

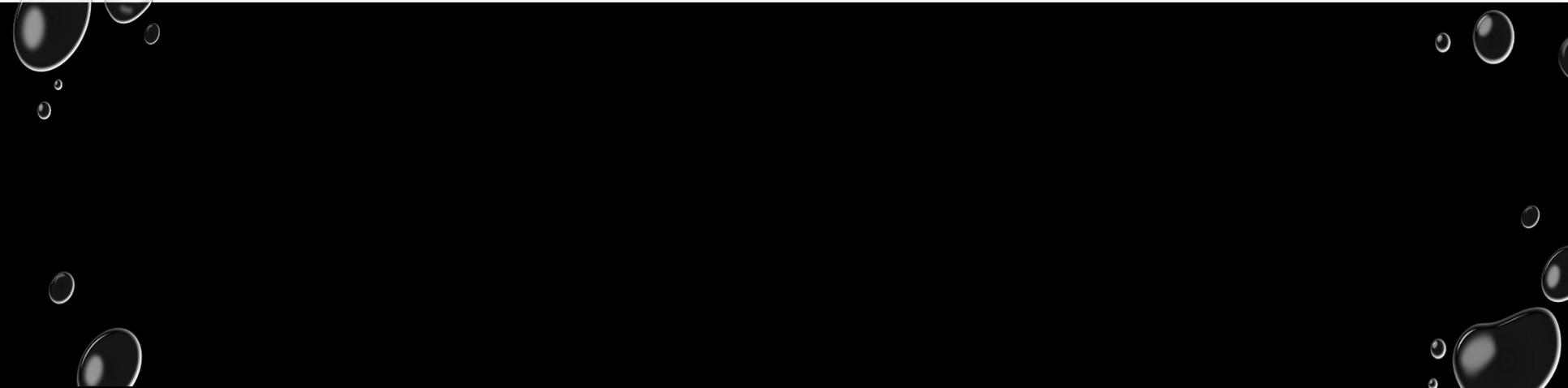
# *LES THÉRAPEUTIQUES ETIOLOGIQUES EN PARODONTOLOGIE*

**Cours DFTCC 2021-2022**

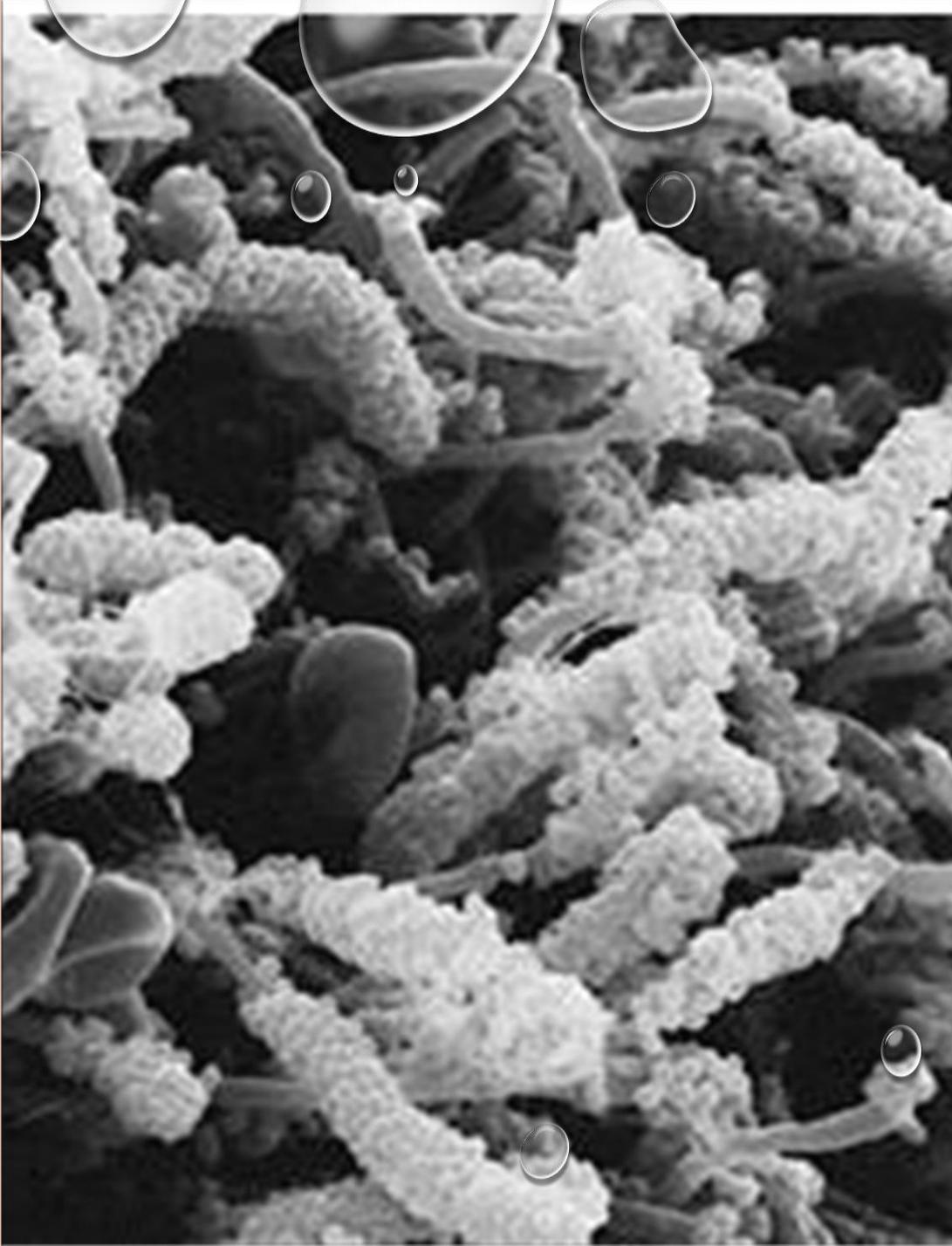
**Pr Valérie ORTI, PU-PH, UFR Odontologie,  
Chef du Département de Parodontologie,  
Responsable de l'UAM de Parodontologie,  
Université Montpellier**

TESTONS VOS  
CONNAISSANCES...



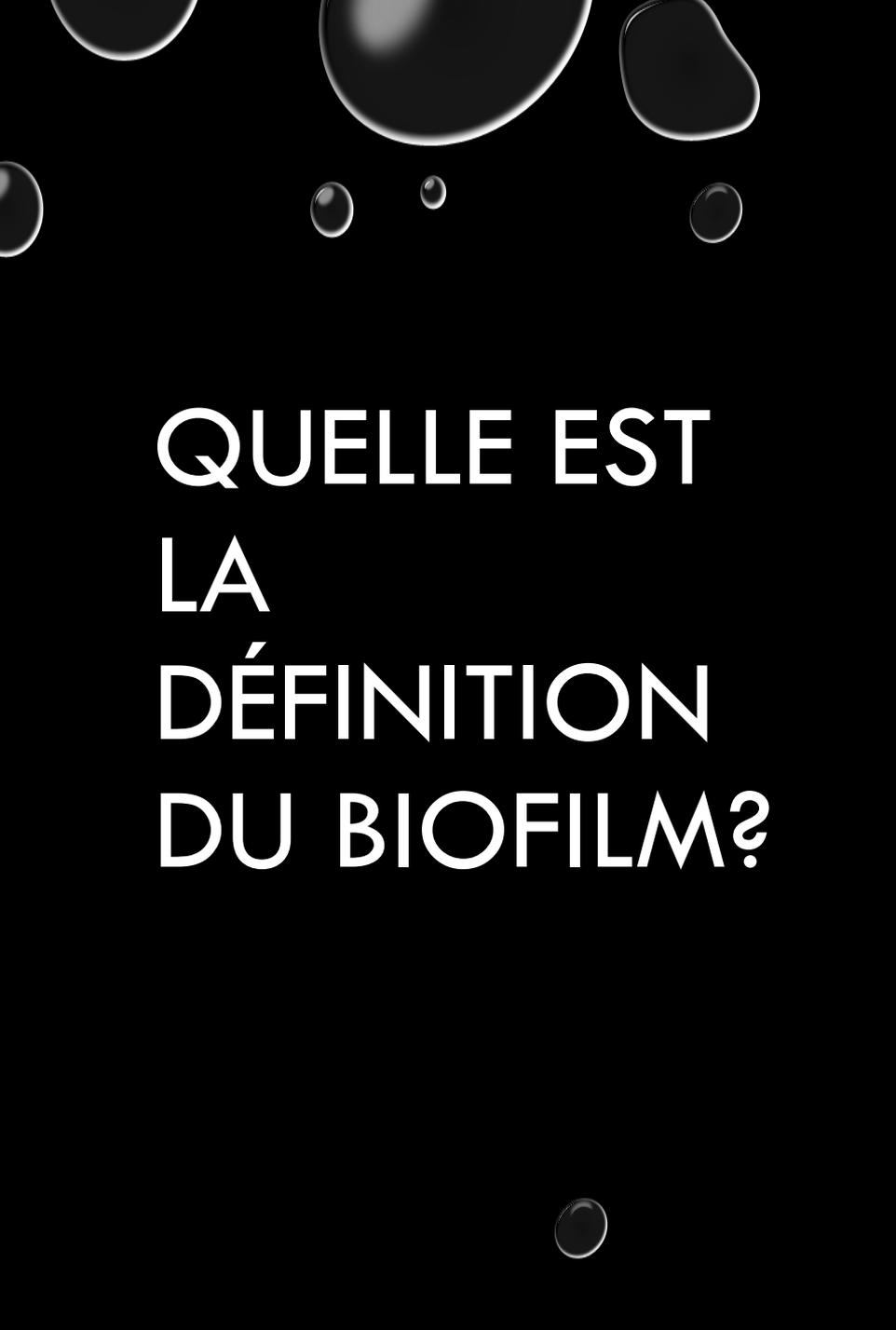


# 1 - MICROBIOLOGIE DES MALADIES PARODONTALES

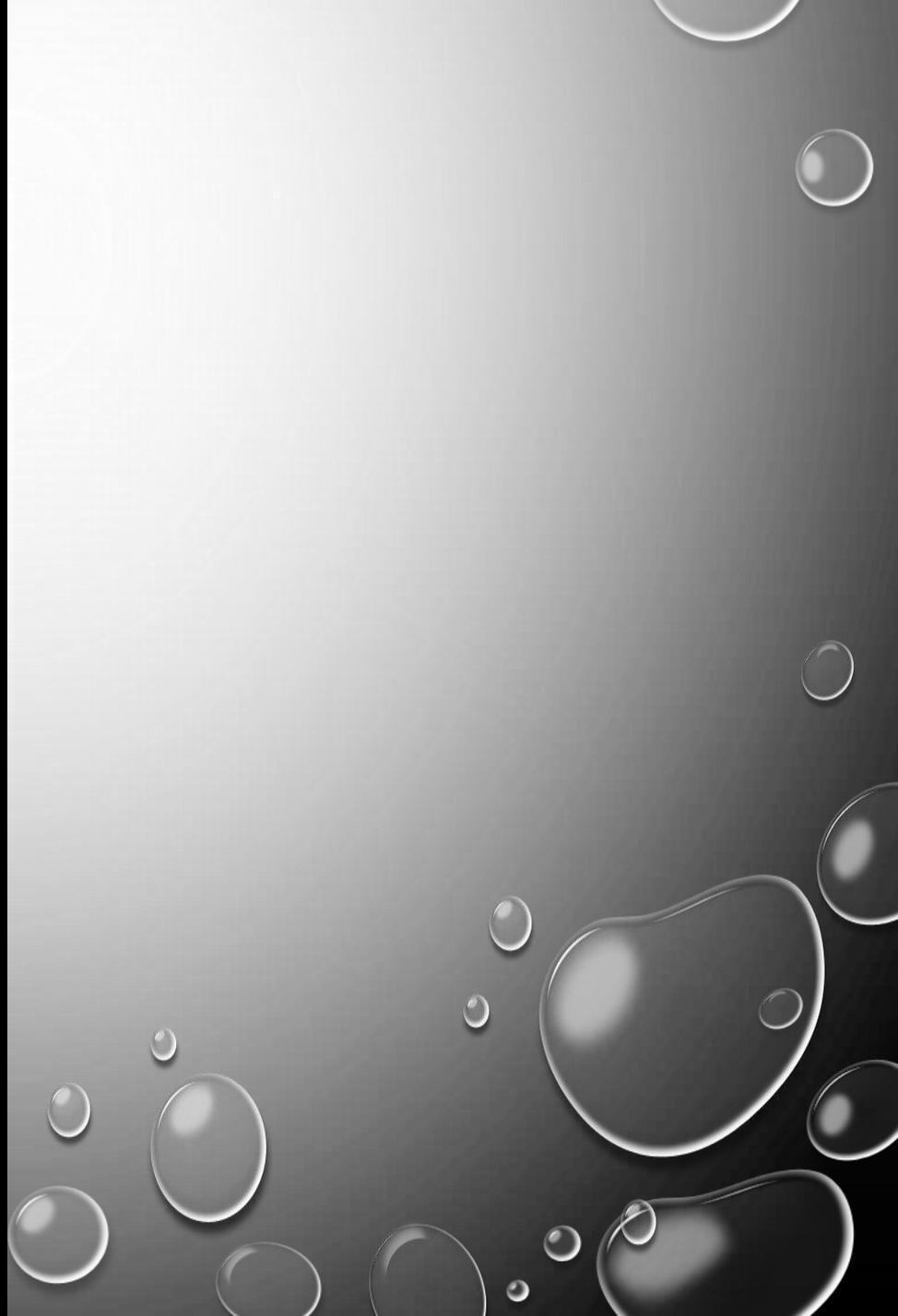


# ***LE BIOFILM***



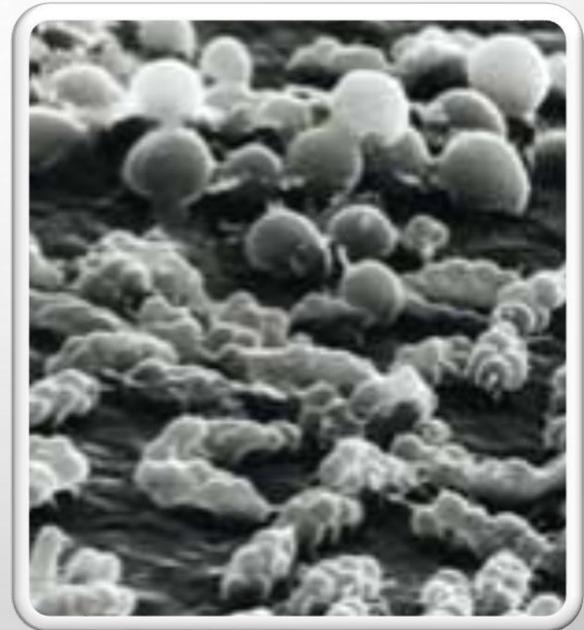
The left half of the image features a solid black background. Scattered across this background are numerous water droplets of various sizes, some appearing as bright highlights and others as soft, out-of-focus shapes. The droplets are most concentrated in the top and bottom corners of the left half.

