



HAUTE AUTORITÉ DE SANTÉ

ANNEXE AU RAPPORT D'ÉVALUATION TECHNOLOGIQUE

Évaluation du détartrage-surfaçage radiculaire (assainissement parodontal) dans le traitement des parodontites

Décembre 2018

Ce document, réalisé en vue d'une prise en charge par l'assurance maladie obligatoire, est téléchargeable sur
www.has-sante.fr

Haute Autorité de santé

Service communication - information

5, avenue du Stade de France – F 93218 Saint-Denis La Plaine Cedex

Tél. : +33 (0)1 55 93 70 00 – Fax : +33 (0)1 55 93 74 00

Table de matières

Annexe 1. Recherche documentaire.....	4
Annexe 2. Étiologie des maladies parodontales.....	7
Annexe 3. Instrumentation manuelle ou mécanique.....	13
Annexe 4. Résultats des méta-analyses concernant l'antibiothérapie par voie orale associée au DSR dans la prise en charge des parodontites.....	15
Annexe 5. Résultats des méta-analyses concernant l'utilisation des lasers en complément du DSR dans la prise en charge des parodontites.....	36
Annexe 6. Analyse de la qualité méthodologique des recommandations de bonne pratique par la grille AGREE II-GRS	47
Annexe 7. Analyse de la qualité méthodologique des documents provenant des agences d'évaluation en santé (grille AMSTAR)	51
Annexe 8. Tableau d'analyse critique des méta-analyses selon la grille AMSTAR	52
Annexe 9. Description et résultats des documents concernant l'évaluation du DSR seul dans la prise en charge des parodontites	55
Annexe 10. Description et résultats des documents étudiant la méthode de désinfection globale (avec ou sans antiseptiques) dans le traitement initial des parodontites	60
Annexe 11. Consultation à distance à l'aide d'un questionnaire : réponses des parties prenantes	65
Références	80
Fiche descriptive	84

Annexe 1. Recherche documentaire

Partie 1. Stratégie de recherche documentaire

- La stratégie d'interrogation des bases de données précise pour chaque question et/ou types d'étude les termes de recherche utilisés, les opérateurs booléens et la période de recherche. Les termes de recherche utilisés sont soit des termes issus de thésaurus (descripteurs), soit des termes libres (du titre ou du résumé). Ils sont combinés avec les termes décrivant les types d'études.
- La recherche a porté sur les publications en langue anglaise et française.
- Le tableau 1 présente de façon synthétique les étapes successives de cette interrogation dans la base de données Medline.
- Le nombre total de références obtenues par interrogation des bases de données bibliographiques est 257.

Tableau 1. Stratégie de recherche dans la base de données Medline

Type d'étude / sujet Termes utilisés		Période
Surfaçage - Recommandations		2010 – 10/2018
Étape 1	((Periodontal Diseases/therapy OR Chronic Periodontitis)/de OR chronic periodontitis/ti) AND (Root Planing/de OR (srp OR scaling and root planing)/ti)	
ET		
Étape 2	(guide OR guidance* OR recommendation* OR guideline* OR statement* OR consensus OR position paper)/ti OR (Guidelines as Topic OR Health Planning Guidelines OR Practice Guidelines as Topic OR Consensus Development Conferences as Topic OR Consensus Development Conferences, NIH as Topic)/de OR (Practice Guideline OR Guideline OR Consensus Development Conference OR Consensus Development Conference, NIH OR Government Publications)/pt	
Surfaçage – revues systématiques		2010 – 10/2018
Étape 1		
ET		
Étape 3	(metaanalys* OR meta-analys* OR meta analysis OR systematic review* OR systematic overview* OR systematic literature review* OR systematical review* OR systematical overview* OR systematical literature review* OR systematic literature search OR pooled analysis)/ti,ab OR Meta-Analysis as Topic/de OR Meta-Analysis/pt OR Cochrane Database Syst Rev/so	
Traitement antibiotique – Recommandations		2010 – 10/2018
Étape 4	(Periodontal Diseases OR Chronic Periodontitis OR Root Planing)/de OR (chronic periodontitis OR srp OR "scaling and root planing)/ti	
ET		
Étape 5	(Anti-Infective Agents OR antibiotics OR Metronidazole OR Doxycycline OR Azithromycin OR Amoxicillin)/ti,ab OR (Anti-Infective Agents OR Anti-Infective Agents, Local OR Anti-Bacterial Agents OR Metronidazole OR Amoxicillin OR Azithromycin OR "Doxycycline)/de	
ET		
Étape 2		
Traitement antibiotique - revues systématiques		2010 – 10/2018
Étape 4		
ET		

Type d'étude / sujet Termes utilisés		Période
Étape 5		
ET		
Étape 3		
Traitement par Laser - revues systématiques		2010 – 10/2018
Étape 4		
ET		
Étape 6	Lasers/de OR (photodynamic treatment OR laser)/ti,ab	
ET		
Étape 3		
Traitement complet - revues systématiques		2010 – 10/2018
Étape 4		
ET		
Étape 7	(full mouth OR full mouth treatment OR full mouth srp OR "full mouth scaling OR full mouth disinfection)/ti,ab	
ET		
Étape 3		
Épidémiologie		2010 – 10/2018
Étape 8	(Chronic Periodontitis/epidemiology OR (Chronic Periodontitis AND prevalence))/de	
ET		
Étape 9	(cohort* OR longitudinal stud* OR follow-up stud* OR prospective stud* OR retrospective stud* OR case control stud*)/ti OR (Cohort Studies OR Longitudinal Studies OR Follow-Up Studies OR Prospective Studies OR Retrospective Studies OR Case-Control Studies OR Cross-Sectional Studies)/de OR Epidemiologic Studies/de OR Observational Study/pt	

Partie 2. Liste des sites consultés

Bibliothèque médicale Lemanissier

Bibliothèque Interuniversitaire de Médecine - BIUM

Catalogue et index des sites médicaux francophones - CISMeF

Comité d'Évaluation et de Diffusion des Innovations Technologiques – CEDIT

Adelaide Health Technology Assessment - AHTA

Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé - AFSSAPS

Agency for Healthcare Research and Quality - AHRQ

Alberta Heritage Foundation for Medical Research - AHFMR

American Academy of Orthopaedic Surgeons

American Academy of Periodontology

American College of Physicians - ACP

American Dental Association - ADA

American Heart Association

Australia and New Zealand Horizon Scanning Network – HS

British Dental Association - BDA

British Society of Paediatric Dentistry

British Society of Periodontology - BSP

California Technology Assessment Forum - CTAF

California Technology Assessment Forum – CTAF
Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health - CADTH
Canadian Task Force on Preventive Health Care – CTFPHC
CDC Infection Control Guidelines – CDC
Centre fédéral d'expertise des soins de santé - KCE
Centre for Clinical Effectiveness – CCE
Centre for Reviews and Dissemination databases
CMA Infobase
Cochrane Library
College of Physicians and Surgeons of Alberta - CPSA
Danish Health Authority - DHA
Department of Public Health and Epidemiology, - DPHE
European Federation of Periodontology - EFP
European Society of Cardiology, European Association for Cardio-Thoracic Surgery, European Association of Nuclear Medicine,
Euroscan
Guideline Advisory Committee - GAC
Guidelines and Protocols Advisory Committee- GPAC
Guidelines International Network - GIN
Health Services Technology Assessment Text - HSTAT
Institut national d'excellence en santé et en services sociaux (ex-AETMIS) - INESS
Institute for Clinical Evaluative Sciences - ICES
Institute for Clinical Systems Improvement - ICSI
Medical Services Advisory Committee - MSAC
Ministry of Health Malaysia – MHM
National Coordinating Centre for Health Technology Assessment – NCCHTA
National Institute for Health and Clinical Excellence - NICE
New Zealand Guidelines Group - NZGG
New Zealand Health Technology Assessment - NZHTA
NHS Evidence (National Library for Health)
Ontario Health Technology Advisory Committee - OHTAC
Ordre des dentistes du Québec - ODQ
Public Health Agency of Canada - Diseases Prevention and Control Guidelines – PHAC
Queensland Government Health Policy Advisory Committee on Technology - HealthPACT
Royal college of dental surgeons of Ontario - RCDSO
Scottish Dental Clinical Effectiveness Program - SDCEP
Scottish Intercollegiate Guidelines Network - SIGN
Singapore Ministry of Health
Société française de cardiologie
Société française de chirurgie orale - SFCO
Société Française de Rhumatologie - SFR
Swedish Council on Technology Assessment in Health Care
Swedish Council on Technology Assessment in Health Care - SBU
Tripdatabase
U.S. Preventive Services Task Force – USPSTF

Annexe 2. Étiologie des maladies parodontales

► Flore bactérienne et plaque dentaire

Il existe environ 500 espèces de bactéries sous-gingivales (61), et celles impliquées dans les maladies parodontales sont essentiellement des bactéries s'organisant en complexe microbien et qui vont envahir le sulcus, puis proliférer pour former un biofilm dont la composition dépend des conditions environnementales et des facteurs de susceptibilité génétiques propres à chaque patient. Socransky *et al.* ont identifié cinq complexes bactériens dans des échantillons de plaque dentaire sous-gingivale dans des sites avec ou sans lésions parodontales (62).

Le Tableau 2 décrit les espèces de bactéries les plus fréquemment retrouvées et leur organisation en complexe. Certains de ces complexes sont fréquemment retrouvés dans les maladies parodontales.

Tableau 2. Différents complexes bactériens retrouvés le plus fréquemment dans la zone sous-gingivale (8) in (62)

Complexe à une seule bactérie	<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i> sérotype b
Complexe jaune	<i>Streptococcus sp.</i> , <i>Streptococcus gordonii</i> , <i>Streptococcus intermedius</i> , <i>Streptococcus mitis</i> , <i>Streptococcus gordonii</i> , <i>Streptococcus Streptococcus</i>
Complexe vert	<i>Capnocytophaga spp.</i> , <i>A actinomycetem</i> sérotype a, <i>Eikenella corrodens</i> , <i>Campylobacter concisus</i> , <i>Campylobacter gingivalis</i> , <i>Campylobacter sputigena</i> , <i>Campylobacter ochracea</i>
Complexe violet	<i>Veillonella parvula</i> et <i>Actinomyces odontolyticus</i>
Complexe orange	<i>Campylobacter gracilis</i> , <i>Campylobacter rectus</i> , <i>Campylobacter showae</i> , <i>Eubacterium nodatum</i> , <i>Prevotella intermedia</i> , <i>Prevotella nigrescens</i> , <i>Micromonas micros</i> , <i>Campylobacter rectus</i> et les sous-espèces de <i>Fusobacterium nucleatum</i>
Complexe rouge	<i>Porphyromonas gingivalis</i> , <i>Tannerella forsythia</i> , <i>Treponema denticola</i>

Ces différents complexes bactériens présentent des relations étroites entre eux, et la colonisation des surfaces dentaires nécessite une invasion progressive par ces complexes. Les bactéries du complexe rouge, anaérobies strictes à Gram négatif, semblent être les plus parodontopathogènes car elles sont retrouvées dans les sites lors des lésions parodontales actives (augmentation de la profondeur des poches, saignement au sondage). Les autres complexes (jaune, vert et violet) non parodontopathogènes semblent coloniser en premier les sites et servir d'interface au complexe orange nécessaire à l'établissement du complexe rouge. *L'Aggregatibacter actinomycetemcomitans* sérotype b est une autre bactérie potentiellement parodontopathogène mais peu associée au complexe rouge et orange. Ainsi, le nombre de bactéries appartenant aux complexes rouge et orange serait significativement plus élevé chez les individus avec parodontite.

Ces bactéries s'organisent en biofilm c'est-à-dire sous forme d'une accumulation de micro-organismes d'espèces différentes au sein d'une matrice extracellulaire polysaccharidique et adhérente aux surfaces dentaires. Sa quantité varie selon la zone de la cavité buccale, notamment, selon l'accessibilité au brossage, de l'hygiène du patient et des facteurs individuels (pathologies générales, tabac, génétique...). Cette organisation en biofilm confère à la communauté bacté-

rienne un environnement protecteur permettant une meilleure résistance aux agents extérieurs, l'émergence d'une grande diversité de bactéries, notamment de bactéries anaérobies ayant un pouvoir de virulence majorée (63). Il paraît donc nécessaire de l'éliminer afin de prévenir l'apparition et/ou l'aggravation des maladies parodontales.

Ce biofilm bactérien buccal est désigné sous le terme de plaque dentaire ; on distingue classiquement une plaque supra-gingivale, visible en bouche et accessible par le patient lors du brossage. Elle est composée majoritairement de bactéries gram positif, aérobies ou anaérobies facultatives. La plaque sous-gingivale comprend des bactéries anaérobies principalement, qui sont potentiellement parodontopathogènes. Son éviction est plus difficile par le patient (8).

Le tartre résulte de la minéralisation de la plaque dentaire par précipitation de sels minéraux provenant de la salive et du fluide gingival. La quantité de tartre et sa composition dépend des personnes (susceptibilité individuelle, âge, alimentation, hygiène, système immunitaire, médicaments prescrits) et de la durée de l'exposition. La présence de tartre représente une zone propice au développement et à la persistance des bactéries.

► Facteurs de risque

• Facteurs de risque identifiés

Seul deux facteurs de risques ont formellement été identifiés dans les études (8) : le tabac et le diabète.

- **Le tabac** : c'est un facteur qui est significativement associé à la parodontite, le risque augmentant avec la durée de l'exposition et la quantité de tabac consommée. L'influence de ce facteur a été étudiée dans plusieurs études transversales et longitudinales (64). Une étude épidémiologique (65) conduite entre 1988 et 1994 sur 12 329 américains âgés d'au moins 18 ans, a estimé que les fumeurs réguliers avaient quatre fois plus de risque qu'une personne n'ayant jamais fumé d'avoir une parodontite ($OR=3,97 [3,20-4,93]^1$), après ajustement sur l'âge, le genre, l'origine ethnique et le niveau de revenus et d'éducation. Chez les fumeurs occasionnels, l'OR était estimé à 1,68 [1,31-2,17]. Un effet dose et de la durée de consommation a également été mis en évidence ; le risque relatif augmentait avec le nombre de cigarettes consommées quotidiennement ($RR=2,79$ pour ≤ 9 cigarettes et $RR=5,88$ pour ≥ 31 cigarettes) et la durée de consommation du tabagisme ($RR=1,10 [0,59-2,02]$ pour une durée ≤ 5 ans et $RR=5,01 [3,98-6,31]$ pour une durée ≥ 21 ans). Le risque relatif diminuait après l'arrêt du tabagisme ($RR=3,22 [2,18-4,76]$ après deux ans et $RR=1,15 [0,83-1,60]$ après onze ans).
- **Le diabète** : un nombre important d'études a été publié sur la relation entre maladies parodontales et diabète, certains auteurs considérant même que la parodontite chronique représente la 6^{ème} complication du diabète (66). Selon une méta-analyse (67) publiée en 2006, les diabétiques présentent une augmentation de la sévérité des gingivites et des parodontites par rapport aux non diabétiques. Ce résultat a également été mis en évidence dans une étude française (68) chez les diabétiques de type 2. Une autre méta-analyse de 2009 conclut que le risque de développer une maladie parodontale est majoré chez les patients diabétiques de type 2 par rapport aux non diabétiques (69). Dans l'étude NHANES III (70), la prévalence de la parodontite chez les diabétiques était supérieure par rapport aux non diabétiques, soit respectivement 31,3 % vs 10,6 % chez les afro-américains, de 28,5 % vs 5,9 % chez les hispano-américains et de 22,3 % vs 6,2 % chez les caucasiens. Aussi, le contrôle du diabète aurait une influence, plusieurs études montrant que le risque de présenter une parodontite sévère augmente chez les diabétiques non contrôlés (7, 71). Les recommandations de l'ANAES de 2002 concluent que les patients diabétiques (type 1 et 2) ont significativement plus de gingivite, des poches parodontales plus profondes et des pertes d'attache plus importantes que chez les non diabétiques (grade C). Les hypothèses biologiques les plus citées seraient le niveau d'inflammation plus marqué et un système immunitaire affaibli (déficit fonctionnel des neutrophiles) chez les patients diabétiques.

NB : La relation serait bidirectionnelle, de nombreuses publications suggérant que la maladie parodontale aurait une influence sur le contrôle du diabète et ses complications (cf. *infra*).

¹ IC à 95 %.

L'influence de nombreux facteurs généraux et locaux a été étudiée mais ces facteurs ne sont pas considérés comme de facteurs de risque par manque de données probantes. Il s'agit notamment de :

- **Facteurs généraux :**

- **âge** (7, 64) ;
- **niveau d'hygiène bucco-dentaire** (64) ;
- **sexe** (7, 64) ;
- **niveau socio-économique** (64) ;
- **origine ethnique** (7, 64, 72) ;
- **stress** (8) ;
- **autres** : modifications hormonales (grossesse, ménopause), ostéoporose, VIH (déficit du système de défense), obésité, alcoolisme, toxicomanie ;
- **facteurs génétiques** : certaines maladies génétiques seraient associées aux maladies parodontales : trisomie 21, neutropénie cyclique congénitale, syndrome de Papillon Lefebvre, de Chediak-Higashi. Aussi, il y aurait une susceptibilité différente de développer une maladie parodontale selon les individus en raison d'un polymorphisme génétique ;
- **traitements médicamenteux** : chimiothérapies anticancéreuses, inhibiteurs calciques, ciclosporine A, phénytoïne (...) ;
- **facteurs nutritionnels** : vitamine C, déficit en calcium.

- **Facteurs aggravants locaux**

Ce sont des facteurs liés à l'environnement parodontal qui modifie l'action de la plaque dentaire. On peut citer :

- **les effets iatrogènes de traitements dentaires non adaptés** qui sont des facteurs de rétention de plaque (restauration, prothèse fixée ou amovible, traitement orthodontique) ;
- l'existence de **caries**, de **tartre** ;
- **facteurs anatomiques** : morphologie dentaire, malpositions, malocclusions, encombrements : créent des zones difficilement accessibles au brossage et peuvent conduire à l'accumulation de plaque ;
- **les parafunctions** : respiration buccale (inflammation gingivale), pulsion linguale (entraîne migrations et versions dentaires), surcharge occlusale ;
- **facteurs comportementaux** : automutilation, piercing (récessions, diminution du brossage dans la zone).

► **Réponse immunitaire (8, 12)**

La réponse inflammatoire induite par la présence de bactéries, sous l'influence des facteurs locaux ou généraux, est majoritairement responsable de la destruction tissulaire. Face à l'agression bactérienne, les cellules immunitaires libèrent des molécules de l'inflammation activant plusieurs mécanismes de dégradation tissulaire.

Si la présence de bactéries, notamment parodontopathogènes, est le facteur initiateur des lésions parodontales, la réponse de l'hôte est majoritairement responsable du développement et de la progression de la maladie parodontale. Seuls 20 % de la destruction tissulaire observée seraient causés par une action bactérienne directe, c'est-à-dire par la libération d'enzymes protéolytiques sur les protéines constitutives du parodonte.

La maladie parodontale résulte d'un déséquilibre entre la présence d'une flore bactérienne parodontopathogène et la réponse immuno-inflammatoire de l'hôte ; les éléments qui modulent cet équilibre sont les facteurs locaux et/ou généraux, ainsi que les facteurs génétiques. La rupture d'équilibre provient d'un débordement du système de défense, notamment en cas de changement quantitatif (augmentation de la charge bactérienne) et qualitatif (bactéries parodontopathogènes), qui devient inadapté et qui peut se retourner contre l'hôte. A l'inverse, une incapacité du système de défense à assurer sa fonction peut mener à une destruction tissulaire. La réponse de l'hôte est largement déterminée génétiquement et certains individus ont une réponse inappropriée ou excessive face à l'agression bactérienne. Il est à noter que l'immunodépression ou certains syndromes

affectant le système immunitaire (neutropénie) peuvent avoir des répercussions au niveau parodontal, même en présence d'une quantité faible de plaque bactérienne.

La réponse immunitaire est initiée lorsque les tissus de l'hôte détectent les bactéries du biofilm.

Lors du développement d'une gingivite causée par la plaque, une réponse inflammatoire réversible a lieu sans mener nécessairement à une destruction parodontale. Ainsi, la gingivite peut persister à un stade chronique en raison de l'efficacité de la réponse immune. Cependant, dans certains cas, la réponse immunitaire au biofilm peut être inappropriée (hyper- ou hypoactivité) et entraîner des destructions tissulaires.

Chez un individu moins susceptible, la réponse au biofilm peut être minime et résulter seulement en une gingivite réversible. Cependant, en présence de facteurs de risques locaux ou généraux, la gingivite peut évoluer vers une parodontite causant des destructions tissulaires irréversibles. Plus l'hôte est susceptible et plus les destructions tissulaires sont importantes. La parodontite est chronique majoritairement, mais des cas de parodontite agressive peuvent survenir chez des individus prédisposés.

Les altérations tissulaires liées à la réponse de l'hôte commencent dès le stade de gingivite :

- Lésion initiale : altération du tissu conjonctif périvasculaire et destruction du collagène au stade de gingivite précoce, suite à la mise en place de la réaction inflammatoire en réponse à l'augmentation de la charge bactérienne locale, *via* la sécrétion de facteurs pro-inflammatoires sécrétés par les neutrophiles et les cellules locales.
- Lésion précoce : création d'une fausse poche parodontale liée à la prolifération de l'épithélium de jonction et altération des fibroblastes : si la charge bactérienne n'est pas réduite, l'immunité adaptative se met en place avec infiltration lymphocytaire et macrophagique dans les tissus.
- Lésion établie : les lésions peuvent rester stables pendant des mois ou des années à ce stade où il peut y avoir une aggravation. À ce stade, les lymphocytes B, T et les plasmocytes forment la majorité des leucocytes présents et l'épithélium de poche et de jonctions sont colonisés par les neutrophiles.

La destruction du système d'attache de la dent correspond au passage à la parodontite. Le changement quantitatif (augmentation du nombre de bactéries) et du type d'espèces bactériennes présentes au niveau sous-gingival (transition vers des espèces aéro-anaérobies facultatives et anaérobies stricts à gram négatif), associé à une carence du système immunitaire à assurer la protection des tissus, sont les facteurs pouvant expliquer la rupture d'équilibre et le passage de la gingivite à la parodontite.

Les lésions tissulaires observées au cours de la parodontite sont les suivantes :

- migration de l'attache épithéliale en direction apicale et destruction du tissu conjonctif : ils résultent de la réponse inflammatoire et la dégradation du TC et de la perte d'attache par les protéases (métallo-protéases matricielles) libérées par les cellules immunitaires et les cellules locales (fibroblastes, cellules épithéliales, ostéoclastes, ostéoblastes). Les neutrophiles participent aussi au processus de perte d'attache par la libération de molécules protéolytiques agissant sur les protéines de la matrice extracellulaire (collagène, élastine, fibronectine) ;
- alvéolyse : il y a un déséquilibre dans le cycle de remodelage osseux causé par les médiateurs libérés au cours de la réponse inflammatoire. À titre d'exemple, les cytokines pro-inflammatoires ont un rôle dans l'activation de la résorption de l'os alvéolaire.

► Rôle de la génétique dans la réponse de l'hôte

Si la réponse immuno-inflammatoire de l'hôte face au biofilm bactérien est largement responsable de la pathogénie des maladies parodontales, des facteurs génétiques pourraient influencer la réponse de l'hôte ou la présence de facteurs de risque systémique.

Le polymorphisme génétique, c'est-à-dire l'existence de plusieurs versions d'un allèle pour un même gène et par extension, pour un génotype et un phénotype qui en découle, pourrait expliquer

les variations de la réponse immunitaire selon les individus et expliquer les différences de susceptibilité de l'hôte aux pathogènes.

Aussi, certaines affections d'origine génétique peuvent affecter les tissus parodontaux et agir comme facteur de risque additionnel (trisomie 21, Chediak-Higashi, Papillon-Lefèvre...), notamment par altération fonctionnelle du système immunitaire (déficit des neutrophiles, défaut de phagocytose...).

► Association entre maladies parodontales et pathologies générales

Il a été suggéré que les maladies parodontales, notamment la parodontite chronique, pouvaient représenter un facteur de risque pour certaines maladies générales, comme le diabète, les maladies cardiovasculaires, respiratoires, la polyarthrite rhumatoïde, l'obésité / syndrome métabolique, l'ostéoporose, la dysfonction érectile, ainsi que les événements indésirables liés à la grossesse (accouchement prématuré, faible poids à la naissance, pré-éclampsie...).

Des publications ont montré l'existence d'associations épidémiologiques entre maladies parodontales et certaines pathologies systémiques ; cependant, il n'existe pas de consensus entre les experts sur le fondement scientifique de ces associations, le rôle des facteurs de confusion n'a pas été complètement évalué et les mécanismes subtils d'un éventuel lien de cause à effet ne sont pas connus.

Dans le diabète, il a été suggéré que l'inflammation et l'infection chronique résultant de la maladie parodontale pourraient perturber le contrôle de la glycémie chez les diabétiques, *via* une libération de médiateurs inflammatoires entraînant une insulino-résistance (73). Plusieurs méta-analyses ont été publiées, certaines suggèrent une amélioration modeste du taux d'HbA1c chez les diabétiques après un traitement parodontal (74-77) ; les valeurs de réduction du taux d'HbA1c variaient de 0,27 % à 0,65 % dans ces publications. Les principales limites reportées par les auteurs étaient l'existence de biais de publication, l'inclusion d'études à haut risque de biais ou à petits effectifs. Ainsi, dans la méta-analyse de Li *et al.*, une analyse en ne prenant en compte que les études d'effectifs importants, la réduction du taux d'HbA1c n'était que de 0,014 % dans le groupe traité par rapport au groupe non traité. Une méta-analyse de la Cochrane de 2015² (78) montrait que, chez les diabétiques, la valeur de l'HbA1c était plus basse de 0,29 % [0,48-0,10] 3 à 4 mois après un traitement parodontal chirurgical ou non chirurgical par rapport à l'absence d'intervention active. Cependant, selon les auteurs, le niveau de preuve était bas et l'effet n'était pas maintenu dans le temps, la différence entre les groupes traités et non traités n'étant que de 0,02 % [0,20-0,16] à 6 mois. Au total, la littérature publiée ne parvient pas à conclure formellement sur les effets bénéfiques du traitement parodontal chez les diabétiques quant à une réduction de la valeur du taux d'hémoglobine glyquée.

Dans les maladies cardiovasculaires, si des méta-analyses, ont montré une association faible mais significative avec la présence d'une maladie parodontale, indépendamment de certains facteurs de confusion (tabagisme, diabètes) (73), un rapport de l'AHA a précisé, qu'en dépit de l'association retrouvée dans les études observationnelles, qu'il n'était pas démontré que l'existence d'une relation de cause à effet entre maladies parodontales et pathologies athéromateuses, ni que les traitements parodontaux prévenaient la survenue de ces pathologies, de leur évolution ou de leur complications (79). Ceci a été confirmé dans une méta-analyse de 2017 (80) qui a évalué les effets d'un traitement parodontal actif dans les formes modérées à sévères de parodontite chronique sur la prévention ou l'évolution de maladies cardiovasculaires, par rapport à l'absence de traitement parodontal actif. Le critère de jugement principal était la mortalité toute cause ou les événements cardiovasculaires (infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral...). Les critères secondaires comprenaient la valeur de la tension artérielle, le taux de cholestérol, de triglycérides, de CRP, des paramètres fonctionnels (fraction d'éjection...). Une seule

² Cette méta-analyse est la mise à jour de celle réalisée en 2010. Dans cette publication, la baisse du taux d'HbA1C chez les diabétiques ayant reçu un traitement parodontal comparé à ceux n'ayant pas eu de traitement était de -0,40 % [-0,78 – 0,01] (p=0,04) à 3-4 mois.

étude a été incluse dans l'analyse incluant 303 patients ayant de l'athérosclérose coronaire (> 50 %) ou ayant eu un événement coronaire dans les 3 ans (> 3 mois) sur une période d'au maximum de 25 mois. Cette étude était une étude de prévention secondaire, randomisée, multicentrique, parallèle, en simple aveugle. Le critère mortalité toute cause ou d'origine cardiovasculaire n'était pas évalué. Aucune différence significative n'a été retrouvée concernant les événements cardiovasculaires (RR=0,72 [0,23-2,22]) et le taux de CRP sérique. Il n'y a pas d'éléments permettant de conclure si un traitement parodontal peut prévenir la récurrence de troubles cardiovasculaires chez les patients ayant une parodontite chronique.

