



HAL
open science

Étude expérimentale de l'effet du traitement de matériaux implantaires par un LASER sur l'adhérence du biofilm dentaire

Amandine Lassus

► **To cite this version:**

Amandine Lassus. Étude expérimentale de l'effet du traitement de matériaux implantaires par un LASER sur l'adhérence du biofilm dentaire. Chirurgie. 2018. dumas-01722171

HAL Id: dumas-01722171

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01722171v1>

Submitted on 3 Mar 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Thèse pour l'obtention du
DIPLOME d'ETAT de DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement

Par Amandine LASSUS

Née le 25 octobre 1991 à BAYONNE

Le 13 février 2018 à 18h

**Etude expérimentale de l'effet du traitement
de matériaux implantaires par un LASER
sur l'adhérence du biofilm dentaire**

Directeur de thèse :

Dr BADET Marie-Cécile

Membres du Jury :

Président Mme C. BERTRAND

Directeur Mme M.C BADET

Rapporteur M C. SEDARAT

Assesseur Mme A. AUSSEL

Professeur des Universités

Maître de Conférences des Universités

Maître de Conférences des Universités

Assistante Hospito-Universitaire

UNIVERSITE DE BORDEAUX

01/09/2017

Président M. TUNON DE LARA Manuel
Directeur de Collège des Sciences de la Santé M. PELLEGRIN Jean-Luc

COLLEGE DES SCIENCES DE LA SANTE

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE DES SCIENCES ODONTOLOGIQUES

Directrice Mme BERTRAND Caroline 58-02
Directrice adjointe-chargée de la Formation Initiale Mme ORIEZ-PONS Dominique 58-01
Directeur adjoint-chargé de la Recherche M. FRICAIN Jean-Christophe 57-02
Directeur adjoint-chargé des Relations Internationales M. LASSERRE Jean-François 58-02

ENSEIGNANTS DE L'UFR

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

Mme	Caroline	BERTRAND	Prothèse dentaire	58-02
Mme	Marie-José	BOILEAU	Orthopédie dento-faciale	56-02
M.	Sylvain	CATROS	Chirurgie buccale - Pathologie et thérapeutique	57-02
Mme	Véronique	DUPUIS	Prothèse dentaire	58-02
M.	Bruno	ELLA NGUEMA	Sciences anatomiques et physiologiques - Biomatériaux	58-03
M.	Jean-Christophe	FRICAIN	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-02

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

Mme	Elise	ARRIVÉ	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-03
Mme	Cécile	BADET	Sciences biologiques	57-03
M.	Etienne	BARDINET	Orthopédie dento-faciale	56-02
M.	Michel	BARTALA	Prothèse dentaire	58-02
M.	Cédric	BAZERT	Orthopédie dento-faciale	56-02
M.	Christophe	BOU	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-03
Mme	Sylvie	BRUNET	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-02
M.	Stéphane	CHAPENOIRE	Sciences anatomiques et physiologiques	58-03
M.	Jacques	COLAT PARROS	Sciences anatomiques et physiologiques	58-03
M,	Jean-Christophe	COUTANT	Sciences anatomiques et physiologiques	58-03

M.	François	DARQUE	Orthopédie dento-faciale	56-02
M.	François	DE BRONDEAU	Orthopédie dento-faciale	56-02
M.	Yves	DELBOS	Odontologie pédiatrique	56-01
M.	Raphael	DEVILLARD	Odontologie conservatrice- Endodontie	58-01
M.	Emmanuel	D'INCAU	Prothèse dentaire	58-02
M.	Dominique	GILLET	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
M.	Jean-François	LASSERRE	Prothèse dentaire	58-02
M.	Yves	LAUVERJAT	Parodontologie	57-01
Mme	Odile	LAVIOLE	Prothèse dentaire	58-02
M.	Jean-Marie	MARTEAU	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-02
Mme	Javotte	NANCY	Odontologie pédiatrique	56-01
M.	Adrien	NAVEAU	Prothèse dentaire	58-02
Mme	Dominique	ORIEZ	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
M.	Jean-François	PELI	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
M.	Philippe	POISSON	Prévention épidémiologie – Economie de la santé Odontologie légale	56-03
M.	Patrick	ROUAS	Odontologie pédiatrique	56-01
M.	Johan	SAMOT	Sciences biologiques	57-03
Mme	Maud	SAMPEUR	Orthopédie dento-faciale	56-02
M.	Cyril	SEDARAT	Parodontologie	57-01
Mme	Noélie	THEBAUD	Sciences biologiques	57-03
M.	Eric	VACHEY	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01

ASSISTANTS

Mme	Audrey	AUSSEL	Sciences anatomiques et physiologiques	58-03
M.	Wallid	BOUJEMAA AZZI	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
Melle	Camille	BOULÉ-MONTPEZAT	Odontologie pédiatrique	56-01
Melle	Anaïs	CAVARE	Orthopédie dento-faciale	56-02
M.	Hubert	CHAUVEAU	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
M.	Mathieu	CONTREPOIS	Prothèse dentaire	58-02
M	Jean-Baptiste	CULOT	Sciences anatomiques et physiologiques	58-03
Mme	Clarisse	DE OLIVEIRA	Orthopédie dento-faciale	56-02
M.	Cédric	FALLA	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	
Mme	Mathilde	FENELON	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-02
Mme	Elsa	GAROT	Odontologie pédiatrique	56-01
Mme	Agathe	GREMARE	Sciences biologiques	57-03
Mme	Olivia	KEROUREDAN	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
M	Adrien	LASTRADE	Prothèse dentaire	58-02
M.	Alexandre	MARILLAS	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
M.	Emmanuel	MASSON-REGNAULT	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-02
Mme	Marie	MÉDIO	Orthopédie dento-faciale	56-02
Mme	Meryem	MESFIOUI	Parodontologie	57-01

Mme	Darrène	NGUYEN	Sciences biologiques	57-03
M.	Ali	NOUREDDINE	Prothèse dentaire	58-02
Mme	Chloé	PELOURDE	Orthopédie dento-faciale	56-02
M.	Mathieu	PITZ	Parodontologie	57-01
M.	Antoine	POPELUT	Parodontologie	57-01
Mme	Charlotte	RAGUENEAU	Prothèse dentaire	58-02
Mme	Noëlla	RAJONSON	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-03
M.	Clément	RIVES	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
M.	Thibaut	ROULLAND	Prothèse dentaire	58-02
M.	François	ROUZÉ L'ALZIT	Prothèse dentaire	58-02
Mme	Audrey	SAY LIANG FAT	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-03

A notre Présidente de thèse

Madame le Professeur Caroline BERTRAND

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier

Directrice de l'UFR des Sciences Odontologiques

Sous-section Prothèse 58-02

Je vous remercie de l'honneur que vous me faites en acceptant la présidence de mon jury de thèse. Veuillez accepter toute ma reconnaissance pour la qualité de votre enseignement au cours de mes études. Soyez assurée de mon profond respect et veuillez recevoir mes sincères remerciements.

A notre Directeur de thèse

Madame le Docteur Marie Cécile BADET

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier

Sous-section Sciences Biologiques

Je vous remercie de l'attention que vous m'avez accordée tout au long de l'élaboration de ce document. Votre disponibilité, votre écoute, vos encouragements bienveillants et votre gentillesse ont été un soutien précieux et réconfortant. Pour vos enseignements et vos conseils tout au long de ma formation ainsi qu'au cours de mon cursus universitaire, je tiens à vous exprimer ma profonde et sincère reconnaissance.

A notre Rapporteur de thèse

Monsieur le Docteur Cyril SEDARAT

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier

Sous-section Parodontologie

Je vous remercie très sincèrement de juger ce travail. Je me souviendrai de votre gentillesse, de vos enseignements et des précieux conseils que vous m'avez apportés. Veuillez trouver ici l'expression de toute ma reconnaissance.

A notre Assesseur

Madame le Docteur Audrey Aussel

Assistant Hospitalo-Universitaire

Sous-section Sciences anatomiques et physiologiques

Vous qui me faites l'honneur de siéger dans notre jury de thèse, je vous remercie de votre disponibilité et de l'intérêt que vous m'accordez. Je me permets également de vous remercier pour votre bienveillance et vos précieux enseignements tout au long de mon apprentissage.

A mes parents, à mes grands parents

Pour tout ce que vous avez fait pour moi depuis toujours.

A Nicolas

A toi, mon amour, qui a su m'épauler tout au long de ce travail avec beaucoup de patience.

A Marie-Sylvie, Solange et Koldo, Lulu et Christine, A Jean-Michel et Bernadette,

Pour votre présence tout au long de ses années dans les moments de joies et de galères.

A Martine

A votre patience et à tout ce que vous m'avez appris durant l'étude expérimentale.

Au Docteur Castro

A votre aide qui m'a permis d'amorcer ce travail.

A Mme Maryse Raffestin

Pour votre aide essentielle dans l'élaboration de ce travail.

A M. Bruno Vicenty

A l'aide que vous m'avez apportée dans ma scolarité pour me permettre d'en arriver là.

A Bruce

A ta bonne humeur si stimulante.

A mes amis

A votre amitié si précieuse à mes yeux.

Table des matières

Tables des matières.....	8
Introduction.....	9
I-Etat des connaissances.....	11
1) Le biofilm	11
i) Définition.....	11
ii) Composition du biofilm dentaire.....	11
iii) Interactions au sein du biofilm.....	15
iv) Mode de formation du biofilm.....	16
v) Mécanisme d'adhésion.....	18
vi) Les différents biofilms.....	18
2) Le Laser.....	20
i) Définition.....	20
ii) Mode de fonctionnement des LASERS.....	20
iii) Rôle du LASER diode en dentisterie.....	23
iv) Les traitements de surfaces implantaires au LASER diode.....	25
3) Les implants.....	26
i) L'ostéo-intégration.....	26
ii) Forme et Matériaux.....	26
iii) Les péri-implantites.....	29
II-Etude expérimentale.....	35
1) Matériels et Méthodes.....	35
i) Traitement de surface des disques en Titane.....	35
ii) Souches et conditions de cultures.....	35
iii) Mise en place du biofilm.....	39
iv) Etapes de la création du biofilm.....	40
v) Analyse statistique.....	41
2) Résultats.....	42
i) Mise en place du biofilm sur les disques lisses non traités et sur les disques lisses traités à 1 W.....	42
ii) Mise en place du biofilm sur les disques lisses non traités et sur les disques lisses traités au laser diode à 3 W.....	43
iii) Mise en place du biofilm sur les disques rugueux non traités et sur les disques rugueux traités au laser diode à 1 W.....	44
iv) Mise en place du biofilm sur les disques rugueux non traités et sur les disques rugueux traités au laser diode à 3 W.....	47
III- Discussion.....	51
IV- Conclusion	53
V- Bibliographie.....	54
V- Annexes.....	57

Introduction

Les atteintes péri-implantaires d'origine bactérienne ou péri implantites représentent à l'heure actuelle un problème majeur en odontologie.

Lors de la péri implantite, la surface implantaire est colonisée par le biofilm bactérien buccal. Parmi les bactéries composant ce biofilm, des espèces pathogènes spécifiques (*Porphyromonas gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum*...) ont été plus particulièrement impliquées.

La décontamination de cette surface est une étape nécessaire dans la thérapeutique des péri-implantites. Différentes modalités thérapeutiques ont été proposées à cette fin. Parmi celles-ci, l'usage des lasers et plus particulièrement des lasers diode a été évoqué.

L'effet du laser diode a été évalué dans de études précédentes sur des surfaces implantaires. Néanmoins, l'effet du laser diode sur différents états de surface dans la décontamination n'a pas été testé à notre connaissance.¹²³

L'hypothèse que nous défendrons dans notre propos est que le traitement de surface des implants dentaires en titane au laser diode permettrait de réduire la capacité d'adhésion des biofilms bactériens et représenterait ainsi une aide dans la prévention primaire des péri-implantites.

Dans le but de répondre à notre objectif, nous avons utilisé des disques en titane présentant des états de surface différents. Des disques lisses, dont la rugosité moyenne est de 0,5 µm et rugueux dont la rugosité moyenne est de 2 à 4 µm. Ces surfaces ont été traitées au laser diode à une longueur d'onde de 810nm à 1 et 3 watts à sec ou en présence d'eau oxygénée.

Dans un second temps, les disques nous ont servi de support pour le développement d'un biofilm pluri-espèces.

¹ « Mettraux GR. Sculer A. Bürgen WB. Giovanni ES. Two years clinical outcomes following non-surgical mechanical therapy of peri-implantitis with adjunctive diode laser application. Clin Oral Implants Res. 2016 Jul. 27 (07) : 8459 ».

