

Gestion des défauts osseux lors des chirurgies d'assainissement en parodontologie

THESE POUR LE DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR
EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement par

Justine LIEVRE

Née le 04/01/1991

Le 27/05/2016 devant le jury ci-dessous :

Président : Mr. le Professeur Assem SOUEIDAN
Assesseur : Mme. le Docteur ENKEL Bénédicte
Assesseur : Mr. le Docteur Alexis GAUDIN

Directeur de thèse : Mr. le Docteur Thibaud CLEE

UNIVERSITE DE NANTES	
Président	Pr LABOUX Olivier
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE	
Doyen	Pr AMOURIQ Yves
Assesseeurs	Dr RENAUDIN Stéphane Pr SOUEIDAN Assem Pr WEISS Pierre
Professeurs des Universités Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D	
Monsieur AMOURIQ Yves Monsieur GIUMELLI Bernard Monsieur LESCLOUS Philippe	Madame LICHT Brigitte Madame PEREZ Fabienne Monsieur SOUEIDAN Assem Monsieur WEISS Pierre
Professeurs des Universités	
Monsieur BOULER Jean-Michel	
Professeurs Emérites	
Monsieur BOHNE Wolf	Monsieur JEAN Alain
Praticiens Hospitaliers	
Madame DUPAS Cécile Madame LEROUXEL Emmanuelle	Madame BLERY Pauline Madame HYON Isabelle Madame GOEMAERE GALIERE Hélène
Maîtres de Conférences Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D	Assistants Hospitaliers Universitaires des C.S.E.R.D
Monsieur AMADOR DEL VALLE Gilles Madame ARMENGOL Valérie Monsieur BADRAN Zahi Monsieur BODIC François Madame DAJEAN-TRUTAUD Sylvie Madame ENKEL Bénédicte Monsieur GAUDIN Alexis Monsieur HOORNAERT Alain Madame HOUCHMAND-CUNY Madline Madame JORDANA Fabienne Monsieur KIMAKHE Saïd Monsieur LE BARS Pierre Monsieur LE GUEHENNEC Laurent Madame LOPEZ-CAZAUX Serena Monsieur MARION Dominique Monsieur NIVET Marc-henri Monsieur RENAUDIN Stéphane Madame ROY Elisabeth Monsieur STRUILLOU Xavier Monsieur VERNER Christian	Madame BOEDEC Anne Monsieur CLEE Thibaud Monsieur DAUZAT Antoine Monsieur DEUMIER Laurent Madame GOUGEON Béatrice Monsieur KOUADIO Kouakou (Assistant associé) Monsieur LANOISELEE Edouard Monsieur LE BOURHIS Antoine Madame LE GOFFE Claire Madame MACON Claire Madame MALTHIERY Eve Madame MELIN Fanny Madame MERAMETDJIAN Laure Monsieur PILON Nicolas Monsieur PRUD'HOMME Tony Monsieur RESTOUX Gauthier Madame RICHARD Catherine Monsieur ROLOT Morgan
Enseignants Associés	A.T.E.R
Madame BRETECHE Anne (MC Associé) Madame RAKIC Mia (MC Associé) Madame VINATIER Claire (PR Associé)	Monsieur COUASNAY Greig

**Par délibération, en date du 6 décembre 1972, le Conseil de la
Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que les opinions émises
dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être
considérées comme propres à leurs auteurs et qu'il n'entend leur
donner aucune approbation, ni improbation**

Pr Assem SOUEIDAN

Professeur des Universités.

Praticien hospitalier des Centres de soins d'enseignement et de recherche dentaires.

Docteur de l'Université de Nantes.

Chef du département de Parodontologie.

-NANTES-

Pour me faire l'honneur de présider ce jury, pour vos qualités professionnelles, votre sympathie et votre disponibilité qui m'ont accompagnée au cours de mes études, je vous prie de croire en l'expression de ma considération et de mes sincères remerciements.

Dr Thibaud CLEE

Assistant hospitalier universitaire des Centres de soins d'enseignement et de recherche dentaires.

Docteur de l'Université de Nantes.

Département de Parodontologie.

-NANTES-

Pour m'avoir fait l'honneur de diriger cette thèse, pour votre disponibilité et votre réactivité, pour le temps et l'intérêt que vous avez porté à ce travail, je vous prie de croire à ma profonde gratitude.

Dr Bénédicte ENKEL

Maître de Conférences des Universités.

Praticien hospitalier des Centres de soins d'enseignement et de recherche dentaire.

Docteur de l'Université de Nantes.

Département d'Odontologie Conservatrice et d'Endodontie.

-NANTES-

Pour vos enseignements et pour avoir accepté de siéger dans ce jury, recevez l'expression de mes sincères remerciements.

Dr Alexis GAUDIN

Maître de Conférences des Universités.

Praticien hospitalier des Centres de soins d'enseignement et de recherche dentaire.

Docteur de l'Université de Nantes.

Département d'Odontologie Conservatrice et d'Endodontie.

-NANTES-

Pour vos enseignements théoriques mais aussi cliniques au cours des vacances, pour votre investissement à partager vos connaissances, et pour avoir accepté de siéger dans ce jury, veuillez trouver ici l'expression de ma sincère reconnaissance.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	13
<u>I – LE TISSU OSSEUX</u>	14
<u>II- LES DEFAUTS INTRA-OSSEUX</u>	16
II-1 – Classification des défauts osseux	16
II-1-1- Défauts infra-osseux.....	16
II-1-1-1- Défauts intra-osseux	16
II-1-1-2- Cratère	18
II-1-2- Défauts inter-radiculaires	19
II-1-2-1- Classification horizontale.....	19
II-1-2-2 Classification verticale	20
II-2– Diagnostic des défauts intra-osseux	21
II-2-1- Clinique	21
II-2-2- Radiologique	21
II-2-2-1- Radiographie panoramique	21
II-2-2-2- Radiographie rétroalvéolaire	22
II-2-2-3- Cone Beam	23
II-3- Prévalence des lésions intra-osseuses	27
II-3-1- Selon le sexe	27
II-3-2- Selon l'âge	27
II-3-3- Selon le nombre et la localisation	27
II-4- Étiologies et diagnostics différentiels des défauts intra-osseux	28
II-4-1- Facteurs étiologiques	28
II-4-1-1- L'inflammation gingivale	28
II-4-1-1-1- Origine de l'inflammation : le biofilm bactérien	28
II-4-1-1-2- Processus inflammatoire	28

II-4-1-1-3- Rôle dans la formation des lésions intra-osseuses	29
II-4-1-2- Le traumatisme occlusal	29
II-4-2- Facteurs aggravants	30
II-4-2-1- Le point de contact	30
II-4-2-1-1- Rôle du point de contact	30
II-4-2-1-2- Implication dans les défauts intra-osseux	30
II-4-2-2- Les restaurations débordantes	30
II-4-2-3- La distance inter-proximale entre les racines	30
II-4-2-4- La malposition dentaire	31
II-4-3- Les diagnostics différentiels	31
II-4-3-1- La lésion endo-parodontale	31
II-4-3-2- La fracture radiculaire	32
II-5- Les critères influençant la prise en charge des défauts intra-osseux	32
II-5-1- L'angle du défaut intra-osseux	32
II-5-2- La profondeur du défaut intra-osseux.....	32
II-5-3- L'épaisseur des parois	33
II-5-4- Le tronc radiculaire	33
<u>III- TRAITEMENT DES DEFAUTS INTRA-OSSEUX</u>	<u>35</u>
III-1- Principes	35
III-1-1 Non chirurgical	35
III-1-1-1- Phase étiologique	35
III-1-1-2- Phase d'assainissement	36
III-1-2- Chirurgical	36
III-1-2-1- Thérapeutique conservatrice	36
III-1-2-1-1- Les premières études	36
III-1-2-1-2- Influence de l'angle du défaut	38
III-1-2-1-3- Méta-analyse des résultats du traitement avec lambeau d'accès.....	38
III-1-2-2- Thérapeutique par remodelage osseux	40

III-1-2-2-1- Définitions	40
III-1-2-2-2- Objectifs.....	41
III-1-2-2-3- Indication de la chirurgie osseuse résectrice	41
III-1-2-2-4- Technique chirurgicale	42
III-1-2-2-5- Limites	44
III-1-3-Thérapeutiques régénératrices	45
III-1-3-1- Thérapeutique par comblement osseux	45
III-1-3-1-1- Principe et objectifs	45
III-1-3-1-2- Indications	45
III-1-3-1-3- Contre-indications	46
III-1-3-1-4- Technique chirurgicale	46
III-1-3-2- La régénération tissulaire guidée (RTG)	47
III-1-2-3-1-Principe	47
III-1-2-3-2- Moyens : les membranes	48
III-1-2-3-3- Indications	49
III-1-2-3-4- Procédure de la régénération tissulaire guidée	49
III-1-3-2-5- Complications.....	49
III-2- Moyens techniques	50
III-2-1- Instruments manuels	50
III-2-2- Instruments rotatifs	54
III-2-3- Instruments piézo-électriques	55
III-3- Prise en charge en fonction de la morphologie	57
III-3-1- Gestion des cratères des molaires maxillaires	57
III-3-1-1- Cratère peu profond	57
III-3-1-2- Cratère de profondeur moyenne	58
III-3-1-3- Cratère profond	62
III-3-2- Gestion des cratères des prémolaires maxillaires	63
III-3-3- Gestion des cratères sur les dents antérieures maxillaires	63
III-3-4- Gestion des cratères sur les molaires mandibulaires	63
III-3-4-1- Paramètre à prendre en compte : l'inclinaison de la dent	63
III-3-4-2- Cratère peu profond	64
III-3-4-3- Cratère de profondeur moyenne	66

III-3-4-4- Cratère profond	67
III-3-5- Gestion des défauts intra-osseux peu profonds	69
III-3-6- Gestion des défauts intra-osseux profonds	70
III-4- Résultats des différentes techniques de prises en charge.....	72
III-4-1- Étude de l'efficacité du surfaçage à l'aveugle sur la cicatrisation osseuse	72
III-4-2- Modifications osseuses après réalisation d'un surfaçage chirurgical	73
III-4-3- Modifications après réalisation d'une chirurgie osseuse résectrice	74
III-4-3-1- Perte osseuse crestale par résorption après chirurgie résectrice	74
III-4-3-2- Remodelage de l'os de non soutien après chirurgie résectrice	76
III-4-3-3- Réponse du tissu gingival après chirurgie osseuse résectrice	76
III-4-3-3-1- La récession gingivale	76
III-4-3-3-2- La profondeur de sondage	77
III-4-3-3-3- Le niveau d'attache clinique	78
III-4-3-3-4- Facteurs influençant la réponse du tissu gingival	79
III-4-3-4- Flore microbienne après chirurgie osseuse résectrice	79
III-4-4- Comparaison de la chirurgie osseuse résectrice avec les autres techniques	81
III-4-5- Résultats cliniques du comblement osseux dans la gestion des défauts intra-osseux.....	82
III-4-5-1- Comparaison entre le comblement osseux et la chirurgie avec lambeau d'accès	82
III-4-6- Résultats cliniques de la RTG dans la gestion des défauts intra-osseux.....	84
III-4-6-1- Comparaison de la RTG et de la chirurgie avec lambeau d'accès.....	84
III-4-6-2- Efficacité de la RTG.....	85
III-4-6-3- Efficacité en fonction du type de membrane.....	86
III-4-6-4- Prédicibilité en fonction du défaut intra-osseux.....	86
III-4-7- Pronostic	87
III-4-8- Comparaison des instruments sur la cicatrisation osseuse.....	88
III-4-8-1- Entre les instruments manuels et rotatifs.....	88
III-4-8-2- Entre les instruments rotatifs et piézo-électriques	89
III-4-9- Impact de la colonisation microbienne dans la prédiction des résultats de la chirurgie des défauts intra-osseux.....	89
III-4-10- Influence du conditionnement de la surface radiculaire dans le stabilisation du	

caillot sanguin	91
CONCLUSION.....	92
BIBLIOGRAPHIE.....	95
TABLE DES ILLUSTRATIONS	102

INTRODUCTION

Les parodontites sont des maladies du parodonte profond, d'étiologie infectieuse, à manifestation inflammatoire qui entraînent une destruction des tissus de soutien de la dent. Le biofilm bactérien est à l'origine de ce processus. La thérapeutique parodontale est basée sur l'élimination de ce biofilm et son contrôle sur le long terme. Ainsi, le traitement parodontal de première intention commence toujours par une phase de motivation à l'hygiène bucco-dentaire et une thérapeutique non chirurgicale à l'aide de surfaçages. L'étape chirurgicale peut intervenir en deuxième intention avec la réalisation d'un lambeau, qui permet d'objectiver la situation clinique réelle et parfois la mise en évidence de lésions infra-osseuses.

Ces défauts infra-osseux sont une atteinte du parodonte profond. Selon Nielson (1), 37 % des personnes âgées de plus de 60 ans présentent une lésion intra-osseuse. Leur traitement constitue un défi pour la thérapeutique parodontale. En effet, en cas d'échec du traitement, la conséquence la plus fréquente est l'avulsion dentaire à cause de la progression de la lésion. Pour éviter cela, une analyse précise du défaut est indispensable, afin de définir sa morphologie et de mettre en place la thérapeutique la plus adéquate.

L'objectif de ce travail est de passer en revue les différentes thérapeutiques de prise en charge des lésions intra-osseuses lors des lambeaux d'assainissement parodontaux. A travers les résultats de nombreuses études, nous établirons un guide clinique en fonction de la morphologie du défaut, afin d'orienter le praticien dans sa pratique quotidienne.

I – LE TISSU OSSEUX

Le tissu osseux alvéolaire est un tissu minéralisé composé de 2 corticales, à l'intérieur desquelles se trouve de l'os spongieux. Les corticales limitent l'alvéole dentaire et sont constituées par un os compact, où les lacunes médullaires sont de petites tailles. Une mince lame de 100 à 200µm d'épaisseur délimite l'alvéole et donne l'insertion aux fibres de Sharpey.

Ce tissu osseux est le siège d'un remodelage permanent. Les cellules à l'origine de ce remaniement sont au nombre de trois :

- Les ostéoblastes : Situés à la surface du tissu osseux, ils sécrètent la matrice conjonctive du tissu osseux et assurent sa minéralisation. Ce sont les cellules de l'ostéogenèse.
- Les ostéocytes : Situés dans le tissu osseux, ils constituent l'évolution normale des ostéoblastes, qui s'emmurent dans leurs sécrétions. Ils sont enchâssés dans des logettes. Leurs fonctions sont d'assurer la sécrétion de fibres de collagène et la régulation de l'activité des ostéoclastes et de la minéralisation.
- Les ostéoclastes : Situés à la surface du tissu osseux, ces grandes cellules multinucléées sécrètent des enzymes qui résorbent la matrice ostéoïde, et creusent des lacunes de résorption, appelées lacunes de Howship. Ils assurent donc la résorption physiologique et pathologique du tissu osseux.

Le déroulement du remaniement débute par la phase d'activation. Sur la surface osseuse recouverte d'ostéoblastes quiescents, apparaissent les précurseurs mononucléés des ostéoclastes. La phase d'activation est suivie de la phase de résorption, qui consiste en la résorption de l'os ancien par les ostéoclastes activés et aboutit à une lacune. Cette étape est suivie par une phase d'inversion, avec l'arrivée des précurseurs ostéoblastiques. Enfin, s'en suit la phase de reconstruction, où les ostéoblastes pénètrent dans la lacune et la comblent en apposant une nouvelle matrice osseuse. Certains de ces ostéoblastes s'enfouissent dans la matrice et deviennent des ostéocytes.

La durée d'une séquence de remodelage est d'environ 3 mois chez l'homme adulte.

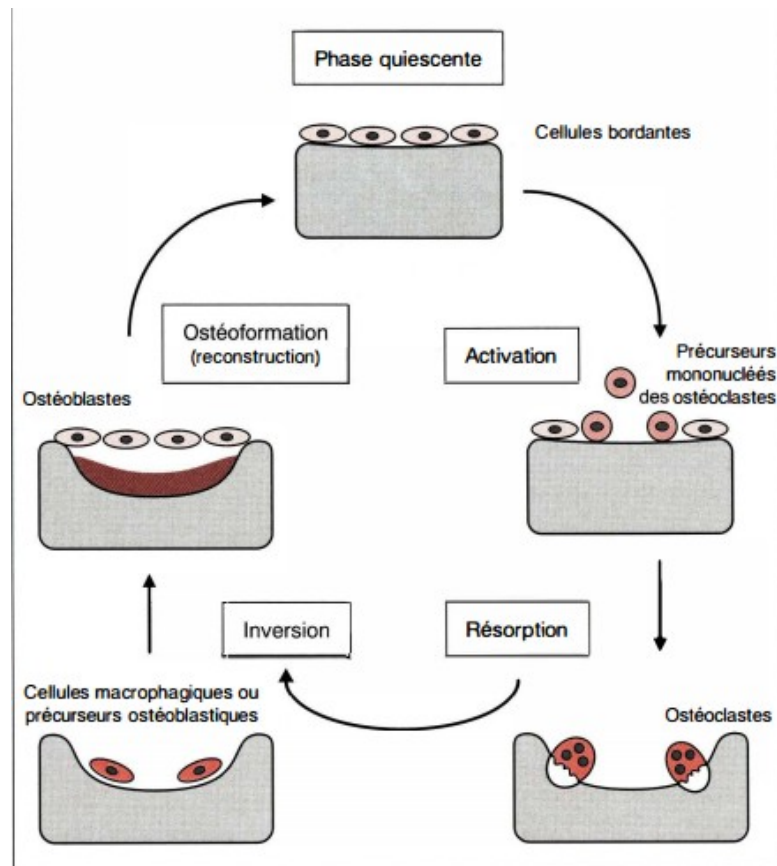


Illustration 1: Cycle du remodelage osseux (Thomas T, 2008)

Le contrôle du remodelage osseux se fait grâce à des facteurs hormonaux locaux, essentiellement produits par les ostéoblastes.

Le principal système de régulation est le système Rank / Rank-Ligand (Rank-L), qui est le médiateur de la communication inter-cellulaire entre les ostéoblastes et les ostéoclastes et qui exerce un rôle fondamental dans le contrôle de l'ostéoclastogénèse. La cytokine Rank-L, située à la surface de l'ostéoblaste, se fixe sur le récepteur Rank exprimé par les cellules de la lignée ostéoclastiques et induit la différenciation des pré-ostéoclastes en cellules matures. Rank-L est nécessaire pour stimuler la différenciation, mais aussi pour maintenir le niveau d'activité des ostéoclastes et inhiber leur apoptose. Quelques soient les facteurs stimulants la résorption osseuse, ils stimulent la transcription de Rank-L.

Physiologiquement, le cycle de remodelage osseux est équilibré entre ostéogénèse et ostéolyse. Cependant, un déséquilibre de ce cycle peut aboutir à une ostéolyse pathologique et induire la formation de défauts intra-osseux.

II- LES DEFAUTS INTRA-OSSEUX

II-1- Classification des défauts osseux

Dans un premier temps, les défauts osseux sont classés selon leur situation osseuse.

II-1-1- Les défauts infra-osseux.

Selon Goldman et Cohen,(2) ce sont des défauts dont la base de la lésion est localisée apicalement à la crête alvéolaire. Deux types de défauts sont reconnus : les lésions intra-osseuses et les cratères.

II-1-1-1- Défauts intra-osseux.

Ces défauts osseux se localisent à une seule dent. La classification des lésions intra-osseuses est proposée en fonction de leur morphologie et dépend de la localisation et du nombre de parois osseuses résiduelles.

- Défaut à 3 parois osseuses :

Lésion souvent observée dans la zone interproximale dont les parois vestibulaire, linguale et proximale du procès alvéolaire sont intactes. Parfois ce défaut peut être observé sur les faces linguales des dents maxillaires ou mandibulaires. Dans ce cas, la corticale linguale est intacte tout comme les parois proximales. Cependant, ce type de défaut est plus rare sur les faces vestibulaires des molaires maxillaires et mandibulaires .



Illustration 2: Lésion à 3 parois osseuses (Papapanou, 2000)

- Défaut à 2 parois osseuses :

Il s'agit d'une lésion souvent située dans la zone interproximale. Il existe plusieurs situations possibles.

Le défaut peut être délimité soit par 1 paroi osseuse proximale et 1 paroi osseuse vestibulaire ou linguale, soit par les 2 parois vestibulaire et linguale.



Illustration 3: Lésion à 2 parois osseuses (Papapanou, 2000)

- Défaut à 1 paroi osseuse :

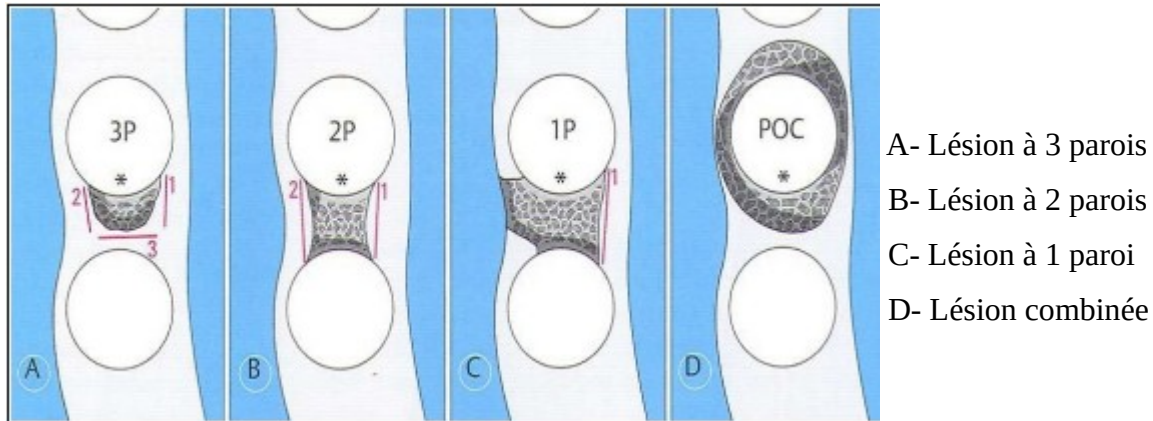
Cette lésion se retrouve dans la zone interproximale , où une seule paroi persiste. Le défaut le plus fréquent se caractérise par la présence de la paroi proximale ; cependant, parfois la corticale vestibulaire ou linguale peut persister. Ce défaut est aussi appelé hemiseptum.



Illustration 4: Lésion à une paroi osseuse (Papapanou, 2000)

- Défaut osseux combiné :

La lésion entoure une dent. Elle est délimitée par les parois dentaires d'un côté et du tissu osseux de l'autre.



*Illustration 5: Schéma des différentes lésions infra-osseuses.
(Rateitschak E.M., 2005)*

Les parois osseuses qui délimitent les lésions sont indiquées en rouge (1-3).

La classification des défauts intra-osseux n'est cependant pas aussi simple. En effet, de nombreuses lésions sont dites complexes. C'est à dire qu' un défaut peut être délimité apicalement par un certain nombre de parois, la plupart du temps par 3 parois et coronairement par un autre nombre de parois. Il n'est pas rare aussi de retrouver dans la littérature que la base du défaut n'est pas situé sur la même surface radiculaire que le défaut dans sa portion coronaire.

II-1-1-2- Cratères

Les cratères sont des défauts infra-osseux définis comme des lésions osseuses en forme de coupelle ou de bol dans la zone interdentaire et affectant les racines de deux dents adjacentes. La résorption s'est effectuée en conservant les parois vestibulaires et linguales intactes.

En 1964, Ochsenbein et Bohannon classent les cratères en 4 catégories :

Classe 1 : Cratère concave de 2-3 mm avec d'épaisses parois vestibulaire et linguale.

Classe 2 : Cratère concave de 4-5 mm avec un large orifice et des parois plus minces.

Classe 3 : Cratère concave de 6-7mm.

Classe 4 : Cratère de profondeur variable avec de fines parois osseuses.



Illustration 6: Schéma d'un cratère avec persistance des corticales (Papapanou, 2000)

II-1-2- Défauts inter-radicaux

Lorsque la perte osseuse se fait au niveau des dents pluriradiculées, la zone de furcation peut être mise à nue. Dans ce sujet, seules deux classifications seront évoquées concernant ces atteintes.

II-1-2-1- Classification horizontale

Selon Lindhe, Nyman et Hamp (3), la perte osseuse horizontale se définit en 3 classes.

- Classe I : perte osseuse ne dépassant pas le tiers de la largeur de la furcation dentaire.
- Classe II : perte osseuse dépassant le tiers de la largeur mais ne traversant pas la furcation

dentaire.

- Classe III : perte osseuse traversant de part en part la furcation dentaire.

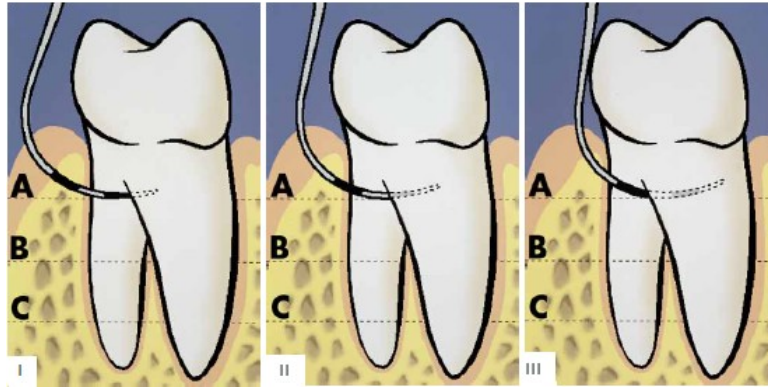


Illustration 7: Classification de la perte osseuse horizontale (Papapanou 2000)

II-1-2-2- Classification verticale

Tarnow et Fletcher (4) ont décrit une subdivision appréciant la perte osseuse verticale d'os inter radiculaire à partir de la furcation. Ainsi trois sous classes ont été définies :

- A : Perte osseuse verticale inférieure ou égale à 3mm.
- B : Perte osseuse verticale comprise entre 4 et 6 mm.
- C : Perte osseuse verticale supérieure ou égale à 7mm.