Concernant l'influence des traitements parodontaux sur **les événements indésirables liés à la grossesse**, l'étude OCAP (81) a trouvé une association entre une augmentation du risque d'accouchement prématuré chez les femmes ayant une maladie parodontale, avec ajustement sur certaines variables de confusion (origine ethnique, tabagisme, niveau socio-économique...). Cependant, une méta-analyse de 2017 (82) a conclu à l'absence d'effet du traitement parodontal actif sur le nombre d'accouchements prématurés (RR=0,87 [0,70-1,10]), la réduction du nombre de nouveau-nés ayant un petit poids à la naissance (RR=0,67 [0,48-0,95]), la mortalité foetale et néonatale (RR=0,85 [0,51-1,43]) et la pré-éclampsie ([RR=1,10 [0,74-1,62])). En conclusion, les auteurs précisent qu'il n'y a pas suffisamment de preuves afin de déterminer si le traitement parodontal est bénéfique dans la prévention des événements indésirables liés à la grossesse.

De la même façon, des associations ont été retrouvées avec les maladies respiratoires, notamment la bronchopathie chronique obstructive, l'ostéoporose, l'arthrite rhumatoïde (73, 83-85) et la dysfonction érectile (86-88). Cependant, d'autres études sont nécessaires pour identifier les mécanismes physiopathologiques sous-tendant ces associations d'une part, et démontrant un effet bénéfique d'un traitement parodontal sur ces pathologies, d'autre part.

Il y a donc une grande diversité des espèces bactériennes retrouvées dans la flore parodontale, et cette flore varie selon les individus.

Cependant, si la présence de certaines bactéries dans les poches parodontales est associée au développement de maladies parodontales, elles ne semblent pas uniquement résulter d'un groupe spécifique de germes. Certaines bactéries sont retrouvées plus fréquemment en cas de pathologies parodontales mais il est possible de retrouver des bactéries dites parodontopathogènes dans une bouche saine.

Ainsi, la présence de bactéries est une condition nécessaire, mais non suffisante, au développement des maladies parodontales.

La présence de bactéries, organisées en biofilm (plaque dentaire), représente l'agent étiologique majeur des maladies parodontales.

Il existe un grand nombre de facteurs associés au développement de la maladie parodontale. Les deux seuls facteurs de risque généraux identifiés sont le tabac et le diabète, notamment lorsque ce dernier est non contrôlé.

La majorité des destructions tissulaires observées au cours des maladies parodontales sont le résultat de la réponse inflammatoire et immunitaire de l'hôte en réponse au biofilm bactérien. La susceptibilité individuelle au développement des parodontites peut être expliquée par des facteurs génétiques. Les gingivites n'évoluent pas toutes vers une parodontite, mais une parodontite est toujours précédée par une gingivite.

Si des associations épidémiologiques semblent exister entre la présence d'une maladie parodontale et de certaines maladies systémiques (diabète, maladie cardiovasculaire, accouchement prématuré, ostéoporose, dysfonction érectile...), avec ajustement sur des facteurs de confusion (tabagisme, âge, profil lipidique...), il n'a pas été démontré de lien de cause à effet entre ces différentes entités, ni d'effet bénéfique qu'apporte un traitement parodontal sur ces pathologies.

Annexe 3. Instrumentation manuelle ou mécanique

► L'instrumentation manuelle

Elle comprend deux types d'instruments : les faucilles et les curettes. Ils comportent une poignée et une tige prolongée par une lame permettant de déloger les dépôts.

- **Les faucilles** : il existe des modèles à lame droite ou à lame courbée. Elles sont de section triangulaire, symétrique et pointue à leur extrémité ; elles sont surtout utilisées pour retirer le tartre sus-gingival ou sous gingival car elles sont agressives pour les tissus.
- **Les curettes** : leur section est en demi-cercle et mousse à l'extrémité. Il existe deux bords de coupe pour l'éviction des concrétions tartriques. Souvent doubles, elles sont conçues pour l'éviction du tartre sous gingival, le surfaçage du ciment et le curetage tissulaire. Il existe de nombreux modèles différents selon la position des dents et selon leur taille. Il existe des curettes universelles qui peuvent s'insérer dans tous les sites et des curettes spécifiques (Gracey) adaptés aux différents sites anatomiques.

► L'instrumentation mécanisée

Elle correspond à l'application à la dentisterie des effets physico-mécaniques des ondes sonores pour l'élimination des dépôts exogènes de tartre sur les surfaces dentaires.

L'instrumentation comporte toujours :

- Une pièce à main : c'est un équipement utilisé en dentisterie que l'on raccorde à l'unit (plan de travail) du fauteuil dentaire *via* un cordon et qui envoie de l'air comprimé et sur lequel on fixe des embouts. Le mouvement appliqué aux embouts *via* la pièce à main est rotatoire ou vibratoire selon le type d'instrument.
- Les inserts : en parodontologie, ce sont les embouts qui ont plusieurs formes et qui permettent d'accéder à toutes les zones des surfaces dentaires, notamment les zones difficiles (furcation, zones interradiculaires). Un liquide d'irrigation est projeté sur l'insert pendant l'instrumentation.

Le principe est que l'interférence du faisceau ultrasonore avec le milieu fluide provoque la cavitation, ainsi que l'action répétée du martèlement contribue à la rupture et à l'élimination des dépôts tartriques autant qu'à la désinfection des surfaces radiculaires contaminées par les biofilms bactériens.

Deux types d'instruments sont employés, les instruments soniques et les instruments ultrasoniques :

- Instrumentation sonique : ils fonctionnent grâce à de l'air comprimé au niveau de la pièce à main et qui permet de faire vibrer l'insert à une certaine fréquence de vibration comprise entre 6 et 8 kHz. Le mouvement de l'insert est circulaire ou elliptique.
- Instrumentation ultrasonique : les pièces à main sont électriques et les fréquences de vibration sont plus élevées, comprises entre 20 et 40 kHz et inaudibles pour l'homme. Ces instruments agissent grâce à l'association de l'action mécanique de l'insert et celle de l'irrigation. La vibration de la lame est générée par magnétostriction ou par piézoélectricité.

Les avantages et les inconvénients entre les techniques manuelles et mécanisées sont reportés dans le Tableau 3.

Tableau 3. Avantages et inconvénients des techniques manuelles et mécanisées

	DSR manuel	DSR mécanisé
Avantages	Pas d'induction d'aérosol : moins de risque de contamination interhumaine. Meilleure sensation tactile.	Apport d'oxygène dans les poches (dégradation de la flore pathogène anaérobie). Moins agressif pour les tissus. Accès à des zones difficiles. Ergonomie d'utilisation. Meilleur confort pour le praticien et le patient. Plus conservateur
Inconvénients	Opérateurs dépendants	Vibrations pouvant avoir des effets néfastes à long terme pour le praticien. Bruits désagréables pour le patient et effets néfastes à long terme pour le praticien sur l'audition. Dommages possible aux tissus en raison de l'élévation thermique si une irrigation n'est pas utilisée. Parfois douloureux

Il est possible d'utiliser exclusivement l'instrumentation manuelle ou mécanisée ou les deux lors du DSR.

Annexe 4. Résultats des méta-analyses concernant l'antibiothérapie par voie orale associée au DSR dans la prise en charge des parodontites

Partie 1. Évaluation de l'association amoxicilline et métronidazole par voie orale en complément du traitement mécanique dans le traitement des parodontites agressives et chroniques

► Parodontites chroniques

Deux méta-analyses ont été retenues, évaluant l'efficacité, dans les parodontites chroniques, en complément du DSR,

- de l'association amoxicilline-métronidazole par voie orale (53) ;
- de plusieurs antibiotiques par voie orale, dont l'association amoxicilline-métronidazole (une analyse en sous-groupe était effectuée) (52).

Dans ces deux méta-analyses, les auteurs comparent le DSR associé à la prise orale de l'association amoxicilline-métronidazole au DSR seul ou avec un placebo. Les principaux résultats des méta-analyses sont reportés dans le Tableau 4.

Tableau 4. Principaux résultats des méta-analyses évaluant l'association amoxicilline-métronidazole dans les parodontites chroniques en complément du DSR

	Intervention	Nombre études/patients	Indications	Comparateurs	Principaux résultats	Conclusion
Sgolastra et al., 2012 (53)	DSR + amoxicilline-métronidazole	4 ECR n=147 (3 double aveugle versus placebo) <u>Suivi :</u> 3 mois (trois études) 3-24 mois (1 étude)	Parodontite chronique	DSR seul ou DSR + placebo	CJ1 : 1/ <u>gain d'attache</u> = 0,21 mm [0,02-0,4] (p<0,05) 2/ <u>baisse de la PP</u> = 0,43 mm [0,24-0,63] (p<0,05) CJ2 : 1/ <u>Diminution du % de sites présentant un saignement au sondage (SS) et une suppuration (SUPP)</u> : pas de différences significatives entre les deux groupes 2/ pas d'analyse statistique concernant <u>les effets indésirables</u> 3/ diminution significative (en faveur du groupe test) : - taux de bactéries du complexe rouge reportée (une étude) - taux de complexe orange (une étude) - nombre de patients positifs pour <i>Porphyromonas gingivalis</i>, <i>Tanarella forsythensis</i> et <i>Porphyromonas micra</i> (une étude)	Les résultats semblent être en faveur d'une amélioration des paramètres cliniques lors de l'utilisation de l'association amoxicilline + métronidazole en complément du DSR. Cependant, en raison du faible nombre d'études incluses, d'autres études sont nécessaires avec de plus larges effectifs. Aucune recommandation ne peut être émise.

Remarques :

Une étude ne comprenait que des fumeurs, une autre étude excluait les fumeurs.

DSR en une à six séances selon les publications.

Deux études à faible risque de biais ; deux autres études à haut risque de biais. Le nombre de patients inclus dans les études est faible.

Absence d'hétérogénéité pour CJ1 et CJ2. Analyse bouche complète pour les CJ.

Pas de définition précise de l'intervention, du moment où est commencé le traitement antibiotique, pas même degré de sévérité des PC selon les études, pas d'analyse statistique des effets indésirables.

Posologie d'amoxicilline varie de 750 à 1500 mg/jour, celle de métronidazole varie de 750 à 1200 mg. Durée du traitement varie de 8 à 14 jours.

Deux études où la dose d'amoxicilline et de métronidazole est basse par rapport aux recommandations de l'Afssaps (750 mg/1050 mg)

	Intervention	Nombre études/patients	Indications	Comparateurs	Principaux résultats	Conclusion
Keestra et al., 2015 (52)	DSRBC < 1 semaine ou DSR + antibiotiques dont l'association amoxicilline-métronidazole	10 ECR (sur 43) pour l'association amoxicilline-métronidazole. <u>Suivi :</u> 3-6-9-12 mois	Parodontite chronique	Intervention seule	CJ1 : 1/ <u>baisse de la PP</u> significative (globale - poches modérées - poches sévères) <u>3 mois</u> : 0,29 mm/0,60mm/0,92mm <u>6 mois</u> : 0,39mm/0,50mm/0,79mm <u>12 mois</u> : 0,55mm/0,60mm/1mm 2/ <u>gain d'attache significatif</u> (globale - poches modérées - poches sévères) <u>3 mois</u> : NS/0,42mm/0,67mm <u>6 mois</u> : NS/0,33mm/NS <u>12 mois</u> : NS/0,40mm/0,80mm CJ2 : 1/ <u>diminution significative du % de sites présentant un SS</u> <u>3 mois</u> : 7,90 % <u>6 mois</u> : 9,88 % <u>12 mois</u> : NS	La méta-analyse montre une amélioration des résultats des paramètres cliniques lors de l'utilisation d'antibiotiques en complément du DSR. Cependant, ces résultats doivent être considérés avec prudence, en raison notamment de l'inclusion d'études à haut risque de biais et de la forte hétérogénéité. Aussi, il faut les mettre en balance avec les risques liés à une surconsommation d'antibiotiques. L'antibiotique qui montre les meilleurs résultats est l'association amoxicilline-métronidazole.
Remarques : <u>Risque de biais</u> : faible (six études), modéré (une étude), important (trois études). Analyse bouche complète ou stratifiée pour les poches modérées (4-6 mm) et sévères (> 6 mm). Posologie d'amoxicilline varie de 750 à 1500 mg/jour, celle de métronidazole varie de 600 à 1500 mg. Durée du traitement varie de 7 à 14 jours. Hétérogénéité importante +++ . À 12 mois : peu d'études disponibles. Moment du début du traitement antibiotique : après la 1^{ère} séance de DSR (cinq études), après DSRBC ou DSR (cinq études).						

Concernant la profondeur de poches, les deux méta-analyses ont calculé la diminution de profondeur de poches lors de l'utilisation de l'association amoxicilline-métronidazole, 3 mois après le traitement (DSR + antibiotiques), comparé au DSR sans antibiotiques ; cette diminution était statistiquement significative et estimée à 0,43 mm [0,24-0,63] (trois études, n=112, I²=0 %) (53) et 0,29 mm +/- 0,20 (sept études, 285 patients, I²=58 %) (52). La diminution de la PP était calculée 6 et 12 mois après traitement dans la méta-analyse de Keestra et al., soit une différence de 0,39 mm +/- 0,34 (quatre études, n=221, I²=80 %) et de 0,55 mm +/- 0,37 (trois études, n=133, I²=41 %). En stratifiant selon le degré de sévérité, dans la méta-analyse de Keestra et al., les différences suivantes étaient retrouvées, pour les poches modérées (4-6 mm) 0,60 mm +/- 0,15 à 3 mois (quatre études, n=167, I²=0 %), 0,50 mm +/- 0,23 à 6 mois (trois études, n=150, I²=50 %), 0,60 mm +/- 0,24 à 12 mois (une étude, n=68), et pour les poches sévères (> 6 mm), 0,92 mm +/- 0,49 à 3 mois (quatre études, n=167, I²=62 %), 0,79 mm +/- 0,27 à 6 mois (trois études, n=150, I²=30 %), 1 mm +/- 0,53 à 12 mois (une étude, n=68).

Dans les deux méta-analyses, il est donc observé à 3 mois une diminution modeste mais significative de la profondeur des poches lors de l'utilisation de l'association amoxicilline-métronidazole en complément du DSR comparé à l'utilisation du DSR seul, de l'ordre de 0,3/0,4 mm. Cet effet

semble persister 12 mois après le traitement. L'amélioration observée est plus importante dans les cas de poches modérées et sévères à 3, 6 et 12 mois, de l'ordre de 0,8 à 1 mm pour les poches sévères. Cependant, l'hétérogénéité observée entre les études est considérée comme modérée à importante dans ces analyses en sous-groupes. De plus, à 12 mois, seule une étude était disponible, rendant difficile la généralisation des résultats.

À 3 mois, seule la méta-analyse de Sgolastra *et al.* a retrouvé **un gain d'attache** statistiquement significatif lors de l'utilisation d'amoxicilline-métronidazole par rapport au groupe contrôle, soit une différence de 0,21 mm [0,02-0,40] (quatre études, n=147, $I^2=0\%$). Dans les analyses en sous-groupes de la méta-analyse de Keestra *et al.*, pour les poches modérées, les différences retrouvées sont statistiquement significatives, soit des valeurs de 0,42 mm +/- 0,18 à 3 mois (quatre études, n=167, $I^2=0\%$), 0,33 mm +/- 0,14 à 6 mois (trois études, n=150, $I^2=0\%$) et 0,40 mm +/- 0,22 à 12 mois (une étude, n=68) ; pour les poches sévères, des différences statistiquement significatives ont été mises en évidence à 3 mois (0,67 mm +/- 0,55 ; quatre études, n=167, $I^2=76\%$) et à 12 mois (0,80 mm +/- 0,48 ; une étude, n=68).

La différence entre le gain d'attache observé à 3 mois entre les deux groupes (DSR + antibiotique *versus* DSR seul ou avec placebo) est statistiquement significative, en faveur du groupe traité par amoxicilline + métronidazole, de l'ordre de 0,2 mm ; cette différence en faveur du groupe traité est également mise en évidence dans les sous-groupes de poches modérées et sévères à 3 et 12 mois, de l'ordre de 0,6 à 0,8 mm pour les poches sévères. Cependant, les différences sont faibles quantitativement, les études sont hétérogènes et pour la période de suivi de 12 mois une seule étude est disponible. Ces résultats doivent donc être interprétés avec précaution.

Seule la méta-analyse de Sgolastra *et al.* analysait les effets indésirables qui étaient reportés dans trois études. Ces derniers n'étaient cependant pas mentionnés dans la méta-analyse, et aucune analyse comparative n'était effectuée entre les deux groupes.

Les autres limites des méta-analyses sont la présence d'études à haut risque de biais, 50 % dans la méta-analyse de Sgolastra *et al.* et de 30 % dans la méta-analyse de Keestra *et al.*, le faible nombre de patients inclus dans les études et la variabilité des posologies selon études (52, 53).

► Parodontites agressives

Trois méta-analyses ont été sélectionnées, évaluant l'efficacité, dans les parodontites agressives, en complément du DSR,

- de l'association amoxicilline-métronidazole par voie orale (54) ;
- de plusieurs antibiotiques par voie orale, dont l'association amoxicilline-métronidazole (une analyse en sous-groupe était effectuée) (50, 51)

Dans ces trois méta-analyses, les auteurs comparent le DSR associé à la prise orale de l'association amoxicilline-métronidazole au DSR seul ou avec un placebo.

Les principaux résultats des méta-analyses sont reportés dans le Tableau 5.

Tableau 5. Principaux résultats des méta-analyses évaluant l'association amoxicilline-métronidazole dans les parodontites agressives en complément du DSR

	Intervention	Nombre études/patients	Indications	Compara-teurs	Principaux résultats	Conclusion
Sgolastra et al., 2012 (54)	DG (une étude) ou DSRBC (cinq études) + amoxicilline-métronidazole	6 ECR (3 double aveugle, versus placebo) n=181 <u>Suivi</u> : 2-3-6 mois selon les études	Parodontite agressive	DG/DSRBC avec ou sans placebo	CJ1 : 1/ <u>gain d'attache</u> = 0,42 mm [0,23-0,61] (p<0,05) 2/ <u>baisse de la PP</u> = 0,58 mm [0,39-0,77] (p<0,05). CJ2 : 1/ <u>diminution des sites présentant un SS</u> = 14,95 % [6,68-23,23]. 2/ pas de changement dans <u>l'indice de plaque (visible)</u> 3/ <u>effets indésirables</u> : pas de différences entre les deux groupes (une étude) 4/ <u>microbiologie</u> - pas de changement au niveau des espèces entre les deux groupes (deux études) - baisse significative dans le groupe test (une étude) - a/ du nombre d'espèces du complexe rouge - b/ du pourcentage de sites colonisés par <i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i> et les bactéries du complexe rouge	Les données de cette méta-analyse sont en faveur d'un effet bénéfique de l'adjonction d'amoxicilline-métronidazole en complément du DSRBC/DG, sans être associé à la survenue d'effets indésirables importants. Cependant, au vu du faible nombre d'études incluses, d'autres études sont nécessaires pour confirmer ses résultats.
Remarques : Risque de biais : faible (cinq études), élevé (une étude). Modalités du traitement différentes selon les publications : DG en une séance ou DSRBC en une à six séances. Absence d'hétérogénéité pour les critères principaux ($I^2=0$ %). Analyse bouche complète pour les CJ. Pas de mention du moment où est commencé le traitement antibiotique. Posologie d'amoxicilline varie de 750 à 1500 mg/jour – de métronidazole varie de 750 à 1500 mg. Durée du traitement varie de 7 à 14 jours. Une étude où la dose d'amoxicilline et de métronidazole est basse par rapport aux recommandations de l'Afssaps (750 mg/750 mg). Selon les auteurs, seules deux des six études reportaient une différence significative pour les CJ1, c'est-à-dire qu'analysées individuellement, quatre des six études ne montraient pas de différences significatives pour les CJ1.						
Keestra et al. 2015 (50)	DSR ou DSRBC (<1 semaine) + antibiotiques, dont l'association amoxicilline-métronidazole	10 ECR (sur 14) <u>Suivi</u> : 3-6-9-12 mois	Parodontite agressive	Intervention seule	CJ1 : 1/ <u>baisse de la PP</u> significative (globale - poches modérées - poches sévères) <u>3 mois</u> : 0,39mm/0,43mm/0,88mm <u>6 mois</u> : 0,51mm/0,50mm/1,09mm <u>12 mois</u> : 0,51mm/0,89mm/1,40mm 2/ <u>gain d'attache significatif</u> (globale - poches modérées - poches sévères) <u>3 mois</u> : 0,50mm/0,27mm/0,63mm <u>6 mois</u> : 0,36mm/0,52mm/0,94mm <u>12 mois</u> : 0,46mm/0,85mm/1,03mm	Pour la prise en charge des patients ayant une parodontite agressive, l'adjonction d'antibiotiques en complément du traitement mécanique résulte en une amélioration des paramètres cliniques en comparaison avec le traitement mécanique seul. L'association amoxicilline-métronidazole

	Intervention	Nombre études/patients	Indications	Compara-teurs	Principaux résultats	Conclusion
					CJ2 : 1/ <u>diminution significative du % de sites présentant un SS</u> 3 mois : 10,07 % 6 mois : 8,85 % 12 mois : 12,76 %	donnerait de meilleurs résultats. Cependant, la prescription doit être raisonnée et limitée en prenant en compte les risques liés à une surconsommation d'antibiotiques.
Remarques : Risque de biais : faible (cinq études), modéré (deux études), important (trois études). Analyse bouche complète ou stratifiée pour les poches modérées (4-6mm) et sévères (> 6 mm). Posologie d'amoxicilline varie de 750 à 1500 mg/jour – de métronidazole varie de 600 à 1500 mg. Durée du traitement varie de 7 à 14 jours. Hétérogénéité modérée à importante selon les analyses. Peu d'études (une à deux) à 12 mois. Moment du début du traitement antibiotique : avant DSR (une étude), après la 1 ^{ère} séance de DSR (quatre études), après DSRBC ou DSR (cinq études).						
Rabelo et al., 2015 (51)	DSR/DSRBC + antibiotiques dont l'association amoxicilline-métronidazole	7 ECR (sur 11) n=219 <u>Suivi</u> : 6 mois	Parodontite agressive	DSR +/- placebo	1/ <u>Gain d'attache</u> = 0,45 mm [0,33-0,56] p<0,00001 2/ <u>diminution de la PP</u> = 0,53 mm [0,45-0,61] p<0,00001	Les résultats sont en faveur d'une amélioration dans le traitement des parodontites agressives lors de l'utilisation de l'association amoxicilline-métronidazole en complément du DSR.
Remarques : Risque de biais : faible (deux études), modérée (cinq études). Posologie d'amoxicilline varie de 1125 à 1500 mg/jour – de métronidazole varie de 750 à 1500 mg. Durée du traitement varie de 7 à 14 jours.						

Les méta-analyses ont retrouvé des diminutions significatives de la profondeur des poches, en faveur des groupes traités par amoxicilline-métronidazole, variant de 0,53 mm [0,45-0,61] à 6 mois (sept études, n=219, $I^2=0\%$) (51), de 0,51 mm +/- 0,09 (sept études, n=214, $I^2=0\%$) (50) à 6 mois, et de 0,58 mm [0,39-0,77] (six études, n=181, $I^2=0\%$) sur une période comprise entre 2 et 6 mois (54). La méta-analyse de Kestra et al. calculait la diminution de la PP à 12 mois, soit une valeur de 0,51 mm +/- 0,38 (une étude, n=65). En stratifiant selon le degré de sévérité, dans la méta-analyse de Kestra et al., les différences suivantes étaient retrouvées, pour les poches modérées (4-6 mm), 0,43 mm +/- 0,22 (quatre études, n=135, $I^2=76\%$) à 3 mois, 0,50 mm +/- 0,21 (quatre études, n=134, $I^2=45\%$) à 6 mois et 0,89 mm +/- 0,28 (une étude, n=30) à 12 mois, et pour les poches sévères des différences de 0,88 mm +/- 0,27 (quatre études, n=135, $I^2=42\%$) à 3 mois, 1,09 mm +/- 0,39 (quatre études, n=134, $I^2=66\%$) à 6 mois et 1,40 mm +/- 0,91 à 12 mois (une étude, n=30).

Ainsi, concernant la profondeur des poches, de la même façon que pour les parodontites chroniques, il existe une différence statistiquement significative entre les groupes traités par DSR + amoxicilline-métronidazole comparé aux groupes traités par DSR seul, en faveur du groupe traité par antibiotique, de l'ordre de 0,5 mm à 6 mois dans les 3 méta-analyses. Cet effet semble persister 12 mois après le traitement. La différence reste néanmoins faible quantitativement, hormis dans le cas des poches sévères à 3, 6 et 12 mois où l'amélioration observée est plus importante (de l'ordre de 1 à 1,4 mm). Cependant, l'hétérogénéité observée entre les études est considérée

comme modérée à importante dans ces analyses en sous-groupes. De plus, à 12 mois, seule une étude était disponible, rendant difficile l'évaluation des effets à moyen terme.

Après une période de 6 mois, les trois méta-analyses ont retrouvé un gain d'attache significatif, soit des valeurs de 0,36 mm +/- 0,10 (sept études, n=214, $I^2=0\%$) (50), 0,42 mm [0,23-0,61] (six études, n=181, $I^2=0\%$) (54) et de 0,45 mm [0,33-0,56] (sept études, n=214, $I^2=0\%$) (51). À 12 mois, la méta-analyse de Keestra *et al.* calculait un gain d'attache significatif à 0,46 mm +/- 0,37 (deux études, n=65). Dans les analyses en sous-groupes de la méta-analyse de Keestra *et al.*, pour les poches modérées, les différences retrouvées étaient statistiquement significatives, soit des valeurs de 0,27 mm +/- 0,19 à 3 mois (quatre études, n=135, $I^2=57\%$), 0,52 mm +/- 0,15 à 6 mois (quatre études, n=134, $I^2=32\%$) et 0,85 mm +/- 0,39 à 12 mois (une étude, n=30) ; pour les poches sévères, des différences statistiquement significatives ont été mises en évidence à 3 mois (0,63 mm +/- 0,25 ; quatre études, n=135, $I^2=34\%$), à 6 mois (0,94 mm +/- 0,28 ; quatre études, n=134, $I^2=34\%$) et à 12 mois (1,03 mm +/- 0,84 ; une étude, n=30).

Dans les trois méta-analyses, la différence entre le gain d'attache observé à 6 mois entre les deux groupes (DSR + antibiotique *versus* DSR seul ou avec placebo) est statistiquement significative, en faveur du groupe traité par amoxicilline + métronidazole, de l'ordre de 0,3/0,4 mm. Cet effet semble persister à 12 mois dans une méta-analyse. Cette différence en faveur du groupe traité est également mise en évidence dans les sous-groupes de poches modérées et sévères à 3 et 12 mois. Les valeurs restent néanmoins faibles quantitativement, hormis dans le cas des poches sévères à 6 et 12 mois où l'amélioration observée est plus importante (de l'ordre de 1 mm). Cependant, l'hétérogénéité observée entre les études est considérée comme modérée à importante dans ces analyses en sous-groupes. De plus, à 12 mois, seule une étude était disponible, rendant difficile l'évaluation des effets à moyen terme.

Concernant les effets indésirables, la méta-analyse de Sgolastra *et al.* n'a pas retrouvé une différence de risque significative entre les groupes traités par amoxicilline-métronidazole et le groupe comprenant un DSR uniquement.

Concernant l'adjonction d'amoxicilline et de métronidazole au DSR, dans les parodontites agressives et chroniques,

Les résultats des méta-analyses montrent une légère amélioration du niveau d'attache et de la profondeur des poches parodontales, comparé au traitement mécanique seul, après des périodes de 3, 6 ou 12 mois ; malgré des différences statistiquement significatives, l'amélioration est réduite de l'ordre de 0,3 à 0,5 mm pour la profondeur des poches et de 0,2 à 0,4 mm pour le gain d'attache.

Certaines analyses en sous-groupes montrent une meilleure amélioration des paramètres cliniques dans le cas de poches modérées ou sévères ; pour les poches sévères, les valeurs sont comprises entre 0,8 à 1,4 mm pour la profondeur des poches et entre 0,6 et 1 mm pour le gain d'attache.

Cependant, les limites des méta-analyses sont l'inclusion d'études à risque de biais modéré à important, l'hétérogénéité des études (notamment dans les analyses en sous-groupes selon le stade de sévérité) et le faible nombre d'études disponibles concernant les effets à plus long terme.