**QUELLE EST  
LA  
DÉFINITION  
DU BIOFILM?**



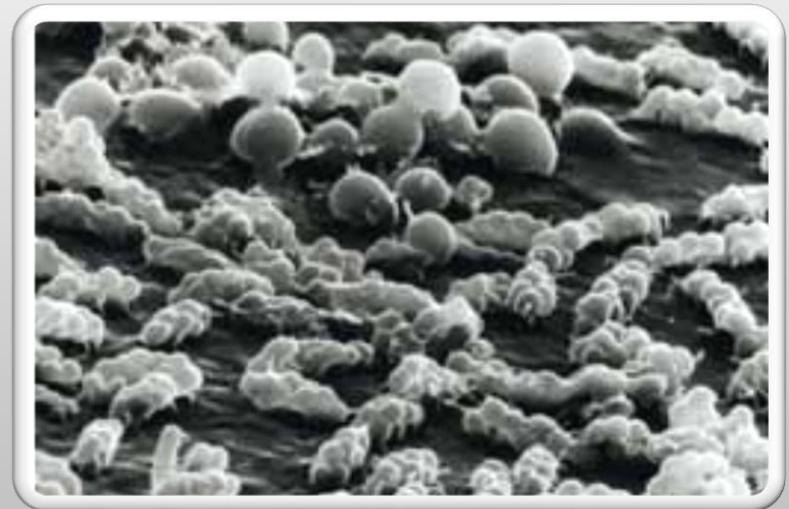
# DÉFINITION D'UN BIOFILM

- Un biofilm est une communauté de microorganismes (bactéries, champignons etc.) adhérant entre eux, fixée à une surface ( bactéries dites sessiles) , et caractérisée par la sécrétion d'une matrice adhésive et protectrice.
- Ils sont naturellement résistants aux antibiotiques.
- Ils sont à l'origine de nombreuses infections chroniques.



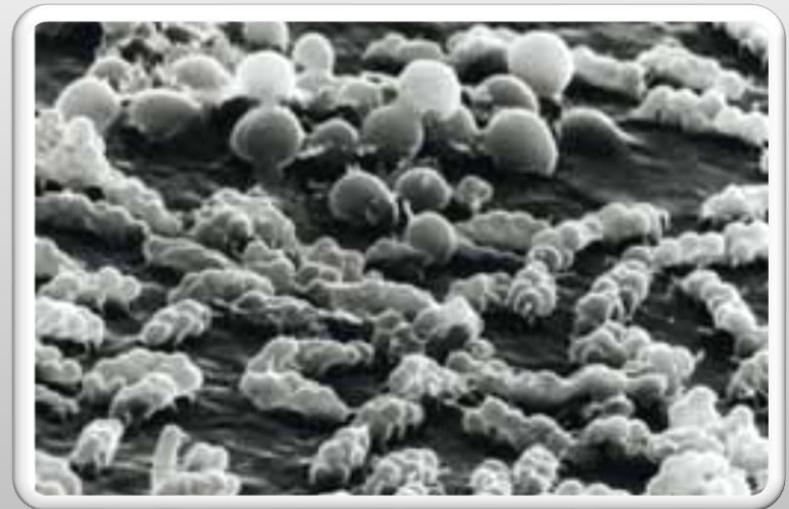
# LES BIOFILMS

- Le mode de vie en biofilm est l'une des deux modalités de vie des organismes unicellulaires.
- Ce serait le mode de vie naturel de la plupart des microorganismes, notamment en milieu hostile.
- L'autre mode de vie est la flottaison libre de type dit « planctoniques » dans un milieu liquide.



# LES BIOFILMS

- Ils peuvent se développer sur n'importe quel type de surface naturelle (débris cellulaires, séquestres) ou artificielle (prothèse, sonde, cathéter...) mais aussi sur des tissus vivants (endocardites)
- La matrice du biofilm, est constituée de polysaccharides ( peptidoglycanes, cellulose) imbibée d'eau.



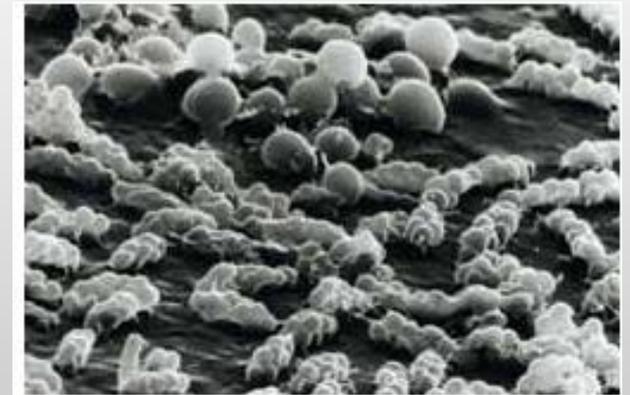


**QUELS SONT SES  
MOYENS DE  
PROTECTION?**

# PROTECTION DES BACTÉRIES DANS UN BIOFILM

## 1. PROTECTION PASSIVE

La matrice protège physiquement les bactéries contre l'entrée des agents antimicrobiens, les détergents et les antibiotiques.



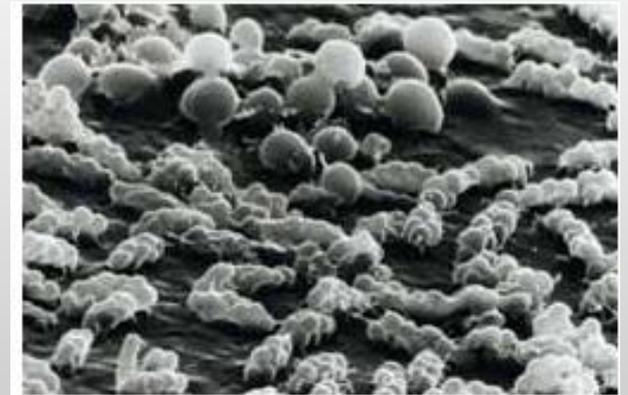
## 2. PROTECTION MÉTABOLIQUE

Les bactéries entourées de biofilm sont moins actives métaboliquement, donc moins réceptives aux agents antimicrobiens,

# PROTECTION DES BACTÉRIES DANS UN BIOFILM

## 3. PROTECTION GÉNÉTIQUE

Lors de leur implantation dans un biofilm l'expression génétique des bactéries peut être modifiée. L'environnement du biofilm est propice aux échanges de matériel génétique et permet le transfert de caractères de résistance.





**POUVEZ-VOUS  
DÉCRIRE LE CYCLE DE  
VIE D'UN BIOFILM?**

1- Adhésion réversible

2- Adhésion irréversible et formation d'une matrice

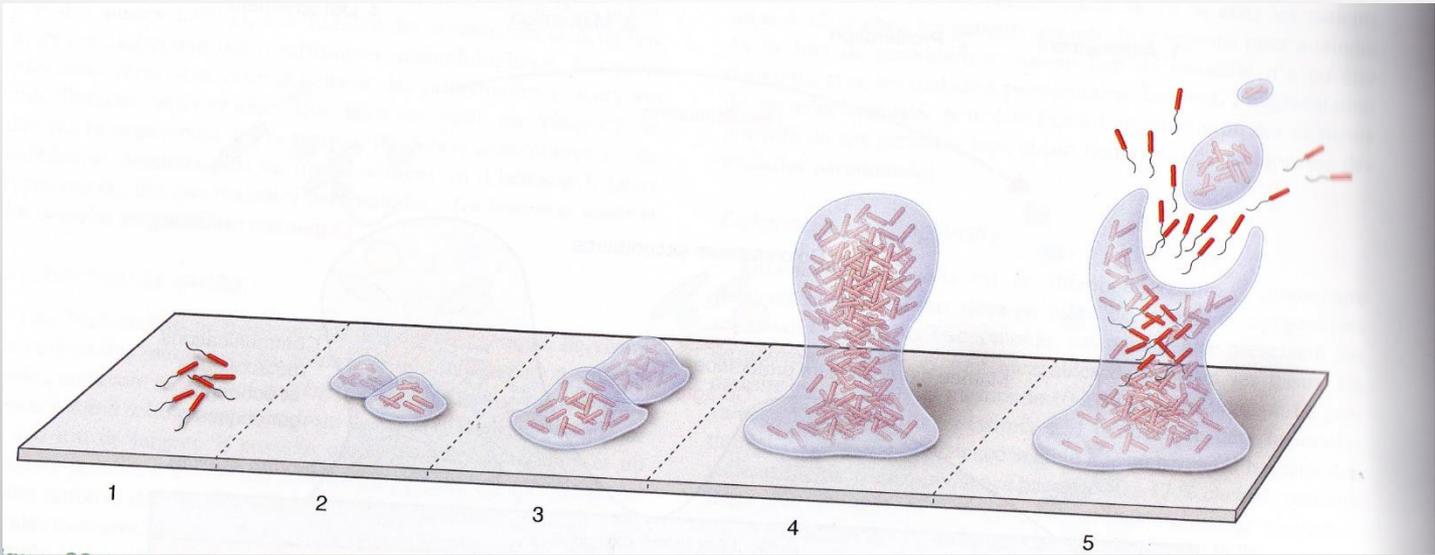
3- Maturation I : formation de couches cellulaires.

Début du *quorum sensing*\*

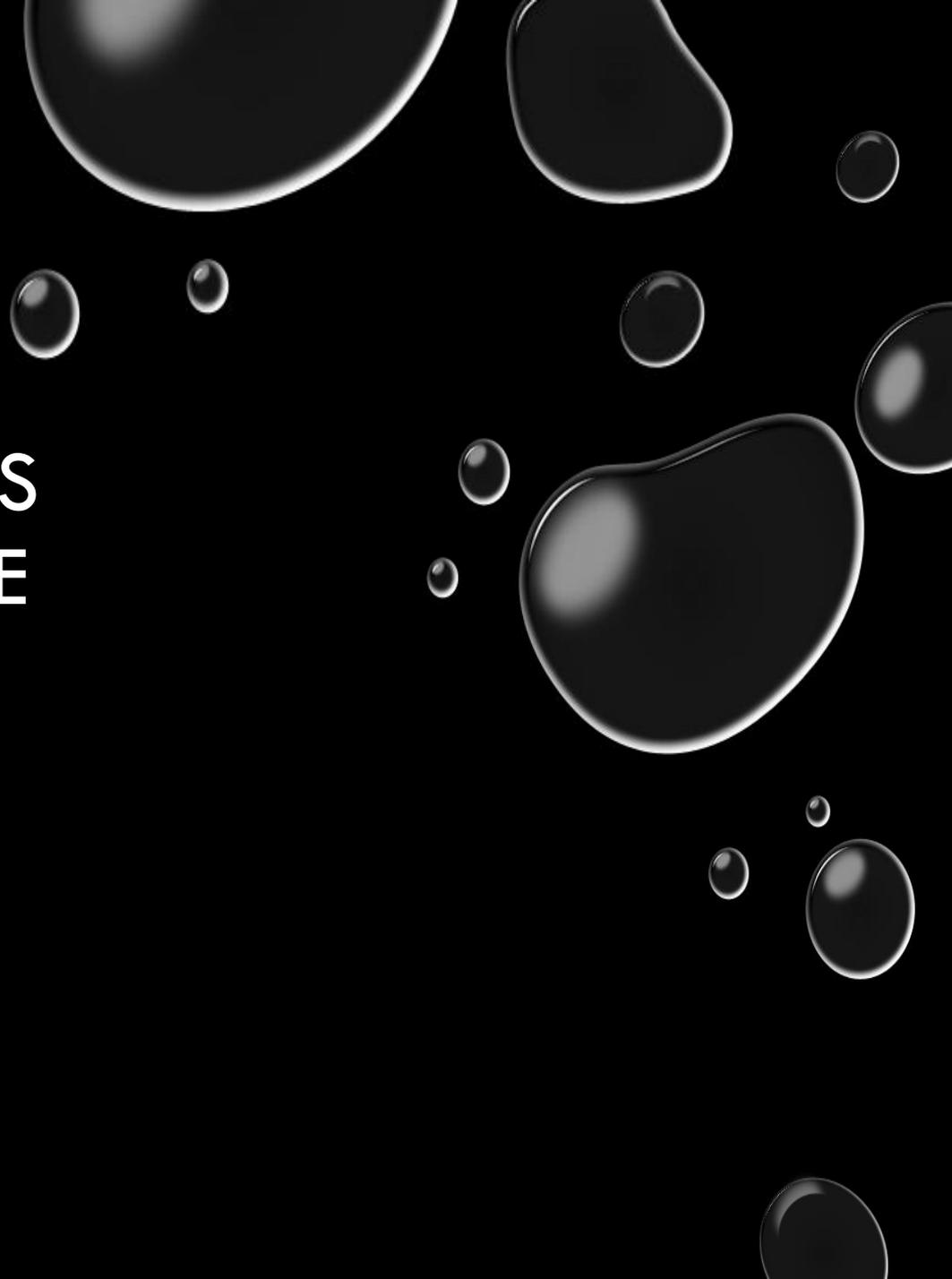
4- Maturation II : taille maximale des clusters atteinte

5- Dispersion des bactéries planctoniques en dehors des clusters

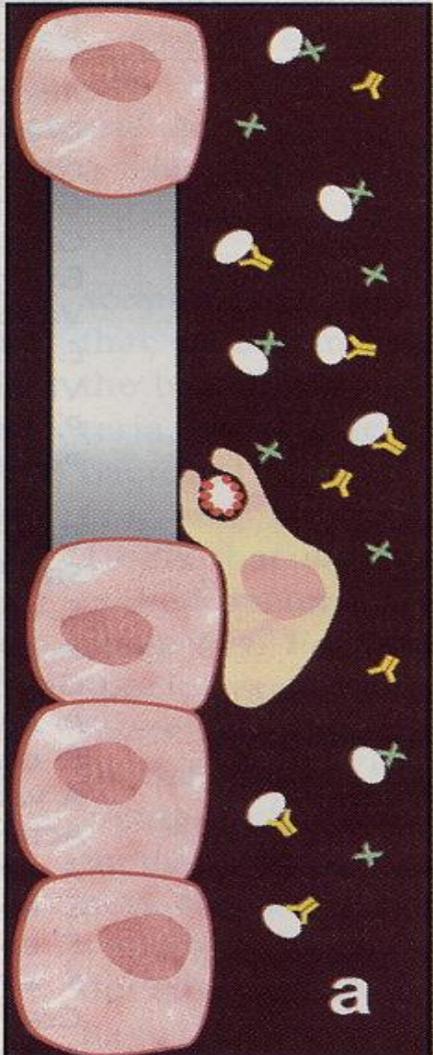
\* Les microcolonies du biofilm utilisent des signaux chimiques pour communiquer entre elles. Ces échanges d'information permettent aux bactéries d'évaluer la densité cellulaire (*quorum*) dans le but d'initier une réponse concertée de la population bactérienne. Quand le signal atteint une certaine concentration critique, il active un régulateur transcriptionnel qui induit des gènes cibles spécifiques. Cette régulation est appelée *quorum sensing*.