Ce sondage est réalisé à l'aide de la sonde de Nabers.

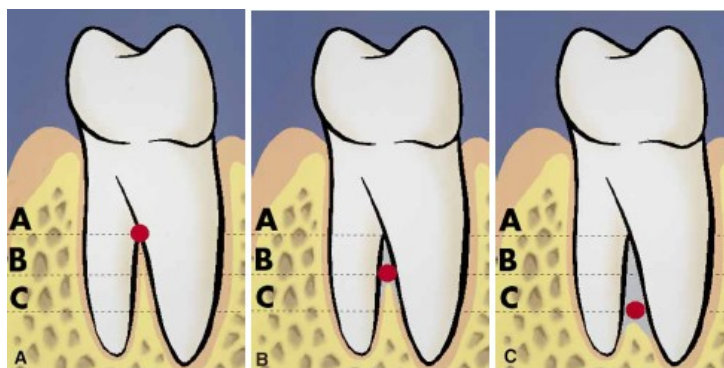


Illustration 8: Classification de la perte osseuse verticale (Papapanou, 2000)

II-2- Diagnostic des défauts intra-osseux

Le diagnostic des défauts osseux et de leur morphologie est une étape clé. Celui-ci repose sur un examen clinique et des examens complémentaires.

II-2-1 – Diagnostic Clinique

Avant même de commencer l'examen clinique, la connaissance précise de l'anatomie radiculaire et de ses variations est un pré-requis indispensable.

Cliniquement, la mobilité dentaire peut être présente mais n'est pas représentative d'une lésion infra-osseuse.

La mise en évidence clinique d'un défaut intra-osseux est basée essentiellement sur le sondage parodontal. L'insertion verticale de la sonde parodontale graduée permet de déterminer la profondeur de la lésion. La largeur du défaut est définie en insérant la sonde horizontalement dans le sens vestibulo-lingual. Cela permet de savoir si les corticales sont présentes ou détruites. Ainsi le sondage détermine la profondeur et la largeur du défaut, mais ne peut en aucun cas définir les limites exactes de la lésion osseuse. (5)

L'examen complémentaire est donc indispensable au diagnostic.

II-2-2- Diagnostic radiographique

L'examen radiologique est un outil complémentaire, qui permet d'affiner le diagnostic.

II-2-2-1- Radiographie panoramique

L'orthopantomogramme, ou radiographie panoramique, est un examen facile à mettre en œuvre. Il permet une vue d'ensemble, mais ne détecte en aucun cas toutes les éventuelles pertes osseuses de façon précise. (6) La superposition des structures anatomiques nécessite des examens complémentaires plus précis.

II-2-2-2- Radiographie rétro-alvéolaire

Selon Updegrave, il est essentiel de combiner les informations cliniques issues de l'évaluation du niveau d'attache avec les informations obtenues par la technique des radiographies intra-orales parallèles. (7)

La radiographie, considérée actuellement comme un outil de diagnostic des maladies parodontales, n'a pas toujours été perçue comme telle pendant de nombreuses années . Tout d'abord, dans l'étude de Hollender et col , (8) sur les enfants, aucune preuve de la destruction parodontale n'a été mise en évidence sur les radiographies.

La densité osseuse des corticales vestibulaire et linguale des espaces interdentaires est tellement importante, qu'elle cache la destruction intervenant dans l'os spongieux. C'est pour cela qu'en 1962, Ramadan et Mitchell (9) trouvent que le défaut interproximal créé sur des crânes humains ne pourrait pas être vu tant que les corticales vestibulaires et linguales sont intactes. Cependant une réduction de seulement 0,5 ou 1,0 mm d'épaisseur de la corticale est suffisante pour permettre la visualisation de la destruction spongieuse dans le cas de cratères. (10)

En 1967, selon Prichard (5), la topographie exacte de la lésion osseuse nécessite une exposition chirurgicale.

Auparavant, la technique de Berry en 1951 avec la pénétration de barium et lipidol ainsi que la technique du pansement parodontal de Welty en 1963 ont été réalisées pour déterminer les limites du défaut. Les produits étaient placés dans la poche avant de prendre la radiographie. Ce fut de courte durée, car les produits utilisés étaient nocifs et avaient pour conséquence d'induire une irritation et une perte d'attache. (11)

En 1989, une étude de Papapanou (9), comparant les résultats des estimations cliniques et radiographiques de quantité de tissu parodontal détruit, a mis en évidence que les deux méthodes aboutissaient à une concordance ne dépassant pas 2mm sur les destructions peu profondes ; mais à l'inverse, une faible concordance sur les sites de forte destruction. Ainsi l'étude conclut que la vraie perte d'attache ne peut être évaluée qu' histologiquement.

Actuellement, il est admis que les défauts verticaux situés dans les espaces interdentaires peuvent être généralement vus à la radiographie rétro-alvéolaire prise avec un système d'angulateur.

Cependant, parfois l'épaisseur et les rebords osseux peuvent les masquer, ainsi que les structures anatomiques telles qu'une crête mylohyoïdienne dense.

Les défauts intra-osseux peuvent aussi apparaître sur les faces vestibulaires, linguales ou palatines, et dans ces cas, les lésions ne sont pas visibles à la radiographie à cause de la superposition des structures.

L'image radiographique tend à nous montrer une perte osseuse moindre que ce qu'elle est dans la réalité. (13) Elle est une image retardée de la réalité et montre souvent un diagnostic plus favorable que celui révélé lors de la chirurgie.

La radiographie rétro-alvéolaire permet de définir la perte osseuse verticale mais pas la perte en largeur.

Elle est un examen complémentaire en 2 dimensions d'une structure en 3 dimensions, ce qui induit la superposition des différents tissus : l'os alvéolaire, le tissu mou et le tissu dentaire. Cette superposition rend l'interprétation de la radiographie plus complexe. L'absence d'image radiographique n'exclut pas la présence d'une lésion osseuse. (14) Certains auteurs ont décrit les limites de l'imagerie 2D dans le diagnostic et l'analyse préopératoire des lésions intraosseuses (15).

II-2-2-3- Cone Beam Computed Tomography (CBCT)

Le Cone Beam est un examen complémentaire en 3 dimensions, qui coupe par coupe permet d'évaluer le volume osseux. Principalement utilisé dans le domaine implantaire et endodontique, depuis quelques années, des études ont été réalisées sur l'intérêt de cet examen dans le diagnostic parodontal et principalement dans la détection des défauts intra-osseux.

- Etude de Naito et coll, en 1998 (16):

Le but de cette étude est de déterminer si l'utilisation du CBCT est une méthode efficace pour évaluer la morphologie osseuse des défauts causés par la maladie parodontale.

L'étude est réalisée sur un échantillon de 9 patients ayant une parodontite sévère, avec des poches supérieures à 6mm. Le cone beam est fait avant la chirurgie parodontale afin d'évaluer la résorption osseuse alvéolaire et la morphologie radiculaire. Les images sont évaluées par un seul examinateur et les distances entre la jonction émail-cément et le niveau osseux sont mesurées en 6 sites

différents autour de la dent. Ces résultats sont comparés aux mesures du niveau osseux lors de la chirurgie parodontale. Ainsi la différence moyenne entre les résultats est de 0,41 mm plus ou moins 2,53 mm.

La corrélation entre le niveau osseux du cone beam et le niveau osseux mesuré pendant la chirurgie montre une régression linéaire significative ($R=0,75$). Ce résultat pourrait être limité par la difficulté à positionner la jonction émail-cément sur les images en 3 dimensions.

Le problème de cette technique est l'exposition aux radiations, avec une dose supérieure à celle de la radiographie panoramique et rétro-alvéolaire. Chaque examen radiographique doit suivre le principe de radioprotection ALARA (as low as reasonably achievable radiation exposure = exposition aux rayonnements aussi faible que raisonnablement possible), de façon à limiter les doses ionisantes. Ces dernières doivent être suffisantes pour l'information recherchée et le bénéfice apporté doit être supérieur au risque encouru.

- Etude de Mengel et coll, en 2005 (16):

Le but de l'étude était d'examiner la qualité et la précision des résultats des défauts parodontaux obtenus par radiographie intra orale, panoramique, CBCT et DVT (Digital Volume Tomography) en comparaison aux résultats histologiques.

Les défauts intra-osseux ont été réalisés sur des mâchoires porcines et humaines. Au préalable, les lignes et une surface de référence ont été définies. Deux cônes de gutta percha sont disposés en dessous du défaut et perpendiculairement à la ligne de référence afin de définir le plan de coupe histologique et l'orientation de la radiographie.

Pour chaque défaut, une radiographie rétro-alvéolaire est réalisée avec un système de Rinn, et pour chaque mâchoire, une radiographie panoramique, un CBCT et un DVT sont enregistrés.

Les mesures sont faites pour chaque défaut dans les trois dimensions (hauteur, largeur et profondeur) sur chaque type d'examen complémentaire.

Il en résulte que tous les défauts intra-osseux sont mesurés dans les 3 plans de l'espace par le CBCT et DVT, tandis que seules la hauteur et la largeur du défaut sont définies avec les radiographies intra-orale et panoramique. Comparé aux résultats histologiques, le CBCT et DVT présentent la plus faible déviation comprise entre 0,11 et 0,18 mm.

Le CBCT permet une représentation plus précise de la morphologie des défauts intra-osseux.

- Etude de Fleiner et coll, en 2013 (17):

L'objectif de cette étude est d'évaluer une nouvelle méthode pour la quantification précise et reproductible de la perte osseuse parodontale en utilisant un CBCT. La référence standard est la mesure directement sur les crânes humains à l'aide d'une sonde. Le CBCT est réalisé sur des modèles sans tissus mous et sans matériaux de haute densité tels que l'amalgame, l'or et le titane, qui sont sources d'artefacts. Les résultats sont exploités par trois examinateurs de niveaux d'expérience différents à l'aide d'un logiciel informatique. L'écart global entre les mesures cliniques et radiographiques faites par les examinateurs varie entre 0,36 mm et 0,69 mm, avec 80 % des résultats inférieurs à 0,5 mm. Cependant grâce au CBCT, 100 % des cratères et atteintes de furcation existants ont été détectés. Cela renforce les résultats de l'étude de Vandenberghe et al (18), dans laquelle 100 % des lésions sont observées au CBCT, alors que 67-71 % des cratères et 56 % des atteintes de furcation sont identifiés avec les radiographies intra-orales.

En conclusion, le cone beam est fiable dans la détection des défauts intra-osseux. Même si la qualité de l'examen radiographique peut être altérée par les mouvements du patient et la présence de restaurations métalliques, sources de biais.

- Etude de Braun et coll, en 2014 (19):

Le but de ces auteurs est de comparer la radiographie en 2 dimensions et les images de CBCT pour les lésions intra osseuses parodontales.

Les défauts intra-osseux à 1,2 et 3 parois, les atteintes de furcation Classe I, II et III, les déhiscences et les fenestrations sont réalisés sur des segments de mandibule de cochons à l'aide de fraises à os. Au total, 36 défauts sont créés. La radiographie rétro alvéolaire est faite pour chaque lésion et le CBCT pour chaque mâchoire.

Après l'étude des images par 15 dentistes, les résultats montrent que la radiographie en 3 dimensions est statistiquement et significativement une meilleure méthode de détection par rapport à l'image en 2 dimensions. 99,7 % des défauts ont été correctement diagnostiqués. La définition de cet examen est précise (de 150 micromètres). Les mouvements du patient peuvent induire une perte de précision et un taux d'erreur.

- Etude de Li. F et Coll, en 2015 (20) :

Le but de cette étude est de comparer les mesures des défauts intra-osseux par CBCT et lors de l'intervention chirurgicale.

Celle-ci est réalisée sur un petit échantillon de 44 adultes, incluant 44 lésions dont la profondeur de sondage est supérieure à 5

mm, la profondeur du défaut à la radiographie rétro-alvéolaire est supérieure à 3 mm et avec la présence de saignement au sondage. Cependant, un critère d'exclusion important à noter est l'absence de restauration conservatrice et prothétique.

Les résultats aboutissent à des mesures similaires entre le CBCT et la chirurgie pour la largeur mésio-distale et vestibulo-linguale. Cependant pour la mesure de la profondeur du défaut, les résultats avec CBCT sont significativement sous estimés par rapport aux mesures cliniques.

Le CBCT semble pouvoir définir de façon précise l'anatomie des lésions, cependant il faudrait évaluer la reproductibilité sur un grand échantillon.

Ainsi toutes ces études s'accordent à dire que le CBCT présente un intérêt dans la détection de toutes les lésions intra-osseuses parodontales, qui peuvent passer inaperçues lors de radiographies panoramiques et rétro-alvéolaires. Malgré un temps d'analyse du cliché plus long que pour les images en deux dimensions, le cone beam est un outil d'avenir dans le diagnostic des lésions intra-osseuses. Cependant, la détermination précise du défaut osseux est souvent limitée par les mouvements du patient et la présence d'artefacts, qui restent des limites à améliorer.

II-3- Prévalence des lésions intra-osseuses

II-3-1- Selon le sexe

Selon le sexe de l'individu, aucune différence significative dans la présence de défauts intra-osseux est remarquée (1).

II-3-2- Selon l'âge

Les lésions intra-osseuses augmentent avec l'âge. Selon l'étude de Nielsen (1), 37 % des personnes âgées de plus de 60 ans présentent un défaut intra-osseux, alors que seulement 18 % des personnes âgées de 30 à 44 ans présentent ce type de lésion.

II-3-3- Selon le nombre et la localisation

Parmi les personnes présentant des défauts intra-osseux interdentaire, environ 60 % ont seulement un seul défaut. (1)

Les lésions verticales interdentaires trouvées à la radiographie sont le plus souvent situées à la face distale des molaires. (1) Les défauts à trois parois osseuses sont cependant retrouvés le plus souvent sur la face mésiale des molaires maxillaires et mandibulaires. (21)

Pour les cratères, dans 85 % des cas, la hauteur de la paroi vestibulaire et de la paroi linguale est identique, et dans les 15 % restants, il y a autant de cas où la paroi vestibulaire ou linguale est la plus haute. (22)

II-4- Étiologies et diagnostics différentiels des défauts intra-osseux

II-4-1- Facteurs étiologiques

II-4-1-1- L'inflammation gingivale

II-4-1-1-1- Origine de l'inflammation: le biofilm bactérien

Le biofilm bactérien est un écosystème de plusieurs espèces bactériennes classées habituellement en complexe.

Selon Socransky et coll en 1998 (23), on distingue plusieurs complexes :

- Complexe jaune : *Streptococcus* sp.
- Complexe vert : *Capnocytophaga* spp, *Eikenella* *corrodens*, *Campylobacter* *concisus*.
- Complexe violet : *veillonella* *parvula* et *Actinomyces* *odontolyticus*.
- Complexe orange : *Campylobacter* *gracilis*, *Campylobacter* *rectus*, *Campylobacter* *showae*, *Eubacterium* *nodatum*, *Prevotella* *intermedia*, *Prevotella* *nigrescens* et *Fusobacterium* *nucleatum*.
- Complexe rouge : *Porphyromonas* *gingivalis* (P.g), *Tannerella* *forsythensis* (T.f), *Treponema* *denticola* (T.d).
- *Aggregatibacter* *actinomycetemcomitans* (A.a).

Le complexe rouge et A.a sont des bactéries gram négatives, qui possèdent un fort pouvoir parodontopathogène et entraînent une inflammation gingivale par libération de certaines molécules.

II-4-1-1-2- Processus inflammatoire

Dans les atteintes parodontales, le biofilm bactérien est sous gingivale. Il se compose en surface de bactéries aérobies gram positives et en profondeur de quelques bactéries anaérobies Gram négatives. La consommation d'oxygène de ces micro-organismes aboutit à une suppression du gradient d'oxygène et au développement d'un environnement anaérobique avec ces bactéries gram négatives, qui correspondent au complexe rouge et A.a. Ces complexes induisent une inflammation et une destruction tissulaire par libération de molécules. La principale responsable est le lipopolysaccharide (LPS), qui est présent sur toutes les bactéries Gram négatives. Cette molécule

exerce sa liaison avec une protéine sérique (LPS binding protein). Ce complexe active les récepteurs CD14 des macrophages et leur forme soluble circulante. Cela entraîne une résorption osseuse et la production de cytokines pro-inflammatoires (interleukines et TNF alpha). Ainsi sans traitement, le processus inflammatoire s'auto-entretient.

II-4-1-1-3- Rôle dans la formation des lésions intra-osseuses

Le septum interdentaire doit avoir une épaisseur minimum de 2 mm pour qu'un défaut intra-osseux se forme. En dessous de cette valeur, les défauts intra-osseux se rejoignent pour former une résorption horizontale.

La vitesse de progression de la plaque dentaire est de 0,5µm par jour sur les surfaces dentaires. Si cette propagation se fait à la même vitesse sur les surfaces de deux dents adjacentes, alors un cratère interdentaire se développe. A l'inverse, si la vitesse est différente sur les deux dents, alors un défaut intra-osseux se formera du côté où la plaque avance le plus vite. (24)

II-4-1-2- Le traumatisme occlusal

Le traumatisme occlusal n'altère pas le processus inflammatoire, il change l'architecture au niveau du site inflammatoire.

En absence d'inflammation, la réponse au traumatisme occlusal se limite à une adaptation du parodonte. Cependant, le traumatisme occlusal peut renforcer l'effet de l'inflammation en provoquant, par l'affaiblissement du ligament alvéolo-dentaire, une résorption osseuse interne à ce ligament. Ainsi en présence d'inflammation, le remodelage de la crête alvéolaire peut être propice à une perte osseuse angulaire et les poches existantes peuvent devenir infra-osseuses (25).

Selon Waerhaug (24), il est impossible de prédire comment les forces occlusales pourraient contribuer à une morphologie particulière du défaut osseux. Cependant, il semblerait que les forces traumatiques stimuleraient la progression de la plaque sous gingivale dans la profondeur de la lésion intra-osseuse et que cette activation serait indépendante de la direction des forces exercées.

II-4-2- Facteurs aggravants

II-4-2-1- Le point de contact

II-4-2-1-1- Rôle du point de contact

Le point de contact sert à protéger les papilles interdentaires et permettre aussi la déflexion du bol alimentaire grâce aux crêtes marginales. En l'absence de point de contact correct, une accumulation de nourriture se forme dans l'espace interdentaire et aboutit à un bourrage alimentaire. Cette accumulation induit une inflammation gingivale locale à l'origine de la résorption osseuse.

II-4-2-1-2- Implication dans les défauts intra-osseux

Les défauts intra-osseux interdentaires apparaissent souvent lorsque le point de contact proximal est défectueux ou absent.

Selon Nielson et al (1) et Prichard (5), la lésion intra-osseuse est associée à un large espace interdentaire et un point de contact ouvert entre les dents adjacentes.

II-4-2-2- Les restaurations débordantes

Les restaurations dentaires en sur-contour sont des éléments de rétention de plaque, qui associées à une localisation proximale et une mauvaise méthode de brossage, favorisent l'inflammation gingivale et donc la résorption osseuse. (24)

II-4-2-3- La distance interproximale entre les racines

Selon l'étude de Haim Tal (26) la fréquence des défauts intra-osseux augmente avec l'augmentation de la distance interproximale entre les racines de dents adjacentes. La différence est significative lorsque la distance est comprise entre 2,1 mm et 4,1 mm, mais en dessous de 2 mm et au-delà de 4,6mm, il n'y a pas de différence significative.

II-4-2-4- La malposition dentaire

L'extraction d'une dent et l'absence de son remplacement entraînent une perte de calage de la dent adjacente sur l'arcade. Le processus physiologique de la dent est de toujours chercher le contact dentaire. Ainsi, lorsqu'une dent n'est plus calée après extraction de la dent adjacente, elle effectue des déplacements. Cela a pour conséquence d'induire des mésio et disto-versions dentaires, qui deviennent des zones de rétention de plaque difficiles à l'accès pour l'hygiène bucco-dentaire et sont ainsi à l'origine de défauts intra-osseux, à 1 paroi osseuse le plus souvent.

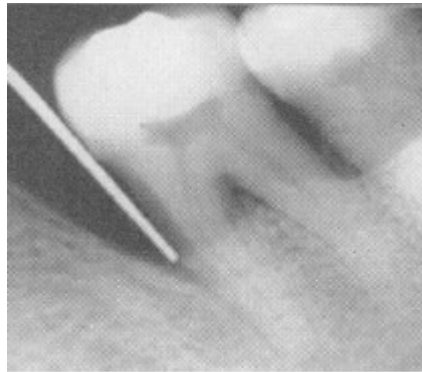


Illustration 9: Radio d'une lésion angulaire liée à une mésio-version dentaire (Goldman et Cohen, 1958)

En conclusion, actuellement, le facteur étiologique principal est la migration apicale de la plaque sous gingivale, auquel s'ajoutent des facteurs aggravants.

II-4-3- Les diagnostics différentiels

II-4-3-1- La lésion endo-parodontale

La lésion endo-parodontale se caractérise par une perte osseuse verticale avec au sondage un large défaut. La profondeur de perte osseuse peut aller jusqu'à l'apex. Lors du test de vitalité, la sensibilité pulpaire est négative, ce qui différencie cette lésion avec le défaut infra-osseux, où le test de sensibilité est positif.

II-4-3-2- La fracture radiculaire

Lors d'une fêlure ou d'une fracture, la mobilité dentaire peut être accrue. Au sondage parodontal, la perte osseuse verticale est localisée en un point.

A la radiographie, la fracture radiculaire est la plupart du temps visible et se situe au niveau du fond du défaut osseux.

II-5- Les critères influençant la prise en charge des défauts intra-osseux

En plus du nombre de parois, de nombreux facteurs définissent le défaut intra-osseux.

II-5-1- L'angle du défaut intra-osseux

Un défaut intra-osseux se caractérise par son angle formé entre la paroi proximale du défaut et la racine de la dent atteinte.

Selon Steffensen, on distingue trois catégories :

- angle dit fermé : inférieur à 45°
- angle compris entre 45° et 90°
- angle dit ouvert : supérieur à 90°

En fonction de l'angle du défaut, la thérapeutique choisie sera différente.

II-5-2- La profondeur du défaut intra-osseux

Les lésions intra-osseuses sont définies par leur profondeur à l'aide d'une sonde parodontale et sont classées en trois groupes selon Goldman et Cohen (2) :

- Peu profonde : entre 1 et 2 mm
- Moyenne : entre 3 et 4 mm
- Profonde : supérieur à 5 mm

II-5-3- L'épaisseur des parois

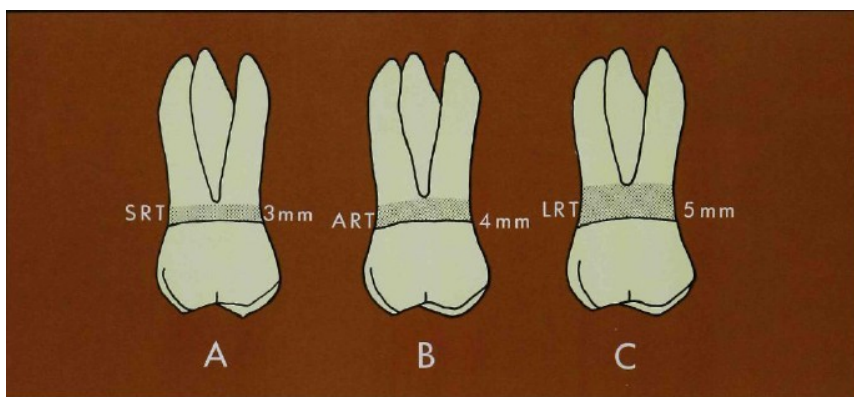
L'épaisseur des parois est un critère de décision influençant la thérapeutique. Lorsque la paroi est en lame de couteau, celle-ci doit être supprimée car elle ne correspond pas à la morphologie physiologique de l'os interdentaire. De plus, plusieurs études ont démontré que l'os alvéolaire fin est davantage résorbé que l'os alvéolaire épais. Wilderman et coll (27) ont conclu par une preuve microscopique que l'os alvéolaire fin subit une résorption plus importante et une réparation osseuse moindre que l'os alvéolaire épais.

II-5-4- Le tronc radiculaire

La notion de tronc radiculaire correspond à la distance entre la jonction émail-cément et la furcation radiculaire; et s'applique donc uniquement aux dents pluriradiculées.