Les effets indésirables consécutifs aux traitements n'ont été étudiés que dans une étude d'une des méta-analyses, et cette étude ne mettait pas en évidence de différences de survenue d'effets indésirables entre les groupes traités par DSR + amoxicilline-métronidazole comparé aux groupes traités par DSR uniquement.

Partie 2. Évaluation de l'azithromycine par voie orale en complément du traitement mécanique dans le traitement des parodontites agressives et chroniques

► Parodontites chroniques

Deux méta-analyses ont été sélectionnées, évaluant l'efficacité, dans les parodontites chroniques, en complément du DSR,

- de l'azithromycine par voie orale ou locale (56) ;
- de plusieurs antibiotiques par voie orale, dont l'azithromycine (une analyse en sous-groupe était effectuée) (52).

Dans ces deux méta-analyses, les auteurs comparent le DSR associé à la prise orale de l'azithromycine au DSR seul ou avec un placebo.

Les principaux résultats des méta-analyses sont reportés dans le Tableau 6.

Tableau 6. Principaux résultats des méta-analyses évaluant l'azithromycine dans les parodontites chroniques en complément du DSR

	Intervention	Nombre études/patients	Indications	Comparateurs	Principaux résultats	Conclusion
Zhang et al., 2016 (56)	DSR + azithromycine par voie orale (ou locale)	<u>Par voie orale</u> : 9 études – 311 patients <u>Suivi</u> : 5 à 12 mois	Parodontite chronique	DSR +/- placebo	1/ <u>amélioration significative de la PP</u> = 0,21 mm [0,12-0,29] ; $I^2=45,3\%$ <u>pour les poches sévères</u> $\Delta = 0,48$ mm [0,07-0,89] ; $I^2=0\%$ 2/ <u>gain d'attache significatif</u> = 0,23 mm [0,07-0,39] ; $I^2=55,2\%$ <u>pour les poches sévères</u> $\Delta = 0,58$ mm [0,11-1,04] ; $I^2=0\%$ 3/ <u>diminution significative des sites présentant un SS</u> = 4,50 % [1,45-7,56] ; $I^2=0\%$.	Cette méta-analyse montre que l'azithromycine par voie orale (ou locale) améliore l'efficacité thérapeutique du DSR dans la prise en charge des parodontites chroniques. D'autres études avec des effectifs plus importants (...) sont nécessaires.
Remarques : <u>Posologie / durée d'administration</u> : 500 mg/j pendant 3 jours (sept études), 500 mg/j le 1 ^{er} jour puis 250 mg/j pendant 4 jours (une étude), 500 mg/j pendant 5 jours. Valeur du score de Jadad modifié ³ : entre 2 et 4 points (sept études), 7 points (deux études). Pas d'effets statistiquement significatifs dans les analyses en sous-groupe pour les poches légères ou modérées. Réduction dans le temps de l'amélioration de la PP et du gain d'attache à 1, 3, 6 et 12 mois. Une méta-régression montre que le temps influence légèrement mais significativement la PP.						
Keestra et al., 2015 (52)	DSRBC < 1 semaine ou DSR + antibiotiques dont l'azithromycine	ECR (8 sur 43) pour l'azithromycine <u>Suivi</u> : 3-6-9-12 mois	Parodontite chronique	Intervention seule	CJ1 : 1/ <u>baisse de la PP</u> significative (globale - poches modérées - poches sévères) <u>3 mois</u> : 0,39mm/NS/0,52 mm <u>6 mois</u> : 0,32mm/NS/0,52 mm <u>12 mois</u> : NS/NS/NS 2/ <u>gain d'attache significatif</u> (globale - poches modérées - poches sévères) <u>3 mois</u> : NS/NS/0,43 mm	La méta-analyse montre une amélioration des résultats des paramètres cliniques lors de l'utilisation d'antibiotiques en complément du DSR. Cependant, ces résultats doivent être considérés avec prudence, d'une part en raison de l'inclusion d'études à haut risque de biais

³ Score évaluant la qualité d'un essai clinique via des critères tels que le type d'étude, la randomisation, l'aveugle, les perdus de vue.

	Intervention	Nombre études/patients	Indications	Comparateurs	Principaux résultats	Conclusion
					6 mois : NS/NS/NS 12 mois : NS/NS/NS CJ2 : 1/ <u>diminution significative du % de sites présentant un SS</u> 3 mois : NS 6 mois : NS 12 mois : NS	et de la forte hétérogénéité. Aussi, il faut mettre en balance avec les risques liés à une surconsommation d'antibiotiques. NB : pour l'azithromycine, l'effet semble très modeste et ne persiste pas dans le temps.
Remarques : Risque de biais : faible (trois études), modéré (une étude), important (quatre études). Analyse bouche complète ou stratifiée pour les poches modérées (4-6mm) et sévères (> 6 mm). Posologie d'azithromycine varie de 500 à 1500 mg/jour. Durée du traitement varie de 3 à 5 jours. Une étude où 500 mg le 1 ^{er} jour puis 250 mg les 4 jours suivants. Moment du début du traitement antibiotique : après la 1 ^{ère} séance de DSR (une étude), après DSRBC ou DSR (six études), 3 jours avant DSRBC (une étude).						

Concernant la profondeur de poches, la méta-analyse de Zhang *et al.* a retrouvé une diminution significative de 0,21 mm [0,12-0,29] (neuf études, $I^2=45,3\%$) sur une période de 5 à 12 mois dans le groupe traité par azithromycine en complément du DSR comparé au groupe traité par DSR seul ou avec placebo. La méta-analyse de Keestra *et al.* a retrouvé à 3 et 6 mois des valeurs de 0,39 mm +/- 0,27 (six études, $n=185$, $I^2=74\%$) et de 0,32 mm +/- 0,21 (sept études, $n=128$, $I^2=44\%$). Dans le cas des poches sévères l'amélioration était de 0,48 mm [0,07-0,89] ($I^2=0\%$) (56) et à 3 et 6 mois, de 0,52 mm +/- 0,28 (cinq études, $n=169$, $I^2=0\%$) et de 0,52 mm +/- 0,34 (six études, $n=209$, $I^2=27\%$) (52). À 12 mois, la différence n'était pas significative.

Dans les deux méta-analyses, il est donc observé une diminution modeste mais significative de la profondeur des poches lors de l'utilisation de l'azithromycine en complément du DSR comparé à l'utilisation du DSR seul, de l'ordre de 0,2/0,3 mm sur des périodes variant de 3 à 12 mois. Dans le sous-groupe des poches sévères, une amélioration statistiquement significative, en cas d'utilisation de l'azithromycine, est également mise en évidence (de l'ordre de 0,5 mm) mais pas dans le sous-groupe des poches modérées ; à 12 mois, cette différence n'est pas significative. Au total, ces différences retrouvées malgré leur significativité statistique sont faibles numériquement ; de plus, les études présentent une hétérogénéité modérée à importante, selon les analyses.

La différence de gain d'attache entre les groupes traités par azithromycine et DSR et ceux traités par DSR uniquement ou avec un placebo, sur une période 5 à 12 mois était de 0,23 mm [0,07-0,39] (huit études, $I^2=55,2\%$), en faveur du groupe traité par azithromycine, dans la méta-analyse de Keestra *et al.* Dans la méta-analyse de Zhang *et al.*, à 3, 6 et 12 mois, le gain calculé n'était pas statistiquement significatif. Pour les poches sévères et en faveur du groupe traité par azithromycine, la différence de gain d'attache était statistiquement significative à 0,58 mm [0,11-1,04] ($I^2=0\%$) (56) et à 3 mois dans la méta-analyse de Keestra *et al.*, soit une valeur de 0,43 mm +/- 0,40 (quatre études, $n=125$, $I^2=0\%$) ; cet effet ne persistait cependant pas à 6 et 12 mois.

Une seule des deux méta-analyses a mis en évidence une différence significative de gain d'attache, entre les groupes traités par DSR + azithromycine et ceux traités par DSR seul ou avec un placebo, de l'ordre de 0,2 mm. Pour les poches sévères, seule une amélioration de l'ordre de 0,4-0,5 mm était retrouvée et l'effet ne persistait pas à 6 et 12 mois.

► Parodontites agressives

Deux méta-analyses ont été sélectionnées, évaluant l'efficacité, dans les parodontites agressives, en complément du traitement mécanique,

- de plusieurs antibiotiques par voie orale, dont l'azithromycine (une analyse en sous-groupe était effectuée) (50, 51).

Dans ces deux méta-analyses, les auteurs comparent le DSR associé à la prise orale de l'azithromycine au DSR seul ou avec un placebo.

Les principaux résultats des méta-analyses sont reportés dans le Tableau 7.

Tableau 7. Principaux résultats des méta-analyses évaluant l'azithromycine dans les parodontites agressives en complément du DSR.

	Intervention	Nombre études/patients	Indications	Compara-teurs	Principaux résultats	Conclusion
Keestra et al., 2015 (50)	DSR ou DSRBC (< une semaine) + antibiotiques, dont l'azithromycine	2 ECR (sur 14) <u>Suivi</u> : 3-6-9-12 mois	Parodontite aggressive	Intervention seule	CJ1 : 1/ <u>baisse de la PP</u> significative (globale - poches modérées - poches sévères) <u>3 mois</u> : 0,36 mm/NS/NS <u>6 mois</u> : NS/NS/NS <u>12 mois</u> : NS/NS/NS 2/ <u>gain d'attache significatif</u> (globale - poches modérées - poches sévères) <u>3 mois</u> : NS/NS/NS <u>6 mois</u> : NS/NS/NS <u>12 mois</u> : NS/NS/NS CJ2 : 1/<u>diminution significative du % de sites présentant un SS</u> <u>3 mois</u> : NS <u>6 mois</u> : NS <u>12 mois</u> : NS	Pour la prise en charge des patients ayant une parodontite aggressive, l'adjonction d'antibiotiques en complément du traitement mécanique résultent en une amélioration des paramètres cliniques en comparaison avec le traitement mécanique seul. Cependant, l'azithromycine ne montre pas de résultats significatifs.
Remarques : <u>Risque de biais</u> : faible (deux études). Analyse bouche complète ou stratifiée pour les poches modérées (4-6 mm) et sévères (> 6 mm). Posologie d'azithromycine 500 à 1500 mg/j pendant 3 jours. Moment du début du traitement antibiotique : avant DSR (une étude), après la 1^{ère} séance de DSR (une étude).						
Rabelo et al., 2015 (51)	DSR/DSRBC + antibiotiques dont l'azithromycine	2 ECR (sur 11) n= 56 <u>Suivi</u> : 6-12 mois	Parodontite aggressive	DSR +/- placebo	1/ <u>Gain d'attache</u> = 0,51 mm [0,06-0,96] ; p=0,03 ; I²=77%. 2/ <u>diminution de la PP</u> = 0,67 mm [-0,08-1,41] ; p=NS ; I²=91 %.	Les résultats sont en faveur d'une amélioration dans le traitement des parodontites agressives lors de l'utilisation d'antibiotiques en complément du DSR. Les effets sont plus modestes avec l'azithromycine comparé à l'association amoxicilline-métronidazole ou métronidazole seul.
Remarques : Risque de biais important pour les deux études incluses. Posologie d'azithromycine 500 mg/j pendant 3 jours. Forte hétérogénéité.						

Concernant l'amélioration de la PP, seule la méta-analyse de Kestra et al. a retrouvé une différence significative à 3 mois, en faveur du groupe traité par azithromycine, soit une valeur de 0,36 mm +/- 0,33 (une étude, n=32), mais ni à 6 ni à 12 mois. Aucun effet significatif n'était mis en évidence dans les sous-groupes de poches modérées ou sévères.

La différence de gain d'attache calculé était statistiquement significative dans la méta-analyse de Rabelo et al., en faveur du groupe traité par azithromycine, soit une valeur de 0,51 mm [0,06-0,96] (p=0,03 ; I²=77 %). Cependant, ces différences n'étaient pas retrouvées à 3, 6, 12 mois dans la méta-analyse de Kestra et al., notamment pour les poches modérées et sévères.

Au total, les résultats sont globalement non significatifs dans les méta-analyses, basées chacune sur deux études ayant de petits effectifs et l'amélioration observée en cas de significativité est faible et peu pertinente cliniquement.

Concernant l'adjonction d'azithromycine au traitement mécanique, dans les parodontites agressives et chroniques,

Dans les parodontites chroniques, les résultats des méta-analyses montrent une légère amélioration du niveau d'attache et de la profondeur des poches parodontales, comparé au DSR seul, sur des périodes de 3 à 12 mois ; malgré des différences statistiquement significatives, l'amélioration est réduite, de l'ordre de 0,2 à 0,3 mm pour la profondeur des poches et de 0,2 mm pour le gain d'attache. Dans le sous-groupe des poches sévères, l'amélioration dans le groupe traité par azithromycine est de l'ordre de 0,5 mm pour la profondeur des poches et le gain d'attache, mais l'effet ne persiste pas à 12 mois. De plus, les études présentent une hétérogénéité modérée à importante.

Dans les parodontites agressives, les résultats sont globalement non significatifs, notamment dans les groupes des poches modérées à sévères. De plus, seules deux études de petits effectifs étaient disponibles dans chaque méta-analyse.

Les résultats des méta-analyses montrent donc des différences plus faibles, voire inexistantes et persistant moins dans le temps, comparé à l'association amoxicilline-métronidazole. De plus, le nombre des études incluses est faible et l'amélioration peu pertinente cliniquement.

Les effets indésirables consécutifs aux traitements n'ont pas été étudiés.

Partie 3. Évaluation du métronidazole par voie orale en complément du DSR dans le traitement des parodontites agressives et chroniques

► Parodontites chroniques

Deux méta-analyses ont été sélectionnées, évaluant l'efficacité, dans les parodontites chroniques, en complément du DSR,

- du métronidazole par voie orale (55) ;
- de plusieurs antibiotiques par voie orale, dont le métronidazole (une analyse en sous-groupe était effectuée) (52).

Dans ces deux méta-analyses, les auteurs comparent le DSR associé à la prise orale du métronidazole au DSR seul ou avec un placebo. Les principaux résultats des méta-analyses sont reportés dans le Tableau 8.

Tableau 8. Principaux résultats des méta-analyses évaluant le métronidazole dans les parodontites chroniques en complément du DSR

	Intervention	Nombre études/patients	Indications	Comparateurs	Principaux résultats	Conclusion
Sgolastra et al., 2014 (55)	DSR + métronidazole	6 ECR n= 450 <u>Suivi</u> : 3-12 mois	Parodontite chronique	DSR +/- placebo	CJ1 : 1/ <u>baisse de la PP</u> = 0,18 mm [0,09-0,28] p<0,05 I²=0 % 2/ <u>gain d'attache</u> = 0,10 mm [0,08-0,12] p<0,05 I²=0 % CJ2 : 1/ <u>diminution de la proportion des sites présentant un SS</u> = 8,74 % [3,23-14,24] p<0,05 I²=0 %. 2/ <u>effets indésirables</u> : pas de différence significative entre les deux groupes (deux études) 3/ <u>microbiologie</u> : - diminution significative du complexe rouge et augmentation des espèces commensales (une étude) en faveur du groupe test - pas de différences significatives dans la proportion de cocci, bâtonnets et spirochètes (une étude) ou de la proportion d'anaérobies (une étude) - diminution significative du complexe orange et augmentation des espèces <i>Actinomyces</i> (une étude).	L'adjonction de métronidazole par voie orale en complément du DSR dans le traitement des parodontites chroniques permet d'obtenir un bénéfice clinique supplémentaire. Cependant, d'autres études sont nécessaires pour confirmer ces résultats. Cependant, cette méta-analyse présente certaines limites (faible nombre d'études) et l'amélioration calculée est modeste et peu pertinente cliniquement. Aucune recommandation pour la pratique ne peut être préconisée.
Remarques : Cinq études de faible risque de biais, une étude de haut risque de biais. Pas d'hétérogénéité pour les critères de jugement primaire et secondaire. La dose de métronidazole varie de 600 à 1500 mg/j / la durée de 7 à 14 jours.						
Keestra et al., 2015 (52)	DSRBC < une semaine ou DSR + antibiotiques dont le métronidazole	ECR (7 sur 43) pour le métronidazole <u>Suivi</u> : 3-6-9-12 mois	Parodontite chronique	Intervention seule	CJ1 : 1/ <u>baisse de la PP</u> significative (globale - poches modérées - poches sévères) <u>3 mois</u> : 0,15 mm/NS/0,18 mm <u>6 mois</u> : 0,33 mm/0,30 mm/0,40 mm <u>12 mois</u> : 0,83 mm/0,78 mm/0,92 mm 2/ <u>gain d'attache significatif</u> (globale - poches modérées - poches sévères) <u>3 mois</u> : NS/0,25 mm/0,66 mm <u>6 mois</u> : 0,18 mm/0,30 mm/0,64 mm <u>12 mois</u> : 0,21 mm/NS/0,73 mm	La méta-analyse montre une amélioration des résultats des paramètres cliniques lors de l'utilisation d'antibiotiques en complément du DSR. Cependant, ces résultats doivent être considérés avec prudence, notamment en raison de l'inclusion d'études à haut risque de biais et de la forte hétérogénéité. Aussi, il faut les mettre en balance avec les risques liés

	Intervention	Nombre études/patients	Indications	Comparateurs	Principaux résultats	Conclusion
					CJ2 : 1/ <u>diminution significative du % de sites présentant un SS</u> <u>3 mois</u> : NS <u>6 mois</u> : NS <u>12 mois</u> : 6,90 %	à une surconsommation d'antibiotiques. <u>NB</u> : l'efficacité du métronidazole serait intermédiaire entre ceux de l'association amoxicilline-métronidazole et l'azithromycine (cf. <i>supra</i>).
Remarques : <u>Risque de biais</u> : faible (quatre études), modéré (une étude), important (deux études). Analyse bouche complète ou stratifiée pour les poches modérées (4-6 mm) et sévères (> 6 mm) Posologie de 600 à 1200 mg/jour. Durée du traitement varie de 7 à 14 jours. Moment du début du traitement antibiotique : après la 1 ^{ère} séance de DSR (4 études), après DSRBC ou DSR (3 études).						

Concernant la profondeur de poches, la méta-analyse de Sgolastra *et al.* a retrouvé une différence significative de 0,18 mm [0,09-0,28] ($I^2=0\%$) entre les deux groupes, en faveur du groupe traité par DSR + métronidazole, sur une période de 3 mois. La méta-analyse de Keestra *et al.* a retrouvé à 3 et 12 mois des valeurs de 0,15 mm +/- 0,10 (cinq études, $n=111$, $I^2=0\%$) et de 0,18 mm +/- 0,17 (deux études, $n=114$, $I^2=0\%$). Dans le cas des poches modérées, l'amélioration était, à 3, 6 et 12 mois, de 0,33 mm +/- 0,15 (quatre études, $n=164$, $I^2=0\%$), de 0,30 mm +/- 0,25 (une étude, $n=76$) et de 0,40 mm +/- 0,24 (une étude, $n=67$). Dans le cas des poches sévères, l'amélioration était de 0,83 mm +/- 0,28 (cinq études, $n=211$, $I^2=0\%$) à 3 mois, de 0,78 mm +/- 0,45 (deux études, $n=123$, $I^2=0\%$) à 6 mois et de 0,92 mm +/- 0,48 (deux études, $n=114$, $I^2=0\%$) à 12 mois.

Dans les deux méta-analyses, il est donc observé une diminution statistiquement significative de la profondeur des poches lors de l'utilisation du métronidazole en complément du DSR comparé à l'utilisation du DSR seul, de l'ordre de 0,1 à 0,3 mm sur des périodes variant de 3 à 6 mois. À 12 mois, une méta-analyse a retrouvé une différence d'environ 0,8 mm. Dans le sous-groupe des poches sévères, sur une période de 3 à 12 mois, une amélioration statistiquement significative, en cas d'utilisation du métronidazole, est également mise en évidence (de l'ordre de 0,8/0,9 mm) mais pas dans le sous-groupe des poches modérées.

Le gain d'attache dans le groupe traité par DSR + métronidazole comparé au groupe traité par DSR seul ou avec placebo, sur une période de 3 mois était de 0,10 mm [0,08-0,12] ($I^2=0\%$) dans la méta-analyse de Sgolastra *et al.* Le gain n'était pas significatif à 3 mois dans la méta-analyse de Keestra *et al.*, mais à 6 et 12 mois, soit des valeurs de 0,18 mm +/- 0,17 (deux études, $n=123$, $I^2=0\%$) et de 0,21 mm +/- 0,20 (deux études, $n=114$, $I^2=0\%$). À 3 et 6 mois, les valeurs pour les poches modérées étaient de 0,25 mm +/- 0,18 (quatre études, $n=164$, $I^2=0\%$) et de 0,30 mm +/- 0,20 (une étude, $n=76$) et à 3, 6 et 12 mois, pour les poches sévères, les valeurs étaient de 0,66 mm +/- 0,28 (cinq études, $n=211$, $I^2=0\%$), de 0,64 mm +/- 0,38 (deux études, $n=123$, $I^2=0\%$) et de 0,73 mm +/- 0,61 (trois études, $n=114$, $I^2=0\%$).

Ainsi, les deux méta-analyses ont mis en évidence une différence significative dans le gain d'attache entre le groupe traité par DSR + métronidazole et le groupe traité par DSR seul ou avec placebo, en faveur du groupe traité par métronidazole ; ce gain était de l'ordre de 0,1 à 0,2 mm, sur une période de 3 à 12 mois. Dans le sous-groupe des poches sévères, le gain était un peu plus important d'environ 0,6 à 0,7 mm.

Concernant les effets indésirables, deux études de la méta-analyse de Sgolastra *et al.* n'ont pas retrouvé une différence de risque significative entre les groupes traités par métronidazole et le groupe comprenant un DSR uniquement.

► Parodontites agressives

Deux méta-analyses ont été sélectionnées, évaluant l'efficacité, dans les parodontites agressives, en complément du traitement mécanique,

- de plusieurs antibiotiques par voie orale, dont le métronidazole (une analyse en sous-groupe était effectuée) (50, 51)

Dans ces deux méta-analyses, les auteurs comparent le DSR associé à la prise orale du métronidazole au DSR seul ou avec un placebo. Les principaux résultats des méta-analyses sont reportés dans le Tableau 9.

Tableau 9. Principaux résultats des méta-analyses évaluant le métronidazole dans les parodontites agressives en complément du DSR

	Intervention	Nombre études/patients	Indications	Compara-teurs	Principaux résultats	Conclusion
Keestra et al., 2015 (50)	DSR ou DSRBC (< une semaine) + antibiotiques, dont le métronidazole	1 ECR (sur 14) n=23 Suivi : 3-6 mois	Parodontite aggressive	Intervention seule	CJ1 : 1/ <u>baisse de la PP</u> significative 3 mois : NS 6 mois : 1,16 mm +/- 0,56 12 mois : NS 2/ <u>gain d'attache significatif</u> 3 mois : NS 6 mois : NS CJ2 : 1/ <u>diminution significative du % de sites présentant un SS</u> 3 mois : NS 6 mois : NS	Pour la prise en charge des patients ayant une parodontite aggressive. Le métronidazole ne semble pas apporter d'amélioration supplémentaire.
Remarques : Risque de biais : modéré pour l'étude. Posologie de métronidazole de 1500 mg. Durée du traitement de 7 jours. Moment du début du traitement antibiotique : après DSR.						
Rabelo et al., 2015 (51)	DSR/DSRBC + antibiotiques dont le métronidazole	2 ECR (sur 11) n=48 Suivi : 6 mois	Parodontite aggressive	DSR +/- placebo	1/ <u>Gain d'attache</u> = 1,08 mm [0,54-1,62] ; p<0,0001 ; I ² =0 %. 2/ <u>diminution de la PP</u> = 1,05 mm [0,62-1,48] ; p<0,00001 ; I ² =0 %.	Les résultats sont en faveur d'une amélioration des paramètres cliniques dans le traitement des parodontites agressives lors de l'utilisation du métronidazole en complément du DSR.
Remarques : Risque de biais modérée pour les deux études. une étude où la MP était sévère ce qui peut expliquer le gain important. Posologie de métronidazole varie de 1000 à 1500 mg. Durée du traitement : 7 ou 8 jours.						

À 6 mois, dans le groupe traité par DSR + métronidazole comparé au groupe traité par DSR seul ou avec placebo, **la diminution de la PP** était de 1,16 mm +/- 0,56 dans la méta-analyse de Keestra et al. et de 1,05 mm [0,54-1,62] (I²=0 %) dans celle de Rabelo et al., en faveur du groupe traité par métronidazole.

Le gain d'attache était significatif seulement dans la méta-analyse de Rabelo *et al.*, soit une valeur de 1,08 mm [0,54-1,62] ($p < 0,0001$, $I^2 = 0\%$).

Si les valeurs de gain d'attache sont importantes, de l'ordre de 1 mm, ceci peut être expliqué par le faible nombre d'études et le fait qu'une des deux études comprenait une population ayant des destructions parodontales importantes (PP = 5,8 mm et perte d'attache de 6,2 mm en moyenne, pour l'ensemble des sites de la bouche).

Concernant l'adjonction de métronidazole au DSR,

Dans les parodontites chroniques, les résultats des méta-analyses montrent une légère amélioration du niveau d'attache et de la profondeur des poches parodontales, comparé au DSR seul, sur des périodes de 3 à 12 mois ; malgré des différences statistiquement significatives, l'amélioration est réduite, de l'ordre de 0,1 à 0,2 mm pour la profondeur des poches et pour le gain d'attache. À 12 mois, l'amélioration de la PP est estimée à 0,8 mm environ. Dans le sous-groupe des poches sévères, l'amélioration dans le groupe traité par métronidazole est de l'ordre de 0,8 à 0,9 mm pour la profondeur des poches et de 0,6 à 0,7 mm pour le gain d'attache. L'effet bénéfique semble persister dans le temps, mais peu d'études sont disponibles sur une durée de 12 mois.

Dans les parodontites agressives, si l'amélioration estimée dans le groupe traité par DSR + métronidazole comparé au groupe traité par DSR seul ou avec placebo est de l'ordre de 1 mm pour la profondeur des poches et le gain d'attache, seules deux études étaient disponibles, dont une comprenaient des patients ayant un stade sévère de parodontite.

Les limites des méta-analyses sont l'inclusion d'études à risque de biais modéré à important et le faible nombre d'études disponibles concernant les effets à plus long terme. De plus, les valeurs d'amélioration retrouvées sont globalement faibles quantitativement.

Les effets indésirables consécutifs aux traitements n'ont été étudiés que dans deux études d'une des méta-analyses et ces études ne mettaient pas en évidence de différences de survenue d'effets indésirables entre les groupes traités par DSR + métronidazole comparé aux groupes traités par DSR uniquement.

Partie 4. Évaluation de la doxycycline à dose microbienne par voie orale en complément du traitement mécanique dans le traitement des parodontites agressives et chroniques

► Parodontites chroniques

Une méta-analyse a été sélectionnée, évaluant l'efficacité, dans les parodontites chroniques, en complément du DSR,

- de plusieurs antibiotiques par voie orale, dont la doxycycline à dose microbienne (une analyse en sous-groupe était effectuée) (52).

Dans cette méta-analyse, les auteurs comparent le DSR associé à la prise orale de doxycycline à dose microbienne au DSR seul ou avec un placebo. Les principaux résultats de cette méta-analyse sont reportés dans le Tableau 10.

Tableau 10. Principaux résultats de la méta-analyse évaluant la doxycycline à dose microbienne dans les parodontites chroniques en complément du DSR

	Intervention	Nombre études/patients	Indications	Compara-teurs	Principaux résultats	Conclusion
Keestra et al., 2015 (52)	DSRBC < une semaine ou DSR + antibiotiques dont la doxycycline à dose microbienne	ECR (4 sur 43) pour le métronidazole. <u>Suivi</u> : 3-6-9-12 mois	Parodontite chronique	Intervention seule	CJ1 : 1/ <u>baisse de la PP</u> significative (globale - poches modérées - poches sévères) <u>3 mois</u> : NS/NS/0,91 mm <u>6 mois</u> : NS/NS/0,74 mm <u>12 mois</u> : NS/NS/0,65 mm 2/ <u>gain d'attache significatif</u> <u>3 mois</u> : NS <u>6 mois</u> : NS <u>12 mois</u> : NS CJ2 : 1/ <u>diminution significative du % de sites présentant un SS</u> <u>3 mois</u> : NS <u>6 mois</u> : NS <u>12 mois</u> : NS	La méta-analyse montre l'absence d'amélioration des paramètres cliniques lors de l'utilisation de la doxycycline à dose microbienne en complément du DSR dans le traitement des parodontites chroniques.
Remarques : <u>Risque de biais</u> : modéré (une étude), important (trois études). Analyse bouche complète ou stratifiée pour les poches modérées (4-6 mm) et sévères (> 6 mm). Dose : 200 mg + 100 mg/j pendant 9 à 15 jours selon les études. Moment du début du traitement antibiotique : après la 1 ^{ère} séance de DSRBC (quatre études), avant DSR (une étude).						

