

Année 2019

N° 3526

**ACTUALISATION DES CONNAISSANCES
SUR LA CICATRISATION PARODONTALE
ET IMPLICATIONS THÉRAPEUTIQUES**

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE
DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement par

GUION DE MÉRITENS Constance

Née le 10 juillet 1993

Le 21 février 2019 devant le jury ci-dessous :

Président : Monsieur le Professeur Assem SOUEIDAN

Assesseur : Monsieur le Docteur Alexis GAUDIN

Assesseur : Madame le Docteur Isabelle HYON

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Christian VERNER

UNIVERSITÉ DE NANTES	
Président	Pr LABOUX Olivier
FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE	
Doyen	Pr GIUMELLI Bernard
Assesseurs	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 LE GUEHENNEC Laurent Monsieur LESCLOUS Philippe Monsieur BADRAN Zahi	Madame ALLIOT-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 (Praticien Hospitalier) Madame LEROUXEL Emmanuelle (Praticien Hospitalier)	Madame HYON Isabelle (Praticien Hospitalier Contractuel) Madame RICHARD Catherine (Praticien Attaché)
Maîtres de Conférences des Universités 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 Madame BLERY Pauline Monsieur BODIC François Madame CLOITRE Alexandra 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 Madame LOPEZ-CAZAUX Serena Monsieur NIVET Marc-Henri Madame RENARD Emmanuelle Monsieur RENAUDIN Stéphane Madame ROY Elisabeth Monsieur STRUILLLOU Xavier Monsieur VERNER Christian	Monsieur ALLIOT Charles Monsieur AUBEUX Davy Madame BARON Charlotte Madame BEAURAIN-ASQUIER Mathilde Madame BERNARD Cécile Monsieur BOUCHET Xavier Madame BRAY Estelle Monsieur HUGUET Grégoire Monsieur KERIBIN Pierre Madame LE LAUSQUE Julie Madame LEMOINE Sarah Monsieur NEMIROVSKY Hervé Monsieur OUVRRARD Pierre Monsieur RÉTHORÉ Gildas Monsieur SARKISSIAN Louis-Emmanuel Madame WOJTIUK Fabienne
Maître de Conférences	
Madame VINATIER Claire	
Enseignants Associés	
Madame LOLAH Aoula (Assistant Associé)	Madame MERAMETDJIAN Laure (MC Associé) Monsieur GUIHARD Pierre (Professeur Associé)

Mise à jour le 05/11/2018

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.

À notre président de thèse
Monsieur le Professeur Soueidan

Professeur des Universités
Praticien Hospitalier des Centres de Soins d'Enseignement et de Recherche Dentaire
Docteur de l'Université de Nantes
Habilité à Diriger des Recherches, PEDR
Chef du Département de Parodontologie
Réfèrent de l'Unité d'Investigation Clinique Odontologie

*Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la Présidence de cette thèse,
Pour votre soutien et votre disponibilité auprès des étudiants,
veuillez trouver dans ce travail le témoignage de
mon profond respect.*

À notre directeur de thèse
Monsieur le Docteur Verner

Maître de Conférence des Universités
Praticien Hospitalier des Centres de Soins d'Enseignement et de Recherche Dentaire
Docteur de l'Université de Nantes
Département de Parodontologie

*Pour la confiance que vous m'avez accordée en acceptant de diriger ce travail,
Pour votre disponibilité, votre intérêt, et la patience dont vous avez su faire
preuve en m'accompagnant tout au long de cette thèse,
Pour avoir suscité chez moi le grand intérêt que je porte à la parodontologie,
Veuillez trouver ici l'expression de toute ma reconnaissance
et de ma profonde gratitude.*

À notre assesseur
Monsieur le Docteur Gaudin

Docteur en Chirurgie Dentaire
Maître de Conférences des Universités
Praticien Hospitalier des Centres de Soins d'Enseignement et de Recherche Dentaire
Docteur de l'Université de Nantes
Ancien Interne des Hôpitaux de Toulouse
Département Odontologie Conservatrice-Endodontie

*Pour m'avoir fait l'honneur de participer à ce jury de thèse
Pour la qualité de votre enseignement et pour votre gentillesse,
Veuillez accepter mes remerciements les plus sincères pour l'intérêt porté
à ce travail.*

À notre assesseur
Madame le Docteur Hyon

Praticien Hospitalier Contractuel
Service d'odontologie conservatrice et pédiatrique

*Pour me faire l'honneur de siéger dans ce jury,
Pour la qualité de votre enseignement et encadrement,
Pour votre confiance à mon égard et votre sympathie,
Veuillez trouver ici l'expression de ma profonde considération
et mes remerciements les plus sincères.*

Table des matières

Introduction.....	10
I) <u>Définition</u>	11
1) Le parodonte	11
1.1) Structure du parodonte.....	11
1.1.1) Le parodonte superficiel.....	11
1.1.2) Le parodonte profond.....	11
1.2) Physiologie du parodonte.....	11
2) Les maladies parodontales	12
2.1) La gingivite.....	12
2.2) La parodontite.....	13
2.2.1) Etiopathogénie.....	13
2.2.1.1) Facteurs étiologiques.....	13
2.2.1.2) Facteurs de risque locaux et généraux.....	15
2.2.1.2.1) Facteurs locaux.....	15
2.2.1.2.2) Facteurs généraux.....	16
2.2.2) Physiopathologie.....	17
2.2.3) Signes cliniques des parodontites.....	18
2.2.4) Classification des maladies parodontales.....	18
II) <u>Les différents types de cicatrisation</u>	20
1) Biologie de la cicatrisation	20
1.1) Cicatrisation de première intention.....	20
1.1.1) Réparation conjonctive.....	20
1.1.2) Réparation épithéliale.....	21
1.2) Cicatrisation de seconde intention.....	21
2) Approche expérimentale de la cicatrisation du système d'attache	21
2.1) Expérience 1.....	22
2.2) Expérience 2.....	23
2.3) Expérience 3.....	24
2.4) Expérience 4.....	24
3) Les différents types d'attaches après cicatrisation	25
3.1) Définition des différentes attaches.....	25
3.1.1) Réattache.....	26
3.1.2) Nouvelle attache.....	26
3.1.3) Long épithélium de jonction.....	27
3.1.4) Ankylose/Résorption.....	27
3.2) De la réparation vers la régénération.....	27
3.2.1) Réparation.....	27
3.2.2) Régénération.....	27
3.2.2.1) Définition.....	27
3.2.2.2) La compétition cellulaire.....	28
3.2.2.3) Les 6 principes histologiques dont sont issus les thérapeutiques régénératrices.....	29
4) Facteurs influençant la cicatrisation	30
4.1) Généraux.....	30
4.2) Locaux.....	31
4.3) Iatrogènes.....	32
III) <u>Implication thérapeutique</u>	34
1) Processus de cicatrisation après traitement non chirurgical (TNC)	34
1.1) Principes et objectifs du TNC.....	34
1.2) Les différentes sortes de TNC.....	34

1.3)	Une cicatrisation par la réparation.....	35
1.4)	Résultats sur le long terme et limite du traitement.....	35
2)	Processus de cicatrisation avec les traitements chirurgicaux.....	36
2.1)	Objectifs cliniques et microbiologiques.....	36
2.2)	Facteurs influençant le pronostique.....	36
2.3)	Les différentes techniques chirurgicales.....	38
2.3.1)	Les lambeaux d'accès.....	38
2.3.1.1)	Indications et principes.....	38
2.3.1.2)	Les différents types de lambeaux.....	38
2.3.1.3)	Les types de cicatrisation obtenus.....	41
2.3.1.4)	Résultats sur le long terme.....	42
2.3.2)	La régénération tissulaire guidée.....	42
2.3.2.1)	Principes et indications de la RTG.....	42
2.3.2.2)	Les différentes membranes.....	43
2.3.2.2.1)	Les membranes résorbables.....	44
2.3.2.2.2)	Les membranes non résorbables.....	44
2.3.2.3)	Le type de cicatrisation obtenus.....	44
2.3.2.4)	Résultats sur le long terme.....	45
2.3.3)	La régénération tissulaire induite.....	46
2.3.3.1)	De la découverte des protéines dérivées de la matrice de l'émail à l'Emdogain.....	46
2.3.3.2)	Les facteurs de croissance.....	47
2.3.3.3)	La cicatrisation avec l'utilisation d'agent biologique.....	48
2.3.3.3.1)	Régénération avec formation d'une nouvelle attache.....	48
2.3.3.3.2)	Résultats sur le long terme.....	48
2.3.3.4)	Comparaison avec d'autres techniques de régénération.....	49
2.3.4)	La régénération osseuse guidée.....	49
2.3.4.1)	Principe de la ROG.....	49
2.3.4.2)	Indications et critères de choix.....	50
2.3.4.3)	Les différents matériaux.....	55
2.3.4.3.1)	Cahier des charges des biomatériaux.....	55
2.3.4.3.2)	Les membranes.....	55
2.3.4.3.3)	Les biomatériaux de comblement osseux.....	56
2.3.4.3.3.1)	Classification.....	56
2.3.4.3.3.1.1)	Les matériaux d'origine naturelle...56	
2.3.4.3.3.1.1.1)	Autogreffe.....	56
2.3.4.3.3.1.1.2)	Allogreffe.....	56
2.3.4.3.3.1.1.3)	Xéno greffe.....	57
2.3.4.3.3.1.1.4)	Hydroxyapatites poreuse...57	
2.3.4.3.3.1.2)	Les matériaux d'origine synthétique.58	
2.3.4.3.3.1.2.1)	Les céramiques bioactive.58	
2.3.4.3.3.1.2.2)	Les bioverres.....	58
2.3.4.3.3.1.2.3)	Les polymères.....	59
2.3.4.4)	Quel type de cicatrisation recherche-t-on ?.....	59
2.3.4.5)	Résultats cliniques.....	60
2.3.5)	La chirurgie mini invasive.....	62
2.3.5.1)	Principe.....	62
2.3.5.2)	Procédure chirurgicale.....	62
2.3.5.3)	Résultats cliniques.....	63
2.3.6)	Techniques combinées.....	64
	Discussion.....	67
	Conclusion.....	70
	Bibliographie.....	71

Introduction

Le parodonte, tissu de soutien de l'organe dentaire, présente un mode de cicatrisation unique. La complexité et le nombre de tissus impliqués dans cette guérison ont amené les différents auteurs à définir plusieurs types de cicatrisation.

Les cicatrisations des lésions permettent de retrouver la santé parodontale jusqu'à une éventuelle régénération, c'est à dire retrouver un parodonte ad integrum.

La maîtrise et la compréhension des différents types de cicatrisation doivent permettre d'indiquer les prises en charges thérapeutiques les plus adaptées en fonction des lésions parodontales. Il conviendra donc de définir des objectifs thérapeutiques et cliniques.

A travers l'analyse des différentes études nous détaillerons l'approche expérimentale de la cicatrisation du système d'attache, qui a conduit à mettre en évidence les différents concepts de la cicatrisation parodontale.

I) Définition

1) **Le parodonte**

Le parodonte correspond à l'ensemble des structures qui constituent les tissus de soutien de la dent, à savoir l'os alvéolaire, le cément, le desmodonte et la gencive. Il se divise en deux parties, le parodonte profond et le parodonte superficiel. Il faut concevoir le parodonte comme une véritable unité fonctionnelle. (4) (41)

1.1) Structure du parodonte

1.1.1) Le parodonte superficiel

Uniquement constitué de la gencive, il est le premier rempart aux agressions du parodonte. Cette partie visible en bouche est constituée de :

- la gencive libre,
- la gencive attachée,
- la muqueuse alvéolaire

La gencive est protégée en surface par un épithélium stratifié kératinisé et possède un épithélium non kératinisé au niveau de la jonction avec la surface radiculaire.

Un sillon gingival est présent autour des dents : le sulcus. Dans une situation cliniquement saine, il peut atteindre 0,5 mm. Le sulcus est tapissé par un épithélium sulculaire.

Enfin, en continuité avec l'épithélium sulculaire se trouve l'épithélium jonctionnel qui entoure le collet de la dent et participe à l'attache entre la gencive et cette dernière.

1.1.2) Le parodonte profond

Le parodonte profond correspond au système d'attache de la dent. Il est constitué de l'os alvéolaire, du cément, et du ligament parodontal. Il permet l'ancrage et la stabilité de l'organe dentaire dans les maxillaires. Il a également une fonction d'amortissement des forces masticatrices.

1.2) Physiologie du parodonte (6) (46)

Physiologiquement, la surface libre de l'épithélium jonctionnel est très perméable, permettant aux liquides et aux cellules de quitter l'épithélium de jonction et d'entrer dans la cavité buccale, assurant ainsi des mécanismes de défense efficaces contre les micro-organismes présents en permanence.

Dans ce système de défense, l'épithélium jonctionnel fournit un cadre structurel par lequel migrent principalement les granulocytes neutrophiles pour atteindre le fond du sillon. Ces neutrophiles transmigrants constituent la première ligne de défense autour des dents.

La jonction dento gingival est une unité complexe et hétérogène sur laquelle repose l'intégrité du parodonte. A l'intérieur de celle-ci, les cellules sont fixées à la dent par l'intermédiaire d'hémidesmosomes et de la lame basale. Au niveau de l'épithélium jonctionnel, les cellules sont reliées entre elles principalement via les desmosomes.

L'adhérence et la communication entre les cellules sont médiées par les complexes de jonctions intercellulaires, composés de desmosomes, de jonctions adhérentes et serrées et de gap junction.

Le faible nombre de desmosomes et les espaces intercellulaires larges permettent aux fluides sulculaires, à l'inflammation et aux cellules immunitaires de migrer à travers l'épithélium jonctionnel.

La connaissance de cette jonction est essentielle pour comprendre l'initiation de la formation de la maladie parodontale.

2) Les maladies parodontales

Les maladies parodontales sont des pathologies inflammatoires d'origine infectieuse, résultant du déséquilibre entre les défenses de l'hôte et les agressions bactériennes.

Selon Socransky et Haffajee (68) ainsi que Page et coll (46) ce déséquilibre s'opère uniquement lorsque les 4 critères suivants sont réunis :

- Présence de bactéries virulentes
- Absence de bactéries protectrices
- Défaillance du système immunitaire
- Environnement dento-gingival défavorable

La seule présence de plaque n'est donc pas suffisante pour le déclenchement d'une parodontite.

En fonction des tissus parodontaux atteints, cette pathologie peut être réversible ou non.

2.1) La gingivite (6) (46)

Il s'agit du premier degré de la maladie parodontale. Seule la gencive est atteinte et cet état est réversible. On ne retrouve pas de perte d'attache. On peut observer cliniquement des rougeurs, inflammations, saignements, ou l'apparition de fausses poches en cas d'inflammation gingivale importante.

Bien que la gingivite représente le stade précoce de la parodontite, elle peut exister en tant qu'entité clinique indépendante et stable.

2.2) La parodontite

La parodontite est une maladie inflammatoire chronique aboutissant à la destruction des tissus parodontaux profonds et donc du système d'attache de la dent. Il s'agit d'une pathologie irréversible.

2.2.1) Etiopathogénie

Il conviendra de bien différencier les facteurs étiologiques, qui rassemblent les causes responsables de l'apparition d'une pathologie, en l'occurrence la parodontite, des facteurs de risque qui modifient le déclenchement et la progression de cette même maladie.

2.2.1.1) Facteur étiologique

Le seul véritable facteur étiologique des maladies parodontales est la présence des bactéries parodonto-pathogènes. La destruction des tissus parodontaux est due à une réponse de l'hôte excessive par rapport à la stimulation bactérienne.

Ainsi la maladie parodontale résulte d'une rupture de l'équilibre entre une infection et la réponse immunitaire.

Il existe plus de 700 espèces bactériennes dans la cavité buccale (13) et seules quelques unes sont pathogènes.

Les caractéristiques des bactéries parodontopathogènes sont les suivantes (Page et al (46)) :

- Etre présentes en forte proportion dans les sites malades
- Etre capables de stimuler la réponse immunologique de l'hôte
- Produire des facteurs de virulence
- Etre capables d'induire des lésions dans un modèle animal
- Une amélioration clinique doit être constatée suite à un traitement visant l'élimination des bactéries.

Dans la cavité buccale les bactéries vont s'assembler pour former le biofilm, initiateur de la plaque bactérienne.

Le biofilm est une véritable communauté de bactéries agrégées en microcolonies, enrobées dans une gangue qu'elles ont secrétée et adhérant à une surface inerte ou biologique (McCowan et coll 1978 (40)). Il se compose de bactéries anaérobies en profondeur, en contact de la surface solide et de bactéries aérobies qui se trouvent en surface.

Les bactéries du biofilm sont 500 à 1000 fois plus résistantes aux antibiotiques que dans le reste de l'organisme, on ne peut donc pas envisager de traiter les maladies parodontales exclusivement par des antibiotiques.

En 1997, Page et al ont établi les caractéristiques du biofilm (46) :

- Les communautés bactériennes qui forment le biofilm évoluent en permanence pour permettre la survie du biofilm
- Le biofilm possède un système circulatoire très dynamique permettant les flux de bactéries et de nutriments
- Il possède de nombreux microenvironnements où le pH, les concentrations en oxygène et les potentiels électriques sont différents
- Le biofilm a la capacité de résister aux défenses habituelles de l'hôte
- Il résiste également aux antibiotiques systémiques et locaux ainsi qu'aux agents antimicrobiens.

Le problème de la maladie parodontale est que nous n'avons pas à faire à une pathologie mono-bactérienne mais plutôt à une communauté bactérienne organisée en complexes microbiens.

Ainsi en 1998 Socransky (69) a démontré que les bactéries impliquées dans les maladies parodontales se regroupaient en différents complexes. Avec son équipe d'Harvard il a étudié les relations entre les espèces bactériennes afin d'établir un lien entre ces complexes et les paramètres cliniques de la maladie parodontale. Les résultats de cette étude ont permis de classer les bactéries qui composent le biofilm en complexes de différentes couleurs selon leur facteur de virulence et leur ordre d'apparition à la surface des dents.

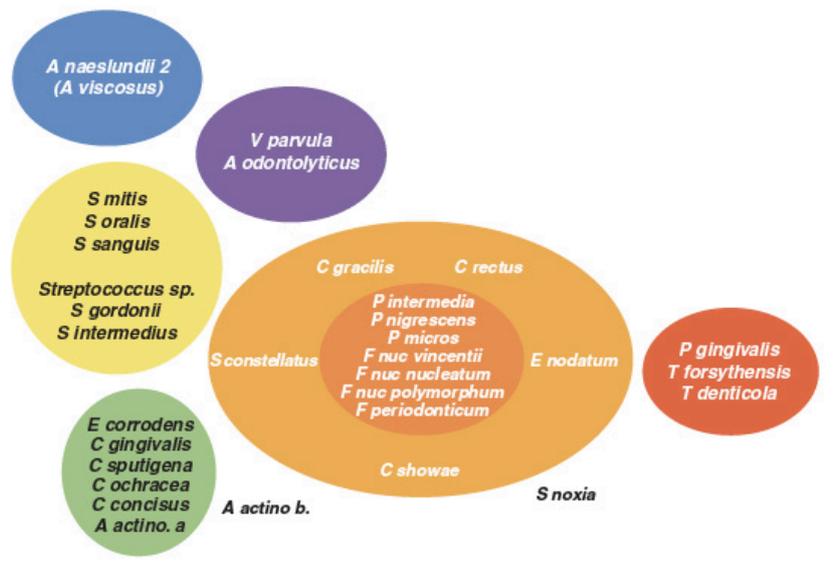


Schéma représentant les liens entre les différents complexes microbiologiques de la cavité buccale

Ces complexes se retrouvent à différents stades au cours de la pathologie : les premiers à se former sont les complexes vert et jaune, le complexe violet pouvant servir de lien entre ceux-

ci et les complexes orange et rouge, que l'on retrouve dans les poches les plus profondes et dans les tableaux cliniques les plus révélateurs de phase active de parodontites.