**QUELS SONT LES  
MÉCANISMES DE  
DESTRUCTION  
TISSULAIRE?**



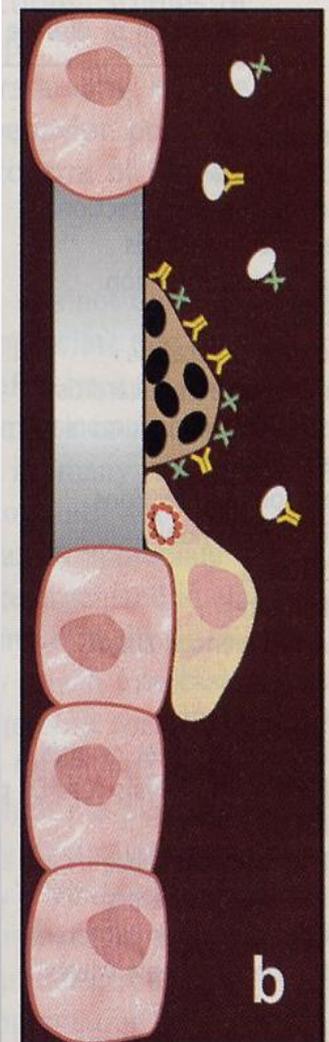
# Biofilm : une cause d'infection chronique



Les bactéries planctoniques peuvent être éliminées par les mécanismes de défense naturels (anticorps, phagocytes...) et elles sont sensibles aux antibiotiques

- × Antibiotic
- Y Antibody
- Planktonic cell
- Biofilm cell
- Phagocyte enzymes

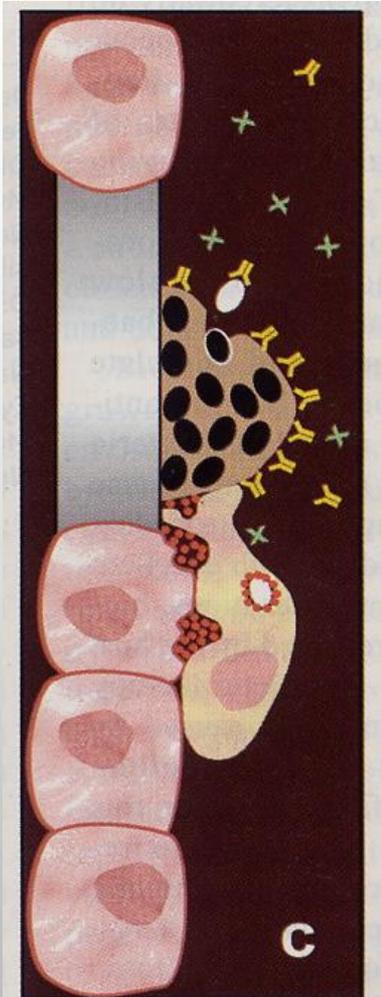
# Biofilm : une cause d'infection chronique



Les bactéries peuvent adhérer entre elles pour former un biofilm notamment sur une surface inerte; cette communauté, sessile, est résistante aux anticorps, aux phagocytes et aux antibiotiques

× Antibiotic    Y Antibody    ● Planktonic cell  
○ Biofilm cell    ■ Phagocyte enzymes

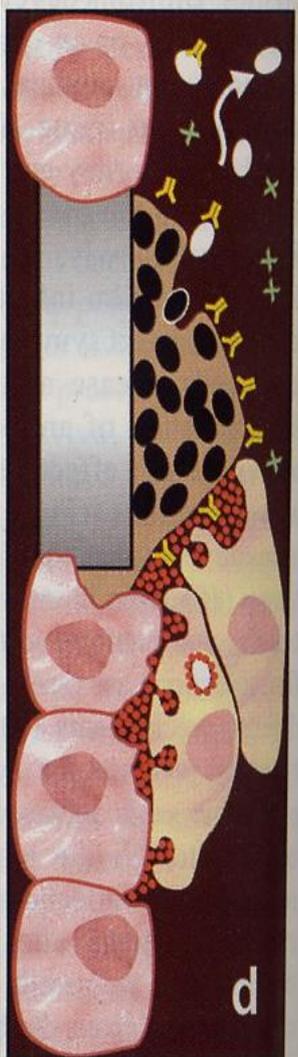
# Biofilm : une cause d'infection chronique



- Les phagocytes sont attirés par les biofilms.
- La phagocytose est inopérante mais les enzymes phagocytaires sont libérées localement.

× Antibiotic    Y Antibody    ● Planktonic cell  
○ Biofilm cell    ■ Phagocyte enzymes

# Biofilm : une cause d'infection chronique



- Les enzymes phagocytaires vont endommager les tissus autour du biofilm et des bactéries planctoniques vont essayer de fuir du biofilm.
- Cette libération peut être la cause d'une dissémination de l'infection et d'une infection aiguë dans un tissu voisin.

× Antibiotic    Y Antibody    ● Planktonic cell  
○ Biofilm cell    ■ Phagocyte enzymes

JW Costerton (1999) *Science*, 284:1318-1322

The background of the slide is black and filled with numerous dark, glossy, spherical and irregular shapes of varying sizes. These shapes resemble microscopic particles or droplets, with some showing highlights and shadows that give them a three-dimensional appearance. They are scattered across the frame, with a higher concentration on the right side.

**QUELS SONT CES  
GERMES ?**

*A. Naeslundii* 2  
(*A. viscosus*)

A

*V. parvula*  
*A. odontolyticus*

E

*S. mitis*  
*S. oralis*  
*S. sanguis*

*Streptococcus sp.*  
*S. gordonii*  
*S. intermedius*

B

*C. corrodens*  
*C. gingivalis*  
*C. sputigena*  
*C. ochracea*  
*C. consisus*  
*A. actino. a*

C

*A. actino. b*

D

*C. gracilis*

*C. rectus*

*C. showae*

*E. nodatum*

*P. intermedia*  
*P. nigrescens*  
*P. micros*  
*F. nuc. vincentii*  
*F. nuc. nucleatum*  
*F. nuc. polymorphum*  
*F. periodonticum*

*S. constellatus*

F

G

***P. gingivalis***  
***T. forsythensis***  
***T. denticola***

## SOCRANSKY (1992)

Quatre facteurs sont nécessaires pour détruire les tissus parodontaux

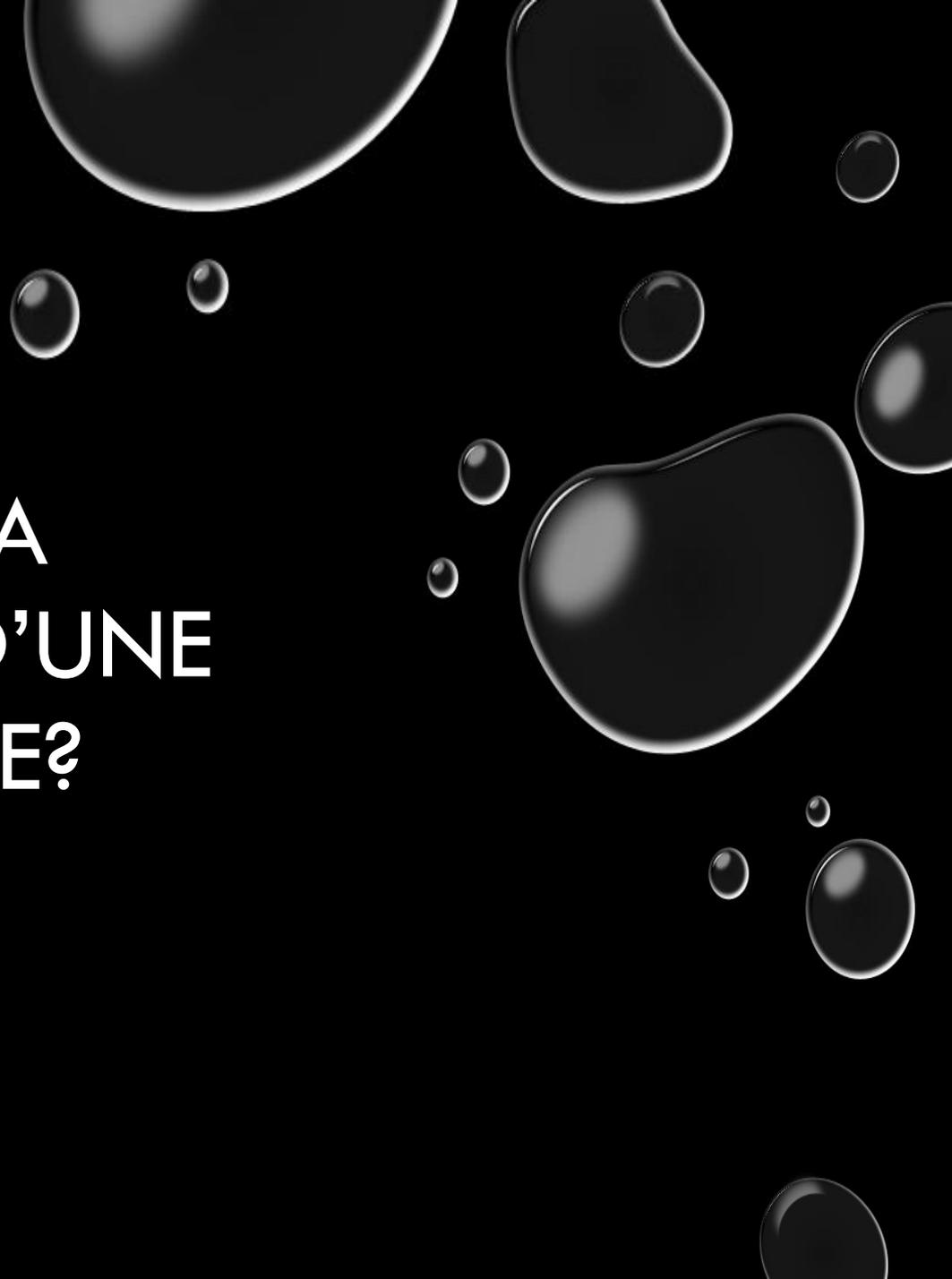
Présence de Bact pathogènes anaérobies (types G-)

Absence de Bact protectrices (types aérobies G+)

Déficiences du système immunitaire

Environnement dento-gingival favorable (hyg, tabac, stress...)

**QUELLE EST LA  
DÉFINITION D'UNE  
PARODONTITE?**



2

**Génétique**

- Déficiences imm
- Syndromes

**Maladies systémiques**

**Virus**

1

**Micro-organismes pathogènes**

- Modifiés par
- L'hygiène buccale
  - Les facteurs de rétention
  - L'alimentation

3

**Habitudes**

- Comportement général/santé
- Tabagisme
- Consommation d'alcool
- Alimentation
- Médicaments

**Parodontite**

**Stress négatif**

**Psychisme**

- Immunomodulation

5

**Environnement social**

- Famille
- Éducation
- Activité professionnelle
- Fact. Socio-économiques
- Culture

4

**Santé Parodontale**

Equilibre  
hôte-bactéries

**Santé Générale**  
Equilibre métabolique

# Multifactorielle

Facteurs  
de risque

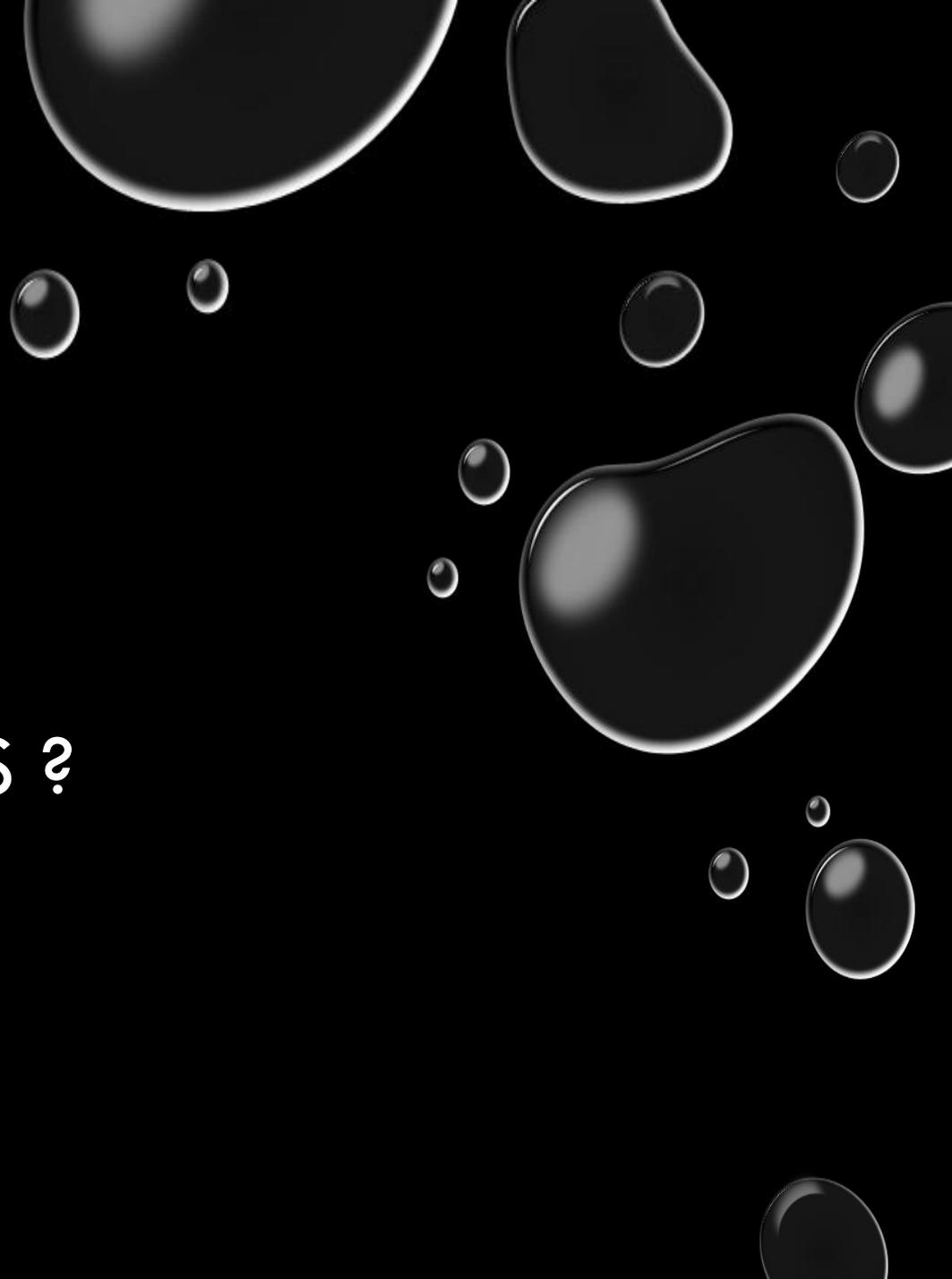
Facteurs  
de risque

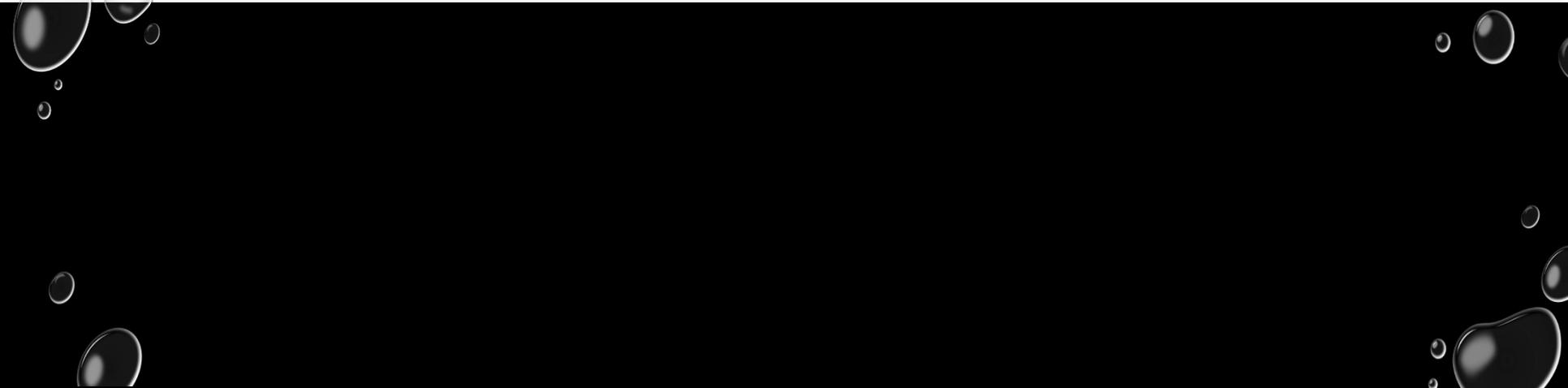
**Maladies  
Parodontales  
Infections**

