronc radiculaire court au niveau d'une première molaire à droite vue clinique à gauche vue radiographique (6)*

Et pour finir, la divergence des racines revêt une certaine importance tant pour le diagnostic que le pour le traitement : plus les racines seront divergentes, plus il y aura de l'os au niveau inter radicaire, plus la vascularisation sera bonne et meilleure sera la résistance à l'agression et le potentiel de cicatrisation.

4.3.3. Facteurs iatrogènes

4.3.3.1. Restaurations débordantes

Les molaires présentant des restaurations prothétiques présentent plus souvent des atteintes de furcation (130).

Wang et al. (131), dans une étude portant sur 134 patients, ont indiqué que les molaires avec une couronne ou une restauration proximale présentaient un pourcentage de furcation significativement plus élevé que les dents non restaurées. Alors que seulement 39,1% des molaires sans restauration présentaient une furcation, 52,8% des molaires avec des restaurations de classe II et 63,3% des molaires avec des couronnes présentaient une furcation (125).

4.3.3.2. Problèmes endodontiques

Dans la zone inter radiculaire, de nombreux canaux latéraux sont présents : leur fréquence varie entre 76% (132) et 28% (133) selon les auteurs (99).

Jansson & Ehnevid (134) ont étudié l'effet d'une infection endodontique sur la profondeur de sondage parodontal et la présence d'une furcation au niveau des molaires mandibulaires. Ils ont découvert que l'infection endodontique des molaires mandibulaires était associée à une perte d'attache plus importante de la furcation. Ces auteurs ont suggéré que l'infection endodontique des molaires associée à la maladie parodontale pourrait favoriser la progression de la parodontite en propageant des agents pathogènes par les canaux accessoires et les tubules dentinaires. (135)

4.4. Diagnostic différentiel

4.4.1. Parodontal versus endo-parodontal

La relation entre la maladie parodontale et endodontique est controversée, différencier les lésions parodontales des lésions endodontiques peut s'avérer difficile. La dent et les tissus de soutien qui l'entourent forment une unité biologique et anatomo-physiologique au sein de laquelle existent de nombreuses voies de communication donnant sens à l'expression « continuum endo-parodontal ».

Compte tenu de ces interactions, les lésions pulpo-parodontales peuvent être :

- des lésions d'origine pulpaire stricte pouvant mimer une lésion combinée mais dont la guérison peut être obtenue par le seul traitement radiculaire,
- des lésions d'origine parodontale stricte pouvant mimer une lésion parodontale mais dont la guérison peut être obtenue par le seul traitement parodontal,
- des lésions combinées endo-parodontales nécessitant un traitement mixte

Le diagnostic fait l'objectif d'examen clinique et paraclinique judicieux. La recherche d'une part de caries, restaurations défectueuses, érosions, abrasions, fêlure ou fracture et d'autre part de plaque dentaire, de tarte et d'inflammation gingivale est importante dans le diagnostic différentiel. La décision et le pronostic de succès

thérapeutique dépendent entièrement de l'identification de l'origine de la lésion. La vitalité pulpaire ainsi que le degré et l'architecture de l'atteinte parodontale constituent les signes fondamentaux à prendre en compte dans le diagnostic combiné à un examen radiologique. Les éléments de diagnostic différentiel ont été classés dans le tableau ci-dessous.

Dans le cas de lésions endo-parodontales vraies, le traitement endodontique sera toujours fait en première intention suivie secondairement par le traitement parodontal complet.

Critères diagnostiques	Lésion d'origine endodontique	Lésion d'origine parodontale	Lésion combinée endo-parodontale
Test de sensibilité pulpaire	Réponse négative	Réponse positive (sauf dent dépulpée)	Réponse négative
Sondage parodontal	Négatif ou défaut étroit et profond en cas de fistule d'origine endodontique	Défaut marginal et large	Défaut large et profond
Statut clinique de la dent	Caries/trauma/restaurations Absence d'étanchéité	Caries et restaurations, absentes ou inadaptées	Passé dentaire variable Lésions anciennes
Contexte parodontal général	Absence de maladie parodontale	Parodonte malade : alvéolyse généralisée, multiples défauts intra osseux	Parodonte en général malade Défaut intra osseux localisés
Réponse aux thérapeutiques	Guérison avec le seul traitement endodontique	Guérison avec le seul traitement parodontale	Guérison avec traitement combiné ou absence de guérison
Radiographie	Elargissement desmodontale ou endo parodontale lésion large apicalement et étroite coronairement	Lyse osseuse dépendante du type de la parodontite lésion large coronairement et étroite apicalement	Radio clarté sous forme de 2 cônes opposées + lyse osseuse pathognomonique de la maladie parodontale

Tableau 1: Tableau résumé des éléments de diagnostic différentiel (136)

4.5. Traitements spécifiques / résultats

Le traitement d'un défaut dans la région de furcation d'une dent multi-radiculée vise à répondre à deux objectifs : élimination de la plaque microbienne des surfaces

exposées du complexe radiculaire et établissement d'une anatomie des surfaces affectées qui facilite le contrôle de la plaque par l'individu lui-même.

Différentes méthodes thérapeutiques peuvent être employées, selon la gravité de l'atteinte de la furcation (degré 1 à 3, A à C) et la position de la dent (maxillaire ou mandibulaire) (137).

Le choix de l'approche de traitement appropriée pour une situation donnée dépend de plusieurs facteurs qui doivent être soigneusement évalués avant de commencer le traitement (125).

4.5.1. Les traitements

Sur la base des preuves disponibles dans la littérature et de l'expérience clinique des auteurs, le choix des traitements se fait selon les facteurs suivants :

- les défauts de furcation en considérant la perte d'attache horizontale et verticale
- le niveau osseux interproximal
- l'accessibilité de la zone pour l'hygiène buccale du patient
- l'attachement résiduel des racines
- l'anatomie de la dent (longueur du tronc radiculaire, la longueur de la racine, la divergence des racines) (138)

Ces traitements peuvent être conservateurs, résecteurs ou régénérateurs.

Les thérapeutiques conservatrices sont le plus souvent appliquées aux classes I des lésions de furcation et correspondent à :

- SRP : le traitement est le même que pour les monoradiculées
- la plastie gingivale : consiste en l'élimination de la poche parodontale et faciliter le contrôle de plaque par le patient. La technique la plus utilisée est la gingivectomie à biseau interne.
- l'ostéoplastie : le principe est de remodeler l'architecture osseuse au niveau de la couronne et/ou de la racine dans le but d'élargir l'entrée de la furcation ou éliminer une

couronne débordante ou les anomalies de morphologies pour favoriser une morphologie compatible avec le contrôle de plaque. Une hypersensibilité et des caries radiculaires peuvent cependant se produire si l'on enlève une quantité excessive de structure dentaire.

L'établissement d'une anatomie dentaire correcte qui permet un contrôle optimal de la plaque dentaire par des procédures chirurgicales résectives a donné - après 10 ans - un taux de survie de 93% des molaires avec une LIR (139).

Les thérapeutiques régénératrices sont plutôt indiquées pour les classes II des lésions de furcation présentant des lésions à 2 ou 3 parois grâce au mur osseux pouvant assurer l'apport de cellule par des techniques régénératrices. Elles comprennent la régénération tissulaire guidée (RTG) ou induite (RTI) et le comblement osseux.

Ces techniques correspondent à des critères anatomiques et biologiques particuliers tel qu'un tronc radiculaire haut et large et une gencive kératinisée et épaisse.

Ces techniques n'ont montré des résultats significatifs que pour les furcations de classe II mandibulaire (36,140). Sur le long terme (10 ans), on observe que 83% des atteintes de furcation de classe II traitées par RTG ont un gain d'attache stable (141).

L'AAP sur la régénération des défauts de furcation a conclu que la régénération est une option de traitement viable pour les molaires présentant une LIR de classe II et que cette approche doit être envisagée avant d'effectuer une thérapie résective ou d'autres traitements.

Les thérapeutiques résectrices (tunnelisation, l'hémisection/séparation radiculaire ou amputation radiculaire/résection radiculaire) vise à ouvrir la lésion en aménageant la furcation pour quelle deviennent accessible à l'hygiène. Elles s'appliquent le plus souvent aux lésions de furcation de classe III avec tronc radiculaire court et racines divergentes, car le potentiel de régénération de ces classes est très faible en raison de l'absence de mur osseux au niveau de la lésion.

Selon une étude systématique récente, les taux de réussite après une chirurgie parodontale résectrice varient entre 62 % et 100 % après une période d'observation de 5 à 13 ans (142). Les complications les plus fréquentes après les interventions de

tunnellisation ou les traitements radiculaires semblent être les fractures radiculaires et les caries dans la zone de furcation.

La molaire atteinte de furcation de classe I traitées avec une thérapeutique non chirurgicale présente à long terme (5 ans) un taux de survie supérieur à 90%.

Ce chiffre est de 42.9 à 92.9% pour les atteintes de furcation de classe II et II traités par tunnelisation, de 62 à 100% pour ceux traités par chirurgies résectrices (amputation et hémisection) et de 83.3 à 100% pour ceux traités par RTG (142).

4.5.2. Extraction

Cette approche se base sur la maintenance et la guérison des tissus parodontaux. Elle est indiquée pour limiter la perte osseuse et permettre la mise en place d'un implant lorsque la conservation des dents ne satisfait plus ni l'esthétique ni la fonction (143).

Parmi les facteurs affectant la décision de maintenir ou d'extraire une dent, l'attache résiduelle autour des racines, la longueur du tronc de la racine, le rapport couronne/racine et la morphologie des racines doivent être pris en compte, ainsi que les conditions systémiques du patient (138,144).

Le tableau ci-dessous dresse une liste non exhaustive des facteurs pouvant aider à la prise de décision du praticien.

On remarque que les classes III de furcation présentent un taux de survie à long terme défavorable et sont plus sujettes à l'extraction.

Évaluation initiale		Sévérité de la maladie parodontale			Atteinte de la furcation			Facteurs étiologiques			Facteurs conservateurs et prothétiques			Autres facteurs	
attentes du patient		profondeur des poches			lésion inter-radriculaire			présence de tartre			restaurations iatrogènes et fractures			tabac	
pre-server	extraire	< 5mm	5-7mm	> 7mm	classe I	classe II	classe III	oui		non	restaurable		non restaurable	non	oui
traitement attendu		mobilité			niveau osseux proximal par rapport à celui de la furcation			atteintes chirurgicales du niveau osseux			lésion carieuse étendue			conditions systémiques	
court terme	long terme	0 ou I	II	III	coronaire	juxta	apical	non		oui	non		oui	traitement non nécessaire	traitement nécessaire
esthétique		abcès parodontal récurrent			anomalies radiculaires			reprise de traitement parodontal			rapport couronne/racine			prise de biphosphonates	
non	oui	non		oui	non		oui	non	oui	refractaire	favorable	1_1	non favorable	non	Per os
finances		atteinte osseuse						proximité radriculaire							
limitées	non	< 30 %	30-65 %	> 65 %				non		oui					
compliance du patient		morphologie du défaut osseux			aspect financier d'une résection apicale			traitement endodontique			inlay core et couronne nécessaires			expérience du praticien	
oui	non	profond, étroit		superficiel large	oui		non	cicatrisation		à l'axe	non		oui	expérimenté	débutant

	survie à long terme défavorable		prudence recommandée		survie à long terme favorable
--	---------------------------------	--	----------------------	--	-------------------------------

Figure 22: Tableau décisionnel de conservation ou d'extraction des dents (145)

4.5.3. Antibiotiques systémiques

Eickholz et al. ont mené une étude sur l'effet de l'administration systémique d'amoxicilline 500 mg plus métronidazole 400 mg (3x/jour, 7 jours) sur l'implication de la furcation dans la parodontite modérée à sévère, les résultats montrent globalement une amélioration des paramètres clinique telle que la BOP, la PPD ainsi que le niveau d'attache clinique au niveau des furcations mais aucun changement des degrés de furcation n'a pu être observé (146).

4.5.4. Anti-infectieux locaux

La majorité des poches peu profondes (4-5 mm) non traitées devraient guérir par simple débridement mécanique, les dispositifs d'administration locale sont donc potentiellement utiles pour les poches plus profondes (6-8 mm) ou les furcations (52).

À ce jour, seules quelques études ont abordé la question des agents anti-infectieux locaux au niveau des furcations : l'adjonction de doxycycline en complément du SRP au niveau des molaires avec des poches ≥ 5 mm a montré un résultat bénéfique à court terme, cependant à long terme aucune différence n'a été observée avec le groupe témoin (52), ces résultats sont en accord avec une autre étude clinique montrant des résultats bénéfiques sur la réduction de la profondeur de poche et du saignement à 3 mois après une application topique sous gingivale de fibre de tétracycline au niveau des sites de furcation de classe II, six mois après le traitement, les résultats avec l'adjonction de tétracycline n'étaient plus observé (147).

Une autre étude clinique comparant le SRP seule et avec application subgingivale de microsphères de minocycline a rapporté une meilleure réduction statistiquement significative de la PPD 1, 3, 6 et 9 mois après le traitement des molaires pour le groupe minocycline (148).

Tomasi et Wennström (149) ont conclu que l'amélioration de la furcation molaire après un traitement parodontal non chirurgical n'a pas été renforcée par l'application locale de doxycycline.

D'autres auteurs (150) ont évalué l'effet de la polyvidone iodée appliquée localement (PVP-I) utilisée comme complément au traitement non chirurgical des furcations interproximales de classe II. Les résultats n'étaient pas concluants : l'utilisation de la PVP-I comme adjuvant dans le traitement non chirurgical des furcations interproximales de classe II a apporté des avantages cliniques supplémentaires limités.

Cependant, ces études n'évaluent pas la perte d'attache horizontale ou la classe d'atteinte de la furcation. Ainsi, à ce jour, il n'existe aucune donnée publiée sur l'effet des antibiotiques topiques supra-gingivaux sur l'implication de la furcation (46).