Le complexe rouge composé de *P. gingivalis*, *T. forsythensis* et *D. denticola* possède ainsi les plus forts facteurs de virulence.

En 1992 Socransky (68) et ses collaborateurs ont établi que la conjonction de 4 facteurs est nécessaire pour que la maladie parodontale puisse se développer :

- La présence de bactéries virulentes (*A. actinomycetemcomitans*, *B. forsythus*, *E. corrodens*, *F. nucleatum*, *P. micros*, *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *C. rectus*, *Selenomonas sp.*, *Eubacterium sp.*, *Spirochetes*)
- L'absence de bactéries bénéfiques (*Actinomyces sp.*, *C. ochracea*, *S. mitis*, *S. sanguis*, *V. parvula*)
- La susceptibilité de l'hôte (réponse immunitaire déficiente, diabète, tabac, sida ...)
- Un environnement défavorable

2.2.1.2) Facteurs de risque locaux et généraux

Bien que le seul facteur déclenchant les parodontites soit la présence de bactéries parodontopathogènes due à l'accumulation de plaque bactérienne, il existe d'autres facteurs de risque qui participent au développement de cette pathologie.

Les facteurs locaux sont ceux qui se trouvent dans l'environnement immédiat du parodonte, quant aux facteurs de risque généraux, ils résultent de l'état de santé du patient ou de ses habitudes de vie.

2.2.1.2.1) Facteurs locaux

- Le tartre (4)

Le tartre dentaire se définit comme une calcification des dépôts existant sur les dents ou sur toute autre surface solide présente dans la cavité buccale. Il s'agit d'une masse adhérente calcifiante que l'on classe en tartre sous gingival et supra gingival.

Ces dépôts calcifiés jouent un rôle essentiel dans le maintien et l'augmentation de la maladie parodontale en gardant le biofilm en contact proche avec le tissu gingival et en créant des zones où l'élimination du biofilm est impossible.

- Malposition dentaire

En fonction de sa nature, la malocclusion exerce une influence variable dans le développement de la parodontite.

L'alignement dentaire irrégulier rendra le contrôle de plaque par le patient difficile voire impossible.

La vestibulo-version des incisives mandibulaire sera souvent à l'origine d'une récession dans cette zone qui fragilise le parodonte. De plus, chez les patients présentant une supraclusion

importante, les bords incisifs des dents antérieures mandibulaires provoquent souvent des irritations de la gencive sur le maxillaire opposé.

2.2.1.2.2) Facteurs généraux

- Age

La prédominance chez les personnes âgées de gingivites plus accentuées a été signalée. La sévérité de la perte osseuse est associée à l'âge. Cependant, il n'existe pas de preuves concluantes d'une relation directe entre l'âge et les parodontites, il s'agirait plutôt d'un facteur aggravant.

- Diabète (51)

Le diabète et les parodontites sont deux maladies chroniques qui interagissent l'une sur l'autre. En effet, la maladie parodontale va avoir tendance à déséquilibrer la glycémie et le diabète est un facteur de risque susceptible de favoriser le développement de la parodontite.

Les patients diabétiques ont un odd ratio d'environ 2-3 par rapport aux non diabétiques concernant les maladies parodontales.

Dans une étude parue en 1998, Salvi et coll (58) démontrent que les patients atteints de diabète insulino-dépendant (type I) présentent une sécrétion de cytokine et de médiateur pro-inflammatoire anormale en réponse à une stimulation par le LPS de *P. gingivalis*. Le sujet diabétique, selon Salvi, réagit avec un degré anormalement élevé d'inflammation à une charge bactérienne équivalente, comparé au patient non diabétique.

Par ailleurs, les infections d'origine parodontale peuvent induire une résistance à l'insuline, conduisant à l'hyperglycémie et compliquant ainsi le contrôle métabolique du diabète.

Il s'agit donc pour nous dentistes, de prendre en charge de façon rigoureuse les patients présentant un diabète.

- Tabac (23) (28) (46)

Aujourd'hui la responsabilité du tabac comme facteur de risque majeur dans les maladies parodontales est admise par de nombreux auteurs. Les effets du tabac sur les parodontites dépendent surtout de l'ancienneté et de la consommation journalière.

Chez les patients fumeurs, le tissu gingival a tendance à être hyperkératosique et fibrotique et la perte d'attache est généralement plus grave.

En terme de réponse au traitement, les fumeurs s'exposent à moins d'amélioration de leur maladie parodontale que les non-fumeurs. (1)

- Stress (4)

Le stress émotionnel transforme les réactions immunitaires. A ce titre, il est susceptible d'influencer l'évolution d'une parodontite. Les patients dépressifs ont souvent tendance à négliger l'hygiène ce qui entraîne aussi des conséquences sur le contrôle de plaque.

2.2.2) Physiopathologie (6) (46)

La conversion de l'épithélium jonctionnel en épithélium de poche est considérée comme étant une caractéristique du développement de la parodontite.

La formation de cette poche est liée à la colonisation par les micro-organismes de la surface dentaire sous gingivale.

Cette colonisation va entraîner une inflammation de la zone sous gingivale.

En réponse à l'inflammation, on va observer un phénomène de migration des neutrophiles à travers l'épithélium jonctionnel et une augmentation du fluide gingival dans le sulcus.

La partie coronaire de l'épithélium de jonction va peu à peu se détériorer et laisser place à un épithélium de poche qui va progresser en direction apicale.

La migration apicale du système d'attache s'accompagne par une résorption osseuse sous l'effet des ostéoclastes, activée par la réponse inflammatoire due au stress bactérien.

Ce processus inflammatoire destructeur est décrit pour la première fois en 1976 par Page et Schroeder (47). Ils mettent en évidence 4 stades chronologiques en se basant sur les aspects histologiques des lésions.

⇒ Lésion initiale (12)

Lorsque la plaque bactérienne s'accumule, une réaction inflammatoire se déclenche en 2 à 4 jours à la base du sulcus. Les tissus sont envahis par un exsudat inflammatoire et une prolifération de polymorphonucléaire neutrophile se met en place au niveau de l'épithélium de jonction. Cette réponse inflammatoire se caractérise également par une destruction du collagène par les enzymes protéolytiques.

⇒ Lésion précoce (12)

La lésion précoce se développe dans les 4 à 10 jours. Elle se caractérise par un infiltrat dense de lymphocytes et d'autres cellules mononuclées, des signes de vacuolisation et de dégénérescence par apoptose des fibroblastes, la synthèse de collagène se trouve donc encore plus réduite.

Il s'agit d'une aggravation de la lésion initiale.

⇒ Lésion établie (12)

La lésion établie succède à la lésion précoce, elle se met en place en 2 à 3 semaines. Histologiquement on remarque une infiltration des tissus par des cellules monocytaires ainsi

qu'une augmentation de la destruction tissulaire. Cliniquement il peut y avoir l'apparition d'une fausse poche et un saignement abondant au sondage. En revanche, il n'y a aucune perte osseuse, ni migration apicale de l'épithélium de jonction.

Cette phase encore réversible peut rester stable pendant des années ou bien se transformer en lésion avancée.

⇒ Lésion avancée (12)

En l'absence de traitement au stade précédent, la lésion avancée, se met en place. Cette lésion est irréversible. On observe une destruction du tissu osseux avec une migration apicale de l'attache épithéliale. Les tissus parodontaux commencent à être détruits, la parodontite s'installe.

2.2.3) Signes cliniques des parodontites (46)

La formation d'une poche parodontale est la caractéristique fondamentale de la maladie parodontale. Au delà de l'inflammation, de la destruction tissulaire et du détachement de l'épithélium de jonction, la destruction osseuse par résorption ostéoclastique est le trait caractéristique des poches parodontales.

Cette perte osseuse s'objective sur une radio panoramique complétée par un bilan long cône composé de 14 radios retro-alvéolaires.

La perte des tissus de soutien parodontaux se manifeste par une perte d'attache clinique que l'on peut objectiver avec une sonde parodontale graduée de Williams.

On retrouve également dans le tableau clinique des parodontites, des saignements gingivaux spontanés ou provoqués.

2.2.4) Classification des maladies parodontales (48)

Depuis 2018, un nouveau système de classification a été adopté. La précédente classification d'Armitage (1999) souffrait de plusieurs lacunes notamment un chevauchement entre les groupes et un manque de distinction entre les différentes catégories.

La nouvelle classification se base donc sur la physiopathologie pour déterminer 3 formes de parodontites clairement différentes:

- Les parodontites nécrosantes
- Les parodontites comme étant la manifestation directe d'une maladie systémique
- Les parodontites

Les diagnostics différentiels reposent sur les antécédents, les signes et symptômes spécifiques de la parodontite nécrosante, ou sur l'absence d'une maladie systémique qui modifie la réponse immunitaire de l'hôte.

Ainsi les formes de la maladie précédemment reconnues comme « chroniques » ou « agressives » sont regroupées sous une seule catégorie : les parodontites, et sont caractérisées par une classification multidimensionnelle.

En parallèle de ces 3 grands groupes, on retrouve les lésions endo-parodontales, et les abcès parodontaux, une entité clinique avec des caractéristiques et des exigences de traitement distinctes.

Les parodontites sont désormais classées grâce aux stades et aux grades de la maladie. Les stades dépendent de la gravité de la pathologie lorsqu'elle est découverte ainsi que de la complexité de la prise en charge et comprennent une répartition de la maladie dans la dentition. Il existe 4 stades différents (I, II, III, IV).

		Stade 1	Stade 2	Stade 3	Stade 4
Sévérité	Perte d'attache <u>interdentaire</u>	1 à 2mm	3 à 4mm	≥ 5mm	≥ 5mm
	<u>Alvéolyse</u> radiographique	1/3 coronaire (<15%)	1/3 coronaire 15 à 33%	≥ 50%	≥ 50%
	Perte dentaire du à la parodontite	aucune	aucune	≤ 4	≥ 5
Complexité	Profondeur de poche	≤ 4 mm	≤ 5 mm	≥ 6 mm	≥ 6 mm
	<u>Alvéolyse</u> radiographique	Principalement Horizontale	Principalement Horizontale	Verticale ≥3 mm	Verticale ≥3 mm
	Lésion inter radiculaire	Non	Non	Classe II ou III	Classe II ou III
	Défaut <u>crestal</u>	Non	Non	Modéré	Sévère
	Nécessité d'une <u>réhabilitation complexe</u>	Non	Non	Non	Oui

Classification des parodontites en fonction des stades, basés sur la sévérité et la complexité de la prise en charge

Les grades quant à eux, fournissent des informations supplémentaires sur les caractéristiques biologiques de la maladie, les signes et le risque de progression rapide, ainsi que la réponse attendue au traitement. On retrouve 3 grades (A, B, C).

		Taux de Progression	Grade A : Faible	Grade B : Modéré	Grade C : Rapide
Critères primaires	Critères directs	Perte attache ou alvéolyse sur les 5 dernières années	Non	Oui < 2mm	Oui > 2mm
	Critères indirects	Ratio % Alvéolyse/Age	< 0,25	De 0,25 à 1	> 1
		Ratio % quantité de plaque/destruction parodontale	Importante/faible	Normal	Faible/importante
Facteurs de risque modifiant		Consommation quotidienne de tabac	Non	< 10	>10
		Diabètes	Non	Oui HbA1c<7,0%	Oui HbA1c>7,0%

Classification des parodontites en fonction des grades, basés sur le taux de progression de la maladie

II) Les différents types de cicatrisation

1) **Biologie de la cicatrisation (7)**

La cicatrisation au niveau du parodonte diffère de la cicatrisation cutanée, du fait de la présence de bactéries spécifiques à la cavité buccale ainsi que de la composition cellulaire des tissus impliqués au niveau du parodonte (cellules osseuses et desmodontales).

1.3) Cicatrisation de première intention

C'est l'objectif recherché lors des traitements. Elle nécessite un affrontement berge à berge de la plaie. Cette cicatrisation ne dépend pas du volume de la perte de substance.

La cicatrisation de première intention comprend 2 aspects : la réparation conjonctive et la réparation épithéliale.

1.1.3) Réparation conjonctive

Wikesjo et coll en 1992 (79) ont étudié la cicatrisation précoce au niveau de l'interface dentine-tissus conjonctif. Des blocs de dentine ont été implantés dans une crête alvéolaire édentée de chien, puis recouvert d'un lambeau mucopériosté. Des prélèvements ont été effectués après 10min, 1 à 6h, et au 1er, 3eme et 7eme jours.

Les résultats sont les suivants :

- 10 minutes après la fermeture du volet mucopériosté on observe un précipité de protéines plasmatiques.
- Entre 1 et 6h, la matrice intercellulaire est plus organisée, avec la formation de fibrine autour des agrégats de globules rouges et sur la surface de la dentine.
- A 24h on constate une augmentation de la phase inflammatoire, avec la dégradation des globules rouges et la prédominance des cellules polymorphonucléaires.
- Le 3eme jour est caractérisé par la maturation plus poussée du caillot et l'apparition d'un tissu de granulation.
- A 7 jours, les échantillons présentent des zones de cicatrisation complètes et incomplètes sans cellules inflammatoires ainsi que des zones montrant le caillot de fibrine à divers stades de décomposition.

Les études s'accordent pour démontrer qu'au bout de 14 jours, on retrouve une attache physique fonctionnelle et des fibres de collagène néoformées s'attachant à la dentine.

1.1.4) Réparation épithéliale

Contrairement au modèle cutané, il n'existe pas d'arrêt de la prolifération des cellules épithéliales lors de la cicatrisation. Cela est dû à l'absence d'inhibition de contact entre la surface radiculaire et les cellules épithéliales.

Ainsi, la migration de ces cellules en direction apicale va donner ce que l'on appelle le long épithélium de jonction. Il s'agit de la forme de cicatrisation naturelle du système d'attache.

1.4) Cicatrisation de seconde intention

Elle est consécutive à une plaie, une perte de substance, ou une destruction due à la maladie parodontale. Cette cicatrisation est semblable au modèle cutané, et dépend du volume du caillot et de la distance des berges de la plaie.

2) Approche expérimentale de la cicatrisation du système d'attache

Dès 1976 Melcher a évoqué la possibilité d'une régénération parodontale (41). En s'appuyant sur ce concept Nyman et ses collaborateurs ont réalisé une série d'expériences sur le chien et le singe puis l'humain, afin de démontrer le pouvoir régénérateur du parodonte ainsi que le rôle primordial des cellules du ligament dans ce processus.

Nous verrons ici 4 de ces expériences.

2.1) Expérience 1 : Réimplantation verticale chez le chien, Karring, Nyman, Lindhe, 1980 (31)

Objectif : Le but de cet article est d'étudier si une nouvelle attache de tissus conjonctifs peut se produire sur des surfaces radiculaires exposées à l'environnement oral puis implantées dans le tissu osseux.

Description de l'expérience : 12 dents prises sur 3 chiens ont été soumises à une parodontite progressive sur la moitié de la racine grâce à des ligatures de fil de coton placées autour de la racine.

Après résection de la couronne et hémisection, les racines ont été parfaitement détartrées et polies. Les dents ont été extraites et une encoche a été réalisée dans la racine. La zone supérieure à cette encoche est surfacée et donc dépourvue de ligament (a). Au niveau de la partie inférieure, on note l'absence de la parodontopathie et donc la présence du desmodonte (b).

Puis les dents sont réimplantées dans des cavités préparées au niveau d'une crête édentée et recouverte d'un lambeau muco périoste de manière à empêcher la migration de l'épithélium dans la plaie et prévenir l'infection bactérienne pendant la cicatrisation.

Des observations ont eu lieu à 1, 2 et 3 mois.

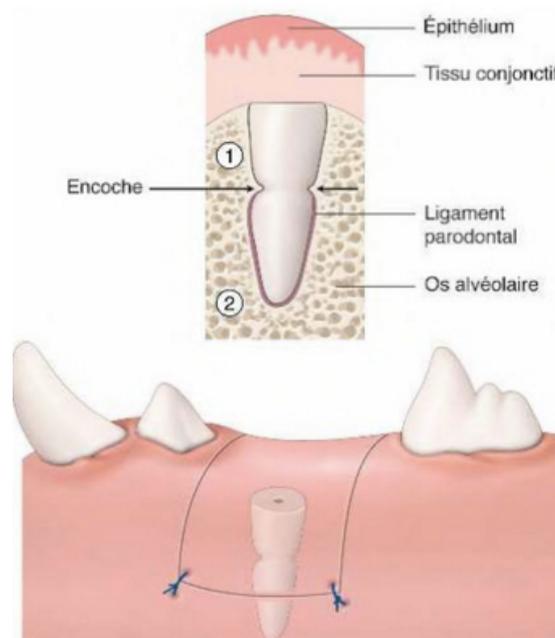


Schéma représentatif de l'expérience de Karring et coll

a : zone dépourvue de ligament

b : surface radiculaire avec son ligament parodontal

(Bouchard P. Parodontologie et dentisterie implantaire - Volume 2 : Thérapeutiques chirurgicales)

Résultats : Au niveau de la zone surfacée, il ne se produit pas de nouvelle attache, cependant la cicatrisation est caractérisée par un phénomène de résorption radiculaire et d'ankylose. En revanche, apicalement à l'encoche, là où le ligament a été conservé on observe une réattache,

c'est-à-dire une attache fonctionnelle avec des fibres orientées perpendiculairement à la surface radiculaire.

2.2) Expérience 2 : Réimplantation horizontale chez le chien et le singe, Nyman, Karring, Lindhe, Plantens, 1980 (44)

Objectif : Ce travail a été réalisé afin de démontrer si une nouvelle attache de tissu conjonctif pouvait se former sur une surface radiculaire qui, après avoir été touchée par une parodontite, est mise en contact avec le tissu conjonctif gingival pendant la cicatrisation.

Description de l'expérience : Tout comme dans l'expérience précédente des ligatures sont placées au niveau du collet de dents de chiens et de singes afin de générer une parodontite. Les ligatures sont laissées jusqu'à ce que 50% des tissus de soutien des dents soient détruits. Après surfaçage d'une partie de la racine et résection des couronnes, les dents sont réimplantées horizontalement dans des crêtes édentées, de telle manière que la racine soit incluse dans l'os jusqu'à la moitié de sa circonférence. Le reste est recouvert de tissu conjonctif grâce à un lambeau muco-périosté.