**Affections  
Systémiques  
Désordres métaboliques**

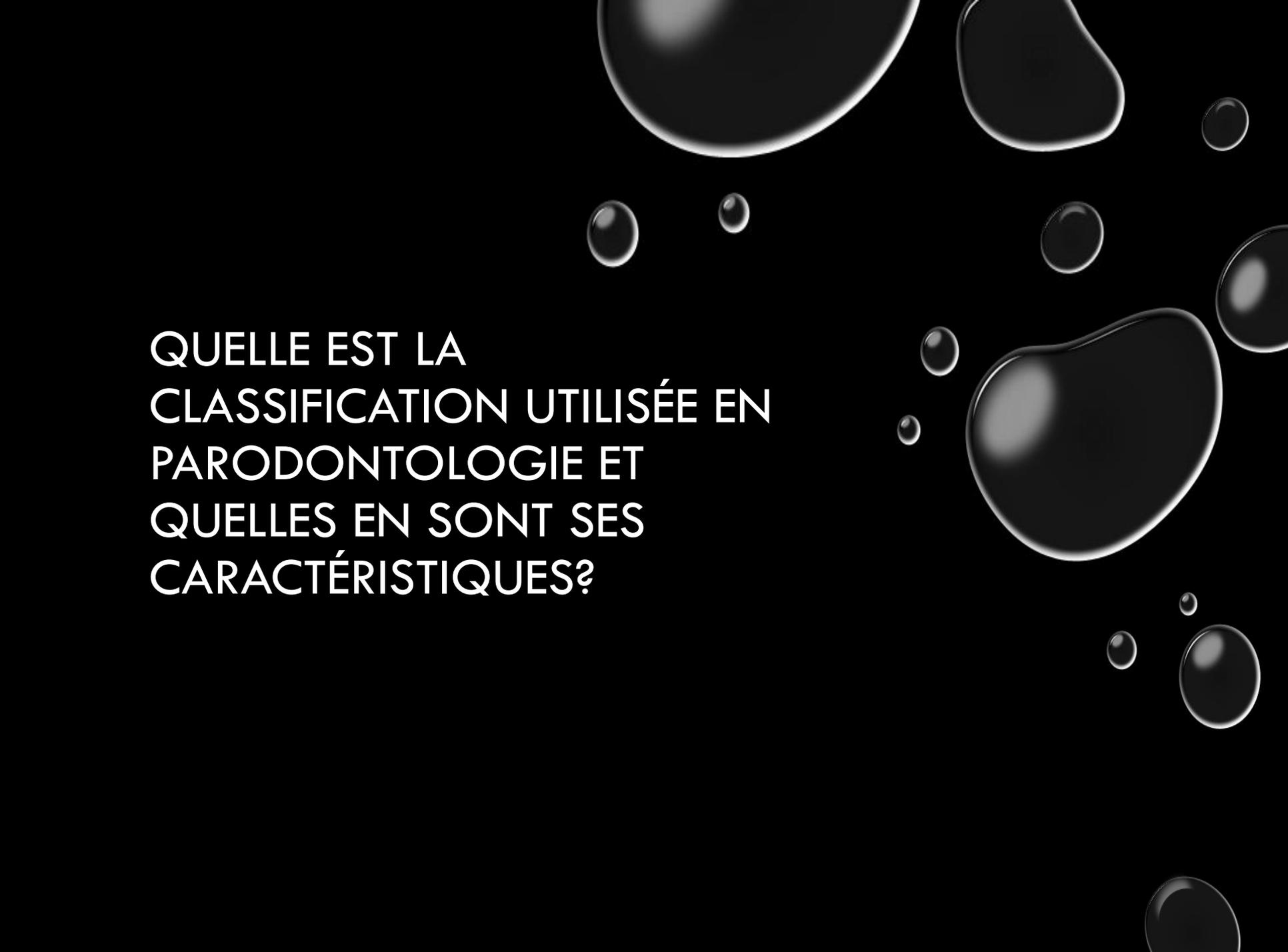
## 2- CLASSIFICATION DES MALADIES PARODONTALES

**QUELLE EST LA  
DÉFINITION DES  
MALADIES  
PARODONTALES ?**





Les maladies parodontales sont des affections des tissus de soutien de la dent (gencive, cément, ligament parodontal et os alvéolaire) d'origine microbienne, constituées de lésions inflammatoires sous la dépendance du système de défense de l'hôte, entraînant une atteinte partielle ou complète de ses différentes structures.



QUELLE EST LA  
CLASSIFICATION UTILISÉE EN  
PARODONTOLOGIE ET  
QUELLES EN SONT SES  
CARACTÉRISTIQUES?

# Gingivites induites par la plaque

## A. Associée au biofilm uniquement

## B. Modifiée par des facteurs systémiques ou locaux

- Facteurs systémiques (facteurs modifiants)
  - a) Tabagisme
  - b) Hyperglycémie
  - c) Nutrition
  - d) Agents pharmacologiques (prescrits, non prescrits et récréatifs)
  - e) Stéroïdes sexuels
    - ✓ Puberté
    - ✓ Menstruations
    - ✓ Grossesse
    - ✓ Contraceptifs oraux
  - f) Affections hématologiques
- Facteurs de risques locaux (facteurs prédisposants)
  - a) Facteurs de rétention de plaque (tels que surcontours)
  - b) Sécheresse buccale

## C. Accroissement gingival médicamenteux

# Maladies gingivales non induites par la plaque

## A. DÉSORDRES GÉNÉTIQUES / TROUBLES DU DÉVELOPPEMENT

A) FIBROMATOSE GINGIVALE HÉRÉDITAIRE

## B. INFECTIONS SPÉCIFIQUES

A) ORIGINE BACTÉRIENNE

*NEISSERIA GONORRHOEAE*  
*TREPONEMA PALLIDUM*  
*MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS*  
GINGIVITE À STREPTOCOQUES

B) ORIGINE VIRALE

VIRUS COXSACKIE (FIÈVRE APTEUSE)  
VIRUS HERPÈS TYPE I & II (PRIMAIRE OU RÉCURRENT)  
VIRUS VARICELLE-ZONA (VARICELLE ET ZONA – NERF

TRIGÉMINAL)

*MOLLUSCUM CONTAGIOSUM*  
PAPILLOMA VIRUS (PAPILLOME À CELLULES SQUAMEUSES ;

CONDYLOMES ACUMINÉS ; VERRUE BANALE ; HYPERPLASIE  
ÉPITHÉLIALE FOCALE)

C) ORIGINE FONGIQUE

CANDIDOSES  
AUTRES MYCOSES (HISTOPLASMOSE ; ASPERGILLOSE)

## C. Inflammation et Immunité

a) Hypersensibilité

Allergie de contact  
Gingivite à plasmocytes  
Erythème polymorphe

b) Maladies autoimmunes de la peau & des muqueuses

Pemphigus vulgaire  
Pemphigoïde  
Lichen plan  
Lupus érythémateux

- disséminé
- Discoïde

c) Lésions inflammatoires granulomateuses (granulomatoses orofaciales)

Maladie de Crohn  
Sarcoïdose

## D. Processus réactionnels

a) Epulides

Epulis fibreux  
Granulome fibroblastique calcifié  
Epulis vasculaire (granulome pyogénique)  
Granulome périphérique à cellules géantes

### 3. Maladies gingivales non induites par la plaque (suite)

#### E. Tumeurs néoplasiques

##### a) Tumeurs pré-néoplasique

Leucoplasie

Erythroplasie

##### b) Tumeurs malignes

Carcinome épidermoïde

Infiltration leucémique

Lymphome

Hodgkinien

non-Hodgkinien

#### F. Maladies endocriniennes, nutritionnelles & métaboliques

Déficit vitaminique

Déficit vitamine C (scorbut)

#### G. Lésions traumatiques

##### a) Physique / mécanique

Kératose frictionnelle

Ulcération gingivale mécanique

Blessure auto-infligée (auto-  
mutilation)

##### b) Brûlure chimique (toxique)

##### c) Agression thermique

*Brûlure de la gencive*

#### H. Pigmentations gingivales

· Mélanoplasie

Mélanose tabagique

Pigmentation médicamenteuse (anti-  
paludéen, minocycline)

Tatouage amalgame

# PARODONTITES

- Trois diagnostics possibles :
  1. Parodontite
  2. Maladies parodontales nécrotiques
  3. Parodontite manifestation clinique d'autres maladies
- Autres classifications :
  1. Lésions endo-parodontales
  2. Abscès parodontaux

Ref. : Papapanou et al. J Periodontol. 2018 Jun;89  
Suppl 1:S173-S182.

## Conditions parodontales saines et pathologiques

Santé parodontale et maladies gingivales			Parodontites				Autres pathologies affectant le parodonte			
Santé gingivale et parodontale	Gingivite induite par la plaque	Gingivite non induite par la plaque	Maladies parodontales nécrotiques	Parodontite	Parodontite manifestation d'une maladie systémique	Mal. Syst. affectant les tissus parodontaux	Abcès parodontal et lésion endo-parodontale	Altérations muco-gingivales	Traumatisme occlusal	Facteurs liés à la dent et à la prothèse

## Conditions péri-implantaires saines et pathologiques

Santé péri-implantaire	Mucosite péri-implantaire	Péri-implantites	Déficiences des tissus mous et durs péri-implantaires
------------------------	---------------------------	------------------	---

---

# LES STADES ET LES GRADES

Le stade dépend largement de la sévérité de la maladie et de la complexité de son traitement

Le grade donne des informations supplémentaires sur :

- les aspects biologiques,
- la progression passée et future,
- le pronostic du traitement
- le risque que la maladie ou son traitement affecte la santé du patient

# Parodontite

## Sévérité/Complexité

Descripteurs complémentaires: (1) distribution : molaires, pm et/ou incisives; (2) étendue: localisée < 30% des sites, généralisée ≥ 30% des sites

		Stade 1	Stade 2	Stade 3	Stade 4
<b>Sévérité</b>	Perte d'attache interdentaire *	1 à 2 mm	3 à 4 mm	≥ 5 mm	≥ 5 mm
	Alvéolyse radiographique	Tiers coronaire <15%	Tiers coronaire 15 à 33%	≥ 50%	≥ 50%
	Dents absentes pour raison parodontales	0	0	≤ 4	≥ 5
<b>Complexité</b>	Profondeur de poche	≤ 4 mm	≤ 5 mm	≥ 6 mm	≥ 6 mm
	Alvéolyse radiographique	Horizontale essentiellement	Horizontale essentiellement	Verticale ≥3 mm	Verticale ≥3 mm
	Lésions inter-radicales	Non ou classe I	Non ou classe I	Classes II ou III	Classes II ou III
	Défaut crestal	Non ou léger	Non ou léger	Modéré	Sévère
	Besoin en réhabilitation complexe**	Non	Non	Non	Oui

\* Au site le plus atteint.

\*\* en raison de dysfonction masticatoire, trauma occlusal secondaire (mobilité ≥ 2), effondrement occlusal, moins de 20 dents résiduelles (10 paires antagonistes), etc...

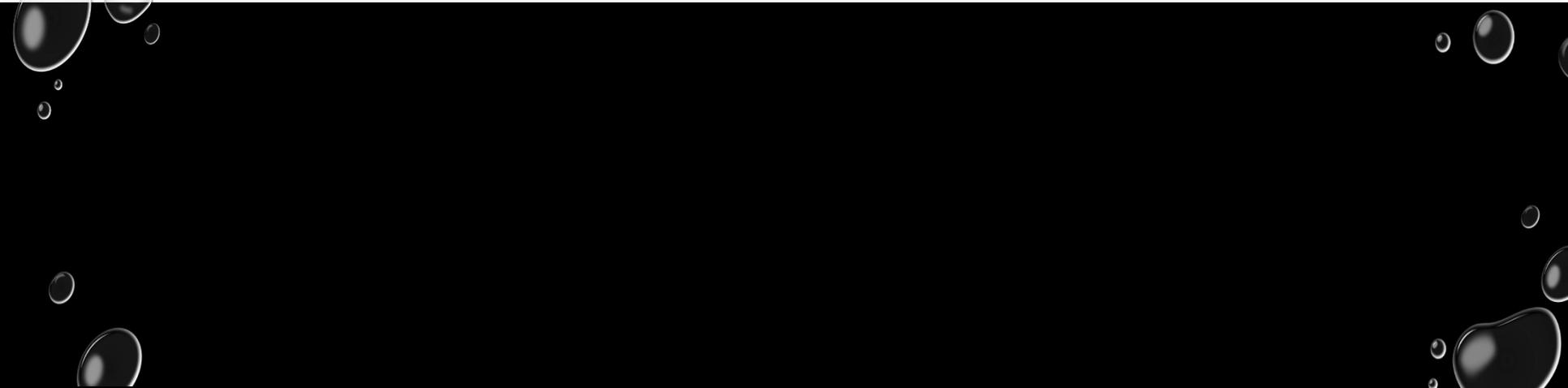
# Parodontite

## Taux de progression

	Taux de progression	Grade A Lent	Grade B Modéré	Grade C Rapide
<b>Critères</b>	Perte d'attache ou alvéolyse radiographique sur les 5 dernières années	Non	< 2 mm	≥ 2 mm
	Ratio pourcentage d'alvéolyse/âge	< 0,25	0,25 à 1	> 1
	Ratio quantité de plaque/destruction parodontale	Importante/faible	Normal	Faible/importante*
<b>Facteurs modifiants</b>	Consommation quotidienne de cigarettes	Non	< 10	≥ 10
	Diabète	Non	Oui HbA1c < 7,0%	Oui HbA1c ≥ 7,0%

\* La destruction n'est pas en rapport avec les dépôts de biofilm : le schéma clinique suggère des périodes de progression rapide et/ou de maladie à début précoce (telles que localisations molaires/incisives; absence de réponse à la thérapeutique de contrôle bactérien standard)