En résumé : Une large gamme de modalités de traitement, comprenant le débridement mécanique non chirurgical et chirurgical, la plastie de furcation, les procédures de tunnel, les procédures de résection et de régénération, ont été rapportées pour gérer ces zones anatomiques particulières. La morphologie défavorable et la zone d'accès restreint qui caractérisent les défauts de furcation limitent non seulement l'efficacité des thérapies non chirurgicales et chirurgicales, mais aussi le contrôle de plaque par le patient. En raison de ces limites, les zones de furcation présentent un risque accru de perte dentaire. Il n'est donc pas surprenant que la gravité de la furcation ait été utilisée pour évaluer le pronostic de la dent et la complexité de la maladie parodontale. Le diagnostic et le pronostic de ces zones sont principalement basées sur l'extension horizontale du défaut de furcation et la morphologie de la dent. Cependant, une multitude de facteurs sont susceptibles d'influencer la prise en charge thérapeutique. Ces facteurs peuvent être spécifiques à la dent (par exemple, le degré de destruction parodontale et de furcation, la mobilité de la dent, l'anatomie de la racine et du canal radiculaire, les conditions endodontiques, la quantité de tissus dentaires sains restants, la position de la dent, le contact occlusal) ou de nature générale (par exemple, la valeur stratégique de la dent par rapport au plan de traitement global, l'âge du patient, les exigences fonctionnelles et esthétiques du patient et sa situation économique, l'état de santé général, les normes d'hygiène bucco-dentaire).

4.5.5. La PDT et le traitement des zones de furcation

Les études de l'efficacité de la PDT au niveau des zones de furcation sont faibles et surtout réalisées chez les animaux : l'étude d'Almeida et al. (59) concluent que la PDT peut être une alternative efficace pour contrôler la perte osseuse dans les zones de furcation dans la parodontite chez les rats atteints de parodontopathies.

Luchesi (63) a rapporté des résultats non concluant sur les bénéfices cliniques de la PDT pour les atteintes de furcations de classe II ; cependant, des avantages au niveau des concentrations locaux de cytokines et une réduction des parodonto-pathogènes ont été démontrés.

Les résultats significatives de l'application de PDT sont observés à court terme (54,151) et surtout au niveau des zones avec une profondeur de poche initialement profonde (PDD > 6mm) et au niveau des monoradiculés chez des patients présentant une bonne hygiène buccodentaire. La difficulté d'accès aux zones de furcations peut limiter l'action antiseptique des PDT. La PDT montre de bons résultats mais ne compense pas tous les facteurs locaux ou comportementaux (1). D'autres études (152,153) montrent des résultats similaires.

L'utilisation de la PDT dans la zone de furcation dans la parodontite induite présente certains avantages par rapport à l'utilisation d'antimicrobiens conventionnels, tels que la réduction de la nécessité de procédures de lambeau et la réduction de la durée du traitement ; comme thérapie locale, avec l'absence de perturbation de la microflore dans d'autres sites de la cavité buccale. La PDT est également bénéfique pendant l'entretien de la thérapie parodontale car elle peut agir sur le biofilm et éliminer la nécessité d'éliminer une substance radiculaire supplémentaire par un retraitement mécanique. Ainsi, le patient peut présenter une hypersensibilité dentinaire moindre. Cette thérapie sert également de complément à la thérapie mécanique dans les sites difficiles d'accès (154).

4.6. Pronostic des traitements spécifiques des zones de furcation : choix des signes cliniques

Plusieurs auteurs ont utilisé la gravité de la LIR pour évaluer le pronostic de la dent et la complexité de la maladie parodontale. Si de nombreuses approches se sont révélées efficaces pour améliorer le pronostic des dents atteintes de furcation, les directives cliniques recommandant l'un ou l'autre traitement (basé sur la composante horizontale et verticale des défauts de furcation) n'ont pas encore été proposées.

En raison de ces limitations (la morphologie défavorable et la zone à accès restreint), la progression de la maladie dans la zone de furcation présente des schémas de destruction horizontaux et/ou verticaux qui peuvent entraîner un risque accru de perte de dents. Il n'est donc pas surprenant que la gravité de l'atteinte de la furcation ait été utilisée pour évaluer le pronostic de la dent et la complexité de la maladie parodontale.

Cependant, les directives cliniques recommandant l'un ou l'autre traitement ont été principalement basées sur l'extension horizontale du défaut de furcation et la morphologie de la dent uniquement, tandis que les directives basées sur la composante verticale du défaut et les composantes des tissus mous environnants n'ont pas encore été proposées

Alors que la LIR a souvent été classée en fonction de la perte de l'attache horizontal, une étude rétrospective de 10 ans réalisée par Tonetti et al. (155) et al a récemment démontré que l'attache parodontal résiduel, évalué comme la perte de la composante verticale, est un prédicteur fiable de la survie des molaires avec une LIR horizontal de classe II. Nibali et al. (156) ont montré qu'après un traitement chirurgical et une SPT pendant au moins 5 ans, la LIR horizontal et vertical étaient tous deux associées à un risque accru de perte de dents.

En considérant l'étendue de la composante horizontale du défaut et leurs composantes verticales associées, Tonetti et al. (155) a montré qu'il est possible d'obtenir un succès à long terme avec un traitement parodontal actif et une SPT régulière (138).

Un diagnostic précis des LIR est essentiel pour une prise de décision et une planification de traitement adéquats, en particulier lorsque des mesures résectives sont jugées nécessaires. Le diagnostic comprend l'estimation du degré d'implication de la furcation horizontale et verticale, l'évaluation de l'os résiduel inter- et périradiculaire, et l'évaluation de la morphologie de la racine avec la longueur du tronc et le degré de séparation de la racine. Sans cette information, la chirurgie parodontale peut révéler des résultats inattendus, ce qui peut signifier que le plan de traitement devra être modifié par la suite en cours d'opération.

Les différents types de traitements pour les molaires atteintes de furcations sont donnés la plupart du temps en fonction de la perte d'attache horizontale.

Cependant, la perte d'attache horizontale ne peut être mesurée sur les sites de furcation de degré III. Ainsi, l'utilisation seule de la perte d'attache horizontale comme variable de résultats ne permet pas de couvrir les furcations de degré III (52).

Deux études (155,156) se sont intéressés à l'impact de la composante verticale au niveau des molaires atteintes de furcation sur la rétention dentaire afin de voir si elle fournit des informations supplémentaires sur le temps de perte/extraction des molaires atteinte de furcation. Le risque de perte dentaire des molaires présentant des atteintes de furcation est 5 fois plus élevé pendant la SPT que les molaires sans atteinte de furcation. Ce risque est en effet plus élevé lorsque la composante verticale était prise en compte. La classification verticale semble être un prédicteur important de la survie et peut donc aider au pronostic et à la planification du traitement (155,156).

Une multitude de facteurs sont susceptibles d'influencer la décision de traitement pour la molaire parodontale concernée. Ces facteurs peuvent être spécifiques à la dent (par exemple, le degré de destruction parodontale et de furcation, la mobilité de la dent, l'anatomie de la racine et du canal radiculaire, les conditions d'endodontie, la quantité de dents saines restantes, la position de la dent, le contact occlusal) ou de nature générale (par exemple, la valeur stratégique de la dent par rapport au plan de traitement global, l'âge du patient, les exigences fonctionnelles et esthétiques du patient et sa situation économique, l'état de santé général, les normes d'hygiène bucco-dentaire). Une analyse multivariée (157) a souligné l'importance des aspects locaux de la furcation (classification horizontale, emplacement de la dent et profondeur de sondage) et des caractéristiques du patient telles que le tabagisme et la compliance.

La mobilité dentaire s'est révélée avoir une forte influence sur la décision d'extraire une molaire : la probabilité d'une extraction dentaire est 5 fois plus élevée si la mobilité des dents est enregistrée (137).

Une catégorisation pronostique des molaires comme « douteuse » ou « sans espoir » basée principalement sur la perte osseuse et le degré d'atteinte de furcation pourrait ainsi avoir une précision prédictive limitée et semble inappropriée pour décider s'il faut conserver ou extraire des dents à racines multiples.

En tenant compte de tous les aspects mentionnés ci-dessus, le pronostic des dents présentant des lésions de furcation et, surtout, le choix d'un traitement approprié

dépendrait des caractéristiques de la lésion, qu'elle soit cliniquement exposée ou non, et de la prise en compte des facteurs de risque locaux.

Il est important de considérer que le système d'information actuel mesure uniquement la perte d'attache horizontale. Compte tenu des articles précédents et sur la base de nos connaissances et de notre expérience, la perte d'attache verticale dans une lésion de furcation est plus difficile à déterminer cliniquement. D'autre part, la morphologie des défauts osseux interradiculaires est encore compliquée par le fait que des défauts supra-osseux et/ou infra-osseux de morphologie différente peuvent également être associé à des furcations (158,159).

Selon la nouvelle classification des maladies parodontales, une fois que la stadification et le classement de la parodontite sont établis sur la base de preuves de progression, le pronostic peut être modifié en fonction de la présence de facteurs de risque tels que le diabète et le tabagisme. Par conséquent, ces facteurs pourraient également modifier le pronostic des molaires atteintes de furcation (159).

5. Objectif de la thèse

Cette thèse a pour objectif principal d'évaluer les critères diagnostiques et pronostiques des furcations influençant la réponse thérapeutique non chirurgicale en particulier la réponse à la PDT.

PARTIE II MATERIELS ET METHODES

Il s'agit d'une étude approuvée par le Comité d'Ethique des Hôpitaux universitaires de Strasbourg, ClinicalTrials.gov Identifiant : NCT02030470) et réalisée conformément à la Déclaration d'Helsinki (2008). Le protocole a été décrit en détail dans des publications précédentes (1,160). Tous les participants ont reçu des informations écrites et leur consentement éclairé a été obtenu par écrit. Le recrutement de patients souffrant de parodontite chronique généralisée sévère (161) s'est effectué de juin 2014 à juin 2017 au département de Parodontologie des Hôpitaux Universitaires de Strasbourg, France. Les données démographiques, les antécédents médicaux et dentaires et le statut tabagique ont été enregistrés.

1. Critères d'inclusion

Les critères d'inclusion comprennent :

- Age >40ans
- Au moins 20 dents (hors dents de sagesse)
- Présence d'au moins une molaire par quadrant (hors dents de sagesse)
- Plus de 30% de sites touchés avec une perte d'attache clinique (CAL) >5mm
- Minimum de 5 poches par quadrant avec une profondeur de poche parodontal > 4mm
- Perte osseuse objectivée à l'examen radiographique
- Présence de saignements au sondage (BOP) ($\geq 30\%$)
- Radiographie panoramique et/ou rétro-alvéolaire réalisée

2. Critères d'exclusion

Les patients ne pouvant être inclus dans cette étude sont :

- Les patients présentant une parodontite agressive
- Les patients fumant plus de 10 cigarettes/jour
- Les patients à risque d'infection de type B (endocardites) ou nécessitant une antibioprophylaxie
- Les femmes enceintes ou en période d'allaitement
- Les patients ayant suivi un traitement antibiotique, anti-inflammatoire dans les 6 mois précédant l'examen parodontal, ou un traitement médicamenteux (antiépileptique, inhibiteur calcique) influant sur l'état parodontal
- Les patients présentant une pathologie influant sur l'état parodontal et/ou sur la réponse inflammatoire systémique ou locale, diabète, stomatite infectieuse ou non, maladies inflammatoires et auto-immunes, immuno-dépression, infections chroniques à répétition, handicap d'hygiène bucco-dentaire prolongé.
- Patient chez qui est prévu de réaliser un traitement prothétique important.
- Patient avec un risque de saignement élevé et/ou INR>4.
- Patient incapable de coopérer ou de comprendre les consignes liées à l'étude et aux soins.

3. Mesures cliniques

Les paramètres cliniques ont été enregistrés sur six sites par dent, au départ, à 3 et 6 mois. Les paramètres cliniques comprennent le PI (indice de plaque de Loe et Silness), le BOP, la PPD, la récession gingivale et la CAL mesurés à l'aide d'une sonde parodontale PCPUNC 15 (Hu-Friedy, Chicago, IL, USA). Les sites de furcation molaire mesurés incluent les sites centro-vestibulaires et centro-lingual pour les molaires mandibulaires, centro-vestibulaires, mésio-palatin et disto-palatin pour les molaires maxillaires.

Le PI a été dichotomisé (PI- indice 0 et 1, PI+ indice 2 et 3), le BOP a été enregistré sur la base de la présence (BOP+) ou non (BOP-) de saignements dans les 30s après le sondage. La PPD a été mesurée en millimètres, de la gencive marginale à la

profondeur de la poche parodontale. La récession gingivale a été mesurée en millimètres à partir de la gencive marginale jusqu'à la jonction amélo-cémentaire visible cliniquement ou estimée. La CAL a été mesurée en millimètres depuis la jonction amélo-cémentaire jusqu'au fond de la poche.

Les composantes horizontales des atteintes de furcation ont été évaluées à l'aide d'une sonde de furcation Nabers incurvée PQ2N7 (Hu-Friedy, Chicago, IL, États-Unis), comme dans la plupart des études sur les furcations (155,156). Elles sont notées selon la classification de Hamp et al. (108) comme suit: furcation de classe 0, non sondable; classe I, perte horizontale du support du tissu parodontal < 3 mm; classe II, perte horizontale du support du tissu parodontal > 3mm mais ne couvrant pas la largeur totale de la zone de furcation; et classe III, destruction horizontale « de part en part » du tissu parodontal. Vu le faible nombre de classe III, les furcations ont été divisées en deux groupes (0-I et II-III).

4. Mesures radiographiques

Les mesures ont été réalisées sur des clichés radiographiques numérisés. Ces distances ont été mesurées à l'aide d'une règle informatique et arrondies au millimètre près. Si les points de référence n'étaient pas détectables, du fait de superpositions dues à l'axe de prise des clichés radiographiques les mesures respectives ou à la morphologie des dents, les sites étaient exclus des analyses.

La perte osseuse de furcation/inter-radiculaire a été évaluée par le ratio de la perte osseuse visible en inter-radiculaire (distance depuis le fornix de la furcation jusqu'à la crête du niveau de l'os inter-radiculaire intact (flèche verte)) / longueur de la zone de furcation (fornix jusqu'à la tangente de la largeur des racines) (flèche blanche)

La divergence des racines a été calculée avec le ratio distance séparant les racines au niveau du tier apical / distance séparant les racines au niveau du tier médiane

Lorsque cette valeur est inférieure à 0,8 alors les racines sont convergentes, et lorsque cette valeur est supérieure à 1,2 alors les racines sont divergentes et sont parallèles lorsque cette valeur est entre à 0,8 et 1,2.