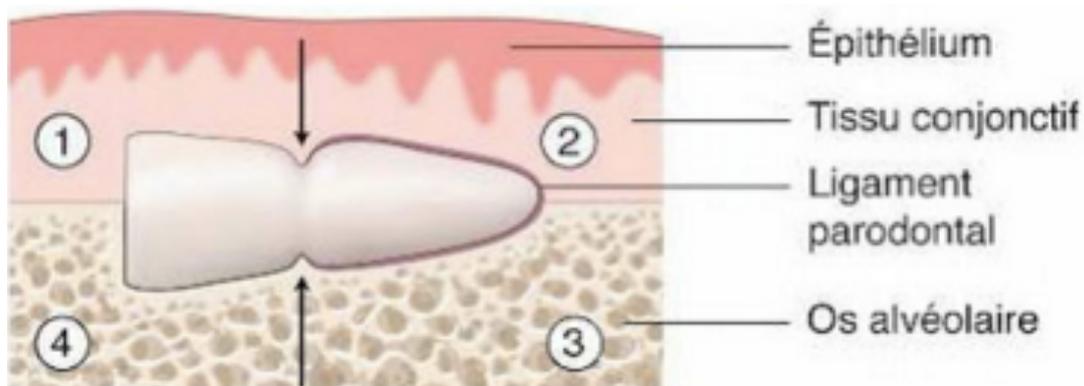


Schéma représentant l'expérience de Nyman et coll (7)

Zone 1 : Surface radiculaire dépourvue de son ligament en contact avec le tissu conjonctif

Zone 2 : Racine en contact avec le tissu conjonctif mais ligament préservé.

Zone 3 ; Contact entre la racine avec son ligament et le tissu osseux

Zone 4 : Racine privée de son ligament en contact avec le tissu osseux

(Bouchard P. Parodontologie et dentisterie implantaire - Volume 2 : Thérapeutiques chirurgicales)

Résultats : Lorsque la racine privée de son ligament est au contact du tissu conjonctif (zone 1), on observe l'apparition de fibres non fonctionnelles parallèles à la surface radiculaire ainsi qu'un phénomène de résorption radiculaire.

Au niveau de la zone 2, où la racine a conservé son ligament en regard du tissu conjonctif, un réattachement fibreux s'opère entre la racine et le tissu gingival adjacent.

Dans le cas où la surface radiculaire recouverte du ligament se retrouve en contact avec le tissu osseux (zone 3), une réattache se forme avec des fibres fonctionnelles orientées perpendiculairement.

Enfin, lorsque la racine dépourvue du ligament se trouve en regard du tissu osseux (zone 4) on observe une résorption radiculaire ou une ankylose.

2.3) Expérience 3 : Test sur incisive de singes, Nyman, Gottlow, Karring, Lindhe, 1982 (43)

Objectif : La finalité de cette étude est de déterminer si un nouveau ciment et une nouvelle attache de fibres conjonctives peuvent se former pendant la cicatrisation d'une blessure parodontale, préparée de telle manière, que le repeuplement de la plaie soit assuré par les cellules du ligament parodontal, sur une racine dont on a éliminé la couche de ciment ainsi que le ligament.

Description de l'expérience : Après avoir levé un lambeau, des fenestrations osseuses sont réalisées au niveau des incisives latérales maxillaires et les canines mandibulaires de 3 singes. La portion de la racine découverte est surfacée de façon à supprimer la totalité du ligament et du ciment. Des encoches ont été faites dans les racines pour marquer la portion de racine qui a été dénudée. Avant le repositionnement du lambeau, une membrane millipore est placée sur la zone traitée, pour éviter que le tissu conjonctif n'entre en contact avec la surface radiculaire durant la cicatrisation.

Résultats : Sur tous les spécimens étudiés, on observe une formation de ciment avec une insertion de fibres conjonctives sur les zones curetées de la racine. Cette formation de ciment est toujours présente apicalement à l'encoche et s'étend coronairement sur une distance variant entre 25 et 100% de la hauteur de la zone curetée de la racine. Au niveau des surfaces radiculaires où du ciment n'a pas pu être observé, on retrouve des fibres conjonctives orientées parallèlement à la racine.

De plus, une régénération osseuse significative a été observée au niveau de la plupart des zones expérimentales examinées. La hauteur du tissu osseux régénéré variait entre 0 et 3,9mm à partir de l'encoche apicale.

Dans les zones radiculaires où le ciment et l'os se sont reformés pendant la guérison, un ligament parodontal orienté fonctionnellement a été rétabli.

La zone qui n'a pas montré de régénération osseuse est celle où la membrane millipore a été déplacée.

2.4) Expérience 4 : Modèle expérimental chez l'homme, Nyman, Lindhe, Karring, Rylander, 1982 (45)

Cette étude est la suite logique de l'article de Nyman et al paru en 1982 (décrit ci dessus), non seulement car il s'agit de la première expérience de ce type sur un humain, mais également car les dents concernées sont atteintes de parodontopathie.

Objectif : Le but de cette étude est donc de vérifier si on peut observer un nouveau ciment ainsi qu'une nouvelle attache conjonctive sur une dent précédemment atteinte de maladie parodontale.

Description de l'expérience : Une incisive humaine présentant une parodontopathie à un stade avancé (lésion de 9mm) est traitée chirurgicalement. Un filtre Millipore est interposé sous le lambeau de façon à donner la priorité aux cellules du ligament pour repeupler la surface radiculaire.

Conclusion : Après 3 mois de cicatrisation, la biopsie en bloc révèle la présence de ciment néoformé avec inclusion de fibres fonctionnelles orientées perpendiculairement à la surface radiculaire. Cette nouvelle formation s'étend en direction coronaire depuis la partie apicale, jusqu'à 5mm coronairement à l'encoche. Ainsi ces résultats évoquent la possibilité d'une formation d'une nouvelle attache sur une racine précédemment exposée à la maladie parodontale. Cette formation pourrait se faire à partir des cellules provenant du ligament parodontal, à la condition que les défauts parodontaux ne soient pas déjà colonisés par les cellules épithéliales ou osseuses.

Cette expérience confirme également l'idée que la formation d'un nouveau ciment ne doit pas forcément s'accompagner d'une régénération de l'os alvéolaire.

Au vu de ces expériences, nous pouvons en déduire que les différents types cellulaires qui interviennent lors de la cicatrisation parodontale ne possèdent pas tous le même pouvoir régénérateur.

En effet les cellules conjonctives seules, entraînent la formation de fibres de collagène parallèles (et donc non fonctionnelles) à la surface radiculaire. On peut donc en conclure qu'elles ne possèdent pas de pouvoir régénérateur à proprement parlé.

Il en est de même pour les cellules osseuses. Leur présence au contact de la racine provoque soit une ankylose soit une résorption, il est donc exclu qu'elles participent à la régénération du parodonte.

En revanche, les cellules issues du ligament sont capables de recréer une véritable nouvelle attache, avec la formation de ciment néoformé et de fibres fonctionnelles perpendiculaires à la racine, mais aussi du tissu conjonctif et de l'os. Cela démontre le pouvoir régénérateur du desmodonte qui est composé de cellules souches avec un fort potentiel de différenciation.

3) Les différents types d'attaches après cicatrisation

3.1) Définition des différentes attaches

3.1.1) Réattache

La notion de réattache apparaît en 1974 comme la formation d'un tissu cicatriciel réunissant le tissu conjonctif gingival à la racine, après séparation de ces éléments par incision ou blessure. Elle ne restaure cependant pas intégralement l'architecture et la fonction de la partie lésée.

En 1985 Isidor (27) réactualise cette définition. Selon lui il s'agit de la réunion du tissu conjonctif et de la surface radiculaire sur laquelle persiste un ligament parodontal viable.

Il s'agit d'un type de cicatrisation particulier, puisque dans ce cas la dent n'est pas soumise aux effets dévastateurs de la parodontite.

Lors de la maladie parodontale, l'atteinte bactérienne cause une inflammation qui entraîne des pertes d'attaches et des destructions osseuses. Avec le traitement parodontal on cherche à obtenir une cicatrisation du système d'attache qui doit être pérenne sur du long terme.

Nous allons pouvoir observer 3 différents types de cicatrisation possible.

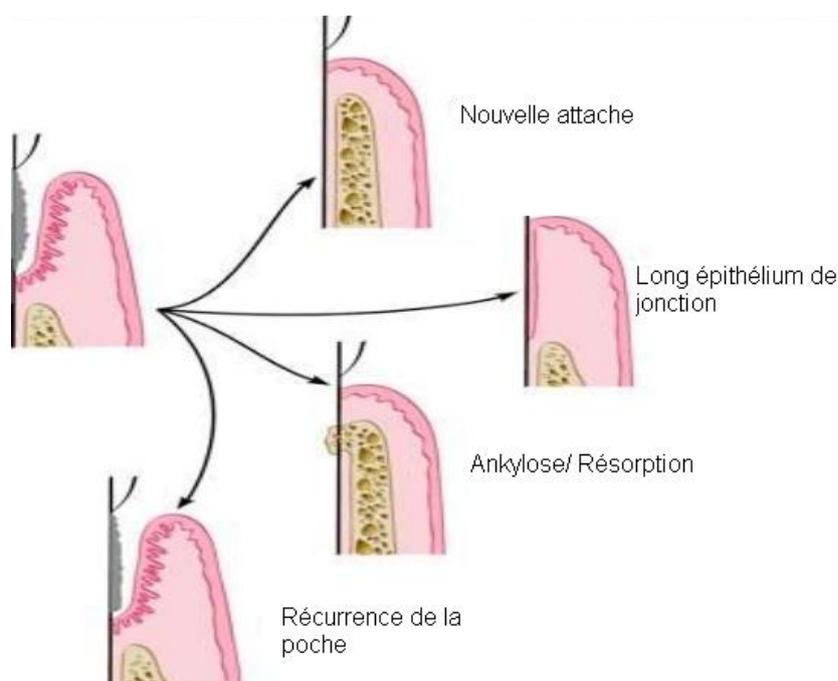


Schéma représentant les différents types de cicatrisation possible après le traitement d'un défaut parodontal

3.1.2) Nouvelle attache

La nouvelle attache implique la régénération des fibres principales et l'insertion de ces fibres dans un ciment néoformé sur une surface radiculaire qui a été préalablement exposée à la maladie parodontale. (Nyman 1982 (43)) ;

Pratiquement et contrairement à beaucoup de publication il ne s'agit pas d'une régénération complète du système d'attache. En effet le retour ad integrum des tissus s'observe dans la partie la plus apicale du défaut, mais sur tout le reste de la lésion, on remarque surtout la présence de fibres conjonctives et épithéliales.

3.1.3) Long épithélium de jonction (27) (71)

Le long épithélium de jonction provient de l'épithélium oral gingival. Il colonise lors de la cicatrisation la surface radiculaire devenue biocompatible après le traitement parodontale, et se dirige en direction apicale.

Il s'agit du mode de cicatrisation normal du parodonte, en l'absence de tout artifice modifiant la guérison parodontale.

La formation de cet épithélium jonctionnel s'apparente à une réparation du système d'attache, et même si cette situation est plus fragile que le système d'attache originel, Lindhe et ses collaborateurs nous informent en 1984 que ce type de cicatrisation est compatible avec le maintien de la santé parodontale en présence de maintenances régulières (35).

3.1.4) Ankylose/Résorption

Lorsque la racine se retrouve au contact de l'os, en l'absence de ligament, une ankylose se produit. Cela peut évoluer vers la résorption radiculaire par les ostéoclastes du tissu osseux.

3.2) De la réparation vers la régénération

3.2.1) Réparation

Selon Melcher (1976) la réparation est un processus biologique par lequel la continuité des tissus lésés est restaurée par de nouveaux tissus qui ne reproduisent ni la structure, ni la totalité de la fonction des tissus perdus. (41)

3.2.2) Régénération

3.2.2.1) Définition

Toujours d'après Melcher (1976) la régénération est un processus biologique par lequel l'architecture et la fonction du tissu perdu sont complètement restaurées. Il s'agit d'un retour ad integrum des tissus lésés. (41)

3.2.2.2) La compétition cellulaire

En 1976, dans son article « On the repair potential of periodontal tissues » Melcher (41) suggère que le type de cellule qui recolonise la surface radiculaire après un traitement parodontal, détermine la nature de l'attache qui va se créer.

Il observe ainsi différents types cellulaires qui rentrent en compétition suite à l'élimination de la contamination bactérienne :

- Les cellules épithéliales
- Les cellules dérivées du tissu conjonctif
- Les cellules dérivées du tissu osseux
- Les cellules dérivées du ligament parodontal

Cependant, ces cellules n'ont pas toutes la même vitesse de prolifération. Ainsi les cellules épithéliales dont le turn over est 10 fois plus rapide que les autres types cellulaires vont, dans un réflexe de protection, coloniser très rapidement la surface radiculaire, entraînant la formation d'un épithélium jonctionnel, au détriment des cellules dérivées des autres tissus.

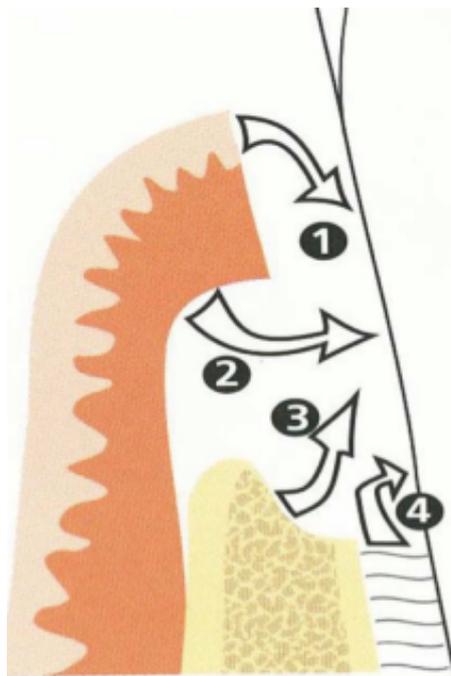


Schéma représentant l'ordre de recolonisation de la racine par les cellules issues des différents tissus parodontaux

1 : cellules épithéliales. 2 : cellules conjonctives. 3 : cellules osseuses. 4 : cellules ligamentaires

C'est grâce à ce constat que sont nées les théories et les premières expériences sur la régénération tissulaire guidée, afin de limiter la progression de l'épithélium de jonction en direction apicale et de favoriser le développement du ligament parodontal.

3.2.2.3) Les 6 principes histologiques dont sont issus les thérapeutiques régénératrices (7)

⇒ Histocompatibilité des surfaces

La surface radiculaire et la face interne du lambeau doivent être saines. C'est le pré requis à toute cicatrisation. L'attache conjonctive ne peut se reformer sur une racine recouverte de tartre ou de ciment contaminé.

Selon Polson et Caton (52) le surfaçage radiculaire est indispensable pour rendre la surface radiculaire biocompatible avec la migration de l'attache cellulaire.

⇒ Exclusion cellulaire

Il s'agit de limiter la progression apicale de l'épithélium et éviter le contact entre le tissu conjonctif et la surface radiculaire.

Le type de cicatrisation est fonction du compartiment cellulaire qui occupe le premier la surface radiculaire.

Les membranes (utilisées lors de la régénération tissulaire guidée) vont pouvoir sélectionner les cellules qu'elles vont laisser passer (ralentir la progression des cellules épithéliales dans le but de promouvoir le développement des autres compartiments cellulaires).

⇒ Maintien de l'espace cicatriciel

L'espace entre la face interne du lambeau et la surface radiculaire doit être suffisamment large pour autoriser l'établissement d'un nouveau ligament et la croissance de l'os néoformé. Il s'agit donc de soutenir les tissus mous pour éviter leur effondrement dans la lésion.

⇒ Stabilité précoce du caillot

Il est nécessaire d'obtenir une parfaite stabilité du caillot lors des premières phases de la cicatrisation. C'est pourquoi il sera primordial de s'assurer de l'immobilité du lambeau qui recouvrira la lésion.

⇒ Adhésion du caillot

Il faudra assurer un contact intime entre la surface radiculaire et la face interne du lambeau afin de permettre une attache rapide des fibres conjonctives et donc d'obtenir une cicatrisation de première intention.

⇒ Induction cellulaire

La promotion des cellules régénératives issues du ligament parodontal et de l'os alvéolaire doit être assurée en priorité, voire même stimulée par l'utilisation de matériaux de substitution osseuse.

4) Facteurs influençant la cicatrisation parodontale

De nombreux facteurs peuvent influencer la cicatrisation parodontale. Il conviendra de différencier les facteurs généraux ayant une incidence indirecte sur la cicatrisation, des facteurs locaux qui ont eu une action plutôt directe sur les tissus parodontaux.

Nous verrons également les facteurs iatrogènes qui sont liés au praticien et à la technique chirurgicale.

4.1) Généraux

⇒ Age

L'efficacité des mécanismes de cicatrisations et de la réponse immunitaire diminue avec le vieillissement.

Plus le patient est jeune, plus la capacité de remodelage tissulaire est efficace et donc la cicatrisation sera rapide.

Il s'agit bien évidemment d'un facteur non modifiable qu'il faudra prendre en compte avant tout traitement parodontal.

⇒ Stress

En agissant au niveau des glandes salivaires, le stress modifie la qualité et la quantité de salive qui sera susceptible d'entraîner une accumulation de plaque plus importante.

Le stress entraîne également une diminution de la réponse immunitaire par stimulation de la sécrétion de corticoïde par les glandes surrénales.

⇒ Radiothérapie

Lors d'un traitement de radiothérapie cervico-facial, on observe souvent une diminution de la vascularisation du tissu osseux du fait d'un rétrécissement du diamètre des vaisseaux. Cela peut entraîner un ralentissement voire une absence de cicatrisation après un traitement parodontal chirurgical, il conviendra donc de prendre en considération ce risque.

De plus, si les glandes salivaires se trouvent dans le champ d'irradiation, le patient peut être atteint de xérostomie.

⇒ Diabète (58) (81)

Le diabète est un syndrome métabolique complexe qui se caractérise par une hyperglycémie chronique en lien avec une dysfonction de la régulation de la glycémie.

On retrouve chez les patients diabétiques des lésions vasculaires micro et macroscopiques à l'origine de différentes complications :

- Rétinopathie
- Néphropathie

- Neuropathie
- Cardiopathie
- Complications cutanées

Par ailleurs, le diabète va avoir tendance à modifier la cicatrisation du parodonte. Les micro et macro angiopathies vont être responsables d'une diminution des défenses immunitaires et du potentiel de cicatrisation des plaies.

Le parodonte est constitué en majeure partie de collagène. En présence d'un diabète déséquilibré, les processus de cicatrisation vont être altérés principalement au niveau de cette protéine.

On va observer :

- Une augmentation de l'activité de la collagénase ;
- Une diminution de la synthèse de collagène par les fibroblastes ;
- Une accélération du vieillissement cellulaire à cause du taux élevé de glucose dans le fluide gingival, et enfin ;
- Une diminution du flux sanguin liée à la microangiopathie.

Ainsi, les patients dont le diabète n'est pas équilibré présenteront un risque important de cicatrisation non optimale et de nécrose.

Il sera donc nécessaire pour nous, chirurgiens dentistes, de demander au patient diabétique leur hémoglobine glyquée (HbA1c) seul indicateur fiable sur lequel on peut se baser pour décréter que le diabète est équilibré ou non. On considèrera qu'une hémoglobine glyquée inférieure à 6,5% prouve que le diabète est équilibré.

Ceci est d'autant plus important qu'un patient présentant un diabète équilibré sera considéré comme un patient sain, les processus de cicatrisation seront donc équivalents.

4.2) Locaux

⇒ Hygiène (82)

La présence de plaque entraîne une inflammation gingivale induisant une perturbation et un retard de cicatrisation du parodonte.

Les processus inflammatoires diminuent nettement la quantité de collagène et augmentent les cellules inflammatoires dans les tissus mous.