La classification diffère entre le maxillaire et la mandibule; et les troncs radiculaires sont divisés en trois catégories:

- court: 3 mm pour le maxillaire et 2 mm pour la mandibule
- moyen: 4 mm pour le maxillaire et 3 mm pour la mandibule
- long: 5 mm pour le maxillaire et 4 mm pour la mandibule



*Illustration 10: Classification des troncs radiculaires maxillaires.
(Ochsenbein, 1986)*

A: Court
B: Moyen
C: Long

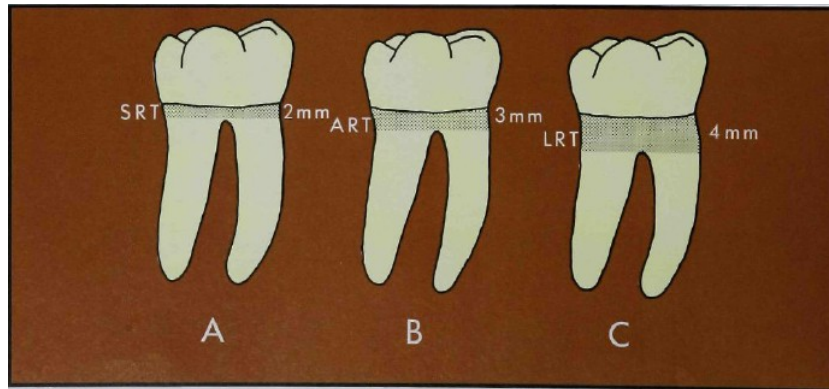


Illustration 11: Classification des troncs radiculaires mandibulaires. (Ochsenbein, 1986)

En moyenne, la distance entre le sommet de crête et la ligne virtuelle entre les jonctions émail-cément de deux dents adjacentes est de 2 mm de hauteur (28), et la distance entre l'os marginal et la furcation est de 1 à 1,5 mm.

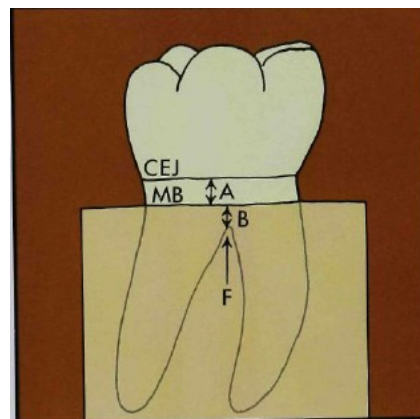


Illustration 12: Dimension normale de la surface radiculaire (Ochsenbein, 1986)

A: distance entre la JEC et l'os marginal

B: distance entre l'os marginal et la furcation

F: furcation

CEJ: jonction émail-cément

MB: os marginal

Le rôle de ce critère est d'évaluer la relation entre la base du cratère et la furcation, afin de

déterminer la quantité d'os qui va pouvoir être retirée (29). Ainsi un cratère peu profond avec un long tronc radiculaire pose moins de problèmes qu'un tronc radiculaire court, qui nécessite un jugement plus précis de la situation.

Une furcation étant proche de la jonction émail-cément est sujette à une atteinte et une prolifération bactérienne en raison de sa proximité avec une éventuelle inflammation gingivale. (30)

III- TRAITEMENT DES DEFAUTS INTRA-OSSEUX

III-1- Principes

III-1-1- Non chirurgical

III-1-1-1- Phase étiologique

Avant toute prise en charge du défaut infra-osseux, il faut penser à corriger l'étiologie de la lésion.

La cause principale est l'inflammation gingivale, induite par la plaque dentaire. Ainsi, il est indispensable de commencer par l'apprentissage des mesures d'hygiène avec l'utilisation d'une brosse à dent souple, de fil dentaire et de brossettes lorsque les espaces interdentaires sont plus larges.

La rétention de plaque peut être induite par des restaurations débordantes et des points de contact défectueux. Dans ce cas, il faut envisager de refaire les soins juxtaposés à la lésion, afin d'avoir les conditions idéales pour une bonne hygiène orale. Les versions dentaires sont aussi à l'origine de rétention de plaque, il faut également repositionner les dents selon leur axe mésio-distal idéal.

Le réglage de l'occlusion, afin de corriger le possible traumatisme occlusal, est aussi un pré-requis dans la gestion d'une lésion infra-osseuse.

III-1-1-2- Phase d'assainissement

La prise en charge des maladies parodontales commence par une thérapeutique étiologique avec une motivation à l'hygiène orale, l'élimination de la plaque supra et sous gingivale puis un débridement des poches parodontales.

Le but du traitement est d'obtenir une surface radiculaire biologiquement compatible avec une réattache par un long épithélium de jonction.

La technique d'assainissement non chirurgical est le surfaçage radiculaire à l'aveugle. Elle peut être appliquée aux défauts infra-osseux peu profonds. Cependant, elle présente l'inconvénient de ne pas avoir une vision directe sur la lésion et donc de ne pas savoir si tous les dépôts sous gingivaux ont été retirés.

Après tout traitement parodontal, une maintenance est recommandée car sans un contrôle de plaque supra-gingival adéquate, la recolonisation bactérienne sous gingivale et la formation de lésions parodontales avancées peut se faire en 40 à 120 jours. (31)

III-1-2- Chirurgical

III-1-2-1- Thérapeutique conservatrice

La thérapeutique conservatrice d'un défaut intra-osseux correspond à la réalisation d'un surfaçage chirurgical avec décollement d'un lambeau sans remodelage du tissu osseux. La cicatrisation se fait par formation d'un long épithélium de jonction.

III-1-2-1-1- Les premières études

Deux études réalisées dans les années 1970 ont analysé la guérison des défauts intra-osseux sur des patients après une thérapeutique conservatrice.

- Etude de Rosling et coll, en 1976 (32) :

L'intérêt de cette étude est d'évaluer l'effet de l'hygiène bucco-dentaire sur la réparation des défauts infra-osseux après la réalisation d'un surfaçage radiculaire sous un lambeau Widman modifié.

L'échantillon de 24 patients est divisé en deux groupes : 124 défauts pour le groupe test et 102 défauts pour le groupe contrôle. Le groupe test est rappelé toutes les deux semaines sur une période de deux ans pour une maintenance parodontale professionnelle; tandis que le groupe contrôle est appelé une fois par an pour un soin prophylactique.

Les défauts sont de profondeur moyenne, c'est à dire entre 2,5 mm et 3,5 mm.

Il est démontré, qu' une hygiène bucco-dentaire personnelle et une maintenance professionnelle régulière permettent un gain osseux moyen de 3 mm dans tous les défauts osseux à 2 et 3 parois, contrairement au groupe contrôle où le gain osseux est compris entre 0,6 et 0,9 mm.

Malgré de bons résultats, la technique du groupe test est très contraignante. Elle ne s'applique pas à toutes les profondeurs de défauts et n'offre pas une solution réalisable en pratique quotidienne.

- Etude de Rosling et coll, en 1976 (29) :

L'intérêt de cette étude est d'évaluer la réparation des lésions intra-osseuses après une thérapeutique conservatrice sans remodelage osseux, en comparant les résultats avec le lambeau repositionné apicalement et le lambeau Widman modifié.

L'échantillon est composé de 50 patients avec un total de 68 lésions à 2 et 3 parois. Après traitement, une maintenance parodontale par un praticien est instaurée toutes les deux semaines.

Initialement, la profondeur moyenne du défaut est de 3,3 mm pour le groupe avec lambeau de Widman et de 2,5 mm pour le groupe avec lambeau repositionné apicalement.

Les résultats montrent un gain osseux de 3,1 mm avec le lambeau Widman modifié, en comptant 10 % de résorption et 90 % de remplissage osseux du défaut ; contrairement à 1,9 mm de gain osseux avec le lambeau placé apicalement, en comptant 32 % de résorption crestale et 68 % de comblement osseux.

A 2 ans, aucun défaut osseux résiduel n'est observé radiographiquement et cliniquement.

Malgré un faible échantillon, la thérapeutique conservatrice semble avoir de bons résultats sur les défauts de profondeurs moyennes. Cependant, le protocole de maintenance parodontale reste contraignant. Il serait intéressant de réaliser ce même travail avec une maintenance tous les 3 mois.

III-1-2-1-2- Influence de l'angle du défaut

Une autre étude réalisée à la fin des années 1980, a évalué la relation entre l'angle du défaut et la cicatrisation après traitement conservateur :

- L'étude de Steffensen et coll, en 1989 (34) montre que les défauts intra-osseux ayant un angle inférieur à 45° ont un gain osseux de 1,22 mm. Pour les défauts avec un angle compris entre 45° et 90°, le gain osseux en direction coronaire est de 0,05 mm ; tandis que pour les lésions avec un angle supérieur à 90°, une perte osseuse de 0,05 mm est observée.

III-1-2-1-3- Méta-analyse des résultats du traitement avec lambeau d'accès

Dans la méta-analyse Lang et coll, (35) 28 études avec un total de 847 défauts intra-osseux sont validées. Ces dernières rapportent les résultats du gain d'attache au bout de 6 mois après la fin du traitement conservateur. En résumé, la quantité moyenne de gain d'attache au sondage est de 1,78mm. Si les résultats de Rosling, avec ses 124 sites, sont retirés à cause du protocole post-opératoire non applicable dans la pratique courante, la quantité moyenne de gain d'attache est de 1,60 mm.

Authors	Year	n	Probing attachment gain mm	SD
Al-Arrayed et al. (1)	1995	14	2.70	
Altieri et al. (4)	1979	10	0.50	
Broghetti et al. (6)	1993	13	0.90±1.30	
Chung et al. (12)	1990	10	-0.71±0.91	
Cortellini et al. (13)	1995	15	2.50±0.80	
Cortellini et al. (14)	1996	12	2.30±0.80	
Cortellini et al. (15)	1998	23	1.60±1.80	
Froum et al. (16)	1982	31	1.40±0.98	
Isidor et al. (20)	1985	19	0.70	
Kenny et al. (22)	1985	25	1.20	
Kim et al. (23)	1996	18	2.00±1.70	
Masters et al. (27)	1996	15	2.40±1.80	
Mattson et al. (28)	1995	9	0.40±2.10	
Mellonig (29)	1984	32	1.50±1.90	
Nery et al. (33)	1990	36	0.94	
Proestakis et al. (38)	1992	36	1.35	
Proestakis et al. (39)	1992	9	0.60±1.00	
Quteish & Dolby (40)	1992	26	1.97±0.86	
Rabalais et al. (41)	1981	42	1.30±1.30	
Renvert et al. (46)	1981	33	1.45±1.21	
Renvert & Egelberg (47)	1981	13	1.19±0.90	
Renvert et al. (48)	1985	25	0.80±0.85	
Rosling et al. (50)	1976	124	3.00±0.50	
Shahamiri et al. (52)	1992	15	2.70	
Tonetti et al. (57)	1998	67	2.18±1.46	
Yukna (62)	1990	68	1.00	
Yukna (63)	1994	39	1.30±0.20	
		847	1.78	

Illustration 13: Méta-analyse des 28 études dans lesquelles un lambeau d'accès a été réalisé dans le traitement des défauts intra-osseux. (Lang, 2000)

Dans la méta-analyse du comblement osseux radiographique des défauts intra-osseux, 15 études avec des données similaires étaient disponibles. Sur un total de 523 sites, le gain moyen d'os alvéolaire est de 1,55 mm dans les lésions intra-osseuses. Après retrait des résultats des études de Rosling, le gain moyen d'os alvéolaire retombe à 1,0 mm ce qui prouve que le contrôle méticuleux de plaque dentaire après le traitement parodontal améliore sensiblement les résultats. Malheureusement, ces résultats n'ont jamais été réévalués dans d'autres études plus récentes. De plus, d'après les résultats, le gain osseux est le même quelle que soit la profondeur du défaut. Ainsi la thérapeutique conservatrice ne peut pas être appliquée aux lésions moyennes et profondes, car la réparation osseuse est insuffisante et ne corrige pas le défaut entièrement.

Authors	Year	n	Defect mm	Bone fill mm
Altieri et al. (4)	1979	10		1.40
Broghetti et al. (6)	1993	10	2.70	0.50
Chung et al. (12)	1990	10		0.00
Kenny et al. (22)	1985	15		0.73
Kim et al. (23)	1996	18	9.10	0.50
Mellonig (29)	1984	15	3.30	1.30
Nery et al. (32)	1990	31	9.20	1.40
Rabalais et al. (41)	1981	42	3.40	0.80
Renvert et al. (46)	1981	33	5.40	1.10
Renvert & Egelberg (47)	1981	13	4.15	0.89
Renvert et al. (48)	1985	25		0.20
Rosling et al. (50)	1976	124	3.50	2.80
Rosling et al. (51)	1976	70	3.10	2.50
Yukna (62)	1990	68	3.50	1.00
Yukna (63)	1994	39	3.40	0.70
		523		1.1

Illustration 14: Méta-analyse des 15 études dans lesquelles le lambeau d'accès a été utilisé pour traiter les défauts intra-osseux : gain osseux comme résultat de l'analyse radiographique. (Lang, 2000)

En conclusion, le traitement des défauts intra-osseux avec la thérapeutique conservatrice, incluant un lambeau d'accès au site, peut induire un gain d'os de 1,5 mm sans avoir à réaliser de greffes. Cependant, cette technique nécessite une hygiène irréprochable, pour être efficace. De plus, cette méthode ne s'applique pas à tous les défauts. Seules les lésions peu profondes peuvent prétendre

être traitées.

L'angle du défaut est un facteur important dans le processus de guérison des lésions. Si l'angle est inférieur à 45°, alors de l'os est gagné dans le défaut. Dans les autres cas, une perte osseuse est observée. De plus, l'absence d'atteinte de furcation améliore les chances de guérison. Cependant, la prédictibilité des résultats du traitement est encore impossible à connaître (35).

III-1-2-2- Thérapeutique par remodelage osseux

III-1-2-2-1- Définitions

La gestion des défauts infra-osseux nécessite souvent le remodelage du tissu osseux. Pour cela, deux techniques de chirurgie osseuse sont possibles : ostéoectomie et ostéoplastie.

- Chirurgie osseuse : chirurgie parodontale impliquant la modification du support osseux des dents.
- Ostéoectomie : remodelage osseux avec élimination du tissu osseux de soutien (os support rattaché à la dent par le ligament parodontal).
- Ostéoplastie : remodelage osseux sans supprimer l'os de soutien.

Ces deux méthodes sont soustractives et parfois, l'utilisation des deux techniques est indispensable pour obtenir le résultat escompté.

Pour définir l'architecture d'un défaut, trois termes sont utilisés : positif, négatif et plat. Ils font référence à la position de l'os interdentaire par rapport à l'os radiculaire.

- Architecture positive : lorsque l'os radiculaire est positionné apicalement à l'os interdentaire.
- Architecture négative : lorsque l'os interdentaire est plus apical que l'os radiculaire.
- Architecture plate : lorsque l'os radiculaire et interdentaire sont au même niveau.

III-1-2-2-2-Objectifs

L'objectif du remodelage osseux est établi par Schluger en 1949 (36). Son raisonnement implique que la morphologie gingivale dépend de celle de l'os sous-jacent. Par conséquent, le but du remodelage osseux est de créer une morphologie osseuse dite idéale.

Une architecture positive est considérée comme idéale, lorsque l'os des surfaces inter-proximales est en position plus coronaire que les surfaces linguales et vestibulaires (29,37). Les niveaux osseux interdentaires doivent être de hauteurs similaires, avec des pentes graduelles et incurvées entre les sommets interdentaires.

Cependant, les obstacles anatomiques peuvent empêcher la réalisation de la forme idéale et parfois une morphologie de compromis s'avère indispensable. Le remodelage de compromis correspond à une situation, où l'élimination osseuse serait trop importante et préjudiciable au résultat global.

Par cette technique, le but final du remodelage est l'amélioration des conditions d'hygiène bucco-dentaire pour un meilleur contrôle de plaque du patient et une bonne santé parodontale.

III-1-2-2-3- Indications de la chirurgie osseuse résectrice (38)

L'ostéoplastie est utilisée pour traiter :

- les rebords osseux vestibulaires et linguaux ; et les torus
- les défauts intra-osseux peu profonds vestibulaires et linguaux
- les zones inter-proximales épaisses et les débuts d'atteintes de furcations

L'ostéectomie est utilisée pour traiter :

- les défauts intra-osseux peu profonds (1-2 mm) et moyens (3-4 mm)

III-1-2-2-4- Technique chirurgicale (39) (40)

L'objectif de la méthode est de transformer la base du défaut en sommet de l'espace inter-dentaire.

Avant de commencer la chirurgie, le clinicien doit avoir connaissance de l'os sous-jacent afin de réaliser un tracé de lambeau approprié à la situation clinique.

Lorsque le défaut nécessite un traitement par remodelage osseux, quatre étapes servent de guide.

- **Réalisation de rainures verticales :** cette étape est faite pour réduire l'épaisseur de l'os radiculaire. L'os alvéolaire vestibulaire et lingual de l'espace inter-proximal est enlevé dans le but de créer ces rainures verticales. Par conséquent, la dent devient plus proéminente. C'est la première étape car elle définit l'épaisseur générale et la forme du boîtier alvéolaire, ce qui facilite par la suite l'adaptation du lambeau. Cependant, la quantité d'os retirée ne doit pas être excessive afin d'éviter un préjudice esthétique et une augmentation de la mobilité dentaire. Cette étape est réalisée avec des instruments rotatifs sous irrigation abondante, avec des fraises carbures et diamantées.



Illustration 16: Situation initiale (Dibart, 2011)



Illustration 15: Exemple de rainures verticales entre 15 et 16 (Dibart, 2011)

- **Uniformisation radiculaire :** le but de cette phase est de fondre la surface alvéolaire dans les rainures verticales pour aboutir à une forme physiologique et une meilleure adaptation du lambeau. Si les rainures verticales sont minimales et l'os radiculaire est fin ou fenestré, cette étape n'est pas nécessaire. Les phases de rainures et d'uniformisation radiculaire sont toutes les deux des techniques purement d'ostéoplastie, et n'éliminent pas l'os de soutien. Classiquement, les cratères inter-dentaires peu profonds, les rebords radiculaires épais, la

classe 1 et le début de la classe 2 des atteintes de furcation sont totalement traités avec ces deux étapes.

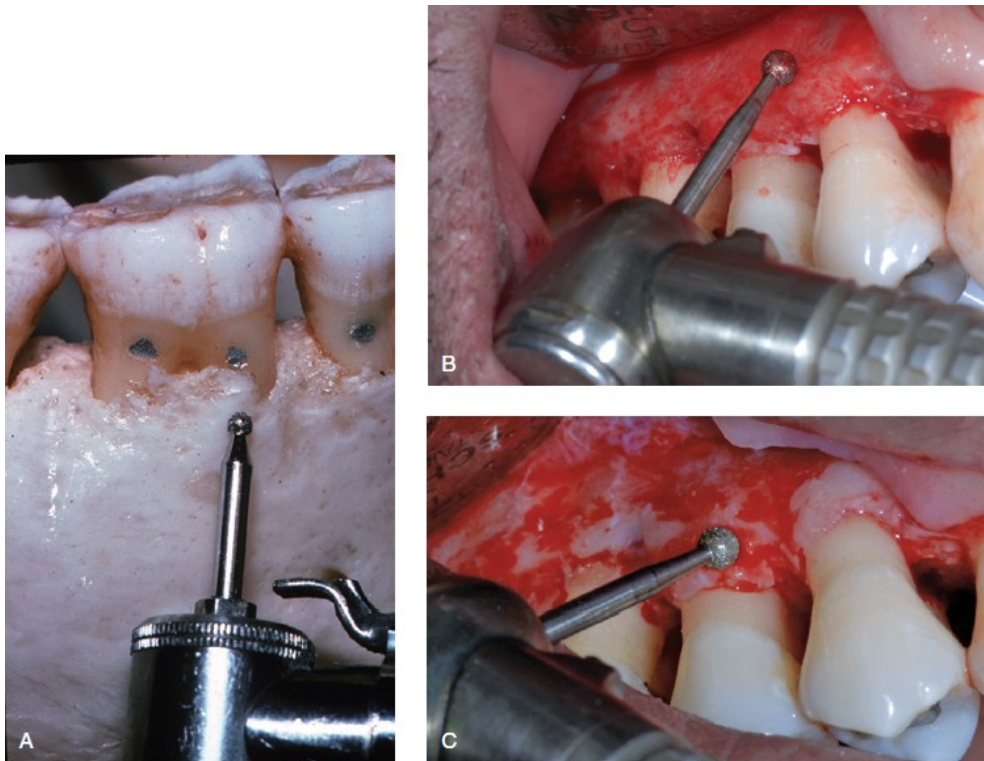


Illustration 17: Uniformisation radiculaire (Dibart, 2011)

- Aplatissement de l'os inter-proximal : elle correspond au retrait d'une toute petite quantité d'os de soutien et est indiquée quand le niveau osseux varie horizontalement. L'indication la plus fréquente est le défaut osseux à 1 paroi. L'omission de cet acte peut entraîner une augmentation de la profondeur de poche dans la partie la plus apicale de la perte osseuse. Cette étape n'est pas nécessaire pour les cratères classiques, ni pour les défauts inter-proximaux plats. Les lésions larges requièrent un retrait d'une quantité osseuse trop importante, ce qui est coûteux en termes de support osseux. Dans ce cas, une architecture de compromis est la seule solution recommandée.
- Uniformisation de l'os marginal : elle correspond à une ostéectomie minime afin d'éradiquer tous les pics osseux marginaux. Une attention particulière doit être apportée à cette phase dans le but de ne pas nuire aux racines dentaires. Pour cela, il est préférable d'utiliser des instruments manuels, tels que des curettes et des ciseaux.

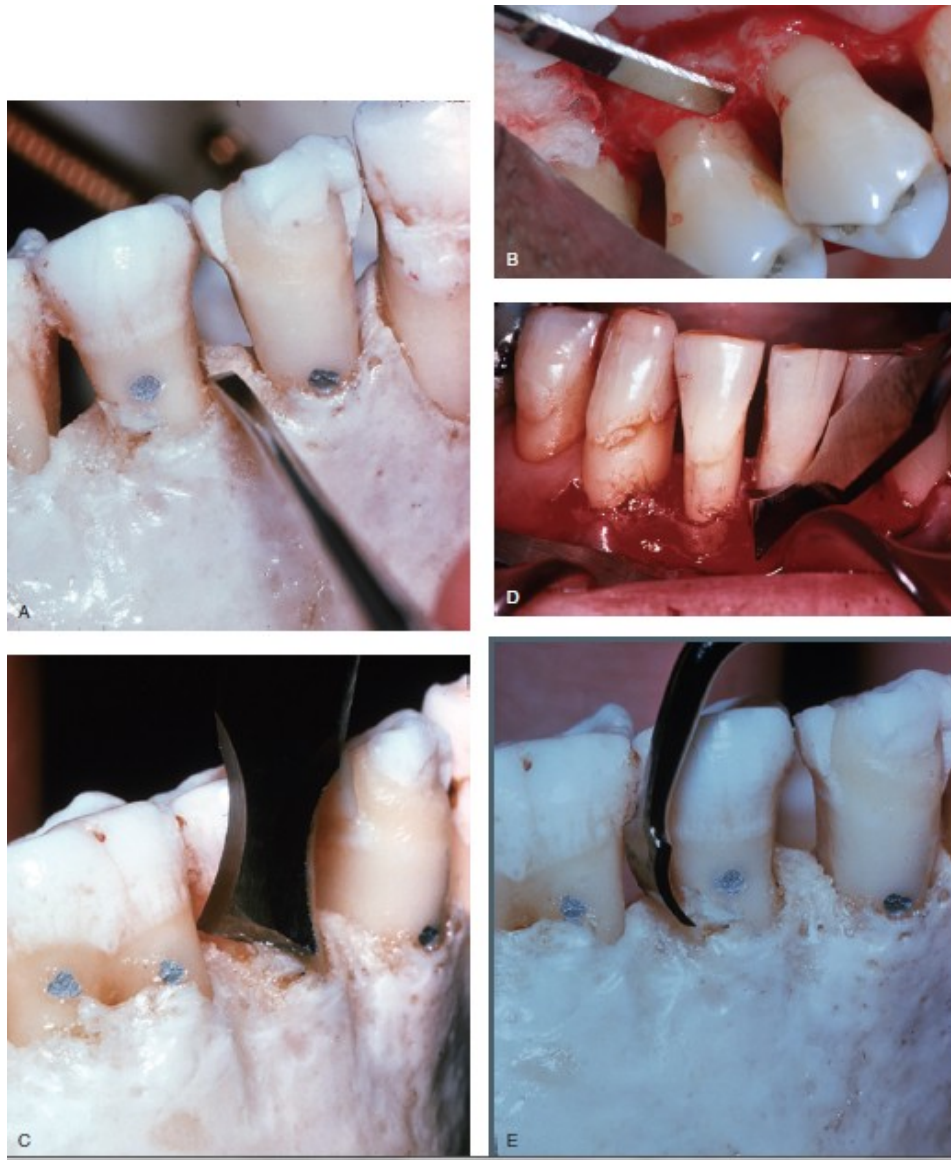


Illustration 18: Uniformisation de l'os marginal (Dibart, 2011)

III-1-2-2-5- Limites

Le remodelage osseux ne doit en aucun cas compromettre le pronostic de la dent en amincissant de façon trop importante l'os alvéolaire et en créant des furcations ouvertes. La chirurgie ne doit pas entraîner une augmentation de la mobilité dentaire, ni aucun autre dommage pour la longévité de la dent. Sinon une amputation radiculaire, voire l'extraction et la pose d'un implant sont à envisager.

(40)

III-1-3- Thérapeutiques régénératrices

III-1-3-1- Thérapeutique par comblement osseux

III-1-3-1-1- Principe et objectifs

Le comblement osseux consiste à remplir le défaut osseux à l'aide de biomatériaux, résorbables ou non, dans l'espoir qu'ils s'intègrent à l'environnement osseux en y induisant la formation d'os, qui comblera le défaut et permettra la cicatrisation osseuse.

Les objectifs sont :

- Réduire la profondeur de poche parodontale
- Obtenir un gain d'attache clinique
- Régénérer une nouvelle attache
- Remplir le défaut osseux

III-1-3-1-2- Indications

Le comblement est indiqué dans plusieurs cas :

- Défaut intra-osseux profond avec 3 parois osseuses.
- Défaut intra-osseux profond avec 2 parois osseuses
- Atteinte de furcation de classe 1 et 2.