² « Arisan V. Karabuda ZC. Avici SV. Topçuoğlu N. Kılıkçi G. [A randomized clinical trial of an adjunct diode laser application for the nonsurgical treatment of peri-implantitis](#). Photomed Laser Surg. 2015 Nov. 33(11) : 547 54».

³ « Castro GL. Estudio de la aplicaciones clinicas del làser de diode InGaAsP (980nm) en periodoncia e implantologia. Tesis Doctoral. Departamento de Estomatologia. Universidade de Santiago de Compostela, Facultade de medecina y odontologia.2006.» [s. d.](#)

Le modèle expérimental de biofilm utilisé est celui développé au sein du laboratoire de bactériologie de l'UFR d'odontologie. Pour analyser ces résultats, nous avons choisi de réaliser une analyse statistique, le test de Student.

I-Etat des connaissances

1) Le Biofilm dentaire

i) Définition

Etymologiquement, le terme « biofilm » provient du mot grec « bios » qui signifie vie et de l'anglais « film » qui se traduit par pellicule.

Un biofilm est un ensemble de microcolonies bactériennes engluées dans une matrice d'exopolymères et adhérant à une surface inerte ou vivante.⁴

ii) Composition du Biofilm dentaire

La flore buccale permet directement ou indirectement le développement normal de la physiologie, de la nutrition et du système de défense de l'hôte. La cavité buccale contient de nombreux écosystèmes ou niches écologiques : l'épithélium buccal, les surfaces dentaires ou l'espace sous-gingival.

L'écosystème buccal est constitué d'une grande diversité microbiologique où sont retrouvés des virus, des bactéries, des champignons, des mycoplasmes et même des protozoaires.

Les micro-organismes prédominants parmi la flore orale sont les bactéries. Différentes études recensent 300 à 500 espèces cultivables différentes.

Elles peuvent se regrouper et former un biofilm où les micro-organismes sont intimement associés les uns aux autres et intégrés dans une matrice d'exopolymères formée à partir des bactéries et de la salive.

La composition bactérienne va commencer à évoluer et à se modifier.

⁴ F Simain, E Rompen, et E Heinen, Biofilms bacteriens et medecine dentaire. Rev Med Liège. 2010 65(10) : 569-573 ».

Les Bactéries

Les bactéries sont des organismes procaryotes, ce qui signifie qu'elles ne possèdent pas de noyau.⁵ Ce sont des cellules constituées d'un appareil nucléaire, le nucléoïde, d'un cytoplasme, d'une membrane plasmique et d'une paroi cellulaire.

La paroi cellulaire a pour rôle de protéger la bactérie des variations osmotiques. Il existe deux grands types de parois : à Gram positif et à Gram négatif.

Les composants externes de la paroi cellulaire peuvent être le Glycocalyx, les flagelles, les fimbriae, les pilis sexuels.

Les bactéries peuvent avoir différents métabolismes respiratoires :

- Les bactéries aérobies strictes ont besoin d'oxygène pour se développer.
- Les bactéries anaérobies strictes ne peuvent pas se développer en présence d'oxygène mais, associées à des bactéries anaérobies facultatives qui consomment l'oxygène présent, on peut les retrouver dans des milieux aérobies.
- Les bactéries anaérobies facultatives se développent en milieu aérobie mais peuvent survivre en milieu anaérobie.
- Les bactéries aérobies facultatives croissent en milieu anaérobie mais sont également capables de se développer en milieu aérobie.
- Les bactéries microaérophiles se développent à des concentrations faibles en oxygène.⁶

Streptocoques

Ce sont des cocci à Gram positif qui comprennent plusieurs espèces et sous espèces. Ces bactéries peuvent se fixer aux cellules épithéliales de l'hôte et ainsi se retrouver au niveau de la peau et des muqueuses. Ils jouent un rôle prépondérant dans la formation de la plaque dentaire. *S.mutans* est notamment impliqué dans l'étiologie de la carie dentaire.

Les streptocoques oraux sont le plus souvent cultivés sur des géloses au sang de type Columbia. En culture, les colonies ont un diamètre d'environ 1mm et sont de couleur blanche ou grise, d'aspect mat. La température optimale nécessaire à leur culture se situe entre 35° et 37°C. Les groupes *mitis* et *mutans* peuvent être cultivés sur le milieu Mitis Salivarius enrichi en saccharose.

⁵ Larousse, Edition (page consultée le 17/10/17) Définitions : procaryote [en ligne]

⁶ Chardin H. Barsotti O. Bonnaure-Mallet M. Microbiologie en odonto-stomatologie. Maloine 2006

Actinomyces

Ce sont des bacilles polymorphes qui comprennent plusieurs espèces et sous-espèces, toutes à Gram positif. Ce sont des bactéries anaérobies facultatives.

Ce genre bactérien est souvent retrouvé dans les biofilms dentaires sous-gingivaux mais aussi sur les muqueuses.

Actinomyces viscosus est notamment retrouvé dans la colonisation de la cavité buccale des nouveau-nés et dans la plaque dentaire en phase précoce.

On utilise des géloses Columbia au sang pour les cultiver, à 35°C en anaérobiose.

Une colonie d'*Actinomyces viscosus* peut avoir un diamètre allant jusqu'à 4 à 5 mm et est de couleur blanche.

Porphyromonas

Ce genre comprend douze espèces pigmentées et une espèce non pigmentée. *Porphyromonas gingivalis* est un bacille ou coccobacille à Gram négatif retrouvé dans la cavité buccale, au niveau des niches sous-gingivales. C'est une espèce anaérobie stricte qui possède une certaine aérotolérance. Elle est cultivée sur des géloses au sang. Les colonies ont un diamètre en moyenne de 1 à 2 mm et sont lisses, brillantes et convexes. Elles se pigmentent en noir progressivement de la périphérie vers le centre. La croissance optimale est obtenue à 37°C.

Cette bactérie est associée aux parodontites agressives et chroniques.

Fusobacterium

Ce sont des bacilles à Gram négatif anaérobies stricts. Dans la cavité buccale, l'espèce *Fusobacterium nucleatum* est retrouvée dans la salive, les muqueuses et la plaque supra et sous-gingivale.

Sur les géloses, les colonies sont non adhérentes, circulaires, convexes, irrégulières et d'un diamètre allant de 0,5 à 2 mm.

Pellicule acquise exogène (PAE)

La PAE est un film d'une épaisseur moyenne inférieure à 1 µm qui vient se déposer spontanément sur les surfaces dures (émail, couronne) et les surfaces molles (gencives) de la cavité buccale. Cette fixation est permise par les capacités d'absorption sélective de protéines salivaires.

La PAE représente un critère essentiel précédant la fixation des bactéries pionnières.

Les glandes salivaires mineures semblent jouer un rôle essentiel dans la formation du film muqueux mais sa structure dépend également de la nature des premières protéines absorbées.

Ce film muqueux est soumis à des frottements mécaniques, à des actions enzymatiques, et se trouve être en perpétuel renouvellement.

Des sucres comme le mannose, le glucose ou le galactose sont retrouvés dans la PAE mais aussi des constituants du fluide gingival, et des constituants des cheveux et de la peau comme la calgranuline B et les cytokératines.

Mais les principaux constituants sont plusieurs types de protéines salivaires comme l'Alpha-amylase, les mucines, les cystatines, les lactoferrines, les PRP, les stathérines, les IgA, le lysozyme, les histatines...

Ces protéines vont apporter différentes propriétés à la PAE :

- Lubrification permettant la protection de l'épithélium contre la dessiccation et les lésions.
- Barrière bactériostatique.
- Interaction et sélection des micro-organismes grâce à la capacité de servir de récepteurs aux adhésines bactériennes.
- Facilitation de la mastication, de l'élocution et de la déglutition.
- Piège d'autres protéines comme le lysozyme, les Immunoglobulines A (IgA) ou la lactoferrine.
- Servir de nutriments pour les micro-organismes
- Capacité de liaison aux surfaces amélaire

iii. Interactions au sein du biofilm

Des associations microbiennes se forment au sein du biofilm, permettant aux bactéries d'interagir entre elles. Ces interactions peuvent être positives ou négatives. Elles entraînent une modification de la physiologie des bactéries évoluant au sein du biofilm par rapport aux bactéries planctoniques.

Interactions positives

Il existe plusieurs sortes d'interactions positives, des co-agrégations, des interactions métaboliques et des échanges génétiques.

Ces derniers fonctionnent grâce à la proximité des bactéries qui favorisent le transfert horizontal des gènes. C'est un des mécanismes qui est mis en cause dans la résistance aux antibiotiques car il permet d'augmenter le nombre de bactéries résistantes au sein du biofilm.⁷ Grâce aux interactions bactériennes, il peut y avoir presque 50% de différence entre le génome d'une bactérie planctonique et celui d'une bactérie évoluant dans un biofilm.⁸

Interactions négatives

Certaines interactions bactériennes peuvent être dites « négatives » au sein du biofilm. En effet, certaines espèces sont capables de produire des sécrétions de substances antimicrobiennes (bactériocines, lantibiotiques, H2O2) tandis que d'autres vont rentrer dans un système de compétitions. Ces compétitions peuvent être métaboliques nutritives ou se produire pour des sites d'adhérence.

Quorum sensing

Un autre genre d'interaction typique du biofilm est le Quorum sensing. Il s'agit d'un système de communication entre les bactéries reposant sur la diffusion de petites molécules au travers des membranes bactériennes. Ce langage leur permet de coordonner leur comportement vis à vis de l'environnement.

Ainsi, lorsque la densité bactérienne augmente, la quantité de ces molécules croît jusqu'à atteindre un seuil déclenchant l'activation ou la répression de certains gènes chez l'ensemble des bactéries.⁹

⁷ [Dunyach-Remy C.](#) [Sotto A.](#) [Lavigne JP](#) [Le microbiote cutané](#) étude de la diversité microbienne et de son rôle dans la pathogénicité. RFL. 2015 Mar. 2015(469) : 51-58.

⁸ Marsh PD. Dental plaque : biological significance of an biofilm and community life-style. Journal of Clinical Periodontology. 2005 Oct 26 32(06) : 7-15

L'organisation du biofilm permet donc aux bactéries sessiles de survivre plus facilement qu'à l'état planctonique.

iv) Mode de Formation du biofilm

La formation d'un biofilm passe par cinq stades de développement. Le premier stade commence par l'attachement d'une bactérie, appartenant à une espèce de colonisateur primaire ou précoce, existant à l'état planctonique à une surface de manière réversible. On appelle les bactéries adhérentes des bactéries sessiles et ces dernières diffèrent profondément des bactéries planctoniques.¹⁰

Au niveau de la cavité buccale, cette surface peut représenter une grande diversité anatomique et histologique, puisqu'elle peut être une surface dure non desquamante telle que les tissus dentaires, les matériaux prothétiques et de reconstitutions ou une surface molle comme les muqueuses.¹¹

Dans le deuxième stade de développement, les cellules produisent une matrice extracellulaire permettant l'adhésion irréversible.

Le troisième stade est constitué par la formation de microcolonies qui vont servir de point d'ancrage à d'autres micro-organismes appelés colonisateurs secondaires ou tardifs par des mécanismes de co-adhésion.

Vient ensuite le stade de maturation du biofilm avec le développement de microcolonies qui se répartissent de manière hétérogène dans l'espace. La maturation forme une architecture particulière avec la formation de canaux internes, de pores et la redistribution des cellules à l'intérieur du biofilm.¹²

Pour conduire finalement au détachement des bactéries et à leur dispersion à partir du biofilm mature jusqu'à l'état planctonique.¹³

⁹ Le Berre R. Faure K. Nguyen S. Pierre M. Ader F. Guery B. Quorum sensing : une nouvelle cible thérapeutique pour *Pseudomonas aeruginosa*. Med. Mal. Infect. 2006 Jul. 36(07) 349 : 357

¹⁰ Donlan RM. Costerton JW. Biofilms : survival mechanisms of clinically relevant microorganismes. Clinical Microbiology Review. 2002 Apr. 15(02) : 167-93.

¹¹ Badet MC. La flore buccale cours. 2013.

¹² Baehni PC. Takeuchi Y. Anti-plaque agents in the prevention of biofilm-associated oral diseases. Oral Diseases. 2013.09 (01) 23-29.