Avant de commencer un traitement parodontal (non chirurgical ou chirurgical), il faudra réaliser un enseignement à l'hygiène bucco-dentaire et s'assurer de la motivation du patient, afin qu'il ait le meilleur contrôle de plaque possible dans le but d'obtenir une cicatrisation rapide et efficace.

Les chirurgies plastiques parodontales ne doivent pas être réalisées si l'indice de plaque est supérieur à 20%.

⇒ Tabac

Le tabac a un effet immunosuppresseur dans les processus de réparation cellulaire. Cela entraîne un déséquilibre de la réaction inflammatoire de défense par blocage de la

prolifération des lymphocytes et des anticorps. On retrouve également une vasoconstriction et on suspecte une diminution de l'angiogenèse.

Il faut savoir que la réduction de l'afflux sanguin est dose dépendante.

Dans le cadre des traitements parodontaux chirurgicaux, même s'il n'y a pas de preuves scientifiques indiquant la durée que devrait prendre la période d'arrêt de tabac pré-opératoire, certains auteurs estiment tout de même qu'une durée de 6 mois serait nécessaire (Krall 1997 (34)).

En outre, même si l'abandon du tabac permet une diminution considérable des risques, on n'obtient pas un retour à l'état sain mais plutôt une nette amélioration des phénomènes de cicatrisation.

⇒ Salive

En plus de sa fonction de digestion des aliments, la salive possède un rôle de protection des muqueuses buccales. Les mucines salivaires permettent d'agir contre le dessèchement des tissus. La salive crée un environnement humide, améliorant ainsi la survie et le fonctionnement des cellules inflammatoires essentielles à la cicatrisation des plaies.

Par ailleurs, la salive assure un rôle de nettoyage des tissus muqueux et dentaires qui participent à l'élimination en partie des bactéries parodontopathogènes.

Le manque de salive peut donc avoir une incidence dans les problèmes de cicatrisation. On retrouve trois étiologies principales au défaut de sécrétion salivaire : les médicaments tels que les antidépresseurs ou les anticholinergiques, les affections systémiques comme le syndrome de Gougerot-Sjogren, ou encore la radiothérapie cervico-faciale touchant les glandes salivaires.

4.3) Iatrogène

La cicatrisation du parodonte dépend également en grande partie de l'opérateur et de la technique chirurgicale utilisée.

⇒ Tracé du lambeau (82)

Le type de lambeau choisi va avoir une influence sur la cicatrisation future du site opératoire. Il existe les lambeaux mucopériostés où le tissu mou est prélevé en épaisseur complète, c'est à dire le périoste, le tissu conjonctif et l'épithélium. Les lambeaux muqueux, eux, sont plus fins et sont élevés grâce à une dissection du tissu conjonctif sous épithélial.

Le choix du lambeau se fera en fonction du type de chirurgie réalisée mais aussi de la cicatrisation souhaitée. Avec les lambeaux muqueux, la technique est moins aisée mais la cicatrisation sera améliorée et la mobilité plus importante, ce qui permettra de réaliser une fermeture de première intention.

⇒ Incision et suture (82)

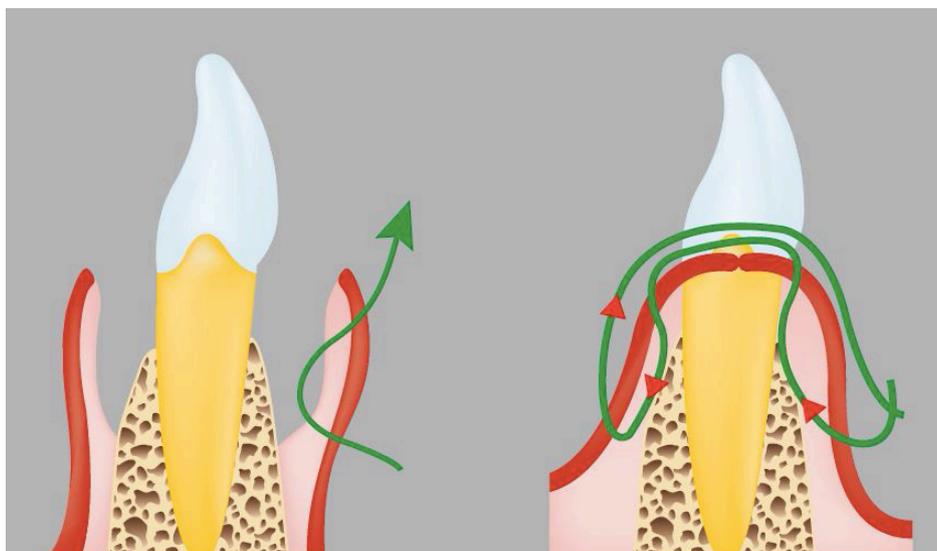
En fonction de la forme et du nombre d'incision, et du type de sutures réalisées, la cicatrisation ne sera pas de même qualité.

Ce sont les incisions qui déterminent la visibilité et l'accessibilité du site que l'on veut opérer. Elles affectent également la qualité de la vascularisation post-opératoire du lambeau. Il sera donc nécessaire de réaliser des incisions d'un trait franc et unique sans repasser plusieurs fois avec le bistouri afin de faciliter l'afflux sanguin après la chirurgie. Des incisions biseautées permettront une meilleure coaptation des berges, dans le but d'obtenir une cicatrisation de première intention.

Les incisions de décharges réalisées en mésial ou distal des bords du lambeau permettent une meilleure visibilité du site, ainsi que la fermeture ultérieure sans tension, primordiale pour la cicatrisation. Cependant l'incision de décharge augmente la surface de la plaie.

Les sutures jouent un rôle très important dans la cicatrisation après un traitement parodontal chirurgical. Leur fonction principale est de maintenir plaqué le lambeau afin de faciliter sa stabilité et sa revascularisation. L'objectif recherché par l'opérateur sera de rapprocher les berges de la plaie le plus intimement possible afin d'obtenir une cicatrisation de première intention.

Dans les zones interproximales il peut sembler difficile de plaquer les tissus sans tension, c'est pourquoi on privilégiera les sutures en matelassier vertical qui permettent un rapprochement précis des berges, tout en obtenant un relâchement de la tension. Les fils passant au dessus du trait d'incision, on peut espérer une cicatrisation de première intention. L'aiguille est insérée en vestibulaire à proximité de la papille, elle est passée à travers le lambeau dans les tissus interproximaux de vestibulaire en palatin. L'aiguille est ensuite repassée dans les tissus interproximaux et le lambeau vestibulaire, de palatin en vestibulaire.



*Schéma représentant la suture en matelassier vertical
(Reners M. La Parodontologie tout simplement)*

III) Implication thérapeutique

1) **Processus de cicatrisation après traitement non chirurgical (TNC)**

1.1) Principes et objectifs du TNC

1.1.1) Définition

La thérapeutique initiale du traitement des maladies parodontales est le traitement non chirurgical. Il s'agit, par le biais d'actions mécaniques, de désorganiser le biofilm bactérien responsable de l'inflammation parodontale qui va entraîner la destruction de l'appareil d'attache.

En raison de la structure du biofilm, l'élimination mécanique est la solution la plus efficace.

1.1.2) Objectif

Le traitement non chirurgical qui consiste à éliminer les dépôts tartriques et le biofilm bactérien sous-gingival a pour objectif de :

- stopper la progression de la maladie parodontale
- réduire la charge bactérienne

En définitive cette thérapeutique doit permettre de rendre la surface radiculaire biocompatible avec la cicatrisation parodontale.

Quelque soit le niveau de progression de la parodontite, la thérapeutique étiologique est une étape indispensable dans la prise en charge.

1.2) Les différentes sortes de TNC

Le traitement mécanique de la maladie parodontale doit être précédé par un enseignement à l'hygiène bucco-dentaire. On peut accompagner cet enseignement d'une prescription de matériel (brosse à dent souple, électrique, brossette inter dentaire ...). Il est primordial que le patient ait un bon contrôle de plaque, dans le cas contraire le traitement est voué à l'échec.

Il conviendra de réaliser la prise en charge des pathologies parodontales dans le cadre d'un plan de traitement global, où l'extraction des dents condamnées et l'élimination des facteurs de rétention de la plaque seront déterminantes pour la réussite du traitement.

1.2.1) Le détartrage

C'est une technique qui consiste à l'éviction de la plaque, du tartre supra et juxta-gingival et éventuellement des colorations à l'aide d'instruments ultrasoniques ou manuellement.

Il permet de diminuer régulièrement l'inflammation du parodonte superficiel.

1.2.2) Le surfaçage

Il s'agit d'une technique qui se réalise avec des instruments manuels. Après des anesthésies locales au niveau de la gencive, nous allons surfaçer les racines exposées à la maladie parodontale, à l'aide de curette de Gracey.

Les curettes présentent en leur extrémité un côté coupant qui va venir contre la surface radiculaire et un côté émoussé qui sera au contact de la gencive afin de ne pas la léser.

La finalité de cette technique est la suppression d'une partie du ciment ou de la dentine infiltrés de micro-organisme, d'endotoxine ou de tartre afin d'obtenir une surface lisse compatible avec la santé parodontale.

1.2.3) Le débridement

Le débridement radiculaire permet la décontamination du ciment infiltré au moyen d'instruments ultrasonores. Cela permet d'obtenir l'éviction du tartre supra et sous-gingival sans atteinte du ciment.

Etant donné leurs rôles différents, ces trois techniques sont complémentaires dans la prise en charge initiale de la parodontite.

1.3) Une cicatrisation par la réparation

L'inflammation causée par la présence des bactéries parodontopathogènes entraîne une réponse immunitaire qui se traduit par une destruction des tissus parodontaux. Le fait de diminuer la charge bactérienne et de supprimer le tartre sous-gingival ne va malheureusement pas nous permettre de regagner les tissus osseux perdus.

La thérapeutique non chirurgicale permet une cicatrisation uniquement au niveau de la gencive qui va se traduire par la formation d'un long épithélium de jonction. Il s'agit d'une réparation de l'appareil d'attache de la dent, avec formation de fibres circonférentielles, parallèles à la surface radiculaire reliées à la racine par des hémi-desmosomes. (79)

1.4) Résultats sur le long terme et limite du traitement non chirurgical

Ces différentes techniques non chirurgicales s'opérant à l'aveugle, l'élimination du tartre sous gingival reste incomplète. Cependant, dans un article paru en 1973, Listargen et Ellegaard (37) ont prouvé que les cellules épithéliales avaient la capacité de former une attache contre le tartre sous gingival en l'absence de plaque bactérienne. Il ne faut cependant pas en conclure que le surfaçage et le détartrage sont inutiles.

De nombreux auteurs ont comparé les résultats des techniques non chirurgicales et ceux des traitements chirurgicaux. Il en ressort que pour le traitement des poches peu et moyennement profondes (1 à 3mm et 4 à 6mm) le traitement non chirurgical est comparable au traitement chirurgical en terme de diminution de la profondeur de poche.

Les résultats concernant le gain d'attache sont meilleurs pour le TNC, à cause des récessions provoquées par la chirurgie (50).

Concernant les poches parodontales profondes (>6mm) la chirurgie obtient de meilleurs résultats sur la profondeur de poche, et la perte d'attache est similaire quel que soit la technique (50).

Ainsi en cas d'atteinte parodontale sévère, le traitement étiologique, même s'il est indispensable, est insuffisant pour la prise en charge thérapeutique des maladies parodontales (66).

2) Processus de cicatrisation avec les traitements chirurgicaux

2.1) Objectifs cliniques et microbiologiques

Le traitement chirurgical des pathologies parodontales à pour but de (78) :

- Présenter un meilleur accès et une meilleure visualisation des lésions parodontales
- Permettre la réduction des poches
- Permettre une meilleure gestion des tissus mous
- Induire quand cela est possible un début de régénération
- Faciliter le contrôle de plaque en améliorant l'environnement buccal
- Permettre la maintenance régulière

Nous avons vu précédemment que le traitement non chirurgical permettait de diminuer la charge bactérienne mais il existe des bactéries persistantes notamment dans les poches profondes en raison de leur pénétration tissulaire voire même cellulaire. Parmi ces bactéries nous retrouvons *AA* et *PG*. Tuan (76) recommande donc de réaliser une plastie osseuse afin de les éliminer.

Ainsi en complément des objectifs cliniques de la chirurgie parodontale, il convient de définir un objectif microbiologique avec la diminution voire la disparition de certains pathogènes parodontaux tels que *AA* et *PG*.

2.2) Facteurs influençant le pronostic

Parmi les facteurs qui influencent le pronostic de guérison parodontale, nous allons retrouver des facteurs liés au défaut en lui-même, mais aussi dépendant des patients et de l'opérateur.

2.2.1) Facteurs liés au défaut osseux et à l'environnement gingival

L'analyse de l'anatomie du défaut intra-osseux que l'on va traiter joue un rôle primordial dans le traitement parodontal.

En fonction de la morphologie et de l'angle de la lésion osseuse, la prise en charge et les taux de succès ne seront pas les mêmes.

En présence d'une atteinte parodontale où il reste 3 parois osseuses autour de la dent, le pronostic sera favorable. En effet, les matériaux que l'on pourra placer dans ce défaut en vue d'une cicatrisation seront stables et ne s'effondreront pas dans la lésion.

En revanche s'il ne reste qu'une seule paroi le pronostic devient réellement compromis et la chirurgie plus difficile à réaliser.

Il en est de même pour la largeur et l'angle du défaut : plus il est ouvert et plus la lésion est large, moins bon sera le pronostic. A contrario, en présence d'un défaut avec un angle fermé (<45°), les résultats seront meilleurs.

La mobilité dentaire a aussi un rôle à jouer sur la pérennité des résultats à long terme. Fleszar et coll (18) soulignent en 1980 qu'il existe une relation statistiquement significative entre la mobilité dentaire et la réponse au traitement. À un même niveau d'atteinte parodontale, les poches des dents cliniquement mobiles ne répondent pas aussi bien au traitement que celles qui ne présentent pas de mobilité.

Concernant l'environnement gingival, plus la qualité et l'épaisseur des tissus mous sont importantes, meilleurs seront les résultats en terme de cicatrisation ; d'une part parce que la chirurgie sera plus aisée, mais également car nous obtiendrons une meilleure coaptation des berges et une meilleure revascularisation du lambeau (82).

2.2.2) Facteurs liés au patient

Le patient a un rôle à jouer dans sa propre prise en charge. En effet la prédictibilité des résultats sera dépendante du niveau de contrôle de plaque. Plus le patient sera rigoureux sur son hygiène bucco-dentaire, meilleurs seront les résultats sur le long terme.

Lindhe et ses collaborateurs (35) mettent en évidence dès 1984, que les patients sur lesquels on observe un très bon contrôle de plaque, ne présentent pratiquement aucun signe de gingivite, de perte d'attache supplémentaire ou de profondeur de sondage accrue, sur du long terme. Alors que les patients avec un mauvais contrôle de plaque seront beaucoup plus susceptibles de développer une inflammation gingivale et une perte d'attache clinique supplémentaire.

Les habitudes de vie participent aussi au pronostic des résultats. Un patient fumeur verra ses résultats sur du long terme diminués par rapport à un non fumeur.

2.2.3) Facteurs liés au praticien

Les résultats en matière de cicatrisation parodontale varient également en fonction de l'opérateur qui réalise la chirurgie. Un praticien expérimenté, habile et ayant une parfaite connaissance des principes histologiques et du rôle de chaque compartiment cellulaire aura de bien meilleurs résultats qu'un novice en la matière.

Kao, Nares et Reynolds (29) dans leur revue systématique datant de 2015, mettent en avant que les résultats cliniques semblent être influencés de manière plus sensible par les comportements des patients et l'approche chirurgicale, que par les caractéristiques des dents et des défauts.

2.3) Les différentes techniques chirurgicales

2.3.1) Les lambeaux d'accès

2.3.1.1) Indications et principes

Selon Serino et coll (66), les traitements non chirurgicaux sont insuffisants dans le traitement des défauts osseux profonds.

L'élimination du tartre et des bactéries pathogènes sous gingivales est primordiale pour obtenir une surface radiculaire biocompatible permettant la cicatrisation parodontale. Or Caffesse et al signalent en 1986 (9), dans une étude où ils comparent le pourcentage de tartre restant après un surfaçage seul ou après un surfaçage avec la levée d'un lambeau d'accès, que sur les poches profondes, le pourcentage de surface radiculaire dénuée de tartre est beaucoup plus important avec le surfaçage associé aux lambeaux (76% contre 43% sur les poches de 4 à 6mm et 50% contre 32% sur les poches supérieures à 6mm).

Ainsi le lambeau d'assainissement va donc être indiqué pour traiter les poches parodontales supérieures à 5mm persistantes après les techniques non chirurgicales.

Il s'agit d'une technique qui permet d'accéder directement aux surfaces radiculaires, le débridement ne s'effectue donc plus à l'aveugle comme c'est le cas lors des traitements non chirurgicaux.

L'objectif principal des lambeaux d'accès est de recréer les conditions favorables nécessaires à la formation d'une ré-attache entre les tissus parodontaux et la dent. Il s'agira donc de réduire la profondeur de poche et de permettre la décontamination de la racine afin d'entraîner un gain d'attache.

Il existe différents types de lambeaux qui ne possèdent pas les mêmes indications ni les mêmes objectifs cliniques.

2.3.1.2) Les différents types de lambeaux

2.3.1.2.1) Le lambeau positionné apicalement (LPA) (5)

Découverte au début des années 1950, cette technique de lambeau d'accès a été initialement créée dans le but de préserver la gencive attachée dans le cas de poches parodontales qui atteignent la ligne muco-gingivale. Au départ composée d'une seule incision de décharge en mésial de la poche, Ariando et Tyrrell (3) modifient cette technique en ajoutant une deuxième incision de décharge en distal afin de pouvoir repositionner le lambeau plus facilement.

La notion de lambeau repositionné apicalement apparaît pour la première fois en 1962, dans un article de Friedman (19). L'auteur énonce les indications et la technique opératoire. Ainsi selon Friedman, dans le cadre du traitement des lésions parodontales cette technique est indiquée lorsque la base de la poche se trouve au niveau de la jonction muco-gingivale ou apicalement à celle-ci, et que la quantité de gencive restante est suffisante pour constituer un lambeau facilement manipulable.

Cette technique a par la suite été complétée par une ostéotomie qui permet de recréer une architecture osseuse proche de celle observée à l'état sain (61). Tuan et ses collaborateurs ont montré l'intérêt de la résection osseuse associée au LPA dans la réduction des poches et l'élimination des principaux pathogènes parodontaux (76).

En abaissant le niveau de la gencive, le lambeau de repositionnement apical permet de recréer un espace biologique sain même si celui-ci se trouve dans une position plus apicale qu'initialement.

Ce lambeau peut se réaliser en épaisseur partielle ou totale.

2.3.1.2.2) Le lambeau de Widman modifié (7)

Décrit pour la première fois en 1918, le lambeau de Widman sera modifié par la suite en 1974 par Ramfjord et Nissle. Il s'agit du lambeau le plus couramment utilisé pour la chirurgie d'accès. Il se compose de trois incisions qui sont les suivantes :

- Une première incision à biseau interne situé à 1mm du rebord gingival jusqu'au rebord osseux,
- Une deuxième incision intrasulculaire le long de la dent jusqu'au contact osseux,
- Enfin, une troisième incision horizontale, perpendiculaire aux deux premières qui permet de libérer la bande gingivale inflammatoire.