Ainsi, le comblement peut être réalisé à partir du moment où le nombre de parois osseuses restantes, la profondeur et l'angle du défaut sont suffisants pour maintenir le matériau.

La prédictibilité de la régénération augmente avec le nombre de parois résiduelles. (41)

III-1-3-1-3- Contre-indications

Le comblement des lésions intra-osseuses est contre-indiqué dans les cas suivants :

- Défaut intra-osseux à 1 paroi, à cause du manque de parois pour maintenir le matériau de comblement.
- Défaut intra-osseux peu profond avec un angle supérieur à 90°, car absence de maintien du matériau.
- Atteinte de furcation de classe 3.

III-1-3-1-4- Technique chirurgicale (41)

- Réalisation du lambeau :

Une incision sulculaire est réalisée en vestibulaire et lingual, avec dans la zone inter-proximale une incision préservant la papille interdentaire, dès que l'espace inter-dentaire est large. Le lambeau doit être décollé au minimum une dent en mésial et en distal par rapport au site de comblement osseux, afin d'avoir une bonne laxité et une visualisation convenable du défaut. Le décollement est de pleine épaisseur. Une attention particulière est portée aux tissus mous lors de la dégranulation de la gencive, afin de ne pas aboutir à un tissu trop fin ou à une perforation de la gencive. Pour cela, un couteau Orban ou une paire de ciseaux à os peuvent être utilisés.

- Débridement des racines dentaires et du défaut :

La lésion intra-osseuse doit être entièrement débridée du tissu de granulation. Pour cela, des instruments manuels, ultra-son et rotatifs peuvent être utilisés. L'utilisation d'instruments rotatifs sur pièce à main avec des fraises à finir ou diamantées fines sous irrigation permet un débridement efficace avec un minimum de traumatismes. Les fraises doivent avoir un col long pour faciliter l'accès au fond de la lésion sans avoir à retoucher au niveau osseux.

La surface radiculaire doit également être débridée à l'aide d'ultra-son et d'instruments manuels .

Une fois le défaut propre, de petits trous sont réalisés sur les parois du défaut afin de faciliter la revascularisation et la régénération osseuse. Ces espaces sont créés à l'aide d'instruments rotatifs ou

manuels, tels que des CK6.

- Mise en place du matériau :

Pour l'utilisation d'un biomatériau, celui-ci doit être placé dans une cupule stérile avec du sérum physiologique de façon à l'hydrater légèrement sans le noyer dans la solution.

A l'aide d'un porte amalgame ou d'une spatule à bouche, le biomatériau est inséré dans le défaut avec une légère pression, afin de laisser des espaces entre les particules pour favoriser la néovascularisation. Une compresse non pelucheuse permet de tasser légèrement et d'éliminer le liquide en surplus. Le remplissage s'effectue jusqu'en haut du défaut avec un léger excès, sans compromettre la fermeture du lambeau berge à berge.

- Sutures :

Le but des sutures est d'obtenir une fermeture berge à berge sans tension pour une cicatrisation de première intention. L'ensemble du complexe doit être recouvert. Pour cela, parfois, une ostéoplastie des rebords osseux ou exostoses peut être nécessaire pour l'aboutement des papilles.

Les sutures réalisées sont des points matelassiers ou une technique d'interruption, afin d'éviter la niche bactérienne. Pour finir, une compresse peut être appliquée sur le site chirurgical dans l'objectif de limiter le caillot sanguin sous le lambeau.

III-1-3-2- La régénération tissulaire guidée (RTG)

III-1-3-2-1- Principes

La régénération est la restauration *ad integrum* de l'architecture et de la fonction du tissu perdu.

La régénération parodontale a été définie par l'Académie Américaine de Parodontologie comme étant la régénération des tissus de soutien de la dent incluant le ciment, le ligament parodontal et l'os alvéolaire. (42)

Le type de cicatrisation parodontale dépend des cellules qui recolonisent en premier la surface radiculaire. (43) Après une chirurgie parodontale, quatre types de cellules peuvent intervenir :

- Cellules épithéliales : ce sont les plus rapides à proliférer, et forment le long épithélium de jonction.
- Cellules osseuses : elles peuvent être à l'origine d'ankylose
- Cellules conjonctives du tissu gingival
- Cellules desmodontales : potentiel à former une nouvelle attache avec régénération du ciment, de l'os alvéolaire et du ligament.

L'objectif de la régénération parodontale est de recréer ad integrum l'attache épithéliale par un principe d'exclusion cellulaire, en bloquant via une membrane, les cellules épithéliales à multiplication rapide. Ainsi les cellules osseuses et desmodontales recolonisent la surface radiculaire en premier et forment une nouvelle attache parodontale.

III-1-3-2-2- Moyen : les membranes

Le principe de régénération est possible à l'aide d'une barrière physique, appelée membrane. Cette barrière est placée de façon à recouvrir le défaut osseux et la surface radiculaire. Grâce à cette technique, sous la membrane, les cellules issues du ligament parodontal et de l'os colonisent le caillot sanguin, et expriment leur potentiel de régénération. (44)

Il existe deux types de membranes :

- Les non résorbables : l'inconvénient majeur est la nécessité de réintervention pour sa dépose.
- Les résorbables : les avantages sont l'absence de réintervention pour le retrait de la membrane, la simplification de la procédure chirurgicale, le meilleur rapport coût/efficacité et la diminution des complications post-opératoires. Les inconvénients sont la nécessité d'un matériau de soutien et l'absence de contrôle de la durée du temps de fonction de la barrière.

III-1-3-2-3- Indications

La technique de RTG est indiquée dans les cas suivants :

- Lésion intra-osseuse moyenne et profonde avec 2 ou 3 parois résiduelles, préférentiellement un angle fermé et une épaisseur gingivale supérieure à 1mm.
- Atteinte de furcation de Classe II

Cette thérapeutique peut aussi être associée à un comblement par biomatériaux.

III-1-3-2-4- Procédure de la régénération tissulaire guidée

La technique de RTG requiert la réalisation d'un lambeau mucopériosté suffisamment large pour permettre un bon accès aux surfaces radiculaires et osseuses. La face interne de la lésion est curetée afin d'éliminer tout le tissu conjonctif et les surfaces radiculaires sont nettoyées.

Un remodelage osseux est réalisé si nécessaire pour retirer les épines osseuses. Puis, la membrane est positionnée hermétiquement en prenant largement appui sur l'os et la paroi dentaire, tout en maintenant un espace pour la formation du caillot sanguin.

Le lambeau est ensuite repositionné soit normalement, soit coronairement, et suturé le plus hermétiquement pour éviter tout risque d'exposition de la membrane.

III-1-3-2-5- Complications

Les principales complications sont :

- Exposition de la membrane
- Résorption radiculaire et ankylose : les cellules desmodontales n'ont pas colonisé la surface radiculaire avant les cellules osseuses et conjonctives (45)
- Nécrose du lambeau liée à une épaisseur de lambeau trop faible, à un tissu kératinisé trop fin ou à la présence de plaque bactérienne sur la membrane exposée
- Abscesses

III-2- Moyens techniques

III-2-1-Instruments manuels (39)

Les instruments manuels ont pour avantage d'être économes en tissu osseux et de ne pas provoquer d'échauffements. Par contre, ils sont utilisés en poussant avec pour inconvénient une maîtrise du geste plus difficile et un risque de lésions des tissus environnants.

- Décolleur :

Instrument avec une section en biseau tranchante à son extrémité, qui sert à recliver le lambeau d'épaisseur totale. Lorsque l'incision est insuffisante, il permet aussi de repasser dans le tracé pour sectionner les dernières fibres.



Illustration 19: Photo d'un décolleur avec l'extrémité tranchante en biseau

- Curette de Younger-Good 7/8:

Instrument ayant une extrémité avec deux faces travaillantes. Il sert à retirer tout le tissu de granulation dans la lésion intra-osseuse. Le geste doit être ferme et précis, tout en gardant appui sur l'os. Les mouvements d'arrachement visent à décoller le tissu à sa base.



Illustration 20: Photo d'une curette de Younger Good

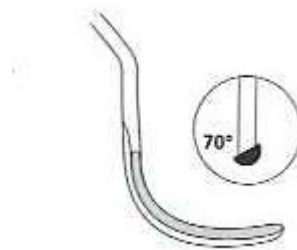


Illustration 21: Schéma de profil de la curette Younger Good

- Ciseaux à os :

Le ciseau est un instrument utilisé pendant la chirurgie pour retirer et remodeler l'os, avec un mouvement de poussée dans l'axe de la lame et non en frappant.

Deux indentations semi-circulaires des deux côtés de la tige permettent de s'engager autour de la dent et dans l'espace interdentaire afin de supprimer les rebords épais.

Le travail de l'instrument est de ciseler et de découper des particules d'os. Le ciseau est tenu en prise palmaire, le pouce servant de point d'appui et de rotation, ou en porte-plume.



Illustration 22: Photo d'un ciseau à os



Illustration 23: Photo d'un ciseau à os

- Lime à os :

Il existe deux types de limes :

- Les limes composées d'une face plate sur chaque pointe, une fois à l'intérieur et l'autre fois sur l'extérieur.
- Les limes composées sur chaque pointe de deux faces lisses et de deux faces dentelées.

Pour chacune des limes, les dents sont parfaitement aiguisées et permettent de lisser la surface osseuse en éliminant toutes les aspérités.

L'instrument est utilisé avec des mouvements de va et vient.

Sa taille et sa forme facilitent son utilisation dans tous les espaces autour de la dent à traiter.



Illustration 24: Photo d'une lime à os



Illustration 25: Photo d'une lime à os

- Râpes à os (CROUZET 1973)

Cet instrument est utilisé en poussant et en tirant, mais son emploi est limité car peu maniable et imprécis.

Exemples : râpes de MOLT, MILLER-COBURN, WAHL, HOWAR.



Illustration 26: Photo râpe à os de Miller

- Pince Gouge :

Cette pince est coupante et permet de retirer les épines osseuses assez volumineuses et le tissu de granulation dans le défaut intra-osseux. Cependant, elle est peu utilisée à cause de sa grande taille par rapport aux lésions souvent petites et étroites.



Illustration 27: Photo d'une pince gouge

III-2-2- Instruments rotatifs

- Fraises diamantées

L'utilisation des fraises diamantées se fait après la levée du lambeau et l'élimination du tissu de granulation. Elles permettent de fraiser l'os afin d'éliminer le défaut et de remodeler l'espace interdentaire pour un retour à son aspect physiologique.

Pour le remodelage, les fraises boules ou cylindriques classiques peuvent être utilisées. Il existe une autre fraise à l'extrémité diamantée, qui permet de retirer l'os en passant le long des racines sans les abîmer.

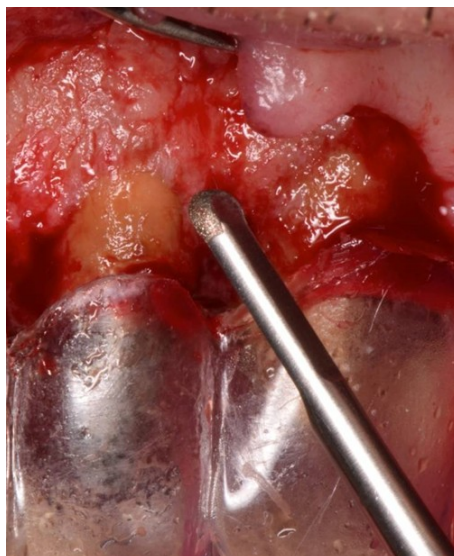


Illustration 28: Photo d'une fraise avec uniquement l'extrémité diamantée

- Fraises de carbure de tungstène

Ces fraises permettent le polissage de la surface osseuse. Les aspérités sont éliminées.

Les fraises de forme boule ou cylindrique classiques peuvent être utilisées; ainsi qu'une fraise qui ne possède que son extrémité en carbure de tungstène.

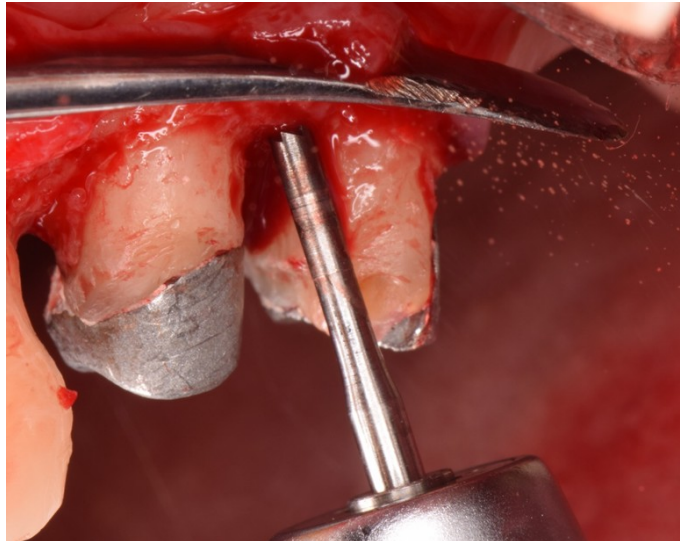


Illustration 29: Photo d'une fraise avec uniquement l'extrémité en carbure de tungstène

Ces instruments sont utilisés sur turbine ou contre angle bague rouge. Il est indispensable d'effectuer une irrigation abondante lors du geste, pour éviter tout échauffement de l'os et ainsi entraîner une nécrose. Cette technique a cependant l'inconvénient d'être moins économe en tissu osseux.

III-2-3- Instruments piézoélectriques

La chirurgie piézoélectrique est une alternative intéressante dans les chirurgies osseuses. Son bistouri ultrasonore réalise des découpes osseuses de grande précision et de manière quasi atraumatique en comparaison à d'autres instruments. (46)

Les machines sont composées d'un générateur couplé à une pompe qui constitue le socle. La pièce à main ressemble à celle des détartreurs ultrasonores, mais plus puissante, elle développe une

fréquence fonctionnelle de 25 à 29 kHz modulée en fonction du type de chirurgie. Cette fréquence permet aux inserts d'avoir une double oscillation : une vibration verticale avec une amplitude de 20 à 60µm et une vibration horizontale d'une amplitude comprise entre 60 à 200µm.

Les micro-oscillations sont efficaces sur le tissu minéralisé sans possibilité de dommages sur le tissu mou. (47)

L'intérêt des ultrasons de cet instrument est :

- la cavitation du jet d'eau qui permet d'obtenir un nuage de petites bulles, décapant les surfaces exposées du champ opératoire et limitant le saignement.

Les inserts sont regroupés en plusieurs catégories :

- Les inserts diamantés, abrasif mais de forme peu agressive pour l'ostéoplastie et l'ostéectomie d'un os de faible épaisseur.
- Les inserts non coupants pour séparer le tissu mou du tissu dur. Avec une forme de curette, ils permettent le débridement du tissu de granulation.

Ces instruments sont utilisés en petite chirurgie buccale et en parodontie, principalement pour les élongations coronaires. Mais cette technique est applicable au traitement des défauts intra-osseux. La précision de cet outil permet un retrait précis du tissu osseux avec un risque minime de dommage des racines adjacentes et du tissu mou. La piézo-chirurgie peut aussi être utilisée pour le comblement de lésions intra-osseuses. L'os autogène est prélevé au préalable grâce à une chirurgie piézo-électrique sur un autre site, qui grâce à son effet atraumatique, entraîne des complications post-opératoires minimales. (48)

III-3- Prise en charge en fonction de la morphologie

III-3-1- Gestion des cratères des molaires maxillaires (29)

III-3-1-1- Cratère peu profond

Cette lésion est une des formes les plus fréquentes dans les atteintes parodontales. La prise en charge des cratères peu profonds se fait par un remodelage osseux avec un abord palatin, et non par un abord vestibulaire. L'acte chirurgical est une ostéectomie palatine et consiste à créer une pente palatine de 10° par rapport à la ligne horizontale imaginaire passant par la base du cratère.

Le niveau osseux palatin obtenu sera généralement plus apical que le niveau osseux radiculaire palatin adjacent.

Normalement, le côté vestibulaire du cratère reste intact. Cependant tout rebord en lame de couteau doit être supprimé, ainsi sa prise en charge est identique quel que soit le tronc radiculaire, car il n'y a pas de risque d'exposition de la furcation radiculaire.

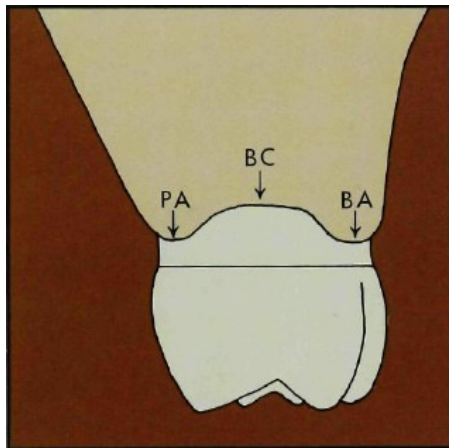


Illustration 30: Cratère peu profond au niveau d'une molaire maxillaire (Ochsenbein, 1986)

PA : aspect palatin

BA : aspect buccal

BC : base du cratère

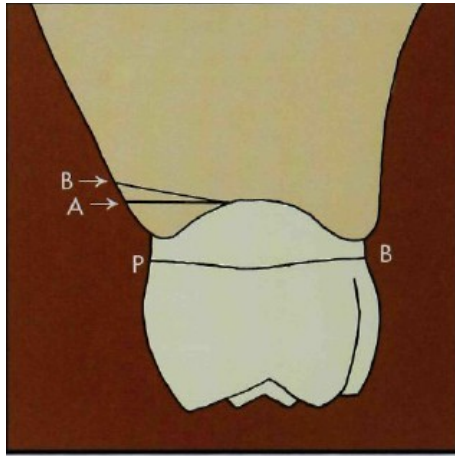


Illustration 31: Gestion du rebord palatin (Ochsenbein, 1986)

P : palatin

B : buccal

A : aspect palatin nivelé à la base du cratère

B (avec flèche) : aspect palatin avec une pente de 10°

III-3-1-2- Cratère de profondeur moyenne

La profondeur des cratères est comprise entre 2,0 et 4,0 mm. L'acte chirurgical ne se limite pas à un abord palatin, il nécessite également une approche par voie vestibulaire.

La gestion du rebord palatin se fait comme pour un cratère peu profond. Une pente d'inclinaison de 10° est recréée. Cependant, le niveau osseux palatin obtenu est en position plus apicale à cause de la position initiale de la base du cratère, qui est plus apicale que pour un cratère peu profond.

L'aménagement du tissu osseux vestibulaire dépend des dimensions du tronc radiculaire.

- Avec un tronc radiculaire court :

Si l'on considère que la furcation est située à 3,0 mm de la jonction émail-cément et que le niveau osseux est à 1,5 ou 2,0 mm apicalement à la jonction émail-cément. Alors le niveau osseux vestibulaire est positionné coronairement à 1,0 mm de la furcation inter-radiculaire. Cette situation n'est pas favorable à la réalisation d'une ostéectomie vestibulaire. Dans ce cas, il est préférable de

ne pas modifier le rebord vestibulaire du cratère. Ce compromis va créer une poche parodontale interdentaire, mais évite l'exposition de la furcation.

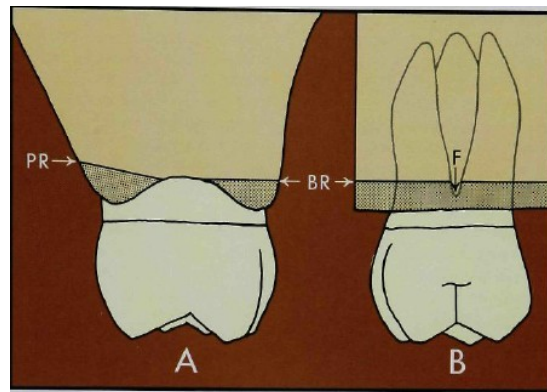


Illustration 32: Gestion du rebord palatin et vestibulaire (Ochsenbein, 1986)

A : vue proximale

B : vue vestibulaire

PR : rebord palatin après modification

BR : rebord vestibulaire après modification

F : furcation

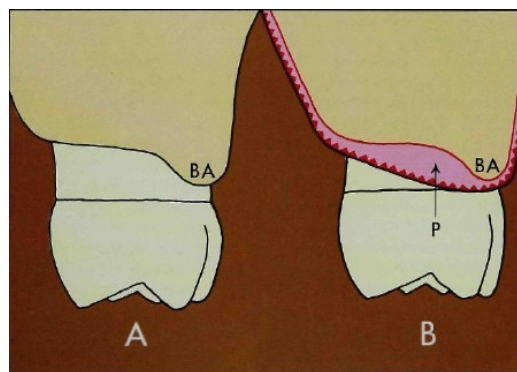


Illustration 33: Gestion du rebord vestibulaire du cratère (Ochsenbein, 1986)

A : vue proximale

B : vue vestibulaire

BA : aspect vestibulaire

P (avec flèche) : poche parodontale

- Avec un tronc radiculaire moyen :

Le rebord buccal peut être traité par quatre solutions thérapeutiques :

- La réduction partielle (cf A sur le schéma): elle n'élimine pas le cratère et on peut s'attendre à la formation d'une poche parodontale de profondeur variable.
- La mise à niveau (cf B sur le schéma) : elle supprime le cratère. Elle est une solution acceptable, si la furcation n'est pas dénudée.
- La réduction avec biseautage (cf C sur le schéma) : elle doit être utilisée avec prudence, car elle risque d'exposer la furcation.
- La réduction positive (cf D sur le schéma): elle correspond à une pente de 10° et va créer une architecture inversée.

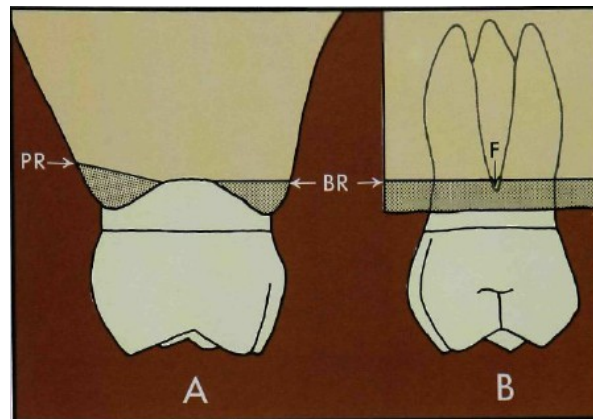


Illustration 34: Gestion des cratères de profondeur moyenne avec tronc radiculaire moyen (Ochsenbein, 1986)

A : vue proximale
 B : vue vestibulaire
 PR : rebord palatin
 BR : rebord buccal

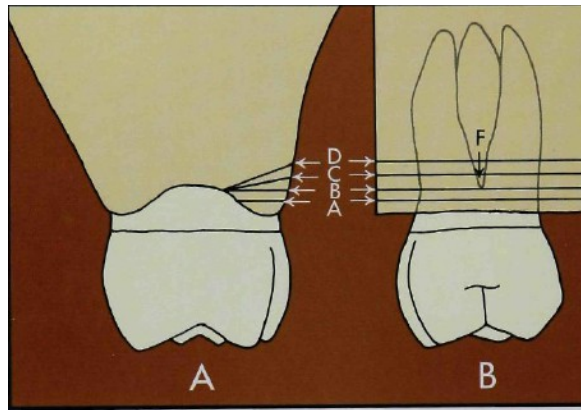


Illustration 35: Gestion du rebord buccal des cratères de profondeur moyenne avec tronc radiculaire moyen (Ochsenbein, 1986)

- Avec un tronc radiculaire long :

La base du cratère est coronaire à la furcation , ce qui va permettre de réaliser une mise à niveau du rebord vestibulaire tout en ayant une dimension osseuse convenable entre l'os marginal et la furcation.

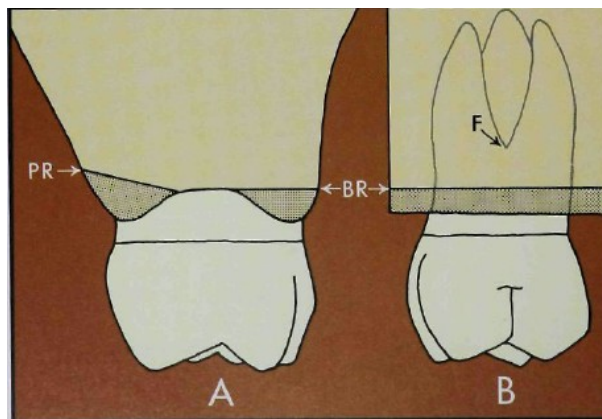


Illustration 36: Gestion des cratères de profondeur moyenne avec long tronc radiculaire (Ochsenbein, 1986)

A : vue proximale

B : vue vestibulaire

F : furcation

PR : rebord palatin

BR : rebord vestibulaire

III-3-1-3- Cratères profonds

Le défaut a une profondeur supérieure à 5,0 mm.

Le rebord palatin ne doit pas être mis au niveau de la base du cratère, car la perte osseuse serait trop importante et fragiliserait la dent. Une situation de compromis doit être trouvée tout en gardant une pente inclinée de 10°.

Le rebord buccal est modifié en fonction du tronc radiculaire. Lorsque le tronc est court, il est préférable de ne pas retoucher ou très légèrement le rebord. Lorsque le tronc est moyen ou long, l'ostéectomie est faite de façon à ne pas découvrir la furcation et à garder suffisamment de hauteur d'os pour minimiser la récession. Une thérapeutique de comblement peut être essayée sans prédictibilité du résultat à cause de l'ouverture d'angle du défaut et de la difficulté de maintien du matériau.