Les pertes osseuses proximales ont été déterminées à l'aide du calcul du ratio entre la jonction amélo-cémentaire et le niveau le plus apical de la crête alvéolaire (flèches vertes) / jonction amélo-cémentaire et l'apex de la racine (flèches blanches) (Figure 23:).

Ces mesures ont été prises en projetant ces points de référence sur l'axe principal et en mesurant ces distances. Ces distances ont été obtenues à la fois sur l'aspect mésial et distal de chaque dent mesurée. Lorsque le point CEJ n'était pas détectable en raison d'une restauration, la marge de cette restauration était utilisée comme point de référence (162). La moyenne des pertes osseuses mésial et distal a été utilisée pour les analyses.



Figure 23: *la perte osseuse de furcation à gauche, les divergences radiculaires au milieu et les pertes osseuses proximales à droite (36)*

La présence de traitement canalaire a été déterminé sur les clichés.

Une étude contrôlée randomisée en double aveugle (RCT) en demi-arcade a été effectuée. Les investigateurs étaient tous des praticiens spécialisés en parodontologie. Ils n'étaient pas au courant de l'attribution des traitements lorsqu'ils ont effectué les examens à T0 et les SRP, aux différents stades de l'étude. Au départ (V1), chacun des quatre quadrants par patient a été assigné soit à un groupe test (SRP + PDT) soit à un groupe témoin (SRP) en utilisant une table de randomisation avec une répartition 1:1. Ce double aveugle a été respecté avec un deuxième et un troisième investigateur, respectivement à 3 mois (V2) et à 6 mois (V3). Les patients n'étaient pas informés des quadrants recevant le traitement par PDT.

5. Conception de l'étude et traitements

Lors de la visite de dépistage, tous les patients ont reçu des instructions d'hygiène bucco-dentaire (EHBD). À V1, le SRP a été réalisé sous anesthésie locale au niveau des zones où la PPD était $> 3\text{mm}$. Le SRP et le PDT ont été appliqués au niveau des quadrants test. Trois sessions comprenant EHBD, SRP et PDT ont été réalisées en 3 semaines : première session, SRP de l'arcade maxillaire + randomisation + PDT dans le quadrant de test maxillaire ; deuxième session, SRP de l'arcade mandibulaire + randomisation + PDT dans le quadrant de test mandibulaire + 2ème application de PDT dans le quadrant de test maxillaire ; troisième session, 2ème application de PDT dans le quadrant de test mandibulaire.

Les patients devaient se rincer la bouche avec un bain de bouche à la chlorhexidine (0,12 %) deux fois par jour pendant 15 jours. A la V2, l'EHBD a été effectué si nécessaire après une réévaluation parodontale. Le SRP et la PDT ont ensuite été effectués au niveau des sites résiduels avec une PPD $> 3\text{mm}$ selon la même répartition par quadrant décrit à V1. La PDT a été réalisée à l'aide du dispositif FotoSan® (CMS Dental, Copenhague, Danemark). La source lumineuse est constituée d'une diode électroluminescente (LED), avec un spectre rouge (longueur d'onde : 625-635 nm, pic de puissance à 628 nm ; densité de puissance de sortie maximale : 2000 mW/cm²) utilisé avec l'agent photoactivable bleu de toluidine O (TBO), 0,1 mg/ml (agent FotoSan® de viscosité moyenne). Selon les recommandations du fabricant, le TBO a été appliqué sur les sites d'essais avec une seringue pendant 1 min, puis irradié par la LED pendant 10 à 30 s selon la profondeur de la poche avec un embout spécifique de la poche et suivi d'une irradiation de 10 s avec une pointe mousse trans-gingivale. Dans les quadrants de contrôle, une irradiation fictive a été effectuée. Ainsi, deux applications de PDT avec un intervalle d'une semaine ont été faites dans des sites de test à V1, et une application à V2.

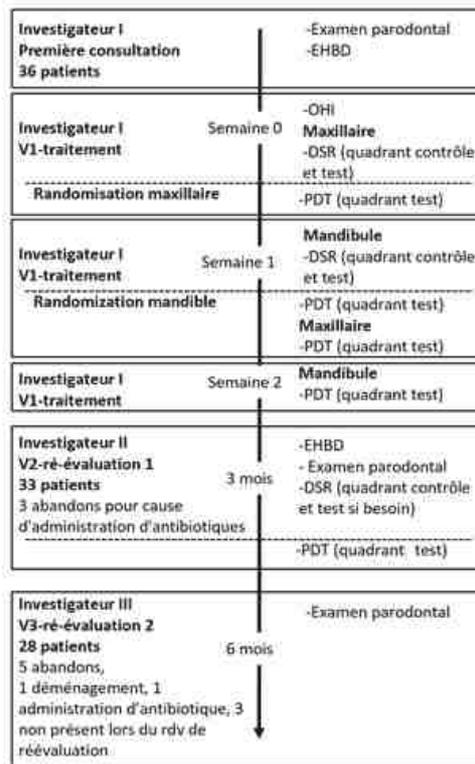


Figure 24: *Protocole de l'étude (160)*

6. Calcul de la taille de l'échantillon

L'objectif initial de l'étude était de mettre en évidence une réduction de 25% du taux de sites avec PPD > 5mm à 6 mois entre les groupes test et contrôle avec une puissance de 80% et un risque alpha fixé à 5%. Sur la base d'un nombre moyen de 150 sites (dont 20 sites de furcation molaire) par patient, il a fallu 28 patients au total pour détecter une telle différence. Compte tenu de 20 % de données potentiellement manquantes, 36 patients ont finalement été inclus dans l'étude.

7. Analyse statistique

Les variables qualitatives sont présentées sous forme d'effectifs et de pourcentages. Les variables quantitatives sont décrites à l'aide de la moyenne +/- de l'écart-type.

Pour l'étude sur l'impact des zones de furcation sur l'effet de Fotosan, la comparaison des caractéristiques à T0 a été effectuée à l'aide d'un modèle de régressions à plusieurs niveaux comprenant des effets aléatoires imbriqués (sites / dents / mâchoires et effets du sujet). La distribution gamma a été utilisée pour la variable quantitative et la distribution binomiale pour la variable qualitative.

Les changements de poches avec une PPD > 5 mm était la réponse principale aux traitements. Les changements de BOP et de PI pourcentages, la PPD moyenne et la CAL étaient les résultats secondaires.

La comparaison du paramètre principal (PPD>5 mm) à 3 et 6 mois a été effectuée à l'aide d'un modèle de régression logistique à plusieurs niveaux comprenant un terme d'interaction entre le temps (base, 3 mois et 6 mois), le groupe de traitement (SRP ou SRP+PDT), le type de site (site de furcation molaire ou autre site de molaires et de non molaires).

Toutes les analyses de sous-groupes ont été effectuées en introduisant des interactions triples dans ce modèle (entre le temps, le groupe de traitement et le facteur local d'intérêt ou entre le groupe de traitement et deux facteurs locaux différents).

Les résultats sont présentés sous forme de rapports de cotes avec leurs intervalles de confiance à 95 %. Une valeur p inférieure à 0,05 a été considérée comme statistiquement significative. Toutes les analyses ont été réalisées à l'aide de la version 3.3.2 du logiciel R. R Core Team (R: A language and environment for statistical computing (R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria).

Pour l'étude sur les liens diagnostiques et pronostiques entre les données cliniques et radiographiques au niveau des zones de furcation des molaires mandibulaires les analyses ont été effectuées à l'aide de régression à plusieurs niveaux (site/dent/patient). Le choix s'est porté sur les molaires mandibulaires pour des raisons de difficultés lecture des radiographies des molaires maxillaires (superposition des racines). Les dents présentant à l'examen radiographique des lésions endoparodontales n'ont pas été incluses dans les analyses. Les critères principaux d'évaluation à T0 sont les PPD et les pertes osseuses de furcation et à 6 mois les PPD. Les variables sites sont les classes de furcation, le BOP, et le PI. Les variables dents sont la moyenne des pertes osseuse M/D, la divergence radiculaire et la présence de traitements canalaires. Les variables patients comprennent le % de PPD

> 3mm à T0, l'âge, le genre, et l'état tabagique (fumeur/non-fumeur). Pour les régressions avec plusieurs variables, seules les variables avec un $p < 0,2$ lors des analyses uni-variables ont été incluses. Les analyses statistiques ont été effectuées avec le logiciel XLSTAT (Addinsoft, Paris, France).

PARTIE III RESULTATS

1. Caractéristiques de la population étudiée

Trente-six patients ont été initialement inclus dans l'étude correspondant à 2814 sites analysés dans le groupe test (dont 328 sites de furcation molaire et 2486 autres sites) et 2802 sites analysés dans le groupe témoin (dont 325 sites de furcation molaire et 2477 autres sites). Les caractéristiques démographiques sont décrites dans le Tableau 1:. Lors du suivi, huit patients ont été exclus. À trois mois, trois patients ont été exclus en raison de l'administration d'antibiotiques (deux à la suite d'une extraction et un pour un abcès endodontique). À 6 mois, cinq autres patients ont été exclus. L'un d'eux a déménagé, un autre a reçu des antibiotiques pour des raisons médicales et trois n'ont pas assisté à la visite. Aucun effet indésirable après les traitements n'a été signalé.

	N = 36
Age (years)	50.25 ± 5.98
Women, n (%)	22 (61.1)
Smoker n (%)	11 (30.5)

Tableau 2: Caractéristiques démographiques à T0.

2. Impact des zones de furcation sur effet Fotosan

Le tTableau 3: présente les différentes caractéristiques cliniques des sous-groupes à T0, 3 et 6 mois données par type de traitement et type de site.

	Molar Furcations		Other Sites	
	SRP + PDT	SRP	SRP + PDT	SRP
PPD > 5 mm nb (%)				
Baseline	70(21.34)	87(26.77)	509(20.47)	522(21.07)
3-months	42(14.09)	37(12.80)	165(7.31)	236(10.41)
6-months	26(10.48)	29(11.33)	115(6.01)	142(7.39)
BOP nb (%)				
Baseline	215(64.76)	207(64.89)	1597(64.60)	1615(64.91)
3-months	111(37.50)	128(43.84)	715(31.72)	764(33.78)
6-months	107(43.32)	107(41.80)	594(31.08)	616(31.97)
Mean PPD mm (SD)				
Baseline	4.28(1.77)	4.32(1.72)	4.02(1.70)	4.06(1.71)
3-months	3.68(1.84)	3.71(1.61)	3.12(1.54)	3.23(1.58)
6-months	3.37(1.57)	3.44(1.51)	2.87(1.40)	2.87(1.38)
Mean CAL mm (SD)				
Baseline	5.18(2.14)	5.18(2.16)	4.73(2.05)	4.71(2.04)
3-months	4.68(2.30)	4.73(2.12)	4.03(1.97)	4.06(1.97)
6-months	4.52(2.18)	4.60(2.09)	3.86(1.95)	3.82(1.88)
PI > 1 nb (%)				
Baseline	55(16.65)	64(19.81)	551(22.23)	557(22.37)
3-months	<u>58(19.66)</u>	<u>57(19.59)</u>	337(14.99)	308(13.67)
6-months	<u>29(13.28)</u>	<u>34(13.28)</u>	213(11.09)	242(12.66)

SRP, scaling and root planning; PDT, adjunctive photodynamic treatment; PI, plaque index; BOP, positive bleeding on probing; PPD, probing pocket depth; CAL, clinical attachment level; nb, number. Numbers: in bold represent $p < 0.05$ and in bold italic represent $p \leq 0.1$ for significant change of clinical parameters between 3- and 6-months compared to baseline. Underlined numbers represent $p > 0.05$, i.e., no significant change of clinical parameters at 3- or 6-months compared to baseline.

Tableau 3: Caractéristiques cliniques des sous-groupes à T0, 3 et 6 mois.

L'efficacité de la PDT sur la réduction des poches parodontales résiduelles > 5mm est influencée par des facteurs de risque locaux tels que l'implication de la furcation (Tableau 3:).

En effet, même si SRP + PDT réduisaient de façon significative le pourcentage de poches > 5 mm de 33% (OR = 0,67) par rapport à SRP seul dans les sites de non-furcation, il n'y a aucun effet bénéfique de PDT dans les sites de furcation molaire. À 6 mois, cette tendance s'est maintenue, mais elle a été moins prononcée, avec une réduction de 20% des poches avec PPD > 5 mm (OR = 0,80) dans d'autres sites que les sites de furcation molaire. De façon intéressante, dans d'autres sites molaires que

les sites de furcation molaire, la réduction des poches avec PPD > 5 mm est apparue plus marquée dans le groupe SRP + PDT (OR = 0,74 et 0,79 à 3 et 6 mois). Cependant cette différence n'est pas significative. Pour les autres changements de paramètres cliniques, il n'y a eu aucun effet supplémentaire de la PDT, quel que soit le type de site.

	Molar Furcations			Other Sites		
	OR/MR	CI	p-value	OR/MR	CI	p-value
PPD > 5 mm nb (%)						
3-months	1.70	(0.884–3.289)	0.111	0.67	(0.517–0.879)	0.003 *
6-months	1.28	(0.622–2.658)	0.497	0.80	(0.596–1.096)	0.171
BOP nb (%)						
3-months	0.70	(0.418–1.190)	0.191	0.87	(0.722–1.053)	0.154
6-months	1.09	(0.638–1.877)	0.744	0.91	(0.753–1.117)	0.391
Mean PPD mm (SD)						
3-months	1.010	(0.933–1.094)	0.800	0.975	(0.948–1.004)	0.089
6-months	0.993	(0.914–1.079)	0.871	1.006	(0.976–1.036)	0.713
Mean CAL mm (SD)						
3-months	0.996	(0.912–1.088)	0.929	0.984	(0.954–1.016)	0.331
6-months	0.984	(0.898–1.078)	0.732	1.006	(0.973–1.040)	0.733
PI > 1 nb (%)						
3-months	1.38	(0.729–2.632)	0.320	1.15	(0.908–1.476)	0.237
6-months	1.09	(0.530–2.243)	0.813	1.15	(0.887–1.500)	0.287

SRP, scaling and root planing; PDT, adjunctive photodynamic treatment; PI, plaque index; BOP, positive bleeding on probing; PPD, probing pocket depth; CAL, clinical attachment level; nb, number; MR, mean ratio; OR, odds ratio; CI, confidence interval; SD, standard deviation; * significant ($p < 0.05$) difference between SRP + PDT and SRP groups.