On peut ensuite lever le lambeau pour avoir accès aux racines et commencer le surfaçage. Une fois réalisé, nous pourrions ensuite repositionner le lambeau et le maintenir à l'aide de sutures non compressives afin d'éviter la nécrose du lambeau.

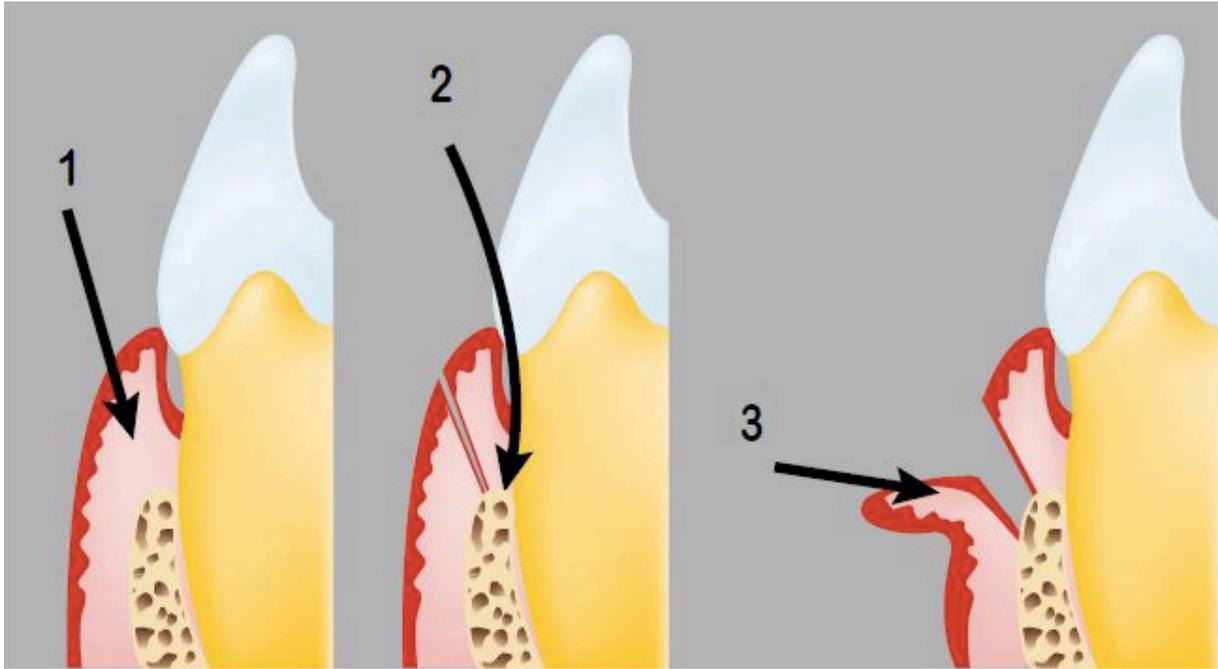


Schéma représentant les 3 incisions du lambeau de Widman modifié (53)
 (Reners M. La Parodontologie tout simplement)

L'avantage majeur de cette technique est qu'elle permet une cicatrisation de première intention moins traumatique pour les tissus.

La problématique de ce lambeau est que l'on perd beaucoup de tissus, il faut donc le réserver dans le cas de zones non esthétiques, en postérieure ou au palais. Des techniques plus récentes se sont développées pour faire face à ce problème et être davantage conservateur.

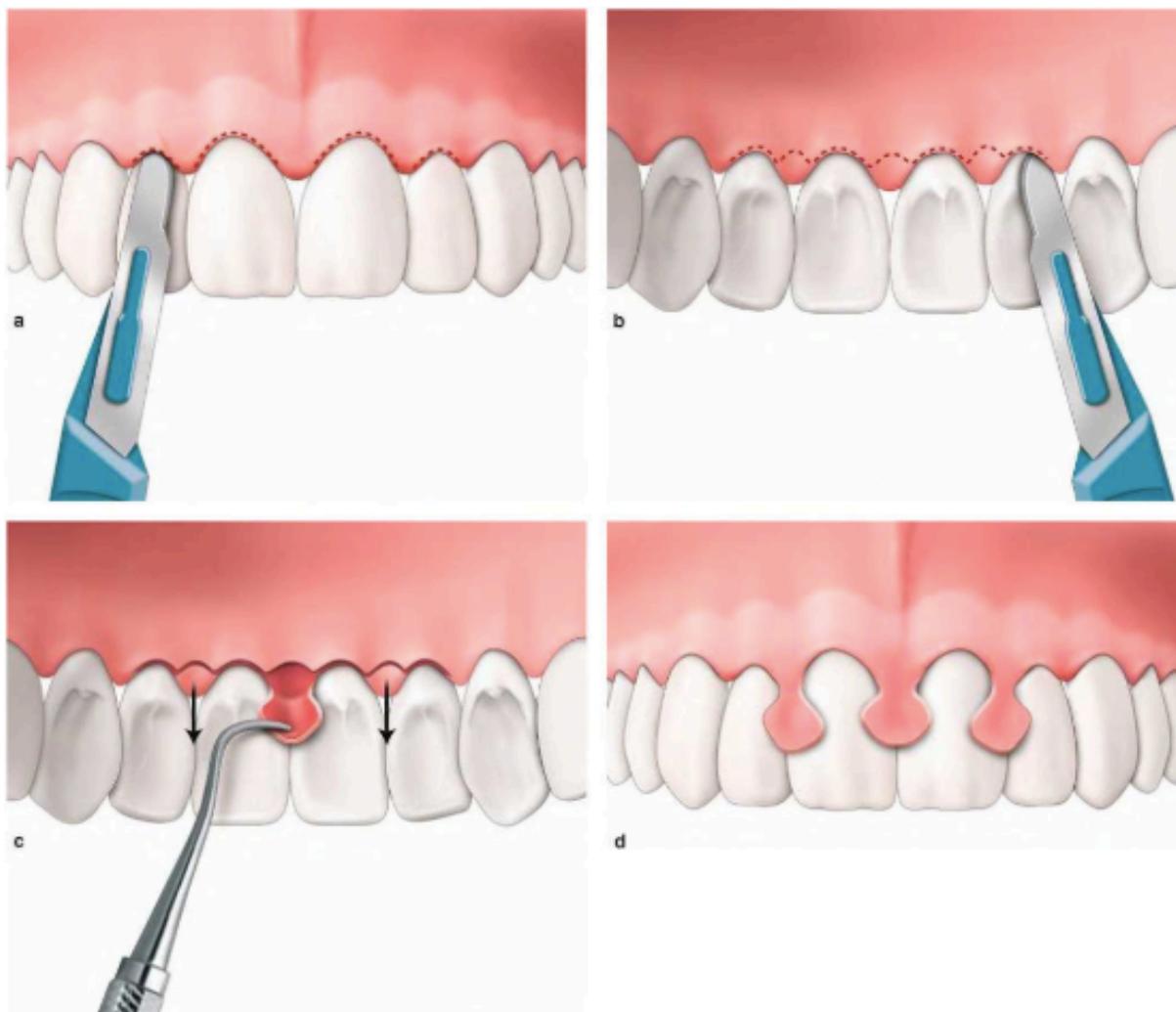
2.3.1.2.3) Le lambeau esthétique d'accès (7)

Le lambeau esthétique d'accès permet, d'une part, de ménager un accès chirurgical au défaut et d'autre part, de réaliser le débridement dans les zones antérieures.

Il a pour objectif d'améliorer l'esthétique post-opératoire en préservant quasi totalement la papille inter dentaire.

On le réalise de la manière suivante :

- Une première incision intrasulculaire en vestibulaire, palatin et en proximal,
- Une seconde incision horizontale en palatin en évitant les papilles inter-dentaires
- Enfin on pourra décoller le lambeau en faisant sortir tout le volume papillaire côté vestibulaire, les papilles étant accrochées au lambeau.



*Schéma représentant la technique du lambeau à préservation papillaire
(Reners M. La Parodontologie tout simplement)*

La récupération plus rapide de la stabilité primaire et de la revascularisation du lambeau dans la zone papillaire assurée par les lambeaux esthétiques d'accès, permet une plus grande stabilité du caillot sanguin dans la zone inter-proximale et donc une cicatrisation plus favorable du défaut. D'où l'importance de préserver les tissus mous inter-proximaux.

Selon Griaziani (22), le lambeau de préservation papillaire apparaît donc comme la technique la plus favorable pour réaliser un accès chirurgical aux défauts parodontaux.

2.3.1.3) Les types de cicatrisation obtenus

Les techniques de lambeau d'assainissement permettent d'avoir un accès facilité aux défauts parodontaux afin de réaliser le débridement, le surfaçage et l'élimination du tissu de granulation des surfaces radiculaires.

Une fois les surfaces rendues biocompatibles avec la santé parodontale, la guérison va pouvoir débuter. On retrouve avec ces techniques le même type de cicatrisation que dans les traitements non chirurgicaux à savoir, la formation d'un long épithélium de jonction (54).

Caton et ses collaborateurs (11) vont même plus loin en signalant qu'ils n'ont jamais observé une nouvelle attache de tissu conjonctif.

En somme, il s'agit donc d'une réparation parodontale qui, même si elle est stable sur du long terme, ne recrée que la fonction, et non pas l'anatomie et la structure originelle des tissus parodontaux.

2.3.1.4) Résultats sur le long terme

Pour les patients présentant des atteintes parodontales sévères (avec des poches >5mm) le traitement chirurgical avec les lambeaux d'accès semble être indispensable pour espérer une réduction significative de la profondeur de poche.

Lindhe et coll (36) ont étudié les résultats sur le long terme (24 mois) d'une thérapeutique de débridement associée à un lambeau de Widman, comparée à un traitement non chirurgical. Il en ressort que plus les poches sont profondes à l'origine, meilleur sera le résultat concernant la réduction de profondeur de poches avec l'association de débridement et de lambeau.

Dans les sites peu profonds (<4mm) le traitement associé au lambeau entraîne une perte d'attache plus importante que le traitement non chirurgical.

Les thérapeutiques chirurgicales avec lambeau d'assainissement apparaissent donc comme des techniques satisfaisantes pour la réduction de profondeur de poche dans les poches profondes.

2.3.2) La régénération tissulaire guidée (RTG)

2.3.2.1) Principes et indications de la RTG

Le concept de la régénération tissulaire guidée est basé sur le constat que les tissus parodontaux ont des comportements biologiques ainsi que des vitesses de cicatrisation différents.

Nous avons en effet vu dans la deuxième partie de cette thèse que la vitesse de cicatrisation épithéliale est plus élevée que celle de la réparation osseuse, entraînant un comblement de l'espace disponible par du tissu épithélial et conjonctif non minéralisé.

Dès les années 80, les auteurs se penchant sur le sujet, ont alors supposé que la mise en place d'une membrane freinerait le développement du tissu épithélial, pouvant alors favoriser la croissance des autres tissus parodontaux.

Cette technique d'abord utilisée chez le singe puis chez l'homme sera décrite par Nyman en 1982 (43). Elle sera ensuite popularisée sous le terme de régénération tissulaire guidée par Gottlow en 1986 (21). Ce dernier a en effet mis en évidence, que le positionnement d'une membrane dans un défaut intra-osseux, favorise le développement des cellules issues du ligament desmodontal, seul type cellulaire permettant la régénération du parodonte.

Les techniques de régénération tissulaire guidée sont indiquées dans les situations suivantes :

- La présence de lésion angulaire à 2 ou 3 parois (en dessous les membranes risqueraient de s'effondrer dans le défaut osseux).
- Les lésions infra osseuses circonférentielles
- Les lésions inter-radicales infra osseuses de classe II
- Les récessions marginales localisées
- Dans le cas des péri-implantites, indication secondaire qui est apparue à la suite du développement des implants.

2.3.2.2) Les différentes membranes

Il existe différentes sortes de membranes utilisées dans la régénération tissulaire guidée : les résorbables et les non résorbables.

Quel que soit les types de membranes, elles doivent répondre à des caractéristiques bien précises qui ont été énoncées en 1993 par Scantlebury (60) :

⇒ Le principe d'intégration tissulaire

Les membranes nécessitent une microstructure organisée de façon à permettre l'intégration des tissus, en limitant la migration épithéliale et en créant un site stable pour la cicatrisation des plaies.

⇒ L'imperméabilité cellulaire

Les membranes doivent avoir la capacité de séparer les différents types cellulaires, de sorte que les cellules souhaitées (issues du ligament parodontal) puissent repeupler la zone défectueuse.

⇒ La maniabilité clinique

Les premières membranes étaient difficiles à couper et à placer dans les défauts. De plus le retrait des membranes non résorbables pouvait être compliqué, en raison de leur structure poreuse qui s'intégrait de façon trop importante dans les défauts. Ces résultats ont conduit **au** troisième critère de conception : l'importance de la maniabilité clinique. Les membranes doivent pouvoir se couper et se façonner facilement, et leur retrait ne doit pas être source de complications.

⇒ La conservation de l'espace

Il est apparu que l'espace défini et protégé par la membrane déterminait le volume d'os pouvant être régénéré. Ce nouvel os en cours de cicatrisation suit les contours de la membrane comme s'il s'agissait d'un moule. Le maintien de l'espace devient donc primordial.

⇒ La biocompatibilité

Enfin la biocompatibilité entre les membranes et les tissus humains apparaît comme une évidence.

2.3.2.2.1) Les membranes non-résorbables

Historiquement les premières membranes n'étaient pas résorbables. Constituées de PTFEe (Polytétrafluoroéthylène expansé), il s'agit de membranes relativement rigides qui pouvaient être renforcées par du titane, afin qu'elles gardent la forme souhaitée.

Ces membranes non résorbables ne sont pas forcément bien tolérées par les tissus. Elles sont sensées rester 3 mois en place avec un environnement parfaitement sain ce qui est rarement le cas en pratique. Une fois exposées ces membranes retiennent la plaque et sont à l'origine de réactions inflammatoires et donc d'une morbidité post opératoire importante.

De plus, un autre inconvénient majeur de cette technique est qu'elle nécessite un deuxième temps chirurgical pour les retirer ce qui entraîne un nouveau traumatisme pour les tissus.

C'est pourquoi, les membranes non-résorbables ne sont quasiment plus utilisées de nos jours et les membranes résorbables ont donc été développées.

2.3.2.2.2) Les membranes résorbables

Majoritairement constituées d'acide polylactique ou polyglycolique ou de collagène, elles sont moins rigides que les précédentes mais possèdent moins de défauts si elles s'exposent. En effet, dès que la membrane est exposée dans l'environnement buccal elle va se résorber toute seule rapidement, nous ne verrons donc pas de surinfections ni de traumatismes. Par ailleurs, un avantage non négligeable est acquis dans le fait qu'elles ne nécessitent pas de deuxième temps opératoire.

2.3.2.3) Le type de cicatrisation obtenu

Dès les premières expériences qui ont intégré les principes d'exclusions cellulaires, les auteurs ont pensé que l'on pourrait recréer une nouvelle attache sur des dents atteintes par la maladie parodontale. Comme nous l'avons vu précédemment, la notion de nouvelle attache comprend la formation d'un néo-cément avec l'insertion de fibres ligamentaires nouvellement formées dans celui ci, ainsi qu'une nouvelle formation osseuse (21) (44).

Ces études ne sont réalisées que sur un faible nombre de patients, rappelons que l'étude à l'origine de cette découverte ne se déroule que sur 1 seule incisive humaine (45). Gottlow dans son article paru en 1986 (21), année de l'apparition du concept de RTG, a intégré seulement 12 patients à son étude et on peut s'étonner que seuls les résultats de 5 patients aient été étudiés histologiquement.

D'autres études ont vu le jour notamment celle de Gottlow en 1992, où il traite 20 défauts intra-osseux à l'aide d'une membrane biorésorbable. Les résultats démontrent après 6 mois de cicatrisation, que la profondeur de poche passe de 8,9 à 3,1 et que le gain d'attache clinique est de 4,9mm. En reprenant les résultats de cette étude 1 an plus tard, Gottlow n'hésite pas à

parler de nouvelle attache (20) grâce à l'interposition de membranes, alors qu'on ne retrouve pas, dans cet article, la description précise des tissus qui sont présents pour la fermeture de la poche..

En 1985, Karring et ses collaborateurs réalisent une étude sur des singes afin de mettre en évidence la formation d'une nouvelle attache en utilisant le principe d'exclusion cellulaire. Cependant les résultats qui sortent de cette étude prouvent que la formation de néo-cément avec l'inclusion de fibres ligamentaires ne s'opère que dans la partie la plus apicale du défaut au plus proche de cellules ligamentaire, sur 1mm de hauteur (30) ...

Au vu de ces études, il faudra être vigilant quant à l'utilisation systématique du concept de nouvelle attache et donc de régénération du système d'attache parodontale. Même si on obtient cette régénération dans la partie la plus apicale du défaut, sur la majorité de la lésion nous verrons apparaître la formation de fibres conjonctives non fonctionnelles ou d'un épithélium de jonction.

Ainsi même si les résultats des traitements par RTG mettent en avant une guérison parodontale, la régénération n'est en réalité que partielle, le restant de la lésion cicatrisant par un processus de réparation.

2.3.2.4) Résultats sur le long terme

Dans un article paru en 1993, Cortellini et coll (16) évaluent les résultats de la régénération tissulaire guidée sur une période d'un an. Il en ressort que dans 90% des sites traités, un gain d'attache d'au moins 2mm est observé. Quant à la profondeur de poche résiduelle elle n'excède pas 3mm.

Néanmoins, en fonction des auteurs, la hauteur de tissu régénéré est très variable. Karring en 1985 ne trouve que 1mm de régénération, ce qui est comparable avec les résultats des groupes contrôles utilisant des lambeaux seuls, publiés par d'autres auteurs.

Dans une autre étude sortie en 2004, Cortellini et Tonneti (14) suggèrent que le maintien des dents sur l'arcade et l'amélioration des paramètres cliniques (gain d'attache, réduction de la profondeur de poche) peuvent se maintenir sur du long terme (étude sur 15ans) lors des thérapies de régénération tissulaire guidée.

Avec un strict contrôle de plaque, ces auteurs énoncent que le traitement des défauts intra-osseux selon les principes de la RTG représente une alternative thérapeutique efficace et prédictible sur du long terme.

Les résultats sont encore plus favorables lorsque le patient se soumet à des maintenances régulières alors qu'en cas de patient fumeur, les résultats sont affectés négativement (14).

Par ailleurs, Kostopoulos et coll (33) démontrent en 2004 que les dents avec un parodonte néoformé par la chirurgie régénérative ne sont pas plus sensibles à la parodontite que les dents présentant une attache parodontale d'origine.

Bien que les résultats soient encourageants, il conviendra d'être prudent quant à leur interprétation. En effet McClain et Schallhorn en 1993 (39) démontrent que le succès à long terme de la régénération tissulaire guidée a été considérablement amélioré par l'ajout de procédures de conditionnement radiculaire et de greffe osseuse. Cependant, le conditionnement radiculaire ne fait aujourd'hui pas l'unanimité.