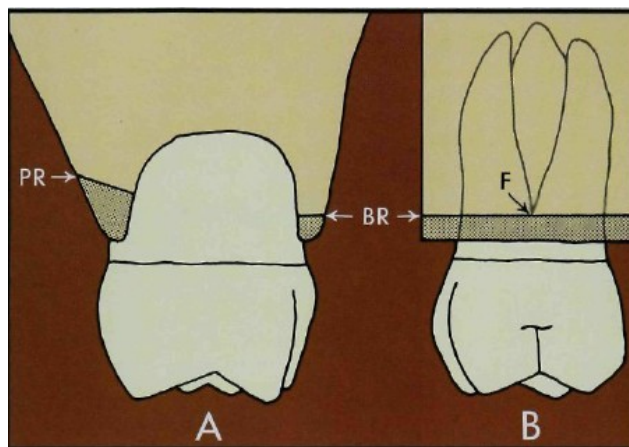


Illustration 37: Gestion des cratères profonds (Ochsenbein, 1986)

A : vue proximale

B : vue vestibulaire

F : furcation

PR : rebord palatin

BR : rebord vestibulaire

III-3-2- Gestion des cratères des prémolaires maxillaires (29)

La caractéristique de la région des prémolaires est la dimension bucco-linguale assez fine contrairement aux molaires.

Les défauts peu profonds de la deuxième prémolaire , compris entre 1,0 et 2,0 mm, peuvent être traités par la procédure d'ostéoplastie par aplatissement du rebord palatin et vestibulaire.

Les premières prémolaires étant bi-radiculées, la prise en charge est différente à cause de la proximité de la furcation. Pour les cratères peu profonds, la lésion se localise principalement en palatin et une réduction par abord palatin est amplement suffisant. Lorsque le cratère est de profondeur moyenne, une modification vestibulaire supplémentaire est indispensable. Quand l'aplatissement total du contour est possible et non préjudiciable, celui-ci doit être réalisé. Cependant, il faut faire attention aux récessions, qui entraînent un résultat inesthétique et nécessitent une situation de compromis.

III-3-3- Gestion des cratères sur les dents antérieures maxillaires (29)

Le critère indispensable à prendre en compte est l'esthétique. En effet, la thérapeutique va dépendre de ce critère. Lorsque que le cratère est supérieur à 5,0 mm, une chirurgie de compromis doit être réalisée et une thérapeutique de comblement peut être associée. Cependant, si la maintenance est difficile et la perte d'attache continue à évoluer, alors l'extraction doit être envisagée.

Dans le cas de vastes restaurations sur le secteur antérieur, la réduction des poches et l'élimination avec ou sans chirurgie osseuse du défaut doivent être considérées.

III-3-4- Gestion des cratères des molaires mandibulaires (29)

III-3-4-1- Paramètre à prendre en compte : l'inclinaison de la dent

L'inclinaison des molaires dans le sens vestibulo-lingual est un facteur influençant la prise en charge des cratères. En moyenne, la première molaire mandibulaire a une inclinaison de 20° par rapport à

l'axe vertical, tandis que la deuxième molaire a une inclinaison d'environ 25°.

L'inclinaison de la dent influence la localisation de la base du cratère. Lorsque la dent est en position verticale, la base du cratère se situe à mi-chemin dans le sens vestibulo-lingual ; tandis que lorsque la dent est inclinée en lingual, le cratère a tendance à se positionner en lingual.

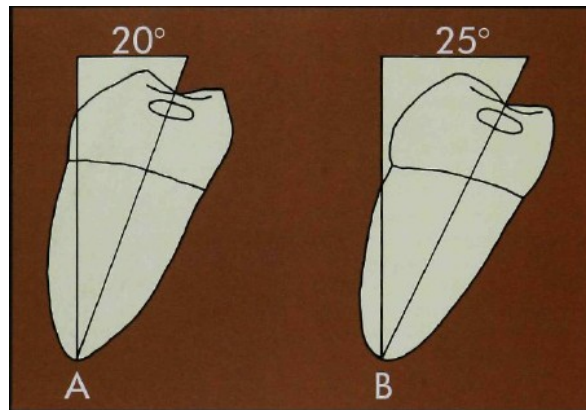


Illustration 38: Inclinaison des molaires mandibulaires (Ochsenbein, 1986)

A : inclinaison de la première molaire

B : inclinaison de la deuxième molaire

III-3-4-2- Cratères peu profonds

Ces lésions sont très communes et ont un bon taux de réussite à la chirurgie osseuse.

La base du cratère est souvent située au tiers lingual dans le sens vestibulo-lingual. La gestion du défaut débute par une ostéoplastie d'amincissement et de biseautage de l'os lingual. Ce dernier est épais au niveau des molaires, et d'avantage sur la deuxième molaire.

Ainsi, l'ostéoplastie est presque verticale sur la première molaire. Il en résulte que la base du cratère est proche de l'os marginal lingual. Pour supprimer le défaut en lingual, une ostéoectomie est réalisée de façon à éliminer le rebord lingual et ainsi la pente se fait de vestibulaire en lingual.

Cependant lors de l'ostéoectomie, il faut tenir compte du tronc radiculaire :

- Tronc radiculaire court : il est important de réaliser l'ostéoectomie en interdentaire et en lingual simultanément, petit à petit, pour évaluer la position de la furcation. Dans certains cas, le praticien doit choisir entre deux situations : garder un léger cratère mais ne pas exposer la furcation ou supprimer entièrement le défaut et exposer la furcation.

- Tronc radiculaire moyen et long : aucune précaution à prendre.

Du côté vestibulaire, l'os paraît épais et un subtil pertuis peut être réalisé. La hauteur osseuse ne doit pas être modifiée. Mais la plupart du temps, aucune modification n'est effectuée sur le rebord vestibulaire.

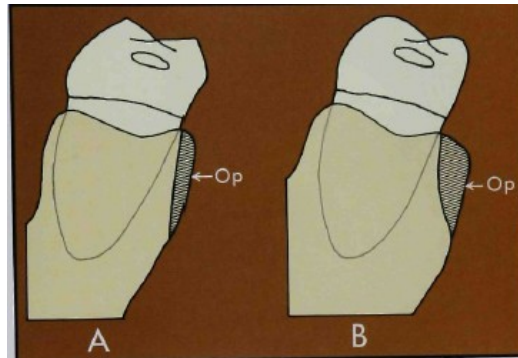


Illustration 39: Ostéoplastie linguale.(Ochsenbein, 1986)

A : sur la première molaire, l'ostéoplastie est presque verticale

B : sur la deuxième molaire

Op : ostéoplastie



Illustration 40: Ostéoectomie linguale (Ochsenbein, 1986)

Oe : ostéoectomie

LA : aspect lingual

BA : aspect buccal

LBS : longue pente buccale

III-3-4-3- Cratère de profondeur moyenne

La prise en charge débute par une ostéoplastie linguale comme décrit ci-dessus, puis l'ostéoectomie est réalisée mais en fonction du tronc radiculaire :

- Tronc radiculaire court : l'os interdentaire et radiculaire doit être retiré en même temps. L'acte chirurgical aboutit souvent à une situation de compromis de façon à éviter au maximum d'exposer la furcation. Si l'épaisseur osseuse est importante, alors le contour osseux peut être redessiné sans modifier la hauteur.
- Tronc radiculaire moyen : la suppression totale du rebord lingual par ostéoectomie est possible mais peut aboutir à une légère architecture inverse.

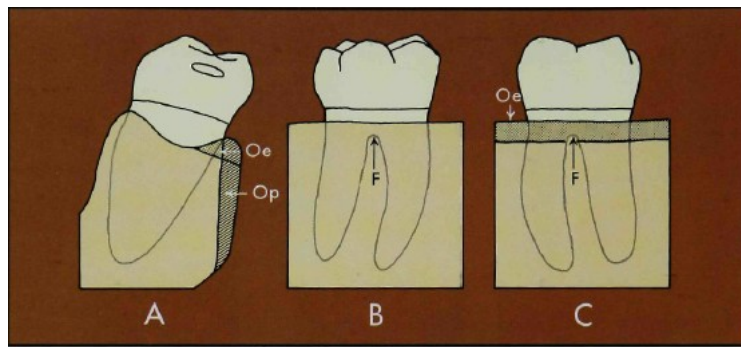


Illustration 41: Gestion du cratère avec un tronc radiculaire moyen (Ochsenbein, 1986)

A : vue bucco-linguale

B : vue vestibulaire

C : vue linguale avec un début d'exposition de la furcation.

F : furcation

Op : ostéoplastie

Oe : ostéoectomie

- Tronc radiculaire long : la suppression totale du cratère est possible par ostéoectomie linguale et vestibulaire. Cependant, une récession vestibulaire peut apparaître.

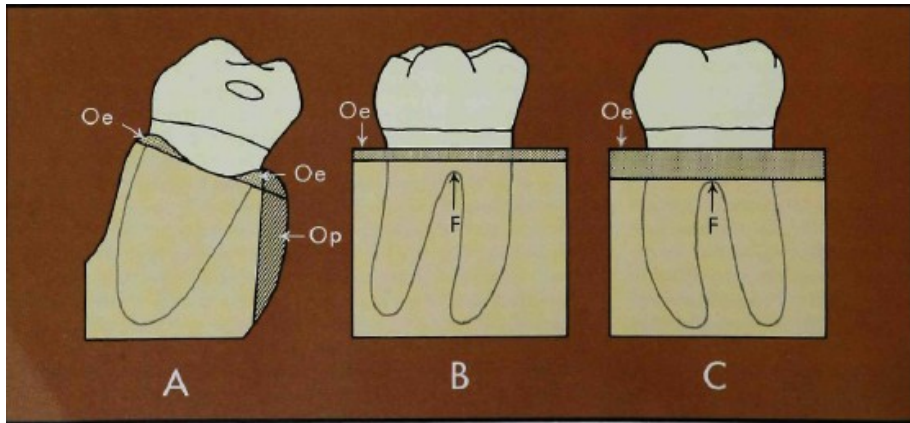


Illustration 42: Gestion du cratère avec un long tronc radiculaire (Ochsenbein, 1986)

A : vue bucco-linguale

B : vue vestibulaire

C : vue linguale avec un début d'exposition de la furcation.

F : furcation

Op : ostéoplastie

Oe : ostéoectomie

III-3-4-4- Cratère profond

La lésion a une profondeur supérieure ou égale à 5,0 mm avec une pente vestibulaire et linguale très marquée vers la base plate du défaut.

La prise en charge par ostéoplastie et ostéoectomie est très délabrante et fragilise la dent. Il est indispensable de bien évaluer la situation.

Avec un tronc radiculaire moyen, l'ostéoplastie est effectuée puis une ostéoectomie est faite en lingual, aboutissant à un cratère résiduel à cause du risque d'une exposition trop importante de la furcation.

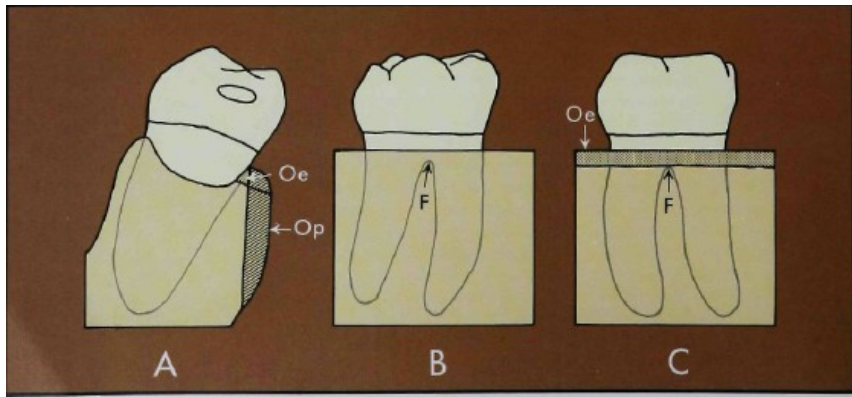


Illustration 43: Gestion d'un cratère profond avec un tronc radiculaire moyen (Ochsenbein, 1986)

A : vue bucco-linguale

B : vue vestibulaire

C : vue linguale avec un début d'exposition de la furcation.

F : furcation

Op : ostéoplastie

Oe : ostéoectomie

Avec un long tronc radiculaire, l'ostéoectomie linguale est plus importante et une légère ostéoectomie vestibulaire est réalisée.

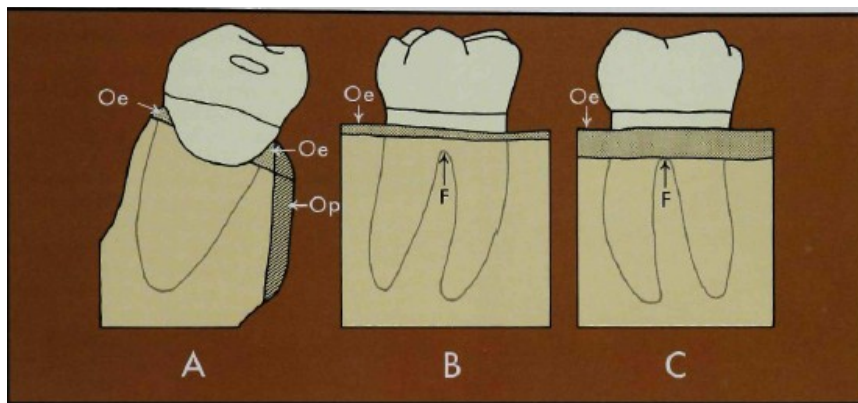


Illustration 44: Gestion d'un cratère profond avec un long tronc radiculaire (Ochsenbein, 1986)

A : vue bucco-linguale

B : vue vestibulaire

C : vue linguale avec un début d'exposition de la furcation.

F : furcation

Op : ostéoplastie

Oe : ostéoectomie

Cependant d'autres thérapeutiques peuvent être indiquées : régénération osseuse, comblement osseux, amputation radiculaire ou extraction.

III-3-5- Gestion des défauts intra-osseux peu profonds

Afin d'éliminer tout le tartre et le tissu de granulation, un surfaçage chirurgical est préférable à un surfaçage à l'aveugle pour avoir une vision directe et concrète de la lésion et s'assurer de l'élimination complète des dépôts sous-gingivaux.

D'après la lecture d'article (44,49–53), la thérapeutique régénératrice est associée à des lésions profondes supérieures à une perte osseuse de 3 mm, afin de permettre un maintien du matériau. Ainsi la prise en charge des atteintes peu profondes exclut cette technique.

Ainsi, quel que soit le nombre de parois, la gestion des lésions peu profondes va dépendre principalement de l'angle du défaut :

- Angle ouvert $> 45^\circ$: indication de la chirurgie osseuse résectrice car selon l'étude de Steffensen (34), un surfaçage chirurgical induit une résorption osseuse et ne corrige en aucun cas le défaut.
- Angle fermé $< 45^\circ$: selon l'étude de Steffensen, le surfaçage chirurgical permet un gain osseux. Cependant, l'épaisseur des parois osseuses est un facteur à prendre en compte. Selon plusieurs articles (27,38,54), les parois osseuses résiduelles fines après une chirurgie osseuse résectrice subissent une résorption plus importante et une réparation osseuse moindre que l'os alvéolaire épais. Ainsi :
 - ◆ Si paroi osseuse fine, alors indication de surfaçage chirurgical et ostéoplastie des parois fines. Cependant en cas d'échec, une chirurgie osseuse résectrice est indiquée en 2ème intention.
 - ◆ Si paroi osseuse épaisse, alors indication de surfaçage chirurgical en première intention. Cependant en cas d'échec, une chirurgie osseuse résectrice est indiquée en 2ème intention.

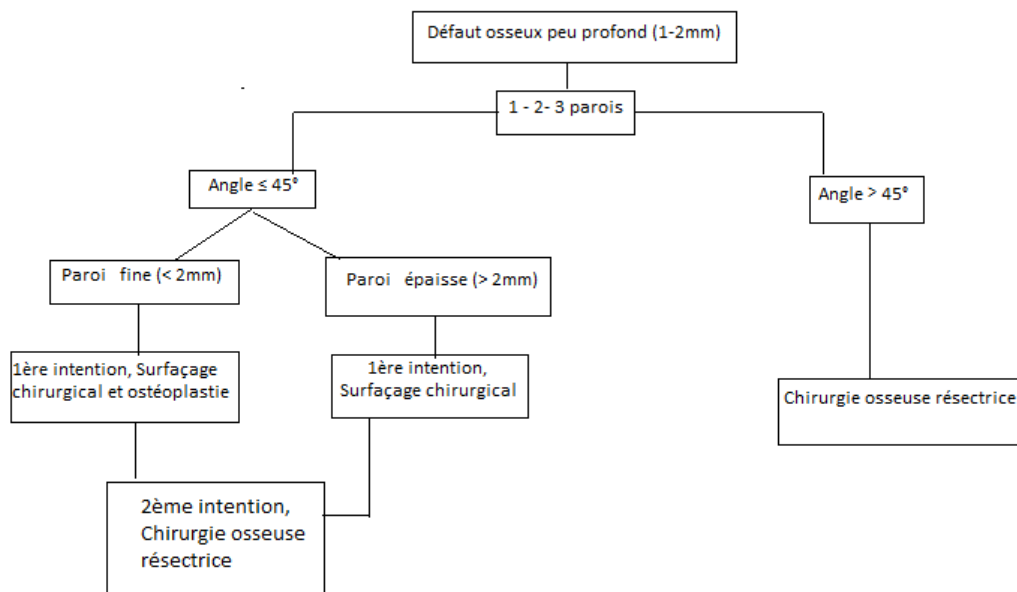


Illustration 45: Gestion des défauts intra-osseux peu profonds

III-3-6- Gestion des défauts intra-osseux profonds

La prise en charge des défauts osseux intra-osseux profonds passe par une thérapeutique chirurgicale.

D'après la méta-analyse de Lang (35), la thérapeutique conservatrice par chirurgie d'assainissement sans remodelage osseux permet en moyenne un gain osseux de 1,1 mm quel que soit la profondeur du défaut. Ainsi cette technique ne s'applique pas en cas de lésions profondes, car le défaut n'est pas suffisamment corrigé.

Quel que soit le nombre de parois, une ostéoplastie s'appliquera sur toutes les parois fines, car elles ne sont pas physiologiques et subissent davantage de résorption que de réparation osseuse par rapport aux parois alvéolaires épaisses (38). Cependant, la résection osseuse par aplatissement total du défaut est trop délabrante et délétère pour la viabilité des dents, ainsi les thérapeutiques régénératrices sont préférées dans ces cas.

La gestion des défauts intra-osseux profonds est fonction du nombre de parois et de l'épaisseur de la gencive.

- Défaut à 1 paroi :

La difficulté de cette lésion réside dans le maintien du biomatériau.

Dans le cas d'un angle ouvert et d'une gencive épaisse, une thérapeutique de RTG et de comblement par biomatériau est indiquée (44). Le biomatériau permet de redonner une forme physiologique et un maintien de la membrane. La gencive épaisse diminue le risque d'exposition de la membrane et augmente les chances de réussite (44).

En effet, des études (55,56) ont montré l'intérêt du comblement par biomatériaux en addition d'une RTG dans les lésions intra-osseuses défavorables (1 et 2 parois osseuses) avec un gain significatif du niveau d'attache et de la réduction de la profondeur de poche. En moyenne, 1 mm de gain de plus pour la thérapeutique de RTG avec biomatériaux par rapport à la RTG seule.

Dans le cas de gencive fine, le risque d'exposition de la membrane est plus élevé, ainsi une thérapeutique de comblement par matériau est indiquée. Cependant une greffe épithélio-conjonctive en secteur inesthétique ou conjonctive en secteur esthétique peut être envisagée au préalable pour épaissir la gencive, mais implique un traitement plus lourd pour le patient.

- Défaut à 2 parois :

Lorsque la gencive est épaisse et l'angle du défaut inférieur à 45°, la gestion de la lésion se fait par comblement par biomatériau, tandis que lorsque l'angle du défaut est supérieur à 45° (angle ouvert), une RTG et un comblement par biomatériaux sont indiqués. (55)

Lorsque la gencive est fine, le comblement par biomatériaux semble la meilleure solution.

- Défaut à 3 parois :

Quels que soient l'épaisseur de la gencive et l'angle du défaut, un comblement par biomatériau semble être la thérapeutique indiquée en première intention. La technique de RTG apporte de bons résultats également si l'angle est fermé et l'épaisseur de la gencive supérieure à 1 mm (Cf tableau de prédictibilité de la RTG).

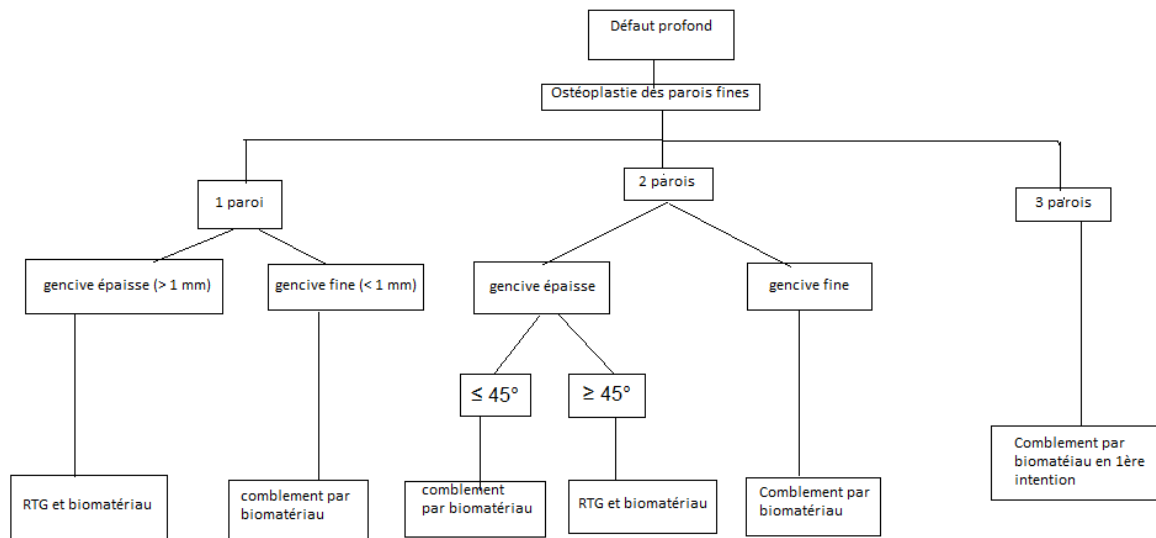


Illustration 46: Gestion des défauts intra-osseux profonds

III-4- Résultats des différentes techniques de prises en charge

III-4-1- Étude de l'efficacité du surfaçage à l'aveugle sur la cicatrisation osseuse

- Etude de Renvert, en 1985 (57):

Cette étude comporte 25 lésions intra-osseuses, avec des poches de profondeur supérieure à 6 mm et ayant 2 ou 3 parois osseuses. Les mesures cliniques sont relevées par un seul examinateur et les paramètres cliniques évalués sont : indice de plaque, saignement au sondage, profondeur de poche, niveau d'attache et niveau osseux.

Le traitement consiste en un surfaçage sous anesthésie locale à l'aide de curettes. Il est poursuivi par une période de maintenance pendant laquelle sont réalisés des bains de bouche à la chlorhexidine à 0,2 %, des polissages, des motivations et des détartrages réguliers toutes les 6 semaines.

A 6 mois, le gain d'attache est de 0,8 mm ; le gain de niveau osseux est de 0,2 mm et la profondeur de poche est réduite de 1,5 mm.

Ainsi le surfaçage radiculaire permet une apposition osseuse, cependant elle reste limitée à cause de l'élimination incomplète du tartre et du tissu de granulation adhérent aux murs osseux.

- Etude de Dubrez et coll, en 1990 (58):

L'étude comporte 10 sites inter-proximaux présentant des lésions supérieures à 5 mm, réévaluées à 2 mois, 6 mois et 1 an après un surfaçage à l'aveugle effectué sous anesthésie locale. Il est suivi d'une phase de maintenance avec 6 jours de bains de bouche à la chlorhexidine à 0,2 % puis d'une hygiène stricte avec des actes prophylactiques. Les paramètres cliniques étudiés sont : l'inflammation gingivale, l'indice de plaque, le degré de mobilité, la profondeur de poche, le niveau d'attache et la densité osseuse à l'aide de radiographies reproductibles et d'un ordinateur.

Il en résulte une diminution importante de l'inflammation gingivale dans les 2 premiers mois qui se stabilise, une diminution de l'indice de plaque et de la mobilité, un gain d'attache à 2 mois de 1,45 mm en mésial et 1,5 mm en distal qui diminue légèrement après 6 mois. La densité osseuse est comparée à 5 sites non traités. Un gain de densité de 13 % à 6 mois et de 16 % à 1 an est remarqué par rapport à la mesure juste après le surfaçage.

L'intérêt de cette étude réside dans l'analyse radiographique. Malgré le très faible échantillon, une densification osseuse effective s'opère après un surfaçage à l'aveugle. Cependant, aucun renseignement sur la hauteur d'os n'est apporté par cette étude.

- En conclusion :

Malgré de faibles échantillons et une durée d'analyse trop courte, ces études montrent que le surfaçage radiculaire permet d'obtenir un gain du niveau d'attache clinique et un comblement osseux. Cependant, cette amélioration est limitée et insuffisante pour la prise en charge de tous les défauts osseux. Seuls les défauts peu profonds et non complexes sont éligibles pour cette thérapeutique.