Concernant la profondeur des poches, dans la méta-analyse de Keestra *et al.* seuls les résultats concernant les poches sévères étaient significatifs, soit des différences significatives, en faveur du groupe traité par doxycycline à dose microbienne, à 3, 6 et 12 mois de 0,91 mm +/- 0,64, 0,74 mm +/- 0,63, 0,65 mm +/- 0,62 (1 étude, n=65). Cependant ces résultats sont basés sur une seule étude.

Aucun **gain d'attache** n'était mis en évidence, ni de diminution du nombre de sites présentant un saignement au sondage.

► Parodontites agressives

Deux méta-analyses ont été sélectionnées, évaluant l'efficacité, dans les parodontites agressives, en complément du traitement mécanique,

- de plusieurs antibiotiques par voie orale, dont la doxycycline à dose microbienne (une analyse en sous-groupe était effectuée) (50, 51)

Dans ces deux méta-analyses, les auteurs comparent le DSR associé à la prise orale de doxycycline à dose microbienne au DSR seul ou avec un placebo. Les principaux résultats de ces méta-analyses sont reportés dans le Tableau 11.

Tableau 11. Principaux résultats des méta-analyses évaluant la doxycycline à dose microbienne dans les parodontites agressives en complément du DSR

	Intervention	Nombre études/patients	Indications	Compara-teurs	Principaux résultats	Conclusion
Keestra et al., 2015 (50)	DSR ou DSRBC (< une semaine) + antibiotiques, dont la doxycycline à dose microbienne	2 ECR (sur 14) <u>Suivi</u> : 2-6 mois	Parodontite agressive	Intervention seule	CJ1 : 1/ <u>baisse de la PP</u> significative 3 mois : NS 6 mois : NS 2/ <u>gain d'attache significatif</u> 3 mois : NS 6 mois : NS CJ2 : 1/ <u>diminution significative du % de sites présentant un SS</u> 3 mois : NS 6 mois : NS	Pour la prise en charge des patients ayant une parodontite agressive, la doxycycline à dose microbienne ne semble pas apporter d'amélioration supplémentaire.
Remarques : Risque de biais : modéré (une étude), important (une étude). Posologie de doxycycline : 200 mg + 100 mg/j pendant 13 jours. Moment du début du traitement antibiotique : après DSR ou DSRBC (deux études).						
Rabelo et al., 2015 (51)	DSR/DSRBC + antibiotiques dont la doxycycline à dose microbienne	2 ECR (sur 11) n=52 <u>Suivi</u> : 3 mois	Parodontite agressive	DSR +/- placebo	1/ <u>Gain d'attache</u> = 0,51 mm [-0,11-1,14] p=0,11 I ² =0 % 2/ <u>diminution de la PP</u> = 0,24 mm [-0,21-0,70] p=0,29 I ² =0 %	Aucune amélioration significative des paramètres cliniques n'a été observée concernant l'adjonction de doxycycline à dose microbienne au DSR dans le traitement des parodontites agressives.
Remarques : Risque de biais modéré pour les deux études. Posologie de la doxycycline est de 200 mg/j pendant 8 jours ou de 200 mg + 100 mg/j pendant 10 jours.						

Ces deux méta-analyses n'ont pas mis en évidence de différences significatives entre les groupes traités par DSR + doxycycline à dose microbienne comparé aux groupes traités par DSR seul ou avec un placebo concernant la diminution de la profondeur de poches ou le gain d'attache, dans les parodontites agressives.

Concernant l'adjonction de doxycycline à dose microbienne au DSR,

Les résultats des méta-analyses n'ont pas montré d'amélioration des paramètres cliniques, gain d'attache, diminution de la profondeur des poches, dans les parodontites agressives et chroniques, comparé à l'utilisation du DSR uniquement.

Cependant, le nombre d'études incluses était faible et le risque de biais modéré à important.

Partie 5. Évaluation de la doxycycline à faible dose par voie orale en complément du traitement mécanique dans le traitement des parodontites agressives et chroniques

► Parodontites chroniques

- Deux méta-analyses et un rapport d'évaluation technologique ont été sélectionnés,
 - une méta-analyse évaluant l'efficacité, dans les parodontites chroniques, de plusieurs antibiotiques par voie orale, dont la doxycycline à faible dose (une analyse en sous-groupes était effectuée) (52) ;
 - la méta-analyse de Smiley *et al.* de 2015 (47) (associée à une recommandation) évaluant le DSR seul ou associé à l'emploi d'adjuvant, dont la doxycycline à faible dose par voie orale, dans le traitement des parodontites chroniques, sur une période d'évaluation de 6 mois ;
 - un rapport d'évaluation technologique du CADTH de 2012 (44) évaluant l'efficacité de la doxycycline à faible dose dans les maladies parodontales (parodontites chroniques) en complément du DSR.

Dans ces deux méta-analyses, les auteurs comparent le DSR associé à la prise orale de doxycycline à faible dose au DSR seul ou avec un placebo. Les principaux résultats des méta-analyses sont reportés dans le Tableau 12.

Tableau 12. Principaux résultats des méta-analyses évaluant la doxycycline à faible dose dans les parodontites chroniques en complément du DSR

	Intervention	Nombre études/patients	Indications	Comparateurs	Principaux résultats	Conclusion
Smiley <i>et al.</i> , 2015 (39, 47)	DSR + doxycycline faible dose (Periostat™)	11 ECR n=813 Suivi : 6 mois	Parodontite chronique	DSR seul	Gain d'attache = 0,35 mm [015-0,56]	<u>Selon la recommandation associée</u> : chez les patients ayant des parodontites modérées à sévères, les praticiens doivent considérer l'utilisation de dose sous-microbienne de doxycycline (40 mg par jour) pendant 3 à 9 mois en complément du DSR, avec un faible bénéfice néanmoins. La force de recommandation est « en faveur ». Potentiel pour la survenue d'effets indésirables est négligeable.
Remarques : Risque global des études incluses est modéré (« unclear »). Niveau de preuve modéré. Posologie 40 mg par jour pendant 3 à 9 mois.						
Keestra <i>et al.</i> , 2015 (52)	DSRBC < une semaine ou DSR + antibiotiques dont la doxycycline à faible dose	ECR (14 sur 43) Suivi : 3-6-9-12 mois	Parodontite chronique	Intervention seule	CJ1 : 1/ <u>baisse de la PP</u> significative (globale - poches modérées - poches sévères) 3 mois : NS/0,21mm/0,41mm 6 mois : 0,28mm/0,22mm/0,62mm 9 mois : 0,39mm/0,29mm/0,52mm	La méta-analyse montre une amélioration des résultats des paramètres cliniques lors de l'utilisation d'antibiotiques en complément du DSR. Cependant, ces résultats doivent être considérés avec

	Intervention	Nombre études/patients	Indications	Comparateurs	Principaux résultats	Conclusion
					<u>12 mois</u> : NS/-/NS <u>2/ gain d'attache significatif</u> <u>3 mois</u> : 0,31mm/0,15mm/0,31mm <u>6 mois</u> : 0,38mm/0,12mm/0,39mm <u>9 mois</u> : 0,55mm/0,25mm/0,43mm <u>12 mois</u> : -/-/NS/NS CJ2 : <u>1/ diminution significative du % de sites présentant un SS</u> <u>3 mois</u> : NS <u>6 mois</u> : NS <u>12 mois</u> : NS	prudence, notamment en raison de l'inclusion d'études à haut risque de biais et de la forte hétérogénéité. Aussi, il faut les mettre en balance avec les risques liés à une surconsommation d'antibiotiques. NB : l'efficacité de la doxycycline à faible dose serait intermédiaire entre ceux du métronidazole et l'azithromycine (cf. <i>supra</i>).
Remarques : <u>Risque de biais</u> : faible (cinq études) modéré (deux études), important (sept études). Analyse bouche complète ou stratifiée pour les poches modérées (4-6 mm) et sévères (> 6 mm). Dose : 40 mg/j pendant 90 à 270 jours. Moment du début du traitement antibiotique : après la 1 ^{ère} séance de DSRBC / DSR (dix études), après DSR / DSRBC (quatre études).						

Concernant la profondeur de poches, dans la méta-analyse de Kestra *et al.*, une amélioration significative était observée à 6 et 9 mois, dans le groupe traité par DSR + doxycycline à dose submicrobienne comparé au groupe traité par DSR seul ou avec placebo, soit des valeurs de 0,28 mm +/- 0,17 (9 études, n=269, I²=66 %) et de 0,39 mm +/- 0,16 (trois études, n=107, I²=0 %). Pour les poches modérées l'amélioration observée était de 0,21 mm +/- 0,08 (cinq études, n=664, I²=0 %) à 3 mois, de 0,22 mm +/- 0,09 (cinq études, n=664, I²=0 %) à 6 mois et de 0,29 mm +/- 0,10 (quatre études, n=683, I²=0 %). Pour les poches sévères, les valeurs étaient de 0,41 mm +/- 0,23 (six études, n=682, I²=26 %) à 3 mois, de 0,62 mm +/- 0,22 (six études, n=682, I²=0 %) à 6 mois et de 0,52 mm +/- 0,23 (quatre études, n=613, I²=0 %). L'amélioration n'était pas mise en évidence sur une période de 12 mois.

Dans une méta-analyse, il est donc observé une diminution statistiquement significative de la profondeur des poches lors de l'utilisation de la doxycycline submicrobienne en complément du DSR comparé à l'utilisation du DSR seul, de l'ordre de 0,2 à 0,4 mm sur des périodes variant de 6 à 9 mois. Cette amélioration n'était pas retrouvée à 12 mois. Dans le sous-groupe des poches sévères, sur une période de 3 à 9 mois, une amélioration un peu plus importante était également mise en évidence, d'environ 0,4 à 0,6 mm.

Le gain d'attache, dans le groupe traité par DSR + doxycycline submicrobienne comparé au groupe traité par DSR seul à 6 mois, était de 0,35 mm [0,15-0,56] (onze études, n=813 I²=44 %) dans la méta-analyse de Smiley *et al.* et de 0,38 mm +/- 0,27 (neuf études, n=269, I²=0 %) dans celle de Kestra *et al.* ; l'effet persistait à 9 mois (0,55 mm +/- 0,38 ; trois études ; n=107 ; I²=47 %), mais pas à 12 mois dans cette méta-analyse. Pour les poches modérées, le gain était de 0,15 mm +/- 0,09 (quatre études, n=644, I²=0 %) à 3 mois, de 0,12 mm +/- 0,09 (quatre études, n=644, I²=0 %) à 6 mois et de 0,25 mm +/- 0,11 (trois études, n=618, I²=25 %) à 9 mois. Pour les poches sévères, le gain était de 0,31 mm +/- 0,20 (cinq études, n=662, I²=0 %) à 3 mois, de 0,39 mm +/- 0,28 (cinq études, n=570, I²=0 %) à 6 mois et de 0,43 mm +/- 0,25 (trois études, n=593, I²=0 %) à 9 mois, mais cet effet ne persistait pas à 12 mois.

Ainsi, les deux méta-analyses ont mis en évidence une différence significative dans le gain d'attache entre le groupe traité par DSR + doxycycline submicrobienne et le groupe traité par DSR

seul ou avec placebo, en faveur du groupe traité par doxycycline ; ce gain est de l'ordre de 0,3 à 0,5 mm, sur une période de 3 à 9 mois. Dans le sous-groupe des poches sévères, le gain est du même ordre de grandeur. À 12 mois, cette amélioration ne semble pas persister.

Au total, selon ces méta-analyses, la doxycycline à dose sous-microbienne semble avoir un effet statistiquement significatif modeste sur la profondeur des poches et le niveau d'attache clinique, mais qui n'est pas mis en évidence au-delà d'une période de 9 mois.

Les principales caractéristiques et données du rapport d'évaluation technologique du CADTH sont présentées dans le Tableau 13 ci-dessous.

Tableau 13. Principaux résultats du rapport d'évaluation technologique du CADTH

	Intervention	Nombre études/patients	Indications	Comparateurs	Principaux résultats	Conclusion
CADTH, 2012 (44)	DSR + doxycycline à dose sous-microbienne	9 ECR n= 488 <u>Suivi</u> : de 6 semaines à 2 ans	Parodontite chronique	DSR seul +/- placebo	1/ <u>diminution significative de la PP</u> retrouvé dans cinq études (0,3 et 0,5 mm) 2/ <u>gain d'attache</u> significatif de 0,7 mm retrouvé dans une étude 3/ <u>perte dentaire</u> : OR 1,13 [0,47-2,73] p=0,78 (deux études) 4/ <u>perte d'os alvéolaire</u> : p=NS (une étude) 5/ <u>SS</u> : pas de différences significatives (trois études)	Les études incluses montrent une amélioration de la PP, en cas d'utilisation de la doxycycline à faible dose en complément du DSR, comparé au DSR seul ou avec placebo. Cependant, la valeur clinique de cette différence ($\leq 0,5$ mm) est difficile à interpréter. Pour les autres critères, l'impact de l'utilisation de la doxycycline à faible dose est incertain. Aucune conclusion ne peut être émise sur l'efficacité de la doxycycline à dose sous-microbienne en complément du DSR dans la prise en charge des parodontites chroniques.
Remarques : Dose : 2 X 20 mg/jour pendant 6 semaines à deux ans. Limite des études : les méthodes de dissimulation d'allocation et de randomisation non décrites précisément dans certaines études. Certaines études n'étaient pas en ITT, présentaient des taux de perdu de vue > 20 %. Le nombre de patients était faible (< 25) dans huit des neuf études.						

Concernant la diminution de la PP, cinq des huit études ont comparé les différences entre les deux groupes et ont montré une amélioration significative après administration de doxycycline à faible dose en complément du DSR ; deux études ont estimé cette différence à 0,3 et 0,5 mm respectivement.

Seule une des études incluses a retrouvé une différence de **gain d'attache** statistiquement significatif de 0,7 mm (en faveur du groupe doxycycline), après une période de 6 mois. Une étude n'a pas retrouvé de différences significatives.

La perte dentaire était évaluée dans deux études sur une période de suivi de 1 et 2 ans respectivement. Aucune différence entre les deux groupes n'a été mise en évidence dans le risque de perdre une ou plusieurs dents durant le suivi, soit un OR de 1,13 [0,47-2,73].

De même, **le SS** était évalué dans trois des études, mais aucune différence significative n'était mise en évidence entre les groupes.

La plupart des études présentaient certaines limites méthodologiques, comme le manque de précision sur la méthode de randomisation, les méthodes de « dissimulation d'allocation », le nombre réduit de patients dans huit des neuf études (médiane de 34 patients), analyse non en intention de traiter et l'inclusion d'études comprenant plus de 20 % de perdus de vue.

Au total, selon ce rapport, l'utilisation de doxycycline à faible dose en complément du DSR pourrait améliorer la profondeur des poches, bien que la pertinence clinique de cette amélioration soit incertaine ; en effet, les études incluses dans la revue ne permettent pas de répondre à cette question et aucune conclusion/recommandation ne peut être émise concernant son efficacité.

► Parodontites agressives

Aucune des documents sélectionnés n'évaluait l'effet de la doxycycline à dose sous-microbienne dans les formes agressives de parodontites.

Concernant l'adjonction de doxycycline à dose sous-microbienne au DSR,

Dans les parodontites chroniques, sur des périodes de 3 à 9 mois, les publications montrent une amélioration modeste de la profondeur des poches de l'ordre de 0,2 à 0,5 mm et du niveau d'attache clinique d'environ 0,3 à 0,7 mm, en comparaison avec le DSR uniquement, mais cette amélioration ne persiste pas à 12 mois. Deux des études incluses évaluant la perte dentaire sur des périodes de 1 à 2 ans n'ont pas démontré la diminution du risque en cas de prise de doxycycline à dose sous-microbienne en complément du DSR. Les conclusions des trois publications sont contradictoires, les deux méta-analyses concluent faiblement en faveur de son utilisation, et le rapport d'évaluation technologique ne préconise pas son utilisation par manque de preuves.

NB : il n'y avait pas de données de la littérature synthétique concernant les parodontites agressives.

Partie 6. Autres antibiotiques évalués en complément du DSR dans le traitement des parodontites chroniques et agressives

D'autres antibiotiques ont été évalués dans les méta-analyses, la clarithromycine, la tétracycline, la spiramycine et la moxifloxacine, mais le nombre d'études disponibles pour chaque molécule était faible.

Dans les parodontites chroniques, deux méta-analyses (47, 52) ont évalué la (les) même(s) étude(s) pour :

- **la clarithromycine** – 1 g/j pendant 3 jours (une étude) ; le gain d'attache était estimé à 1,07 mm [0,87-1,27] à 9 mois, mais le risque de biais de l'étude était jugé important ;
- **la moxifloxacine** - 400 mg/j pendant 7 jours (une étude) ; le gain d'attache était estimé à 0,31 mm [0,02-0,60] sur une période de 6 mois, mais le risque de biais de l'étude était jugé important ;
- **la tétracycline** – 1 g/j pendant 14 ou 21 jours (deux études) ; seule une des deux études mettait en évidence un gain d'attache significatif à 6 mois estimé à 0,31 mm [0,06-0,56]. Cependant, le risque de biais des deux études incluses était jugé important ;
- **la spiramycine** – 1 g/j pendant 14 jours (deux études) ; une seule des deux méta-analyses a analysé deux études de risque important de biais ; aucune différence significative n'était mise en évidence concernant le gain d'attache sur des périodes de 3 et 6 mois.

Dans les parodontites agressives, une méta-analyse (50) a évalué :

- **la tétracycline** (1 g/j pendant 14 jours) dans une étude de haut risque de biais. Le gain d'attache n'était pas significatif après une période de 3 mois.

Concernant l'adjonction d'autres antibiotiques, en complément du DSR dans le traitement des parodontites chroniques et agressives, aucune conclusion ne peut être formulée en raison du faible nombre d'études disponibles pour chaque molécule.

Annexe 5. Résultats des méta-analyses concernant l'utilisation des lasers en complément du DSR dans la prise en charge des parodontites

Partie 1. Méta-analyse de Chambrone *et al.* de 2018 concernant l'ensemble des lasers (hors TPD) (57)

Cette méta-analyse évaluait les lasers infrarouges dans le traitement des parodontites, agressives ou chroniques, modérées et sévères (57). Les lasers étudiés étaient les lasers diode, Er:YAG, Nd:YAG et CO2. Les auteurs ont analysé les effets (sécurité, efficacité) des lasers utilisés en alternative ou complément du DSR comparé au DSR seul ou en complément d'un lambeau d'assainissement (approche chirurgicale) comparé au lambeau seul. Dans cette méta-analyse, des recommandations gradées sont présentées pour différentes situations cliniques. Ces recommandations sont présentées dans le chapitre 3.5.1.

Seront analysés les résultats seulement dans l'approche non chirurgicale et dans les situations où les lasers sont utilisés en complément du DSR. Les principales données sont présentées dans le Tableau 14 ci-dessous.

Tableau 14. Principaux résultats de la méta-analyse de Chambrone *et al.* concernant l'utilisation des lasers en complément du traitement non chirurgical

	Intervention	Nombre études/patients	Indications	Comparateurs	Principaux résultats	Conclusion
Chambrone <i>et al.</i>, 2018 (57)	Différents types de laser : CO2, Nd:YAG, Er:YAG utilisés en association avec un DSR	- 24 ECR traitant de l'approche non chirurgicale - n total = 794 <u>durée de suivi</u> 3-6 mois +++ 12 mois (5 ECR)	Parodontites agressives (2 ECR) et chroniques (22 ECR)	DSR seul	<u>Cas des parodontites agressives (2 ECR) :</u> - laser diode évalué dans les 2 ECR - amélioration significative PP + GA intra-groupes dans chaque groupe - à 6 mois amélioration de la PP intergroupes : 0,24 mm ($p < 0,05$) en faveur groupe traité par DSR + laser - amélioration du GA significative intergroupes dans une étude - plus forte réduction du complexe orange et rouge dans le groupe DSR + laser, après 3 à 6 mois / pas d'effets secondaires. <u>Cas des parodontites chroniques (15 ECR) (3-6 mois) :</u> - les lasers évalués sont les lasers diode, Nd:YAG et Er:YAG - les estimations de $\Delta PP / \Delta GA$ entre « DSR + laser » vs « DSR seul » sont non significatives (huit études) - analyses en sous-groupes (deux études) : « SRP + laser diode » vs « SRP » => $\Delta PP = 0,63$ mm ($p < 0,01$) et $\Delta GA = 0,52$ mm ($p < 0,02$) - réduction du nombre de	<u>Parodontites agressives :</u> la réduction significative de la PP et l'amélioration du GA, lors de l'utilisation du DSR + laser, restent modestes cliniquement. Absence d'effets indésirables. <u>Parodontites chroniques :</u> - pour le laser en complément du DSR, certaines données suggèrent un effet additionnel modeste par rapport au DSR seul, pour le laser diode après une session d'utilisation. Des études ont rapporté des douleurs post-opératoires le jour suivant la thérapie par DSR + laser. <u>Parodontites chroniques (phase de maintenance) :</u> - DSR + laser diode ou Nd:YAG : pas d'améliorations supplémentaires dans le groupe avec laser. - Des études ont

	Intervention	Nombre études/patients	Indications	Comparateurs	Principaux résultats	Conclusion
					colonies de parodontopathogènes : pas de différence entre les différentes modalités de traitement – laser seul – DSR + laser - DSR seul (cinq études) - <u>Cas des parodontites chroniques sur une période d'au moins un an avec sites résiduels PP ≥ 5 mm (maintenance) (5 ECR)</u> : - « DSR + laser diode ou Nd:YAG versus DSR seul » : pas de différence significative dans le PP ou le GA - baisse significative de <i>T. denticola</i> après laser Er:YAG comparé au DSR seul, mais pas de <i>P. gingivalis</i> (une étude) - baisse significative et comparable des parodontopathogènes dans les groupes Er:YAG et DSR (une étude) - « laser Er:YAG + DSR versus DSR » : augmentation significative en post-opératoire dans le groupe Er:YAG des saignements, de la douleur et des tuméfactions (une étude). <u>Cas des parodontites chroniques avec FDR identifiés (tabac, diabète) (2 ECR)</u> : - DSR + laser diode : une étude concernant les patients diabétiques observe une amélioration significative de la PP et du GA entre les groupes en faveur du groupe traité par DSR + laser diode, comparé au DSR seul.	rapporté des douleurs, saignements et tuméfactions post-opératoires le jour suivant la thérapie par DSR + laser. <u>Parodontites chroniques chez les patients avec FDR (diabète, tabac)</u> : - le bénéfice apporté par l'utilisation de laser diode en complément de DSR est incertain et compense les potentiels effets secondaires.
Remarques : Vingt-huit études au total. Trois études parallèles, 25 <i>split mouth</i>. <u>Différentes modalités étudiées</u> : 1/ PA et DSR (2 ECR) 2/ PC et DSR (15 ECR) 3/ PC avec 1 an de maintenance (5 ECR), 4/ PC et présence d'un FDR – diabète et/ou tabac – et DSR (2 ECR) 5/ PC et approche chirurgicale (4 ECR). <u>Risque de biais des études</u> : modéré (8 ECR), haut (20).						

Dans les parodontites agressives, deux études étaient disponibles et concernaient les lasers diodes. Ces deux études mettaient en évidence une différence intra-groupes pour la PP, le GA et le SS ; seule une étude retrouvait une différence intergroupes en faveur du groupe traité par DSR + laser, de 0,24 mm [0,02-0,46] ($p=0,03$, $I^2=0\%$), à 6 mois. Les études mettaient en évidence une

plus forte réduction des parodontopathogènes dans le groupe DSR + laser. Aucun effet indésirable n'était reporté.

Dans les parodontites chroniques, les lasers diode, Nd:YAG et Er:YAG étaient évalués. Huit études effectuaient des comparaisons entre les groupes traités par DSR + laser et DSR seul : aucune différence significative n'était mise en évidence concernant la PP et le GA, même dans le cas des poches sévères (≥ 7 mm). Une analyse en sous-groupes de deux études comparant le DSR + laser diode et le DSR seul retrouvaient une amélioration significative, en faveur du groupe traité par laser diode, soit une amélioration de la PP de 0,63 mm ($p < 0,01$, $I^2 = 0\%$) et du GA de 0,52 mm ($p = 0,02$, $I^2 = 0\%$). La réduction du nombre de colonies de parodontopathogènes était comparable dans les groupes DSR + laser et DSR seul (cinq études).

Dans les parodontites chroniques présentant des poches résiduelles (≥ 5 mm) après au moins un an de période de maintenance, aucune différence significative n'était retrouvée concernant la PP et le GA dans les comparaisons « DSR + laser diode ou Nd:YAG *versus* DSR » (deux études).

Dans le groupe des parodontites chroniques chez les patients ayant des facteurs de risque identifiés, tabagisme et diabète, une différence significative entre les groupes traités par laser + DSR comparé au groupe traité par DSR était mise en évidence, pour la PP et le GA dans une étude concernant les patients diabétiques.

Au total, l'utilisation du laser (diode, Nd:YAG, Er:YAG) en complément du DSR améliore significativement les paramètres cliniques, profondeur de poches, gain d'attache dans la prise en charge des parodontites. Cependant, comparé au DSR seul, peu d'études ont mis en évidence de gain supplémentaire lors de l'utilisation de lasers. Concernant les effets indésirables, le profil de sécurité des lasers a été confirmé par les résultats des études qui reportaient peu d'effets indésirables après le traitement.

Les résultats significatifs retrouvés dans les comparaisons « DSR + laser diode (une session) *versus* DSR » dans les parodontites chroniques, doivent être interprétés avec précaution en raison de la faible pertinence clinique du gain calculé ($\leq 0,6$ mm), du faible nombre d'études disponibles (deux ECR), dans les différences de protocoles utilisés et les résultats contradictoires retrouvés lors de multiples sessions de laser diode.

Les études incluses dans cette revue systématique étaient à risque modéré ou à haut risque de biais en raison de l'absence d'informations sur l'insu du patient concernant le traitement reçu, ce qui peut représenter un biais important, notamment dans les études « *split mouth* ». Il existait également une hétérogénéité des études, notamment dans les analyses concernant les parodontites chroniques (« laser seul ou DSR + laser » vs « DSR seul »), notamment sur des différences dans la définition de la maladie parodontale, la sévérité de l'atteinte parodontale (profondeur des poches à l'inclusion), les différentes modalités de DSR employés (ultrasonique, manuelle) et de laser (type, caractéristiques, nombre de sessions).

Au total, les conclusions sont basées sur des avis d'experts qui, au vu des données actuelles, ne se positionnent pas formellement en faveur de l'utilisation des lasers en alternative ou en complément du DSR dans la prise en charge des parodontites chroniques (« questionnement sur l'utilisation ») (cf. 3.5.1).

Au total, cette méta-analyse, associée à un consensus d'experts, conclue à une absence de données permettant de confirmer un éventuel bénéfice complémentaire (profondeur des poches, gain d'attache) lors de l'utilisation du laser (hors TPD) en complément du DSR, comparé au DSR uniquement dans la prise en charge des parodontites, agressives ou chroniques, modérées à sévères.

Partie 2. Évaluation de la thérapie photodynamique en complément du DSR

Trois méta-analyses ont été sélectionnées :

- deux méta-analyses évaluant l'efficacité, dans les parodontites chroniques, de la thérapie photodynamique en complément du DSR (31, 32) ;
- la méta-analyse de Smiley *et al.* de 2015 (47) associée à une recommandation de bonne pratique (39) évaluant la thérapie photodynamique en complément du DSR, dans le traitement des parodontites chroniques, sur une période d'évaluation de 6 mois.

Dans les trois méta-analyses, les auteurs comparent le DSR associé à la thérapie photodynamique au DSR seul. Les principaux résultats des méta-analyses sont reportés dans le Tableau 15.