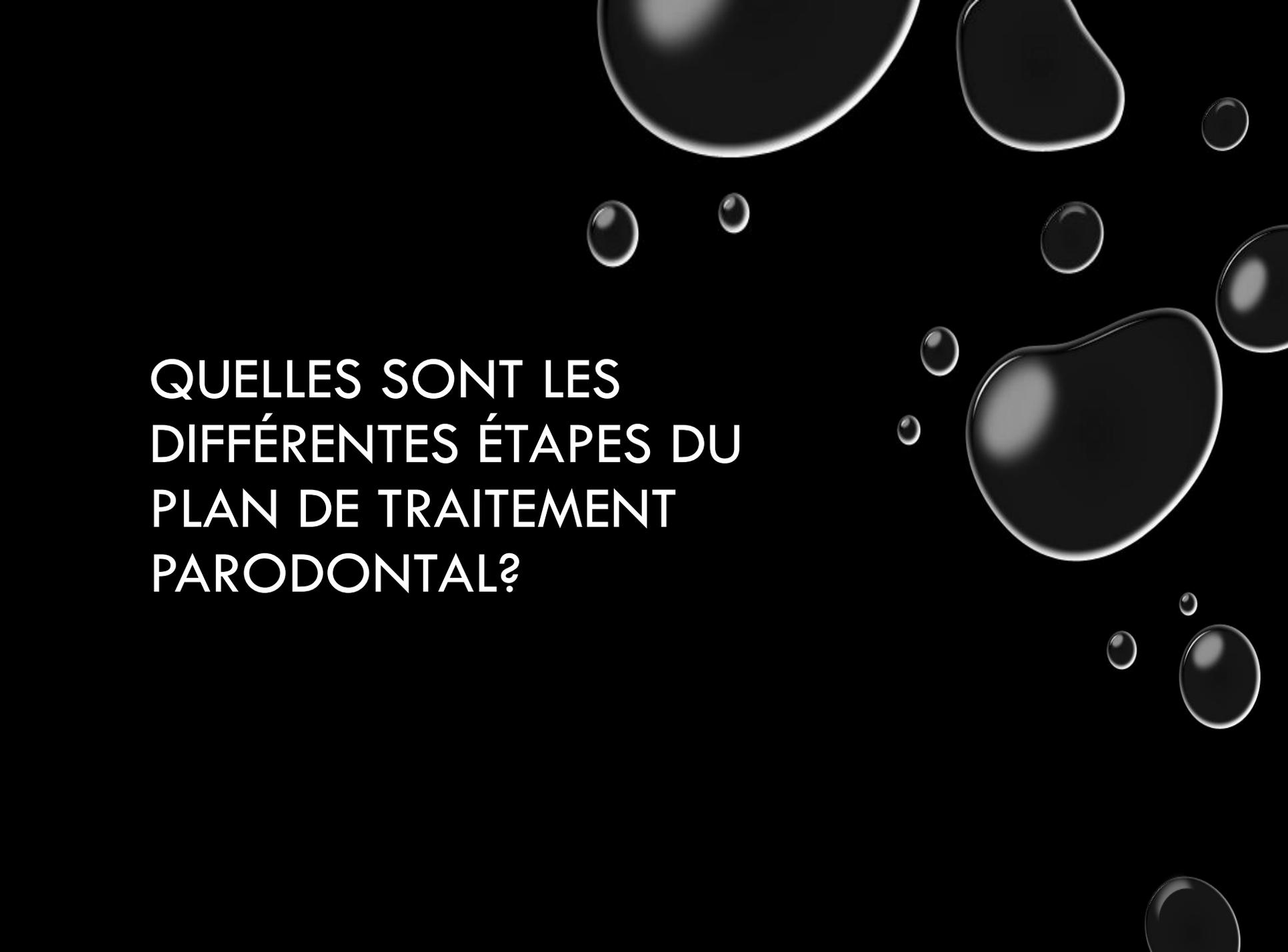
### 3- LE PLAN DE TRAITEMENT



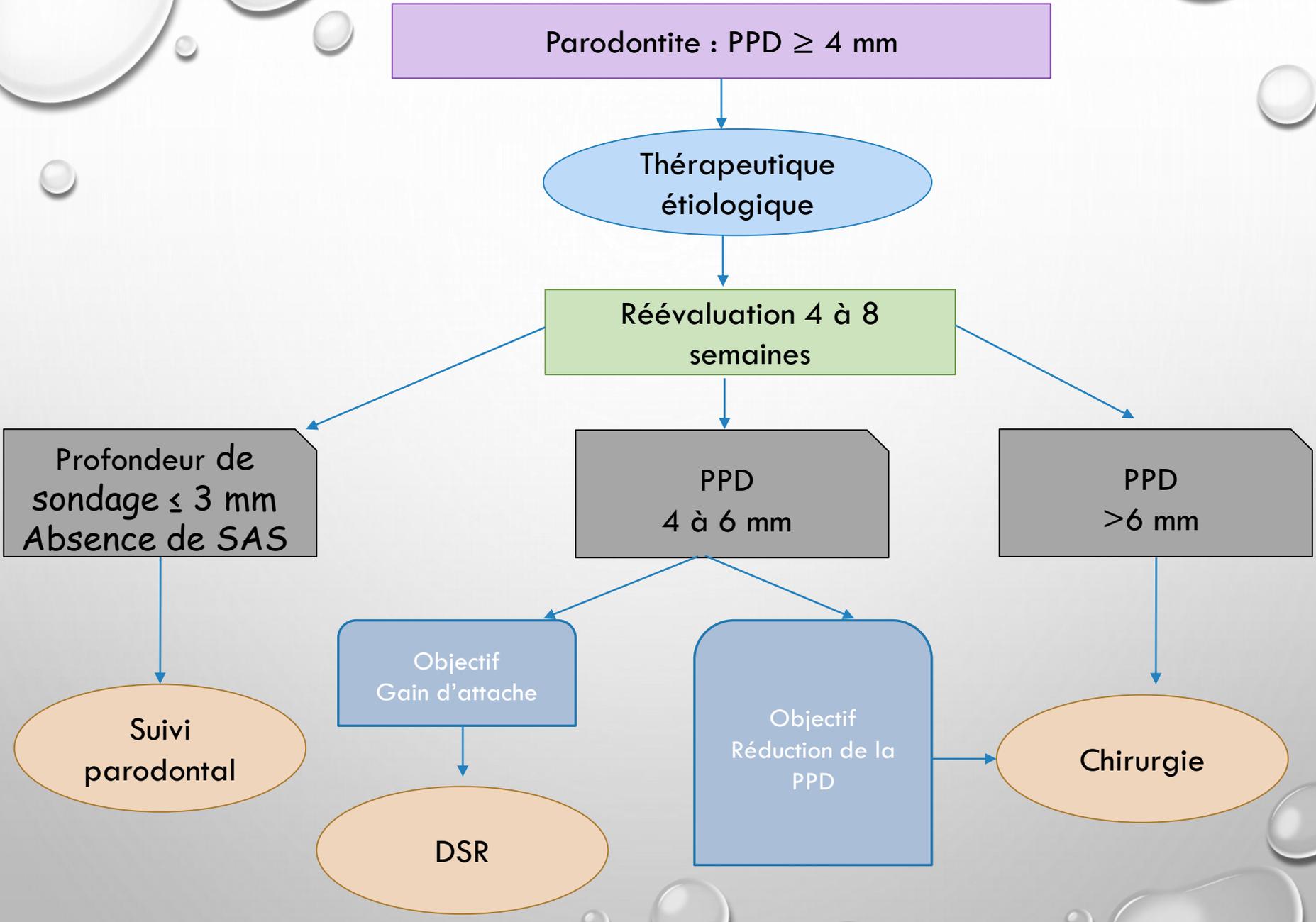
## ▣ FONCTION DU DIAGNOSTIC

- Parodontite stades 1 et 2
- Parodontite stades 3 et 4

## ▣ Plan de traitement reproductible



QUELLES SONT LES  
DIFFÉRENTES ÉTAPES DU  
PLAN DE TRAITEMENT  
PARODONTAL?



Parodontite : PPD  $\geq$  4 mm

Thérapeutique étiologique

Réévaluation 4 à 8 semaines

Profondeur de sondage  $\leq$  3 mm  
Absence de SAS

PPD 4 à 6 mm

PPD  $>$  6 mm

Suivi parodontal

Objectif Gain d'attache

DSR

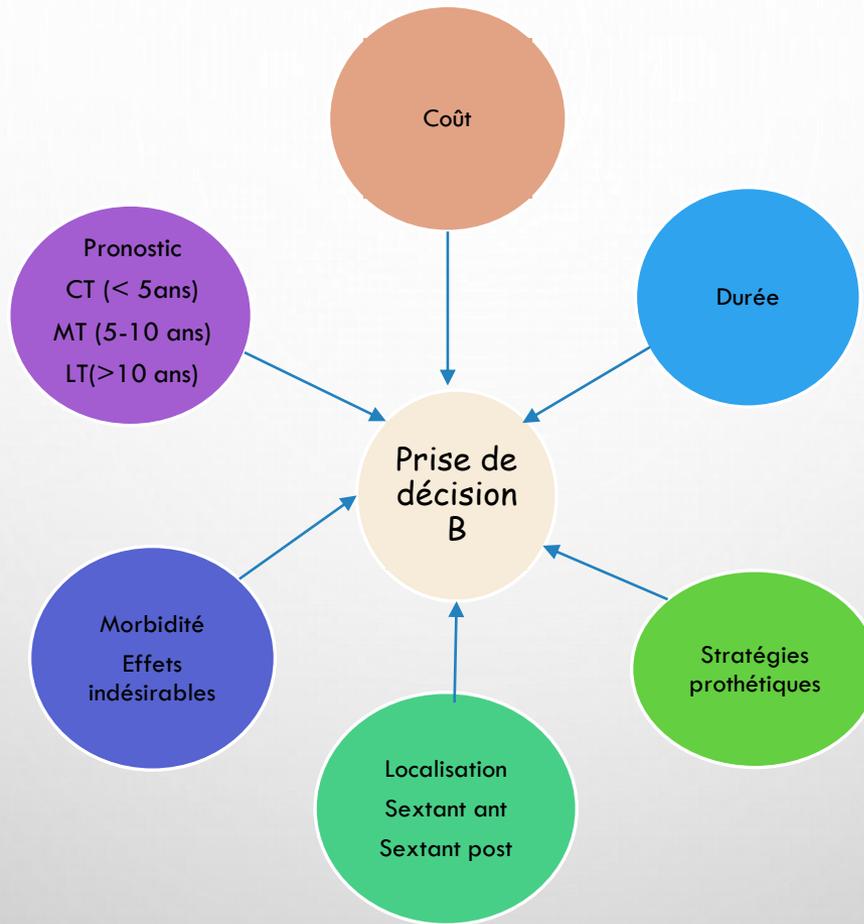
Objectif Réduction de la PPD

Chirurgie

1. Stabiliser la pathologie
2. Réévaluer
3. Éliminer les poches parodontales résiduelles et le processus inflammatoire
4. Reconstruire le parodonte
5. Maintenir le résultat dans le temps



Prise de décision A : paramètres liés au malade (prise de décision thérapeutique)



Prise de décision B : paramètres liés au traitement (prise de décision thérapeutique)



Prise de décision C : paramètres liés à la lésion (prise de décision thérapeutique)

**La décision finale est la  
synthèse des décisions**

**A + B + C**

## 4- LE TRAITEMENT BIOLOGIQUE BACTÉRIEN

# LE CONTRÔLE DE PLAQUE ?



# TRAITEMENT ETIOLOGIQUE BACTÉRIEN

▣ Technique de  
brossage

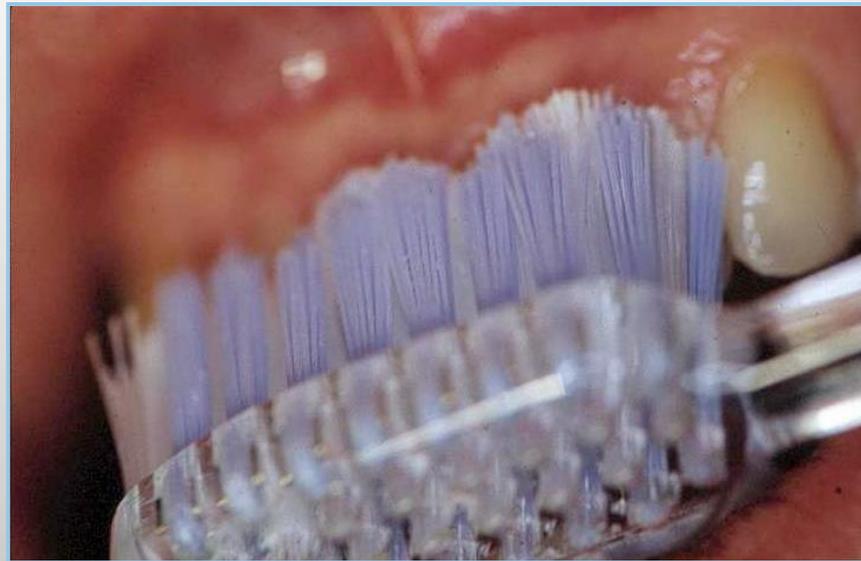
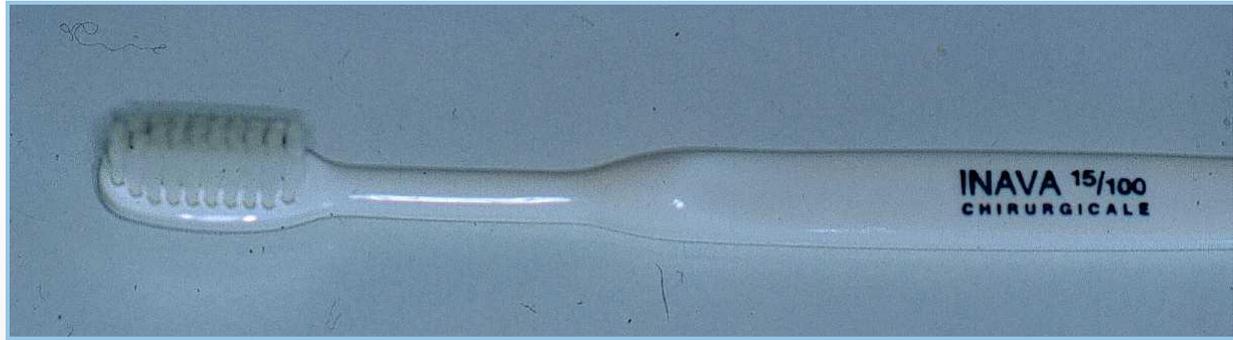
▣ Brosse à dent