Tableau 4: Effet de Fotosan à 3 et 6 mois.

Les données cliniques des zones de furcations en fonction du type de traitement montrent des distributions comparables des poches profondes et des classes de furcations à T0 (Tableau 5:), ne pouvant pas expliquer l'absence de l'effet Fotosan dans ces sites. Une analyse secondaire de la distribution, des associations et de l'impact d'autres facteurs pouvant influencer la réponse au SRP et au traitement Fotosan a donc été effectuée.

Molar Furcations		
	SRP + PDT	SRP
PPD > 5 mm nb (%)	70(21.3)	87(26.8)
PPD > 6 mm nb (%)	34(10.4)	38(11.7)
CI 0-I nb (%)	186(81.2)	176(76.7)
CI II-III nb (%)	43(18.7)	55(23.8)
PPD > 5 mm CI 0-I nb (%)	30(16.1)	43(24.4)
PPD > 5 mm CI II-III nb (%)	17(39.9)	24(43.6)

SRP, scaling and root planning; PDT, adjunctive photodynamic treatment; PPD, probing pocket depth; CI, furcation classes; nb, number.

Tableau 5: Caractéristiques cliniques des zones de furcations à T0.

3. Caractéristiques des furcations des molaires mandibulaires

Les patients inclus dans l'étude présentaient en tout 118 molaires mandibulaires (59 chaque groupe). Les caractéristiques cliniques des zones de furcation des molaires mandibulaires à T0 sont comparables dans les deux groupes de traitements comme pour l'ensemble des zones de furcation que ce soit pour les niveaux des PPD, CAL ou les présences de BOP ou de PI > 1. Cependant, la distribution des PPD > 5mm est différente entre les groupes, et dans une moindre mesure celle des classes de furcation.

	SRP+PDT		SRP	
CI 0-I nb (%)	91	(85.85%)	83	(81.37%)
CI II-III nb (%)	15	(14.15%)	19	(18.63%)
CI III nb (%)	2	(1.69%)	3	(2.54%)
PPD moyenne mm (SD)	<u>3.52</u>	<u>(1.22)</u>	<u>3.69</u>	<u>(1.43)</u>
PPD>6 nb (%)	9	(7.63%)	15	(12.71%)
BOP+ nb (%)	<u>65</u>	<u>(55.08%)</u>	<u>56</u>	<u>(47.46%)</u>
PI+ nb (%)	<u>16</u>	<u>(13.56%)</u>	<u>21</u>	<u>(17.80%)</u>
CAL moyenne mm (SD)	<u>4.13</u>	<u>(1.57)</u>	<u>4.29</u>	<u>(1.81)</u>
Les données soulignées sont comparables dans les deux groupes. CI: classe de furcation, PPD: profondeur de poche parodontale, BOP+: saignement au sondage positif, PI+: indice de plaque positif, CAL: niveau d'attache clinique, SD :écart type. Le nombre de sites pour les classes est réduit du fait de données manquantes.				

Tableau 6: Caractéristiques cliniques des furcations des molaires mandibulaires à T0

En ce qui concernent les données radiographiques, les niveaux osseux des furcations, des zones proximales et des hauteurs du tronc radiculaire sont comparables entre les deux groupes de traitement. Cependant, comme pour les valeurs cliniques on observe une différence de distribution pour les valeurs discrètes, perte osseuse de furcation > 30%, forme de la furcation, et présence de traitement canalaire.

	SRP+PDT		SRP	
Perte osseuse des furcations % (SD)	<u>16.35%</u>	<u>(0.21)</u>	<u>15.79%</u>	<u>(0.19)</u>
Perte osseuse des furcations >1/3 nb (%)	13	(22.03%)	9	(15.25%)
Moyenne des pertes osseuses M/D mm (SD)	<u>5.06</u>	<u>(2.19)</u>	<u>4.80</u>	<u>(1.98)</u>
Hauteur du tronc mm (SD)	<u>3.70</u>	<u>(1.13)</u>	<u>3.58</u>	<u>(1.13)</u>
Divergence radiculaire mm (SD)	0.83	(0.46)	0.88	(0.45)
Forme de la furcation :				
Divergente nb (%)	10	(16.95%)	11	(18.64%)
Parallèle nb (%)	22	(37.29%)	23	(38.98%)
Convergente nb (%)	27	(45.76%)	25	(42.37%)
Traitement canalaire	13	(22.41%)	19	(32.20%)
Les données soulignées sont comparables dans les deux groupes				

Tableau 7: Données radiographiques sur les molaires mandibulaires à T0

Les caractéristiques cliniques et radiographiques des deux groupes de traitement sont plus ou moins similaires si on tient compte des sites, dents et des patients. Une analyse des associations entre ces différentes caractéristiques a été effectuée pour évaluer l'éventuel impact de ces différentes distributions sur la réponse au Fotosan.

- Associations diagnostiques entre les poches, les pertes osseuses de furcation et les autres caractéristiques cliniques et radiographiques

	PPD			Perte osseuse de furcation		
	Valeur	p	CI (95%)	Valeur	p	CI (95%)
Facteurs site						
CI II-III	1.188	<0.0001	(0.707,1.669)	0.06	0.065	(-0.004,0.123)
PPD				0.034	<0.0001	(0.017,0.051)

BOP+	0.527	0.009	(0.131,0.922)	0.006	0.811	(0.046,-0.059)
PI+	0.491	0.069	(-0.039,1.02)	-0.04	0.218	(-0.104,0.024)
Facteurs dent						
Moyenne des pertes osseuses M/D	0.213	0.001	(0.087,0.34)	0.051	<0.0001	(0.035,0.068)
Traitement canalair	-0.083	0.733	(-0.563,0.397)	0.067	0.042	(0.003,0.132)
Parallèle	-0.06	0.835	(-0.626,0.506)	0.032	0.347	(-0.035,0.1)
Convergente	0.146	0.614	(-0.424,0.716)	0.059	0.09	(-0.009,0.127)
Facteurs patient						
PPD > 3mm %	0.022	0.006	(0.006,0.038)	0.002	0.183	(-0.001,0.006)
Age	-0.022	0.373	(-0.07,0.026)	0	0.994	(-0.008,0.008)
Femme	0.255	0.364	(-0.29,0.801)	0.048	0.342	(-0.05,0.146)
Fumeur	0.412	0.136	(-0.118,0.943)	0.131	0.008	(0.04,0.223)
Les valeurs positives indiquent une augmentation des PPD et des pertes osseuses de furcation. En gras p < 0.05						

Tableau 8: Associations entre les PPD ou la perte osseuse de furcation et les caractéristiques cliniques et radiographiques par sites, dents et patients à T0

L'augmentation des PPD des zones de furcation est fortement associée aux classes II-III, au saignement au sondage (BOP+), aux pertes osseuses proximales de la même dent, ainsi qu'à la sévérité de la maladie parodontale des patients (PPD > 3%). Des associations moins prononcées sont observées avec la présence de plaque dans les zones de furcation et le tabagisme des patients.

Pour les pertes osseuses de furcation, leur augmentation est associée à l'augmentation des PPD, aux pertes osseuses proximales de la même dent, à la présence d'un traitement canalair, et au tabagisme des patients. Les classes II-III, la présence de racines convergentes, comme la sévérité de la maladie parodontale ont moins d'influence.

	PPD				Perte osseuse de furcation		
	Valeur	p	CI (95%)		Valeur	p	CI (95%)
CI II-III	1.063	< 0.001	(0.576,1.551)	CI II-III	0.003	0.927	(-0.06,0.066)
BOP+	0.495	0.009	(0.124,0.866)	PPD	0.024	0.005	(0.007,0.041)
Pertes osseuses de furcation	1.453	0.008	(0.385,2.52)				
Moyenne des pertes osseuses M/D	0.145	0.021	(0.022,0.267)	Moyenne des pertes osseuses M/D	0.043	<0.001	(0.027,0.06)
PPD>3%	0.007	0.351	(-0.008,0.023)	PPD>3%	0.001	0.333	(-0.001,0.004)
				Traitement canalaire	0.060	0.051	(0,0.12)
Fumeur	0.27	0.264	(-0.197,0.737)	Fumeur	0.092	0.026	(0.015,0.17)

Tableau 9: Associations indépendantes entre les PPD ou la perte osseuse de furcation et les caractéristiques des sites, des dents et des patients à T0

Les analyses multi-variables confirment les associations indépendantes entre les poches parodontales, les classes de furcation, le saignement au sondage, les niveaux osseux proximaux et des furcations. Les effets patients semblent en retrait par rapport aux effets sites ou dents.

Pour les pertes osseuses de furcation, seuls persistent en plus de l'association avec les PPD, les associations avec les pertes osseuses proximales, la présence de traitements canalaire, et le tabagisme.

L'analyse de ces associations entre caractéristiques cliniques et radiographiques à T0 montre que dans les zones de furcations des molaires mandibulaires, les profondeurs de poches et les pertes osseuses de furcation ne sont pas associées aux mêmes facteurs de risque par site, dent et patient, suggérant que la réponse au traitement peut être influencée de manière indépendante par les PPD et les pertes osseuses de furcation initiales.

5. Associations pronostiques entre les poches résiduelles à 6 mois des furcations des molaires mandibulaires et les autres caractéristiques cliniques et radiographiques avant traitement (T0)

	PPD à 6 mois		
	Valeur	P	IC (95%)
Facteurs site			
CL II-III	0.333	0.18	(-0.155,0.821)
CI III	1.495	0.007	(0.408,2.581)
PPD	0.423	<0.0001	(0.304,0.542)
BOP+	0.406	0.03	(0.041,0.77)
PI+	0.543	0.014	(0.113,0.973)
Perte osseuse des furcations	0.685	0.222	(-0.418,1.787)
Perte osseuse des furcations > 1/3	0.252	0.268	(-0.195,0.7)
Divergence radulaire			
Divergente/convergente	-0.322	0.063	(-0.66,0.017)
Parallèle/convergente	-0.682	0.009	(-1.187,-0.177)
Facteurs dent			
Moyenne des pertes osseuses M/D mm (SD)	0.069	0.317	(-0.067,0.204)
Traitement canalaire	-0.186	0.446	(-0.666,0.294)
Facteurs patient			
PPD > 3mm %	0.007	0.49	(-0.013,0.027)
Age	-0.012	0.69	(-0.068,0.045)
Femme	0.326	0.287	(-0.266,0.918)
Fumeur	0.675	0.023	(0.13,1.22)
Facteur traitement			
Fotosan	0.038	0.803	(-0.263,0.339)

Tableau 10: Associations entre les profondeurs résiduelles de poche parodontale à 6 mois et les caractéristiques des sites, des dents et des patients à T0

Les résultats montrent que le profil des PPD à 6 mois après traitement par SRP ou SRP+PDT est fortement lié aux caractéristiques cliniques observées à T0. Les furcations de classe III sont fortement associées à des poches plus profondes à 6

mois. La forme des furcations avec des racines parallèles ou divergentes semble favoriser la réduction des PPD. Les facteurs dent et patient semblent peu influencer les résultats sauf le tabagisme. Comme montré dans l'étude comparant les zones de furcation aux autres zones, il n'y a pas d'influence du type de traitement.

	Valeur	P	IC (95%)
CI III	0.72	0.155	(-0.273,1.712)
PPD	0.373	< 0.0001	(0.242,0.503)
BOP+	0.119	0.504	(-0.471,0.232)
PI+	0.357	0.104	(-0.073,0.786)
Divergence radulaire			
Divergente/convergente	-0.447	0.084	(-0.955,0.061)
Parallèle/convergente	-0.2	0.239	(-0.533,0.133)
Fumeur	0.558	0.03	(0.082,1.033)

Tableau 11: Associations indépendantes entre les profondeurs résiduelles de poche parodontale à 6 mois et les caractéristiques des sites, des dents et des patients à T0

Les analyses multi-variables confirment l'impact pronostique prédominant des profondeurs de poche initiale et du tabagisme sur le résultat à 6 mois. Les autres facteurs comme l'indice de plaque, la forme des furcations ou les classes III conservent cependant une certaine influence indépendante sur le résultat final.

PARTIE IV DISCUSSION

Ce travail montre que la réponse à moyen terme des zones de furcation aux différents traitements anti-infectieux mécanique et/ou antiseptique comme la PDT, n'est pas simplement dépendant des pertes d'attache clinique horizontales, mais aussi de nombreux autres facteurs qu'il faut prendre en compte lors du diagnostic et du pronostic.

1. Caractéristiques démographiques de la population étudiée

La population étudiée comprend exclusivement des patients adultes présentant des formes chroniques très sévères. Cette population présente des caractéristiques démographiques similaires dans le même type d'étude. La moyenne d'âge est de 50 ans, comparable à celle de l'étude de Salvi (2014) (157) ou encore Luchesi 2013, Wenstromm 2011 (63,149) ou encore celle de Nibali 2011 (163).

2. Critère principal d'évaluation de la réponse au traitement de la population étudiée

La définition de la réussite d'un traitement parodontale est basée sur différents critères qui varient selon les auteurs, allant de la réduction de la plaque aux gains d'attache et osseux et à la réduction à long terme des pertes dentaires (164). A moyen terme (6 mois), la réduction de l'infection, de l'inflammation gingivale (BOP), et des PPD pathologiques sont les critères principaux signant une réussite thérapeutique. Dans les formes sévères, il est cependant difficile d'obtenir la disparition complète de ces trois facteurs, et il s'agit plus de définir des seuils de pourcentages de ces paramètres compatibles avec le maintien d'un état parodontal assaini à long terme en particulier lorsqu'il s'agit de poser des implants chez ces patients (165). Cependant, il apparaît que la persistance après thérapeutique initiale de certains signes cliniques est spécialement associés à des risques de récurrence ou de progression de la maladie parodontale (73). La présence de PPD > 4mm associés à un BOP ou de PPD > 5mm est désormais considérée comme un échec thérapeutique (166). Nous nous sommes donc particulièrement intéressés aux PPD, comme plusieurs auteurs (63,149), à la suppression des poches profondes > 5mm comme critère de succès d'une thérapeutique parodontale initiale.