Tableau 15. Principaux résultats des méta-analyses évaluant la thérapie photodynamique dans les parodontites chroniques en complément du DSR

	Intervention	Nombre études/patients	Indications	Comparateurs	Principaux résultats	Conclusion
Xue <i>et al.</i>, 2017 (31)	DSR + thérapie photodynamique	11 études ECR n=243 <u>Durée de suivi</u> : 3 mois – 1 an	Parodontite chronique	DSR seul	1/ Diminution de la PP : - 3 mois (neuf études) : 0,13 mm [0,02-0,24] p=0,02 ; I ² =81,6 %. - 6 mois (cinq études) : 0,40 mm [0,05-0,74] p=0,03 ; I ² =79,7 %. 2/ gain d'attache : - 3 mois (huit études) : 0,18 mm [0,005-0,363] p=0,056 ; I ² =67,5 %. - 6 mois (quatre études) : 0,37 mm [0,18-0,93] p=0,18 (NS) I ² =89,4 %	Selon les auteurs, la thérapie photodynamique comme adjuvant au DSR permettrait un léger bénéfice dans les paramètres cliniques. Cependant, il n'existe pas de preuves de son efficacité à long terme.
Remarques : Deux études parallèles, neuf études <i>split mouth</i> . Deux études comprennent un groupe supplémentaire : thérapie photodynamique seule (études « trois bras »). Longueur d'onde des lasers diodes varie de 625 nm à 980 nm pour l'activation des agents photo sensibilisants. Nombre de séances : en général, une, sinon plusieurs dans trois études. Stratification selon la PP initiale. Risque de biais : élevé (quatre études), modéré (sept études) ; hétérogénéité des études (différents photo-sensibilisants, paramètres laser, fréquence d'application).						
Smiley <i>et al.</i>, 2015 (47)	DSR + thérapie photodynamique	10 études ECR n=306 <u>Durée de suivi</u> : 6 mois	Parodontite chronique	DSR seul	Gain d'attache $\Delta = 0,53 \text{ mm}$ [0,06-1] ; I ² =85 %	L'effet quantifié est modéré. Cependant, il y a une incertitude concernant l'ampleur de l'effet. Aucun effet secondaire n'a été reporté.
Remarques : Risque de biais faible des études incluses. Niveau de preuve modérée. Longueur d'ondes des lasers entre 660 et 810 nm.						
Sgolastra <i>et al.</i>, 2013 (32)	DSR + thérapie photodynamique	14 études ECR n=360 <u>Durée de suivi</u> : 3-6 mois	Parodontite chronique	DSR seul +/- laser placebo	CJ1 : Toutes les études diminution de la PP $\Delta = 0,12 \text{ mm}$ [-0,08-0,33] NS Gain d'attache $\Delta = 0,27 \text{ mm}$ [0,12-0,42] p=0,005	Selon les auteurs, si l'utilisation de la thérapie photodynamique en complément du DSR peut entraîner un bénéfice, celui-ci est modeste et ne

	Intervention	Nombre études/patients	Indications	Compara-teurs	Principaux résultats	Conclusion
					Sous-groupes études parallèles <u>Diminution de la PP</u> $\Delta = 0,23 \text{ mm } [0,07-0,40]$ $p=0,006$ <u>Gain d'attache</u> $\Delta = 0,32 \text{ mm } [0,17-0,48]$ $p<0,0001$ Sous-groupes études split-mouth NS pour PP et GA Analyse de sensibilité⁴ : <u>Diminution de la PP</u> $\Delta = 0,19 \text{ mm } [0,07-0,31]$ $p=0,002$ <u>Gain d'attache</u> $\Delta = 0,37 \text{ mm } [0,26-0,47]$ $p<0,001$ Études à 3 mois <u>Diminution de la PP</u> $\Delta = 0,21 \text{ mm } [0,06-0,35]$ $p=0,005$ <u>Gain d'attache</u> $\Delta = 0,25 \text{ mm } [0,11-0,39]$ $p=0,0004$ Études à 6 mois NS pour PP et GA	persiste pas dans le temps. Aucune recommandation ne peut être émise.
Remarques : Sept études <i>split mouth</i> , sept études parallèles. Cinq études « trois bras ». Hétérogénéité des études pour PP $I^2=72 \%$ et pour GA $I^2=37 \%$. Longueur d'onde varie de 660 à 680 nm. Application 10 ou 60 secondes / sites.						

Concernant la diminution de la profondeur de poches, deux méta-analyses calculaient la différence entre les groupes traités par DSR et TPD et DSR uniquement à 3 mois ; cette différence était de 0,13 mm [0,02-0,24] ($p=0,02$; $I^2=81,6 \%$) dans la méta-analyse de Xue *et al.* (31) et de 0,21 mm [0,06-0,35] ($p=0,005$) dans la méta-analyse de Sgolastra *et al.* (32), en faveur du groupe traité par TPD. A 6 mois, seule une de ces deux méta-analyses retrouvait une différence significative, en faveur du groupe traité par TPD, soit une valeur de 0,40 mm [0,05-0,74] ($p=0,03$; $I^2=79,7 \%$) (31).

Ainsi, concernant la profondeur des poches, il existe une différence statistiquement significative entre les groupes traités par DSR + TPD comparé aux groupes traités par DSR uniquement, en faveur du groupe traité par TPD, de l'ordre de 0,1 à 0,2 mm à 3 mois dans deux méta-analyses. A 6 mois, une différence significative est également retrouvée dans une de ces méta-analyses, d'environ 0,4 mm. Cette différence est cependant faible quantitativement, et l'hétérogénéité des études est importante.

Le gain d'attache dans le groupe traité par DSR + TPD comparé au groupe traité par DSR uniquement était calculé à 3 mois dans deux méta-analyses ; la différence était proche de la significativité dans une méta-analyse, soit une valeur de 0,18 mm [0,005-0,363] ($p=0,056$; $I^2=67,5 \%$) (31) et significative dans l'autre méta-analyse, soit une valeur de 0,25 mm [0,11-0,39] ($p=0,0004$) (32).

⁴ Exclusion des études induisant une hétérogénéité importante.

À 6 mois, les trois méta-analyses calculaient cette différence, et seule une retrouvait une différence significative, soit une valeur de 0,53 mm [0,06-1] ($I^2=85\%$) (47).

Ainsi, seule une méta-analyse mettait en évidence une différence significative pour le gain d'attache en faveur du groupe traité par TPD, à 3 mois, de l'ordre de 0,2 mm, et une autre méta-analyse mettait en évidence une différence significative, à 6 mois, de l'ordre de 0,5 mm. Les résultats étaient donc contradictoires selon les publications, et l'hétérogénéité importante dans deux méta-analyses.

Concernant l'utilisation de la thérapie photodynamique, en complément du DSR,

Les documents traitaient de la prise en charge des parodontites chroniques, hormis la conférence de consensus de l'AAP qui traitait de l'ensemble des parodontites.

Dans les méta-analyses, sur des périodes de 3 à 6 mois, les améliorations observées lors de l'utilisation de TPD en complément du DSR, comparé à l'emploi du DSR uniquement, étaient statistiquement significatives, de l'ordre de 0,1 à 0,4 mm pour la profondeur de poches et de 0,2 à 0,5 mm pour le gain d'attache. Cependant, ces améliorations étaient modestes et n'étaient pas toujours reproductibles selon les publications. De plus, l'hétérogénéité des études était importante. Il n'y avait pas de données microbiologiques avant et après traitement par TPD dans les méta-analyses.

Aucun effet secondaire de type douleur, brûlure, inflammation, infection n'était reporté suite à l'emploi de TPD en complément du DSR, comparé au DSR uniquement.

NB : il n'y avait pas de données de la littérature synthétique spécifiques concernant les parodontites agressives.

Partie 3. Évaluation du laser Er:YAG en complément du DSR

Deux méta-analyses ont été sélectionnées :

- une méta-analyse évaluant l'efficacité, dans les parodontites chroniques, du laser Er:YAG utilisé en complément du DSR (29) ;
- la méta-analyse de Smiley *et al.* de 2015 (47) associée à une recommandation de bonne pratique (39) évaluant le laser Er:YAG en complément du DSR, dans le traitement des parodontites chroniques, sur une période d'évaluation de 6 mois.

Dans les deux méta-analyses, les auteurs comparent le laser Er:YAG en complément du DSR au DSR uniquement. Une de ces méta-analyses compare également laser Er:YAG seul au DSR. Les principaux résultats des méta-analyses sont reportés dans le Tableau 16 pour le laser Er:YAG utilisé en complément du DSR uniquement.

Tableau 16. Principaux résultats des méta-analyses évaluant le laser Er:YAG dans les parodontites chroniques en complément du DSR

	Intervention	Nombre études/patients	Indications	Comparateurs	Principaux résultats	Conclusion
Smiley <i>et al.</i> , 2015 (47)	DSR + laser Er:YAG	3 ECR (n=82) <u>Durée de suivi</u> : 6 mois	Parodontite chronique	DSR	Gain d'attache $\Delta = 0,18$ mm [-0,63-0,98] ; $I^2=75\%$ NS	Le bénéfice peut être considéré comme nul. Pas d'effets secondaires importants reportés.

Remarques :

Longueur d'ondes comprises entre 2,79 et 2,94 μ m.

Risque de biais faible des études. Niveau de preuve bas. Études *split mouth* uniquement. Hétérogénéité importante.

	Intervention	Nombre études/patients	Indications	Comparateurs	Principaux résultats	Conclusion
Zhao et al., 2014 (29)	Er:YAG + DSR (quatre études) Douze études au total	12 ECR (n=225) <u>Durée de suivi</u> : 3-6-12 mois	Parodontite chronique	DSR	<u>Er:YAG+ DSR vs DSR</u> : à 3 mois - $\Delta PP = 0,337$ mm [0,191-0,483] $p < 0,001$; - $\Delta GA = NS$	L'utilisation du laser Er:YAG en complément du DSR n'apporte pas d'amélioration clinique.
Remarques : Trois études parallèles et neuf études <i>split mouth</i> . Taux de perdus de vue : 4,9 %. Seules deux études avaient une bonne qualité méthodologique (grille CONSORT). Forte hétérogénéité des études.						
Sgolastra et al., 2012 (89)	Er:YAG	5 ECR (n=105) <u>Durée de suivi</u> : 6-12 mois	Parodontite chronique	DSR	- Pas de différences significatives intergroupes, à 3 et 6 mois dans la PP et le GA. - Pas de changements microbiologiques entre les deux groupes.	Il n'a pas pu être déterminé l'existence d'une supériorité du laser Er:YAG en comparaison au DSR, en matière d'efficacité, dans la prise en charge des parodontites chroniques.
Remarques : Études <i>split mouth</i> . Hétérogénéité des études. Faible risque de biais (deux études), fort risque de biais (trois études).						

Ces trois méta-analyses n'ont pas mis en évidence de différences significatives en matière d'efficacité (amélioration de la profondeur des poches, gain d'attache) du laser Er:YAG comparé au DSR, à 3, 6 et 12 mois.

De même, le laser Er:YAG utilisé en complément du DSR dans la prise en charge des parodontites chroniques et comparé au DSR uniquement a été évalué dans deux de ces méta-analyses et aucune différence significative entre les deux groupes n'a été mise en évidence concernant l'amélioration de la PP et le GA.

Concernant les effets secondaires, une méta-analyse n'a pas reporté d'effets secondaires importants lors de l'utilisation de laser Er:YAG en complément du DSR, comparé au DSR seul.

Concernant l'utilisation du laser Er:YAG en complément du DSR,

Les documents traitaient de la prise en charge des parodontites chroniques.

Dans les méta-analyses, sur des périodes d'évaluation de 3 à 12 mois, l'ensemble des données analysées concernant la profondeur des poches et le gain d'attache, n'a pas montré d'amélioration de ces paramètres cliniques lors de l'utilisation du laser Er:YAG en alternative ou en complément du DSR dans la prise en charge des parodontites chroniques. Les données microbiologiques n'étaient pas modifiées après traitement par laser dans une méta-analyse. De plus, aucun effet secondaire du traitement n'était reporté dans une méta-analyse. L'hétérogénéité des études était cependant importante, et certaines de ces études avaient un risque élevé de biais.

Au total, les données analysées sont convergentes et ne permettent pas déterminer si le laser Er:YAG, utilisé comme alternative ou en complément du DSR, permet d'apporter une amélioration des paramètres cliniques par rapport à l'approche conventionnelle par DSR dans la prise en charge des parodontites.

Partie 4. Évaluation du laser Nd:YAG en complément du DSR

Deux méta-analyses ont été sélectionnées,

- une méta-analyse évaluant l'efficacité, dans les parodontites chroniques, du laser Nd:YAG utilisé en complément du DSR (58) ;
- la méta-analyse de Smiley *et al.* de 2015 (47), associée à une recommandation de bonne pratique (39), évaluant le laser Nd:YAG en complément du DSR, dans le traitement des parodontites chroniques, sur une période d'évaluation de 6 mois.

Dans les deux méta-analyses, les auteurs comparent le laser Nd:YAG en complément du DSR au DSR uniquement. Les principaux résultats des méta-analyses sont reportés dans le Tableau 17.

Tableau 17. Principaux résultats des méta-analyses évaluant le laser Nd:YAG dans les parodontites chroniques en complément du DSR

	Intervention	Nombre études/patients	Indications	Compara-teurs	Principaux résultats	Conclusion
Smiley et al., 2015 (47)	DSR + Laser Nd:YAG	3 ECR (n= 82) <u>Durée de suivi</u> : 6 mois	Parodontite chronique	DSR	<u>Gain d'attache</u> $\Delta = 0,41$ mm [-0,12-0,94] ; $I^2=46$ % NS	Les données ne montrent pas la preuve d'un bénéfice apporté par le laser Nd:YAG. Pas d'effets secondaires importants reportés.
Remarques : Longueur d'onde de 1,064 μ m. Études <i>split mouth</i> . Le risque global de biais des études est modéré. Le niveau de preuve est jugé faible. Une des trois études comportait une analyse de la réponse dans un groupe de fumeurs et dans un groupe de non-fumeurs.						
Sgolastra et al., 2014 (58)	DSR + Laser Nd:YAG	3 ECR (n=102) <u>Durée de suivi</u> : 3-9 mois	Parodontite chronique	DSR	$\Delta PP = 0,55$ mm [0,34-0,76] ; $p<0,0001$; $I^2=28$ % (quatre études) $\Delta GA = 0,53$ mm [-0,13-1,18] ; $p=NS$; $I^2=69$ % (trois études)	Malgré une amélioration significative de la PP, mais pas du GA, il n'est pas possible de conclure sur l'efficacité du laser Nd:YAG utilisé en complément du DSR comparé au DSR uniquement car le nombre d'études incluses est trop faible pour formuler une conclusion.
Remarques : Études <i>split mouth</i> . Longueur d'onde de 1,064 μ m. Une étude est de risque modéré de biais et deux études sont de risque important de biais. Pas de précision de la durée de suivi pour les effets mesurés.						

Concernant la profondeur des poches, seule la méta-analyse de Sgolastra *et al.* a mis en évidence une différence significative entre les groupes traités par laser Nd:YAG et DSR et les groupes traités par DSR uniquement, en faveur des groupes traités par DSR. Cette différence était de 0,55 mm [0,34-0,76] ($p<0,0001$; $I^2=28$ %). Cependant, le nombre d'études analysées était faible et comprenait une publication subdivisée en trois études, soit une analyse en prenant en compte tous les patients, une analyse ne prenant en compte que les patients fumeurs et une analyse ne prenant en compte que les patients non-fumeurs.

Les deux méta-analyses n'ont pas mis en évidence de différences significatives entre les deux groupes concernant **le gain d'attache**. L'hétérogénéité des études était considérée comme modérée.

Il est à noter que ces deux méta-analyses avaient une publication en commun qui était subdivisée en trois études dans les analyses. Les valeurs retrouvées concernant le gain d'attache étaient différentes entre les deux méta-analyses en raison de la prise en compte d'une valeur de suivi différente.

Concernant les effets secondaires, une méta-analyse n'a pas reporté d'effets secondaires importants lors de l'utilisation de laser Nd:YAG en complément du DSR, comparé au DSR seul.

Concernant l'utilisation du laser Nd:YAG en complément du DSR,

Les documents traitaient de la prise en charge des parodontites chroniques.

Dans les méta-analyses, sur des périodes d'évaluation de 3 à 9 mois, une méta-analyse a retrouvé une différence significative d'environ 0,5 mm en faveur du groupe traité par laser Nd:YAG ; cependant, le nombre d'études était faible. Aucune amélioration n'était mise en évidence concernant le gain d'attache. Aucun effet secondaire du traitement n'était reporté dans une méta-analyse.

Au total, les données analysées sont convergentes et ne permettent pas déterminer si le laser Nd:YAG, utilisé en complément du DSR, permet d'apporter une amélioration des paramètres cliniques par rapport à l'approche conventionnelle par DSR dans la prise en charge des parodontites.

Partie 5. Évaluation des lasers de basse énergie en complément du DSR

Pour rappel, les lasers de basse énergie comprennent les lasers diodes à base d'arséniure de gallium et les lasers He-Ne.

Trois méta-analyses ont été sélectionnées :

- une méta-analyse évaluant l'efficacité, dans les parodontites chroniques, du laser diode utilisé en complément du DSR (59) ;
- une méta-analyse évaluant l'efficacité, dans les parodontites chroniques, des lasers de basse énergie (LLLT) (30) ;
- la méta-analyse de Smiley *et al.* de 2015 (47), associée à une recommandation de bonne pratique (39), évaluant le laser diode en complément du DSR, dans le traitement des parodontites chroniques, sur une période d'évaluation de 6 mois.

Dans les trois méta-analyses, les auteurs comparent le laser diode ou les lasers de basse énergie en complément du DSR au DSR uniquement ou associé à un laser placebo. Les principaux résultats des méta-analyses sont reportés dans le Tableau 18.

Tableau 18. Principaux résultats des méta-analyses évaluant le laser diode dans les parodontites chroniques en complément du DSR

	Intervention	Nombre études/patients	Indications	Comparateurs	Principaux résultats	Conclusion
Ren <i>et al.</i> , 2017 (30)	DSR + laser basse énergie	7 ECR (n=180) <u>Suivi :</u> 1-2 mois (quatre études) 3-6 mois (trois études)	Traitement parodontal non chirurgical	DSR seul +/- laser placebo	<u>Effets à court terme (1-2 mois) :</u> Δ PP (1 mois) = -0,40 [-0,64 ; -0,17] p=0,0009 Δ PP (2 mois) = -0,28 [-0,54 ; -0,03] p=0,03 Δ GA = -0,21 [-1,08 -0,67] NS Δ Taux IL1 β = -0,77 [-1,35 ; -0,18] p=0,01	Les données montrent que l'utilisation des lasers basse énergie permet d'améliorer la PP à court terme, par rapport à l'utilisation du DSR uniquement, dans les parodontites chroniques. Cependant, les

	Intervention	Nombre études/patients	Indications	Comparateurs	Principaux résultats	Conclusion
					<u>Effets à moyen terme (3-6 mois)</u> : Pas de différence significative concernant la PP, le GA, l'indice de plaque et la densité de l'os alvéolaire	résultats de cette revue doivent être interprétés avec prudence en raison de défauts méthodologiques et de l'hétérogénéité potentielle entre les différentes études.
Remarques : Les lasers étudiés comprennent les lasers diodes, les lasers He-Ne et les lasers à base d'arséniure de gallium. Pas même sévérité des PC selon les publications (légère, modérée, sévère). Présence de fumeurs dans certaines études. Longueurs d'onde comprises entre 630 et 830 μm . Quatre à dix sessions de laser post-DSR selon les publications => hétérogénéité des paramètres des lasers utilisés et de la pathologie. Pas de description de la phase de maintenance dans les études.						
Smiley et al., 2015 (47)	DSR + laser diode (non TPD)	4 ECR (n=98) <u>Durée de suivi</u> : 6 mois	Parodontite chronique	DSR	<u>Gain d'attache</u> $\Delta = 0,21 \text{ mm } [-0,23-0,64]$; $I^2=54 \%$ NS	Aucun bénéfice mis en évidence. L'utilisation peut être dommageable (perte d'attache de 0,4 mm reportée dans une des études incluses). Pas d'effets secondaires de type inconfort, brûlure, hypersensibilité dentinaire, douleur.
Remarques : Longueurs d'ondes comprises entre 808-980 μm . Risque de biais modéré des études. Niveau de preuve bas. Trois études <i>split-mouth</i> , une étude parallèle. Hétérogénéité modérée.						
Sgolastra et al., 2013 (59)	DSR + laser diode (non TPD)	5 ECR (n=130) <u>Durée de suivi</u> : 6 mois	Parodontite chronique	DSR + laser placebo	- ΔPP = 0, 10 mm [-0, 11-0, 31] p=0, 35 $I^2=0 \%$. - ΔGA = 0, 02 mm [-0, 39-0, 44] p=0, 91 $I^2=0 \%$. - pas de différences dans la positivité des sujets aux parodontopathogènes à 6 mois (trois études) - pas de différences dans la réduction du nombre total de bactéries (une étude) - pas d'effets secondaires reportés suites à l'application du laser diode (une étude)	L'utilisation du laser diode en complément du DSR dans la prise en charge des parodontites chroniques n'entraîne pas de bénéfice supplémentaire dans les paramètres cliniques (profondeur des poches, gain d'attache) par rapport à l'utilisation du DSR seul
Remarques : Longueurs d'ondes comprises entre 808 et 980 μm . Trois études à haut risque de biais et deux études à faible risque de biais. Quatre études <i>split mouth</i> et une étude parallèle. Absence d'hétérogénéité. Limites : faible nombre d'études incluses et trois études à fort risque de biais.						

Ces trois méta-analyses n'ont pas mis en évidence de différence significative en matière d'efficacité (amélioration de la profondeur des poches, gain d'attache) des lasers basse énergie utilisés en complément du DSR comparé au DSR à 6 mois, dans la prise en charge des parodontites chroniques. Une des méta-analyses a retrouvé des différences significatives entre les groupes traités par DSR + laser en comparaison aux groupes traités par DSR uniquement, en

faveur des groupes traités par laser, dans la profondeur de poche sur une période de 1 et 2 mois, mais cette différence ne persistait pas dans le temps.

Concernant les effets secondaires, une étude d'une des méta-analyses n'a pas reporté d'effets secondaires importants lors de l'utilisation de laser diode en complément du DSR, comparé au DSR seul.

Concernant l'utilisation des lasers de basse énergie en complément du DSR,

Les documents traitaient de la prise en charge des parodontites chroniques.

Dans les méta-analyses, sur des périodes d'évaluation de 6 mois, l'ensemble des données analysées, profondeurs des poches et gain d'attache, n'ont pas montré d'amélioration de ces paramètres cliniques lors de l'utilisation des lasers basse énergie en complément du DSR dans la prise en charge des parodontites chroniques. Les données microbiologiques n'étaient pas modifiées après traitement par laser dans une méta-analyse. De plus, aucun effet secondaire du traitement n'était reporté dans une méta-analyse. Le nombre d'étude était cependant faible et certaines avaient un risque important de biais.

Au total, les données analysées sont convergentes et ne permettent pas de déterminer si les lasers de basse énergie, utilisés en complément du DSR, permettent d'apporter une amélioration des paramètres cliniques par rapport à l'approche conventionnelle par DSR uniquement dans la prise en charge des parodontites.

Annexe 6. Analyse de la qualité méthodologique des recommandations de bonne pratique par la grille AGREE II-GRS

	Qualité méthodologique de la recommandation
<i>Evidence-based clinical practice guideline on the nonsurgical treatment of chronic periodontitis by means of scaling and root planing with or without adjuncts, ADA, 2015 (39)</i>	Méthode d'élaboration Panel multidisciplinaire d'experts et méthodologistes de l'ADA. Une revue systématique a été réalisée conjointement et fournit le fondement scientifique des recommandations. Dans la revue systématique, les interventions (DSR avec ou sans adjuvants) et l'indication (parodontite chronique) sont décrites précisément. Les études incluses dans la revue systématique étaient des études contrôlées randomisées (ECR), donc les recommandations sont basées sur de la littérature de haut niveau de preuve. De plus, le risque de biais était évalué pour les différents groupes d'études. Les recommandations sont gradées. La force de recommandation associée à chaque acte clinique résulte de la prise en compte du niveau de preuve et de la balance bénéfice risque. Liens d'intérêts indiqués. Clarté de présentation Les recommandations sont présentées sous forme de tableau pour chaque acte clinique avec le niveau de preuve, le bénéfice clinique calculé dans la méta-analyse, les effets indésirables reportés dans la MA, la balance bénéfice risque et la force de recommandation. Qualité de l'argumentaire scientifique Argumentaire basé sur les preuves avec bibliographie disponible. Pertinence et applicabilité Indications et population cible bien définies.
	Recommandation de bonne qualité méthodologique
<i>Use of the Strength of Recommendation Taxonomy (SORT) to asses full-mouth treatments of chronic periodontitis, 2015 (40)</i>	Méthode d'élaboration Les auteurs sont trois enseignants dans trois différentes universités de chirurgie dentaire brésiliennes. Recherche systématique de la littérature, méta-analyses, revues systématiques, études contrôlées randomisées, autres essais cliniques, études de cohorte, études longitudinales, revues générales, études <i>in vitro</i>, expérience clinique, série de cas. Sélection des études et évaluation de niveau de preuve selon la grille SORT (niveau 1, 2 ou 3). Évaluation de la consistance des données (résultats cohérents entre les études, différences explicables, RS ou MA de haute qualité corroborent les recommandations).

	Qualité méthodologique de la recommandation
	Détermination de la force de recommandation basée sur la grille SORT (A, B, C). Pas de liens d'intérêts indiqués. Clarté de présentation Présentation des études sélectionnées pour la formulation des recommandations dans un tableau avec les principales caractéristiques et les résultats. Pas de formulation précise des recommandations. La principale recommandation n'est pas mise en évidence. Qualité de l'argumentaire scientifique Stratégie d'élaboration des recommandations détaillée. Absence de méta-analyse des données – pas de description des données brutes. Moyenne, narrative. Pertinence et applicabilité Description peu précise des interventions. Indication précise.
	Recommandation de moyenne qualité méthodologique
<i>Prevention and Treatment of Periodontal Diseases in Primary Care, Dental Clinical Guidance</i> SDCEP, 2014 (41)	Méthode d'élaboration Guide pratique élaboré par le SDCEP à l'attention des chirurgiens-dentistes pour la prévention et la prise en charge primaire des maladies parodontales. Le SDCEP est un organisme national écossais, en lien avec le NHS Education for Scotland, produisant des guides cliniques pour les chirurgiens-dentistes et donnant des informations pertinentes, basées sur des informations solides dans des domaines prioritaires ; ces guides de bonne pratique sont conçus pour être facilement intégrés et mis en œuvre par les professionnels. À noter qu'il concerne uniquement la prise en charge non chirurgicale des maladies parodontales, la prise en charge secondaire, plus complexe, est réservée aux spécialistes en parodontologie. Le SDCEP acte également à l'application de ces recommandations dans la pratique, dans le but d'améliorer la santé orale en Ecosse. Une équipe du NHS aide l'équipe de développement du guide de bonne pratique sur les aspects méthodologiques, administratifs, organisationnelles et sur la recherche documentaire. Elle met en œuvre l'édition, la publication et la diffusion du document. L'équipe de développement est composée d'une équipe de praticiens spécialisés ou non en parodontologie et s'occupe de l'élaboration et de la rédaction du guide de bonne pratique. Des professionnels dentaires (omnipraticiens, spécialistes, hygiénistes) ont été consultés par téléphone afin de recueillir leur avis sur l'attitude actuelle concernant la prise en charge des maladies parodontales. Une liste de questions était élaborée par le groupe. Une recherche de la littérature a été réalisée sur plusieurs bases, en sélectionnant les guides de bonne

	Qualité méthodologique de la recommandation
	pratique et les revues systématiques dans un premier temps ; dans un second temps, en cas de nécessité d'informations complémentaires, les autres types de documents étaient recherchés. La sélection des articles était effectuée par deux évaluateurs. Leur qualité méthodologique était évaluée via la grille AMSTAR. Une version préliminaire du guide est rédigée par le groupe de développement. La version finale est écrite par l'équipe du NHS. Une relecture est effectuée par un groupe de praticiens externes. Une veille de 3 ans est mise en place et des corrections seront apportées si des changements ont lieu dans la pratique (aspect législatif, nouvelles publications). Recommandations non gradées. Liens d'intérêts sur demande Clarté de présentation Pour chaque question clinique, les recommandations clés sont présentées sous forme de tableau ; les procédures cliniques sont détaillées Qualité de l'argumentaire scientifique Moyenne, narrative, bibliographie disponible. Pertinence et applicabilité Populations cibles et pathologies bien définies.
	Recommandation de moyenne qualité méthodologique
<i>Management of chronic periodontitis</i> Oral Health Division, Ministry of Health Malaysia, 2012 (42)	Méthode d'élaboration Le groupe de travail est composé de parodontologues, de chirurgiens-dentistes omnipraticiens et de praticiens de santé publique. Un comité de lecture était impliqué également dans le développement du guide. Recommandations gradées selon le niveau de preuve (I-III) et la force de recommandation (A-C). Revue systématique de la littérature (plusieurs bases consultées), précision des mots clés utilisés, documents évalués par au moins deux membres. Majorité d'études contrôlées randomisées. Dix questions cliniques étudiées. Les recommandations étaient validées par tous les membres du groupe de travail et du comité selon les données disponibles (ECR). En cas de manque de littérature, les recommandations étaient basées sur un consensus entre les membres du groupe. Le guide devait être mis à jour en 2016 ou avant si de nouvelles données étaient disponibles. Relecture externe et mise en ligne sur le site du ministère avec possibilité d'émettre des commentaires. Liens d'intérêts non précisés. Clarté de présentation Chaque recommandation est présentée dans un encadré avec précision du grade.