III-4-2-Modifications osseuses après réalisation d'un surfaçage chirurgical

- Perte osseuse crestale après levée d'un lambeau sans chirurgie osseuse :

Plusieurs études ont montré le phénomène de résorption osseuse après la simple levée d'un lambeau. En 1972, Wood et coll(59) trouvent une résorption osseuse de 0,62 mm. Tandis qu'en 1979, Aeschlimann et coll (60); et en 1980 Smith et coll (61) trouvent des résultats de 0,16 mm et 0,2 mm respectivement. Seules deux études sont réalisées avec un lambeau d'épaisseur partiel. Wood et coll

(59) concluent à une résorption de 0,98 mm; alors que Pfeiffer et coll (62) en 1965 ont mis en évidence une légère activité ostéoclastique.

Ainsi les auteurs s'accordent à dire que la simple levée d'un lambeau induit une résorption osseuse. Cependant le faible nombre d'études et les différences de résultats ne permettent pas de conclure sur une valeur exacte de la résorption.

III-4-3- Modifications après réalisation d'une chirurgie osseuse résectrice

III-4-3-1- Perte osseuse crestale par résorption après chirurgie résectrice

Pendant le processus de cicatrisation après une chirurgie, une résorption osseuse s'effectue. Elle est quantifiée dans plusieurs études.

Après 4 mois de cicatrisation, Aeschlimann et coll (60) mesurent une perte osseuse verticale moyenne de 0,28 mm suite au remodelage post-chirurgical. Smith et coll (61) évaluent, à 6 mois, la perte osseuse verticale. Une résorption de 0,2 mm de l'os crestal vestibulaire et lingual et 0,3 mm de l'os crestal inter-proximal est observée. Les mesures sont réalisées sur le même groupe après 5 ans, et le niveau osseux n'a pas changé (63).

En conclusion, la résorption osseuse intervient dans les 6 premiers mois après la chirurgie, puis le niveau osseux se maintient à conditions que les règles d'hygiène bucco-dentaires soient respectées.

Donnenfeld et coll (64) étudient la perte osseuse 6 mois après l'ostéoplastie et l'ostéectomie incomplète sous lambeau, qui n'est pas repositionné au niveau de l'os alvéolaire. Malgré le faible échantillon de 3 patients, une résorption osseuse inter-radiculaire de 0,6 mm et une perte osseuse radiculaire de 1,0 mm sont observées.

Moghaddas et coll (65) en 1980 évaluent la résorption osseuse crestale à 3 et 6 mois après l'acte chirurgical avec des mesures sur 3 zones différentes. A 3 mois, ils obtiennent une perte de hauteur moyenne de 0,38 mm dans l'espace inter-radiculaire, 0,84 mm dans la zone radiculaire et 0,79 mm dans la zone de furcation. A 6 mois, la résorption crestale moyenne est de 0,23 mm dans la zone inter-radiculaire, 0,55 mm dans la zone radiculaire et 0,88 mm au niveau de la furcation. La différence entre les résultats à 3 et 6 mois n'est pas significative. Aucune corrélation n'est établie entre la quantité d'os retiré par chirurgie et la quantité d'os perdu par phénomène de résorption.

Pennel et coll (54), et Wilderman et coll (27) étudient les résultats cliniques et histologiques de la cicatrisation après ostéoplastie et ostéoectomie vestibulaire sur le même groupe de patients. La zone chirurgicale est limitée au côté vestibulaire au dessus de la racine de la dent test. Un lambeau muco-périosté est levé, puis une ostéoplastie de 5 mm d'os marginal et une ostéoectomie de 1mm d'os crestal sont réalisées. Selon Pennel, la résorption osseuse moyenne de la crête alvéolaire est de 0,54 mm. Sur l'échantillon, 82 % des dents montrent une perte osseuse de moins d' 1 mm, parmi lesquelles 47 % n'ont pas de perte mesurable. Seulement 2 dents, avec un os fin, sur l'échantillon de 34 dents, aboutissent à une résorption significative de 3,0 et 3,8 mm.

A partir de cette expérience, Wilderman (27) inclut 23 dents dans une étude histologique. La résorption débute sur le côté du ligament parodontal si la face osseuse vestibulaire est fine, et dans l'os spongieux si l'os est épais. L'activité ostéoblastique atteint son apogée entre la 3ème et 4ème semaine après la chirurgie et une très faible apposition fait suite dans les 6 mois. Après l'observation de 14 échantillons, la résorption osseuse crestale est de 0,8 mm hormis pour les os fins où la perte a atteint 3,1 mm. La réparation osseuse maximale sur l'os traité a lieu si l'os pré-opératoire est épais, de type spongieux avec de nombreux espaces médullaires. Lorsque l'os a une fine épaisseur, la résorption osseuse est plus importante.

Authors	Type of study	Full-thickness flap	Partial-thickness flap	Full-thickness flap+ osseous resective surgery
Kohler & Ramfjord (48)	Clinical+histological	None		
Friedman & Levine (30)	Clinical+histological	None		0.25–0.3 mm
Felts & McKenzie (25)	Clinical	Minimal		Minimal
Donnenfeld et al. (21)	Clinical	0.63 mm		
Pfeiffer (69)	Histological	Little osteoclastic activity	Very little osteoclastic activity	
Pennel et al. (68)	Clinical			0.54 mm
Donnenfeld et al. (22)	Clinical			0.6–1 mm
Wilderman (92)	Histological			0.8 mm
Wood et al. (93)	Clinical	0.62 mm	0.98 mm	
Aeschlimann et al. (1)	Clinical	0.16 mm		0.28 mm
Moghaddas & Stahl (57)	Clinical			0.23–0.88 mm
Smith et al. (79)	Clinical	0.2 mm		0.2–0.3 mm

Illustration 47: Tableau de comparaison de la perte d'os crestal par résorption pendant la cicatrisation, après la levée de lambeau avec ou sans chirurgie osseuse de remodelage. (valeur moyenne)(Carnevale et Kaldahl, 2000)

III-4-3-2-Remodelage de l'os de non soutien après chirurgie résectrice (38,40)

La quantité d'os remodelé après une chirurgie osseuse n'a pas été rapportée, cependant plusieurs études se sont accordées sur le fait que l'os fin est davantage atteint que l'os épais (27,54,65).

Wilderman et coll (27) concluent par une preuve microscopique que la perte osseuse est plus importante et la réparation osseuse est moindre sur un os alvéolaire fin que sur un os alvéolaire épais.

III-4-3-3- Réponse du tissu gingival après chirurgie osseuse résectrice

III-4-3-3-1- La récession gingivale

Le traitement des maladies parodontales entraîne souvent des récessions gingivales. Cependant, la hauteur de la récession suite à la chirurgie osseuse résectrice, dépend de la profondeur du sondage de la lésion initiale en buccal, lingual et inter-proximal.

Becker et coll (66) étudient la hauteur moyenne des récessions après la chirurgie osseuse sur 16 patients en fonction des profondeurs de sondage initiales. Les mesures sont réalisées à 2 mois, 6 mois et 1 an après l'intervention :

- Profondeur initiale au sondage entre 1 et 3 mm : récession de 1,32 mm à 8 semaines
récession de 0,93 mm à 6 mois
récession de 0,95 mm à 1 an
- Profondeur initiale au sondage entre 4 et 6 mm : récession de 1,84 mm à 8 semaines
récession de 1,22 mm à 6 mois
récession de 1,25 mm à 1 an
- Profondeur initiale au sondage > à 7 mm :récession de 2,77 mm à 8 semaines
récession de 2,48 mm à 6 mois
récession de 2,42 mm à 1 an

L'ampleur de la récession immédiatement après la chirurgie diminue au cours de la première année avec un déplacement coronaire de la gencive.

Kaldahl et coll (67) réalisent la même étude mais avec une phase de traitement non chirurgical au préalable et un échantillon de 82 patients. La récession gingivale sur 1 an suit le même schéma avec une diminution de sa hauteur . La hauteur moyenne de la récession à 1 an pour une profondeur initiale du sondage entre 1-3 mm et 4-6 mm est de 0,95 mm et 1,30 mm respectivement dans les deux études. Pour les défauts > à 7 mm, les récessions moyennes à 1 an sont 2,42 mm et 1,72 mm respectivement dans l'étude de Becker et Kaldahl.

En conclusion, la hauteur de la récession dépend de la profondeur du défaut initial. Plus le défaut est profond et plus la récession sera importante. L'ampleur de la récession diminue dans la première année suivant la chirurgie quelle que soit la profondeur du défaut.

III-4-3-3-2- La profondeur du sondage

La profondeur du sondage avant et après chirurgie osseuse à 2 mois et 1 an a été étudiée dans deux études (66,67).

Becker et coll ont obtenu les résultats suivants :

- pour les défauts initiaux de 1- 3mm : 1,63 mm de profondeur à 2 mois et 2,24 mm à 1an
- pour les défauts initiaux de 4-6 mm : 2,10 mm de profondeur à 2 mois et 3,23 mm à 1 an
- pour les défauts initiaux > à 7 mm : 3,31 mm de profondeur à 2 mois et 4,09 mm à 1 an

Kaldahl et coll ont obtenu les résultats suivants :

- pour les défauts initiaux de 1-4 mm : 2,64 mm à 10 semaines et 2,99 mm à 1 an
- pour les défauts initiaux de 5-6 mm : 3,20 mm à 10 semaines et 3,67 mm à 1 an
- pour les défauts initiaux > à 7mm : 3,52 mm à 10 semaines et 4,07 mm à 1 an

En conclusion, les chirurgies osseuses de remodelage montrent une diminution significative de la profondeur du sondage du défaut immédiatement après l'intervention, mais avec une augmentation de la mesure à 1 an.

III-4-3-3-3- Le niveau d'attache clinique

Le niveau d'attache clinique a été évalué dans deux études (66,67). Les mesures ont été faites après chirurgie osseuse résectrice à 2 mois et 1 an.

Becker et coll ont obtenu les résultats suivants :

- pour les défauts initiaux de 1-3mm : perte d'attache de 0,57 mm à 2 mois et 0,81 mm à 1 an
- pour les défauts initiaux de 4-6mm : gain d'attache de 0,92 mm à 2 mois et 0,38 mm à 1 an
- pour les défauts initiaux > à 7 mm : gain d'attache de 1,02 mm à 2 mois et 0,59 mm à 1 an

Kaldahl et coll ont obtenu les résultats suivants :

- pour les défauts initiaux de 1-4 mm: perte d'attache de 0,60 mm à 10 semaines et 0,50 mm à 1 an.
- pour les défauts initiaux de 5-6 mm : gain d'attache de 0,29 mm à 10 semaines et 0,36 mm à 1 an.
- pour les défauts initiaux > à 7 mm : gain d'attache de 1,31 mm à 10 semaines et 1,53 mm à 1 an.

En conclusion, dans le cas de petits défauts, la chirurgie osseuse induit une légère perte d'attache, tandis que pour les défauts supérieurs à 4 mm, elle aboutit à un gain d'attache.

En synthèse, le déplacement coronaire de la gencive, qui est à l'origine de la diminution de la récession, résulte de l'augmentation de la profondeur de sondage entre 2 mois et 1 an.

Les défauts osseux profonds obtiennent un gain d'attache avec une technique qui n'est pas considérée comme pouvant induire une régénération. De plus, dans ce type de lésion, la chirurgie osseuse résectrice n'est pas réalisée dans la portion apicale du défaut mais uniquement dans la partie coronaire. Ainsi le gain d'attache peut être lié à une diminution de l'inflammation et à une réorganisation du tissu conjonctif gingival. (38)

III-4-3-3-4- Facteurs influençant la réponse du tissu gingival

Malgré un temps de cicatrisation et de maturation adapté après la chirurgie osseuse parodontale, de nombreux facteurs affectent la morphologie gingivale :

- La prédisposition génétique d'un individu dans l'épaisseur et la morphologie de son tissu gingival : ce facteur affecte la quantité de rebond. (29)
- La taille de l'embrasure : la gencive a une meilleure prolifération coronaire dans les espaces interdentaires étroits. (61)
- Le contrôle de plaque du patient : Rosling et coll (33) et Nyman et coll (68) ont démontré que les résultats, après chirurgie avec remodelage osseux chez les patients ayant un bon contrôle de plaque, étaient stables.

III-4-3-4- Flore microbienne après chirurgie osseuse résectrice

L'efficacité et l'intérêt de la chirurgie osseuse résectrice peuvent aussi être évalués par l'aspect microbiologique.

- Etude de Tuan et coll, en 2000 (69):

L'objectif de cette étude est d'évaluer la réponse clinique et microbiologique au traitement parodontal chirurgical avec ou sans résection osseuse chez des patients présentant un cratère interproximal.

L'échantillon est composé de 14 patients, ne recevant aucun traitement dans les six derniers mois. Un groupe de 7 patients reçoit une ostéoplastie et ostéoectomie avec un accès palatin, tandis que l'autre groupe de 7 personnes est traité par une chirurgie d'assainissement sous lambeau sans chirurgie osseuse. Puis les sutures sont réalisées et les consignes post-opératoire sont données : ibuprofène pendant 3 jours, pas d'antibiotique et maintenance parodontale tous les 3 mois. Un échantillon microbiologique est prélevé sur chaque patient dans les 3 défauts les plus profonds initialement, puis à 1 mois, 3 mois et 6 mois. Ces échantillons sont prélevés sur une pointe de papier endodontique puis envoyés pour analyse de la composition bactérienne des poches.

Les résultats sont les suivants :

- Nombre de sites avec saignement au sondage :
 - Initialement identiques pour les 2 groupes
 - A 6 mois, significativement moins de sites dans le groupe avec chirurgie osseuse que dans le groupe sans chirurgie osseuse.
- Indice de plaque : le même score entre les 2 groupes initialement et à 6 mois
- Profondeur de poche au sondage :
 - Initialement la même profondeur avec 5,5 mm pour le groupe traité par chirurgie osseuse et 5,9 mm pour le groupe traité sans chirurgie osseuse.
 - A 6 mois : 2,1 mm en moyenne pour le groupe traité par chirurgie osseuse et 4,1 mm pour le groupe traité sans chirurgie osseuse.
- Composition bactérienne :
 - Initialement la même composition.
 - A 6 mois : *A. actinomycetemcomitans* et *P. gingivalis* ayant disparu pour le groupe avec chirurgie osseuse, tandis que pour le groupe sans chirurgie osseuse, leur nombre a augmenté.

N'ayant aucune différence significative pour l'indice de plaque à 6 mois, cette étude montre que le surfaçage chirurgical associé à un remodelage osseux est plus efficace que sans remodelage osseux dans la réduction de la profondeur de poche, du saignement au sondage et dans la suppression des organismes parodontopathogènes. L'échec de la thérapeutique sans remodelage osseux dans le contrôle de ces bactéries peut expliquer la baisse négligeable du nombre de sites avec un saignement gingival.

Ainsi, cette étude suggère que les bactéries virulentes se situent dans la surface osseuse alvéolaire superficielle, et qu'en l'absence d'antibiothérapie, une légère résection osseuse doit être réalisée pour les supprimer. Cependant, une étude à plus long terme et sur un grand échantillon devra être effectuée pour confirmer ces résultats.

III-4-4- Comparaison de la chirurgie osseuse résectrice avec les autres techniques

De nombreuses études comparent la technique de chirurgie osseuse résectrice avec le surfaçage radiculaire chirurgical et à l'aveugle. Les résultats obtenus dépendent de la profondeur du défaut initial.

Pour les défauts initiaux de 1 à 3 mm, après 5 ans, aucune différence significative de réduction de la profondeur de sondage n'est obtenue entre les résultats de la chirurgie osseuse résectrice, le surfaçage radiculaire chirurgical et le surfaçage radiculaire à l'aveugle (33,66,67,70–72). Cependant la chirurgie osseuse induit une perte d'attache clinique à 5 ans plus importante que les deux autres techniques. (33,67,71,72).

Pour les défauts osseux de 4 à 6 mm, après 5 ans, la profondeur de sondage est significativement diminuée après une chirurgie osseuse d'exérèse par rapport à un curetage radiculaire à l'aveugle (67,70,72). La perte d'attache clinique est plus importante après chirurgie osseuse qu'après un surfaçage radiculaire. (33,67,71,72).

Pour les défauts initiaux > à 7 mm, à 5 ans, aucune différence significative de réduction de la profondeur de sondage n'est obtenue quelle que soit la technique, par une chirurgie osseuse résectrice ou par un surfaçage à l'aveugle (33,66,70,71). Seul Kaldahl et coll (67,72) observent une meilleure réduction après chirurgie osseuse. Le gain d'attache clinique est sensiblement le même quelle que soit la technique utilisée dans la gestion du défaut intra-osseux (67,71,72). Cette absence d'efficacité avec le surfaçage radiculaire à l'aveugle et chirurgical est liée à une instrumentation, qui ne retire pas toute la plaque et le tartre.

L'étude des indices cliniques de l'inflammation est un moyen de comparer l'efficacité des différentes techniques de prise en charge des défauts intra-osseux. (38) Les résultats dépendent de la facilité à éliminer la plaque supra-gingivale. Son élimination est simplifiée par la création d'une récession inter-proximale et l'ouverture de l'embrasure de l'espace inter-dentaire, qui permet un passage plus aisé des brossettes interdentaires. Ceci semble plus susceptible de se produire après la technique de chirurgie osseuse, cependant aucune différence significative n'est rapportée entre les thérapeutiques de chirurgie osseuse résectrice et les techniques non-chirurgicales.

En conclusion, une chirurgie osseuse d'exérèse doit suivre des directives pour le bon remodelage du tissu osseux alvéolaire. Les résultats sont sensibles à la technique. Le succès est prouvé pour les défauts inférieurs à 3 mm. Lors d'une lésion profonde, afin de ne pas compromettre le devenir de la dent traitée, une chirurgie osseuse d'exérèse de compromis peut être envisagée mais l'idéal est l'utilisation d'une autre technique chirurgicale.

III-4-5- Résultats cliniques du comblement osseux dans la gestion des défauts intra-osseux (41,73,74)

III-4-5-1- Comparaison entre le comblement osseux et la chirurgie avec lambeau d'accès

L'efficacité du comblement osseux dans la prise en charge des lésions intra-osseuses profondes a été évaluée dans deux revues systématiques.

Trombelli et coll. qui ont inclut uniquement les études contrôlées et randomisées sur le niveau d'attache clinique comme premier résultat, ont conclu à une différence significative entre le comblement osseux et une simple chirurgie d'assainissement. Cependant les résultats sont à prendre avec précaution à cause de l'hétérogénéité des matériaux de comblement utilisés. En effet, les résultats de gain d'attache clinique varient selon le type de biomatériaux utilisé.

- Autogreffes :

Dans l'analyse de Rosen et coll (41), de nombreuses études ont démontré, que le matériau de comblement intra-oral a une réponse régénérative supérieure à celle obtenue suite à un surfaçage chirurgical seul. Le comblement peut aboutir à une résolution du défaut intra-osseux de 50 % suite à l'utilisation de greffons osseux d'origine intra-orale. Ellegaard et Løe (75) ont démontré que les lésions intra-osseuses à trois parois ont un meilleur comblement par rapport aux lésions à 2 parois et combinées. Cette régénération osseuse est plus importante pour le comblement d'os autogène intra-oral que pour le surfaçage chirurgical (2,98 mm contre 0,66 mm respectivement). Cette technique a fait ses preuves, mais la quantité d'os nécessaire est souvent difficile à récupérer pour la gestion d'un défaut profond et les suites opératoires sont inconfortables pour le patient.

- Allogreffes :

Dans l'étude de Reynolds et coll. les 27 essais cliniques contrôlés, traitant un total de 797 lésions intra-osseuses, ont conclu à une différence significative dans le niveau osseux. L'efficacité clinique des allogreffes en termes de gain d'attache clinique et de niveau osseux dans la méta-analyse a conclu à un gain osseux supplémentaire d'1 mm et un gain d'attache clinique supplémentaire de 0,5 mm par rapport à la chirurgie avec lambeau d'accès. Cependant, le nombre total de défauts contribuant à cette méta-analyse est relativement petit : 136 lésions pour le gain d'attache clinique et 154 pour le gain osseux. Outre le risque de transmission virale possible, aucun essai multicentrique à grande échelle sur les allogreffes n'a jamais été réalisé. (73)

- Greffes alloplastiques :

Les greffes alloplastiques utilisent des matériaux non osseux inorganiques ou synthétiques. Plusieurs types de matériaux existent : les hydroxyapatites, les phosphates tricalciques, les polymères et le carbonate de calcium. En comparaison avec un surfaçage chirurgical, l'ensemble des études réalisées à court terme (75–83) s'accorde à dire que la greffe alloplastique permet un gain osseux significativement supérieur. La présence de particules persistante à six mois et la différence de radio-opacité sur les clichés radiographiques nous empêche de parler de nouvelle attache et donc de régénération, même s'il y a une certaine réparation osseuse.

- Xénogreffes :

Les matériaux utilisés pour la greffe sont d'origine animale. Après un traitement à feu doux (300°C), le procédé chimique d'extraction des composants organiques permet de conserver l'architecture naturelle de l'os (84).

Gokhale et coll (85) comparent l'efficacité d'un biomatériau par rapport à la chirurgie d'assainissement. Le traitement est réalisé sur 24 défauts au total (mélange de lésions à 1 paroi, 2 parois, 3 parois avec un angle ouvert et combiné), divisés en 2 groupes.

Malgré un faible échantillon de 12 patients et une courte durée d'étude de 6 mois, le comblement montre une différence significative dans le gain d'attache, la diminution de la profondeur de poche et le gain osseux par rapport à la chirurgie d'assainissement. Cependant une étude sur le long terme est indispensable.

L'efficacité est comparée à l'allogreffe d'os lyophilisé déminéralisé (DFDBA = demineralized freeze dried bone allograft) (84). L'étude est réalisée sur 17 patients dont les défauts intra-osseux sont supérieurs à 3 mm. Au total, 30 lésions sont incluses dans l'étude. Les deux matériaux approuvent significativement une augmentation de l'attache clinique, une diminution de la profondeur de poche et une augmentation du niveau osseux par rapport à la situation initiale. Cependant, il n'y a aucune différence significative avec le DFDBA.

Malgré peu d'études et de faibles échantillons, les observations histologiques montrent la formation d'un nouvel os, d'un nouveau ciment et d'un nouveau ligament parodontal. La régénération parodontale suite à une xénogreffe dérivée du bovin semble possible (86,87).

III-4-6-Résultats cliniques de la RTG dans la gestion des défauts intra-osseux (44)

III-4-6-1- Comparaison entre la RTG et de la chirurgie avec lambeau d'accès

L'efficacité de la régénération tissulaire guidée dans le traitement des lésions intra-osseuses est évaluée par rapport au surfaçage avec lambeau d'accès dans onze essais cliniques randomisés.

Un total de 213 défauts traités par chirurgie avec lambeau d'accès et 243 défauts traités par régénération tissulaire guidée sont inclus dans ces études. Dix des onze études concluent que la RTG aboutit statistiquement et cliniquement à un meilleur gain du niveau d'attache que la chirurgie avec lambeau d'accès. Le seul essai, qui ne conclut pas à une différence significative, est effectué sur neuf paires de défauts peu profonds localisées aux prémolaires maxillaires, dont 10 des 18 lésions ont une atteinte de furcation. La moyenne de gain d'attache clinique obtenu d'après les 11 études est de $3,4 \text{ mm} \pm 1,8 \text{ mm}$ avec RTG et $1,8 \text{ mm} \pm 1,4 \text{ mm}$ avec la chirurgie sous lambeau d'accès. Ainsi l'avantage mis en évidence par l'analyse des résultats cliniques recommande la mise en place d'une membrane après chirurgie avec lambeau d'accès.

III-4-6-2- Efficacité de la RTG

L'analyse des 17 études cliniques (44) sur la régénération tissulaire guidée avec une membrane non-résorbable ou biorésorbable permet de déterminer la prédictibilité de la quantité de gain d'attache clinique dans les défauts intra-osseux. Sur l'ensemble des 17 études, 651 défauts ont été traités par la technique de RTG. Les résultats ont été évalués à 1 an et classés en fonction du changement du niveau d'attache au sondage :

- 2,7 % des cas ont perdu de l'attache.
- 11 % des cas ont gagné moins de 2 mm.
- 24,8 % des cas ont gagné 2-3 mm.
- 41,3 % des cas ont gagné 4-5 mm.
- 21,2 % des cas ont gagné plus de 6 mm.

Ainsi la RTG est efficace (44,73) mais aussi prédictible. Cependant, une profondeur de poche résiduelle moyenne de $3,3 \pm 1,2$ mm est à noter. Seules 2 des 17 études ont observé de profondes poches résiduelles (> 5 mm).

L'existence d'une corrélation entre le gain d'attache clinique et le gain de niveau osseux dans les défauts intra-osseux est démontrée dans l'étude de Tonetti et coll. (88). Dans celle-ci, la position du niveau osseux 1 an après RTG est constamment localisée apicalement à 1,5 mm de la position d'attache clinique. La RTG induit un gain de tissu osseux statistiquement et significativement supérieur à un débridement sous lambeau, avec une moyenne pondérée de 1,39 mm, de même que la RTG associée à un comblement osseux induit une différence moyenne de 3,37 mm. (89)

En conclusion la technique de régénération tissulaire guidée permet une bonne gestion des défauts intra-osseux, sans pour autant obtenir une correction complète de la lésion.

III-4-7-3- Efficacité en fonction du type de membrane

Un total de 20 études, cumulant 351 défauts intra-osseux traités par RTG avec une membrane non-résorbable, aboutit à un gain d'attache clinique moyen de $3,7 \pm 1,8$ mm. Ces résultats sont similaires à ceux obtenus par RTG avec une membrane résorbable. Sur un total de 17 études traitant 592 défauts intra-osseux, le gain d'attache est en moyenne de $3,6 \pm 1,5$ mm. (44)

III-4-6-4- Prédicibilité en fonction du défaut intra-osseux (44)

Le résultat de la RTG est dépendant de la morphologie du défaut. Le meilleur gain d'attache clinique et d'os se trouve sur les lésions profondes (supérieures à 3 mm). Cependant le potentiel de régénération est rapporté similaire dans les lésions peu profondes et profondes, quand le gain d'attache est exprimé en pourcentage du défaut de départ.