¹³ Ding Q Tan KS. The Danger Signal Extracellular ATP Is an Inducer of *Fusobacterium Nucleatum* Biofilm Dispersal. Front. Cell. Infect. Microbiol. 2006 Nov 17. 06(155)

Phase réversible

Les premières bactéries à venir se déposer sur la pellicule acquise exogène (PAE) sont appelées bactéries pionnières. Il existe un nombre restreint d'espèces capables d'adhérer à la PAE (*Streptococcus mitis*, *gordonii*, *Actinomyces naeslundii*...).

Une bactérie libre peut se rapprocher d'une surface inerte, par exemple une surface dentaire, par le biais de quatre mécanismes :

- La convection qui représente l'ensemble des forces résultantes des mouvements de la langue et des courants salivaires
- La motilité des bactéries associées au chimiotactisme permet aux bactéries de s'approcher des surfaces où les concentrations moléculaires sont les plus importantes.
- La diffusion passive qui représente les mouvements Brownien qui animent les bactéries
- La gravitation.

Phase irréversible

Les colonisateurs secondaires, tardifs sont principalement des Gram - : *Fusobacterium*, *Haemophilus*, *Porphyromonas*, *Veillonella*, *Prevotella* ...

En effet, l'acide lipotéichoïque des bactéries à Gram positif ou le LPS des Gram négatifs confère à la surface bactérienne une charge négative. Les bactéries se lient à la PAE chargée négativement par l'intermédiaire de cations divalents.

Les conditions environnementales vont dicter la composition de la communauté microbienne. En effet, les bactéries aérobies sont localisées plus en surface où l'oxygène est présent alors que les bactéries anaérobies sont localisées dans des niches dépourvues d'oxygène consommé par les aérobies.

Cette adhésion est permise par une interaction adhésine/ récepteur et elle est indispensable à la fixation des autres espèces.¹⁴

¹⁴ Burne RA. Oral Streptococci... Products of Their Environment . JDR Clin. Trans. Res. 1998 Mar. 77(08) 445-52

v) Mécanisme d'adhésion

L'adhérence est un déterminant écologique majeur pour les bactéries buccales.

Sur la plupart des muqueuses, l'élimination des biofilms se fait de manière naturelle par la desquamation des tissus épithéliaux. Mais la cavité buccale est un site unique à cause de la présence de tissus durs comme les dents qui permet le développement d'une flore particulière organisée en biofilm.

Il existe un véritable échange entre les protéines salivaires de la PAE et les micro-organismes. La stathérine et les PRP contribuent notamment à l'adhésion de certaines bactéries à la surface des dents.

Les charges négatives contenues dans les PRP offrent des possibilités de liaison aux surfaces amélaire mais également peuvent servir de récepteurs pour certaines bactéries.

L'exemple a été montré pour *Porphyromonas gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum* et, *Streptococcus mutans* qui semblent interagir avec un domaine bien particulier des PRP.

De plus, sachant qu'aucun germe ne possède à lui seul un équipement enzymatique suffisant, une coopération bactérienne est nécessaire pour qu'il puisse se nourrir.

La récupération des unités glucidiques aux dépens des chaînes glycaniques des glycoprotéines est essentielle pendant les périodes d'absence prolongée d'apport de sucres par l'alimentation. Elle suppose l'intervention de multiples enzymes hydrolytiques telles que des neuraminidases ou fucosidases présentes dans la salive.¹⁵

vi) Les différents biofilms

Le biofilm dentaire varie qualitativement en fonction des bactéries qui le compose.

Il existe tout d'abord le biofilm supra-gingival qui se compose majoritairement de bactéries aérobies qui sont responsables des caries. Le deuxième type de biofilm est le sous-gingival. Les bactéries qui le composent sont de type anaérobies, plus virulentes. Elle se développent à pH basique, et sont à l'origine des maladies parodontales.¹⁶

Biofilm supra gingival

Le biofilm supra-gingival est le premier à se former. Il sert de réservoir aussi bien pour des espèces aérobies qu'anaérobies facultatives à Gram positif. Le biofilm dentaire peut notamment donner refuge à des espèces cariogènes.

¹⁵ Pellat B. Salives et milieu buccal in EMC Premium 28-080-A-10.

¹⁶ Houvion E. Le biofilm dentaire : composition, formation et propriétés. Nancy Université de Lorraine.2014 N°6713.

Son architecture est hétérogène et se compose principalement de deux couches avec une couche basale à la surface de la dent plus ou moins différente en fonction des patients et une couche secondaire.

Le biofilm se forme au niveau des surfaces supra-gingivales jusqu'à atteindre la muqueuse gingivale. En se développant ainsi, il entraîne entre autre, une inflammation gingivale ou gingivite.

Biofilm sous gingival

Le biofilm sous-gingival colonise le sillon gingivo-dentaire et les poches parodontales qui sont dépourvues d'oxygène. Il est constitué d'une flore anaérobie très riche comprenant des espèces comme *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella*, *Actinomyces* ou encore *Porphyromonas gingivalis* associés à la maladie parodontale.

Architecturalement, il existe quatre couches différentes, la couche basale, la couche intermédiaire, la couche supérieure et en dehors du biofilm, une quatrième couche, sans organisation claire. Chaque couche contient des espèces bactériennes plus ou moins différentes impliquées dans le développement de la maladie parodontale.

2) Le LASER diode

i) Définition

Le mot « laser » est un acronyme anglais pour : « Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation » et se traduit en français par « Amplification de la lumière par émission stimulée de rayonnement ».

L'émission stimulée est provoquée par un photon incident. Le faisceau généré est composé de photons ayant la même direction et la même longueur d'onde.¹⁷

Les lasers sont donc des sources de lumière monochromatique qui peuvent être concentrés sur un impact de petite taille. De plus, ils peuvent émettre en régime pulsé ou continu.¹⁸

Ils peuvent être classés en fonction de la nature de leur milieu amplificateur : solide, gazeux, liquide et diodes lasers.¹⁹

ii) Mode de fonctionnement des LASERS

La « tête laser »

Une source laser est toujours constituée de trois éléments principaux.

Premièrement, un milieu amplificateur ou milieu actif qui peut être solide, liquide, gazeux ou semi-conducteur dans le cas du laser diode. C'est lui qui génère le rayonnement²⁰

Deuxièmement, un système d'excitation du milieu actif qui peut être de la lumière, un courant électrique, une radiofréquence ou une décharge haute tension.

Cette excitation est permise par un phénomène de pompage qui va assurer l'inversion de population.

L'inversion de population signifie que les atomes présents dans le milieu amplificateur absorbent l'énergie délivrée par le système d'excitation en portant certains de leurs électrons sur une orbite plus éloignée du noyau.

¹⁷ Raissi M. Le laser en parodontie, alternative ou complément aux thérapeutiques conventionnelles Thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire. Université de Monastir. 2010.

¹⁸ Puliafito CA. Lasers en ophtalmologie in EMC Ophtalmologie 21-782-A-10.

¹⁹ Brunetaud JM. Lasers thérapeutiques : bases fondamentales in EMC Premium 50-370-A-10.

²⁰ Benaazza D, Cherkaoui A, Elmouadden M, Elmohatarim B. Le laser en parodontie. Actualité Odonto-Stomatologique. 2009 Sep. 2(247) 218-228.

Ce phénomène détruit l'équilibre thermodynamique du milieu actif en excitant les atomes. Le retour des atomes à l'état d'équilibre permet l'émission du rayonnement laser.

Le troisième élément constituant la tête laser est une cavité résonante limitée par deux miroirs, le miroir « arrière » étant totalement réfléchissant, le miroir « avant » étant partiellement réfléchissant pour laisser sortir le faisceau laser.

Les différents modes de fonctionnement

Mode continu

Le fonctionnement en mode continu signifie que la puissance émise est constante.

Mode impulsionnel normal

En mode impulsionnel, le laser émet pendant quelques millisecondes, s'arrête, puis émet à nouveau. Le nombre d'impulsions par seconde représente la fréquence d'émission.

Le mode impulsionnel est particulier, car plus la durée de l'émission est courte, plus le niveau de puissance est élevé, grâce aux phénomènes thermiques qui se traduisent dans la tête laser pendant l'émission. Il est donc possible d'obtenir des puissances « crêtes » beaucoup plus élevées que les puissances émises en continue.

La puissance « crête » étant le niveau maximal que peut atteindre la puissance durant l'impulsion, tandis que la puissance « moyenne » est un niveau de puissance qui équivaldrait à celle qu'émettrait un laser en mode continu.

Ces deux dernières sont exprimées en Watts.

Le rendement d'un laser est faible, la majorité de l'énergie d'excitation va être transformée en chaleur. Quelques pour cent seulement vont être convertis en lumière laser.

Des niveaux de puissance plus élevés peuvent être obtenus pendant une courte durée, en augmentant le niveau d'excitation et à condition que l'on laisse tout de suite après, un temps de repos permettant à la tête laser de dissiper la chaleur. Ce phénomène correspond au mode impulsionnel.

Dans ce cas, on parle d'émission « relaxée ». La durée de l'impulsion se situe dans la gamme millisecondes et microsecondes.

Mode impulsionnel déclenché

Un Q-Switch est un dispositif de déclenchement qui permet des temps d'ouverture très brefs. Grâce à ce dispositif, on peut augmenter encore plus la puissance crête, car il permet de diminuer le temps d'émission de l'ordre des nanosecondes ou des picosecondes.

Pendant que le dispositif de déclenchement est fermé et que le laser est excité, il se produit une inversion de la population dans le milieu amplificateur sans émission laser.

Quand le dispositif de déclenchement s'ouvre, l'inversion de la population est à son niveau maximum, ce qui permet de libérer toute l'énergie d'un coup.

Chacun de ces trois modes d'émission présente des effets tissulaires différents exploitables.

Les lasers diodes

Le laser diode est un laser à l'état solide semi-conducteur qui utilise une combinaison d'aluminium, de gallium et d'arsenic (GaAlAs) pour transformer l'énergie des électrons en énergie lumineuse.

Ce sont des lasers « froids » ou soft lasers permettant des applications thérapeutiques antalgiques, anti-inflammatoires et cicatrisantes car ils entraînent une augmentation de la production de collagène par stimulation des fibroblastes.

Le système de transmission véhiculant son faisceau est une fibre optique.

Ils présentent un excellent rendement, compte tenu de la puissance qu'ils sont capables d'émettre par rapport à une consommation électrique donnée. Ils sont pratiques à utiliser en tant que système médical, car ils sont compacts et alimentés par des prises de courant ordinaires et refroidis simplement par un ventilateur.

Ils sont dits « diode » car leur principe de fonctionnement est similaire à celui d'une diode électrique.

Le laser diode émet dans le domaine du rouge et de l'infrarouge et il est utilisé le plus souvent en mode continu. L'amplitude de longueur d'onde utilisée dans la pratique dentaire se situe entre 800 et 980nm

Le laser diode est très utile en chirurgie. Il présente d'excellentes propriétés hémostatiques permises par sa forte absorption par les tissus pigmentés tout en n'étant que très faiblement absorbé par les tissus dentaires. Ainsi, cela permet de ne pas léser les dents au cours du soin.

iii) Rôle du LASER diode en dentisterie

Il existe des coefficients d'absorption, de réflexivité, de transmission ou de diffusion pour chaque type de matériau.

De ce fait, pour un matériau donné, un certain pourcentage du rayonnement laser sera réfléchi, transmis, absorbé ou diffusé.

Lors de l'absorption du rayonnement par la matière, la fraction absorbée de cette énergie électromagnétique est transformée en manifestations de différentes sortes : photochimiques, électromagnétiques, thermiques et photoablatives.

La thérapie photodynamique ou TPD est un traitement qui utilise le laser diode à faible puissance pour activer un photosensibilisateur fixé sur des bactéries. L'interaction du laser avec le photosensibilisateur produit des singulets d'O₂ et d'autres agents extrêmement toxiques pour les bactéries.

L'efficacité de cette thérapie est due au fait que la pénétration du photosensibilisateur au sein de l'épithélium et du tissu conjonctif est la même que celle des bactéries.

Il ne s'agit plus de détruire les bactéries par effet thermique mais par une action sur les cellules. Cette thérapie bactéricide peut être appliquée pour la désinfection des canaux, des poches parodontales et des péri-implantites. De plus, cette thérapie est inoffensive pour les cellules humaines et ne provoque pas de sensibilisation.

Utilisation du laser diode en chirurgie :

L'utilisation du laser diode en chirurgie offre de nombreux avantages. Il se place comme une alternative à l'usage du bistouri.

Ainsi, lors de son utilisation, il entraîne une augmentation de la coagulation, ce qui permet de garder le champ opératoire sec pour une meilleure visualisation.

En outre, le laser permet également une stérilisation des tissus et une diminution de la bactériémie dans son secteur d'utilisation.