	Qualité méthodologique de la recommandation
	Algorithme de stratégie de prise en charge. Qualité de l'argumentaire scientifique Argumentaire peu développé avec bibliographie disponible. Description du système de gradation. Pas de listes des études fournies. Pertinence et applicabilité Utilisateurs et populations cibles bien définies. Pas de définition précise de l'acte de DSR.
	Recommandation de moyenne qualité méthodologique
<i>American Academy of Periodontology best evidence consensus statement on the efficacy of laser therapy used alone or as an adjunct to non-surgical and surgical treatment of periodontitis and peri-implant diseases</i> American Academy of Periodontology, 2018 (38)	Méthode d'élaboration Conférence de consensus : un groupe d'experts spécialisé en parodontologie et implantologie formule des conclusions basées sur leur expérience et sur les données de la littérature concernant l'utilisation de tout type de laser (thérapie photodynamique, laser Er:YAG, Nd:YAG) dans le traitement des parodontites et des péri-implantites. Recherche de la littérature sur plusieurs bases des études contrôlées randomisées avec des critères de sélection variant selon le type de laser étudié. Liens d'intérêts précisés. Clarté de présentation Présentation sous forme de trois questions cliniques, comprenant une partie sur la recherche de la littérature et une partie de conclusion « basée sur les preuves disponibles ». Absence d'algorithme de stratégie de prise en charge. Qualité de l'argumentaire scientifique Argumentaire peu développé. Pas de gradation des recommandations. Pas de listes des études fournies. Pertinence et applicabilité Pas de description précise des actes, du type de laser ni de la population cible (sévérité de la pathologie...).
	Recommandation de moyenne qualité méthodologique

Annexe 7. Analyse de la qualité méthodologique des documents provenant des agences d'évaluation en santé (grille AMSTAR)

Critères	Plan de recherche <i>a priori</i>	Deux évaluateurs pour la sélection et l'extraction des données	Recherche exhaustive	Nature publication : critère d'inclusion ?	Liste de toutes les études (incluses et exclues)	Caractéristiques indiquées des études incluses	Qualité des études évaluée et consignée	Qualité des études utilisée adéquatement dans la conclusion	Méthodes appropriées pour combiner les résultats des études	Biais de publication évalué	Conflits d'intérêts déclarés	Évaluation globale Hétérogénéité
CADTH, 2016 (43)	oui	non	oui	oui	non	oui	oui	oui	SO	SO	SO	moyenne méthodologique
SBU (texte court), 2004 (45)	oui	oui	oui	oui	Impossible de répondre car seul le texte court était disponible en anglais							Impossible de répondre
CADTH, 2012 (rapid review) (44)	oui	non	oui	non	non	oui	oui	oui	SO	SO	SO	Moyenne qualité méthodologique

Annexe 8. Tableau d'analyse critique des méta-analyses selon la grille AMSTAR

Critères	Plan de recherche a priori	Deux évaluateurs pour la sélection et l'extraction des données	Recherche exhaustive	Nature publication : critère d'inclusion ?	Liste de toutes les études (incluses et exclues)	Caractéristiques indiquées des études incluses	Qualité des études évaluée et consignée	Qualité des études utilisée adéquatement dans la conclusion	Méthodes appropriées pour combiner les résultats des études	Biais de publication évalué	Conflits d'intérêts déclarés	Évaluation globale Hétérogénéité
Smiley <i>et al.</i> , 2015	oui	oui	oui	Oui, ECR	Renvoi à une version non abrégée non disponible		Analyse des risques de biais global pour l'ensemble des études	oui	oui	oui	Oui, possible avec la minocycline	Bonne qualité méthodologique. Hétérogénéité dépend des différentes analyses
Fang <i>et al.</i> , 2016	oui	oui	oui	Oui, ECR	Oui	Non	Analyse des risques de biais global pour l'ensemble des études	non	oui	non	oui	Assez bonne qualité méthodologique. Hétérogénéité dépend des différentes analyses
Eberhard <i>et al.</i> , 2015	oui	oui	oui	oui	oui	oui	Analyse des risques de biais global pour l'ensemble des études	oui	oui	oui	oui	Bonne qualité méthodologique. Hétérogénéité dépend des différentes analyses
Matesanz-Pérez <i>et al.</i> , 2013	oui	oui	oui	Oui, ECR	non	oui	Analyse des risques de biais global pour l'ensemble des études	oui	oui	oui	non	Bonne qualité méthodologique. Hétérogénéité dépend des différentes analyses
Sgolastra <i>et al.</i> , oct. 2012 (53)	oui	oui	oui	oui	oui	oui	oui	non	oui	oui	oui	Bonne qualité méthodologique. Absence d'hétérogénéité

Critères	Plan de recherche a priori	Deux évaluateurs pour la sélection et l'extraction des données	Recherche exhaustive	Nature publication : critère d'inclusion ?	Liste de toutes les études (incluses et exclues)	Caractéristiques indiquées des études incluses	Qualité des études évaluée et consignée	Qualité des études utilisée adéquatement dans la conclusion	Méthodes appropriées pour combiner les résultats des études	Biais de publication évalué	Conflits d'intérêts déclarés	Évaluation globale Hétérogénéité
Keestra et al., 2015 (52)	oui	oui	non	oui	oui	non	oui	oui	oui	non	oui	Moyenne qualité méthodologique. Hétérogénéité des études
Sgolastra et al., juin 2012 (54)	oui	oui	oui	oui	non	oui	oui	oui	Oui	oui	oui	Bonne qualité méthodologique Absence d'hétérogénéité
Keestra, 2015 (50)	oui	oui	non	oui	oui	non	oui	oui	oui	non	oui	moyenne qualité méthodologique. Hétérogénéité des études
Rabelo et al., 2015 (51)	oui	oui	oui	oui	non	oui	oui	oui	oui	non	oui	Assez bonne qualité méthodologique. Absence d'hétérogénéité
Zhang et al., 2016 (56)	oui	oui	oui	oui	non	oui	oui	non	oui	oui	oui	Assez bonne qualité méthodologique
Sgolastra et al., 2014 (55)	oui	oui	oui	oui	non	oui	oui	oui	oui	oui	oui	Bonne qualité méthodologique
Xue et al., 2017 (31)	oui	oui	oui	oui	non	oui	oui	non	oui	non	non	Moyenne qualité méthodologique
Sgolastra et al., 2013 (32)	oui	oui	oui	oui	non	oui	oui	oui	oui	oui	oui	Bonne qualité méthodologique

Critères	Plan de recherche a priori	Deux évaluateurs pour la sélection et l'extraction des données	Recherche exhaustive	Nature publication : critère d'inclusion ?	Liste de toutes les études (incluses et exclues)	Caractéristiques indiquées des études incluses	Qualité des études évaluée et consignée	Qualité des études utilisée adéquatement dans la conclusion	Méthodes appropriées pour combiner les résultats des études	Biais de publication évalué	Conflits d'intérêts déclarés	Évaluation globale Hétérogénéité
Zhao et al., 2014 (29)	Oui	oui	oui	oui	non	oui	oui	oui	oui	oui	oui	Bonne qualité méthodologique
Sgolastra et al., 2012 (89)	oui	oui	oui	oui	oui	oui	oui	oui	oui	oui	Non	Bonne qualité méthodologique
Sgolastra et al., 2014 (58)	oui	oui	oui	oui	oui	oui	oui	oui	oui	oui	Non	Bonne qualité méthodologique
Sgolastra et al., 2013 (59)	oui	oui	oui	oui	oui	oui	oui	oui	oui	oui	non	Bonne qualité méthodologique
Chambrone et al., 2018 (57)	oui	oui	oui	oui	non	oui	oui	oui	oui	oui	oui	Bonne qualité méthodologique
Ren et al., 2017 (30)	oui	oui	oui	oui	non	oui	oui	oui	oui	non	oui	Assez bonne qualité méthodologique

Annexe 9. Description et résultats des documents concernant l'évaluation du DSR seul dans la prise en charge des parodontites

	Objectifs et type de document	Publications incluses	Intervention(s) / comparateur(s)	Indication/ Population	Critères de jugement - Suivi	Résultats (efficacité, sécurité)	Conclusion/ recommandation
Dental Scaling and Root-Planing for Periodontal Health : A Review of the Clinical Effectiveness, Cost-effectiveness, and Guidelines CADTH, 2016	Rapport d'évaluation technologique évaluant 1/ l'efficacité clinique du D+/-SR pour la santé parodontale 2/ l'efficacité clinique du D+/-SR selon sa fréquence ou de sa durée (exprimée en nombre d'unité de temps de 15 minutes) 3/ le rapport coût-efficacité du D+/-SR	2 revues systématiques, 12 ECR parallèles, 1 ECNR, 4 guides (2011-2016) Évaluant l'efficacité clinique du D+/-SR	Selon les publications : - Détartrage sus- et sous-gingival +/- EH vs aucun traitement ou suppression de la plaque supra-gingivale ou EH seul - DSR +/- EH vs aucun traitement ou EH seul Dans certaines publications, précision sur : - le nombre de sessions : de 1 à 4 (une par quadrant) ; - la durée d'une session : de 15 min à 45 min maximum pour la méthode classique et de 45 min à 3 h voire plus pour la désinfection globale	Selon les publications : - parodontites chroniques (majoritairement) - prévention des parodontites	<u>Principaux</u> : - PP⁵ - NAC⁶ - SS⁷ <u>Autres</u> : indice d'hygiène orale, indice de plaque, indice gingival (...) <u>Suivi</u> : varie selon les publications (<1 mois - 6/7 mois)	- <u>PP NAC SS</u> : dans le groupe DSR, les études montrent une tendance globale à une amélioration de la PP du NAC du SS ou à une baisse de la proportion des sites ayant un PP > 4 mm et/ou un NAC > 2 mm ou de sites présentant un SS	Le DSR est associé à une amélioration des mesures parodontales dans la population adulte. Des changements significatifs de l'état parodontal sont observés à 3 mois après une séance de DSR, hormis dans une population comprenant des patients ayant une parodontite peu sévère et chez les femmes enceintes. L'enseignement à l'hygiène est une procédure importante dans la prise en charge des parodontites. La fréquence idéale de séance de DSR, la durée d'une séance optimale et le rapport coût efficacité n'ont pas pu être déterminés (manque d'études).
Remarques : la majorité des études originales incluses dans la revue comprenaient des populations spécifiques (arthrite rhumatoïde, diabète de type 2, maladies cardiovasculaires, dysfonction érectile...) et évaluaient l'effet du DSR sur des critères parodontaux d'une part, et sur l'évolution des pathologies associées d'autre part. La population étudiée ne représente pas la population cible. Les comparateurs n'étaient pas les mêmes. Pas de méta-analyse des résultats des critères de jugement. La majorité des études avaient un suivi court (3 mois) : pas de possibilité d'évaluation des effets bénéfiques à long terme.							

⁵ PP : profondeur de poche.

⁶ NAC : niveau d'attache clinique.

⁷ SS : saignement au sondage.

	Objectifs et type de document	Publications incluses	Intervention(s) / comparateur(s)	Indication/ Population	Critères de jugement - Suivi	Résultats (efficacité, sécurité)	Conclusion/ recommandation
Smiley et al., 2015 (47)	Revue systématique et méta-analyse de l'effet du DSR seul ou avec des adjuvants sur une période d'au moins 6 mois	11 ECR (1983-2014) concernant le DSR « seul » comparé à aucun traitement, au détartrage supra-gingival ou au débridement. Six études « <i>split mouth</i> » ⁸ et cinq études parallèles. 311 patients	Définition du CDPN ⁹ , soit « surfaçage radiculaire correspond à l'éviction du ciment et de la dentine rugueux et/ou infiltrés et/ou contaminés avec les toxines ». Exclusion des études évaluant le débridement, sauf comme comparateur au DSR	Parodontites chroniques	Niveau d'attache clinique <u>Suivi</u> : « au moins 6 mois ».	Gain d'attache significatif de 0,49 mm [0,36-0,62]	Évaluation en faveur du DSR « seul » avec un niveau de certitude de preuve <u>modéré</u> ¹⁰
Remarques : pas de stratification des études selon la sévérité de la maladie à l'inclusion. Selon les études, les données portaient les valeurs au niveau de sites parodontaux ou la moyenne de l'ensemble de la bouche (sous-estimation de l'effet car inclusion des sites sains). Manque d'hétérogénéité car sept des onze études ont évalué le DSR associé soit au laser, soit à l'antibiothérapie. Selon les études, le comparateur était l'absence de traitement, le détartrage supra-gingival ou le débridement. Bénéfice non cliniquement significatif. Pas de mention de la période de réévaluation moyenne de l'ensemble des études.							
Evidence-based clinical practice guideline on the nonsurgical treatment of chronic periodontitis by means of scaling and root planing with or without adjuncts ADA, 2015 (39)	Recommandation de l'ADA concernant les effets du DSR associé ou non à des adjuvants	Recommandations basées sur la MA de Smiley et al.	Définition de la MA	Parodontites chroniques	Niveau d'attache clinique	Bénéfice modéré (0,49 mm [0,36-0,62]. Possibilité d'hyper-sensibilité dentinaire à 1 semaine (une étude)	Les praticiens doivent considérer le DSR comme le traitement initial chez les patients ayant une parodontite chronique. La force de recommandation est « en faveur ». Potentiel pour les effets indésirables est négligeable.
Remarques : la force de recommandation « en faveur » correspond dans ce cas à un niveau de preuve modéré avec en contrepartie peu d'effets indésirables potentiels. La force de recommandation est limitée car peu d'études ont évalué le DSR comparé à aucun traitement car le DSR est considérée comme le traitement de référence et est généralement utilisé comme contrôle actif dans les études (cf. <i>infra</i>). Les effets indésirables ont été peu évalués (une études sur onze).							

⁸ Les études « *split mouth* » sont des études comparant un côté de l'arcade dentaire à son controlatéral.

⁹ Code on Dental Procedures and Nomenclature.

¹⁰ Cette catégorie de niveau de preuve élaborée par l'ADA correspond au fait que l'amplitude d'effet ou la tendance observée pourrait changer et modifier les conclusions de l'étude, si de nouvelles données étaient disponibles.

	Objectifs et type de document	Publications incluses	Intervention(s) / comparateur(s)	Indication/ Population	Critères de jugement - Suivi	Résultats (efficacité, sécurité)	Conclusion/ recommandation
Prevention and Treatment of Periodontal Diseases in Primary Care, Dental Clinical Guidance SDCEP, 2014 (41)	Guide de bonne pratique à l'attention des chirurgiens-dentistes pour la prévention et la prise en charge primaire des maladies parodontales	Essentiellement des guides de bonne pratique et des revues systématiques	Traitement parodontal non chirurgical. L'instrumentation de la surface radiculaire est définie comme le retrait des dépôts de tartre et de plaque sans éviction du ciment radiculaire. Elle correspond donc à un débridement radiculaire	Prévention et prise en charge primaire des maladies parodontales dont les parodontites	Pour les parodontites : Indice de plaque PP SS	RS : L'instrumentation sous-gingivale permet d'obtenir de meilleurs résultats (statistiques et cliniques) que le débridement supra-gingival ou l'absence de traitement, notamment dans les poches > 4 mm. Pour les poches ≤ 4 mm, il y aurait une aggravation des résultats et ces zones doivent être traitées par détartrage supra gingival	Le but du traitement parodontal est la stabilisation de la maladie et la réduction du risque de perte dentaire. Le rôle du patient dans le contrôle de plaque est fondamental. Le traitement parodontal non chirurgical consiste à enlever les dépôts de plaque, de tartre et les taches et de corriger tous les facteurs de rétention de plaque. La surface radiculaire est instrumentée seulement dans les sites où la PP > 4 mm, en cas de présence de dépôts ou de SS. Les sites présentant un PP ≤ 4 mm sont instrumentés seulement en cas de présence de dépôts sous-gingivaux (niveau de preuve modéré). L'instrumentation manuelle est aussi efficace qu'une instrumentation mécanisée ; une combinaison des deux peut être utilisée. Le choix dépend des préférences du patient et du praticien et selon l'accessibilité des sites. La durée de l'intervention est moindre en cas d'instrumentation mécanisée (37 %)

	Objectifs et type de document	Publications incluses	Intervention(s) / comparateur(s)	Indication/ Population	Critères de jugement - Suivi	Résultats (efficacité, sécurité)	Conclusion/ recommandation
							La durée de la procédure dépend de la quantité de dépôts, du type de dent, de la profondeur des poches, de la présence de furcations et de l'accessibilité des zones à traiter. Une séance de réévaluation est effectuée 8 semaines minimum après la thérapie.
Remarques : pas de listes des publications incluses. Niveau de preuve modéré en raison de la faible qualité méthodologique des études incluses.							
<i>Management of chronic periodontitis</i> Oral Health Division, Ministry of Health Malaysia, 2012 (42)	Guide de bonne pratique dans la prise en charge des parodontites chroniques	Revue systématiques, recommandations, ECR	DSR ou débridement radiculaire, sans définition précise	Parodontite chronique	PP NAC	Meilleure réduction de la PP et amélioration du niveau d'attache dans les formes modérées et profondes après DSR. Le débridement ultrasonique (niveau moyen) entraîne moins de lésions radiculaires que le débridement sonique ou manuel.	La thérapie parodontale non chirurgicale (DSR, débridement radiculaire) représente la composante essentielle du succès du traitement parodontal. L'objectif est la mise en place et le maintien la bonne santé parodontale en retirant les dépôts de la surface dentaire et radiculaire facteurs de rétention de plaque. Pour le débridement des patients avec une parodontite chronique (...), un débridement conventionnel par quadrant, avec une à deux semaines d'intervalle entre chaque séance, peut être employé (Grade A). Le débridement peut être manuel ou mécanisée (sonique, ultrasonique) avec

	Objectifs et type de document	Publications incluses	Intervention(s) / comparateur(s)	Indication/ Population	Critères de jugement - Suivi	Résultats (efficacité, sécurité)	Conclusion/ recommandation
							des résultats similaires sur l'éviction des dépôts (plaque, tartre), hormis une durée d'intervention plus courte avec l'instrumentation mécanisée et une meilleure accessibilité aux zones difficiles d'accès (furcations). Les visites de maintenance doivent être effectuées tous les 3-6 mois, selon le profil de risque du patient (grade B).
Remarques : pas de listes des publications incluses. Absence de définition précise de l'intervention.							
Chronic Periodontitis – Prevention, Diagnosis and Treatment SBU, 2004 (45)	Texte court d'un rapport d'évaluation technologique basée sur une revue systématique concernant la prévention, le diagnostic et le traitement des parodontites chroniques	<u>Pour la partie traitement :</u> Études prospectives contrôlées avec une période de suivi d'au moins un an	DSR pas définie de manière précise dans le texte court	Parodontites chroniques	PP NAC	Impossible de répondre	Le DSR (contrôle mécanique de l'infection) réduit la PP et améliore le NAC. Combiné avec un lambeau d'assainissement, il réduit de 10-15 % le nombre de sites ayant des poches > 4 mm, en comparaison avec un DSR non chirurgical (grade 3).
Remarques : texte court d'un rapport d'évaluation suédois complet mais non disponible en anglais. Seul un argumentaire court et les conclusions étaient disponibles dans le texte court.							

Annexe 10. Description et résultats des documents étudiant la méthode de désinfection globale (avec ou sans antiseptiques) dans le traitement initial des parodontites

	Objectifs et type de document	Publications incluses	Intervention(s) / comparateur(s)	Indication / Population	Critères de jugement - Suivi	Résultats (efficacité, sécurité)	Conclusion / recommandation
Fang et al., 2016 (48)	Revue systématique avec méta-analyse de l'effet de la désinfection globale avec ou sans utilisation d'antiseptiques, comparé à la méthode classique par quadrant	13 ECR (1999-2013) (n=430) comparant désinfection globale (+/- antiseptiques) vs méthode classique par quadrant	1/ désinfection globale avec utilisation d'antiseptiques (« full mouth disinfection ») 2/ désinfection globale sans utilisation d'antiseptiques (« full mouth scaling and root planing ») NB : dans les deux cas, sur une période de 24 h en une ou deux séances. L'antiseptique utilisé est la chlorhexidine à 0,2 %, sauf dans deux études utilisant la polyvidone iodée. <u>Comparateur :</u> DSR par quadrant (intervalle de 1 à 2 semaines entre les séances) <u>Dans certaines études :</u> comparaison entre désinfection globale avec antiseptiques vs sans antiseptiques	Parodontite chronique	<u>Critères principaux</u> PP NAC SS <u>Critères secondaires</u> Complications (douleur, fièvre) <u>Sous-groupes :</u> toutes les dents, monoradiculées, pluriradiculées <u>Suivi</u> entre 3 et 12 mois selon les études	<u>Pour les critères principaux :</u> Différences significatives observés : 1/ DG vs DSR pour la PP dans le groupe des monoradiculées présentant des poches modérées (4-6mm) : 0,25 mm [0,01-0,49] 2/ DG vs DSR pour le NAC dans le cas de poches modérées (analyse de toutes les dents) : 0,33 mm [0,04-0,63]. <u>Absence de différences significatives</u> observées pour toutes les autres comparaisons DG vs DSR, DSRBC vs DSR, DG vs DSRBC <u>Critères secondaires :</u> aucune différence significative, quelle que soit la comparaison effectuée.	La désinfection globale avec ou sans utilisation d'antiseptiques et le DSR par quadrant sont trois modalités de traitement initial des parodontites chroniques, équivalentes en termes d'efficacité et de sécurité. Des bénéfices modestes de la désinfection globale avec utilisation d'antiseptiques par rapport au DSR par quadrant ont été mis en évidence dans deux sous-groupes : - dans la PP dans le sous-groupe des dents monoradiculées à poches modérées ; - dans le NAC (analyse bouche complète) dans les poches modérées. Malgré ces effets modestes observés uniquement dans ces sous-groupes, les auteurs de la méta-analyse recommandent la désinfection globale avec utilisation d'antiseptiques comme le traitement de premier choix des parodontites chroniques. Plus d'études sont nécessaires. Les auteurs mentionnent le fait qu'en pratique la DG permet de diminuer le nombre de séances de traitement.

	Objectifs et type de document	Publications incluses	Intervention(s) / comparateur(s)	Indication / Population	Critères de jugement - Suivi	Résultats (efficacité, sécurité)	Conclusion / recommandation
Remarques : Cinq des études avaient un faible risque de biais, les autres un risque incertain de biais. Multiples analyses en sous-groupes (toutes les dents, monoradiculées, pluriradiculées) avec plusieurs critères de jugement primaires (PP, NAC, SS) dans deux sous-groupes de forme de parodontite (modérée, sévère) : risque d'inflation du risque alpha. Bénéfice significatif retrouvé dans deux analyses, gain modeste peu pertinent cliniquement. Dans les deux comparaisons où une différence significative était retrouvée, les conclusions se basent sur peu d'études, respectivement deux (n=57) et quatre (n=91). Absence de prise en compte du critère de satisfaction du patient dans l'analyse. Absence d'études évaluant la perte dentaire.							
Eberhard <i>et al.</i> , (2015) (46)	Revue systématique avec méta-analyse <u>Objectif primaire :</u> évaluation des effets cliniques de la désinfection globale avec ou sans antiseptiques, comparée au DSR par quadrant. <u>Objectif secondaire :</u> Évaluation des effets cliniques de la désinfection globale avec antiseptiques, comparée à la désinfection globale sans antiseptiques.	12 ECR parallèles (1995-2013) (n=389) comparant désinfection globale +/- antiseptiques vs méthode classique par quadrant.	1/ DSR sur une période de 24 h 2/ Désinfection globale avec utilisation d'antiseptiques (chlorhexidine) employés comme bains de bouche, en irrigations des poches, en vaporisation des amygdales et pour le brossage de la langue 3/ DSR par quadrant, sur une série de visites avec au minimum une semaine d'intervalle entre les séances <u>3 types de comparaison :</u> DSRBC vs DSR DG vs DSR DSRBC vs DG	Parodontite chronique	<u>Critère primaire :</u> 1/ perte dentaire 2/ changement dans la PP après 3-4 et 6-8 mois. <u>Critères secondaires</u> Changement des indices suivants après 3-4 et 6-8 mois : - NAC - SS Effets indésirables <u>Suivi :</u> 3-12 mois	<u>Pour les trois comparaisons :</u> 1/ DSRBC vs DSR 2/ DG vs DSR 3/ DSRBC vs DG Absence de preuves consistantes d'un bénéfice d'une de ces interventions sur l'autre concernant la PP, le NAC ou le SS. <u>Effet mineurs observés</u> dans certains sous-groupes à 3-4 mois (PP, NAC) (monoradiculées, pluriradiculées, poches modérées) mais ne persistant pas à 6-8 mois. De plus, ces effets ne sont pas retrouvés dans l'analyse en bouche complète. <u>Effets secondaires :</u> L'effet secondaire le plus fréquemment reporté est la survenue de fièvre après traitement par DG	Il n'y a pas de preuves que la DG ou le DSRBC apportent un bénéfice clinique supplémentaire par rapport à l'approche conventionnelle de DSR par quadrant. En pratique clinique, le choix d'une procédure se fait selon les préférences du patient et de la praticité dans le contexte thérapeutique. L'effet secondaire le plus fréquemment reporté dans les études, après DG ou DSRBC était la survenue de fièvre.

	Objectifs et type de document	Publications incluses	Intervention(s) / comparateur(s)	Indication / Population	Critères de jugement - Suivi	Résultats (efficacité, sécurité)	Conclusion / recommandation
						ou DSRBC.	
Remarques : Exclusion des ECR comportant uniquement une population de patients ayant un trouble systémique ainsi que les études comportant des patients prenant un traitement antibiotique. Stratification en trois catégories : analyse de toutes les dents, analyse des dents avec poches modérées (4-6 mm) lors de l'inclusion, analyse des dents avec poches profondes (≥ 7 mm) à l'inclusion. Ces analyses ont été répétées dans les trois groupes suivants : dents monoradiculées (mono), dents pluriradiculées (pluri), bouche complète (BC). Analyse en sous-groupes selon l'âge, le niveau de plaque, PP initiale, tabagisme, risque de biais, temps de traitement. : cependant, il n'y avait pas assez d'études dans chaque groupe pour procéder à ces analyses. Analyse de sensibilité pour les études de faible risque de biais à 6-8 mois. Pas d'études retrouvées avec la perte dentaire comme critère de jugement. Globalement : niveau de preuve concernant les comparaisons et les résultats est faible (faible nombre d'études et de participants).							
Canabarro et al., (2015) (40)	Recommandation avec revue systématique concernant l'utilisation de l'approche globale dans la prise en charge des parodontites chroniques.	15 publications (1996-2015)* 10 ECR, 2 MA, 3 RS	1/ désinfection globale avec utilisation d'antiseptiques (<i>full mouth disinfection or debridement</i>) : DSR de l'ensemble des poches en deux séances sur 24 h, avec l'application d'antiseptiques (chlorhexidine) sur toutes les niches orales. 2/ DSR sur une période de 24 h sans utilisation d'antiseptiques (DSRBC) 3/ DSR par quadrant <u>Comparaisons effectuées dans les publications sélectionnées :</u> DG vs DSR DSRBC vs DSR DG vs DSRBC	Parodontites chroniques	PP NAC SS Indice de plaque	- dix des quinze (67 %) publications ne montrent pas de différences entre DG / DSRBC et DSR. - deux publications montrent un bénéfice modeste entre DG / DSRBC et DSR. - trois publications montrent une amélioration avec DG / DSRBC comparé au DSR. Au total, DG et DSRBC améliorent les paramètres cliniques dans les parodontites chroniques.	L'ensemble des données disponibles montre qu'il n'existe pas ou peu de différences en termes d'efficacité selon que le DSR est réalisé sur une ou plusieurs séances, avec ou sans utilisation d'antiseptiques. Pour le traitement des parodontites chroniques, la désinfection globale, le DSR réalisé sur une période de 24 h et le DSR réalisé en plusieurs séances par quadrant sont recommandés avec une force de recommandation de grade B¹¹. Malgré le niveau de preuve limité des études incluses, les trois approches peuvent être considérées comme réalisables et pertinentes, un grade B étant satisfaisant dans une discipline telle que la parodontologie, et le niveau de preuve correspond au minimum standard pour

¹¹ Recommandation basée sur des données ayant un niveau de preuve limité ou manquant de cohérence.