L'angle du défaut est un autre paramètre à prendre en compte. Dans une étude de 242 défauts intra-osseux, ceux avec un angle radiographique inférieur ou égal à 25° ont un gain d'attache supplémentaire de 1,5 mm en moyenne par rapport aux lésions avec un angle supérieur à 37° (90) Dans une étude, l'épaisseur de la gencive inférieure à 1 mm est associée à une forte prévalence et sévérité d'exposition de la membrane.

Toutes les expériences s'accordent sur le manque d'importance de la circonférence du défaut et le nombre de surfaces dentaires atteintes.

Ainsi, une lésion présentant un angle radiographique inférieur à 25° , une profondeur supérieure à 3 mm et une épaisseur gingivale d' au moins 1 mm a la meilleure chance d'obtenir un gain osseux considérable quel que soit le nombre de parois.

Basés sur des éléments de preuves et sur les objectifs de traitements, les défauts profonds et étroits sont ceux qui rapportent les meilleurs résultats au traitement par régénération tissulaire guidée. (44)

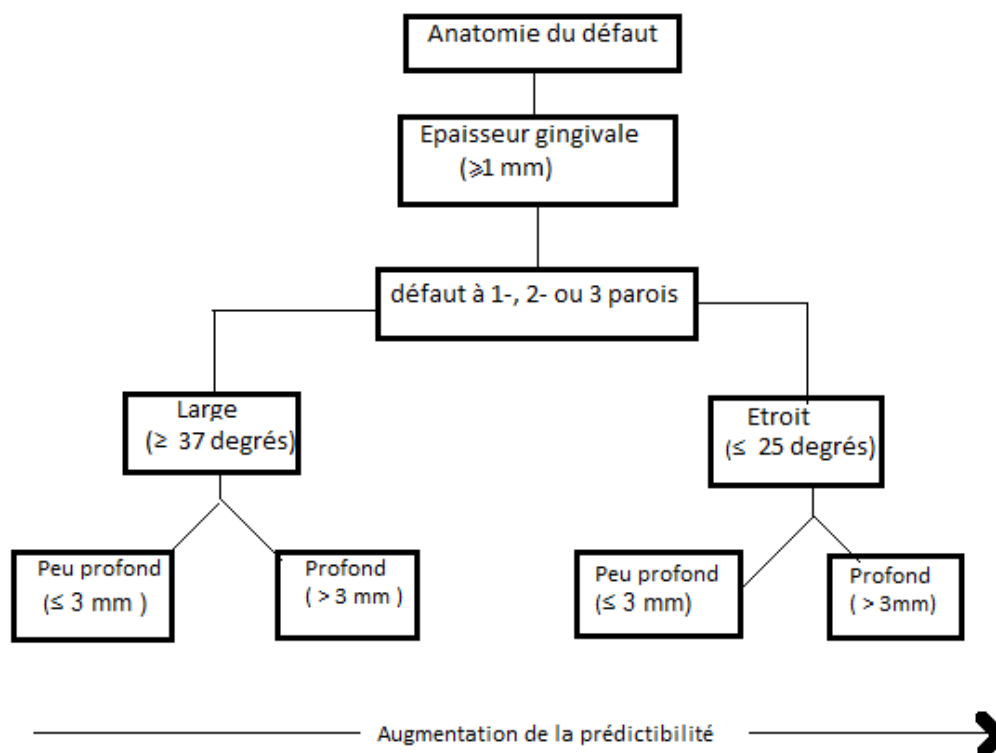


Illustration 48: Arbre de décision en fonction du défaut (Cortellini et Tonetti, Periodontology 2000)

III-7- Pronostic

Le pronostic des dents traitées par chirurgie osseuse résectrice est peu décrit dans la littérature. Dans un article de 2008 (91), après 20 ans, un cas clinique de lésion intra-osseuse traitée par chirurgie osseuse résectrice est réévalué. Initialement la chirurgie a éliminé un défaut de 4 mm de hauteur sur un niveau osseux parodontal déjà réduit de 20 à 30 % horizontalement. La furcation est atteinte et exposée. Une maintenance parodontale est mise en place régulièrement. Deux décennies plus tard, le patient se plaint de douleur sur le site. Une chirurgie d'exploration est entreprise et conclut à une nouvelle résorption osseuse et une fracture, aboutissant à une amputation radiculaire. Ce cas clinique permet de nous rappeler que dans une situation critique, une chirurgie osseuse résectrice permet toujours en l'absence de symptomatologie de prolonger la vie d'une dent, même si la prédictibilité du résultat n'est jamais certaine.

L'étude rétrospective de Cortellini et coll. (92) évaluant le taux de survie des dents ayant un défaut intra-osseux traité par RTG après 16 ans a montré que le taux de survie à 10 ans est de 96 %. Sur les 175 patients, avec une moyenne de lésion intra-osseuse de 6,6 mm de profondeur, seuls 6 patients, fumeurs, ont perdu leur dent traitée par RTG, dont 5 n'ont pas suivi de maintenance parodontale. Ces résultats sont soutenus par Silvestri et coll. (93). Sur 120 défauts intra-osseux profonds traités par RTG, le taux de survie est de 90 % à 13 ans. La RTG est une méthode favorable et durable à la survie dentaire dans le cas de lésions intra-osseuses sévères.

La persistance d'une poche parodontale après traitement actif est associée à une augmentation du risque de progression parodontale sur le long terme. Une large rétrospective montre que les poches résiduelles supérieures à 4 mm sont un facteur de risque dans la progression du défaut et dans la perte de la dent. Ainsi le traitement chirurgical des lésions résiduelles est fortement recommandé. (94)

III-4-8- Comparaison des instruments sur la cicatrisation osseuse

III-4-8-1-Entre les instruments manuels et rotatifs (38)

Plusieurs études évaluent histologiquement la réponse de la cicatrisation sur des modèles animaux quand les défauts expérimentaux sont réalisés avec différents instruments.

Horton et coll. concluent que les défauts osseux traités par des ciseaux ont un taux de cicatrisation plus rapide que ceux réalisés avec une fraise fissure sur pièce à main à faible vitesse.

Costich et coll. comparent la cicatrisation osseuse sur des mandibules de chiens en réalisant des défauts avec des fraises sur pièce à main à basse vitesse et à haut débit, avec ou sans irrigation. Les lésions traitées par haut débit avec irrigation ont une cicatrisation initiale plus soudaine, qui progresse plus rapidement que les défauts réalisés avec les autres instruments.

Spatz retrouve les mêmes résultats avec les instruments rotatifs à haut débit qui produisent moins d'inflammation initiale et une réparation plus rapide que les rotatifs utilisés à vitesse lente.

Moss évalue la cicatrisation du tissu osseux adjacent au contact de la fraise et trouve moins de dommages sur les défauts réalisés avec des instruments rotatifs à haute vitesse comparé à la vitesse lente.

Calderwood et coll. démontrent que les lésions corrigées par des fraises diamantées cicatrisent plus lentement que celles réalisées avec des fraises métalliques à lente et à haute vitesse.

La cicatrisation est comparée avec et sans irrigation. La présence d'irrigation fournit les meilleurs résultats (95–97).

Ainsi, un moindre traumatisme sur l'os est préférable pour favoriser la réparation et avoir le moins de dommages définitifs. Une irrigation adéquate est indispensable pour réduire la chaleur et éviter le risque de nécrose osseuse. Il n'y a pas de différence significative entre les instruments manuels et rotatifs, cependant l'utilisation des rotatifs nécessite une irrigation abondante et une vitesse de rotation rapide.

III-4-8-2- Entre les instruments rotatifs et piézo-électriques

Depuis quelques années, l'utilisation des instruments piézo-électriques s'est développée dans le domaine parodontal. Vercellotti et coll. en 2005 (98) comparent histologiquement la réponse du tissu osseux après chirurgie osseuse avec des fraises diamantées, des fraises carbures et des inserts piézo-électriques. Au bout de 56 jours, les sites traités avec des fraises carbures et diamantées ont une perte osseuse minimale (0,37 mm et 0,83 mm de perte osseuse moyenne respectivement), tandis que les sites traités par chirurgie piézo-électrique ont un léger gain osseux de 0,45 mm en moyenne. Ainsi, il existe une différence significative entre le traitement avec des fraises diamantées et des inserts piézo-électriques.

En 2014, une étude évalue la viabilité des cellules après ostéotomie en comparant la chirurgie piézo-électrique et les fraises conventionnelles (99). Elle montre une légère différence dans les mesures de viabilité et de mort cellulaire, mais aucune différence significative n'est recensée. Ces résultats sont en accord avec les études précédemment menées (99).

Actuellement, le nombre d'études à sur sujet est restreint et l'intérêt des instruments piézo-électrique sur le tissu osseux est toujours au stade de recherche .

III-4-9- Impact de la colonisation microbienne dans la prédiction des résultats de la chirurgie des défauts intra-osseux

Depuis Rosling et coll. (1976)(32) et Nyman et coll. (1977)(68) , l'impact de la plaque bactérienne sur la cicatrisation osseuse après un traitement chirurgical des défauts intra-osseux est reconnu.

Quelle que soit la technique chirurgicale utilisée pour supprimer la lésion intra-osseuse, une nouvelle accumulation de plaque dentaire dans la zone traitée chirurgicalement induit une réapparition de la maladie parodontale avec une importante perte d'attache. Ainsi les techniques chirurgicales sont inefficaces et inutiles en l'absence d'une bonne hygiène bucco-dentaire.

Nowzari et coll. 1995, De Sanctis et coll. 1996, Zucchelli et coll. 1997, Smith MacDonald et coll. 1998, Rudiger et coll. 2003 (97–101) s'accordent sur l'influence de la flore pathogène. La présence de complexes à fort pouvoir parodontopathogène sur le site traité ou dans la cavité buccale avant la régénération parodontale entraîne des résultats imparfaits. Ces auteurs suggèrent que pour éviter la recolonisation par les agents pathogènes, ceux-ci doivent être éradiqués avant l'acte chirurgical.

La suppression locale du microbiote par la prescription d'un antibiotique local au moment de la régénération, appliqué sur le site traité, donne de meilleurs résultats (Sander et coll. 1994, Zucchelli et coll. 1999, Yoshinari et coll. 2001, Stavropoulos et coll. 2003)(100–103). La prescription d'antibiotique sur une flore bactérienne composée de *P. Gingivalis* (10^4 à $2 \cdot 10^7$) induit une diminution significative de la profondeur de poche. Utilisé seul, son action est moins efficace sur la réduction de la profondeur de poche qu'un traitement chirurgical. (104)

En 2006, Heitz-Mayfield et coll. (105) étudient l'impact de la colonisation microbienne dans la prédiction des résultats de la chirurgie des défauts intra-osseux sur une période d'un an. L'échantillon se compose de 116 patients atteints d'une parodontite chronique et ayant au moins un défaut intra-osseux supérieur à 3 mm. Avant la RTG, cinq échantillons biologiques, dont un seul dans le site d'intervention, sont prélevés par patient et envoyés au laboratoire d'analyse.

La composition microbiologique initiale est identique en proportion entre le site du défaut intra-osseux traité et les quatre autres échantillons de la cavité buccale, mais différente en termes de nombre de bactéries.

Les résultats montrent que la probabilité d'obtenir un gain d'attache supérieur à 3 mm est significativement diminuée par le nombre total de bactéries et par le nombre de bactéries du complexe rouge avant le traitement chirurgical.

Ainsi, avant traitement, la colonisation bactérienne par le complexe rouge est un facteur défavorable dans la prédiction des résultats de la chirurgie régénératrice. Cependant, aucune valeur seuil du nombre de bactéries n'est déterminée et l'influence de *Aggregatibacter Actinomycetemcomitans* n'est pas évaluée. Cela est renforcé par Haffajee et coll. (104) où une perte d'attache supérieure à 2 mm après traitement est liée à une augmentation du nombre de bactéries du complexe orange et rouge.

En conclusion, la suppression des complexes à fort pouvoir parodontopathogène semble être un impératif pour une bonne prédiction des résultats des lésions intra-osseuses.

III-4-10- Influence du conditionnement de la surface radiculaire dans la stabilisation du caillot sanguin

Le succès d'un traitement parodontal régénérateur est basé sur le contrôle de l'adhésion du caillot de fibrine à la surface radiculaire. Pour que cette adhésion ait lieu, l'exposition de collagène est indispensable et permet l'activation des différentes étapes de la formation d'un caillot sanguin.

En 1998, Mayfield et coll. (106) comparent les résultats sur les défauts intra-osseux après traitement chirurgical et conditionnement radiculaire à l'EDTA et après traitement chirurgical simple. L'étude est réalisée sur 36 patients avec un défaut intra-osseux supérieur à 4 mm de profondeur : 18 patients sont traités par application d'EDTA pendant 3 minutes et 18 patients sont traités par chirurgie conventionnelle. Il en résulte un gain osseux de 1,0 mm chez le groupe avec EDTA et 0,4 mm chez le groupe contrôle. Cependant, aucune différence significative n'est mise en évidence.

En 2010, Leite et coll. (107) comparent l'adhésion et la maturation des éléments du caillot sanguin sur les surfaces radiculaires conditionnées chimiquement.

L'étude est réalisée *in vitro* sur des échantillons de dents humaines surfacées manuellement. Cinq groupes de 30 échantillons sont traités comme suit : sérum physiologique, gel EDTA à 24 %, solution d'acide citrique à 25 %, solution tétracycline (50mg/ml) et solution de citrate de sodium à 30 %. Après ces traitements, 15 des échantillons de chaque groupe sont mis en présence de sang pendant 20 minutes puis rincés et analysés sous microscope électronique à balayage.

Le groupe test est caractérisé par l'absence de cellules sanguines sur la surface radiculaire, contrairement au groupe avec l'acide citrique. Ainsi, une différence significative est mise en évidence, et selon l'auteur, l'acide citrique est indiqué dans la stabilisation du caillot sanguin. Cependant, l'étude est réalisée sur un faible échantillon, *in vitro* et non *in vivo*, et avec un faible temps d'exposition au sang représentant des biais majeurs. Ainsi cette conclusion est à prendre avec précaution.

CONCLUSION

Que peut-on retenir de ce travail ?

Le diagnostic des défauts infra-osseux se base sur l'examen clinique et sur l'examen radiographique. Actuellement peu prescrit pour cette indication, le cone beam se révèle un outils diagnostique fiable dans la détection des lésions. Selon le principe ALARA, il revient donc au praticien de juger de l'intérêt de sa prescription en fonction de la situation rencontrée.

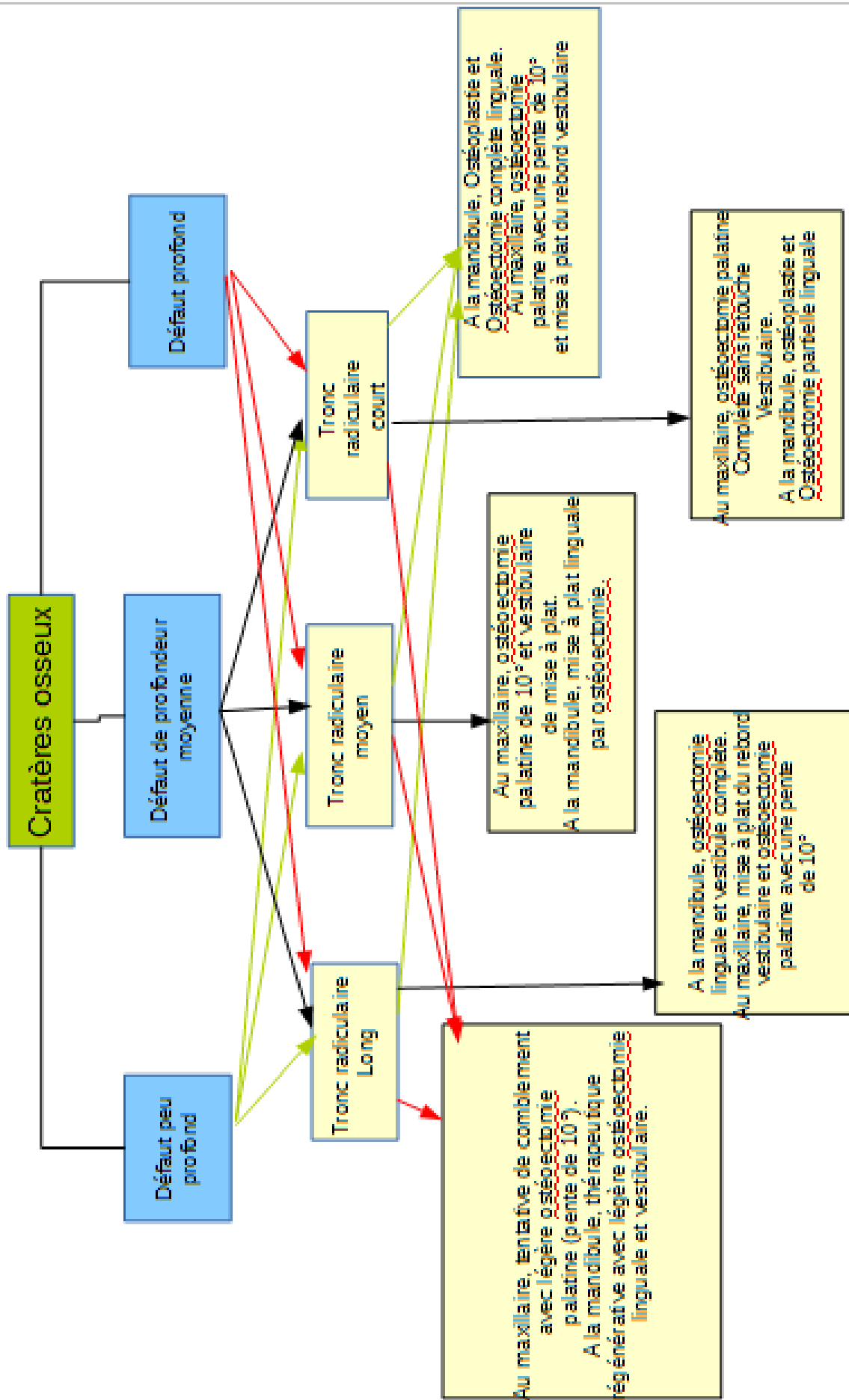
Pour la prise en charge des défauts intra-osseux, celle-ci dépend de sa morphologie. Le nombre de parois résiduelles formant le défaut, la profondeur, l'angle du défaut, l'épaisseur des parois et la hauteur du tronc radiculaire pour les dents pluriradiculées sont les paramètres cliniques à rechercher afin de nous orienter dans notre décision thérapeutique. Mais le facteur microbiologique est à prendre en compte. La présence de complexes à fort pouvoir parodontopathogène (complexe rouge et A.a) diminue le potentiel de réparation et de régénération parodontales. Certains auteurs laissent sous-entendre que le complexe rouge et A.a contaminent le tissu osseux et qu'une ostéoplastie est indispensable pour supprimer les bactéries parodontopathogènes.

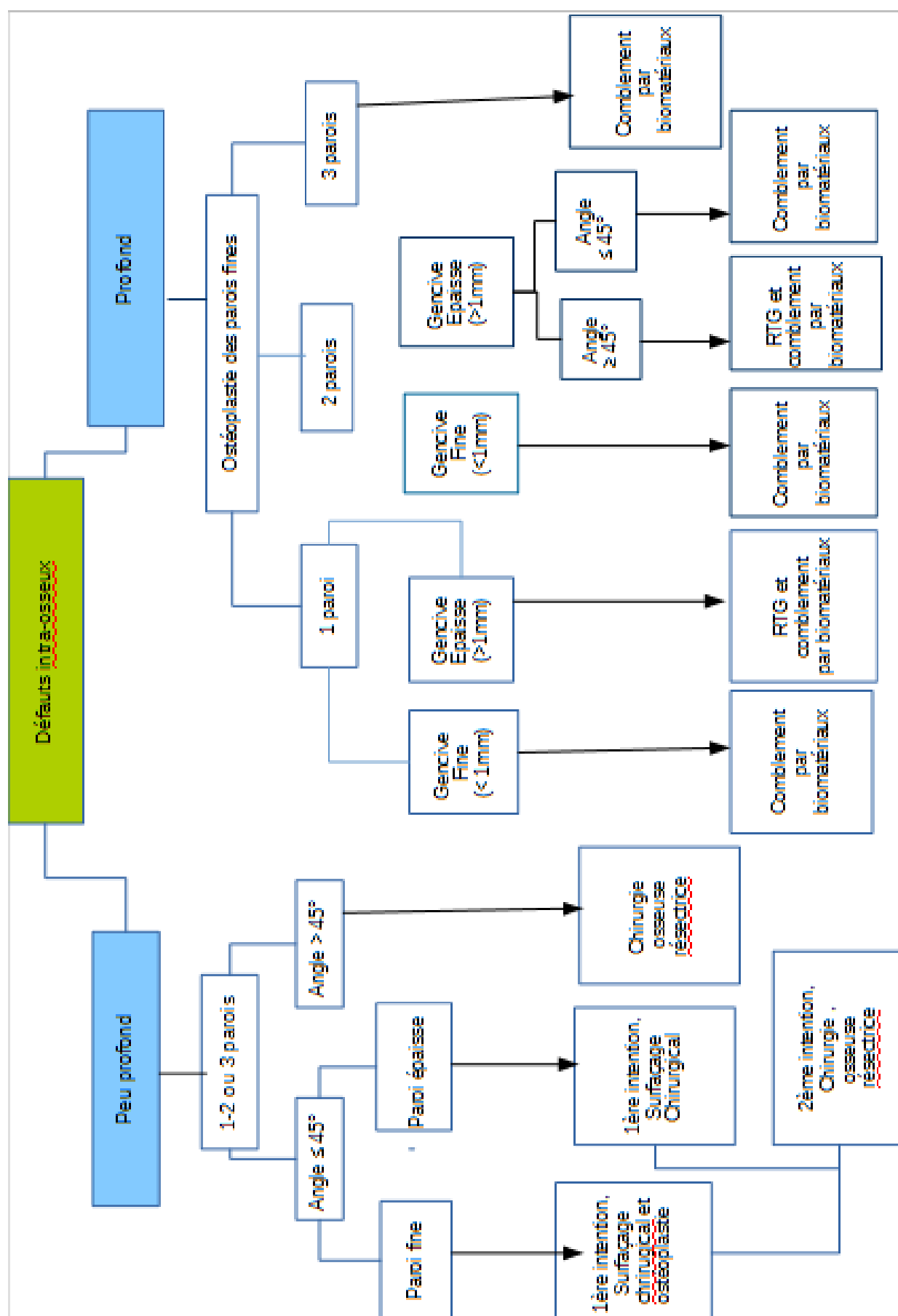
La prise en charge commence par un traitement non chirurgical, qui peut s'avérer efficace sur les défauts de faible profondeur, en supprimant l'inflammation et en permettant la formation d'un long épithélium de jonction. Cependant la thérapeutique chirurgicale reste le plus souvent indiqué pour avoir un accès direct au défaut.

Quelle que soit la lésion, une fine paroi osseuse est davantage sujette à la résorption osseuse qu'un os alvéolaire épais. Il conviendra donc de supprimer les parois en lame de couteau dans leur portion coronaire quelle que soit la profondeur du défaut.

D'après l'étude des articles sur les différentes techniques de prise en charge d'un défaut intra-osseux, un arbre de décision a été synthétisé. Celui-ci s'offre comme une guideline mais reste à adapter à chaque situation clinique.

Gestion des défauts infra-osseux lors des chirurgies d'assainissement





BIBLIOGRAPHIE

1. Nielsen IM, Glavind L, Karhing T. Interproximal periodontal intrabony defects. *J Clin Periodontol.* 1980;7(3):187-98.
2. Goldman HM, Cohen DW. The infrabony pocket: classification and treatment. *J Periodontol.* 1958;29(4):272-91.
3. Hamp SE, Nyman S, Lindhe J. Periodontal treatment of multirooted teeth. Results after 5 years. *J Clin Periodontol.* 1975;2(3):126-35.
4. Tarnow D, Fletcher P. Classification of the vertical component of furcation involvement. *J Periodontol.* 1984;55(5):283-4.
5. Prichard JF. The etiology, diagnosis and treatment of the intrabony defect. *J Periodontol.* 1967;38(6 Part I):455-65.
6. Rushton MN, Rushton VE. A study to determine the added value of 740 screening panoramic radiographs compared to intraoral radiography in the management of adult (>18 years) dentate patients in a primary care setting. *J Dent.* 2012;40(8):661-9.
7. Updegrave WJ. The paralleling extension-cone technique in intraoral dental radiography. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1951;4(10):1250-61.
8. Hollender L, Lindhe J, Koch G. A roentgenographic study of clinically healthy and inflamed periodontal tissues in children. *J Periodont Res.* 1966;1(2):146-51.
9. Ramadan AB, Mitchell DF. A roentgenographic study of experimental bone destruction. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1962;15:934-43.
10. Pauls V, Trott JR. A radiological study of experimentally produced lesions in bone. *Dent Pract Dent Rec.* 1966;16(7):254-8.
11. O'Leary TJ, Standish SM, Bloomer RS. Severe periodontal destruction following impression procedures. *J Periodontol.* 1973;44(1):43-8.
12. Papapanou PN, Wennström JL. Radiographic and clinical assessments of destructive periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 1989;16(9):609-12.
13. Theilade J. An evaluation of the reliability of radiographs in the measurement of bone loss in periodontal disease. *Univ Toronto Undergrad Dent J.* 1965;2:19-27.
14. Lang NP, Hill RW. Radiographs in periodonties. *J Clin Periodontol.* 1977;4(1):16-28.
15. Pepelassi EA, Tsiklakis K, Diamanti-Kipioti A. Radiographic detection and assessment of the periodontal endosseous defects. *J Clin Periodontol.* 2000;27(4):224-30.
16. Naito T, Hosokawa R, Yokota M. Three-dimensional alveolar bone morphology analysis using computed tomography. *J Periodontol.* 1998;69(5):584-9.
17. Fleiner J, Hannig C, Schulze D, Stricker A, Jacobs R. Digital method for quantification of circumferential periodontal bone level using cone beam CT. *Clin Oral Investig.*

2013;17(2):389-96.