Il faut souligner également que peu importe la compétence du praticien, les techniques de régénération tissulaire guidée font parties de celles qui présentent le plus fort taux de complications post-opératoires. (Sanz 2004 (59))

2.3.3) La régénération tissulaire induite

L'objectif de la régénération tissulaire induite est d'entraîner une cascade au niveau de la surface radiculaire, pouvant aboutir à une régénération de l'ensemble des tissus constituant le parodonte. L'induction de la régénération parodontale se ferait grâce aux protéines de la matrice amélaire ou à des facteurs de croissance.

2.3.3.1) De la découverte des protéines dérivées de la matrice de l'émail à l'Emdogain®

C'est en 1997 que Hammarstrom (24) évoque pour la première fois l'utilisation de protéines dérivées de la matrice de l'émail dans une expérience. Le but de son étude est d'explorer l'effet de différentes fractions protéiques issues de la matrice amélaire sur la régénération parodontale dans un modèle de déhiscence buccale chez le singe.

Les protéines de la matrice amélaire - la principale étant l'amélogénine - sont sécrétées par la gaine épithéliale de Hertwig durant le développement de la dent. Elles jouent à ce moment là un rôle fondamental dans la formation du ciment acellulaire.

Ainsi dans son expérience Hammarstrom va isoler différentes protéines de la matrice amélaire d'origine porcine, de poids moléculaires variables. Des véhicules vont également être testés pour faciliter l'application des préparations sur la surface radiculaire.

Des lambeaux sont levés sur des maxillaires de singes, s'étendant de la canine à la première molaire. L'os alvéolaire, le ligament parodontal et le ciment ont été supprimés. Les protéines de l'émail ainsi que les véhicules ont été appliqués sur les racines avant de repositionner les lambeaux.

Après 8 semaines, la cicatrisation a été évaluée au microscope optique. L'application d'un extrait de la matrice amélaire contenant les protéines de faible poids moléculaire, les amélogénines, a entraîné selon l'auteur de l'expérience, une régénération presque complète du ciment acellulaire qui apparaît fermement attaché à la dentine. On retrouve aussi des fibres de collagènes s'étendant jusqu'à l'os alvéolaire nouvellement formé. De plus, seul le véhicule PGA (alginate de propylèneglycol) associé à la fraction amélogénine a permis d'obtenir une régénération significative des tissus parodontaux.

Selon Hammarstrom, le mécanisme derrière l'initiation du processus de régénération semble être une interaction matrice-cellule entre l'agrégat d'amélogénine de l'émail en développement, et les cellules du ligament parodontal.

À la suite de ces conclusions, la société Biora (Malmö, Suède) rachetée par Straumann en 2004, a commercialisé un nouveau produit : l'Emdogain®.

Selon Straumann ce produit est composé de dérivés de la matrice d'émail originaires des bourgeons dentaires d'origine porcine, d'alginate de propylène glycol et d'eau.

Néanmoins, dans le cadre de ce travail de thèse, il a été considérablement difficile de trouver des informations fiables sur la composition de ce produit dans des articles scientifiques.

2.3.3.2) Les facteurs de croissance

Les facteurs de croissance sont des molécules qui permettent de moduler, réguler et orienter le comportement des cellules. Il s'agit de chaînes polypeptidiques impliquées dans la régulation de la croissance et de la différenciation cellulaire. À ce titre, elles jouent un rôle prépondérant dans la cicatrisation parodontale.

Un grand nombre de ces facteurs disponibles pour une utilisation clinique a fait l'objet d'essais cliniques rigoureux et sont soumis à l'approbation de la Food and Drug Administration.

Selon Somerman (70), compte tenu de la croissance exponentielle du nombre de facteurs spécifiques engagés dans la modulation du comportement cellulaire, nous devrions être en mesure de concevoir des agents qui entraîneraient une réponse encore plus adaptée et plus prévisible avec un coût plus raisonnable que les produits actuellement disponibles utilisés dans le cadre de la régénération parodontale.

Il existe différentes familles de facteurs de croissance qui jouent un rôle dans la cicatrisation parodontale :

- PDGF : *Platelet-Derived Growth Factor*, facteur de croissance dérivé des plaquettes. Il s'agit d'une glycoprotéine d'un poids moléculaire de 30KDa. Elle stimule la cicatrisation des tissus mous et potentialise les autres facteurs de croissance, tel que l'IGF.
- TGF : *Transforming Growth Factor*, où facteur de croissance transformant. C'est une grande famille de cytokine, classée en deux groupes : les TGF α et les TGF β dont fait parti les BMP (Bone Morphogenetic Protein). Ces derniers sont retrouvés de façon importante dans la matrice osseuse, et sont les seuls à avoir une véritable capacité d'ostéoinduction, c'est à dire capable d'induire une différenciation cellulaire pour synthétiser une matrice osseuse minéralisée, y compris sur un site ectopique.
- IGF : *Insulin-like Growth Factor*, ils participent à la formation osseuse en stimulant la formation de la matrice osseuse et en induisant une synthèse d'ostéoblaste.
- FGF : *Fibroblast Growth Factor*, il participe à la croissance des fibroblastes, et stimule la formation des vaisseaux sanguins.

2.3.3.3) La cicatrisation avec utilisation d'agents biologiques

2.3.3.3.1) Régénération avec formation d'une nouvelle attache ?

Selon le fabricant de l'Emdogain®, l'utilisation de ce produit permet d'obtenir une régénération parodontale avec la formation d'une attache fonctionnelle.

Afin de vérifier cette affirmation, nous avons repris l'étude de Sculéan parue en 2015 (63), dans une revue systématique dans laquelle il concentre les résultats histologiques et histomorphométriques après des traitements faisant intervenir différents produits (os autogène, produit biologique...).

Ainsi, dans le cadre du traitement avec Emdogain®, en ce qui concerne l'analyse histologique, on retrouve dans la plupart des cas la formation d'un long épithélium de jonction ou d'une attache de fibre conjonctive et quelques cas, plus rare, de régénération. Or, quand on se penche sur les résultats histomorphométriques, on remarque qu'il s'agit d'une régénération partielle.

Dans le tableau reprenant les données histomorphométriques, il est important de noter que nous n'avons, dans la grande majorité des études citées, pas connaissance de la hauteur du défaut initial, ni de la perte d'attache. Il est donc légitime de s'interroger sur l'interprétation et le traitement des résultats post-opératoires.

Enfin, concernant les études dans lesquelles les mesures des défauts initiaux sont présentes, on peut voir que si une régénération est effectivement existante, elle n'est en réalité que très partielle. Dans le meilleur des cas, on observe un gain de 2,7mm de nouveau ciment et de 3,6mm d'os nouvellement formé pour un défaut initial de 8mm. On est encore loin d'une véritable régénération totale du parodonte. Il faudra donc être prudent avec les promesses mises en avant par les fabricants.

2.3.3.3.2) Résultats sur le long terme

Le traitement des défauts parodontaux par les dérivés de la matrice amélaire a indéniablement fait ses preuves et les résultats cliniques semblent être plutôt stables sur du long terme (74).

Cependant certaines études sont plus mesurées. Ainsi Esposito et coll (17) révèlent en 2009 que même si les dérivés de la matrice amélaire permettent d'améliorer les paramètres cliniques, les résultats à 10 ans en terme de gain d'attache clinique et de réduction de la profondeur de poche ne sont que respectivement de 1,1mm et 0,9mm. Ces résultats doivent être par ailleurs interprétés avec une grande prudence, au vu du haut degré d'hétérogénéité observé parmi les essais.

Sans minimiser ces résultats avec 1mm de gain à 10ans, on ne peut pas non plus parler d'amélioration considérable des paramètres cliniques sur le long terme.

2.3.3.4) Comparaison avec d'autres techniques de régénération

Nous allons analyser différentes études qui comparent l'efficacité des techniques de thérapie régénérative.

Selon Kao et ses collaborateurs (29), l'utilisation de produits biologiques tels que l'Emdogain® et rhPDGF-BB est comparable aux allogreffes osseuses lyophilisées-déminéralisées ainsi qu'à la RTG dans l'amélioration des paramètres cliniques pour le traitement des défauts intra-osseux.

La même année, Reynolds et coll (55) affirment dans le rapport de consensus, que les dérivés de la matrice amélaire ainsi que le rhPDGF-BB associé au phosphate beta-tricalcique, permettent d'améliorer les paramètres cliniques comparés aux greffes osseuses sélectionnées et à la régénération tissulaire guidée.

En 2011 Siciliano et coll (67) comparent l'utilisation de dérivés de la matrice de l'émail (EMD) aux techniques de RTG sur 40 défauts parodontaux. Il en ressort que le gain d'attache moyen est significativement supérieur avec la RTG par rapport à l'EMD ($4,1 \pm 1,4$ mm versus $2,4 \pm 2,2$ mm). Ainsi selon ces auteurs, l'utilisation d'EMD semble produire moins de réduction de profondeur de poche et de gain d'attache clinique que la régénération tissulaire guidée dans le traitement des défauts intra-osseux profonds.

Enfin d'après Esposito et coll (10), à l'exception de complications post-opératoires plus importantes avec le traitement par RTG, aucune différence cliniquement significative n'a été mise en évidence entre RTG et EMD.

Les résultats n'étant pas unanimes, il n'est pas possible de tirer de conclusions. Nous pouvons cependant penser que toutes les techniques sont comparables, et qu'il n'y en a pas véritablement une qui soit supérieure aux autres.

2.3.4) La régénération osseuse guidée

2.3.4.1) Principe de la ROG

Le concept de la régénération osseuse guidée repose sur les bases de la RTG. Initialement la ROG utilisait des membranes afin de limiter la colonisation des défauts intra-osseux par les tissus mous ou l'épithélium de jonction, donnant la préférence au développement du tissu osseux. Les techniques de régénération osseuse se développent tout d'abord pour la chirurgie implantaire, et vont s'étendre à la chirurgie parodontale.

En 1993 Buser et ses collaborateurs énoncent les principes sur lesquels repose la régénération osseuse guidée :

- Maintien de l'espace indispensable à la ROG
- L'espace doit être favorable à l'angiogenèse et à la formation osseuse
- Stabilité et protection du caillot sanguin, source même de la régénération osseuse
- Mise en place d'une barrière contre l'invasion des tissus conjonctifs et épithéliaux
- Suture sans traction des tissus permettant une bonne cicatrisation post-opératoire

2.3.4.2) Indications et critères de choix

Nous ne verrons ici que les indications liées à la pratique de la chirurgie parodontale.

Les praticiens ont recours aux techniques de régénération osseuse guidée dans le cadre des lésions infra-osseuses, des atteintes inter-radiculaires et des pertes de volume antérieur dans le cadre de chirurgie plastique parodontale.

Afin de déterminer dans quelles situations cliniques utiliser les biomatériaux ainsi que les membranes, nous allons tout d'abord évoquer la classification des lésions osseuses.

Les définitions que nous allons détailler seront basées sur la morphologie réelle du défaut après la levée d'un lambeau et non selon la morphologie radiographique.

Cette classification est fondée sur des critères morphologiques spécifiques et vise à guider les praticiens dans leurs diagnostics, leurs traitements et leurs pronostics.

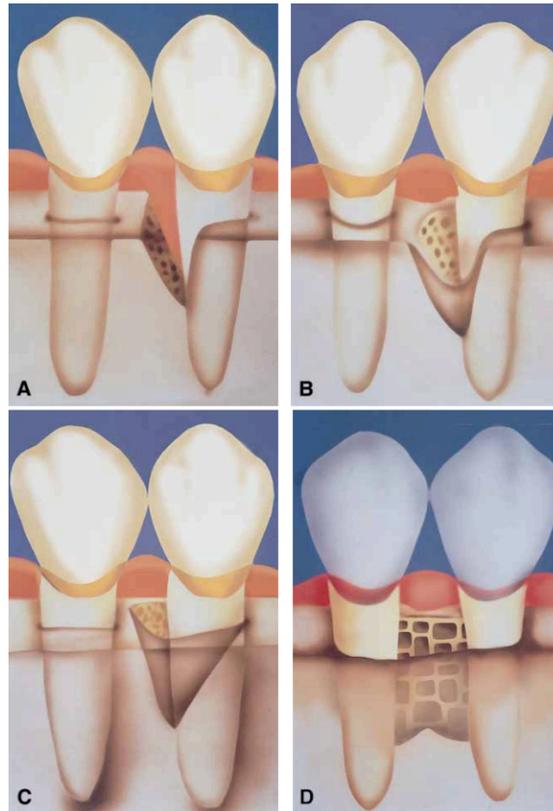
Nous allons voir que le premier niveau de classification distingue les défauts supra osseux, les défauts infra-osseux et les lésions inter-radiculaires (49).

Lorsque la partie la plus apicale de la poche parodontale est située au dessus de la crête alvéolaire, les défauts seront considérés comme étant supra-osseux.

Les lésions sont infra-osseuses à partir du moment où le niveau de la poche descend en dessous de la crête alvéolaire. Elles peuvent être séparées en deux composantes selon qu'elles affectent une ou plusieurs dents.

Les défauts qui touchent une seule dent seront appelés les lésions intra osseuses. Ils seront divisés en trois groupes en fonction de leur morphologie en termes de parois osseuses résiduelles et en fonction de leur topographie autour de la dent. On retrouve ainsi les défauts à 1, 2 ou 3 parois. Souvent ces lésions présentent une anatomie complexe, à trois parois dans la partie la plus apicale et une ou deux parois dans la partie la plus coronaire. On les nommera les défauts associés.

Les défauts qui affectent plusieurs surfaces radiculaires, sont des cratères. Il s'agit d'un défaut en forme de bol avec une perte osseuse presque égale sur les racines de deux dents adjacentes.

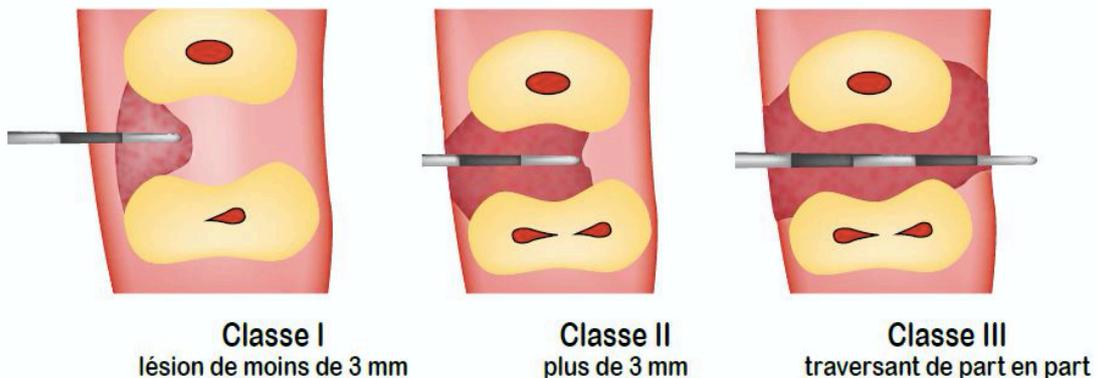


Défauts infra-osseux. A : défaut à 1 parois. B : défaut à 2 parois. C : défaut à 3 parois. D : cratère. (Papapanou et Tonetti, 2000)

Les lésions inter-radicales font également parties des défauts osseux. Nous allons retrouver deux classifications différentes pour caractériser ces lésions.

La première définie par Hamp et coll (1975) dépend de l'atteinte horizontale de l'espace inter-radicalaire. On retrouve ainsi trois classes différentes :

- Classe I : Lésion de moins de 3mm
- Classe II : Lésion de plus de 3mm non traversante
- Classe III : Lésion traversant de part en part



*Les lésion inter-radicales selon la classification de Hamp et coll (1975)
(Reners M. La Parodontologie tout simplement)*

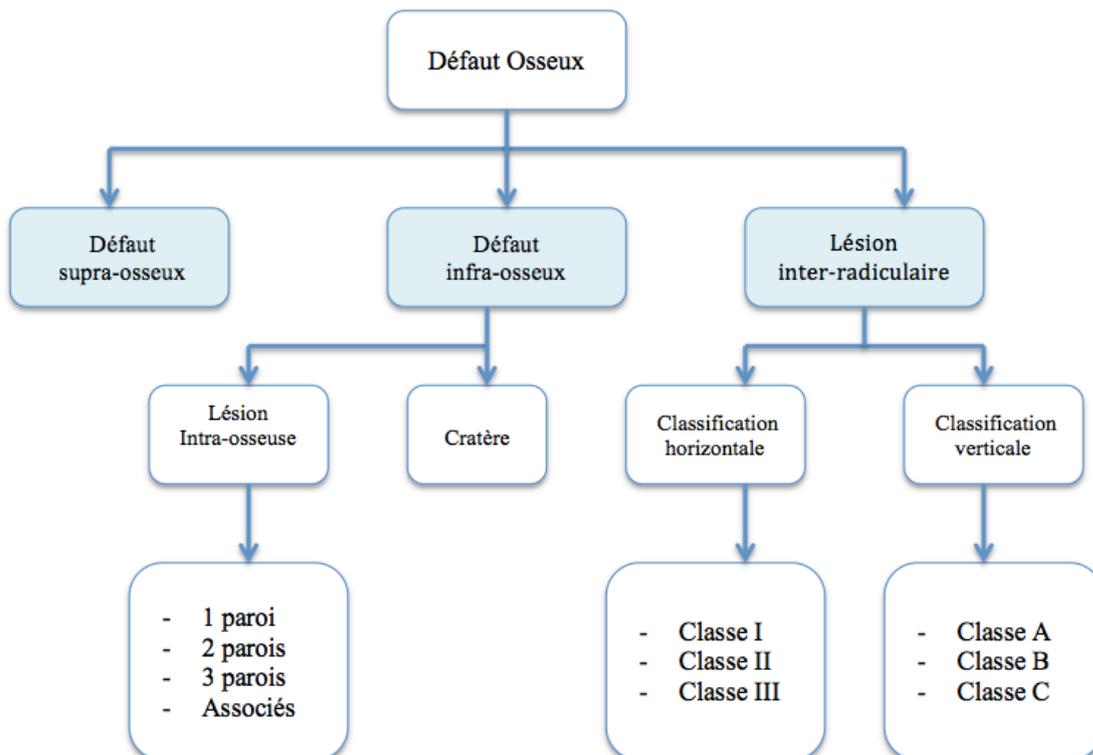
La seconde concerne le niveau d'atteinte verticale des lésions inter-radicaire, selon une classification de Tarnow et Fletcher réalisée en 1984. Cette classification est subdivisée en 3 classes :

- Classe A : atteinte en hauteur de 1 à 3mm
- Classe B : atteinte en hauteur de 4 à 6mm
- Classe C : atteinte en hauteur de plus de 6mm



Lésions interradicaires selon la classification de Tarnow et Fletcher (53)
(Reners M. La Parodontologie tout simplement)

Récapitulatif des différentes lésions osseuses :



Classification des défauts osseux

Maintenant que nous avons vu la classification des défauts, nous allons pouvoir passer aux différents critères qui permettent d'orienter la prise en charge.

Le succès du traitement parodontal dépend en premier lieu de l'identification et de la gestion des facteurs liés au patients, tels que les conditions systémiques non contrôlées, le tabagisme ou encore l'hygiène buccale insuffisante. Il conviendra ensuite d'évaluer les facteurs liés au défaut en lui même, comme par exemple la perte d'attache et la profondeur de poche.

Puis le praticien réalisera un traitement parodontal initial avec une réévaluation environ 6 à 8 semaines plus tard.