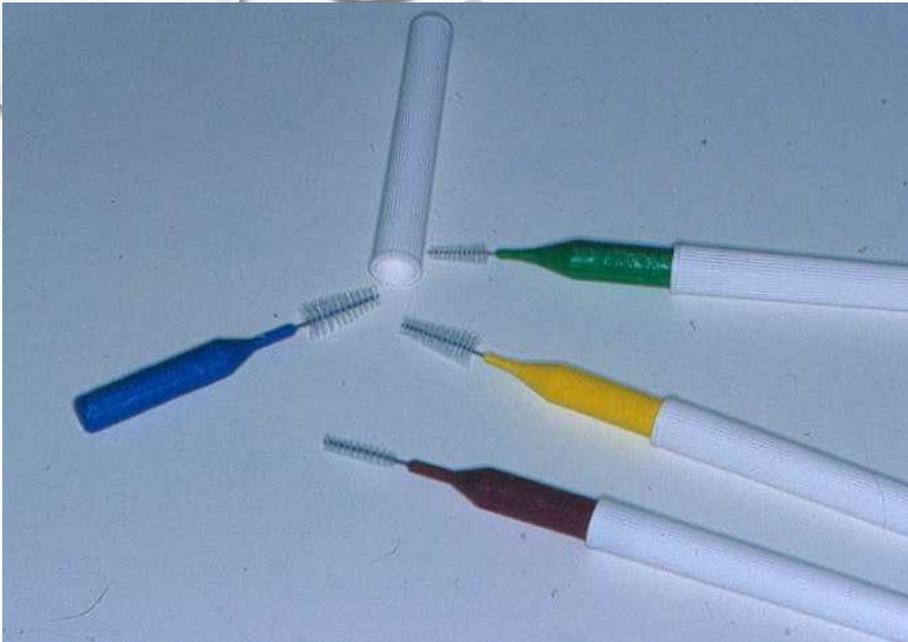
▣ Dentifrice

▣ Agents  
antibactériens

▣  $H_2O_2$

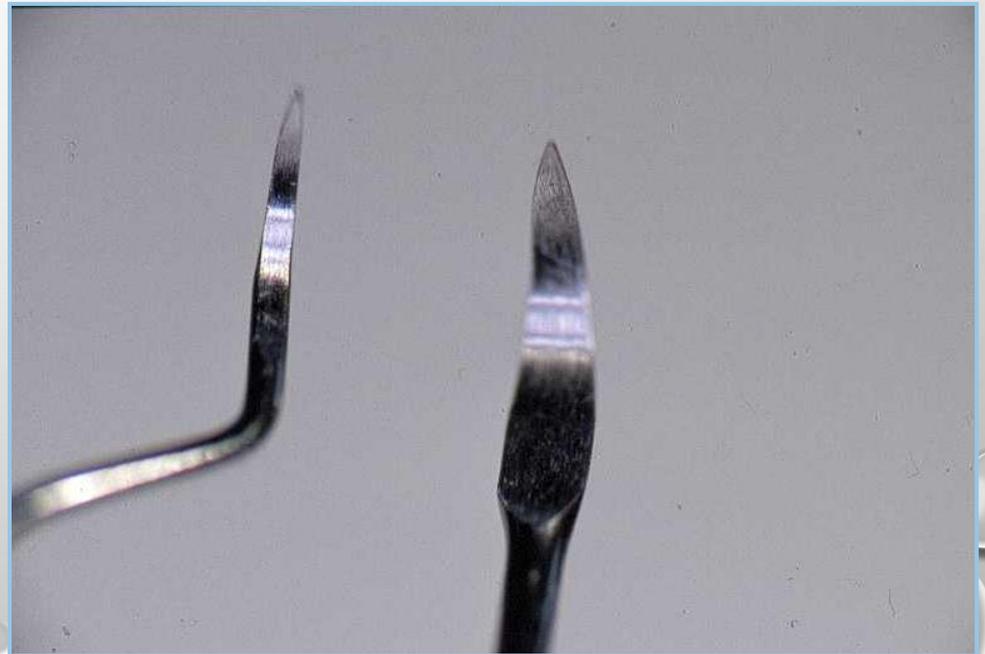
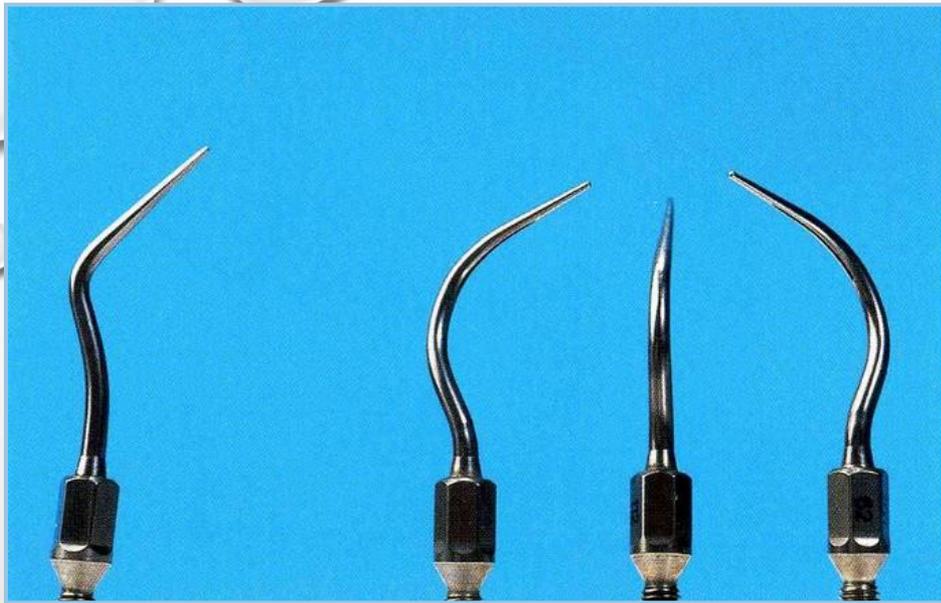
▣ Bicarbonate de  
sodium





mini plus	cylindrique plus	conique plus	maxi plus
<p>Pour les espaces interdentaires étroits, le patient utilisera principalement le fil dentaire PHB et dans certains espaces étroits INTERPROX MINI PLUS. Longueur utile de nettoyage: 12 mm. Diamètre: 3.5 mm.</p>	<p>Pour les petits espaces interdentaires, le patient utilisera principalement le fil dentaire PHB dans certains espaces INTERPROX MINI et dans d'autres l'INTERPROX CYLINDRIQUE PLUS. Longueur utile de nettoyage: 20 mm. Diamètre: 3.5 mm.</p>	<p>Pour les espaces interdentaires larges, le patient utilisera dans quelques espaces le fil dentaire PHB et principalement l'INTERPROX CYLINDRIQUE PLUS ET l'INTERPROX CONIQUE PLUS. Longueur utile de nettoyage: 20 mm. Diamètre: 6 mm. et 3.5 mm.</p>	<p>Pour grands espaces interdentaires, lésions de furcation, etc... Longueur utile de nettoyage: 25 mm. Diamètre: 6 mm.</p>
 <p>C.I.P. 7131633</p>	 <p>C.I.P. 7131662</p>	 <p>C.I.P. 7131656</p>	 <p>C.I.P. 7131679</p>

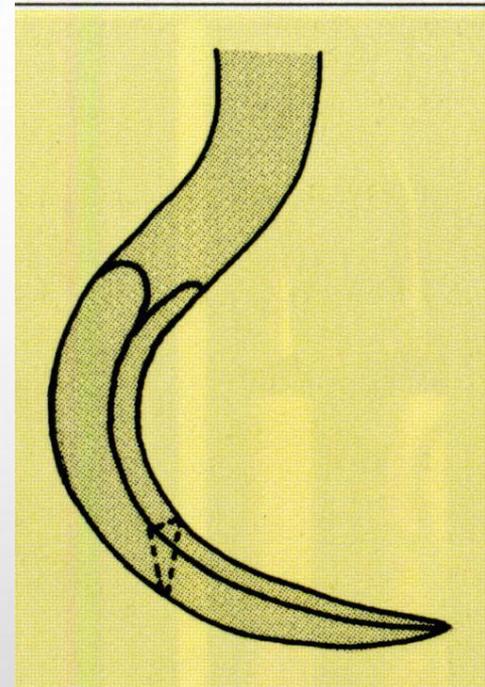




# Mini CK6 - CK6:



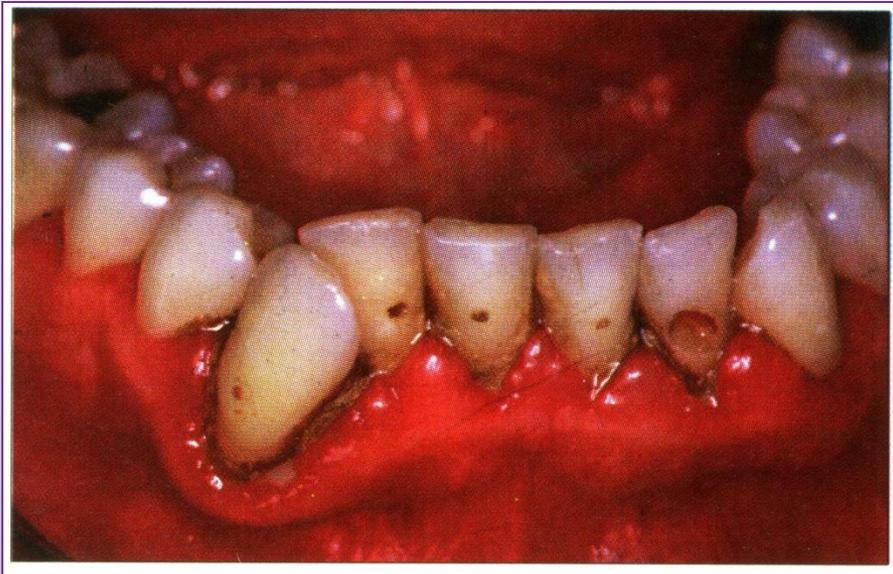
*Mini CK6 et CK6  
(2 arêtes tranchantes)*



*Section triangulaire*

# Traitement Etiologique Bactérien

Détartrage sous gingival/Surfaçage radiculaire





**QUELS SONT LES  
FACTEURS  
AGGRAVANTS ?**

# Traitement etiologique facteurs aggravants

▣ Prothétiques

▣ Endodontiques

▣ Anatomiques

▣ Occlusaux

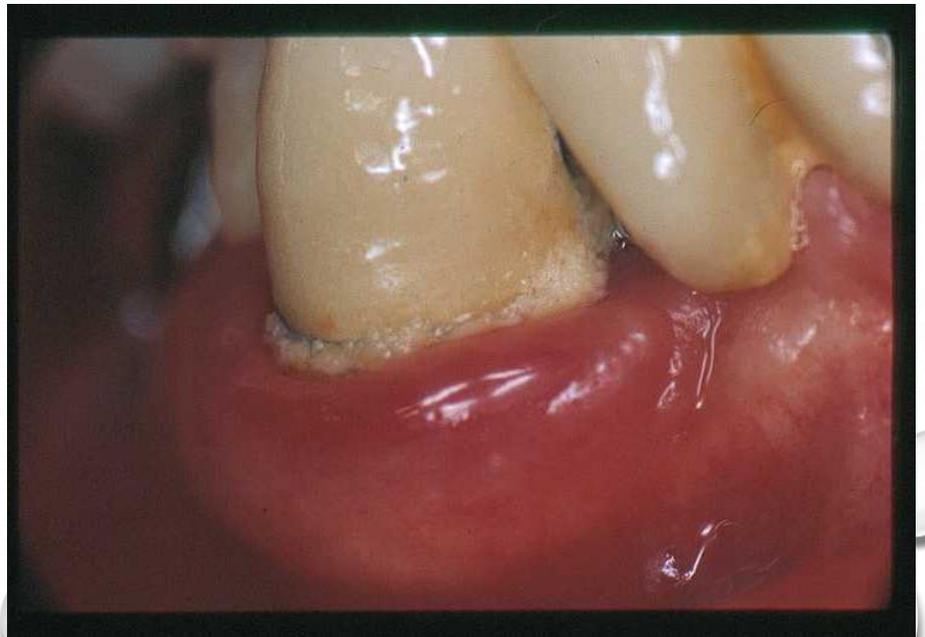
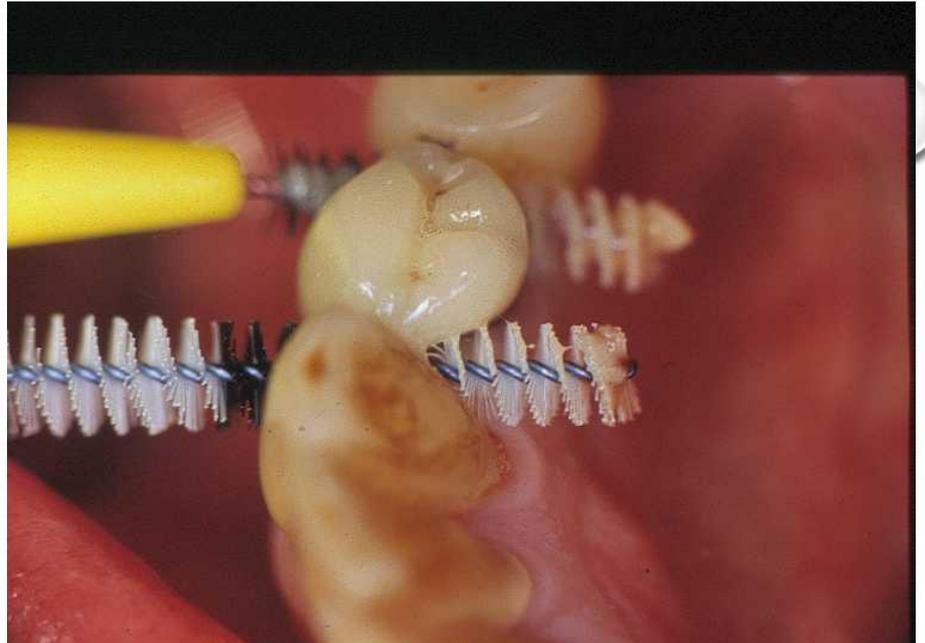
Traitement  
étiologique  
facteurs  
aggravants

## Prothèse

- Limites intra-sulculaires déficientes
- Espace biologique
- Forme des dents (point de contact ,grand contour...)
- Inter de bridge

## Traitement

- Rectifier les limites
- Mettre sous provisoires



## **Crochets ou selles de PPA**



# Traitement étiologique facteurs aggravants

## Anatomiques

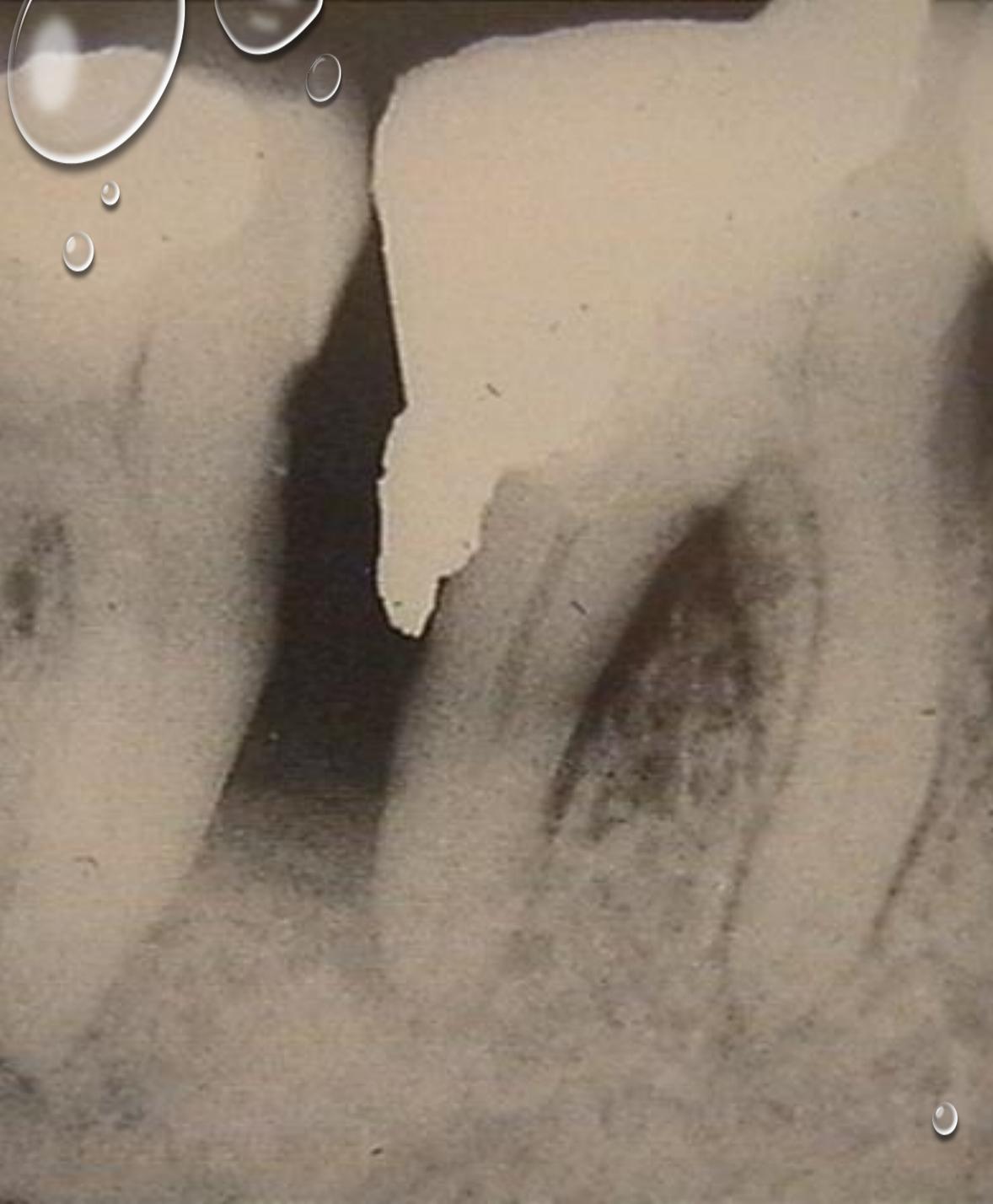
- Point de contact
- Sillons et défauts du ciment ou de l'émail