De plus, son usage lors de la chirurgie permet à la fois une diminution de l'inflammation, du risque d'œdème, de douleurs pour le patient et une meilleure cicatrisation.

En effet, le laser diode a un effet stimulant sur la prolifération cellulaire et l'inhibition d'enzymes inflammatoires.

Utilisation du laser diode en endodontie.

Ces dernières années, les recherches ont montré un pouvoir bactéricide des lasers diodes utilisés notamment en endodontie pour le traitement des canaux radiculaires.

Le TPD peut être utilisé pour diminuer le nombre de micro-organismes intra-canalaire car il permet d'accéder à des zones difficiles à atteindre par la méthode classique (hydroxyde de calcium).

Il est donc particulièrement efficace quand un précédent traitement endodontique a échoué.²¹

Utilisation du laser diode en parodontie.

Il convient bien au traitement des parodontites. En effet, il permet d'inciser des tissus et de réduire la charge bactérienne présente dans les poches parodontales.

Son utilisation est indiquée pour le curetage des tissus mous et pour le débridement sulculaire comme adjuvant au surfaçage radiculaire.

Les effets thermiques et photo-perturbateurs contribuent à l'élimination des micro-organismes pathogènes des parodontites notamment de *P. gingivalis*

Un aspect intéressant de l'application du laser en parodontie est la possibilité de réaliser une désépithélialisation du lambeau, avec pour conséquence, un retard de la migration épithéliale et une augmentation de la formation de tissu conjonctif.

Il est particulièrement efficace au niveau des lésions de furcation et permet également de réduire la résorption osseuse.

Utilisation du laser diode pour le blanchiment dentaire

Le laser diode peut aussi être utilisé pour les blanchiments dentaires. La lumière du laser diode active le gel de blanchiment dentaire (de peroxyde d'oxygène, de peroxyde de carbamide ou de perborate de sodium avec du peroxyde d'oxygène) provoquant la décomposition chimique et accélérant la pénétration dans l'émail.

²¹ Ahangari Z. Bidabadi MM. Asnaashari M. Rahmati A. Sadat Tababaei F. « Comparison of the Antimicrobial Efficacy of Calcium Hydroxide and Photodynamic Therapy Against Enterococcus faecalis and Candida albicans in Teeth With Periapical Lesions; An In Vivo Study. J Laser Med Sci. 2017 Mar. 08(02) 72-78.

Inconvénients des lasers et précautions à prendre en utilisation clinique

L'opérateur, le patient et les assistants doivent porter des lunettes de protection spécifiques à la longueur d'onde du laser avant et pendant l'irradiation car le rayon laser peut être réfléchi par les surfaces métalliques brillantes ou les miroirs et peuvent causer des effets délétères au niveau de la rétine et de la cornée.

De plus, l'aspiration chirurgicale doit être continue pendant l'opération, pour réduire l'odeur de brûlure, les fumées et les projections de débris issus des lésions traitées.

Le dernier, et non des moindres, des inconvénients de l'utilisation du laser en odontologie, est le prix élevé des appareils.

iv) Les traitements de surfaces implantaires au LASER diode

Les lasers diodes pourraient représenter une alternative non chirurgicale au traitement des péri-implantites.

En effet, l'irradiation au laser à diode dans les modes continus et pulsés induit une réduction statistiquement significative des niveaux de bactéries viables.²²

Cependant, la désinfection au laser diode ne modifie pas l'état de surface de l'implant quand on l'observe au microscope électronique.²³

²² Giannelli M et al., The Effects of Diode Laser on Staphylococcus aureus Biofilm and Escherichia coli Lipopolysaccharide Adherent to Titanium Oxide Surface of Dental Implants. An in Vitro Study. Lasers in Medical Science. 2016 Nov. 31(08) : 1613-19

²³ Chellini F. et al., Mesenchymal Stromal Cell and Osteoblast Responses to Oxidized Titanium Surfaces Pre-Treated with $\lambda = 808$ Nm GaAlAs Diode Laser or Chlorhexidine. Laser in Medical Science. 2017 Mai 32(06) : 1309-1320.

3) Les implants

i) L'ostéo-intégration

C'est dans les années 1970 que le grand principe de l'ostéo-intégration est apparu.

Il a été défini par Bränemark comme une « jonction anatomique et fonctionnelle directe entre l'os vivant remanié et la surface de l'implant mis en charge »²⁴

Contrairement à une dent naturelle, l'implant n'est pas soutenu par un ligament qui lui permettrait d'amortir les pressions et les chocs entre les arcades dentaires. Son enfoncement au niveau de l'os est de l'ordre de 10 microns alors qu'une dent a un enfoncement pouvant aller jusqu'à 100 microns à l'intérieur de l'alvéole.

Cela va donner de l'importance à l'analyse des forces qui s'exercent sur lui car certaines d'entre elles peuvent le conduire à sa perte. Ces forces négatives sont parallèles et obliques à l'axe de l'implant et agissent en traction et en décomposition jusqu'à faire naître un risque d'apparition de tissu fibreux. Par opposition, les forces s'exerçant dans l'axe de l'implant vont générer des contraintes de compression qui favorisent l'intégrité de la surface os/implant.

ii) Forme et Matériaux

Forme

Morphologiquement, un implant ressemble à une vis dont le filetage est plus ou moins large.²⁵

Il est constitué de trois parties : le col, le corps et l'apex.

Le col de l'implant permet la jonction entre l'implant et le pilier. Le corps de l'implant présente le plus souvent un pas de vis. Il lui permet d'améliorer la stabilité primaire et entraîne une bonne répartition des contraintes dans le tissu osseux.²⁶ Le pas de vis peut être cylindrique, à gradin ou conique.

L'apex, quant à lui, peut être arrondi ou sécant.²⁷

²⁴ Davarpanah et al. Manuel d'implantologie clinique. 3e édition - Editions CdP ; Concepts, intégration des protocoles et esquisses de nouveaux paradigmes. Initiatives Santé, 2015.

²⁵ Richard A. Atlas de prothèse implantaire. Société d'édition de presse technique. Sète, 2011.

²⁶ Leclercq P. Dohan SL, et Dohan DM. Implantologie axiale : procédures chirurgicales et stratégies prothétiques in EMC Premium 2016 dec 28-820-G-10

²⁷ Mayot S. Université de Lorraine (page consultée le 15/11/2017) Pertinence des publications scientifiques en implantologie orale les états de surface. http://docnum.univ-lorraine.fr/public/SCDPHA_TD_2009_MAYOT_SOPHIE.

Matériaux

Plusieurs matériaux et plusieurs types de recouvrements ont été proposés pour constituer les implants dentaires, De nos jours, la plupart des implants sont en titane.

Le titane commercialement pur

Les premiers implants étaient en titane de grade 1. On parle de titane commercialement pur ou « cp » si les traces d'impuretés qui le constituent sont inférieures à 1%. La présence de ces impuretés entraîne une déformation du réseau des atomes de titane qui accroît la résistance de celui-ci aux dépens de la ductilité. De nos jours, plusieurs grades ont été créés jusqu'aux grades 4 ou 5.

Le titane présente de nombreuses qualités, dont une importante résistance à la fatigue et à la corrosion grâce à une couche d'oxyde stable et dense qui le recouvre en présence de fluides biologiques. Cette couche est appelée couche de passivation spontanée. Elle est d'une épaisseur pouvant aller de 25 à 100 Å et est faiblement soluble.

Un autre avantage du titane dans son utilisation implantaire est que son élasticité est voisine de celle de l'os.

En ce qui concerne son procédé de fabrication, la technique employée est l'usinage qui se réalise à partir de barres de titane.

Dans son utilisation implantaire, plusieurs avantages sont à souligner. En effet, les produits de corrosion sont en général bien tolérés par l'organisme des patients et il n'y a guère de réactions immunologiques défavorables décrites chez l'homme.

Par contre, outre son coût élevé, les inconvénients de l'utilisation du titane sont essentiellement sa médiocre résistance à l'usure et la possibilité que des colorations bleues ou noires puissent apparaître au cours du temps sur les tissus avoisinants.

Il est à noter que les forces de cisaillement peuvent détruire la couche de passivation et, de ce fait, altérer la biocompatibilité du titane.²⁸

Titane alliage aluminium vanadium

Quand il s'avère nécessaire d'avoir une certaine puissance, les alliages de titane grade 5 sont préférés. Cependant, ils sont onéreux et difficiles à usiner. L'alliage de titane grade 5 présente une capacité de résistance à la corrosion similaire au titane non allié.

Il s'agit d'un bêta-alliage hautement résistant, qui présente une ductilité plus faible.

²⁸ Muster D. Biomatériaux en chirurgie orale et maxillofaciale in EMC Premium 2012 28-460-C-10.

La zircone

Si le matériau le plus utilisé dans la fabrication des implants est le titane, actuellement, des implants en zircone peuvent également être utilisés. Ces implants sont fabriqués à partir d'oxyde de zirconium dont l'avantage est de ne présenter aucun problème électrochimique.

La céramique d'oxyde de zirconium est inerte et aurait de meilleures propriétés physiques. L'intégration osseuse serait améliorée par le sablage de sa surface.

Elle présente une importante résistance à la fracture. Pour son application en implantologie, sa résistance à la fracture peut être renforcée par le processus HIP «HOT Isostatic Post compaction». Ce matériau est densifié par frittage dans un four tunnel durant trois jours à 2000 bars.

La céramique d'oxyde de zirconium ne transmet pas la chaleur et ne présente pas de réaction galvanique, ce qui permet de réaliser des meulages en bouche sans qu'une nécrose osseuse soit observable. De plus, elle permettrait une meilleure régénération des tissus mous ainsi qu'une réduction du risque de perte osseuse. Sa teinte blanche est utile quand le praticien doit effectuer des restaurations esthétiques.

Etats de surface

En ce qui concerne les implants en titane, leur état de surface va influencer la réponse des tissus qui les entourent. En effet, la réponse, dépend des propriétés physiques et chimiques de cette surface implantaire.

Il existe trois formes d'état de surface différentes : la surface usinée, la surface rugueuse et la surface bioactive.

Pour rendre une surface usinée rugueuse, le sablage, le mordantage à l'acide ou une oxydation anodique peuvent être utilisés.

De la même manière, pour rendre une surface usinée bioactive, des particules nanométriques d'hydroxyapatites seront déposées.

Les deux dernières formes d'état de surface vont permettre d'améliorer les propriétés d'ostéo-conduction et donc la réponse osseuse.

Ces propriétés biologiques sont dépendantes de la composition chimique, de la charge électrique, de la mouillabilité, et de la rugosité de la surface implantaire.

De plus, l'état de surface du matériau joue un rôle dans le développement du biofilm.

Ainsi, plus l'état de surface de l'implant est rugueux, plus les bactéries adhèrent, car la surface à coloniser est plus importante. Cependant, ce n'est qu'à partir d'une rugosité de 0,2 micromètres qu'il existe un lien entre l'adhésion bactérienne et la surface.

De même, l'énergie de surface (ELS) et la nature physico-chimique de la surface du matériau vont influencer la composition de la pellicule acquise exogène en déterminant le type de protéines absorbées par la PAE.

La couche de biomolécules initiales influence la force de liaison entre les bactéries du biofilm et les biomatériaux. Ce processus intervient dans la capacité à éliminer le biofilm des surfaces dentaires artificielles ou naturelles.

Actuellement, plusieurs tests permettent d'évaluer la biocompatibilité, les propriétés mécaniques et la résistance à la corrosion des matériaux dentaires, mais il n'existe pas de tests ou de normes appropriés aux interactions matériaux dentaires/flore buccale.

Cependant, l'importance de connaître le comportement de ces matériaux vis à vis de la flore buccale n'est plus mise en doute, en particulier leur capacité à permettre la formation d'un biofilm, voire de sélectionner certaines espèces bactériennes pathogènes.

iii) Les péri-implantites

Définition

La péri-implantite est une maladie inflammatoire qui se développe autour des implants dentaires. Son origine est infectieuse et elle est l'une des causes majeures de l'échec de l'ostéo-intégration des implants dentaires. On parle de mucosite, et non de gingivite, quand la réaction inflammatoire des tissus mous est réversible, et de péri-implantite et non de parodontite lorsqu'on est face à une perte plus ou moins importante du support osseux.

Une mucosite non traitée va conduire inévitablement à une péri-implantite.