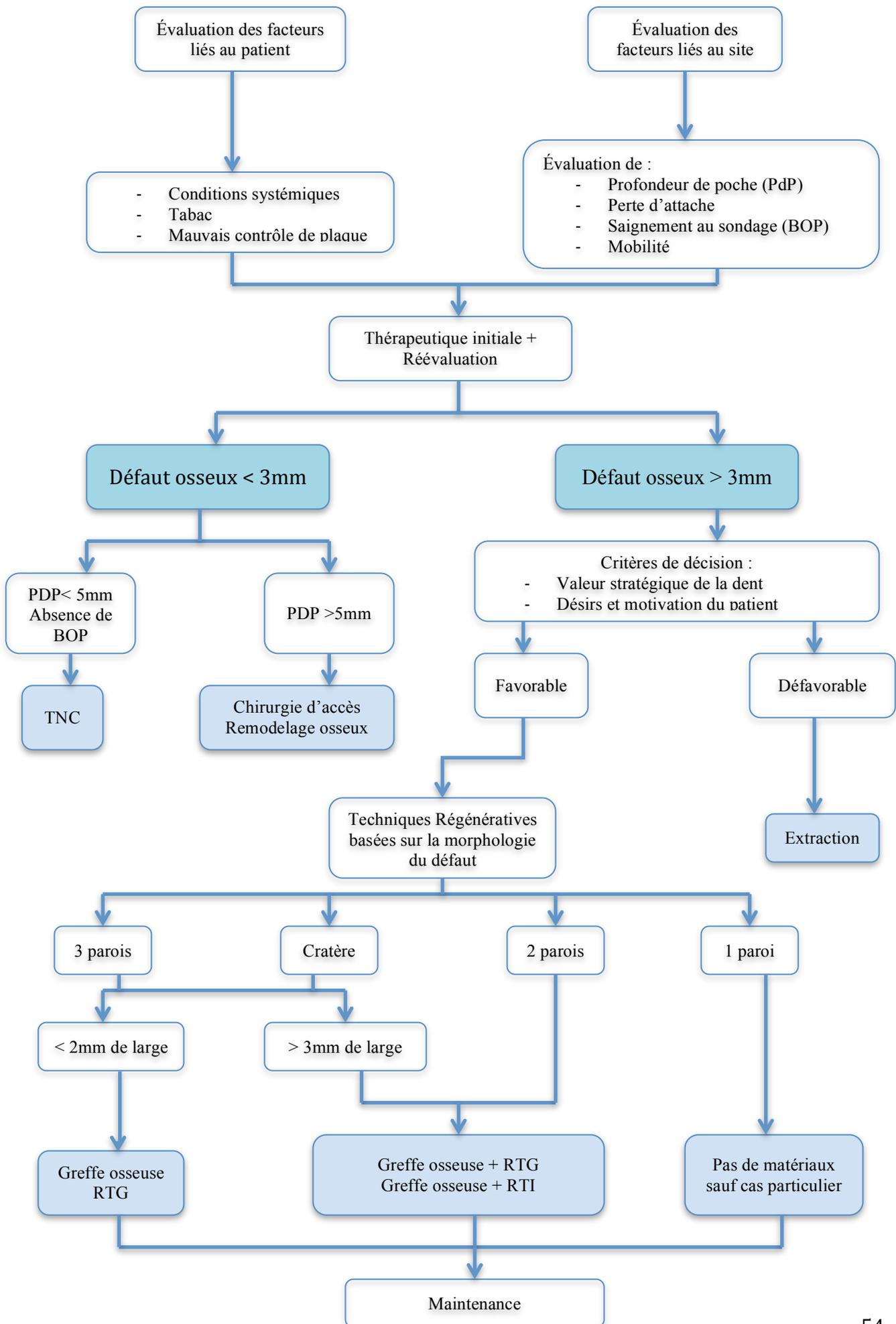
Le premier point de décision dépend de la profondeur verticale du défaut lors de la réévaluation. Nous allons séparer les défauts en deux groupes, ceux inférieurs ou égaux à 3mm et ceux supérieurs. Les premiers seront souvent traités grâce au traitement non chirurgical, les seconds quant à eux sont traités chirurgicalement si leur pronostic en matière de motivation du patient et de valeur stratégique de la dent est favorable.

Le choix des thérapeutiques pour les défauts osseux supérieurs à 3mm repose sur leur morphologie.

Ainsi les défauts les plus favorables seront ceux qui possèdent le plus de parois osseuses, permettant une stabilité de la membrane ou du biomatériaux. Par conséquent, ils répondent généralement bien aux traitements régénératifs, à savoir, une greffe osseuse, ou une membrane de RTG ou encore un agent biologique.

Pour les défauts osseux ne présentant qu'une seule paroi, leur capacité de rétention étant faible il faudra combiner plusieurs techniques.

Les défauts présentant un angle ouvert (supérieur à 45°) nécessitent souvent une approche combinée et peuvent bénéficier d'une membrane renforcée. (56)



Critères de choix des thérapeutiques en fonction de la taille et de la morphologie des défauts osseux

2.3.4.3) Les différents matériaux

2.3.4.3.1) Cahier des charges des biomatériaux (7)

Les biomatériaux doivent répondre aux critères d'un cahier des charges très exigeant. Ils doivent être :

- Biocompatibles : c'est à dire qu'ils ne doivent présenter aucun potentiel allergénique, pas de toxicité ni de risque de transmission d'éléments pathogènes.
- Biodégradables : ils doivent pouvoir être totalement remplacés par un tissu autogène (nous verrons en pratique que cela n'est pas forcément souhaitable car cela peut nuire au résultat).
- Ostéoconducteurs : ils doivent permettre la colonisation par les cellules autogènes de façon à promouvoir une néoformation osseuse.
- Ostéoinducteurs : cela veut dire qu'ils devraient pouvoir induire une nouvelle formation osseuse, y compris dans des sites ectopiques, en pratique la majorité de biomatériaux ne possède pas cette capacité d'ostéoinduction.
- Capables de former une ré-attache
- Bioactifs : cela permet aux matériaux d'obtenir une liaison avec les tissus autogènes sans interposition d'une couche fibreuse.
- Maniables : de façon à rendre l'application chirurgicale la moins complexe possible.

Par ailleurs, les biomatériaux devront présenter des tailles de particules, une porosité et une cinétique de résorption, proche de celle de l'os l'humain. Les facultés biomécaniques du greffon osseux devront également être comparables à celle de l'os autogène.

2.3.4.3.2) Les membranes

Les membranes utilisées pour la régénération osseuse guidée doivent remplir les mêmes objectifs que lors de la régénération tissulaire guidée, à savoir principalement prévenir la prolifération des cellules issues des tissus conjonctifs et épithéliaux afin que le tissu osseux puisse combler le défaut. Elles permettront également lors des techniques combinées avec des matériaux de substitution osseuse de le maintenir en place tout comme elles le font avec le caillot sanguin (2). Ceci est indispensable pour espérer obtenir une bonne cicatrisation.

Nous allons retrouver les mêmes types de membranes que lors de la RTG, les résorbables et les non résorbables, nous ne ferons donc qu'un rapide rappel :

⇒ Les membranes non résorbables ePTFE (2)

Même si ces membranes possèdent de bonnes caractéristiques telles que la flexibilité, une stabilité chimique adéquate ou encore une inertie biologique, elles présentent néanmoins des inconvénients à souligner, comme la nécessité d'une fixation par des vis, ainsi que l'obligation d'un second temps opératoire pour les déposer. Le principal défaut étant, comme nous l'avons vu précédemment le risque majeur d'exposition et l'infection qui peut en découler.

⇒ Les membranes résorbables (2)

Ces membranes sont soit de type collagénique soit de type synthétique. La dégradation de ces membranes ne doit avoir lieu qu'une fois l'ossification du défaut terminée afin de maintenir l'espace nécessaire. Elles ne nécessitent pas de deuxième temps opératoire, on a donc une diminution des complications post-opératoires ainsi qu'une simplification de la procédure. L'utilisation de membranes résorbables doit s'accompagner de matériaux de substitution osseux dans quasiment tous les cas.

2.3.4.3.3) Les biomatériaux de comblement osseux

2.3.4.3.3.1) Classification

2.3.4.3.3.1.1) Les matériaux d'origine naturelle

2.3.4.3.3.1.1.1) Autogreffe

La greffe autogène est constituée d'os prélevé directement sur le patient sur un site différent de celui que l'on veut traiter. Cela nécessite un deuxième site opératoire et donc des suites post-opératoires plus importantes. On peut les prélever au niveau du ramus, mentonnier ou pariétal (il faudra cependant analyser le rapport bénéfice risque). Il est possible de récupérer également de l'os lors d'une intervention par exemple l'extraction de dent de sagesse ou en implantologie, lors du puits de forage.

Néanmoins, l'autogreffe présente plusieurs inconvénients, le capital osseux du patient est atteint et la quantité d'os que l'on peut prélever est limitée.

2.3.4.3.3.1.1.2) Allogreffe

Le matériau utilisé lors de ces greffes est d'origine humaine. Les prélèvements ont lieu 24h après le décès du donneur et sont soumis à des traitements qui ont pour but de diminuer leur antigénicité et limiter au maximum le risque de contamination d'un patient à l'autre. Les donneurs sont sélectionnés, les populations à risque ne seront pas incluses.

Concernant la préparation, l'os prélevé est réduit en poudre, traité à l'alcool éthylique, congelé dans de l'azote liquide puis lyophilisé.

Ces matériaux sont appelés *os de banque*, il en existe deux types en fonction du procédé de traitement qu'ils subissent.

D'une part le FDBA (*Freeze Dried Bone Allograft*), il s'agit d'un os qui est lyophilisé et non déminéralisé. Ce matériau possède un pouvoir ostéoconducteur sans libérer de BMP ostéoinductrices.

D'autre part, il existe le DFDBA (*demineralized freeze-dried bone allografts*) qui en plus d'être lyophilisé va être déminéralisé grâce à un procédé complexe. La décalcification permet de libérer les BMP contenu dans la matrice protéique qui possède un pouvoir ostéoinducteur.

Le principal risque lié à l'utilisation de ces greffes est la contamination, même si elle est limitée par une sélection rigoureuse des donneurs et par traitement il ne faut pas le minimiser et en informer les patients.

2.3.4.3.3.1.1.3) Xénogreffe

D'origine animale, principalement bovine, ces greffes présentent théoriquement moins de risque de contamination du fait de la barrière inter-espèce qui existe. L'os prélevé subit un traitement complexe de façon à supprimer tout ce qui est vital (cellules, facteurs de croissance). Ces matériaux constituent une charpente ostéoconductrice minérale qui après déprotéinisation est très proche de la structure de l'os humain. Le principal inconvénient réside dans le fait que ces matériaux étant des hydroxyapatites, ils vont se résorber sur du long terme, parfois en plus de 30 ans. Ce qui peut poser problème en parodontologie puisque l'on veut obtenir une colonisation osseuse ainsi qu'un remplacement de la greffe par les cellules osseuses autogènes.

2.3.4.3.3.1.1.4) Hydroxyapatites poreuses

Il existe de nombreuses formes d'hydroxyapatites, nous ne les détaillerons pas toutes en détail. Tout d'abord, les hydroxyapatites macroporeuses, dans lesquelles on retrouve principalement le corail (carbonate de calcium). Ce matériau ne se résorbe quasiment pas, il n'est aujourd'hui quasiment plus utilisé.

On retrouve également les microporeuses, parmi lesquelles les hydroxyapatites d'origine bovine, sous l'appellation commerciale BIO-OSS.

Des hydroxyapatites synthétiques qui présentent une excellente biocompatibilité sont aussi disponibles sur le marché.

Ces produits, bien que très utilisés ont une résorbabilité très lente, qui peut durer plusieurs dizaines d'années. Cela peut apparaître comme étant problématique, puisque l'intérêt principal de ces biomatériaux est qu'ils soient remplacés, autant que possible, par l'os autogène, dans des délais raisonnables.

2.3.4.3.3.1.2) Les matériaux d'origine synthétique

Les produits synthétiques, où alloplastiques, possèdent certains avantages que nous ne retrouvons pas chez les matériaux biologiques. L'absence du risque de contamination est le premier à souligner. Ce point peut rassurer à la fois le praticien et le patient. Ces produits sont par ailleurs disponibles en quantité souhaitée (contrairement aux autogreffes), possèdent une bonne intégration puisque lors de la chirurgie ils seront mélangés au sang du patient, et une bonne biocompatibilité.

En revanche ils n'auront qu'une capacité d'ostéoconduction et nous verrons plus tard que la cicatrisation se fera majoritairement par un long épithélium de jonction.

2.3.4.3.3.1.2.1) Les céramiques bioactives

⇒ Phosphates bêta-tricalciques

Les phosphates tricalciques (TCP), possèdent à première vue pleins de qualités. Ils présentent une plus grande bioactivité que les hydroxyapatites, et sont surtout hautement résorbables.

Le problème est que la prolifération cellulaire ne peut pas suivre la dissolution trop rapide du bêta-TCP. La « charpente » disparaît alors parfois avant que la colonisation ne s'opère ce qui risque de compromettre la reformation de l'os autogène.

⇒ Céramiques biphasées

Il s'agit d'un mélange de Bêta-TCP et d'hydroxyapatite (HA), cela permet d'allier les avantages des deux produits. On retrouve alors un bon potentiel ostéoconducteur, une meilleure biocompatibilité et une résorbabilité partielle.

Ce produit existe à différente concentration, qui sera choisi par l'opérateur selon ses exigences en matière de résorbabilité.

Les plus courants sont composés de 60% d'HA et de 40% de Bêta-TCP ce qui permet d'avoir une bonne charpente qui sera présente tout le long de la colonisation par les cellules osseuses, puis une disparition d'une bonne partie du matériaux de façon à ce qu'il soit remplacé par l'os du patient. De nouvelles concentrations existent allant jusqu'à 90% de Bêta-TCP pour 10% d'HA.

2.3.4.3.3.1.2.2) Les bioverres

Inventé par Hench le bioverre 45S5 a fait ses preuves. Il possède une liaison aux tissus mous et à l'os avec une capacité de liaison contrôlée. C'est également un matériau bioactif qui a une réponse spécifique à l'interface.

Selon Low et coll (38), le bioverre permet d'obtenir une amélioration sur tous les paramètres cliniques ainsi que sur les résultats radiographiques concernant le comblement du défaut. Ces résultats seront cependant à interpréter avec prudence au vu du faible nombre d'échantillon de patients analysés.



Chirurgie de comblement osseux avec du bioverre 45S/5 (Dr Verner)

2.3.4.3.1.2.3) Les polymères

Les polymères sont des enchainements de monomères reliés entre eux par des liaisons faibles ou fortes. Il en existe des résorbables ou non résorbables. Les membranes non résorbables PTFE (polytétrafluoroéthylène) en font partie. Concernant les résines résorbables nous les retrouvons sous forme de fil de suture (VICRYL).

Le principal polymère utilisé dans le comblement de défaut est le PMMA (polyméthacrylate). Yukna (80) nous informe en 1990 que les polymères seraient aussi efficaces que d'autres biomatériaux de substitution osseuse et qu'ils seraient prometteurs pour la réparation d'un défaut parodontal. Là encore le faible nombre de patient étudié et les faibles durées d'études nous alertent sur la prudence à adopter avec ces résultats.

2.3.4.4) Quel type de cicatrisation recherche-t-on ?

Le but premier des thérapeutiques par comblement osseux n'est pas de créer une régénération du système d'attache, mais plutôt de fermer un défaut osseux et d'obtenir un gain d'attache clinique et une réduction de la profondeur de poche.

Néanmoins, dans une étude réalisée en 1989 Bowers et ses collaborateurs (8) ont mis en évidence que les défauts osseux traités par du DFDBA semblent présenter une nouvelle attache avec la formation de nouveau ciment, d'os et même d'un ligament orienté parfois perpendiculairement. Il s'agit donc d'une véritable régénération de l'appareil d'attache.

Rosen et coll (57) ont confirmé ces résultats en 2000, en démontrant qu'une régénération du système d'attache était réalisable avec les allogreffe de DFDBA ainsi qu'avec l'utilisation d'os autogène. Dans cette même étude, ces auteurs ont démontré que les biomatériaux d'origine synthétique entraînent une amélioration du niveau d'attache clinique avec une réduction de la profondeur de poche. Reynolds et coll (54) complètent ce dernier point en affirmant que les greffes alloplastiques entraînent une cicatrisation de type réparation plutôt que de type régénération (63)

Pour la majorité des biomatériaux utilisés nous allons donc retrouver une cicatrisation par phénomène de réparation avec la formation d'un long épithélium de jonction, ce qui rappelons-le est le processus de guérison normal du parodonte lorsque la maladie est arrêtée (8).

Il sera important pour le praticien de bien déterminer l'objectif clinique et thérapeutique que l'on veut atteindre. Le traitement par greffe de substitut osseux doit permettre de stopper la progression de la maladie, d'entraîner une nouvelle formation osseuse en privilégiant celle d'os autogène. C'est pour cela qu'il sera plus intéressant de choisir des matériaux bien résorbables, qui vont pouvoir être colonisés puis remplacés par les cellules osseuses du patient, et permettre ainsi d'entraîner la fermeture de la poche parodontale.

Par ailleurs, même si la régénération peut sembler être un objectif attrayant, une réparation du système d'attache par des fibres conjonctives et un épithélium de jonction sera un résultat tout aussi convenable.

2.3.4.5) Résultats cliniques

Dans cette partie nous allons analyser tout d'abord les résultats du traitement avec les substituts osseux de manière globale puis nous les détaillerons rapidement en fonction de la morphologie du défaut et du niveau d'atteinte.

En 2003, Reynolds et ses collaborateurs (54) ont étudié le bénéfice clinique du traitement par greffe de remplacement osseux à travers une revue systématique d'études contrôlées randomisées. Il en ressort 49 études contrôlées qui portent sur les traitements des défauts intra osseux avec des procédures de greffe et 17 études qui concernent le traitement des atteintes de furcation.

Les résultats suggèrent que les greffes osseuses permettent d'augmenter le niveau osseux et de réduire la perte osseuse crestale. Elles entraînent également une augmentation du niveau d'attache clinique et une réduction de la profondeur de poche par rapport au débridement avec lambeau d'accès. Ces derniers résultats se trouvent augmentés lorsque les greffes sont associées aux membranes.

Au niveau histologique, les auteurs de cette revue systématique confirment les résultats de Rosen (57) et de Bowers (8) en démontrant que le DFDBA favorise la formation d'un nouveau système d'attache.

En raison de la grande hétérogénéité des résultats entre les différentes études, les conclusions concernant les bénéfices cliniques de chaque matériau doivent être interprétées avec prudence. Le choix d'un matériau plutôt qu'un autre par le praticien se fera donc en fonction de ses habitudes et préférences personnelles. (Trombelli 2002 (75))

En ce qui concerne l'angle du défaut osseux, Steffensen et Webert (72) ont prouvé qu'il existait une corrélation entre celui-ci et la fermeture du défaut. Pour les défauts avec un angle inférieur à 45° ils ont observé un gain osseux en moyenne de 1,22mm pour les dents monoradiculées alors qu'il n'est que de 0,05mm pour les défauts compris entre 45 et 90°. Dans le cas des défauts présentant un angle supérieur à 90° les auteurs observent globalement une légère résorption 1 an et demi après le traitement.