18. Vandenberghe B, Jacobs R, Yang J. Detection of periodontal bone loss using digital intraoral and cone beam computed tomography images: an in vitro assessment of bony and/or infrabony defects. *Dent MaxilloFac Radiol.* 2008;37(5):252-60.
19. Braun X, Ritter L, Jervøe-Storm P-M, Frentzen M. Diagnostic accuracy of CBCT for periodontal lesions. *Clin Oral Investig.* 2014;18(4):1229-36.
20. Li F, Jia PY, Ouyang XY. Comparison of measurements on cone beam computed tomography for periodontal intrabony defect with intra-surgical measurements. *Chin J Dent Res* 2015;18(3):171-6.
21. Larato DC. Intrabony defects in the dry human skull. *J Periodontol.* 1970;41(9):496-8.
22. Saari JT, Hurt WC, Biggs NL. Periodontal bony defects on the dry skull. *J Periodontol.* 1968;39(5):278-83.
23. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol.* 1998;25(2):134-44.
24. Waerhaug J. The infrabony pocket and its relationship to trauma from occlusion and subgingival plaque. *J Periodontol.* 1979;50(7):355-65.
25. Glickman I, Smulow JB. Further observations on the effects of trauma from occlusion in humans. *J Periodontol.* 1967;38(4):280-93.
26. Tal H. Relationship between the interproximal distance of roots and the prevalence of intrabony pockets. *J Periodontol.* 1984;55(10):604-7.
27. Wilderman MN, Pennel BM, King K, Barron JM. Histogenesis of repair following osseous surgery. *J Periodontol.* 1970;41(10):551-65.
28. Hausmann E, Allen K, Clerehugh V. What alveolar crest level on a bite-wing radiograph represents bone loss? *J Periodontol.* 1991;62(9):570-2.
29. Ochsenbein C. A primer for osseous surgery. *Int J Periodont Restor Dent.* 1986;6(1):8-47.
30. Larato DC. Furcation involvements: incidence and distribution. *J Periodontol.* 1970;41(9):499-501.
31. Slots J, Mashimo P, Levine MJ, Genco RJ. Periodontal therapy in humans. I. Microbiological and clinical effects of a single course of periodontal scaling and root planing, and of adjunctive tetracycline therapy. *J Periodontol.* 1979;50(10):495-509.
32. Rosling B, Nyman S, Lindhe J. The effect of systematic plaque control on bone regeneration in infrabony pockets. *J Clin Periodontol.* 1976;3(1):38-53.
33. Rosling B, Nyman S, Lindhe J, Jern B. The healing potential of the periodontal tissues following different techniques of periodontal surgery in plaque-free dentitions. A 2-year clinical study. *J Clin Periodontol.* 1976;3(4):233-50.

34. Steffensen B, Webert HP. Relationship between the radiographic periodontal defect angle and healing after treatment. *J Periodontol*. 1989;60(5):248-54.
35. Lang NP. Focus on intrabony defects--conservative therapy. *Periodontol 2000*. 2000;22:51-8.
36. Schluger S. Osseous resection; a basic principle in periodontal surgery. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1949;2(3):316-25.
37. Prichard JF. Reflections on osseous therapy. *Int J Periodont Restor Dent*. 1986;6(1) :5-5.
38. Carnevale G, Kaldahl WB. Osseous resective surgery. *Periodontol 2000*. 2000;22:59-87.
39. Carranza Fermin A, Newman Michael G. *Clinical periodontology*. 8th ed. Philadelphia: Saunders; 1996.
40. Dibart S, Dibart J-P. *Practical osseous surgery in periodontics and implant dentistry*. Oxford Wiley Blackwell, 2011.
41. Rosen PS, Reynolds MA, Bowers GM. The treatment of intrabony defects with bone grafts. *Periodontol 2000*. 2000;22(1):88-103.
42. Garrett S. Periodontal regeneration around natural teeth. *Ann Periodontol Am Acad Periodontol*. 1996;1(1):621-66.
43. Melcher AH. On the repair potential of periodontal tissues. *J Periodontol*. 1976;47(5):256-60.
44. Cortellini P, Tonetti MS. Focus on intrabony defects: guided tissue regeneration. *Periodontol 2000*. 2000;22:104-32.
45. Gottlow J, Laurell L, Lundgren D, Mathisen T, Nyman S, Rylander H, et al. Periodontal tissue response to a new bioresorbable guided tissue regeneration device: a longitudinal study in monkeys. *Int J Periodont Restor Dent*. 1994;14(5):436-49.
46. Horton JE, Tarpley TM, Wood LD. The healing of surgical defects in alveolar bone produced with ultrasonic instrumentation, chisel, and rotary bur. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1975;39(4):536-46.
47. Peivandi A, Bugnet R, Debize E, Gleizal A, Dohan DM. Piezoelectric osteotomy: applications in periodontal and implant surgery. *Rev Stomatol Chir Maxillofac*. 2007;108(5):431-40.
48. Seshan H, Konuganti K, Zope S. Piezosurgery in periodontology and oral implantology. *J Indian Soc Periodontol*. 2009;13(3):155-6.
49. Rakmanee T, Griffiths GS, Auplish G, Darbar U, Petrie A, Olsen I, et al. Radiographic outcomes following treatment of intrabony defect with guided tissue regeneration in aggressive periodontitis. *Clin Oral Investig*. 10 oct 2015 [Epub ahead of print]
50. Cortellini P, Carnevale G, Sanz M, Tonetti MS. Treatment of deep and shallow intrabony defects. A multicenter randomized controlled clinical trial. *J Clin Periodontol*. 1998;25(12):981-7.

51. Falk H, Laurell L, Ravald N, Teiwick A, Persson R. Guided tissue regeneration therapy of 203 consecutively treated intrabony defects using a bioabsorbable matrix barrier. Clinical and radiographic findings. *J Periodontol.* 1997;68(6):571-81.
52. Sam G, Vadakkekuttikal RJ, Harikumar K, Amol NV. Treatment of a two wall defect in a mandibular posterior tooth with autogenous bone graft obtained during ledge removal with a hand instrument. *J Indian Soc Periodontol.* 2015;19(4):440-3.
53. Hoffmann T, Al-Machot E, Meyle J, Jervøe-Strom P-M, Jepsen S. Three-year results following regenerative periodontal surgery of advanced intrabony defects with enamel matrix derivative alone or combined with a synthetic bone graft. *Clin Oral Investig.* 2016;20(2):357-64
54. Pennel BM, King KO, Wilderman MN, Barron JM. Repair of the alveolar process following osseous surgery. *J Periodontol.* 1967;38(5):426-31.
55. Kher VK, Bhongade ML, Shori TD, Kolte AP, Dharamthok SB, Shrirao TS. A comparative evaluation of the effectiveness of guided tissue regeneration by using a collagen membrane with or without decalcified freeze-dried bone allograft in the treatment of infrabony defects: A clinical and radiographic study. *J Indian Soc Periodontol.* 2013;17(4):484-9.
56. Paolantonio M, Femminella B, Coppolino E, Sammartino G, D'Arcangelo C, Perfetti G, et al. Autogenous periosteal barrier membranes and bone grafts in the treatment of periodontal intrabony defects of single-rooted teeth: a 12-month reentry randomized controlled clinical trial. *J Periodontol.* 2010;81(11):1587-95.
57. Renvert S, Nilvéus R, Egelberg J. Healing after treatment of periodontal intraosseous defects. V. Effect of root planing versus flap surgery. *J Clin Periodontol.* 1985;12(8):619-29.
58. Dubrez B, Graf JM, Vuagnat P, Cimasoni G. Increase of interproximal bone density after subgingival instrumentation: a quantitative radiographical study. *J Periodontol.* 1990;61(12):725-31.
59. Wood DL, Hoag PM, Donnenfeld OW, Rosenfeld LD. Alveolar crest reduction following full and partial thickness flaps. *J Periodontol.* 1972;43(3):141-4.
60. Aeschlimann CR, Robinson PJ, Kaminski EJ. A short term evaluation of periodontal surgery. *J Periodontal Res.* 1979;14(2):182-4.
61. Smith DH, Ammons WF, Van Belle G. A longitudinal study of periodontal status comparing osseous recontouring with flap curettage. I. Results after 6 months. *J Periodontol.* 1980;51(7):367-75.
62. Pfeifer JS. The reaction of alveolar bone to flap procedures in man. *Periodontics.* 1965;3:135-40.
63. Olsen CT, Ammons WF, van Belle G. A longitudinal study comparing apically repositioned flaps, with and without osseous surgery. *Int J Periodont Restor Dent.* 1985;5(4):10-33.
64. Donnenfeld OW, Hoag PM, Weissman DP. A clinical study on the effects of osteoplasty. *J Periodontol.* 1970;41(3):131-41.

65. Moghaddas H, Stahl SS. Alveolar bone remodeling following osseous surgery. A clinical study. *J Periodontol*. 1980;51(7):376-81.
66. Becker W, Becker BE, Ochsenbein C, Kerry G, Caffesse R, Morrison EC, et al. A longitudinal study comparing scaling, osseous surgery and modified Widman procedures. Results after one year. *J Periodontol*. 1988;59(6):351-65.
67. Kaldahl WB, Kalkwarf KL, Patil KD, Dyer JK, Bates RE. Evaluation of four modalities of periodontal therapy. Mean probing depth, probing attachment level and recession changes. *J Periodontol*. 1988;59(12):783-93.
68. Nyman S, Lindhe J, Rosling B. Periodontal surgery in plaque-infected dentitions. *J Clin Periodontol*. 1977;4(4):240-9.
69. Tuan MC, Nowzari H, Slots J. Clinical and microbiologic study of periodontal surgery by means of apically positioned flaps with and without osseous recontouring. *Int J Periodont Restor Dent*. 2000;20(5):468-75.
70. Knowles JW, Burgett FG, Nissle RR, Shick RA, Morrison EC, Ramfjord SP. Results of periodontal treatment related to pocket depth and attachment level. Eight years. *J Periodontol*. 1979;50(5):225-33.
71. Ramfjord SP, Caffesse RG, Morrison EC, Hill RW, Kerry GJ, Appleberry EA, et al. 4 modalities of periodontal treatment compared over 5 years. *J Clin Periodontol*. 1987;14(8):445-52.
72. Kaldahl WB, Kalkwarf KL, Patil KD, Molvar MP, Dyer JK. Long-term evaluation of periodontal therapy: I. Response to 4 therapeutic modalities. *J Periodontol*. 1996;67(2):93-102.
73. Cortellini P, Tonetti MS. Clinical concepts for regenerative therapy in intrabony defects. *Periodontol 2000*. 2015;68(1):282-307.
74. Reynolds MA, Aichelmann-Reidy ME, Branch-Mays GL, Gunsolley JC. The efficacy of bone replacement grafts in the treatment of periodontal osseous defects. A systematic review. *Ann Periodontol Am Acad Periodontol*. 2003;8(1):227-65.
75. Ellegaard B, L  e H. New attachment of periodontal tissues after treatment of intrabony lesions. *J Periodontol*. 1971;42(10):648-52.
76. Yukna RA. HTR polymer grafts in human periodontal osseous defects. I. 6-month clinical results. *J Periodontol*. 1990;61(10):633-42.
77. Yukna RA. Clinical evaluation of coralline calcium carbonate as a bone replacement graft material in human periodontal osseous defects. *J Periodontol*. 1994;65(2):177-85.
78. Yukna RA, Harrison BG, Caudill RF, Evans GH, Mayer ET, Miller S. Evaluation of durapatite ceramic as an alloplastic implant in periodontal osseous defects. II. Twelve month reentry results. *J Periodontol*. 1985;56(9):540-7.
79. Mora F, Ouhayoun JP. Clinical evaluation of natural coral and porous hydroxyapatite implants in periodontal bone lesions: results of a 1-year follow-up. *J Clin Periodontol*.

1995;22(11):877-84.

80. Zamet JS, Darbar UR, Griffiths GS, Bulman JS, Brägger U, Bürgin W, et al. Particulate bioglass as a grafting material in the treatment of periodontal intrabony defects. *J Clin Periodontol.* 1997;24(6):410-8.
81. Prakash S, Sunitha J, Abid S. Evaluation of HTR polymer (Biopiant HTR) as a bone graft material in the treatment of interproximal vertical bony defects: a clinical and radiological study. *Indian J Dent Res.* 2010;21(2):179-84.
82. Dybvik T, Leknes KN, Bøe OE, Skavland RJ, Albandar JM. Bioactive ceramic filler in the treatment of severe osseous defects: 12-month results. *J Periodontol.* 2007;78(3):403-10.
83. Lovelace TB, Mellonig JT, Meffert RM, Jones AA, Nummikoski PV, Cochran DL. Clinical evaluation of bioactive glass in the treatment of periodontal osseous defects in humans. *J Periodontol.* 1998;69(9):1027-35.
84. Richardson CR, Mellonig JT, Brunsvold MA, McDonnell HT, Cochran DL. Clinical evaluation of Bio-Oss: a bovine-derived xenograft for the treatment of periodontal osseous defects in humans. *J Clin Periodontol.* 1999;26(7):421-8.
85. Gokhale ST, Dwarakanath CD. The use of a natural osteoconductive porous bone mineral (Bio-OssTM) in infrabony periodontal defects. *J Indian Soc Periodontol.* 2012;16(2):247-52.
86. Mellonig JT. Human histologic evaluation of a bovine-derived bone xenograft in the treatment of periodontal osseous defects. *Int J Periodont Restor Dent.* 2000;20(1):19-29.
87. Camelo M, Nevins ML, Schenk RK, Simion M, Rasperini G, Lynch SE, et al. Clinical, radiographic, and histologic evaluation of human periodontal defects treated with Bio-Oss and Bio-Gide. *Int J Periodont Restor Dent.* 1998;18(4):321-31.
88. Tonetti MS, Pini Prato G, Williams RC, Cortellini P. Periodontal regeneration of human infrabony defects. III. Diagnostic strategies to detect bone gain. *J Periodontol.* 1993;64(4):269-77.
89. Needleman IG, Worthington HV, Giedrys-Leeper E, Tucker RJ. Guided tissue regeneration for periodontal infra-bony defects. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006;(2):CD001724.
90. Cortellini P, Tonetti MS. Radiographic defect angle influences the outcomes of GTR therapy in trabony defects. In 77th General Session of the IADR, Vancouver, Canada; 1999.
91. Checchi L, Mele M, Checchi V, Zucchelli G. Osseous resective surgery: long-term case report. *Int J Periodont Restor Dent.* 2008;28(4):367-73.
92. Cortellini P, Tonetti MS. Long-term tooth survival following regenerative treatment of intrabony defects. *J Periodontol.* 2004;75(5):672-8.
93. Silvestri M, Rasperini G, Milani S. 120 infrabony defects treated with regenerative therapy: long-term results. *J Periodontol.* 2011;82(5):668-75.
94. Cairo F, Pagliaro U. Regenerative therapies in the treatment of intrabony defects show high clinical efficacy. *J Evid-Based Dent Pract.* 2015;15(3):108-12.

95. Moss R. Histopathologic reaction of bone to surgical cutting. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1964;17:405-14.
96. Fister J, Gross BD. A histologic evaluation of bone response to bur cutting with and without water coolant. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1980;49(2):105-11.
97. Costich E, Youngblood P, Walden J. A study of the effects of high-speed rotary instruments on bone repair in dogs. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1964;17:563-71.
98. Vercellotti T, Nevins ML, Kim DM, Nevins M, Wada K, Schenk RK, et al. Osseous response following resective therapy with piezosurgery. *Int J Periodont Restor Dent.* 2005;25(6):542-9.
99. Mouraret S, Houschyar KS, Hunter DJ, Smith AA, Jew OS, Girod S, et al. Cell viability after osteotomy and bone harvesting: comparison of piezoelectric surgery and conventional bur. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2014;43(8):966-71.
100. Chiriac G, Herten M, Schwarz F, Rothamel D, Becker J. Autogenous bone chips: influence of a new piezoelectric device (Piezosurgery) on chip morphology, cell viability and differentiation. *J Clin Periodontol.* 2005;32(9):994-9.
101. Sander L, Frandsen EV, Arnbjerg D, Warrer K, Karring T. Effect of local metronidazole application on periodontal healing following guided tissue regeneration. Clinical findings. *J Periodontol.* 1994;65(10):914-20.
102. Zucchelli G, Sforza NM, Clauser C, Cesari C, De Sanctis M. Topical and systemic antimicrobial therapy in guided tissue regeneration. *J Periodontol.* 1999;70(3):239-47.
103. Yoshinari N, Tohya T, Kawase H, Matsuoka M, Nakane M, Kawachi M, et al. Effect of repeated local minocycline administration on periodontal healing following guided tissue regeneration. *J Periodontol.* 2001;72(3):284-95.
104. Stavropoulos A, Karring ES, Kostopoulos L, Karring T. Deproteinized bovine bone and gentamicin as an adjunct to GTR in the treatment of intrabony defects: a randomized controlled clinical study. *J Clin Periodontol.* 2003;30(6):486-95.
105. Haffajee AD, Teles RP, Socransky SS. The effect of periodontal therapy on the composition of the subgingival microbiota. *Periodontol 2000.* 2006;42:219-58.
106. Heitz-Mayfield L, Tonetti MS, Cortellini P, Lang NP, European Research Group on Periodontology (ERGOPERIO). Microbial colonization patterns predict the outcomes of surgical treatment of intrabony defects. *J Clin Periodontol.* 2006;33(1):62-8.
107. Mayfield L, Söderholm G, Norderyd O, Attström R. Root conditioning using EDTA gel as an adjunct to surgical therapy for the treatment of intraosseous periodontal defects. *J Clin Periodontol.* 1998;25(9):707-14.
108. Leite FRM, Sampaio JEC, Zandim DL, Dantas AAR, Leite ERM, Leite AA. Influence of root-surface conditioning with acid and chelating agents on clot stabilization. *Quintessence Int.* 2010;41(4):341-9.
109. Papapanou PN, Tonetti MS. Diagnosis and epidemiology of periodontal osseous lesions. *Periodontol 2000.* 2000;22:8-21.

Table des illustrations

Illustration 1: Cycle du remodelage osseux (Thomas T, 2008).....	15
Illustration 2: Lésion à 3 parois osseuses (Papapanou, 2000)(109).....	16
Illustration 3: Lésion à 2 parois osseuses (Papapanou, 2000)(109).....	17
Illustration 4: Lésion à une paroi osseuse (Papapanou, 2000)(109).....	17
Illustration 5: Schéma des différentes lésions infra-osseuses. (Rateitschak E.M., 2005).....	18
Illustration 6: Schéma d'un cratère avec persistance des corticales (Papapanou, 2000)(109).....	19
Illustration 7: Classification de la perte osseuse horizontale (Papapanou 2000)(109).....	20
Illustration 8: Classification de la perte osseuse verticale (Papapanou, 2000)(109).....	20
Illustration 9: Radio d'une lésion angulaire liée à une mésio-version dentaire (Goldman et Cohen, 1958)(2).....	31
Illustration 10: Classification des troncs radiculaires maxillaires. (Ochsenbein, 1986)(29).....	33
Illustration 11: Classification des troncs radiculaires mandibulaires. (Ochsenbein, 1986)(29).....	34
Illustration 12: Dimension normale de la surface radiculaire (Ochsenbein, 1986)(29).....	34
Illustration 13: Méta-analyse des 28 études dans lesquelles un lambeau d'accès a été réalisé dans le traitement des défauts intra-osseux. (Lang, 2000)(35).....	38
Illustration 14: Méta-analyse des 15 études dans lesquelles le lambeau d'accès a été utilisé pour traiter les défauts intra-osseux : gain osseux comme résultat de l'analyse radiographique. (Lang, 2000)(35).....	39
Illustration 15: Exemple de rainures verticales entre 15 et 16 (Dibart, 2011)(40).....	42
Illustration 16: Situation initiale (Dibart, 2011)(40).....	42
Illustration 17: Uniformisation radiculaire (Dibart, 2011)(40).....	43
Illustration 18: Uniformisation de l'os marginal (Dibart, 2011)(40).....	44
Illustration 19: Photo d'un décolleur avec l'extrémité tranchante en biseau.....	50
Illustration 20: Photo d'une curette de Younger Good.....	50
Illustration 21: Schéma de profil de la curette Younger Good.....	51
Illustration 22: Photo d'un ciseau à os.....	51
Illustration 23: Photo d'un ciseau à os.....	51
Illustration 24: Photo d'une lime à os.....	52
Illustration 25: Photo d'une lime à os.....	52
Illustration 26: Photo râpe à os de Miller.....	53
Illustration 27: Photo d'une pince gouge.....	53
Illustration 28: Photo d'une fraise avec uniquement l'extrémité diamantée.....	54
Illustration 29: Photo d'une fraise avec uniquement l'extrémité en carbure de tungstène.....	55
Illustration 30: Cratère peu profond au niveau d'une molaire maxillaire (Ochsenbein, 1986)(29)....	57
Illustration 31: Gestion du rebord palatin (Ochsenbein, 1986)(29).....	57
Illustration 32: Gestion du rebord palatin et vestibulaire (Ochsenbein, 1986)(29).....	58
Illustration 33: Gestion du rebord vestibulaire du cratère (Ochsenbein, 1986)(29).....	59
Illustration 34: Gestion des cratères de profondeur moyenne avec tronc radiculaire moyen (Ochsenbein, 1986)(29).....	60
Illustration 35: Gestion du rebord buccal des cratères de profondeur moyenne avec tronc radiculaire moyen (Ochsenbein, 1986)(29).....	60
Illustration 36: Gestion des cratères de profondeur moyenne avec long tronc radiculaire (Ochsenbein, 1986)(29).....	61
Illustration 37: Gestion des cratères profonds (Ochsenbein, 1986)(29).....	62
Illustration 38: Inclinaison des molaires mandibulaires (Ochsenbein, 1986)(29).....	64
Illustration 39: Ostéoplastie linguale.(Ochsenbein, 1986)(29).....	65
Illustration 40: Ostéoectomie linguale (Ochsenbein, 1986)(29).....	65
Illustration 41: Gestion du cratère avec un tronc radiculaire moyen (Ochsenbein, 1986)(29).....	66
Illustration 42: Gestion du cratère avec un long tronc radiculaire (Ochsenbein, 1986)(29).....	67

Illustration 43: Gestion d'un cratère profond avec un tronc radiculaire moyen (Ochsenbein, 1986) (29).....	67
Illustration 44: Gestion d'un cratère profond avec un long tronc radiculaire (Ochsenbein, 1986)(29)	68
Illustration 45: Gestion des défauts intra-osseux peu profonds.....	70
Illustration 46: Gestion des défauts intra-osseux profonds.....	72
Illustration 47: Tableau de comparaison de la perte d'os crestal par résorption pendant la cicatrisation, après la levée de lambeau avec ou sans chirurgie osseuse de remodelage. (valeur moyenne)(Carnevale et Kaldahl, 2000)(38).....	75
Illustration 48: Arbre de décision en fonction du défaut (Cortellini et Tonetti, Periodontology 2000) (44).....	87

LIEVRE Justine. – Gestion des défauts osseux lors des chirurgies d'assainissement en parodontologie– 103 f. ; ill. ; tabl. ; 109 ref. ; 30 cm (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2016)

RESUME

Dans le traitement des maladies parodontales, le chirurgien dentiste peut être amené à gérer des lésions infra-osseuses. Leur diagnostic se pose après un examen clinique rigoureux. Des radiographies rétro-alvéolaires complètent leur diagnostic mais seul le CBCT permet une détection et une visualisation de la morphologie de ces défauts.

La prise en charge commence par un traitement non chirurgical, qui peut s'avérer efficace sur les défauts de faible profondeur. Cependant la thérapeutique chirurgicale reste indiquée en seconde intention pour avoir un accès direct au défaut.

Basée sur les données de littérature disponibles, ce travail propose une synthèse des thérapeutiques de prise en charge en fonction de la morphologie du défaut tels que l'ostéectomie, l'ostéoplastie le comblement et la RTG. Afin d'aider le praticien dans son choix, un arbre décisionnel final récapitule la conduite à tenir lors des chirurgies d'assainissement parodontales.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT : Parodontologie

MOTS CLES MESH

Parodontie – Periodontics

Lambeaux chirurgicaux – Surgical flaps

Régénération tissulaire guidée parodontale – Guided tissue regeneration periodontal

Matériaux biocompatibles – Biocompatible materials

Instruments dentaires – Dental instruments

Prise en charge de la maladie – Disease management

JURY

Président : Professeur SOUEIDAN Assem.

Assesseur : Docteur ENKEL Bénédicte

Assesseur : Docteur GAUDIN Alexis

Directeur : Docteur CLEE Thibaud.

ADRESSE DE L'AUTEUR

18 rue Fouré – 44 000 NANTES

julievre@hotmail.fr