Histopathogénie

A la différence du tissu péri-dentaire, le tissu péri-implantaire est un tissu cicatriciel dont les fibres de collagène du tissu conjonctif sont orientées parallèlement à la surface du titane (alors que les fibres de Sharpey sont insérées directement dans le ciment). Ce tissu conjonctif péri-implantaire est occupé à 65% par des infiltrats de cellules inflammatoires, avec un grand nombre de plasmocytes, de lymphocytes et de macrophages, mais également de leucocytes polymorphonucléés.

Cet infiltrat inflammatoire s'étend en profondeur jusqu'à l'os alvéolaire, et même jusqu'aux espaces médullaires, ce qui rend l'implant moins efficace face à une agression bactérienne.²⁹.

²⁹ Giovannoli JL. Renvert S, Peri-implantites. Quintessence international 2012.

Cela diffère des lésions parodontales où l'infiltrat inflammatoire est séparé de l'os par du tissu conjonctif.

Cette progression se fait d'autant plus rapidement que l'on note une production d'élastases par les cellules, plus fréquente dans les sites de péri-implantite. Cette manifestation serait explicable par la présence de l'infiltrat inflammatoire.

Microbiologie de la péri-implantite

La flore implantaire dérive de la flore présente dans la cavité buccale avant l'implantation, même chez les patients complètement édentés.

Les niches bactériennes sont les dents mais aussi les poches parodontales, les cryptes amygdaliennes et la langue.

En effet, la langue abrite un écosystème extrêmement complexe. La surface du dos de celle-ci est constituée d'irrégularités, de fissures, de zones papillées ou non qui favorisent le développement des bactéries anaérobies.

C'est pourquoi chez les patients édentés complets, les sites implantaires sont recolonisés au bout de douze à dix-huit mois.

La colonisation primaire est différente entre les surfaces implantaires et les dents. En effet, elle commence dès trente minutes après la pose de l'implant, et n'est pas tout à fait composée des mêmes bactéries.

Un certain nombre d'études mettent en évidence la fréquente présence de pathogènes parodontaux comme *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, et *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, mais aussi de staphylocoques, de pathogènes entériques et de *Candida*.³⁰

Les propriétés physiques, chimiques et topographiques de l'état de surface de l'implant vont être déterminantes dans l'adhésion des bactéries de la flore buccale responsables des péri-implantites.³¹ Ce phénomène a lieu en partie, car certaines bactéries spécifiques s'attachent aux surfaces en titane grâce à leurs protéines membranaires.

³⁰ Covani U. Marconcini S. Crespi R. Barone A. Bacterial plaque colonization around dental implant surfaces. *Implant Dentistry*.2006. 15(03) 298-301.

³¹ Zhou J. Pavon-Djavid G. Anagnostou F. Migonney V. Inhibition de l'adhérence de *Porphyromonas gingivalis* sur la surface de titane greffé de poly(styrène sulfonate de sodium). 2008 Mar. 29(01) : 42-48.

Il est à noter que *Fusobacterium nucleatum*, que l'on retrouve habituellement dans les maladies parodontales, et qui est peu présent dans les péri-implantites, a une faible affinité avec le titane, tandis que *Prevotella intermedia* et *Porphyromonas gingivalis* ont un bon niveau d'attache.³²

Dans tous les cas, la flore d'un sillon atteint de parodontite ou de péri-implantite contient des bactéries anaérobies à Gram négatif.

Il n'est donc pas étonnant que les patients ayant souffert de parodontite, même si celle-ci a été soignée, aient plus de chance de développer par la suite une péri-implantite.

Le diagnostic

Il est primordial de réaliser un sondage tout autour des implants pour détecter la présence d'une infection. Ainsi l'absence d'un saignement est un signe de bonne santé de la muqueuse et, à l'inverse, la présence d'une suppuration est un signe d'infection.

D'autre part, il est à noter que la péri-implantite se manifeste toujours par une perte osseuse. C'est pourquoi le sondage doit être minutieux dans le but d'enregistrer le niveau osseux au stade de la mise en place de la supra structure prothétique. De cette manière, il est possible de comparer le niveau osseux au moins une fois par an à l'occasion des visites de contrôle. Pour ce faire, il est préférable d'utiliser une sonde en plastique flexible qui permettra un accès facilité aux différentes zones péri-implantaires.

Si l'examen clinique laisse suspecter la présence d'une péri-implantite, il est nécessaire de réaliser une radiographie avec angulation qui servira au praticien d'élément de comparaison.

Classiquement, une péri-implantite va évoluer en débutant par une atteinte de l'os marginal autour de l'implant sous forme de cratère. Puis, elle va s'étendre rapidement en direction apicale sans être encapsulée par les fibres de collagène comme dans la maladie parodontale. Ce phénomène est clairement identifiable radiographiquement.

Mais il existe des formes d'infections péri-implantaires qui se manifestent de manière précoce au stade de l'ostéo-intégration. Dans ces cas-là, cliniquement, il y a une suppuration avec fistule dans le vestibule ou le long de l'implant et radiographiquement, l'image est située apicalement ou latéralement et non systématiquement sous forme de cratère au niveau du col.

Ce type d'infection est souvent dû à la pose de l'implant dans un site à risque mal décontaminé après une extraction ou en présence d'une dent voisine présentant une infection endodontique.

³² Fürst MM. Salvi GE. Lang NP. Person GR. Bacterial colonization immediately after installation on oral titanium implants. Clin Oral Implan Res. 2006 Jun. 18(2007) : 501-508.

En dehors du facteur infectieux, les surcharges occlusales qui s'exercent sur l'implant peuvent être la cause de nombreuses complications mécaniques, même si une surcharge occlusale ne semble pas pouvoir provoquer à elle seule une péri-implantite. Elle va par contre pouvoir provoquer une perte complète d'ostéo-intégration. Il est donc important de faire le diagnostic différentiel entre les pertes osseuses d'origine infectieuse qui sont les péri-implantites, et les pertes osseuses d'origine mécanique, de manière à mettre en place un plan de traitement adéquat.

Facteurs de risques

Le premier facteur de risque de la péri-implantite est le manque d'hygiène orale. En conséquence, il est important que les supra-structures prothétiques permettent au patient d'assurer un brossage correct et le passage de fil dentaire ou de brossettes interdentaires avec facilité. De plus, il est fondamental que le patient soit éduqué et formé à assurer une bonne hygiène orale lors des séances de prévention.

L'un des facteurs accentuant cette manifestation est le joint présent entre l'implant et les composants prothétiques. En effet, celui-ci forme un hiatus permettant la rétention bactérienne à l'origine d'une réaction inflammatoire. Quand les limites de l'implant sont sous-gingivales, cette réaction est encore plus importante car elle modifie la flore bactérienne et augmente son agressivité.³³

Sans être un facteur de risque avéré scientifiquement, l'absence de muqueuse kératinisée peut gêner le contrôle de plaque autour des implants. De ce fait, un aménagement chirurgical des tissus mous péri-implantaires peut être utile pour améliorer l'accessibilité autour des implants. Les patients présentant des antécédents de maladie parodontale sont à haut risque de développer une péri-implantite. Il est bien évident qu'avant de poser un implant, il est primordial de maîtriser la parodontite.

La consommation de tabac est également un facteur de risque majeur. Les fumeurs doivent être amenés à profiter d'un programme d'arrêt de consommation de tabac avant de recevoir des implants. De plus, il est impératif de les suivre plus attentivement durant la phase de maintenance.

De même, une consommation excessive d'alcool peut représenter un risque, mais il existe peu d'études à ce sujet. Tout comme il n'a pas été prouvé que les facteurs psychologiques et le stress soient des facteurs de risque.

³³

Tenenbaum H. Péri-implantites in EMC Premium 2016 Dec. 28-825-G-40.

Par contre, les patients diabétiques non équilibrés doivent être considérés comme des patients à risque de développer une péri-implantite.

Il est impératif de traiter toutes les infections orales avant de mettre en place les implants. En effet, les dents infectées sont de véritables réservoirs bactériens.

Rien ne prouve que l'état de surface de l'implant puisse avoir un effet significatif sur le déclenchement d'une péri-implantite. Néanmoins, les surfaces rugueuses accumulent plus de plaque que les surfaces lisses et sont plus difficiles à nettoyer.

Si un corps étranger, comme du ciment de scellement, se trouve en situation sous-muqueuse autour d'un implant, il entraîne la formation d'une péri-implantite. A ce moment là, il faut obligatoirement intervenir chirurgicalement pour éliminer le corps étranger.

Les traitements des péri-implantites

Traitement de la mucosite

La péri-implantite étant précédée généralement par une mucosite, il est intéressant de pouvoir commencer le traitement à ce moment là. Celui-ci passe par un aménagement des supra-structures prothétiques quand c'est nécessaire. Il faut effectuer un contrôle de l'infection pour réduire la charge, en effectuant un traitement mécanique non chirurgical. Une bonne coopération du patient est indispensable notamment dans l'utilisation des bains de bouche.

Traitements non chirurgicaux

Une instrumentation mécanique se révèle bien souvent insuffisante dans le traitement des péri-implantites. De plus, il est déconseillé d'utiliser des instruments à main, moins résistants que le titane, dans ce protocole. Il est possible d'utiliser des antibiotiques locaux associés à un traitement mécanique dans le but de réduire les saignements et les profondeurs de poches au sondage. Il est également envisageable d'utiliser un traitement par laser ou un aéropolisseur, mais dans tous les cas, cela ne peut pas suffire à traiter les cas de péri-implantites avancées.

Les traitements chirurgicaux

Il est important de noter qu'un traitement non chirurgical doit être effectué avant intervention chirurgicale. Quand celle-ci s'avère nécessaire, il est préférable de pratiquer une incision conservatrice à biseau inverse. Après cela, la totalité du tissu de granulation doit être enlevée et la surface de l'implant exposée doit être nettoyée mécaniquement avec des instruments en titane. A ce moment là, il peut être intéressant de décontaminer la surface implantaire à l'aide d'eau oxygénée à 5 volumes.

Après cela, il est possible de pratiquer un repositionnement apical du lambeau pour réduire la profondeur de poche péri-implantaire. Il ne faut pas perdre de vue que dans les zones esthétiques, une approche régénératrice est préférable. Dans ce cas, un comblement du défaut peut être réalisé en utilisant de l'os autogène ou un substitut osseux. Cependant, le maintien du remplissage du défaut ne peut être effectif dans le temps que si l'hygiène orale du patient est bonne.

II) Etude expérimentale

1) Matériels et Méthodes

i) Traitement de surface des disques en Titane

Nous avons utilisé 30 disques en titane commercialement pur d'un diamètre d'environ 4 mm.

Les disques utilisés nous ont été fournis par le Dr Cyril Sédarat.

Ces disques sont des vis de cicatrisation dont nous avons coupé la vis, et conservé la partie supérieure

Sur 30 disques lisses, d'une rugosité moyenne de 0,5 μm , 15 ont été traités par sablage au laboratoire Bertin à Bordeaux de manière à leur donner une rugosité moyenne de 2 à 4 μm .

	Disques lisses	Disques rugueux
Témoins	3	3
1 W sec	3	3
1 W H2O2	3	3
3 W sec	3	3
3 W H2O2	3	3

Tableau 1 : support du biofilm

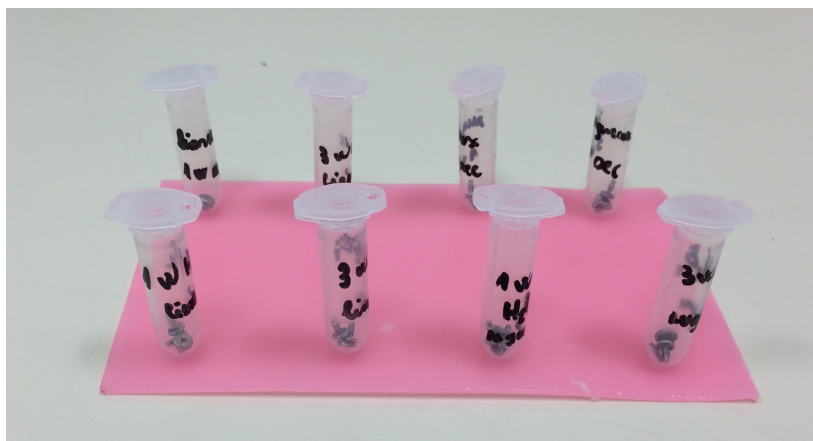


Figure 1 : disques utilisés pour les expérimentations. Crédit Photo A. Lassus

Nous avons utilisé le laser diode Picasso du laboratoire de prothèse du service d'Odontologie de l'Hôpital Xavier Arnoz (CHU de Bordeaux) pour effectuer le traitement de surface des disques sélectionnés.