	Objectifs et type de document	Publications incluses	Intervention(s) / comparateur(s)	Indication / Population	Critères de jugement - Suivi	Résultats (efficacité, sécurité)	Conclusion / recommandation
							l'élaboration de recommandation.
Remarques : Utilisation de la grille SORT (<i>Strenght Of Recommendation Taxonomy</i>) : *Trente-six articles sélectionnées puis classés selon leur niveau de preuve (1, 2, 3) : pas d'articles de niveau 1, quinze articles de niveau 2 et 21 articles de niveau 3. Seuls les quinze articles de niveau 2 ont été pris en compte pour la formulation des recommandations. Le niveau 2 de preuve correspond à des données ayant un niveau de preuve limitée (RS / MA incluant des études de mauvaise qualité ou avec résultats incohérents, essais cliniques de mauvaise qualité, des études de cohorte ou des études cas-témoins). Pas de définition <i>a priori</i> des critères de jugements. Pas de description précise des interventions. Les trois publications (ECR) montrant un effet bénéfique de la DG/DSRBC ont des petits effectifs et une qualité méthodologique limitée (randomisation pas claire, absence d'aveugle, biais d'attrition)...							
Prevention and Treatment of Periodontal Diseases in Primary Care, Dental Clinical Guidance SDCEP, 2014 (41)	Guide de bonne pratique à l'attention des chirurgiens-dentistes pour la prévention et la prise en charge primaire des maladies parodontales	Essentiellement des guides de bonne pratique et des revues systématiques	Désinfection globale (« <i>full mouth disinfection / debridement</i> »), définie comme un protocole consistant en une instrumentation (débridement) de l'ensemble des poches en deux visites sur une période limitée de 24 h. Ce protocole est associé ou non à l'utilisation de Chlorhexidine en bains de bouche et en gel pour désinfecter les réservoirs bactériens de la cavité buccale.	Approche utilisée à la place de la méthode classique par quadrant dans le but de prévenir la recolonisation bactérienne par les sites non traités et les niches orales	IR	Pas de gain supplémentaire en termes de résultats cliniques par rapport au protocole classique. Dans certaines études, il y avait plus d'effets indésirables avec la méthode de désinfection globale (douleur, fièvre). Le niveau de preuve est bas en raison de l'hétérogénéité des études.	Il n'existe pas de preuves d'une différence d'efficacité entre la méthode de désinfection globale et la méthode classique par quadrant ; les deux sont appropriés pour le traitement de la parodontite chronique. Le choix des modalités de traitement se fait selon les préférences du patient et du praticien. Afin de déterminer le nombre de séances nécessaires et leur durée pour le débridement, la quantité de dépôts, l'extension de la maladie et les préférences du patient doivent être évalués. Il n'est pas recommandé de retirer sommairement tous les dépôts des surfaces radiculaires dans un premier temps et de réaliser un débridement plus minutieux de ces mêmes zones dans un second temps. En effet, l'accessibilité aux poches parodontales peut être plus difficile après une première éviction et une élimination

	Objectifs et type de document	Publications incluses	Intervention(s) / comparateur(s)	Indication / Population	Critères de jugement - Suivi	Résultats (efficacité, sécurité)	Conclusion / recommandation
							incomplète des dépôts laisse persister des surfaces rugueuses idéales pour la prolifération bactérienne.
Remarques : pas de listes des publications incluses. Niveau de preuve modéré en raison de la faible qualité méthodologique des études incluses.							
Management of chronic periodontitis Oral Health Division, Ministry of Health Malaysia, 2012 (42)	Guide de bonne pratique dans la prise en charge des parodontites chroniques	Revue systématiques, recommandations, ECR	1/ Désinfection globale avec utilisation d'antiseptiques « full mouth debridement ¹² » : elle correspond, sur une période de 24 h, à retirer les dépôts supra-gingivaux de plaque, à désinfecter l'ensemble de la cavité buccale et à prévenir la formation du biofilm grâce à des mesures préconisées au patient : deux bains de bouche de chlorhexidine d'1 min deux fois par jour pendant deux semaines et désinfections des niches orales (langue, amygdales, poches parodontales). 2/ Désinfection globale sans utilisation d'antiseptiques (« full mouth scaling and root planing ») correspond à un DSR de l'ensemble de la bouche sur une période limitée de 24 h sans utilisation d'antiseptiques.	Parodontite chronique	PP NAC	idem méthode par quadrant (cf. tableau en annexe 10)	Pour le débridement des patients avec une parodontite chronique (...), la méthode de désinfection globale avec utilisation d'antiseptiques ou de DSR sur une période limitée de 24 h sans utilisation d'antiseptiques peuvent être employés (Grade A)
Remarques : pas de listes des publications incluses. Définitions peu claires – pour la première il est difficile de déterminer si les auteurs décrivent un DSR global avec utilisation d'antiseptiques ou une désinfection globale avec éviction de la plaque et utilisation d'antiseptiques mais sans réaliser de DSR.							

¹² Les auteurs voulaient peut-être signifier *désinfection* au lieu de *debridement*.

Annexe 11. Consultation à distance à l'aide d'un questionnaire : réponses des parties prenantes

Réponse du Collège national des enseignants en parodontologie (CNEP)

A – Concernant l'acte de Détartrage Surfaçage radiculaire

Quel terme vous semble le plus approprié pour désigner le traitement mécanique non chirurgical des parodontites ?

Réponse argumentée :

Surfaçage / Débridement des poches parodontales.

A1

Le terme surfaçage est encore utilisé dans la nomenclature des actes et toujours dans la formation des chirurgiens-dentistes. Cependant, le concept de préservation du ciment radiculaire est largement reconnu et le terme anglais « debridement » utilisé. Cette évolution doit bien être précisée si « surfaçage radiculaire » doit encore être utilisé pour le traitement de maladie parodontale.

Le terme surfaçage garde toute sa valeur dans les traitements chirurgicaux d'élongation coronaire.

Le terme de détartrage doit être écarté.

L'acronyme DSR est à proscrire.

Pouvez-vous décrire les modalités de réalisation actuelle de cette thérapeutique ?

Réponse argumentée :

A2

Intervention sous anesthésie locale éventuelle qui a pour objectif la suppression des calculs tartriques et la désinfection de la surface radiculaire, ainsi que la désorganisation voire la suppression du biofilm au sein de la poche et sur la surface radiculaire.

Traitement par utilisation d'instruments manuels ou ultrasonores.

Selon la sévérité de l'atteinte parodontale et l'expertise du praticien, cette thérapeutique peut être réalisée simultanément, par quadrant, par sextant ou en approche de désinfection globale.

Quelles sont ses objectifs, ses indications ?

Réponse argumentée :

A3

Désorganisation voire suppression du biofilm parodontopathogène sous-gingival afin d'éliminer l'agression bactérienne et obtenir par conséquence la résolution de l'inflammation.

Obtention d'une surface radiculaire biocompatible autorisant l'adhésion des tissus d'attache conjonctif et épithélial afin d'obtenir la « fermeture » des poches

Le surfaçage / débridement est indiqué lors de la présence de poches parodontales : profondeur de sondage > 3mm associé à un saignement.

A4

Quels sont les éléments à évaluer à l'issue de cette thérapeutique afin de confirmer son efficacité ?

Réponse argumentée :

La diminution des indices :

- indice gingival et de saignement (BOP) ;
- indice de plaque ;
- diminution de la profondeur de sondage.

D'après la classification de Chicago 2017, la santé parodontale sera établie sur parodontite traitée si la profondeur de sondage est inférieure ou égale à 4 mm, et que le saignement au sondage est inférieur à 10 %.

- l'indice de plaque doit être inférieur à 20 %

La réévaluation est faite entre 2 et 3 mois après cette thérapeutique non chirurgicale.

Dans quelles situations un traitement complémentaire (nouveau DSR, traitement chirurgical...) est nécessaire ?

Réponse argumentée :

A5

Réponse insuffisante au traitement non chirurgical : persistance de saignement au sondage, poches > 3 mm, malgré un bon indice de plaque et une réponse jugée favorable de l'hôte en l'absence de facteurs de risque locaux ou systémiques.

Un traitement chirurgical sera nécessaire dans le cas de persistance de poches supérieures à 5 mm pour diminuer le risque de récurrence, en particulier dans les secteurs postérieurs, alors qu'un traitement non chirurgical sera privilégié dans les secteurs antérieurs.

A6

Quels critères de jugement vous semblent-ils les plus pertinents lors de l'évaluation de l'efficacité de l'acte de DSR ? La profondeur des poches (PP) ? le niveau d'attache clinique (NAC) ? le saignement au sondage (SS) ? (autres...)

Réponse argumentée :

La profondeur de poche et le saignement au sondage.

A7

Quel est la taille d'effet minimale nécessaire permettant de conclure qu'un traitement apporte une amélioration clinique ?

Réponse argumentée :

Réduction de profondeur de poche de 1 à 2 mm, absence de saignement au sondage pour les profondeurs de sondage < 4 mm.

B – Concernant la désinfection globale

Quelle est la position de votre organisme professionnel sur la désinfection globale ?

Réponse argumentée :

B1

Il ne faut confondre traitement par bouche entière (full mouth debridement) qui consiste à travailler par arcades entières et désinfection globale (full mouth disinfection) qui comprend l'utilisation massive de désinfectant pour supprimer les diverses niches bactériennes intra buccales. Si intellectuellement le concept décrit par Quyrinen est intéressant, la supériorité de ce protocole n'a pas été démontrée. En revanche, les résultats cliniques à court et moyen termes de ce protocole se montrent équivalents à la

technique conventionnelle par quadrant.

Quelles sont les modalités de réalisation de la désinfection globale ?

B2

Réponse argumentée :

Traitement des poches parodontales en une à deux séances sur une période de 24 heures.

Quels sont ses avantages et ses inconvénients par rapport à l'approche par quadrant ?

B3

Réponse argumentée :

- Avantages : gain de temps pour le patient qui doit effectuer de longs déplacements ou avec un emploi du temps contraint.

- Inconvénients : risque lié à la bactériémie plus importante. Le traitement est moins valorisé aux yeux du patient. En termes de communication, un plus grand nombre de séances de soins permet au praticien de mieux suivre l'évolution du patient en termes d'hygiène orale et d'éducation thérapeutique.

Dans quelles situations est-elle plus appropriée par rapport à l'approche conventionnelle ?

B4

Réponse argumentée

Toutes les situations peuvent s'y prêter, dépend de l'expérience du praticien. C'est une modalité de traitement particulièrement indiquée en cas de parodontite à progression rapide.

Éloignement du patient et difficulté de déplacement.

C – Concernant l'antibiothérapie locale et systémique

Quelle est la position de votre organisme professionnel sur l'utilisation de l'antibiothérapie locale dans la prise en charge des parodontites ? En termes de bénéfice clinique par rapport au DSR seul ? De sécurité, notamment au vu du risque de sélection bactérienne ? Quelles sont ses indications, le cas échéant ?

C1

Réponse argumentée :

L'antibiothérapie locale n'a pas apporté de preuve scientifique de son efficacité. Selon l'AFSSAPS (2011), son utilisation n'est pas recommandée pour le traitement des poches parodontales. Le CNEP ne recommande pas son utilisation.

Quelles sont la (les) molécule(s) prescrite(s) ?

C2

Réponse argumentée :

Le produit disponible est la minocycline en gel sous-gingival.

Quelle est la position de votre organisme professionnel sur l'utilisation de l'antibiothérapie systémique dans la prise en charge des parodontites ? En termes de bénéfice clinique par rapport au DSR seul ? De sécurité, notamment au vu du

C3

risque de sélection bactérienne ? Quelles sont ses indications le cas échéant ?

Réponse argumentée :

Selon l'AFSSAPS, l'antibiothérapie systémique est indiquée dans les formes agressives de parodontites et dans le traitement des parodontites sévères ou actives (suppuration). La littérature montre un bénéfice de son utilisation par rapport au traitement mécanique seul pour la réduction des poches parodontales profondes et limiter ainsi les indications de recours au traitement chirurgical.

La prescription raisonnée va dans le sens d'une lutte contre le développement des résistances en supprimant les antibiothérapies répétées souvent ordonnées chez les patients atteints de parodontite.

Quelles sont les molécules prescrites ?

Réponse argumentée :

C4

Les molécules Amoxicilline/métronidazole en association sont recommandées dans le traitement des parodontites agressives et les parodontites chroniques sévères (Afssaps, 2011).

Depuis quelques années, la littérature rapporte un bénéfice à l'utilisation de l'azithromycine dans le traitement des parodontites chroniques.

D – Concernant les lasers

Quels types de laser peut-on utiliser en complément du DSR dans la prise en charge des parodontites ?

D1

Réponse argumentée :

Laser diode, laser ER Yag.

Seul le laser ER Yag bénéficie d'essais cliniques montrant une efficacité, lorsqu'il est utilisé seul en comparaison à la technique conventionnelle.

Quelle est la position de votre organisme concernant l'utilisation de la thérapie photo dynamique ou des différents types de laser dans la prise en charge des parodontites ?

En termes d'efficacité ?

En termes de sécurité ?

D2

Réponse argumentée :

La littérature scientifique ne montre pas de bénéfice en termes de gain d'attache clinique ou de réduction de la profondeur de poche suite à l'utilisation de lasers dans le traitement parodontal par rapport à un traitement conventionnel. Certains praticiens et des patients évoquent cependant un confort et moins de sensibilité qui autoriserait parfois leur usage sans anesthésie locale.

Leur utilisation demande une vigilance de la part d'un praticien formé et expérimenté pour leur réglage et leur manipulation.

E – Questions portant sur la version intermédiaire du rapport de la HAS

Auriez-vous connaissance de publications pertinentes non prises en compte dans la version provisoire du rapport jointe ?

Réponse :

E1

- Pour la prévalence des maladies parodontales (p. 12 du document). EFP Delphi study on the trends in Periodontology and Periodontics in Europe for the year 2025 Madianos et al. J Clin Periodontol 2016; 43: 472-481.
- Annexe 1 (p. 61 du document)¹³ ; le concept de dysbiose du microbiote oral remplace celui des complexes de Socransky : Periodontitis : from microbial immune subversion to systemic inflammation. Hajishengallis G. Nat Rev Immunol. 2015 ; 15(1) : 30-44.

Avez-vous des observations sur la version intermédiaire (contexte et analyse de la littérature) du rapport de la HAS fourni avec ce questionnaire (lisibilité, omissions, erreurs ou approximations, points à ajouter, autre...) ?

Veuillez préciser le cas échéant les éléments à clarifier.

Réponse :

E2

Le rapport est à jour concernant la classification nouvellement publiée des maladies parodontales, tout en indiquant que les éléments argumentés le sont d'après la littérature publiée à ce jour et basée sur l'ancienne classification.

Il serait utile d'insister sur la partie initiale du traitement des maladies parodontales avec l'importance de l'éducation à la santé buccodentaire que le praticien doit réaliser (information, motivation du patient, et enseignement d'hygiène orale) en préalable à sa thérapeutique non chirurgicale, afin d'assurer le succès du traitement. De la même façon, le suivi thérapeutique (maintenance parodontale) devrait être souligné.

Souhaitez-vous émettre des commentaires complémentaires sur le détartrage-surfaçage radiculaire dans la prise en charge des parodontites ?

Réponse :

E3

Traitement reproductible, efficace avec amélioration systématique de la santé générale du patient.

Aucun effet délétère du surfaçage / Débridement DSR n'a été mis en évidence.

En d'autres termes, les maladies parodontales représentant un véritable problème de santé publique, la prise en charge de ces pathologies par surfaçage / débridement devrait être étendu à tous les patients afin d'améliorer leur état de santé et leur qualité de vie.

¹³ Ce renvoi correspond à une version provisoire du rapport et n'est pas applicable dans le document actuel.

Réponse du Conseil national professionnel de stomatologie et chirurgie maxillo-faciale (CNP SCOMF)

A – Concernant l'acte de Détartrage Surfaçage radiculaire

Quel terme vous semble le plus approprié pour désigner le traitement mécanique non chirurgical des parodontites ?

A1

Réponse argumentée :

Détartrage radiculaire.

Le « surfaçage » n'est pas abordé dans un débridement parodontal.

L'assainissement parodontal (utilisé page 18)¹³ est peu explicite, ne contient pas dans la sous définition le débridement parodontal.

Pouvez-vous décrire les modalités de réalisation actuelle de cette thérapeutique ?

A2

Réponse argumentée :

Pas de commentaire par rapport à la page 41¹³.

Quelles sont ses objectifs, ses indications ?

A3

Réponse argumentée :

Paragraphe 1-6 page 22¹³.

Quels sont les éléments à évaluer à l'issue de cette thérapeutique afin de confirmer son efficacité ?

A4

Réponse argumentée :

Accord avec le paragraphe 1.7.2 page 25¹³.

Il existe cependant plusieurs aspects : le résultat objectif par le professionnel, quantifiable, le résultat subjectif par le patient, le résultat immédiat et sa stabilité à 8 semaines - 3 mois, le résultat tardif à 2 ans, puis à 5 ans utilisant la récurrence des procédures (compliance du patient en matière de coûts / bénéfices).

Dans quelles situations un traitement complémentaire (nouveau DSR, traitement chirurgical...) est nécessaire ?

A5

Réponse argumentée :

Chapitre 1.6.2 page 23¹³ particulièrement Les poches supérieures à 4 mm.

Quels critères de jugement vous semblent-ils les plus pertinents lors de l'évaluation de l'efficacité de l'acte de DSR ? La profondeur des poches (PP) ? le niveau d'attache clinique (NAC) ? le saignement au sondage (SS) ? (autres...)

A6

Réponse argumentée :

Idéalement, l'absence de la correction du niveau d'attache clinique élevé de 0,4 mm, réduction de la profondeur des poches d'au moins 0,5 mm, contrôle de la plaque par le patient devrait faire considérer l'échec du premier DSR.

Quel est la taille d'effet minimale nécessaire permettant de conclure qu'un traitement apporte une amélioration clinique ?

A7 *Réponse argumentée :*

Il existe une antinomie entre une quantité et la notion non mesurable d'amélioration clinique.

B – Concernant la désinfection globale

Quelle est la position de votre organisme professionnel sur la désinfection globale ?

B1 *Réponse argumentée :*

Cf. réponse B3 *infra*.

Indication selon le terrain du patient (patient sous anticoagulants, sous bi-phosphonates, risque Oslérien, préparation d'une radio-chimio-thérapie...) en réduisant le nombre d'actes invasifs.

Quelles sont les modalités de réalisation de la désinfection globale ?

B2 *Réponse argumentée :*

Page 45 : une seule séance si supportée, deux séances sur 24 heures sinon.

Quels sont ses avantages et ses inconvénients par rapport à l'approche par quadrant ?

B3 *Réponse argumentée :*

Inconvénient : durée du travail, inconfort pour le patient.

Avantage diminution du « risque patient » par la multiplication des actes.

Dans quelles situations est-elle plus appropriée par rapport à l'approche conventionnelle ?

A5 *Réponse argumentée :*

Cf. *supra*.

C – Concernant l'antibiothérapie locale et systémique

Quelle est la position de votre organisme professionnel sur l'utilisation de l'antibiothérapie locale dans la prise en charge des parodontites ? En termes de bénéfice clinique par rapport au DSR seul ? De sécurité, notamment au vu du risque de sélection bactérienne ? Quelles sont ses indications, le cas échéant ?

C1 *Réponse argumentée :*

Application de la recommandation AFSSAPS 2011, associée à la faiblesse des produits disponibles des études prospectives devraient cependant étayer cette position.

Quelles sont la (les) molécule(s) prescrite(s) ?

C2 Réponse argumentée :

Quelle est la position de votre organisme professionnel sur l'utilisation de l'antibiothérapie systémique dans la prise en charge des parodontites ? En termes de bénéfice clinique par rapport au DSR seul ? De sécurité, notamment au vu du risque de sélection bactérienne ? Quelles sont ses indications le cas échéant ?

Réponse argumentée :

C3

La recommandation AFSSAPS 2011 ciblait essentiellement l'**antibioprophylaxie**. Il faudra faire apparaître dans le document actualisé « le sondage parodontal est un acte invasif et à ce titre ne doit pas être utilisé dans les populations à risque sans la mise en place d'une antibioprophylaxie » (contraire au texte actuel qui évoque en premier examen un « sondage rapide »).

L'antibiothérapie curatrice sera utilisée dans les parodontopathies agressives.

L'antibiothérapie curatrice débutée la veille de l'acte et prolongée (idéalement jusqu'à cicatrisation muqueuse, 5 jours minimum) est indiquée sur les patients « à risque » (sous bi-phosphonates, radiothérapies...)

Quelles sont les molécules prescrites ?

C4

Réponse argumentée :

Amoxicilline + métronidazole.

Clindamycine + Métronidazole en cas d'allergie.

D – Concernant les lasers

Quels types de laser peut-on utiliser en complément du DSR dans la prise en charge des parodontites ?

D1

Réponse argumentée :

Pas de commentaires supplémentaires par rapport au rapport provisoire.

Quelle est la position de votre organisme concernant l'utilisation de la thérapie photo dynamique ou des différents types de laser dans la prise en charge des parodontites ?

D2

En termes d'efficacité ?

En termes de sécurité ?

Réponse argumentée :

L'action bactéricide sans risque de développer des résistances ou des allergies ne peut être négligée.

E – Questions portant sur la version intermédiaire du rapport de la HAS

E1 Auriez-vous connaissance de publications pertinentes non prises en compte dans la version provisoire du rapport jointe ?

Réponse :

Pas de document pertinent supplémentaire.

E2 Avez-vous des observations sur la version intermédiaire (contexte et analyse de la littérature) du rapport de la HAS fourni avec ce questionnaire (lisibilité, omissions, erreurs ou approximations, points à ajouter, autre...) ?

Veuillez préciser le cas échéant les éléments à clarifier.

Réponse :

Page 26¹³ 6^{ème} ligne : faute de frappe « plaies ».

L'odontostomatologie est un terme impropre : Odontologie ou Stomatologie mais la contraction n'est pas acceptable.

Page 32¹³ : Les chiffres statistiques sont par essence même impossibles à exprimer en l'état : les « bilan parodontologique » et surfaçage radiculaire ne faisant l'objet d'aucune prise en charge et la législation interdisant l'émission de feuille de soin pour des actes non remboursables, on doit s'interroger sur l'existence même de ces chiffres et de leur provenance. De même, le code HBJD001 (détartrage) est à rapporter à 65 millions de Français ! la maintenance parodontale par détartrage « préventif » (sur une base de deux fois par ans) est plus à rapprocher d'un entretien personnel qu'à un soin de « maladie ». À ce titre, la prise en charge devrait être clairement distinguée d'un DSR qui lui par contre devrait bénéficier d'une prise en charge plus élevée s'adressant à un état pathologique.

E3 Souhaitez-vous émettre des commentaires complémentaires sur le détartrage-surfaçage radiculaire dans la prise en charge des parodontites ?

Réponse :

La composante inflammatoire surajoutée est en fait indissociable de la gestion des autres facteurs étiologiques que l'hygiène locale. La difficulté d'apporter un traitement curatif des autres facteurs justifie les DSR répétés afin de stabiliser l'évolutivité des parodontopathies. Le DSR doit donc être considéré répété comme un traitement chronique palliatif plus qu'un traitement curatif ponctuel ayant comme unique objectif un gain infra-millimétrique.

Réponse de la Société française de parodontologie et d'implantologie orale (SFPIO) via l'Association dentaire française

A – Concernant l'acte de Détartrage Surfaçage radiculaire

Quel terme vous semble le plus approprié pour désigner le traitement mécanique non chirurgical des parodontites ?

Réponse argumentée :

- A1** Le terme de détartrage-surfaçage nous semble le plus approprié. Il correspond aux termes actuellement reconnus dans les publications scientifiques (scaling and root planing) et employés actuellement dans la formation du personnel de santé (chirurgiens-dentistes, assistants dentaires). Il est à noter qu'actuellement, la définition de surfaçage a évolué et une préservation du ciment est réalisée lors de cette procédure.

Pouvez-vous décrire les modalités de réalisation actuelle de cette thérapeutique ?

Réponse argumentée :

- A2** Selon l'expertise du praticien, l'état de santé du patient, la sévérité et la rapidité d'évolution de la maladie parodontale, le détartrage et le surfaçage peuvent être réalisés simultanément. Le recours à une anesthésie locale de contact ou locale / locorégionale par infiltration peut être envisagé afin de permettre le confort du patient et de réaliser un acte efficient.
- Deux grands types d'instrumentation peuvent être réalisés : des instruments manuels (curettes de Gracey) ou soniques et ultrasoniques. Les deux instruments permettent d'obtenir de bons résultats cliniques. Cependant, les seconds sont plus faciles d'emploi apportant confort au praticien et au patient.
- Des adjuvants au traitement mécanique peuvent être proposés : antibiotiques (discutés après) et antiseptiques par bain de bouche. Il n'y a pas d'arguments de la littérature permettant de justifier l'emploi systématique d'une irrigation sous gingivale pour optimiser les résultats du traitement parodontal.
- Deux approches peuvent être envisagées : par quadrant ou en bouche globale (voir après). Par quadrant, des séances de 30 minutes à 1 heure environ sont nécessaires en accord avec la sévérité des poches parodontales, la quantité de dépôt ou l'accessibilité des zones.

Quelles sont ses objectifs, ses indications ?

Réponse argumentée :

- A3** L'objectif du détartrage est l'élimination du tartre supra- et sous-gingival (facteur de rétention de la plaque dentaire).
- L'objectif du surfaçage est de traiter la poche parodontale en rendant la surface radiculaire compatible avec la cicatrisation parodontale par la désorganisation du biofilm.
- L'objectif global du détartrage – surfaçage radiculaire est de contrôler l'inflammation en contrôlant la quantité et la qualité de la flore bactérienne

Quels sont les éléments à évaluer à l'issue de cette thérapeutique afin de confirmer son efficacité ?

Réponse argumentée :

Les paramètres cliniques suivants seront à mesurer sur six sites / dent pour s'assurer de l'efficacité du traitement parodontal :

A4

- La profondeur de poche parodontale : la santé parodontale pourra être retrouvée si la profondeur de sondage est inférieure ou égale à 4 mm.
- Le niveau gingival (position du rebord marginal de la gencive par rapport à la jonction amélo-cémentaire).
- Ces deux éléments (profondeur de poche et niveau gingival) permettent de calculer le niveau d'attache clinique. Celui-ci sera comparé au niveau d'attache clinique avant traitement. Un gain d'attache est le signe d'une bonne cicatrisation parodontale.
- Le saignement au sondage (Bleeding on Probing) (nombre de surfaces saignant au sondage/nombre de surfaces totales*100). La santé parodontale est retrouvée si le BOP est inférieur à 10 %.
- L'indice de plaque (nombre de surfaces avec plaque dentaire/nombre de surfaces totales*100). La santé parodontale pourra être obtenue si le seuil est inférieur à 20 %.

Les seuils donnés sont en accord avec la nouvelle classification de Chicago 2017. Ces éléments sont recueillis classiquement lors du « bilan parodontal ».

La réévaluation sera faite entre 2 et 3 mois après le traitement non chirurgical. Les tests microbiologiques ne sont pas recommandés.

Dans quelles situations un traitement complémentaire (nouveau DSR, traitement chirurgical...) est nécessaire ?

Réponse argumentée :

La persistance de poches profondes associée à un bon indice de plaque indique un traitement professionnel complémentaire.

A5

- Une mauvaise réponse au premier traitement conduira à un nouveau traitement après investigation d'une réponse défavorable de l'hôte (ex : diabète non diagnostiqué) et avec l'emploi éventuel d'antibiotiques.
- Une bonne réponse au premier traitement avec persistance de poches supérieures à 5 mm et saignant au sondage indiquera un traitement chirurgical correctif de réduction des poches parodontales (par soustraction ou addition) pour diminuer le risque de récurrence. Si ces poches sont en secteur antérieur, une approche non chirurgicale pourra être répétée pour diminuer les séquelles liées à un traitement chirurgical.