3. Réponse parodontale globale à la PDT

Les différentes études portant sur l'effet des traitements non chirurgicaux des parodontites sévères ont montré depuis les années 80s la persistance chez un grand nombre de patients de poches profondes (167), avec près de 80% des patients présentant au moins une PPD > 5mm à 6 mois dans une étude réalisée dans le département de parodontologie à Strasbourg (168). Les traitements anti-infectieux complémentaires, antibiotiques et antiseptiques, réduisent fortement ces taux d'échec (167,169). Dans une étude récente effectuée dans le département de parodontologie de Strasbourg, la PDT réduisait le taux de PPD > 5mm globalement de 20%, mais que cette réduction était plus ou moins marquée en fonction des paramètres locaux comme comportementaux (1). La réduction des poches résiduelles ≥ 5 mm a été augmentée de 43% avec la PDT (OR=0,57) dans les sites initialement profonds (PPD>6 mm) avec BOP, comme cela a été démontré pour les antibiotiques (46,170), alors que l'on n'observait pas d'effet de la PDT chez les fumeurs et les patients ayant une mauvaise hygiène bucco-dentaire. De plus les molaires ne répondaient pas non plus à la PDT comme déjà montrée pour d'autres thérapeutiques (171).

4. Réponse des zones de furcations molaires

Pour expliquer cette non-réponse molaire, une analyse complémentaire a été menée en différenciant zone de furcation des autres sites. Les résultats montrent que les zones de furcations ne répondent à la PDT contrairement aux autres sites. Pour les molaires on observe cette différence de réponse entre furcations et sites de non-furcation, bien qu'elle soit atténuée par rapport aux sites non-molaires (résultats non montrés). La difficulté d'accès aux poches profondes et la présence de furcations sur les molaires peuvent limiter l'action antiseptique des PDT, comme cela a été suggéré précédemment (172). L'étude de Luchesi (63) confirme ces résultats avec aucun bénéfice clinique de la PDT pour les atteintes de furcation de classe II. D'autres études (andersen et al 2007, braun et al 2008) montrent des résultats similaires suggérant que la réponse au traitement de ces zones n'est pas simplement liée aux paramètres parodontaux classiques, indice de plaque, BOP, PPD et CAL (156).

5. Caractérisation clinique et diagnostic positif des zones de furcation, diagnostic étiologique

Dans cette étude, les zones de furcation se définissent donc par différentes caractéristiques cliniques en s'appuyant sur leur valeur pronostique. En plus des paramètres d'indice de plaque, BOP, PPD, CAL, la perte d'attache clinique horizontale classée selon Hamp et al. (108), est depuis longtemps associée à la réussite ou non des traitements parodontaux en particulier à long terme (157). Dans notre étude, le pourcentage initial des classes II-III (21,3 %) était similaire aux pourcentages précédemment observés dans d'autres études (19 %) (52,146). Nous avons sélectionné uniquement les molaires mandibulaires, car dans une démarche diagnostique, il est très compliqué au niveau radiographique d'étudier les molaires maxillaires. L'imagerie 3D s'avère dans certains cas intéressants dans le diagnostic parodontal (113). La complexité anatomique, comme la superposition de la racine palatine dans la zone de furcation, peut contribuer à un sous-diagnostic de l'atteinte de furcation pour les molaires maxillaires sur radiographies intrabuccales (159,173).

Au niveau des zones de furcation molaire, les associations indépendantes des facteurs locaux avec la PPD sont prédominantes. Les classes II et III sont fortement associées aux PPD plus profondes, ainsi qu'à l'inflammation. Ces résultats montrent que chez les patients présentant des parodontites avancées les signes cliniques de sévérité sont fortement liés entre eux.

6. Caractéristiques radiographiques des zones de furcation, diagnostic étiologique

La perte osseuse au niveau des zones de furcations est souvent considérée comme un élément important du diagnostic et est souvent associée à un mauvais pronostic. Étant difficile à déterminer précisément au niveau des dents maxillaires, elle reste un élément secondaire dans le diagnostic de ces zones de furcation. Au niveau clinique, si les pertes osseuses des furcations des molaires mandibulaires sont associées aux PPD verticales et à l'inflammation, elles ne sont pas corrélées aux classes de furcation soit la perte d'attache clinique horizontale comme déjà observé (156). Ce résultat

souligne que la détermination des classes de furcation ne peut pas se baser que sur l'examen radiographique. Les pertes osseuses de furcation apparaissent aussi liées à des paramètres dentaires comme la présence de traitements canalaire (102) et les pertes osseuses proximales. Batra et Das (111) ont également démontré que la perte osseuse interdentaire est associée à une destruction osseuse progressive dans la zone de furcation, ce qui suggère que la détection précoce de la perte osseuse interdentaire peut aider à prédire l'os inter-radiculaire futur. De la même manière, Ehnevid et Jansson (174) montrent que l'état parodontal et la guérison après un traitement non chirurgical dans les sites proximaux sont influencés négativement par la présence d'une forte implication de furcation dans le site adjacent dans le même espace proximal. La présence d'une furcation proximale profonde doit donc être considérée comme un facteur de risque pour le site adjacent de la dent voisine. Le tabac est aussi un facteur aggravant comme déjà observé (175).

7. Valeurs diagnostiques comparées des paramètres cliniques et radiographiques des zones de furcation

Ces différences entre évaluation clinique et radiographique sont fréquemment observées en parodontologie. Sanja et al. (176) ont montré que le sondage parodontal des molaires maxillaires et mandibulaires sous-estimait généralement l'étendue de l'atteinte osseuse de furcation, ce qui suggère que la détection clinique n'est pas fiable et devrait être complétée par des radiographies (107,123). Graetz et al. (177) a démontré que la détermination du degré de l'atteinte de furcation au moyen d'un sondage clinique n'était exacte que dans 56% des cas dont le niveau osseux a été évalué directement lors de chirurgies parodontales. Ils ont conclu que l'analyse de radiographies conventionnelles augmente le potentiel de diagnostic correct de l'atteinte de furcation. La fiabilité de la mesure de furcation clinique par rapport à la radiographie dépend de l'anatomie et de l'emplacement dent. Les deux outils de diagnostic devraient être utilisés en cas de suspicion d'atteinte de furcation (177).

D'autres études ont montré que la perte osseuse horizontale détectée cliniquement n'est pas suffisante pour évaluer le pronostic de la zone de furcation, ainsi, une mesure verticale est souvent nécessaire, cependant cette mesure n'est pas toujours facile à obtenir surtout lorsque la lésion de furcation est partiellement ou non cliniquement

exposée (109,178,179). Dans de tels cas, une image radiographique de routine ne pourrait être utile que dans les cas où la perte osseuse inter-radiculaire est complètement absente (grade III Glickman), et cela sera à son tour plus précis dans les molaires inférieures, parce que le chevauchement des structures dans les molaires supérieures rend le diagnostic difficile (159).

Nibali et al. (2018) ont montré une association entre une racine plus courte et une atteinte de furcation plus mauvaise ($p < 0,001$), ce qui confirme l'idée que l'atteinte de furcation est plus probable dans les molaires où l'entrée de la zone de furcation est plus proche à la marge gingivale et donc au front microbien. Comme prévu, l'atteinte de furcation de base a également été associée à une PPD, une CAL, une mobilité, une BL et une atteinte de furcation verticale plus élevée, alors qu'aucune association statistiquement significative n'a été détectée à ligne de base entre le statut endodontique ou la présence de défauts intra-osseux et les classes de furcation (156).

8. Eléments pronostiques influençant l'évolution des profondeurs de poche des zones de furcation

Le choix de paramètres sur lesquels s'appuie le pronostic des zones de furcation est d'autant plus important que ces zones sont fortement associées aux pertes dentaires à long terme (81,105,157).

Pour l'évolution des PPD à 6 mois, la persistance de PPD les plus profondes est liée au facteur site (CLIII, PPD initiale, BOP+, PI+), au facteur patient (fumeur). Inversement, les formes de furcation avec des racines parallèles ou divergentes semblent favoriser la réduction des PPD. Les pertes osseuses initiales ne semblent pas influencer l'évolution des poches à 6 mois. Cependant, en tenant compte de l'ensemble des facteurs, il apparaît que seuls le PPD initial et le tabagisme influence le PPD final, alors que les CI III ne semblent pas influencer au final la persistance de poches plus profondes. L'étude de Piloni et Rojas (159) confirme ces résultats, certains facteurs de risque comme le tabac pourraient également modifier le pronostic des molaires atteintes de furcation.

Ces résultats confirment que l'aspect pronostique de la classification clinique des furcations reste à préciser. Si de nombreuses études ont montré une augmentation de risque de perte dentaire avec la gravité des classes de furcation (81), il s'avère que celles-ci sont aussi la conséquence des choix thérapeutiques basés sur cette même classification (137). De récentes publications montrent que les molaires présentant des furcations de classe III pouvaient très bien persister en bouche à long terme (180). Les autres signes cliniques comme la forme de la furcation, le tabagisme, mais surtout la profondeur de poche initiale semblent être des éléments pronostiques plus déterminants à prendre en compte en particulier en cas de décision d'extraction pendant la thérapeutique initiale.

9. Limites de l'étude

Dans la présente étude, le nombre de sites de furcation est relativement plus faible que dans d'autres études sur les furcations, mais la caractérisation clinique de ces sites et de leur environnement local et systémique est plus développée (155,156). De plus, en ce qui concerne l'impact de la PDT, le nombre de sites étudiés est très largement supérieur à ceux des autres études du même type (37 pour Luchesi et al. 2013 versus plus d'une centaine pour notre étude). Les évaluations ont été effectuées par 5 examinateurs mais ceux-ci ont été calibrés avant l'étude.

Le diagnostic radiologique des furcations a été effectué sur des radiographies en 2 dimensions sur les TIB (163) avec les critères décrits par Schei et Bjorn (181,182). L'utilisation du cône beam apporte plus de précision (113) en particulier au niveau des molaires maxillaires, bien que leur valeur pronostique additionnelle pour les traitements parodontaux n'a pas été évaluée contrairement à ce qui a été montré en endodontie (183).

Dans la plupart des études sur les zones de furcation, le critère principal d'évaluation thérapeutique est l'évolution des classes de furcation avec le traitement, la « fermeture » des zones de furcations (52,146,149). En effet, au niveau des zones de furcations l'indication des différentes techniques chirurgicales complémentaires est basée sur les classes de furcation (142). Nous avons privilégié l'évolution des PPD et la persistance des poches les plus profondes dans nos analyses, considérant que cela

reste le critère pronostique déterminant à la fois pour les récurrences des parodontites, les pertes dentaires et aussi en fin de thérapeutique initiale pour le choix de traitements chirurgicaux complémentaires (24).

CONCLUSION

Les traitements parodontaux non-chirurgicaux permettent d'améliorer considérablement l'état parodontal à court comme à long terme, réduisant l'infection et le risque de destruction parodontal. Cependant, chez certains patients comme dans certains sites on observe une persistance non négligeable de poches parodontales profondes avec un risque de progression des parodontites et de pertes osseuses et dentaires accru. Ces poches résiduelles peuvent être dues à des facteurs de risques systémiques et comportementaux qui affaiblissent la réponse de l'hôte, mais aussi à des facteurs de risque locaux qui empêchent une bonne désinfection parodontale. Ces résultats ont amené les praticiens à vouloir utiliser des moyens thérapeutiques complémentaires. La PDT est basée sur l'activation par une source lumineuse d'agents photosensibles qui libèrent sur site des molécules bactéricides. Elle fait partie de ces stratégies d'appoint proposée pour le traitement de la parodontite. Cependant, les résultats cliniques publiés sur son efficacité sont assez contradictoires, mettant en lumière la problématique du choix et de la justification des indications pour ce traitement. Une étude réalisée dans l'Unité Fonctionnelle de Parodontologie des Hôpitaux Universitaires de Strasbourg a montré que dans des conditions d'utilisation habituelles, la PDT améliore globalement les résultats à 6 mois des thérapeutiques initiales non chirurgicales en réduisant le nombre de poches profondes résiduelles. Cette étude a aussi montré que le bénéfice de la PDT est beaucoup plus marqué pour les poches initialement profondes et enflammées et chez patients non-fumeurs ou ayant une bonne hygiène bucco-dentaire. Elle a aussi indiqué que les molaires ne répondaient pas à la PDT. Une étude complémentaire a montré que les zones de furcations étaient potentiellement responsables de cette non-réponse à la PDT.

Ces résultats nous ont amenés à revisiter à l'aide des nombreuses données cliniques et radiographiques de cette étude, les aspects diagnostiques et pronostiques de zones des furcations molaires pour la thérapeutique parodontale initiale associée ou non à la PDT. Les études sur les zones de furcations ne prennent en compte que certaines caractéristiques cliniques en se basant principalement sur une classification des pertes d'attache horizontales établie depuis plus de 40 ans. De nombreux choix thérapeutiques, extraction, chirurgie de régénération, sont basés sur celle-ci, alors que des études récentes ont relativisé la pertinence pronostique de cette classification. Ces

études suggèrent d'y associer d'autres facteurs liés au site, poche parodontale, perte osseuse, facteurs dentaires, mais aussi au patient, sévérité de la maladie parodontale et tabagisme. Les résultats de cette étude montrent que la classification actuelle des furcations ne reflète pas la complexité de l'activité et de la sévérité de la maladie parodontale dans ces zones, en particulier en ce qui concerne la perte osseuse inter-radiculaire. D'autres facteurs semblent être fortement associés à la profondeur de poche et à la perte osseuse et doivent être pris en compte dans le diagnostic et leur gestion lors du traitement. En termes pronostiques, la persistance des poches profondes est fortement liée à la présence de poches profondes initiales dans ces zones et chez les fumeurs. Les zones inter-radiculaires larges semblent favoriser la cicatrisation parodontale alors que les classes de furcation ont peu d'effet. Là aussi comme pour le diagnostic, notre étude montre que la classification actuelle d'atteinte des zones de furcations ne se révèle pas la plus pertinente pour faire les choix thérapeutiques.