## Traitement

- Rectification
- Elimination

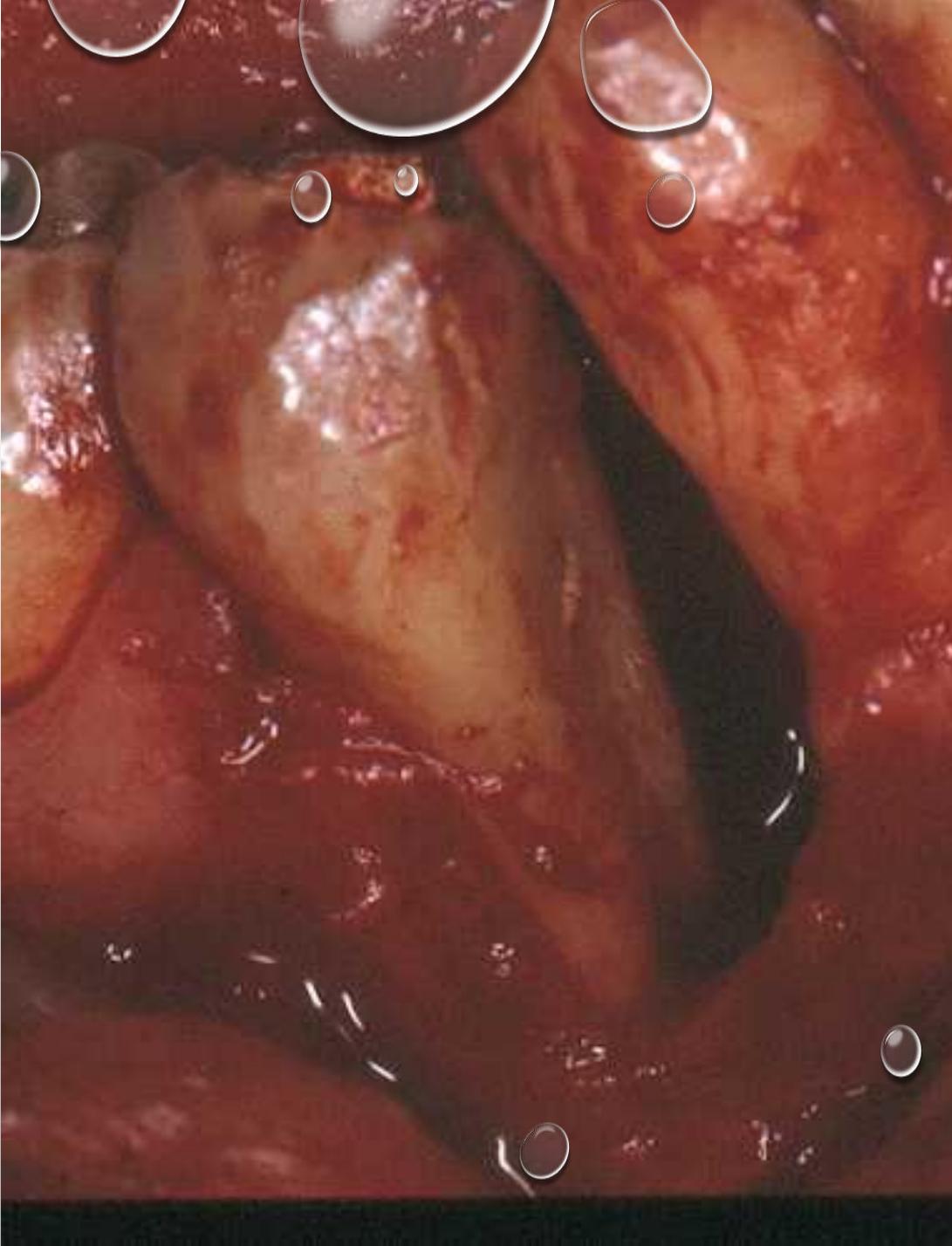


**TRAITEMENT ÉTIOLOGIQUE**  
**FACTEURS AGGRAVANTS**

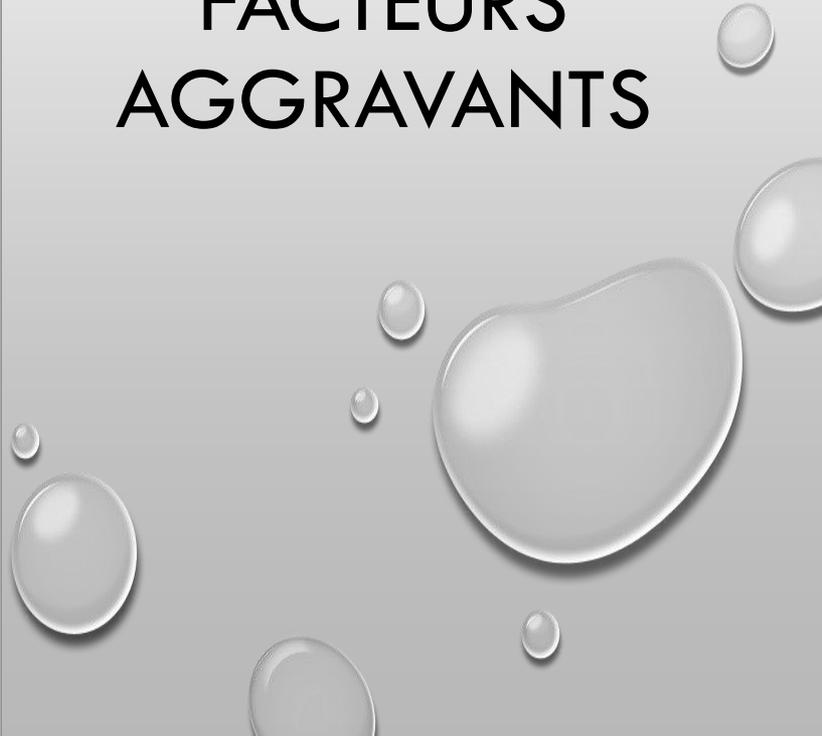


***Facteurs iatrogènes de  
rétention de plaque***

***Restaurations dentaires  
Débordantes (ATTACHE  
SUPRA-CRESTALE )***



**TRAITEMENT  
ÉTIOLOGIQUE  
FACTEURS  
AGGRAVANTS**



# Traitement étiologique facteurs aggravants

## Endodontiques

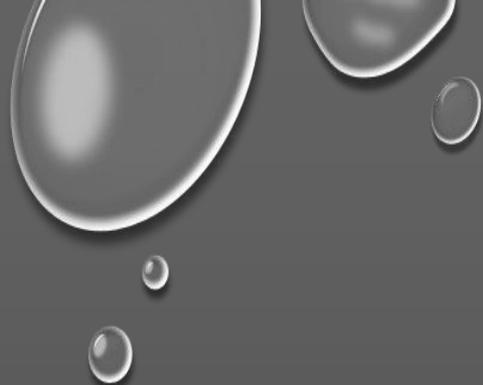
- Lésions apicales
- Canaux latéraux

## Traitement

- Test de vitalité systématique
- Reprise des traitements endodontiques



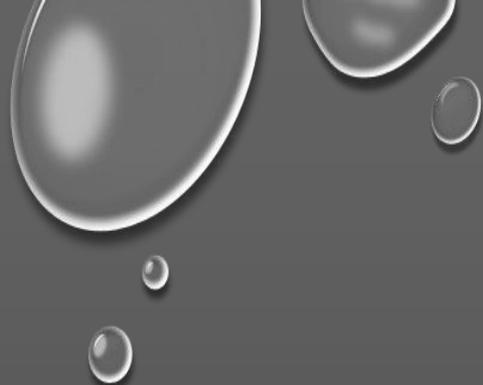
**TRAITEMENT  
ETIOLOGIQUE  
FACTEURS  
AGGRAVANTS**



## Thérapeutique étiologique

Élimination de tous les facteurs  
aggravants :

- Restaurations débordantes.
- Couronnes ne respectant pas l'espace biologique.
- Défauts de points de contact.
- Sur-occlusions.
- Traitements endodontiques à reprendre (lésions apicales, canaux latéraux).



## 4.2-L'antibiothérapie



**QUELLES SONT LES  
INDICATIONS ET LA  
PRESCRIPTION DE  
L'ANTIBIOTHÉRAPIE?**

# L'antibiothérapie

D'une façon générale on va favoriser:

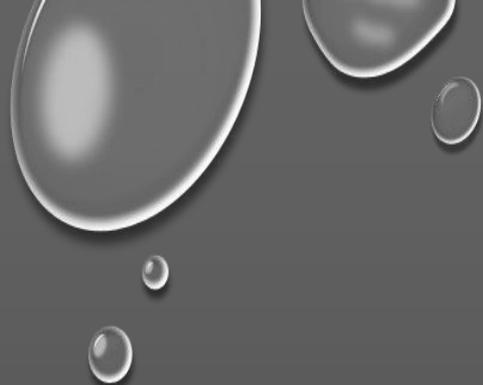
Monothérapie POST-OPERATOIRES dans les parodontites stades 1 et 2

Association de molécules dans les parodontites stades III CHEZ LE PATIENT JEUNE et IV EN PRÉOPÉRATOIRE

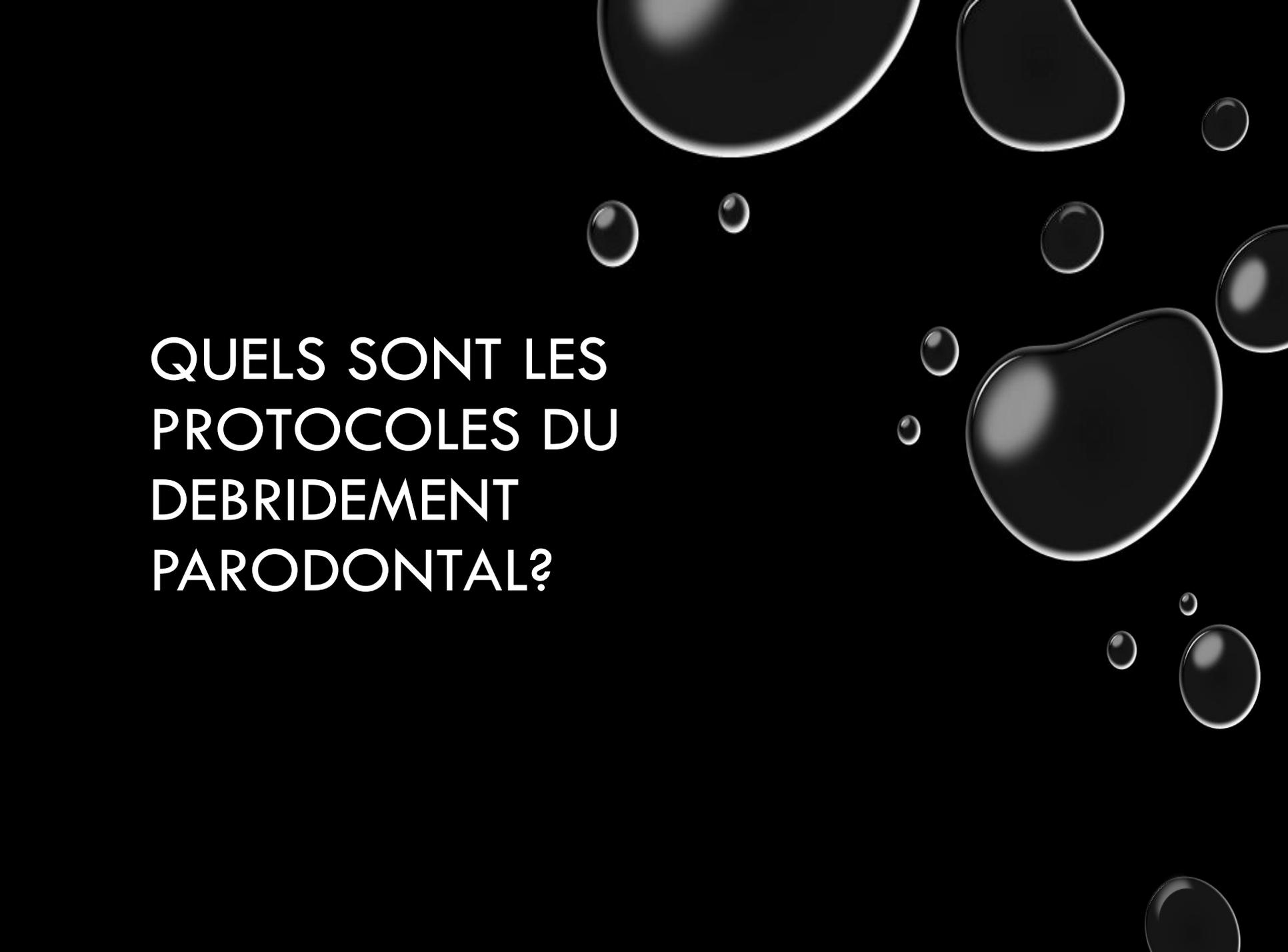
- Clamoxyl<sup>®</sup>(amoxicilline)+ Flagyl<sup>®</sup> (métronidazole)

# L'ASSOCIATION MÉTRONIDAZOLE ET AMOXICILLINE

Molécules	Germes concernés	Posologie
Amoxicilline	Aa	1.5g /jour pendant 7 jours
Métronidazole	Pg, Pi	1,5 g/ jour Pendant 7 jours
Amoxicilline +Métronidazole	Pg, Pi, Aa	1.5 g/ j + 1,5 g / j Pendant 7 jours