Quels critères de jugement vous semblent-ils les plus pertinents lors de l'évaluation de l'efficacité de l'acte de DSR ? La profondeur des poches (PP) ? le niveau d'attache clinique (NAC) ? le saignement au sondage (SS) ? (autres...)

A6

Réponse argumentée :

- La profondeur de poche parodontale.
- Le niveau d'attache clinique.
- Le saignement au sondage.

Argumentation présentée en point A4.

A7

Quel est la taille d'effet minimale nécessaire permettant de conclure qu'un traitement apporte une amélioration clinique ?

Réponse argumentée :

La taille d'effet est de 1 mm.

B – Concernant la désinfection globale

B1

Quelle est la position de votre organisme professionnel sur la désinfection globale ?

Réponse argumentée :

Dans la littérature scientifique, le protocole initial décrit par Quirynen (approche globale avec antiseptiques en 24 heures) a été également réalisé sans antiseptiques. Il apparaît que ces techniques ne permettent pas d'obtenir de meilleurs résultats cliniques que la réalisation d'un détartrage-surfaçage par cadran réalisé en plusieurs RDV successifs.

Le protocole initial de Quirynen est de plus extrêmement contraignant.

Ainsi, la SPFIO ne recommande pas de réaliser le traitement non chirurgical en bouche globale de façon systématique.

B2

Quelles sont les modalités de réalisation de la désinfection globale ?

Réponse argumentée :

Le protocole initial décrit correspond à la réalisation d'un détartrage surfaçage complet sous anesthésie en deux séances en moins de 24 heures avec irrigation sous gingivale par antiseptiques et à une désinfection des niches de bactéries parodontales intra-orales mais extra poches parodontales (dos de la langue, amygdales...). L'antiseptique correspondait à la chlorhexidine.

Ce protocole avait pour objectif d'éradiquer les bactéries parodontopathogènes et de prévenir une recolonisation en un temps de traitement intensif et court.

Ce protocole a évolué vers un protocole simplifié avec la réalisation d'un détartrage surfaçage complet sous anesthésie en deux séances en 48 heures environ sans recours aux antiseptiques.

B3

Quels sont ses avantages et ses inconvénients par rapport à l'approche par quadrant ?

Réponse argumentée :

Avantages :

- L'approche globale peut répondre à des contraintes de temps du patient (professionnelles...).
- Dans les parodontites à évolution rapide (grade C et anciennement dite agressive), cette approche est intéressante en cas d'utilisation d'une antibiothérapie systémique comme adjuvant au traitement parodontal, pour en potentialiser les effets.

Inconvénients :

- Risque plus important de laisser des dépôts bactériens (l'approche par quadrant permet de surveiller de séance en séance la cicatrisation des sites traités et de ré-intervenir ponctuellement si la diminution de l'inflammation révèle la présence de tartre auparavant sous-gingival).

- Une approche par séance permet à chaque séance d'accompagner le patient dans l'acquisition des bonnes techniques d'hygiène orale.
- Elle nécessite une plus grande expertise du praticien.

A5

Dans quelles situations est-elle plus appropriée par rapport à l'approche conventionnelle ?

Réponse argumentée :
Voir réponse A4.

C – Concernant l'antibiothérapie locale et systémique

C1

Quelle est la position de votre organisme professionnel sur l'utilisation de l'antibiothérapie locale dans la prise en charge des parodontites ? En termes de bénéfice clinique par rapport au DSR seul ? De sécurité, notamment au vu du risque de sélection bactérienne ? Quelles sont ses indications, le cas échéant ?

Réponse argumentée :

En accord avec la littérature scientifique et les recommandations de l'AFSAPPS, il n'est pas recommandé d'utiliser des antibiotiques par voie locale dans le traitement des parodontites. Les effets en termes de gain d'attache et de réduction de poche parodontale sont modestes et ne justifient pas leur intérêt en regard d'un risque accru de résistance bactérienne.

C2

Quelles sont la (les) molécule(s) prescrite(s) ?

Réponse argumentée :

La minocycline (Parocline) est la seule molécule disponible en France actuellement en tant qu'antibiotique par voie locale.

C3

Quelle est la position de votre organisme professionnel sur l'utilisation de l'antibiothérapie systémique dans la prise en charge des parodontites ? En termes de bénéfice clinique par rapport au DSR seul ? De sécurité, notamment au vu du risque de sélection bactérienne ? Quelles sont ses indications le cas échéant ?

Réponse argumentée :

L'antibiothérapie systémique en adjuvant au traitement parodontal est recommandée pour le traitement de certaines parodontites sévères en présence de poches profondes et de lésions complexes et pour les parodontites agressives localisées ou généralisées.

Les doses et la durée de prescription doivent être rationalisées pour diminuer le risque de développement de résistance bactérienne.

C4

Quelles sont les molécules prescrites ?

Réponse argumentée :

En accord avec la littérature scientifique et les recommandations de l'AFSAPPS, il est recommandé de prescrire une association d'amoxicilline–métronidazoles pour les parodontites agressives généralisées et les parodontites chroniques sévères, et de la

doxycycline dans le cas des parodontites agressives localisées.

L'utilisation d'azythromycine peut être envisagée dans certaines conditions, notamment en raison de la meilleure observance du traitement (prise de 3 jours).

D – Concernant les lasers

Quels types de laser peut-on utiliser en complément du DSR dans la prise en charge des parodontites ?

D1 *Réponse argumentée :*

Les lasers ER-YAG et Nd-YAG présentent les pics d'absorption les plus proches de celui de l'eau, et la gencive est plus riche en eau que l'os ou la dent. C'est pourquoi ces lasers sont les plus adaptés.

Quelle est la position de votre organisme concernant l'utilisation de la thérapie photo dynamique ou des différents types de laser dans la prise en charge des parodontites ?

En termes d'efficacité ?

En termes de sécurité ?

D2 *Réponse argumentée :*

En accord avec la littérature scientifique, les lasers n'offrent pas d'amélioration significative des bénéfices cliniques du traitement parodontal. Ils requièrent un plus grand apprentissage pour apprendre à les régler et les manier. Ils peuvent, mal utilisés, être néfastes pour la cicatrisation des tissus.

La SFPIO ne recommande pas leur utilisation pour le traitement des maladies parodontales.

Voir recommandation de la SFPIO de 2011 :

<https://www.sfpio.com/informations-praticiens/les-recommandations-de-la-sfpio/46-position-de-la-sfpio-sur-le-laser-en-parodontologie.html>

E – Questions portant sur la version intermédiaire du rapport de la HAS

Auriez-vous connaissance de publications pertinentes non prises en compte dans la version provisoire du rapport jointe ?

E1 *Réponse :*

Non.

Avez-vous des observations sur la version intermédiaire (contexte et analyse de la littérature) du rapport de la HAS fourni avec ce questionnaire (lisibilité, omissions, erreurs ou approximations, points à ajouter, autre...) ?

E2 *Veuillez préciser le cas échéant les éléments à clarifier.*

Réponse :

Il nous semble important d'analyser et discuter :

- 1- l'importance de l'enseignement de l'hygiène buco dentaire et de la motivation du patient indispensables au succès du traitement ;
- 2- l'importance de la maintenance parodontale, dernière phase du traitement ;
- 3- d'analyser et discuter l'intérêt des tests d'analyse microbiologique en parodontologie.

Souhaitez-vous émettre des commentaires complémentaires sur le détartrage-surfaçage radiculaire dans la prise en charge des parodontites ?

E3 *Réponse* : Sur les associations avec les maladies générales, un certain nombre d'autres conditions sont énoncées dans la classification de Chicago (arthropathies, obésité...). Les traiter semble donc pertinent.

Références

1. Haute Autorité de Santé. Evaluation de l'assainissement parodontal. Feuille de route. Saint-Denis La Plaine: HAS; 2018.
https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2018-04/fdr_assainissement_parodontal_vd.pdf
2. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 1999;4(1):1-6.
3. Caton JG, Armitage G, Berglundh T, Chapple ILC, Jepsen S, K SK, *et al.* A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Clin Periodontol* 2018;45 Suppl 20:S1-S8.
4. Cutress T, Hunter PBV, Hoskins DIH. Adult oral health in New Zealand 1976-1982. . Auckland: Medical Research Council of New Zealand; 1983.
5. Brown LJ, Loe H. Prevalence, extent, severity and progression of periodontal disease. *Periodontol* 2000 1993;2:57-71.
6. 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.
7. Eke PI, Dye BA, Wei L, Slade GD, Thornton-Evans GO, Borgnakke WS, *et al.* Update on prevalence of periodontitis in adults in the United States: NHANES 2009 to 2012. *J Periodontol* 2015;86(5):611-22.
8. Bouchard P. Parodontologie et dentisterie implantaire. Volume 1. Médecine parodontale. Paris: Lavoisier Medecine Sciences; 2014.
9. Newman MG, Takei H, Klokkevold PR, Carranza FA. Carranza's clinical periodontology. 12 ed. Amsterdam: Elsevier; 2015.
10. Coogan MM, Greenspan J, Challacombe SJ. Oral lesions in infection with human immunodeficiency virus. *Bull World Health Organ* 2005;83(9):700-6.
11. Adams DA, Barrington EP, Caton J, Genco RJ, Goodman SF, Hildebrand CN, *et al.* Parameters of care. *J Periodontol* 2000;71(5):847-83.
12. Eaton K, Ower P. Practical periodontics. Amsterdam: Elsevier; 2015.
13. Haute Autorité de Santé. Tomographie volumique a faisceau conique de la face (cone beam computerized tomography). Saint-Denis La Plaine: HAS; 2009.
https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-12/rapport_cone_beam_version_finale_2009-12-28_17-27-28_610.pdf
14. Lindhe J, Ranney R, Lamster I, Charles A, Chung CP, Flemmig T, *et al.* Consensus Report: Chronic Periodontitis. *Ann Periodontol* 1999;4(1):38.
15. Lang N, Bartold PM, Cullinan M, Jeffcoat M, Mombelli A, Murakami S, *et al.* Consensus Report: Aggressive Periodontitis. *Ann Periodontol* 1999;4(1):53.
16. Quirynen M, Bollen CM, Vandekerckhove BN, Dekeyser C, Papaioannou W, Eysen H. Full- vs. partial-mouth disinfection in the treatment of periodontal infections: short-term clinical and microbiological observations. *J Dent Res* 1995;74(8):1459-67.
17. Sanz I, Alonso B, Carasol M, Herrera D, Sanz M. Nonsurgical treatment of periodontitis. *J Evid Based Dent Pract* 2012;12(3 Suppl):76-86.
18. James P, Worthington HV, Parnell C, Harding M, Lamont T, Cheung A, *et al.* Chlorhexidine mouthrinse as an adjunctive treatment for gingival health. *Cochrane Database Systematic Reviews* 2017;Issue 3:CD008676.
19. Hanes PJ, Purvis JP. Local anti-infective therapy: pharmacological agents. A systematic review. *Ann Periodontol* 2003;8(1):79-98.
20. Haute Autorité de Santé. Synthèse d'avis de la commission de la transparence pour les bains de bouche (stomatologie, mise au point). Saint-Denis La Plaine: HAS; 2010.
https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2010-06/synthese_davis_bains_de_bouche.pdf
21. Haute Autorité de Santé. PAROEX 0.12%, solution pour bain de bouche. 1 flacon de 300 ml (CIP : 34009 344 641 7 1). Avis de la commission de la transparence du 2 mars 2016. Saint-Denis La Plaine: HAS; 2016.
https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/evamed/CT-14920_PAROEX_PIS_RI_Avis2_CT14920.pdf
22. Haute Autorité de Santé. PREXIDINE 0.12%, solution pour bain de bouche. Flacon de 200 ml (CIP : 34009 337 284 8 9). Avis de la commission de la transparence du 6 juillet 2016. Saint-Denis La Plaine: HAS; 2016.
https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/evamed/CT-15119_PREXIDINE_PIS_RI_Avis1_CT15119.pdf
23. Haute Autorité de Santé. ELUDRIL, solution pour bain de bouche. Flacon de 90 ml (CIP : 348 237-6). Avis de la commission de la transparence du 13 janvier 2010. Saint-Denis La Plaine: HAS; 2010.
https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2010-03/eludril_-_ct-4952.pdf

24. Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé, Lesclous P, Duffau F, Bensahel JJ, Blanchard P, Descroix V, *et al.* Prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire ; 2011.
https://ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/9d56ce8171a4a370b3db47e702eab17f.pdf
25. Haffajee AD, Socransky SS, Gunsolley JC. Systemic anti-infective periodontal therapy. A systematic review. *Ann Periodontol* 2003;8(1):115-81.
26. Benaazza D, Cherkaoui A, Elmouadden M, Elmohtarim B. Le laser en parodontie. *Actual Odontostomatol* 2009;217-29.
27. Spencer P, Payne JM, Cobb CM, Reinisch L, Peavy GM, Drummer DD, *et al.* Effective laser ablation of bone based on the absorption characteristics of water and proteins. *J Periodontol* 1999;70(1):68-74.
28. American Academy of Periodontology. Statement on the efficacy of lasers in the non-surgical treatment of inflammatory periodontal disease. *J Periodontol* 2011;82(4):513-4.
29. Zhao Y, Yin Y, Tao L, Nie P, Tang Y, Zhu M. Er:YAG laser versus scaling and root planing as alternative or adjuvant for chronic periodontitis treatment: a systematic review. *J Clin Periodontol* 2014;41(11):1069-79.
30. Ren C, McGrath C, Jin L, Zhang C, Yang Y. The effectiveness of low-level laser therapy as an adjunct to non-surgical periodontal treatment: a meta-analysis. *J Periodontal Res* 2017;52(1):8-20.
31. 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* 2017;18:119-27.
32. 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.
33. European Society of Cardiology, European Association for Cardio-Thoracic Surgery, European Association of Nuclear Medicine, Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, *et al.* 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis. *Eur Heart J* 2015;36(44):3075-128.
34. American Dental Association, Sollecito TP, Abt E, Lockhart PB, Truelove E, Paumier TM, *et al.* The use of prophylactic antibiotics prior to dental procedures in patients with prosthetic joints. *J Am Dent Assoc* 2015;146(1):11-6 e8.
35. American Association of Endodontists. Antibiotic Prophylaxis 2017 Update. Chicago: AAE; 2017.
https://www.aae.org/specialty/wp-content/uploads/sites/2/2017/06/aae_antibiotic-prophylaxis-2017update.pdf
36. Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé. Recommandations sur la prise en charge bucco-dentaire des patients traités par bisphosphonates. Saint-Denis: AFSSAPS; 2007.
<http://ansm.sante.fr/S-informer/Informations-de-securite-Lettres-aux-professionnels-de-sante/Recommandations-sur-la-prise-en-charge-bucco-dentaire-des-patients-traites-par-bisphosphonates>
37. British Dental Association. Periodontal debridement in medically compromised patients receiving bisphosphonate treatment. London: BDA; 2014.
<https://bda.org/dentists/education/sgh/Documents/Periodontal%20debridement%20in%20medically%20compromised%20patients%20receiving%20bisphosphonate%20treatment.pdf>
38. American Academy of Periodontology, Mills MP, Rosen PS, Chambrone L, Greenwell H, Kao RT, *et al.* Best evidence consensus statement on the efficacy of laser therapy used alone or as an adjunct to non-surgical and surgical treatment of periodontitis and peri-implant diseases. *J Periodontol* 2018;89(7):737-42.
39. Smiley CJ, Tracy SL, Abt E, Michalowicz BS, John MT, Gunsolley J, *et al.* Evidence-based clinical practice guideline on the nonsurgical treatment of chronic periodontitis by means of scaling and root planing with or without adjuncts. *J Am Dent Assoc* 2015;146(7):525-35.
40. Canabarro A, Marcantonio EJ, De-Deus G. Use of the strength of recommendation taxonomy (SORT) to assess full-mouth treatments of chronic periodontitis. *J Oral Sci* 2015;57(4):345-53.
41. Scottish Dental Clinical Effectiveness Programme. Prevention and treatment of periodontal diseases in primary care. Dental Clinical Guidance. Dundee: SDCEP; 2014.
<http://www.sdcep.org.uk/wp-content/uploads/2015/01/SDCEP+Periodontal+Disease+Full+Guidance.pdf>
42. Ministry of Health Malaysia, Oral Health Division. Management of chronic periodontitis. Clinical practice guidelines. Putrajaya: MHM; 2012.
43. Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health. Dental scaling and root planing for periodontal health: A review of the clinical effectiveness, Cost-effectiveness, and guidelines. Ottawa ; 2016.
<https://www.cadth.ca/dental-scaling-and-root-planing-periodontal-health-review-clinical-effectiveness-cost-0>
44. Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health. Periostat for periodontal disease : a review of the clinical effectiveness, cost effectiveness and guidelines. Ottawa: CADTH; 2012.
<https://www.cadth.ca/media/pdf/htis/may-2012/RC0351%20Periostat%20Final.pdf>
45. Swedish Agency for Health Technology Assessment and Assessment of Social Services, Rohlin M, Axelsson S, Ekman A, Klinge B, Larsson G, *et al.* Chronic periodontitis : prevention, diagnosis and treatment. Stockholm: SBU; 2004.

https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmedhealth/PMH0096634/pdf/PubMedHealth_PMH0096634.pdf

46. Eberhard J, Jepsen S, Jervoe-Storm PM, Needleman I, Worthington HV. Full-mouth treatment modalities (within 24 hours) for chronic periodontitis in adults. *Cochrane Database Systematic Reviews* 2015;Issue 4:CD004622.

47. Smiley CJ, Tracy SL, Adt E, Michalowicz BS, John MT, Gunsolley J, *et al.* Systematic review and meta-analysis on the nonsurgical treatment of chronic periodontitis by means of scaling and root planing with or without adjuncts. *J Am Dent Assoc* 2015;146(7):508-24.

48. Fang H, Han M, Li QL, Cao CY, Xia R, Zhang ZH. Comparison of full-mouth disinfection and quadrant-wise scaling in the treatment of adult chronic periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol Res* 2016;51(4):417-30.

49. Matesanz-Perez P, Garcia-Gargallo M, Figuero E, Bascones-Martinez A, Sanz M, Herrera D. A systematic review on the effects of local antimicrobials as adjuncts to subgingival debridement, compared with subgingival debridement alone, in the treatment of chronic periodontitis. *J Clin Periodontol* 2013;40(3):227-41.

50. Keestra JA, Grosjean I, Coucke W, Quirynen M, Teughels W. Non-surgical periodontal therapy with systemic antibiotics in patients with untreated aggressive periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol Res* 2015;50(6):689-706.

51. Rabelo CC, Feres M, Goncalves C, Figueiredo LC, Faveri M, Tu YK, *et al.* Systemic antibiotics in the treatment of aggressive periodontitis. A systematic review and a Bayesian Network meta-analysis. *J Periodontol* 2015;42(7):647-57.

52. Keestra JA, Grosjean I, Coucke W, Quirynen M, Teughels W. Non-surgical periodontal therapy with systemic antibiotics in patients with untreated chronic periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol Res* 2015;50(3):294-314.

53. Sgolastra F, Gatto R, Petrucci A, Monaco A. Effectiveness of systemic amoxicillin/metronidazole as adjunctive therapy to scaling and root planing in the treatment of chronic periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol* 2012;83(10):1257-69.

54. Sgolastra F, Petrucci A, Gatto R, Monaco A. Effectiveness of systemic amoxicillin/metronidazole as an adjunctive therapy to full-mouth scaling and root planing in the treatment of aggressive periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol* 2012;83(6):731-43.

55. Sgolastra F, Severino M, Petrucci A, Gatto R, Monaco A. Effectiveness of metronidazole as an adjunct to scaling and root planing in the treatment of chronic periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol Res* 2014;49(1):10-9.

56. Zhang Z, Zheng Y, Bian X. Clinical effect of azithromycin as an adjunct to non-surgical treatment of chronic periodontitis: a meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *J Periodontol Res* 2016;51(3):275-83.

57. Chambrone L, Ramos UD, Reynolds MA. Infrared lasers for the treatment of moderate to severe periodontitis: an american academy of periodontology best evidence review. *J Periodontol* 2018;89(7):743-65.

58. Sgolastra F, Severino M, Petrucci A, Gatto R, Monaco A. Nd:YAG laser as an adjunctive treatment to nonsurgical periodontal therapy: a meta-analysis. *Lasers Med Sci* 2014;29(3):887-95.

59. Sgolastra F, Severino M, Gatto R, Monaco A. Effectiveness of diode laser as adjunctive therapy to scaling root planning in the treatment of chronic periodontitis: a meta-analysis. *Lasers Med Sci* 2013;28(5):1393-402.

60. Statens beredning för medicinsk utvärdering. Kronisk parodontit : prevention, diagnostik och behandling. Stockholm: SBU; 2004.
http://www.sbu.se/contentassets/069737d798e04b9a9c1adeb758b25caa/kronisk_parodontit_fulltext.pdf

61. Moore WE, Moore LV. The bacteria of periodontal diseases. *Periodontol* 2000 1994;5:66-77.

62. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL, Jr. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol* 1998;25(2):134-44.

63. Houvion E. Le biofilm dentaire : composition, formation et propriétés [Thèse] Nancy: Université de Lorraine; 2014.
http://docnum.univ-lorraine.fr/public/BUPHA_TD_2014_HOUVION_ELODI_E.pdf

64. Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé. Parodontopathies : diagnostic et traitements. Saint-Denis La Plaine: ANAES; 2002.
https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/Parodontopathies_recos.pdf

65. Tomar SL, Asma S. Smoking-attributable periodontitis in the United States: findings from NHANES III. *J Periodontol* 2000;71(5):743-51.

66. Loe H. Periodontal disease. The sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1993;16(1):329-34.

67. Khader YS, Dauod AS, El-Qaderi SS, Alkafajei A, Batayha WQ. Periodontal status of diabetics compared with nondiabetics: a meta-analysis. *J Diabetes Complications* 2006;20(1):59-68.

68. Mattout C, Bourgeois D, Bouchard P. Type 2 diabetes and periodontal indicators: epidemiology in France 2002-2003. *J Periodontol Res* 2006;41(4):253-8.

69. Chavarry NG, Vettore MV, Sansone C, Sheiham A. The relationship between diabetes mellitus and destructive periodontal disease: a meta-analysis. *Oral Health Prev Dent* 2009;7(2):107-27.
70. Borrell LN, Burt BA, Taylor GW. Prevalence and trends in periodontitis in the USA: the [corrected] NHANES, 1988 to 2000. *J Dent Res* 2005;84(10):924-30.
71. Tsai C, Hayes C, Taylor GW. Glycemic control of type 2 diabetes and severe periodontal disease in the US adult population. *Community Dent Oral Epidemiol* 2002;30(3):182-92.
72. Kamagate A, Coulibaly NT, Kone D, Brou E, Bakayoko L YR. Prévalence des parodontites : les parodontites en Afrique noire. Influences des facteurs socio-économiques et habitudes culturelles. *Odontostomatol Trop* 2001;94.
73. Otomo-Corgel J, Pucher JJ, Rethman MP, Reynolds MA. State of the science: chronic periodontitis and systemic health. *J Evid Based Dent Pract* 2012;12(3 Suppl):20-8.
74. Li Q, Hao S, Fang J, Xie J, Kong XH, Yang JX. Effect of non-surgical periodontal treatment on glycemic control of patients with diabetes: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Trials* 2015;16:291.
75. Sgolastra F, Severino M, Pietropaoli D, Gatto R, Monaco A. Effectiveness of periodontal treatment to improve metabolic control in patients with chronic periodontitis and type 2 diabetes: a meta-analysis of randomized clinical trials. *J Periodontol* 2013;84(7):958-73.
76. Liew AK, Punnanithinont N, Lee YC, Yang J. Effect of non-surgical periodontal treatment on HbA1c: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Aust Dent J* 2013;58(3):350-7.
77. Engebretson S, Kocher T. Evidence that periodontal treatment improves diabetes outcomes: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol* 2013;40(Suppl 14):S153-63.
78. Simpson TC, Weldon JC, Worthington HV, Needleman I, Wild SH, Moles DR, *et al.* Treatment of periodontal disease for glycaemic control in people with diabetes mellitus. *Cochrane Database Systematic Reviews* 2015;Issue 11:CD004714.
79. Lockhart PB, Bolger AF, Papapanou PN, Osinbowale O, Trevisan M, Levison ME, *et al.* Periodontal disease and atherosclerotic vascular disease: does the evidence support an independent association? *Circulation* 2012;125(20):2520-44.
80. Li C, Lv Z, Shi Z, Zhu Y, Wu Y, Li L, *et al.* Periodontal therapy for the management of cardiovascular disease in patients with chronic periodontitis. *Cochrane Database Systematic Reviews* 2017;Issue 11:CD009197.
81. Offenbacher S, Boggess KA, Murtha AP, Jared HL, Lieff S, McKaig RG, *et al.* Progressive periodontal disease and risk of very preterm delivery. *Obstet Gynecol* 2006;107(1):29-36.
82. Iheozor-Ejiofor Z, Middleton P, Esposito M, Glenny AM. Treating periodontal disease for preventing adverse birth outcomes in pregnant women. *Cochrane Database Systematic Reviews* 2017;Issue 6:CD005297.
83. Kim J, Amar S. Periodontal disease and systemic conditions: a bidirectional relationship. *Odontology* 2006;94(1):10-21.
84. Winning L, Linden GJ. Periodontitis and systemic disease: association or causality? *Curr Oral Health Rep* 2017;4(1):1-7.
85. Ameet MM, Avneesh HT, Babita RP, Pramod PM. The relationship between periodontitis and systemic diseases - hype or hope? *J Clin Diagn Res* 2013;7(4):758-62.
86. Sharma A, Pradeep AR, Raju PA. Association between chronic periodontitis and vasculogenic erectile dysfunction. *J Periodontol* 2011;82(12):1665-9.
87. Lee JH, Choi JK, Kim SH, Cho KH, Kim YT, Choi SH, *et al.* Association between periodontal flap surgery for periodontitis and vasculogenic erectile dysfunction in Koreans. *J Periodontal Implant Sci* 2017;47(2):96-105.
88. Kellesarian SV, Kellesarian TV, Ros Malignaggi V, Al-Askar M, Ghanem A, Malmstrom H, *et al.* Association between periodontal disease and erectile dysfunction. *Am J Mens Health* 2018;12(2):338-46.
89. Sgolastra F, Petrucci A, Gatto R, Monaco A. Efficacy of Er : YAG laser in the treatment of chronic periodontitis : systematic review and meta-analysis. *Lasers Med Sci* 2012;27(3):661-73.

Fiche descriptive

Intitulé	Descriptif
Méthode de travail	Évaluation d'une technologie de santé
Date de mise en ligne	Décembre 2018
Date d'édition	Uniquement disponible sous format électronique sur www.has-sante.fr
Objectif(s)	Évaluation de l'acte d'assainissement parodontal en vue de son inscription sur la CCAM tarifaire.
Professionnel(s) concerné(s)	Cf. chapitre 2.6
Demandeur	CNAMTS
Promoteur	Haute Autorité de santé (HAS), service évaluation des actes professionnels (SEAP)
Pilotage du projet	Coordination : Frédéric NAHMIAS, chef de projet, SEAP (chef de service : Cédric CARBONNEIL, adjoint au chef de service : Denis Jean DAVID) Secrétariat : Louise TUIL, assistante, SEAP
Participants	Expertise externe à la HAS : Cf. Chapitre 2.6
Recherche documentaire	De 2010 à octobre 2018 (stratégie de recherche documentaire décrite en annexe 1). Réalisée par Gaëlle FANELLI, documentaliste, avec l'aide de Sacha VALLEIX, assistant documentaliste, sous la responsabilité de Frédérique PAGÈS, chef du service documentation - veille, et Christine DEVAUD, adjointe au chef de service
Auteurs du rapport d'évaluation technologique	Frédéric NAHMIAS, chef de projet, SEAP, sous la responsabilité de Denis Jean DAVID, adjoint au chef de service, SEAP
Validation	Collège de la HAS : décembre 2018
Autres formats	Pas d'autre format que le format électronique disponible sur www.has-sante.fr
Documents d'accompagnement	Rapport d'évaluation technologique (décembre 2018), avis HAS (décembre 2018) disponibles sur www.has-sante.fr

~



Toutes les publications de la HAS sont téléchargeables sur
www.has-sante.fr