L'ensemble de ces données suggère aussi que les modalités de la PDT pourraient être aussi adaptées aux sites de furcation molaire, en utilisant des temps d'application de PDT plus longs et/ou des agents potentialisant complémentaires telles que l'iodure de potassium (184). L'effet bénéfique spécifique d'une plus grande répétition de la PDT dans les sites de furcation molaire n'a pas pu être exclu, comme cela a été observé lors du traitement parodontal d'appui pour les autres sites. La difficulté de placer le photosensibilisateur ainsi que la source lumineuse d'activation dans une zone de furcation profonde pourrait être résolue par des formes adaptées d'applicateurs (185). Au final, ce travail montre que quelle que soit l'efficacité potentielle d'un moyen thérapeutique, elle n'exonère pas le praticien d'évaluer avec le maximum de fiabilité le diagnostic et le pronostic pour en choisir les meilleures indications.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Harmouche L, Courval A, Mathieu A, Petit C, Huck O, Severac F, et al. Impact of tooth-related factors on photodynamic therapy effectiveness during active periodontal therapy: A 6-months split-mouth randomized clinical trial. *Photodiagnosis Photodyn Ther*. 1 sept 2019;27:167-72.
2. Haute Autorité de Santé. Parodontopathies : diagnostic et traitements [Internet]. Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé (ANAES). 2002 [cité 28 avr 2021]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/Parodontopathies_recos.pdf
3. Kinane DF, Stathopoulou PG, Papapanou PN. Periodontal diseases. *Nat Rev Dis Primer*. déc 2017;3(1):17038.
4. Herbert F.WOLF , Edith M et Klaus H.RATEITSCHAK. Parodontologie. ELSEVIER / MASSON. 2005. 532 p.
5. Bourgeois D, Bouchard P, Mattout C. Epidemiology of periodontal status in dentate adults in France, 2002–2003. *J Periodontal Res*. 2007;42(3):219-27.
6. Philippe BOUCHARD. Parodontologie et dentisterie implantaire Volume 1 : médecine parodontale. LAVOISIER. 2014. 682 p.
7. Socransky SS, Haffajee AD. Periodontal microbial ecology. *Periodontol 2000*. 2005;38(1):135-87.
8. Haffajee AD, Teles RP, Socransky SS. The effect of periodontal therapy on the composition of the subgingival microbiota. *Periodontol 2000*. 2006;42(1):219-58.
9. Meyle J, Chapple I. Molecular aspects of the pathogenesis of periodontitis. *Periodontol 2000*. 2015;69(1):7-17.
10. Heaton B, Dietrich T. Causal theory and the etiology of periodontal diseases. *Periodontol 2000*. 2012;58(1):26-36.
11. Amano A. Host–parasite interactions in periodontitis: microbial pathogenicity and innate immunity. *Periodontol 2000*. 2010;54(1):9-14.
12. Reynolds MA. Modifiable risk factors in periodontitis: at the intersection of aging and disease. *Periodontol 2000*. 2014;64(1):7-19.
13. Lang NP. Commentary: Bacteria Play a Critical Role in the Etiology of Periodontal Disease. *J Periodontol*. 2014;85(2):211-3.
14. Pihlstrom, Bruce L Bryan S Michalowicz, Newell W Johnson. Periodontal diseases. *Lancet* [Internet]. 2005 [cité 17 avr 2020];366(9499). Disponible sur: [https://doi.org/S0140-6736\(05\)67728-8](https://doi.org/S0140-6736(05)67728-8).
15. Armitage GC. Periodontal diagnoses and classification of periodontal diseases. *Periodontol 2000*. 2004;34(1):9-21.

16. Graziani F, Karapetsa D, Alonso B, Herrera D. Nonsurgical and surgical treatment of periodontitis: how many options for one disease? *Periodontol 2000*. 2017;75(1):152-88.
17. Mombelli A. Clinical parameters: biological validity and clinical utility. *Periodontol 2000*. 2005;39(1):30-9.
18. Mawardi H, Elbadawi L, Sonis S. Current understanding of the relationship between periodontal and systemic diseases. *Saudi Med J*. 26 févr 2015;36(2):150-8.
19. Shaddox LM, Walker C. Microbial testing in periodontics: value, limitations and future directions. *Periodontol 2000*. 2009;50(1):25-38.
20. Matia JI, Bissada NF, Maybury JE, Ricchetti P. Efficiency of scaling of the molar furcation area with and without surgical access. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 1986;6(6):24-35.
21. Weijden FAV der, Slot DE. Efficacy of homecare regimens for mechanical plaque removal in managing gingivitis a meta review. *J Clin Periodontol*. 2015;42(S16):S77-91.
22. Casanova J-A, Drugeon R, Soueidan A, Demoersman J. Utilisation du laser dans la thérapeutique parodontale: état de la question en 2009. France; 2010.
23. Rey G, Missika P. Traitements parodontaux et lasers en omnipratique dentaire: La simplicité efficace. Elsevier Masson. 2011. 200 p.
24. Heitz-Mayfield LJA, Lang NP. Surgical and nonsurgical periodontal therapy. Learned and unlearned concepts. *Periodontol 2000*. 2013;62(1):218-31.
25. Deas DE, Moritz AJ, Sagun RS, Gruwell SF, Powell CA. Scaling and root planing vs. conservative surgery in the treatment of chronic periodontitis. *Periodontol 2000*. 2016;71(1):128-39.
26. Torfason T, Kiger R, Selvig KA, Egelberg J. Clinical improvement of gingival conditions following ultrasonic versus hand instrumentation of periodontal pockets. *J Clin Periodontol*. 1979;6(3):165-76.
27. Badersten A, Nilveus R, Egelberg J. Effect of nonsurgical periodontal therapy. *J Clin Periodontol*. 1984;11(1):63-76.
28. Chapple ILC, Mealey BL, Dyke TEV, Bartold PM, Dommisch H, Eickholz P, et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol*. 2018;89(S1):S74-84.
29. Heitz-Mayfield LJA. How effective is surgical therapy compared with nonsurgical debridement? *Periodontol 2000*. 2005;37(1):72-87.
30. Weijden, Timmerman MF. A systematic review on the clinical efficacy of subgingival debridement in the treatment of chronic periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2002;29(s3):55-71.
31. Claffey N, Polyzois I, Ziaka P. An overview of nonsurgical and surgical therapy. *Periodontol 2000*. 2004;36(1):35-44.
32. Buchanan SA, Robertson PB. Calculus Removal by Scaling/Root Planing with and without Surgical Access. *J Periodontol*. 1987;58(3):159-63.

33. Caffesse RG, Sweeney PL, Smith BA. Scaling and root planing with and without periodontal flap surgery. *J Clin Periodontol.* 1986;13(3):205-10.
34. Rateitschak-Plüss EM, Schwarz J-P, Guggenheim R, Duggelin M, Rateitschak KH. Non-surgical periodontal treatment: where are the limits? *J Clin Periodontol.* 1992;19(4):240-4.
35. Sherman PR, Hutchens LH, Jewson LG. The Effectiveness of Subgingival Scaling and Root Planing II. Clinical Responses Related to Residual Calculus. *J Periodontol.* 1990;61(1):9-15.
36. Lang N, Lindhe J. *Clinical Periodontology and Implant Dentistry Sixth Edition.* Wiley-Blackwell. 2015. 1480 p.
37. Shantipriya R. *Essentials of Clinical Periodontology & Periodontics.* 2017. 500 p. (JP Medical Ltd).
38. Heitz-Mayfield LJA, Trombelli L, Heitz F, Needleman I, Moles D. A systematic review of the effect of surgical debridement vs non-surgical debridement for the treatment of chronic periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2002;29 Suppl 3:92-102; discussion 160-162.
39. Drisko CH. Nonsurgical periodontal therapy. *Periodontol 2000.* 2001;25(1):77-88.
40. Mombelli A, Cionca N, Almaghlouth A. Does adjunctive antimicrobial therapy reduce the perceived need for periodontal surgery? *Periodontol 2000.* 2011;55(1):205-16.
41. Haffajee AD, Socransky SS, Gunsolley JC. Systemic anti-infective periodontal therapy. A systematic review. *Ann Periodontol.* déc 2003;8(1):115-81.
42. Feres M, Figueiredo LC, Soares GMS, Faveri M. Systemic antibiotics in the treatment of periodontitis. *Periodontol 2000.* 2015;67(1):131-86.
43. Haute Autorité de Santé. Évaluation du détartrage-surfaçage radiculaire (assainissement parodontal) dans le traitement des parodontites. 2018;68.
44. Campard G, Verner C. Les atteintes de furcations : quelles stratégies pour quels résultats ? *J Parodontol.* 2012;32:8.
45. Herrera D, Sanz M, Jepsen S, Needleman I, Roldán S. A systematic review on the effect of systemic antimicrobials as an adjunct to scaling and root planing in periodontitis patients. *J Clin Periodontol.* 2002;29(s3):136-59.
46. Jepsen K, Jepsen S. Antibiotics/antimicrobials: systemic and local administration in the therapy of mild to moderately advanced periodontitis. *Periodontol 2000.* 2016;71(1):82-112.
47. Slots J, Ting M. Systemic antibiotics in the treatment of periodontal disease. *Periodontol 2000.* 2002;28(1):106-76.
48. Barca E, Cifcibasi E, Cintan S. Adjunctive use of antibiotics in periodontal therapy. *J Istanbul Univ Fac Dent.* 12 janv 2015;49(3):55-62.
49. SOARES GMS, FIGUEIREDO LC, FAVERI M, CORTELLI SC, DUARTE PM, FERES M. Mechanisms of action of systemic antibiotics used in periodontal treatment and mechanisms of bacterial resistance to these drugs. *J Appl Oral Sci.* 2012;20(3):295-304.

50. Kornman KS. Controlled-Release Local Delivery Antimicrobials in Periodontics: Prospects for the Future. *J Periodontol.* 1993;64(8S):782-91.
51. The American Academy of Periodontology 2003 in Review. *J Periodontol.* 2003;74(12):1837-53.
52. Dannewitz B, Lippert K, Lang NP, Tonetti MS, Eickholz P. Supportive periodontal therapy of furcation sites: non-surgical instrumentation with or without topical doxycycline. *J Clin Periodontol.* 2009;36(6):514-22.
53. Chambrone L, Wang H-L, Romanos GE. Antimicrobial photodynamic therapy for the treatment of periodontitis and peri-implantitis: An American Academy of Periodontology best evidence review. *J Periodontol.* juill 2018;89(7):783-803.
54. Xue D, Tang L, Bai Y, Ding Q, Wang P, Zhao Y. Clinical efficacy of photodynamic therapy adjunctive to scaling and root planing in the treatment of chronic periodontitis: A systematic review and meta-analysis. *Photodiagnosis Photodyn Ther.* juin 2017;18:119-27.
55. Sgolastra F, Petrucci A, Severino M, Graziani F, Gatto R, Monaco A. Adjunctive photodynamic therapy to non-surgical treatment of chronic periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol.* 2013;40(5):514-26.
56. Soukos NS, Goodson JM. Photodynamic therapy in the control of oral biofilms. *Periodontol 2000.* 2011;55(1):143-66.
57. Science FotoSan® - CMS Dental A/S [Internet]. 2015 [cité 11 juin 2020]. Disponible sur: <https://www.cmsdental.com/default.asp?id=151&c=FotoSan%C2%AE>
58. Sculean A, Aoki A, Romanos G, Schwarz F, Miron RJ, Cosgarea R. Is Photodynamic Therapy an Effective Treatment for Periodontal and Peri-Implant Infections? *Dent Clin North Am.* 1 oct 2015;59(4):831-58.
59. Almeida JM de, Theodoro LH, Bosco AF, Nagata MJH, Oshiiwa M, Garcia VG. In Vivo Effect of Photodynamic Therapy on Periodontal Bone Loss in Dental Furcations. *J Periodontol.* 2008;79(6):1081-8.
60. Garcia VG, Júnior ECG, Fernandes LA, Bosco AF, Nagata MJH, Casatti CA, et al. Adjunctive Antimicrobial Photodynamic Treatment of Experimentally Induced Periodontitis in Rats With Ovariectomy. *J Periodontol.* 2013;84(4):556-65.
61. Goulart R de C, Bolean M, Paulino T de P, Thedei G, Souza SLS, Tedesco AC, et al. Photodynamic Therapy in Planktonic and Biofilm Cultures of *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. *Photomed Laser Surg.* 25 sept 2009;28(S1):S-53.
62. Haag PA, Steiger-Ronay V, Schmidlin PR. The in Vitro Antimicrobial Efficacy of PDT against Periodontopathogenic Bacteria. *Int J Mol Sci.* nov 2015;16(11):27327-38.
63. Luchesi VH, Pimentel SP, Kolbe MF, Ribeiro FV, Casarin RC, Nociti FH, et al. Photodynamic therapy in the treatment of class II furcation: a randomized controlled clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2013;40(8):781-8.