Le laser diode Picasso présente une longueur d'onde de 810nm. Il a une puissance qui peut aller jusqu'à 7 W. De plus, il peut être utilisé dans différents domaines de la dentisterie allant de la chirurgie, l'endodontie aux traitements parodontaux.



Figure 2: laser diode utilisé pour traiter les surfaces des disques utilisés pour les manipulations. Crédit photo A. Lassus

Nous avons successivement traité 3 disques lisses et 3 disques rugueux en titane sous le laser réglé premièrement à une puissance de 1 Watt en mode impulsionnel avec une fréquence de 20ms pendant une durée d'émission de 20ms.



Figure 3: LASER diode à 1W. Crédit photo A. Lassus



Figure 4 : traitement d'un disque en titane à sec Crédit photo A. Lassus

Puis, nous avons traité 3 disques lisses et 3 disques rugueux au laser réglé à 1 W dans de l'eau oxygénée à 30%.

Dans un troisième temps, nous avons réglé le laser diode sur une puissance de 3 W en mode impulsionnel avec une fréquence de 30ms pendant une durée d'émission de 30ms et nous avons traité 3 disques lisses et 3 disques rugueux à sec, avant de réitérer cette même opération avec l' H2O2 avec 3 disques lisses et 3 disques rugueux.



Figure 5 : Laser diode à 3W. Crédit photo A. Lassus

ii) Souches, et conditions de culture

Les expérimentations se sont déroulées au sein du Laboratoire de Bactériologie de l'UFR d'Odontologie de Bordeaux.

Le biofilm est constitué des espèces bactériennes suivantes :

- *Actinomyces viscosus* ATCC 15987
- *Fusobacterium nucleatum* ATCC 10953
- *Streptococcus oralis* : ATCC 20627
- *Porphyromonas gingivalis* ATCC 33277
- *Streptococcus mutans* ATCC 25175

Ces bactéries sont cultivées dans leurs milieux spécifiques et conservées à -80°

- Bouillon Trypticase/Soja (TS) (Annexe 1) pour les streptocoques et *Actinomyces*
- Bouillon de Wilkins et Chalgren (Annexe 2) pour *Fusobacterium nucleatum* et *Porphyromonas gingivalis*

Une semaine avant la mise en place du biofilm, les bactéries sont mises en culture dans un milieu universel : il s'agit de FUM (Annexe 3) additionné de 300 microlitres de sérum de cheval.

Ces pré-cultures sont mises en incubation à 37° pendant 24 heures.

iii) Mise en place du biofilm

Préparation de la salive

500 mL de salive sont prélevés chez des volontaires 1h30 après qu'ils aient mangé, bu, et brossé leurs dents avant d'être congelés à - 20° C. La salive recueillie est centrifugée 30 min à 4°C à 15 000tours/min. Le surnageant ainsi obtenu est pasteurisé 30min à 65°C et stocké à - 20°C

Support du biofilm :

Avant d'être utilisé comme support de biofilm, nous avons stérilisé chaque disque à l'autoclave (121°C, pendant 15 mn)

iv) Etapes de la création du biofilm

Le modèle utilisé est basé sur celui décrit par Guggenheim et al. ³⁴

Jour 1

Les bactéries sont mises en culture dans un milieu universel FUM à 37° pendant 24 à 48h

Jour 2

Les densités optiques de chaque culture bactérienne sont ajustées de façon indépendante à $DO_{550nm} = 1 \pm 0,05$.

Un mélange est effectué avec 1mL de chaque solution bactérienne.

Les disques sont placés, pendant 4h, dans des puits contenant 800 µL de salive pasteurisée, afin de permettre la formation de la pellicule acquise exogène. Suite à cette étape, les disques sont mis dans de nouveaux puits contenant 800 µL de salive pasteurisée, 800 µL de FUM et inoculés avec 200µL du mélange bactérien, avant d'être mis en anaérobiose à 37°C pendant 24h

Jour 3

Les disques sont placés dans de nouveaux puits avec 800 µL de salive et 800 µL de FUM modifié (contenant 0,15 % de glucose et 0,15 % de saccharose) avant d'être mis en anaérobiose pendant 48h.

Jour 4

La méthode de recueil du biofilm diffère de celle décrite par Guggenheim et a été mise au point au sein du Laboratoire.

Pour cela, les disques sont immergés dans 1mL de sérum physiologique, vortexés vigoureusement pendant 2 min puis plongés dans une cuve à ultrasons pendant 15s.

³⁴ [Guggenheim B. Giertsen E. Schüpbach P. Shapiro S. Validation of an in Vitro Biofilm Model of Supragingival Plaque. JDR Clin Trans Res. 2001 Jan 80\(01\) : 365-70.](#)

Les bactéries se détachant se retrouvent en suspension dans le sérum physiologique qui est recueilli pour être mis en culture après dilution à 10^{-2} et 10^{-4} : 50 μ L de ces dilutions sont étalés sur des géloses spécifiques.

Les géloses Mitis (Annexe 4), pour l'isolement et la culture de *Streptococcus mutans* et *Streptococcus oralis* et les géloses au sang Columbia (Annexe 5) pour l'isolement et la culture d'*Actinomyces viscosus*, *Porphyromonas gingivalis* et *Fusobacterium nucléatum*. Les géloses sont mises en anaérobiose à 37°C pendant 72h

Jour 5

Le nombre de colonies formées est compté sur chacune des géloses.

Pour identifier les espèces retrouvées, des colorations Gram sont effectuées.

Les résultats sont notés sous la forme du logarithme décimal du nombre de CFU/ml.

v. Analyse statistique

Pour effectuer l'analyse des résultats obtenus lors des manipulations, nous avons choisi de réaliser un test de Student. Il s'agit d'un test unilatéral avec variances égales. Nous avons effectué une comparaison entre les moyennes des disques témoins et les disques traités. Et nous avons également réalisé un test, entre les différents essais pour savoir quel traitement peut s'avérer le plus efficace pour diminuer la capacité d'adhésion des bactéries.

2) Résultats

Au cours des expérimentations, *Fusobacterium nucleatum* n'a jamais pu être retrouvé, c'est pourquoi il ne sera pas représenté dans les tableaux de résultats

i) Mise en place du biofilm sur les disques lisses témoins et sur les disques lisses traités à 1 W

Tableau 2 : résultats de la mise en place du biofilm sur les disques lisses témoins et les disques lisses traités à 1W

	Témoin lisse	Témoin lisse	Témoin Lisse	Lisse 1 W sec	Lisse 1 W sec	Lisse 1 W sec	Lisse 1 W H2O2	Lisse 1 W H2O2	Lisse 1 W H2O2
AV	5,60	5,30	-	4,30-	5,30	3,30	5,30	5,30	5,30
SO	4,60	-	-	3,90	4,56	4	3,60	3,60	3,30
SM	4,96	5,60	5,30	4,51	4,45	3,78	3,78	4,15	3,60
PG	3,90	3,30	3,30	4,34	4,78	5	3,78	5,36	5,30

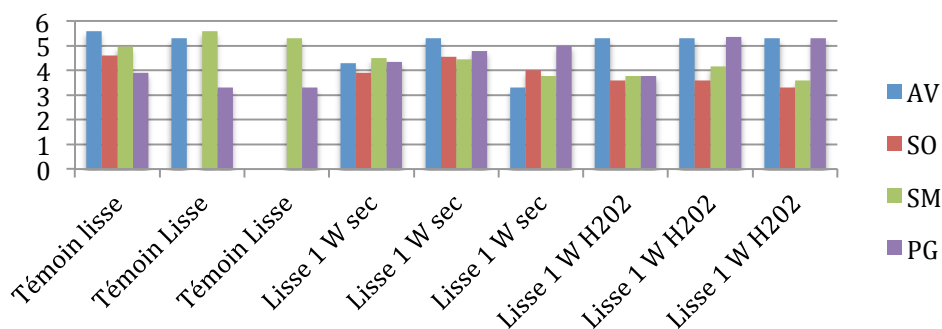


Figure 6: diagramme des résultats sur les disques lisses témoins et les disques lisses traités à 1W

En faisant la moyenne des résultats représentés dans ce tableau, nous constatons que le traitement au laser à 1W permet de diminuer l'adhésion d'*A. viscosus*, *S. oralis* et *S. mutans* mais pas de *P. gingivalis*.

On observe également, que le traitement au laser dans l'H2O2, permet de diminuer l'adhésion de *S. oralis* et *S. mutans* mais pas de *A. viscosus* et *P. gingivalis* par opposition au traitement laser simple

ii) Mise en place du biofilm sur les disques lisses témoins et sur les disques lisses traités au laser diode à 3 W

	Témoin lisse	Témoin lisse	Témoin Lisse	Lisse 3 W sec	Lisse 3 W sec	Lisse 3 W sec	Lisse 3 W H2O2	Lisse 3 W H2O2	Lisse 3 W H2O2
AV	5,60	5,30	-	3,30	3,30	3,30	4,30	3,60	3,60
SO	4,60	-	-	3,30	3,70	3,60	3,30	3,30	4,20
SM	4,96	5,60	5,30	3,78	4	3,30	5,30	5,30	3,90
PG	3,90	3,30	3,30	4,08	3,78	3,30	4,08	4,62	4,41

Tableau 3: résultats des disques lisses témoins et des disques lisses traités à 3W

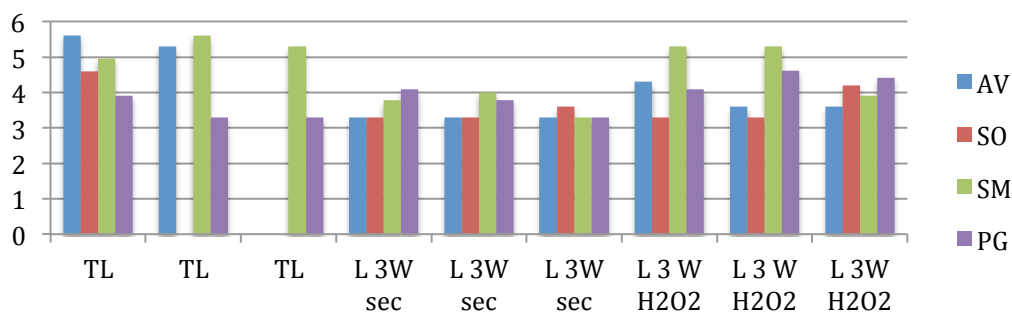


Figure 7: diagramme des résultats des disques témoins lisses et des disques lisses traités à 3 W

On observe que sur les disques traités au laser à 3W, l'adhésion d'*A. viscosus*, *S. oralis* et *S. mutans* est diminuée mais pas celle de *P. gingivalis*.

Les résultats nous montrent également que sur les disques traités à 3W avec de l'H2O2, on a une meilleure adhésion du biofilm que sur les sur les disques traités 3W à sec.

iii) Mise en place du biofilm sur les disques rugueux témoins et sur les disques rugueux traités au laser diode à 1 W

R : Rugueux

	Témoin R	Témoin R	Témoin rugueux	R 1 W sec	R 1 W sec	R 1 W sec	R 1 W H2O2	R 1 W H2O2	R 1 W H2O2
AV	5,90	5,90	5,90	5,08	5,23	5	5,60	5,34	5,17
SO	6,56	6,15	6,48	-	-	-	4,20	4,81	4,60
SM	6,45	3,30	-	3,30	3,30	3,30	6	3,30	-
PG	6,15	6,34	7	5,78	5,30	3,60	5,38	5	4,30

Tableau 4 : résultats des disques rugueux témoins et des disques rugueux traité à 1 W

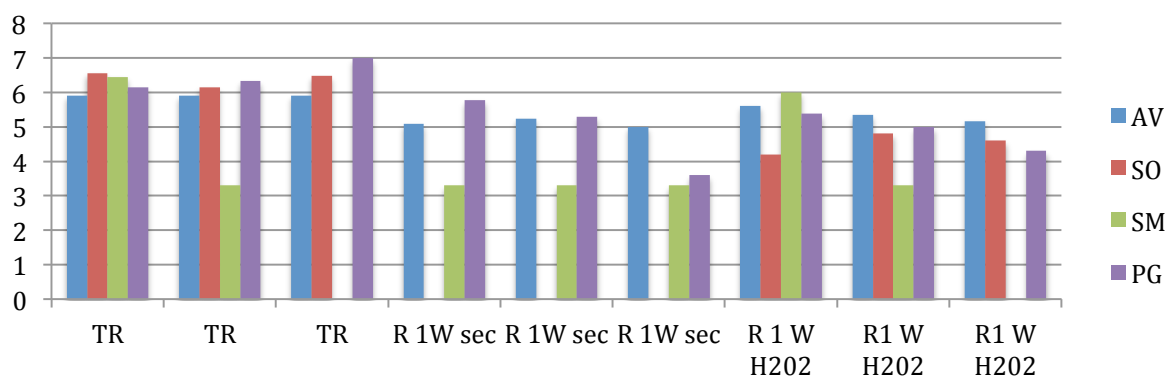


Figure 8: diagramme des résultats des disques rugueux témoins et des disques rugueux traités à 1 W

D'après la moyenne des résultats, l'irradiation au laser à 1W permet de diminuer l'adhésion du biofilm sur les disques en titane rugueux.