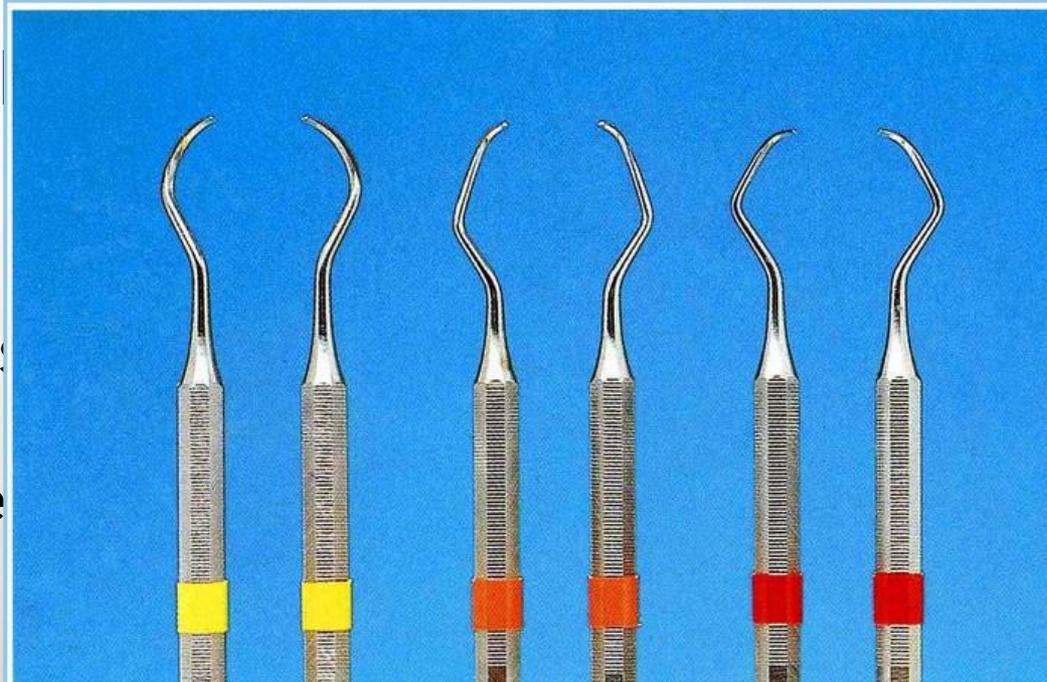
## 4-3 Le débridement parodontal



**QUELS SONT LES  
PROTOCOLES DU  
DEBRIDEMENT  
PARODONTAL?**

# Protocoles opératoires du débridement

- Quadrilobes de la
- Réalisé
- Instrum (gracey)

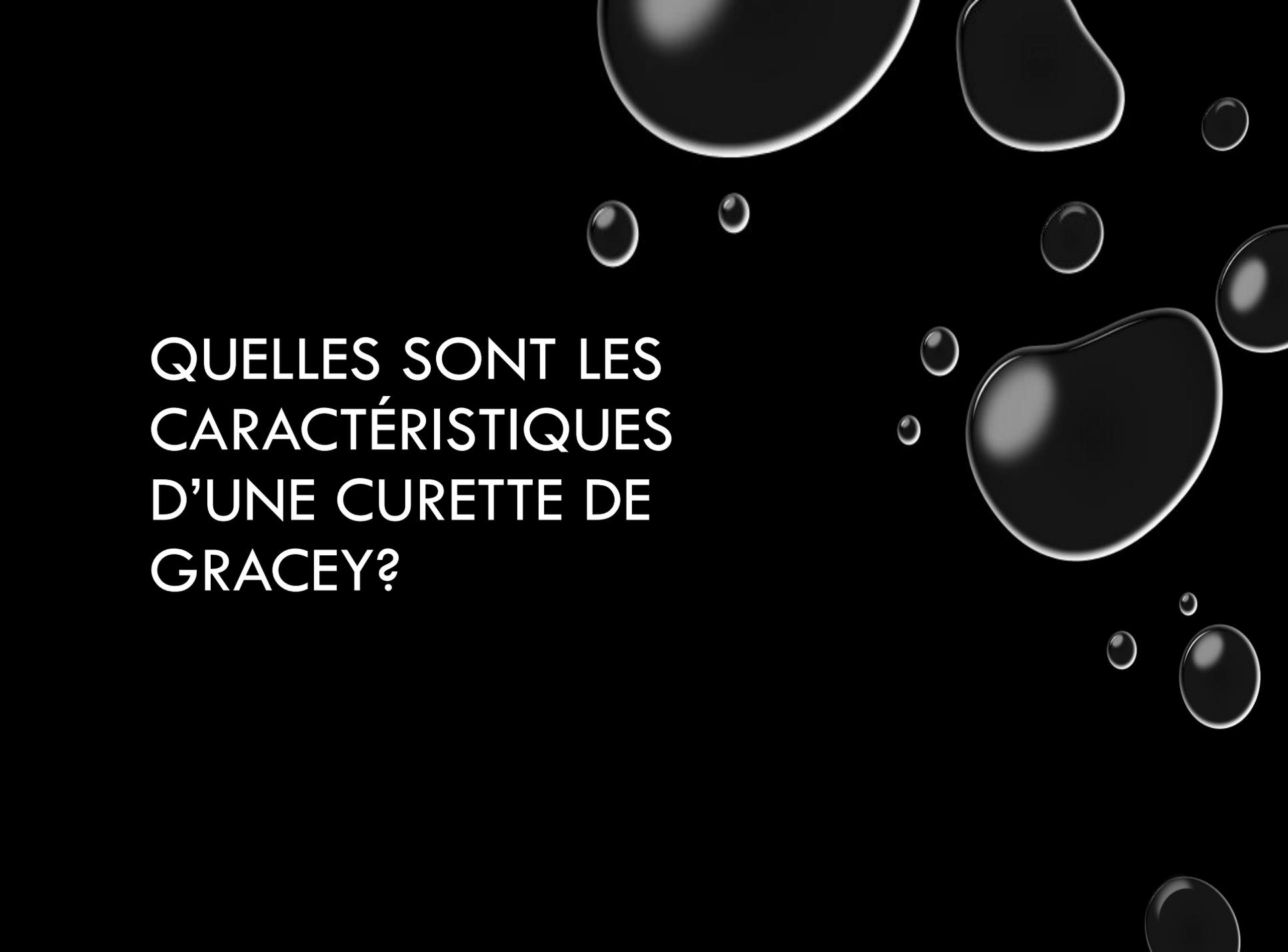


de la

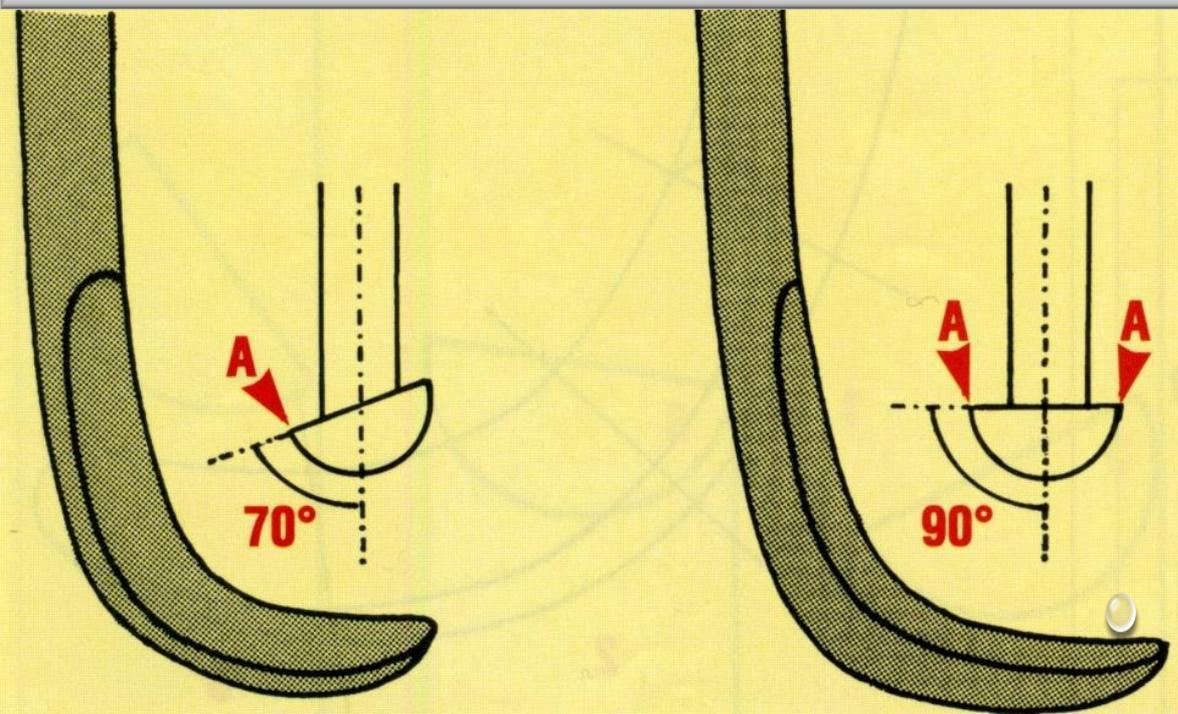
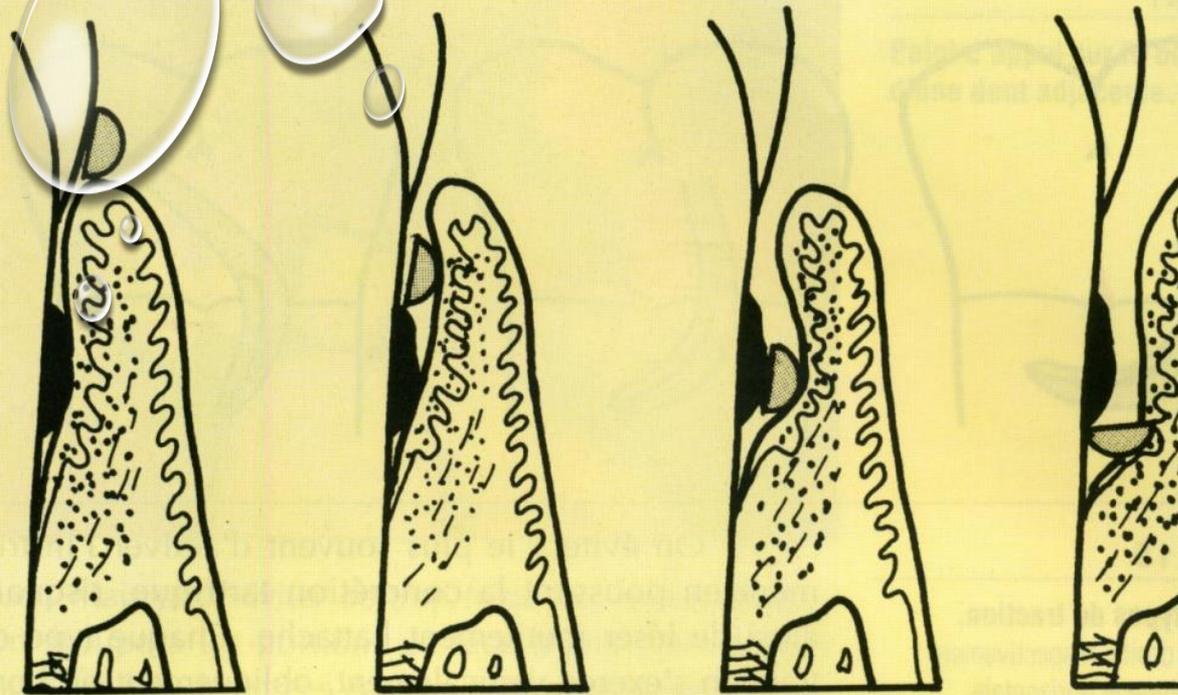
ettes de

**LAFFARGUE P, SOLIVERES S, CHALLOT E, JAME F, GIBERT P.** Détartrage et surfaçage radiculaire. Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Odontologie,23-445-E-12,2004.

**WOLF HF, RATEITSCHAK EM, RATEITSCHAK KH.** Parodontologie. Paris, ed Masson, 2005, 532 p.



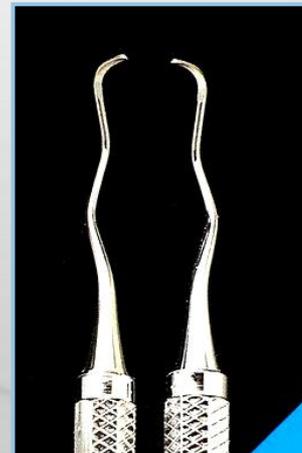
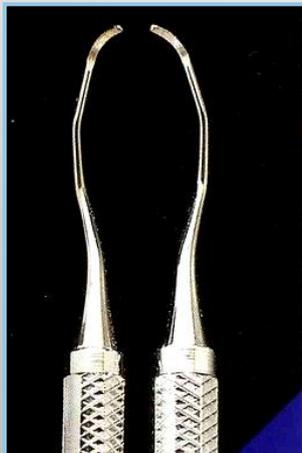
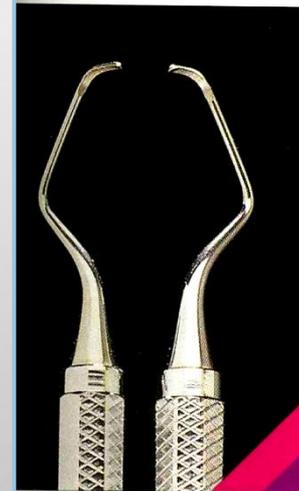
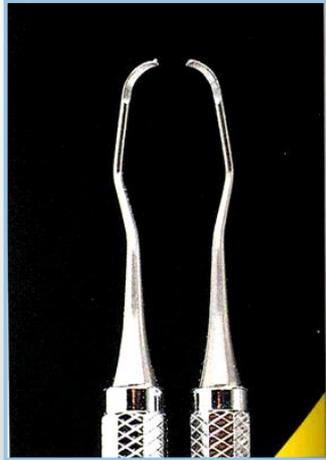
**QUELLES SONT LES  
CARACTÉRISTIQUES  
D'UNE CURETTE DE  
GRACEY?**



## Curettes de Gracey:

- 2 arêtes mais seule la partie la plus déclive de la curette sera active pendant le surfaçage.
- Section en demi-lune.

# Protocoles opératoires du débridement



# *PROCOLES OPÉRATOIRES DU DEBRIDEMENT*

## ▣ DIFFÉRENTES FORMES D'INSERTS :

- ✓ SECTION RONDE, DEMI-RONDE, RECTANGULAIRE.
- ✓ INSERTS UNIVERSELS, INSERTS FINS, INSERTS PARODONTAUX (DÉBRIDEMENT SOUS-GINGIVAL)



inserts Satelec: H3, H4L, H4R

# APPORT DE L'INSTRUMENTATION ULTRASONIQUE

Permet une détoxification de la racine

Favorise une cicatrisation tissulaire optimale

Pas d'élimination intempestive du ciment

Désorganisation et dispersion bactérienne

Irrigation de la poche parodontale

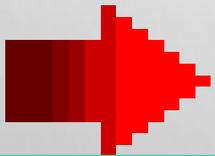
Inserts parodontaux



**QUELLES SONT  
LES LIMITES DU  
DEBRIDEMENT ?**

## *Limites du débridement*

- ▣ Recolonisation bactérienne dans 1 délai de 2 mois (poches profondes)
- ▣ Facteur limitatif : profondeur de poches (inserts ultrasoniques)
- ▣ Effet limité sur A.a



## *Chirurgie parodontale à lambeaux*

**SERINO G, ROSLING B, RAMBERG P, SOCRANSKY SS, LINDHE J.** Initial outcome and long-term effect of surgical and non-surgical treatment of advanced periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2001;28:910-916.

**LEMAÎTRE P.** Intégration de l'acte chirurgical : philosophie ou logique? *Inf Dent* 2004;4:199-201.