64. de Oliveira AB, Ferrisse TM, Marques RS, de Annunzio SR, Brighenti FL, Fontana CR. Effect of Photodynamic Therapy on Microorganisms Responsible for Dental Caries: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int J Mol Sci.* janv 2019;20(14):3585.
65. Oliveira RR de, Schwartz-Filho HO, Novaes AB, Garlet GP, Souza RF de, Taba M, et al. Antimicrobial Photodynamic Therapy in the Non-Surgical Treatment of Aggressive Periodontitis: Cytokine Profile in Gingival Crevicular Fluid, Preliminary Results. *J Periodontol.* 2009;80(1):98-105.
66. Cappuyns I, Cionca N, Wick P, Giannopoulou C, Mombelli A. Treatment of residual pockets with photodynamic therapy, diode laser, or deep scaling. A randomized, split-mouth controlled clinical trial. *Lasers Med Sci.* sept 2012;27(5):979-86.
67. Braham P, Herron C, Street C, Darveau R. Antimicrobial Photodynamic Therapy May Promote Periodontal Healing Through Multiple Mechanisms. *J Periodontol.* 2009;80(11):1790-8.
68. Séguier S, Souza SLS, Sverzut ACV, Simioni AR, Primo FL, Bodineau A, et al. Impact of photodynamic therapy on inflammatory cells during human chronic periodontitis. *J Photochem Photobiol B.* 2 déc 2010;101(3):348-54.
69. Bundidpun P, Srisuwantha R, Laosrisin N. Clinical effects of photodynamic therapy as an adjunct to full-mouth ultrasonic scaling and root planing in treatment of chronic periodontitis. *Laser Ther.* 31 mars 2018;27(1):33-9.
70. Corrêa MG, Oliveira DH, Saraceni CHC, Ribeiro FV, Pimentel SP, Cirano FR, et al. Short-term microbiological effects of photodynamic therapy in non-surgical periodontal treatment of residual pockets: A split-mouth RCT. *Lasers Surg Med.* 2016;48(10):944-50.
71. Lulic M, Görög IL, Salvi GE, Ramseier CA, Mattheos N, Lang NP. One-year outcomes of repeated adjunctive photodynamic therapy during periodontal maintenance: a proof-of-principle randomized-controlled clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2009;36(8):661-6.
72. Tonetti MS, Steffen P, Muller-Campanile V, Suvan J, Lang NP. Initial extractions and tooth loss during supportive care in a periodontal population seeking comprehensive care. *J Clin Periodontol.* 2000;27(11):824-31.
73. Matuliene G, Pjetursson BE, Salvi GE, Schmidlin K, Brägger U, Zwahlen M, et al. Influence of residual pockets on progression of periodontitis and tooth loss: Results after 11 years of maintenance. *J Clin Periodontol.* 2008;35(8):685-95.
74. König J, Plagmann H-C, Rühling A, Kocher T. Tooth loss and pocket probing depths in compliant periodontally treated patients: a retrospective analysis. *J Clin Periodontol.* 2002;29(12):1092-100.
75. Carnevale G, Cairo F, Tonetti MS. Long-term effects of supportive therapy in periodontal patients treated with fibre retention osseous resective surgery. II: tooth extractions during active and supportive therapy. *J Clin Periodontol.* 2007;34(4):342-8.
76. Eickholz P, Kaltschmitt J, Berbig J, Reitmeir P, Pretzl B. Tooth loss after active periodontal therapy. 1: patient-related factors for risk, prognosis, and quality of outcome. *J Clin Periodontol.* 2008;35(2):165-74.

77. Saminsky M, Halperin-Sternfeld M, Machtei EE, Horwitz J. Variables affecting tooth survival and changes in probing depth: a long-term follow-up of periodontitis patients. *J Clin Periodontol.* 2015;42(6):513-9.
78. Lang NP, Tonetti MS. Periodontal risk assessment (PRA) for patients in supportive periodontal therapy (SPT). *Oral Health Prev Dent.* 2003;1(1):7-16.
79. Graetz C, Sälzer S, Plaumann A, Schlattmann P, Kahl M, Springer C, et al. Tooth loss in generalized aggressive periodontitis: Prognostic factors after 17 years of supportive periodontal treatment. *J Clin Periodontol.* 2017;44(6):612-9.
80. Cortellini P, Cortellini S, Tonetti MS. Papilla preservation flaps for periodontal regeneration of molars severely compromised by combined furcation and intrabony defects: Retrospective analysis of a registry-based cohort. *J Periodontol.* 2020;91(2):165-73.
81. Dannewitz B, Zeidler A, Hüsing J, Saure D, Pfefferle T, Eickholz P, et al. Loss of molars in periodontally treated patients: results 10 years and more after active periodontal therapy. *J Clin Periodontol.* 2016;43(1):53-62.
82. Renvert S, Persson GR. Patient-based assessments of clinical periodontal conditions in relation to alveolar bone loss. *J Clin Periodontol.* 2004;31(3):208-13.
83. Darby I. Non-surgical management of periodontal disease. *Aust Dent J.* 2009;54(s1):S86-95.
84. Petit C, Davideau J-L, Huck O. Le stress, facteur de risque des traitements parodontaux non chirurgicaux ? *J Parodontol.* 2019;15.
85. AlJehani YA. Risk Factors of Periodontal Disease: Review of the Literature [Internet]. Vol. 2014, *International Journal of Dentistry.* Hindawi; 2014 [cité 13 avr 2020]. p. e182513. Disponible sur: <https://www.hindawi.com/journals/ijd/2014/182513/>
86. Genco RJ, Borgnakke WS. Risk factors for periodontal disease. *Periodontol 2000.* 2013;62(1):59-94.
87. Bergström J, Eliasson S, Dock J. A 10-Year Prospective Study of Tobacco Smoking and Periodontal Health. *J Periodontol.* 2000;71(8):1338-47.
88. Paulander J, Wennström JL, Axelsson P, Lindhe J. Some risk factors for periodontal bone loss in 50-year-old individuals. *J Clin Periodontol.* 2004;31(7):489-96.
89. Chen X, Wolff L, Aepli D, Guo Z, Luan W, Baelum V, et al. Cigarette smoking, salivary/gingival crevicular fluid cotinine and periodontal status A 10-year longitudinal study. *J Clin Periodontol.* 2001;28(4):331-9.
90. Grossi SG, Genco RJ, Machtei EE, Ho AW, Koch G, Dunford R, et al. Assessment of risk for periodontal disease. II. Risk indicators for alveolar bone loss. *J Periodontol.* janv 1995;66(1):23-9.
91. Tomar SL, Asma S. Smoking-attributable periodontitis in the United States: findings from NHANES III. National Health and Nutrition Examination Survey. *J Periodontol.* mai 2000;71(5):743-51.

92. Calsina G, Ramón J-M, Echeverría J-J. Effects of smoking on periodontal tissues. *J Clin Periodontol.* août 2002;29(8):771-6.
93. Meisel P, Schwahn C, Gesch D, Bernhardt O, John U, Kocher T. Dose-effect relation of smoking and the interleukin-1 gene polymorphism in periodontal disease. *J Periodontol.* févr 2004;75(2):236-42.
94. Preber H, Bergström J. Effect of cigarette smoking on periodontal healing following surgical therapy. *J Clin Periodontol.* mai 1990;17(5):324-8.
95. Michèle Reners. *La Parodontologie – Tout simplement.* Espace ID. 2018. 264 p.
96. Reddy KV, Nirupama C, Reddy PK, Koppolu P, Alotaibi DH. Effect of iatrogenic factors on periodontal health: An epidemiological study. *Saudi Dent J.* 1 févr 2020;32(2):80-5.
97. The Effect of Dental Restoration Type and Material on Periodontal Health - PubMed [Internet]. [cité 28 mai 2020]. Disponible sur: <https://pubmed-ncbi-nlm-nih-gov.scd-rproxy.u-strasbg.fr/22238739/>
98. Rotstein I. Interaction between endodontics and periodontics. *Periodontol 2000.* 2017;74(1):11-39.
99. Jacques CHARON. *Parodontie médicale Innovations cliniques.* CDP. 2009. (JPIO).
100. Jansson L, Ehnevid H, Lindskog S, Blomlöf L. The influence of endodontic infection on progression of marginal bone loss in periodontitis. *J Clin Periodontol.* 1995;22(10):729-34.
101. Stassen IGK, Hommez GMG, Bruyn HD, Moor RJGD. The relation between apical periodontitis and root-filled teeth in patients with periodontal treatment need. *Int Endod J.* 2006;39(4):299-308.
102. Timmerman MF, Weijden GAV der. Bone level around endodontically treated teeth in periodontitis patients. *J Clin Periodontol.* 2006;33(9):620-5.
103. Kim T-S, Schenk A, Lungeanu D, Reitmeir P, Eickholz P. Nonsurgical and surgical periodontal therapy in single-rooted teeth. *Clin Oral Investig.* 15 nov 2007;11(4):391-9.
104. Skupien JA, Opdam NJ, Winnen R, Bronkhorst EM, Kreulen CM, Pereira-Cenci T, et al. Survival of Restored Endodontically Treated Teeth in Relation to Periodontal Status. *Braz Dent J.* févr 2016;27(1):37-40.
105. Graetz C, Schützhold S, Plaumann A, Kahl M, Springer C, Sälzer S, et al. Prognostic factors for the loss of molars – an 18-years retrospective cohort study. *J Clin Periodontol.* 2015;42(10):943-50.
106. Weijden, Dekkers GJ, Slot DE. Success of non-surgical periodontal therapy in adult periodontitis patients: A retrospective analysis. *Int J Dent Hyg.* 2019;17(4):309-17.
107. Mol A. Imaging methods in periodontology. *Periodontol 2000.* 2004;34(1):34-48.
108. Hamp SE, Nyman S, Lindhe J. Periodontal treatment of multirooted teeth. Results after 5 years. *J Clin Periodontol.* août 1975;2(3):126-35.

109. Tarnow D, Fletcher P. Classification of the Vertical Component of Furcation Involvement. *J Periodontol.* 1984;55(5):283-4.
110. Ross IF, Thompson RH. Furcation Involvement in Maxillary and Mandibular Molars. *J Periodontol.* 1980;51(8):450-4.
111. Batra P, Das S, Jain S. Correlation of radiovisuographic analysis of interdental and interradicular bone loss in furcation involvement of mandibular first molars: A retrospective study. *Indian J Dent Res.* 5 janv 2018;29(3):329.
112. McAllister BS, Eshraghi VT. Commentary: Cone-Beam Computed Tomography: An Essential Technology for Management of Complex Periodontal and Implant Cases. *J Periodontol.* 2017;88(10):937-8.
113. Zhang W, Foss K, Wang B-Y. A retrospective study on molar furcation assessment via clinical detection, intraoral radiography and cone beam computed tomography. *BMC Oral Health.* déc 2018;18(1):75.
114. Müller H-P, Eger T. Furcation diagnosis. *J Clin Periodontol.* 1999;26(8):485-98.
115. Corbet EF, Ho DKL, Lai SML. Radiographs in periodontal disease diagnosis and management. *Aust Dent J.* 2009;54(s1):S27-43.
116. Tugnait A, Carmichael F. Use of radiographs in the diagnosis of periodontal disease. *Dent Update.* nov 2005;32(9):536-8, 541-2.
117. Tugnait A, Clerehugh V, Hirschmann PN. The usefulness of radiographs in diagnosis and management of periodontal diseases: a review. *J Dent.* mai 2000;28(4):219-26.
118. Rohlin M, Kullendorff B, Ahlqwist M, Henrikson CO, Hollender L, Stenström B. Comparison between panoramic and periapical radiography in the diagnosis of periapical bone lesions. *Dento Maxillo Facial Radiol.* nov 1989;18(4):151-5.
119. Batista WOG, Navarro MVT, Maia AF. Effective doses in panoramic images from conventional and CBCT equipment. *Radiat Prot Dosimetry.* 1 août 2012;151(1):67-75.
120. Qiao J, Wang S, Duan J, Zhang Y, Qiu Y, Sun C, et al. The accuracy of cone-beam computed tomography in assessing maxillary molar furcation involvement. *J Clin Periodontol.* 2014;41(3):269-74.
121. Kim DM, Bassir SH. When Is Cone-Beam Computed Tomography Imaging Appropriate for Diagnostic Inquiry in the Management of Inflammatory Periodontitis? An American Academy of Periodontology Best Evidence Review. *J Periodontol.* 2017;88(10):978-98.
122. Newman MG, Takei HH, Carranza FA. Carranza's clinical periodontology. Philadelphia: W.B. Saunders Co.; 2002.
123. Laky M, Majdalani S, Kapferer I, Frantal S, Gahleitner A, Moritz A, et al. Periodontal Probing of Dental Furcations Compared With Diagnosis by Low-Dose Computed Tomography: A Case Series. *J Periodontol.* 2013;84(12):1740-6.

124. Darby I, Sanelli M, Shan S, Silver J, Singh A, Soedjono M, et al. Comparison of clinical and cone beam computed tomography measurements to diagnose furcation involvement. *Int J Dent Hyg.* 2015;13(4):241-5.
125. Al-Shammari KF, Kazor CE, Wang H-L. Molar root anatomy and management of furcation defects. *J Clin Periodontol.* 2001;28(8):730-40.
126. Chan H-L, Oh T-J, Bashutski J, Fu J-H, Wang H-L. Cervical Enamel Projections in Unusual Locations: A Case Report and Mini-Review. *J Periodontol.* 2010;81(5):789-95.
127. Hou G-L, Tsai C-C. Relationship between palatoradicular grooves and localized periodontitis. *J Clin Periodontol.* 1993;20(9):678-82.
128. Blanchard SB, Derderian GM, Averitt TR, John V, Newell DH. Cervical Enamel Projections and Associated Pouch-Like Opening in Mandibular Furcations. *J Periodontol.* 2012;83(2):198-203.
129. Chiu BM, Zee KY, Corbet EF, Holmgren CJ. Periodontal Implications of Furcation Entrance Dimensions in Chinese First Permanent Molars. *J Periodontol.* 1991;62(5):308-11.
130. Cattabriga M, Pedrazzoli V, Jr TGW. The conservative approach in the treatment of furcation lesions. *Periodontol 2000.* 2000;22(1):133-53.
131. Wang H-L, Burgett FG, Shyr Y. The Relationship Between Restoration and Furcation Involvement on Molar Teeth. *J Periodontol.* 1993;64(4):302-5.
132. Burch JG, Hulen S. A study of the presence of accessory foramina and the topography of molar furcations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* sept 1974;38(3):451-5.
133. Gutman JL, Hovland EJ. A critical reappraisal of the routine use of periradicular surgery in conjunction with endodontics. *Dist Columbia Dent Soc J Dist Columbia Dent Soc.* 1978;17-21.
134. Jansson LE, Ehnevid H. The Influence of Endodontic Infection on Periodontal Status in Mandibular Molars. *J Periodontol.* 1998;69(12):1392-6.
135. Rotstein I, Simon JHS. Diagnosis, prognosis and decision-making in the treatment of combined periodontal-endodontic lesions. *Periodontol 2000.* 2004;34(1):165-203.
136. LASFARGUES J-J. Le diagnostic clinique des parodontites apicales. *Real Clin.* 2001;12(2):149-62.
137. Svärdström G, Wennström JL. Periodontal Treatment Decisions for Molars: An Analysis of Influencing Factors and Long-Term Outcome. *J Periodontol.* 2000;71(4):579-85.
138. Rasperini G, Majzoub J, Tavelli L, Limiroli E, Katayama A, Barootchi S, et al. Management of Furcation-Involved Molars: Recommendation for Treatment and Regeneration. *Int J Periodontics Restorative Dent.* juill 2020;40(4):e137-46.
139. Carnevale G, Pontoriero R, Febo G di. Long-term effects of root-resective therapy in furcation-involved molars. *J Clin Periodontol.* 1998;25(3):209-14.
140. Gottlow J, Nyman S, Lindhe J, Karring T, Wennström J. New attachment formation in the human periodontium by guided tissue regeneration. Case reports. *J Clin Periodontol.* juill 1986;13(6):604-16.