De plus, les résultats montrent que l'irradiation à 1W à sec est plus efficace sur la diminution de l'adhésion de *A. viscosus* et *S. mutans* que l'irradiation à 1 W H2O2. Cependant, en ce qui concerne le pouvoir d'adhésion de *P. gingivalis*, la moyenne des résultats montre une efficacité similaire de l'irradiation à 1 W à sec ou avec H2O2.

Les résultats ne peuvent pas être observés pour l'adhésion de *S. oralis* sur les disques rugueux irradiés à 1W à sec.

iv) Mise en place du biofilm sur les disques rugueux témoins et sur les disques rugueux traités au laser diode à 3 W

	Témoin R	Témoin R	Témoin R	R 3 W sec	R 3 W sec	R 3 W sec	R 3 W H2O2	R 3 W H2O2	R 3 W H2O2
AV	5,90	5,90	5,90	5,30	3,30	3,30	4,87	4,90	-
SO	6,56	6,15	6,48	5,30	5,08	5,13	3,30	3,90	3,60
SM	6,45	3,30	-	-	-	-	4,45	4,20	3,30
PG	6,15	6,34	7	-	-	-	5	4,15	4,73

Figure 5: résultats des disques rugueux témoins et des disques rugueux traités au laser à 3 W

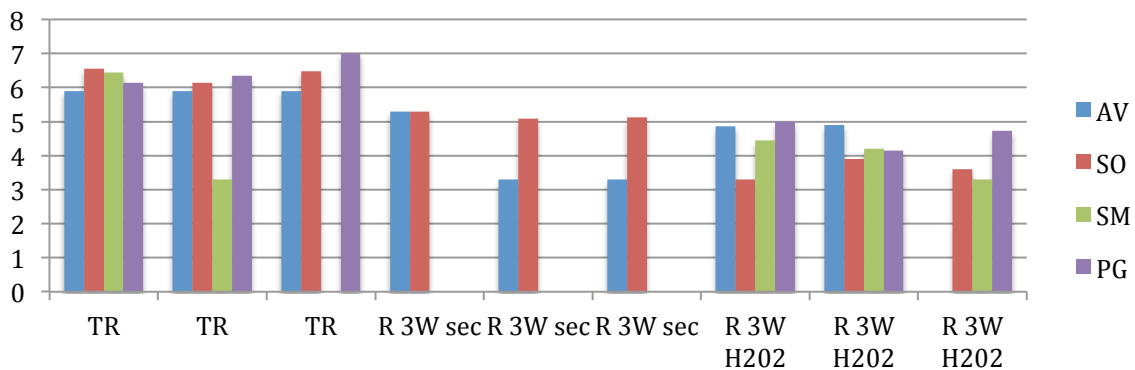


Figure 10 : diagramme des disques rugueux témoins et des disques rugueux traités au laser à 3W

On observe que l'adhésion du biofilm est diminuée par l'irradiation des disques rugueux au laser à 3W.

De plus, on observe que l'adhésion de *A. viscosus* est diminuée en utilisant le laser à 3W à sec par rapport au laser à 3W à l'H2O2, et le contraire pour *S. oralis*.

On ne peut cependant pas donner de résultats de l'adhésion de *S.mutans* et *P. gingivalis*, pour les disques rugueux à 3W à sec.

v) Analyse statistique

Colonne1	Essai	Témoins lisses	Lisses 1W à sec	Lisses 1 W H202	Lisses 3W à sec	Lisses 3W H202
AV	1	5,6	4,3	5,3	3,3	4,3
	2	5,3	5,3	5,3	3,3	3,6
	3		3,3	5,3	3,3	3,6
Moyenne		5,45	4,30	5,30	3,30	3,83
p-value			0,1120	0,1360	0,0002	0,0076
SO	1	4,6	3,9	3,6	3,3	3,3
	2		4,56	3,6	3,7	3,3
	3		4	3,3	3,6	4,2
Moyenne		4,60	4,15	3,50	3,53	3,60
p-value			comparaison impossible			
SM	1	4,96	4,51	3,78	3,78	5,3
	2	5,6	4,45	4,15	4	5,3
	3	5,3	3,78	3,6	3,3	3,9
Moyenne		5,29	4,25	3,84	3,69	4,83
p-value			0,0021	0,0021	0,0023	0,2088
PG	1	3,9	4,34	3,78	4,08	4,08
	2	3,3	4,78	5,36	3,78	4,62
	3	3,3	5	5,3	3,3	4,41
Moyenne		3,50	4,71	4,81	3,72	4,37
p-value			0,0062	0,0384	0,2538	0,0134
Colonne1	Essai	Témoins rugueux	rugueux 1W à sec	rugueux 1 W H202	rugueux 3W à sec	rugueux 3W H202
AV	1	5,9	5,08	5,6	5,3	4,87
	2	5,9	5,23	5,34	3,3	4,9
	3	5,9	5	5,17	3,3	
Moyenne		5,90	5,10	5,37	3,97	4,89
p-value			0,0001	0,0066	0,0221	0,0000
SO	1	6,56		4,2	5,3	3,3
	2	6,15		4,81	5,08	3,9
	3	6,48		4,6	5,13	3,6
Moyenne		6,40		4,54	5,17	3,60
p-value				0,0005	0,0005	0,0001
SM	1	6,45	3,3	6		4,45
	2	3,3	3,3	3,3		4,2
	3		3,3			3,3
Moyenne		4,88	3,30	4,65		3,98
p-value			0,1361	0,1085		0,2647
PG	1	6,15	5,78	5,38		5
	2	6,34	5,3	5		4,15
	3	7	3,6	4,3		4,73
Moyenne		6,50	4,89	4,89		4,63
p-value			0,0434	0,0085		0,0033

Tableau 6 : analyse statistiques entre les disques témoins et les disques

Comparaison des disques témoins avec les disques traités

Nous avons surligné en orange les cas où la moyenne est significativement plus basse que le témoin (p -value < 0,05)

En comparaison avec les disques lisses témoins, il est à noter que :

- Pour *Actinomyces viscosus*, il y a une différence significative de diminution du pouvoir d'adhésion pour les disques traités à 3W sec et en présence H2O2
- Pour *Streptococcus mutans*, il y a une différence significative de diminution de la capacité d'adhésion pour les disques traités à 1 W à sec et en présence d'H2O2 ainsi qu'avec ceux traités à 3W à sec.
- Pour *Streptococcus oralis* et *Porphyromonas gingivalis*, il n'y a pas de différence significative entre les disques témoins et les disques traités.

En comparaison avec les disques rugueux témoins, il est à noter que :

- Pour *Actinomyces viscosus*, il y a une différence significative de diminution du pouvoir d'adhésion pour les disques traités à 1 W à sec et en présence d'H2O2 ainsi que ceux traités à 3W à sec et en présence d'H2O2.
- Pour *Streptococcus oralis*, il y a une différence significative de diminution du pouvoir d'adhésion pour les disques traités à 1 W en présence d'H2O2 ainsi que ceux traités à 3 W à sec et en présence d'H2O2.
- Pour *Porphyromonas gingivalis*, il y a une différence significative de diminution du pouvoir d'adhésion pour les disques traités à 1 W à sec et en présence d'H2O2 ainsi que ceux traités à 3 W en présence d'H2O2.
- Pour *Streptococcus mutans*, il n'y a pas de différence significative entre les disques témoins et les disques traités.

Comparaisons entre les essais

Colonne1	Lisses 1W à sec	Lisses 1 W H2O2	Lisses 3W à sec	Lisses 3W H2O2
AV	4,3	5,3	3,3	4,3
	5,3	5,3	3,3	3,6
	3,3	5,3	3,3	3,6
<i>Moyenne</i>	4,30	5,30	3,30	3,83
<i>p-value</i>	0,0792	< 0,00001		0,0421
SO	3,9	3,6	3,3	3,3
	4,56	3,6	3,7	3,3
	4	3,3	3,6	4,2
<i>Moyenne</i>	4,15	3,50	3,53	3,60
<i>p-value</i>		comparaison impossible		
SM	4,51	3,78	3,78	5,3
	4,45	4,15	4	5,3
	3,78	3,6	3,3	3,9
<i>Moyenne</i>	4,25	3,84	3,69	4,83
<i>p-value</i>	0,1146		0,2992	0,0578
PG	4,34	3,78	4,08	4,08
	4,78	5,36	3,78	4,62
	5	5,3	3,3	4,41
<i>Moyenne</i>	4,71	4,81	3,72	4,37
<i>p-value</i>	0,0149	0,0625		0,0391
Colonne1	rugueux 1W à sec	rugueux 1 W H2O2	rugueux 3W à sec	rugueux 3W H2O2
AV	5,08	5,6	5,3	4,87
	5,23	5,34	3,3	4,9
	5	5,17	3,3	
<i>Moyenne</i>	5,10	5,37	3,97	4,89
<i>p-value</i>	0,0825	0,0537		0,1821
SO		4,2	5,3	3,3
		4,81	5,08	3,9
		4,6	5,13	3,6
<i>Moyenne</i>		4,54	5,17	3,60
<i>p-value</i>		0,0099	0,0005	
SM	3,3	6		4,45
	3,3	3,3		4,2
	3,3			3,3
<i>Moyenne</i>	3,30	4,65		3,98
<i>p-value</i>		0,1361		0,0610
PG	5,78	5,38		5
	5,3	5		4,15
	3,6	4,3		4,73
<i>Moyenne</i>	4,89	4,89		4,63
<i>p-value</i>	0,3627	0,2725		

Tableau 6 : analyse statistique comparaison entre essais

Les cas où la moyenne est significativement plus haute que la meilleure moyenne (en rose) au seuil de 0,05 (p-value < 5%) sont surlignés en orange.

En comparant les trois essais pour les disques lisses, il est à noter que :

- Pour *Actinomyces viscosus*, le traitement le plus efficace est quand les disques sont traités 3 W à sec par rapport aux traitements à 1 W et 3 W dans l'H₂O₂.
- Pour *Porphyromonas gingivalis*, le traitement le plus efficace est quand les disques sont traités à 3 W à sec par rapport aux traitements à 1 W à sec et à 3 W dans l'H₂O₂
- Il n'y a pas de comparaison possible pour *Streptococcus mutans* et *oralis*.

En comparant les trois essais pour les disques rugueux, il est à noter que :

- Pour *Streptococcus oralis*, le traitement le plus efficace est quand les disques sont traités à 3 W dans l'H₂O₂ par rapport aux traitements à 1 W dans l'H₂O₂ et 3 W à sec
- Pour *Actinomyces viscosus*, *Streptococcus mutans* et *Porphyromonas gingivalis*, il n'y a pas de comparaison possible.

III- Discussion

Le traitement de la péri-implantite est particulièrement complexe alors que les techniques de prévention sont efficaces. Cependant, la prévention primaire est simplement basée sur l'hygiène. En effet, d'une part, le patient doit maintenir quotidiennement une hygiène orale adéquate et d'autre part, au sein du cabinet dentaire, le praticien doit effectuer des séances de maintenance régulières.

Quant au laser diode, il s'est invité de plus en plus dans les cabinets dentaires et les perspectives de son utilisation n'ont pas encore été complètement exploitées.

Dans l'idée de cette démarche préventive, le fait de tester le pouvoir du LASER diode sur différentes surfaces et dans différents milieux nous a paru intéressant puisque, à notre connaissance, cette étude n'a encore jamais été réalisée. Cet usage préventif du LASER diode pourrait s'intégrer au protocole de soin et apporter une aide supplémentaire au patient ainsi qu'au praticien.

Ainsi, nous avons choisi de créer, au sein du laboratoire de microbiologie de la faculté, un biofilm à partir d'un nombre restreint de bactéries. Ce biofilm a été choisi car il est développé au laboratoire dans de nombreuses autres études. Il s'agit d'une version modifiée du modèle de Guggenheim. Il est à noter que bien qu'ayant suivi de façon rigoureuse ce protocole, les résultats ne sont pas toujours les mêmes. Il convient donc de rester critique lors de la lecture des conclusions.³⁵

De plus, le biofilm implantaire peut contenir une plus grande diversité d'espèces bactériennes. *Fusobacterium nucleatum* a été choisi pour appartenir à l'étude car il fait partie de la flore péri-implantaire mais il a une faible affinité avec le titane.

La surface des disques en titane utilisés est réduite, ce qui diminue la quantité de biofilm pouvant être recueilli. Cela a pu avoir une incidence sur le nombre de colonies comptabilisées.

En ce qui concerne l'étude expérimentale, plusieurs biais de manipulation sont à prendre en compte. Nous avons été obligée de recommencer plusieurs fois les tests sur certains disques à cause de contaminations observées au niveau des géloses.

³⁵ Nguyen D. Effets des probiotiques sur un modèle de biofilm buccal. Thèse pour l'obtention du diplôme d'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire. Université de Bordeaux 2013.

Il est à noter que dans des études menées en parallèle au sein du laboratoire, *Fusobacterium nucleatum* a été mis en évidence par de la qPCR alors qu'il n'avait pas été retrouvé au comptage sur les géloses. De ce fait, on ne peut pas exclure que même si nous n'avons pas pu retrouvé *Fusobacterium nucleatum*, il fut réellement absent.

Nous avons réalisé une analyse statistique basée sur le test de Student. Ce test présente cependant certaines limites. En effet, il n'est pas certain que les conditions d'application du test soient réunies car il faudrait que la variable étudiée ait, dans chaque cas, une distribution gaussienne, ce qui est impossible à vérifier sur trois observations. De plus, l'estimation des variances est vraisemblablement peu satisfaisante.

Un essai portant sur beaucoup plus de trois observations serait utile pour confirmer les résultats. En effet, quand la p-value est basse, on est presque sûrs que les moyennes sont différentes. Mais quand elle ne l'est pas, cela ne signifie pas que les moyennes sont identiques, mais seulement qu'on n'a pas réussi à prouver la différence sur ces échantillons. D'autres échantillons pourraient donner des résultats différents.

IV- Conclusion

L'originalité de notre étude vient du fait que l'effet du laser diode sur différents états de surface dans la décontamination n'a pas encore été évalué à ce jour, à notre connaissance.

Notre étude a démontré une efficacité, du traitement par laser sur la diminution de la capacité des bactéries composant notre biofilm à adhérer sur les surfaces en titane. Toutefois, aucun traitement n'est actif sur la totalité des bactéries.

Néanmoins, nous avons effectué nos expérimentations sur des vis de cicatrisation. Il serait intéressant de réaliser une nouvelle étude qui testerait le laser diode sur d'autres pièces implantaires comme des implants ou des vis de couverture.

Il est également envisageable qu'une telle étude puisse être menée en analysant le biofilm recueilli par une PCR quantitative.

Le traitement au LASER diode des implants pourrait être utilisé en clinique dans le but de diminuer le risque de péri-implantites. Cependant, une étude clinique doit être menée pour voir les effets à long terme d'un tel traitement.

V- Bibliographie

1. Mettraux GR, Sculen A, Bürgin WB, Giovanni ES. Two-year clinical outcomes following non-surgical mechanical therapy of peri-implantitis with adjunctive diode laser application. *Clin Oral Implants Res.* 2016 Jul. 27(7) : 845-9
2. Arisan V, Karabuda ZC, Arici SV, Topçuoglu N, Külekçi G. A randomized clinical trial of an adjunct diode laser application for the nonsurgical treatment of peri-implantitis . *Photomed Laser Surg.* 2015 Nov ; 33(11) : 547-54
3. Castro GL. Estudio de la aplicaciones clinicas del láser de diode InGaAsP (980 nm) en periodoncia e implantologia. Tesis Doctoral Depatemento de Estomatologia. Universidade de Santiago de Compostela, Facultad de medecia y odontologia. 2006
4. Simain F, Rompen E, Heinen E. Biofilms bactériens et médecine dentaire. *Rev Med Liège,* 2010. 65(10) : 569-573
5. Larousse, Éditions. (page consultée le 17/10/17) Définitions : procaryote [en ligne] <http://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/procaryote/64049>.
6. Chardin H, Barsotti O, Bonnaure-Mallet M. Microbiologie en odonto-stomatologie. Maloine., 2006.
7. Dunyach-Remy C., Sotto A. Lavigne JP. Le microbiote cutané : étude de la diversité microbienne et de son rôle dans la pathogénicité. *RFL.* 13 mars 2015. 2015 (469) : 51-58
8. Marsh PD. Dental plaque: biological significance of a biofilm and community life-style. *Journal of Clinical Periodontology.* 2005 oct 26 32(06) 7-15
9. Le Berre R. Faure K. Nguyen S. Pierre M. Ader F. Guery B. Quorum sensing : une nouvelle cible thérapeutique pour *Pseudomonas aeruginosa*. *Med Mal Infect.* 2006 Jul. 36(07) : 349-357
10. Donlan RM. Costerton JW. Biofilms: survival mechanisms of clinically relevant microorganisms . *Clinical Microbiology Reviews* 2002 Apr. 15 (02) : 167-93
11. Badet MC La flore buccale cours 2013.
12. Baehni PC. Takeuchi Y. Anti-plaque agents in the prevention of biofilm-associated oral diseases. *Oral Diseases.* 2013. 09 (01) 23-29
13. Ding Q. Tan KS. The Danger Signal Extracellular ATP Is an Inducer of *Fusobacterium Nucleatum* Biofilm Dispersal. *Front. Cell. Infect. Microbiol.* 2016 Nov 17. 06 (155)
14. Burne RA. Oral Streptococci... Products of Their Environment. *JDR Clin Trans Res.* 1998 Mar. 77(03): 445-52.

15. Pellat B. Salives et milieu buccal in EMC Premium 28-080-A-10
16. Houvion E. Le biofilm dentaire : composition, formation et propriétés. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire. Nancy Université de Lorraine. 2014. N°6713
- 17 Raissi M. Le laser en parodontie, alternative ou complément aux thérapeutiques conventionnelles Thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire. Université de Monastir 2010
18. Puliafito CA. Lasers en ophtalmologie in EMC Ophtalmologie 21-782-A-10
19. Brunetaud, JM. Lasers thérapeutiques : bases fondamentales in EMC premium 50-370-A-10
20. Benaazza D, Cherkaoui A, Elmouadden M, Elmohtarim B. Le laser en parodontie. Actualité Odonto-Stomatologique. 2009 Sep 2 (247) 218-228
21. Ahangari Z. Bidabadi MM. Asnaashari M. Rahmati A. Sadat Tababaei F. Comparison of the Antimicrobial Efficacy of Calcium Hydroxide and Photodynamic Therapy Against *Enterococcus faecalis* and *Candida albicans* in Teeth With Periapical Lesions; An In Vivo Study. J. Lasers Med Sci 2017 Mar. 08 (02) 72-78.
22. Giannelli M. et al The effects of diode laser on *Staphylococcus Aureus* biofilm and *Escherichia coli* lipopolysaccharide adherent to titanium oxide surface of dental implants. An in vitro study. Lasers in Medical Science 2016 nov 31 (08) : 1613-19.
- 23..Chellini F et al. Mesenchymal stromal cell and osteoblast responses to oxidized titanium surfaces pre-treated with $\lambda = 808$ Nm GaAlAs diode laser or chlorhexidine: in vitro study. Lasers in Medical Science. 2017 Mai 32(06) :1309-1320
24. Davarpanah et al. Manuel d'implantologie clinique. 3e édition - Editions CdP: Concepts, intégration des protocoles et esquisses de nouveaux paradigmes. Initiatives Sante, 2015.
25. Richard Abulius. Atlas de prothèse implantaire. Société d'édition de presse technique. Sète, 2011.
26. Leclercq P., Dohan SL. Dohan DM. Implantologie axiale : procédures chirurgicales et stratégies prothétiques in EMC Premium 2016 dec 28-820-G-10
27. Mayot S. Université de Lorraine (page consultée le 15/11/2017) Pertinence des publications scientifiques en implantologie orale les états de surface. [en ligne] http://docnum.univ-lorraine.fr/public/SCDPHA_TD_2009_MAYOT_SOPHIE.
28. Muster D. Biomatériaux en chirurgie orale et maxillofaciale in EMC Premium 2012 28-460-C-10
29. Giovannoli JL. Renvert S. Peri-implantites. Quintessence international. 2012.
30. Covani U. Marconcini S. Crespi R. Barone A. Bacterial plaque colonization around dental implant surfaces. Implant Dentistry. 2006. 15(03) 298-301

31. Zhou, J. Pavon-Djavid G. Anagnostou F Migonney V. Inhibition de l'adhérence de *Porphyromonas gingivalis* sur la surface de titane greffé de poly (styrène sulfonate de sodium). 2008 Mar. 29 (01) : 42-48
32. Fürst MM. Salvi GE. Lang NP. Persson GR. Bacterial colonization immediately after installation on oral titanium implants. Clin. Oral Implan. Res. 2006 Jun. 18(2007) 501-508
33. Tenenbaum, H. Péri-implantites in EMC Premium 2016 Dec. 28-825-G-40
34. GuggenheimB. Giertsen E. Schüpbach P Shapiro S. Validation of an in Vitro Biofilm Model of Supragingival Plaque. JDR Clin Trans Res. 2001 Jan 80(01)363-70.
35. Nguyen D. Effets des probiotiques sur un modèle de biofilm buccal. Thèse pour l'obtention du diplôme d'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire. Université de Bordeaux.2013. N°43

V-Annexe

Annexe 1 : Trypsine Soja

Pour 1 litre :

Pancretic digest of casein	17,0 g
Enzymatic digest of soya bean	3,0 g
Di-potassium hydrogen phosphate	2,5 g
Glucose	2,5 g

Annexe 2 : Wilkins-Chalgren

Pour 1 litre :

Tryptone	10,0 g
Gelatin Peptone	10,0 g
Yeast extract	5,0 g
Glucose	1,0 g
Sodium chloride	5,0 g
L-Arginine	1,0 g
Sodium pyruvate	1,0 g
Menadione	0,0005 g
Haemin	0,0005 g

Annexe 3 : Composition du FUM/FUM enrichi

Pour 1 litre

Tryptone.....	10.0g
Yeast extract.....	5.0g
Glucose.....	3.0g
Hemin.....	2.0mg
Menadione.....	1.0mg
L-Cysteine HCl.....	0.5g
Dithiothreitol.....	0.1g
NaCl.....	2.9g
Na ₂ CO ₃	0.5g
KNO ₃	1.0g
K ₂ HPO ₄	0.45g
KH ₂ PO ₄	0.45g
(NH ₄) ₂ SO ₄	0.9g
MgSO ₄ .7H ₂ O.....	0.188g

Diluer les poudres dans 1L d'eau distillée. Stériliser 15 minutes à 121°C à l'autoclave.

Pour le FUMe, rajouter 1.5g de glucose et 1.5g de saccharose au mélange avant stérilisation.

Stériliser 15 minutes à 121°C à l'autoclave

Annexe 4 Composition de la gélose Mitis salivarius

Pour 1 litre

Saccharose.....	50.0g
Proteose peptone no.3.....	9.0g
Pancreatic digest of casein.....	6.0g
Proteose peptone.....	5.0g
K ₂ HPO ₄	4.0g
Dextrose.....	1.0g
Trypan blue.....	75.0mg
Crystal violet.....	0.8mg
Agar.....	15.0g

Diluer les poudres dans 1L d'eau distillée. Stériliser 15 minutes à 121°C à l'autoclave.

Répartir dans des boîtes de Pétri. Laisser refroidir et conserver au réfrigérateur.

Annexe 5 : Composition de la gélose Colombia

Polypeptone	17,0g
Peptone pancréatique de cœur	3,0g
Extrait autolytique de levure	3,0g
Amidon de maïs	1,0g
Chlorure de sodium	5,0g
Gélose	13,5g

Vu, La Présidente du Jury,
Date, Signature :

Vu, la Directrice de l'UFR des Sciences Odontologiques,
Date, Signature :

Vu, le Président de l'Université de Bordeaux,
Date, Signature :

En présence de mes Maîtres et de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de l'art dentaire.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un honoraire au-dessus de mon travail. Ma langue taira les secrets qui me seront confiés. Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Mes connaissances et mon état ne serviront ni à diffuser des propos non avérés, ni à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des conditions de croyance, de nation et de race viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je promets et je jure de conformer strictement ma conduite professionnelle aux principes et aux règles prescrites par le code de déontologie.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honorée à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