141. Eickholz P, Pretzl B, Holle R, Kim T-S. Long-term results of guided tissue regeneration therapy with non-resorbable and bioabsorbable barriers. III. Class II furcations after 10 years. *J Periodontol.* janv 2006;77(1):88-94.
142. Huynh-Ba G, Kuonen P, Hofer D, Schmid J, Lang NP, Salvi GE. The effect of periodontal therapy on the survival rate and incidence of complications of multirooted teeth with furcation involvement after an observation period of at least 5 years: a systematic review. *J Clin Periodontol.* 2009;36(2):164-76.
143. Mattout C, Mora F. Les lésions interradiculaires [Internet]. *L'Information Dentaire.* 2002 [cité 28 mars 2021]. Disponible sur: <https://www.information-dentaire.fr/formations/les-lesions-interradiculaires/>
144. Kwok V, Caton JG. Commentary: Prognosis Revisited: A System for Assigning Periodontal Prognosis. *J Periodontol.* 2007;78(11):2063-71.
145. Avila G, Galindo-Moreno P, Soehren S, Misch CE, Morelli T, Wang H-L. A Novel Decision-Making Process for Tooth Retention or Extraction. *J Periodontol.* 2009;80(3):476-91.
146. Eickholz P, Nickles K, Koch R, Harks I, Hoffmann T, Kim T-S, et al. Is furcation involvement affected by adjunctive systemic amoxicillin plus metronidazole? A clinical trials exploratory subanalysis. *J Clin Periodontol.* 2016;43(10):839-48.
147. Tonetti MS. Local delivery of tetracycline: from concept to clinical application. *J Clin Periodontol.* nov 1998;25(11 Pt 2):969-77.
148. Williams RC, Paquette DW, Offenbacher S, Adams DF, Armitage GC, Bray K, et al. Treatment of Periodontitis by Local Administration of Minocycline Microspheres: A Controlled Trial. *J Periodontol.* 2001;72(11):1535-44.
149. Tomasi C, Wennström JL. Locally Delivered Doxycycline as an Adjunct to Mechanical Debridement at Retreatment of Periodontal Pockets: Outcome at Furcation Sites. *J Periodontol.* 2011;82(2):210-8.
150. Ribeiro EDP, Bittencourt S, Sallum EA, Sallum AW, Nociti FH, Casati MZ. Non-surgical instrumentation associated with povidone-iodine in the treatment of interproximal furcation involvements. *J Appl Oral Sci Rev FOB.* déc 2010;18(6):599-606.
151. Siva NT da, Silva DN de A, Azevedo ML da S, Silva Júnior FL da, Almeida ML, Longo JPF, et al. The effectiveness of photodynamic therapy as a complementary therapy to mechanical instrumentation on residual periodontal pocket clinical parameters: A clinical split-mouth test. *Photodiagnosis Photodyn Ther.* 1 mars 2020;29:101565.
152. Andersen R, Loebel N, Hammond D, Wilson M. Treatment of periodontal disease by photodisinfection compared to scaling and root planing. *J Clin Dent.* 2007;18(2):34-8.
153. Braun A, Dehn C, Krause F, Jepsen S. Short-term clinical effects of adjunctive antimicrobial photodynamic therapy in periodontal treatment: a randomized clinical trial. *J Clin Periodontol.* oct 2008;35(10):877-84.
154. Malik R, Manocha A, Suresh DK. Photodynamic therapy - A strategic review. *Indian J Dent Res.* 4 janv 2010;21(2):285.

155. Tonetti MS, Christiansen AL, Cortellini P. Vertical subclassification predicts survival of molars with class II furcation involvement during supportive periodontal care. *J Clin Periodontol.* 2017;44(11):1140-4.
156. Nibali L, Sun C, Akcalı A, Yeh Y-C, Tu Y-K, Donos N. The effect of horizontal and vertical furcation involvement on molar survival: A retrospective study. *J Clin Periodontol.* 2018;45(3):373-81.
157. Salvi GE, Mischler DC, Schmidlin K, Matuliene G, Pjetursson BE, Brägger U, et al. Risk factors associated with the longevity of multi-rooted teeth. Long-term outcomes after active and supportive periodontal therapy. *J Clin Periodontol.* 2014;41(7):701-7.
158. Papapanou PN, Tonetti MS. Diagnosis and epidemiology of periodontal osseous lesions. *Periodontol 2000.* 2000;22(1):8-21.
159. Pilloni A, Rojas MA. Furcation Involvement Classification: A Comprehensive Review and a New System Proposal. *Dent J [Internet].* 23 juill 2018 [cité 23 janv 2020];6(3). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6162379/>
160. Courval A, Harmouche L, Mathieu A, Petit C, Huck O, Séverac F, et al. Impact of Molar Furcations on Photodynamic Therapy Outcomes: A 6-Month Split-Mouth Randomized Clinical Trial. *Int J Environ Res Public Health.* 11 2020;17(11).
161. Armitage GC. Development of a Classification System for Periodontal Diseases and Conditions. *Ann Periodontol.* 1999;4(1):1-6.
162. Muzzi L, Nieri M, Cattabriga M, Rotundo R, Cairo F, Prato GPP. The Potential Prognostic Value of Some Periodontal Factors for Tooth Loss: A Retrospective Multilevel Analysis on Periodontal Patients Treated and Maintained Over 10 Years. *J Periodontol.* 2006;77(12):2084-9.
163. Nibali L, Pometti D, Tu Y-K, Donos N. Clinical and radiographic outcomes following non-surgical therapy of periodontal infrabony defects: a retrospective study. *J Clin Periodontol.* 2011;38(1):50-7.
164. Petit C, Schmeltz S, Burgy A, Tenenbaum H, Huck O, Davideau J-L. Risk factors associated with long-term outcomes after active and supporting periodontal treatments: impact of various compliance definitions on tooth loss. *Clin Oral Investig.* nov 2019;23(11):4123-31.
165. Vagia P, Papalou I, Burgy A, Tenenbaum H, Huck O, Davideau J-L. Association between periodontitis treatment outcomes and peri-implantitis: a long-term retrospective cohort study. *Clin Oral Implants Res.* 13 mars 2021;
166. Sanz M, Herrera D, Kerschull M, Chapple I, Jepsen S, Beglundh T, et al. Treatment of stage I-III periodontitis-The EFP S3 level clinical practice guideline. *J Clin Periodontol.* juill 2020;47 Suppl 22:4-60.
167. Feres M, Soares GMS, Mendes JAV, Silva MP, Faveri M, Teles R, et al. Metronidazole alone or with amoxicillin as adjuncts to non-surgical treatment of chronic periodontitis: a 1-year double-blinded, placebo-controlled, randomized clinical trial. *J Clin Periodontol.* déc 2012;39(12):1149-58.

168. Petit C, Anadon-Rosinach V, Rettig L, Schmidt-Mutter C, Tuzin N, Davideau J-L, et al. Influence of psychological stress on non-surgical periodontal treatment outcomes in patients with severe chronic periodontitis. *J Periodontol.* févr 2021;92(2):186-95.
169. Herrera D, Alonso B, León R, Roldán S, Sanz M. Antimicrobial therapy in periodontitis: the use of systemic antimicrobials against the subgingival biofilm. *J Clin Periodontol.* sept 2008;35(8 Suppl):45-66.
170. Zandbergen D, Slot DE, Cobb CM, Weijden FAV der. The Clinical Effect of Scaling and Root Planing and the Concomitant Administration of Systemic Amoxicillin and Metronidazole: A Systematic Review. *J Periodontol.* 2013;84(3):332-51.
171. Tomasi C, Leyland AH, Wennström JL. Factors influencing the outcome of non-surgical periodontal treatment: a multilevel approach. *J Clin Periodontol.* 2007;34(8):682-90.
172. Tabenski L, Moder D, Cieplik F, Schenke F, Hiller K-A, Buchalla W, et al. Antimicrobial photodynamic therapy vs. local minocycline in addition to non-surgical therapy of deep periodontal pockets: a controlled randomized clinical trial. *Clin Oral Investig.* 1 sept 2017;21(7):2253-64.
173. Walter C, Weiger R, Zitzmann NU. Accuracy of three-dimensional imaging in assessing maxillary molar furcation involvement. *J Clin Periodontol.* 2010;37(5):436-41.
174. Ehnevid H, Jansson LE. Effects of Furcation Involvements on Periodontal Status and Healing in Adjacent Proximal Sites. *J Periodontol.* 2001;72(7):871-6.
175. Kerdvongbundit V, Wikesjö UME. Prevalence and severity of periodontal disease at mandibular molar teeth in smokers with regular oral hygiene habits. *J Periodontol.* juill 2002;73(7):735-40.
176. Sanja K, Darije P, Adrian K, Ivan P. A Comparison of Clinical and Radiological Parameters in the Evaluation of Molar Furcation Involvement in Periodontitis. *Acta Stomatol Croat.* déc 2019;53(4):326-36.
177. Graetz C, Plaumann A, Wiebe J-F, Springer C, Sälzer S, Dörfer CE. Periodontal Probing Versus Radiographs for the Diagnosis of Furcation Involvement. *J Periodontol.* 2014;85(10):1371-9.
178. Eskow RN, Kapin SH. Furcation invasions: correlating a classification system with therapeutic considerations. Part I. Examination, diagnosis, and classification. *Compend Contin Educ Dent.* juin 1984;5(6):479-83, 487.
179. Hou GL, Chen YM, Tsai CC, Weisgold AS. A new classification of molar furcation involvement based on the root trunk and horizontal and vertical bone loss. *Int J Periodontics Restorative Dent.* juin 1998;18(3):257-65.
180. Nibali L, Zavattini A, Nagata K, Di Iorio A, Lin G-H, Needleman I, et al. Tooth loss in molars with and without furcation involvement - a systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol.* févr 2016;43(2):156-66.
181. Schei O, Waerhaug J, Lovdal A, Arno A. Alveolar Bone Loss as Related to Oral Hygiene and Age. *J Periodontol.* 1959;30(1):7-16.

182. Björn H, Halling A, Thyberg H. Radiographic assessment of marginal bone loss. *Odontol Revy.* 1969;20(2):165-79.
183. Ee J, Fayad MI, Johnson BR. Comparison of endodontic diagnosis and treatment planning decisions using cone-beam volumetric tomography versus periapical radiography. *J Endod.* juill 2014;40(7):910-6.
184. Cieplik F, Deng D, Crielaard W, Buchalla W, Hellwig E, Al-Ahmad A, et al. Antimicrobial photodynamic therapy – what we know and what we don't. *Crit Rev Microbiol.* 3 sept 2018;44(5):571-89.
185. Sasaki Y, Hayashi J, Fujimura T, Iwamura Y, Yamamoto G, Nishida E, et al. New Irradiation Method with Indocyanine Green-Loaded Nanospheres for Inactivating Periodontal Pathogens. *Int J Mol Sci.* janv 2017;18(1):154.

AKSU (Eda-Sukriye) - Evaluation de l'influence des facteurs locaux sur la réponse aux traitements anti-infectieux locaux des zones de furcation molaire : évaluation d'une étude clinique longitudinale à 6 mois.

(Thèse : 3ème cycle Sci. Odontol. : Strasbourg : 2020 ; N°38)

N° 43.22.21.38

Résumé : Les maladies parodontales sont des maladies inflammatoires d'origine bactérienne qui apparaissent suite à un déséquilibre entre l'infection et la défense de l'hôte. Les traitements parodontaux visent pour l'essentiel à rétablir cet équilibre via le contrôle de l'infection à l'aide de moyens mécaniques, hygiène bucco-dentaire et détartrage-surfaçage radiculaire, et d'antiseptiques locaux. Le traitement photodynamique est un traitement parodontal anti-infectieux complémentaire basé sur la production de radicaux libres bactéricides par un produit photosensible (bleu de toluidine) placé dans les poches parodontales et activé par une source lumineuse (LED). Une étude récente menée au sein du département de parodontologie de Strasbourg a montré que le traitement photodynamique améliore la réduction des poches parodontales profondes résiduelles à 6 mois. Les résultats des traitements parodontaux à court comme à long terme sont fortement influencés par des facteurs de risque systémiques, comportementaux et locaux. En particulier, les réponses aux traitements des molaires sont moins favorables, ceci lié en grande partie à la présence de zones inter-radiculaires/furcations plus difficiles d'accès à la désinfection mécanique. Cependant, l'impact pronostique (réduction et stabilisation des profondeurs de poches, pertes dentaires...) des furcations à court et long terme varie fortement en fonction du diagnostic et des stratégies thérapeutiques choisis. La classification des atteintes de furcations établies dans les années 80s et les définitions des facteurs de risque spécifiques des furcations doivent être réévalués, ainsi que l'impact des nouvelles thérapeutiques.

L'objectif de cette thèse a pour but de réévaluer l'impact des furcations et des facteurs de risque associés sur les résultats des traitements parodontaux à court terme, en particulier la persistance des poches parodontales profondes résiduelles, et ce à l'aide d'une analyse complémentaire d'une étude clinique effectuée dans le département.

Rubrique de classement : parodontologie

Mots clés : Atteinte de furcation, maladie parodontale, perte dentaire, molaire, PDT

Me SH : furcation, periodontis, Photodynamic Therapy, Residual periodontal pocket

Jury :

Président : Professeur DAVIDEAU Jean-Luc

Assesseurs : Professeur MINOUX Maryline

Docteur BOUKARI Abdessamad

Docteur PETIT Catherine

Coordonnées de l'auteur :

Adresse postale :

Eda AKSU

17 rue Paul Eluard

67200 STRASBOURG

Adresse de messagerie : aksu.eda32@gmail.com