Selon Steffensen et Webert, la valeur de 45° semble être une limite pour espérer obtenir une cicatrisation de bonne qualité.

Ainsi les défauts larges avec un angle ouvert vont avoir un pronostic beaucoup plus défavorable, principalement du au manque de stabilité des matériaux de comblement mis en place. Il faudra donc le plus souvent employer des techniques combinées pour traiter ce genre de lésions.

Le nombre de parois du défaut peut également affecter sa cicatrisation (32). Les défauts à une paroi présentent pour la plupart des cas une prolifération cellulaire limitée à la partie la plus apicale. Ils auront donc un pronostic beaucoup moins favorable que les défauts à 2 ou 3 parois, où la stabilité des biomatériaux sera bien supérieure.

Enfin au sujet des lésions interradiculaires, les classes I, selon Hamp et coll, sont les plus simples à soigner et bénéficient d'un pronostic favorable. Pour les classes II, elles sont plus problématiques mais laissent un champ d'intervention plus large (10). Dans leur revue systématique, bien que Reynolds et ses collaborateurs (54) n'aient pas pu soumettre leurs données à une méta-analyse du fait d'un manque d'études, ils suggèrent que les résultats sont généralement positifs avec l'utilisation de greffes dans le traitement des furcations de classe II.

Les objectifs thérapeutiques des lésions de classe III vont être un peu différents de celle de classe I et II. On ne va pas chercher à obtenir une régénération de l'ensemble du défaut mais plutôt espérer une guérison de la lésion dans le but de conserver la dent avec un niveau osseux suffisant le plus longtemps possible. Il existe ainsi plusieurs protocoles opératoires présentant de bons résultats cliniques permettant d'obtenir ces résultats. Les techniques de tunnélisation et d'amputation radiculaire restent encore à ce jour d'actualité et permettent l'éradication des foyers infectieux ainsi que le maintien d'un bon contrôle de plaque (10).



Lésion interradiculaires de classe III, amputation radiculaire de la racine mésio-vestibulaire de 16 (Dr. Verner)



Radiographie rétro-alvéolaire : amputation de la racine mésio-vestibulaire de 16, résultats à 16 post-opératoires (c). (Dr Verner)

2.3.5) La chirurgie mini invasive

2.3.5.1) Principes (25) (26)

Partant du principe que les longues incisions réalisées dans le cadre de la chirurgie parodontale classique entraînent un risque de récessions important ainsi que des zones parfois insuffisamment traitées, Harrell met au point en 1999 une technique qui permet de pallier ces défauts. Il considère que l'approche chirurgicale idéale pour la régénération parodontale serait de créer un accès au site sans étendre l'incision dans les zones saines adjacentes et invente donc la chirurgie mini-invasive en parodontologie.

2.3.5.2) Procédure chirurgicale

Les incisions réalisées dans cette technique sont conçues pour conserver le plus de tissus mous possibles. Lors d'un défaut inter-proximal, les incisions réalisées en intra-sulculaire ne doivent pas être continues comme c'est le cas dans la plupart des procédures chirurgicales parodontales. Ces incisions séparées permettent de conserver davantage de tissu papillaire. Les incisions sulculaires sont reliées entre elles par une incision horizontale située à 2-3mm de la crête de la papille. Si la chirurgie se déroule dans une zone esthétique, on peut réaliser cette incision en palatin ou en lingual.

Le lambeau est levé à l'aide d'une dissection nette. L'ensemble de la papille est attiré en vestibulaire si l'incision horizontale se trouve en palatin ; et inversement si l'incision est en vestibulaire. Cela permet de conserver intact tout le volume papillaire.

Lors de la chirurgie mini-invasive, afin de visualiser le défaut de manière optimale, des aides optiques avec un grossissement d'au moins 3,5 et une source de lumière focalisée sur le site chirurgical peuvent être recommandées.

Du fait des petites incisions réalisées, cette technique chirurgicale nécessite l'utilisation d'instruments spécifiques.

La chirurgie mini-invasive peut être combinée aux protocoles de régénération parodontale classiques, utilisant des matériaux de greffe et des membranes.

Enfin, les sutures en matelassiers verticaux sont généralement utilisées pour fermer le site inter-proximal avec des fils de suture 4.0.



Traitement d'un défaut osseux avec la technique de chirurgie mini invasive + comblement osseux par biomatériaux (Dr Verner).

2.3.5.3) Résultats cliniques

En 2009, Cortellini et Tonneti (15) étudient les résultats cliniques et la perception d'une chirurgie mini invasive dans le traitement de défauts intra-osseux. Ils ont traité 20 défauts pris sur 20 patients différents. Selon ces auteurs, les résultats se doivent d'être confirmés par une plus large étude, cependant, il en résulte une morbidité très limitée des patients et d'excellentes améliorations cliniques.

Pour les défauts d'environ 6mm de profondeur, le gain d'attache moyen au bout d'un an est de 4,5mm et la profondeur de poche résiduelle est de 3,1mm +/- 0,6mm.

Dans une étude rétrospective réalisée en 2015, Nibali et ses collaborateurs (42) trouvent des résultats similaires. Les niveaux osseux des lésions ont été analysés radiographiquement et les gains d'attaches et de profondeur de poche ont été mesurés sur des défauts intra-osseux chez des non-fumeurs. On retrouve ainsi une réduction de la profondeur de poche d'en moyenne 3,12mm et un gain d'attache clinique de 2,78mm. De plus la profondeur moyenne des défauts verticaux radiographiques intra-osseux a été réduite de 2,93mm. Cet article apporte donc des preuves de l'efficacité de la chirurgie mini-invasive dans le traitement des anomalies intra-osseuses.

2.3.6) Techniques combinées

Nous allons voir dans cette partie si la combinaison de différents traitements que nous avons détaillés seuls dans les parties précédentes apporte un bénéfice supplémentaire dans le traitement des défauts osseux parodontaux.

⇒ EMD + RTG vs EMD seul et RTG seul

En 2004, Sculean et ses collaborateurs (62) publient une étude qui compare dans le traitement de défauts infra osseux sévères (>6mm), l'efficacité de différents traitements :

- Protéines dérivées de la matrice de l'émail (EMD)
- Régénération tissulaire guidée (RTG)
- EMD + RTG
- Lambeau d'accès (LA)

Les résultats ont été analysés à 1 et 5 ans après la chirurgie, les voici :

	Gain d'attache clinique	
	1 an	5 ans
EMD	3,4 +/- 1,1mm	2,9 +/- 1,6mm
RTG	3,2 +/- 0,8mm	2,7 +/- 0,9mm
EMD + RTG	3,0 +/- 1,0mm	2,6 +/- 0,7mm
LA	1,6 +/- 1,0	1,3 +/- 1,2mm

Selon les auteurs, l'évaluation histologique a montré que le traitement par EMD + RTG permet d'améliorer les paramètres cliniques mais la quantité de tissu nouvellement formé n'est pas supérieure à un traitement par EMD seul ou RTG seul. Ces données peuvent donc suggérer que la combinaison EMD + RTG ne semble pas apporter d'amélioration supplémentaire par rapport aux traitements pris isolément.

⇒ Greffe osseuse + GTR

En 2005 Trombelli (73) a repris les résultats d'une méta analyse qui étudie l'efficacité de l'ajout d'un substitut osseux (allogreffe d'os lyophilisé déminéralisé) associé à une membrane. Cette méta-analyse n'a révélé qu'aucun effet supplémentaire sur le gain d'attache clinique ou sur la réduction de profondeur de poche n'a été démontré avec la technique combinée.

Dans une revue systématique publiée en 2008 par Sculean et ses collaborateurs (64), les greffes osseuses ont été combinées aux techniques de RTG afin de comparer si un bénéfice supplémentaire existe par rapport à la régénération tissulaire guidée seule.

Les résultats démontrent qu'il n'y a pas d'avantage pour la technique combinée pour les défauts intra-osseux à 3 parois ainsi que pour les lésions inter-radicales de classe II et les fenestrations. En revanche, l'utilisation supplémentaire d'un matériau de greffe a donné des résultats histologiques supérieurs par rapport aux membranes seules pour les défauts intra-osseux à deux parois.

⇒ EMD + substitut osseux vs EMD seul

Dans cette étude, là encore dirigée par Sculean (65), il s'agit de comparer l'efficacité d'un traitement combinant les protéines dérivées de la matrice amélaire (EMD) et les bioverres, à un traitement utilisant l'EMD uniquement.

Le niveau d'attache clinique a été mesuré avant le traitement, puis à 1 et 5 ans. Les résultats sont résumés dans le tableau suivant :

	Niveau d'attache clinique		
	Avant traitement	1 an post-op	4 ans post-op
EMD + Bioverre	10,3 +/- 1,6	6,7 +/- 1,2	6,9 +/- 1,0
EMD	10,4 +/- 1,6	6,7 +/- 1,1	7,0 +/- 0,9

Selon les auteurs, aucune différence significative n'a été démontrée entre l'utilisation d'EMD combiné au bioverre et d'EMD seul.

Une autre étude propose d'évaluer l'efficacité de l'EMD combiné à une xéno greffe d'origine bovine, comparé à l'EMD seul, dans le traitement des défauts intra-osseux chez les patients qui présentent une parodontite modérée à sévère (77).

Différentes données cliniques ont été mesurées telles que la profondeur de poche, le gain d'attache, mais aussi la profondeur du défaut osseux, le niveau osseux crestal, les récessions gingivales.

Les résultats ont démontré qu'une différence significative en faveur de l'approche combinée n'a été observée que pour les récessions et le remplissage du défaut osseux. Pour les autres paramètres cliniques même si on pouvait observer une amélioration, il n'y a pas de différences significatives entre les deux techniques.

Ces résultats ne sont pas en accord avec Trombelli et Farina (74) qui n'hésitent pas à affirmer que l'utilisation d'une greffe osseuse permet d'améliorer les résultats cliniques d'un traitement par EMD.

Ainsi, nous voyons bien qu'en fonction des auteurs les résultats concernant les techniques combinées sont très variables. Si certains affirment qu'ils sont supérieurs avec les techniques combinées par rapport aux traitements pris isolément, pour d'autres il n'y a pas d'intérêt à les associer. Il n'existe donc à l'heure actuelle aucun consensus et il conviendra à chaque praticien de s'adapter à la situation clinique et de choisir la thérapeutique la plus adaptée en fonction de ses connaissances et de son expérience personnelle.

Discussion

Sujet largement étudié par les auteurs depuis une quarantaine d'années, la cicatrisation parodontale reste encore à ce jour un domaine source de controverses et d'interrogations. En effet, la richesse des travaux entrepris et les nombreuses études sur le sujet n'ont pas pu apporter autant d'éclaircissements que l'on aurait pu l'espérer.

L'objectif de ce travail de thèse a été de faire la lumière sur la qualité des résultats induits par les différents traitements parodontaux. A ces fins, il a été nécessaire de se livrer à un véritable travail de recherche sur l'ensemble de la littérature, d'organiser la synthèse et de relever les éventuelles contradictions, aussi bien pour les traitements chirurgicaux que non chirurgicaux.

En matière de traitements non chirurgicaux, thérapeutique initiale des maladies parodontales, l'objectif consiste par une action mécanique à stopper la progression de la maladie parodontale en réduisant la charge bactérienne, afin d'entraîner une cicatrisation du système d'attache.

Trois techniques sont utilisées : détartrage, surfaçage et débridement.

Techniques incontournables de la prise en charge, les thérapeutiques non chirurgicales entraînent une cicatrisation amenant à une réparation de l'appareil d'attache qui se caractérise par la formation d'un long épithélium de jonction. Les résultats ont montré que pour les défauts parodontaux mineurs, inférieurs à 4 mm, les traitements non chirurgicaux offrent des résultats comparables aux traitements chirurgicaux, notamment sur la réduction de la profondeur de poche. En revanche, en ce qui concerne le gain d'attache clinique, le traitement non chirurgical semble même apporter des résultats plus satisfaisants, la récession de la gencive étant moindre.

Toutefois concernant les poches parodontales profondes, supérieures à 6 mm, la chirurgie apporte de meilleurs résultats en ce qui concerne la réduction de la profondeur de poche. Concernant l'esthétique, la perte d'attache sera identique avec le traitement chirurgical et celui non chirurgical pour ces lésions profondes.

Il apparaît donc que les deux approches ne sont pas antagonistes mais doivent se cumuler pour le traitement des défauts profonds.

L'amélioration des techniques chirurgicales a permis de définir de nouveaux types de cicatrisation que nous allons aborder au travers des différentes sortes de thérapeutiques chirurgicales.

Les techniques de lambeaux d'assainissement constituent le point de départ de l'ensemble des techniques chirurgicales. Ces thérapeutiques, en plus du remodelage osseux et de la gestion des tissus, permettent un accès facilité à la zone à traiter afin de réaliser le débridement et les surfaçages.

On retrouve avec ces techniques le même type de cicatrisation que dans les traitements non chirurgicaux à savoir, la formation d'un long épithélium de jonction sur la plus grande partie de la zone d'intervention.

Cette guérison est une réparation qui, si elle ne permet pas un retour ad integrum, a l'avantage de recréer une grande partie de la fonction des tissus parodontaux lésés. Certains auteurs ont retrouvé tout de même 1mm de régénération sur la zone apicale de la lésion.

De ce fait, le principe d'exclusion cellulaire voit le jour, porté par la technique de régénération tissulaire guidée. Cela consiste à prendre en compte les vitesses de cicatrisation des différents tissus parodontaux, de manière à freiner le développement des tissus épithéliaux et conjonctifs, pouvant alors favoriser la croissance des autres tissus, d'origine ligamentaire et osseuse.

Si l'apparition de cette nouvelle technique, utilisant des membranes résorbables ou non résorbables, en 1986 avait pu laisser espérer de manière optimiste que l'on obtiendrait une régénération totale du système d'attache de la dent avec la formation d'une nouvelle attache, des examens cliniques plus raisonnés ont conclu principalement à une régénération uniquement localisée dans la partie la plus apicale du défaut.

On constate sur le restant de la lésion la formation de fibres conjonctives non fonctionnelles ou d'un épithélium de jonction. On ne peut donc pas à proprement parler de régénération dans la mesure où elle n'est que partielle, il y a surtout une réparation du système d'attache.

Un grand espoir est né en 1997 avec la technique de régénération tissulaire induite et l'arrivée des protéines dérivées de la matrice amélaire ainsi que des facteurs de croissance.

Les protéines de l'émail jouent un rôle lors de l'édification radiculaire. La gaine épithéliale de Hertwig, lors de sa migration apicale, sécrète des protéines amélaire à la surface de la racine à l'origine de la formation du cément et par la suite du ligament

La régénération tissulaire induite a pour objectif d'aboutir à la régénération de l'ensemble des tissus du parodonte.

Les résultats obtenus à long terme ne semblent pas être totalement concluants, en effet on ne retrouve que 1mm de gain d'attache sur 10ans (Esposito), ce qui est comparable aux autres techniques chirurgicales.

De plus, les résultats des études ne nous permettent pas actuellement de définir un pourcentage de régénération lors de la cicatrisation. Mais compte tenu des résultats disponibles, il semble que ce pourcentage de régénération dans la surface de cicatrisation de la lésion, reste faible par rapport à la lésion initiale.

A ce jour nous ne sommes pas en mesure d'affirmer que la régénération tissulaire induite nous permette d'obtenir une véritable régénération parodontale. Nous retrouvons donc une réparation sur la majorité de la lésion.

Depuis plusieurs années, de nombreux auteurs essaient d'améliorer cette cicatrisation par des biomatériaux d'origine synthétique ou naturelle.

Les techniques de régénération osseuse guidée corrigent un défaut osseux, permettant d'obtenir un gain d'attache clinique et une réduction de la profondeur de poche. Cette

technique n'a pas vocation à former de l'os au contact de la racine au risque d'entraîner une ankylose ou une résorption.

En fonction des études analysées, l'utilisation des différents biomatériaux montre des résultats comparables en matière de gain d'attache et de réduction de la profondeur de poche.

Un équilibre pourra être recherché entre la résorbabilité du matériau et la formation d'os autogène.

En fonction de son ambition thérapeutique, de ses objectifs cliniques et de sa pratique, le praticien choisira le biomatériau le plus adapté.

L'utilisation des biomatériaux, lors des thérapeutiques chirurgicales, n'entraîne pas la formation d'une régénération, mais une réparation avec comblement des défauts osseux, sauf pour le DFDBA et l'os autogène.

A ce jour, les résultats semblent très satisfaisants en termes d'objectifs cliniques.

Apparue en 1999, la chirurgie mini-invasive s'est développée pour limiter les inconvénients de la chirurgie parodontale classique, notamment les risques importants de récession de la gencive.

Les incisions réalisées dans cette technique sont conçues pour conserver le plus de tissus mous possibles. L'utilisation d'un équipement spécifique est nécessaire, particulièrement d'aides optiques, de lames et de décolleur de micro-chirurgie favorisant la précision de l'intervention en étant moins invasif pour les tissus.

La technique employée est aussi importante en termes de résultats que les moyens mis en œuvre.

Cette technique a démontré son efficacité et conduit à une excellente amélioration des paramètres cliniques.

Enfin l'ensemble des techniques évoquées peuvent selon certains auteurs opportunément se combiner pour atteindre de meilleurs résultats.

On retrouve ainsi des thérapeutiques faisant intervenir à la fois les membranes et des biomatériaux, ou bien encore les protéines dérivées de la matrice de l'émail associées aux substituts osseux. Cependant, l'analyse des résultats histologiques n'établit pas toujours la supériorité des techniques combinées par rapport à ces mêmes techniques utilisées isolément. La préférence d'une technique par rapport à une autre dépendra donc du choix des praticiens.

Conclusion

La cicatrisation parodontale est un objet d'étude complexe, dans la mesure où elle est source de controverses et d'interrogations. Face aux différentes techniques employées et à l'examen de leurs résultats, il n'est pas aisé d'acquérir des certitudes et d'emporter des convictions.

L'analyse de la littérature montre que les auteurs ne sont pas unanimes sur les résultats des thérapeutiques, ce qui contribue à apporter un flou sur le sujet.

Certains auteurs ont pu voir dans le développement des techniques depuis les années 80 une avancée majeure, promettant la formation d'une nouvelle attache et/ou une régénération parodontale totale. Or, l'analyse des résultats cliniques et histologique permet de contenir cet optimisme. En effet il existe bien une régénération de l'attache, mais partielle, limitée à la partie la plus apicale des lésions, et ce, dans toutes les techniques chirurgicales pratiquées.

C'est pourquoi, sans nier les avancées obtenues, il n'est pas possible de conclure à une régénération complète du système d'attache au sens propre du terme.

Néanmoins, les thérapeutiques chirurgicales, dans le traitement des lésions parodontales profondes, donnent des résultats satisfaisants et probants, à court, moyen et long terme, par rapport aux objectifs définis.

Aujourd'hui, la cicatrisation parodontale reste un passionnant domaine de recherche qui malgré la multiplication des avancées thérapeutiques, n'a pas encore révélé tous ses secrets.

Bibliographie

1. Ah MK, Johnson GK, Kaldahl WB, Patil KD, Kalkwarf KL. The effect of smoking on the response to periodontal therapy. *J Clin Periodontol.* févr 1994;21(2):91-7.
2. Antoun H, Karouni M, Sojod B. La régénération osseuse guidée : résultats, limites et perspective. Paris: EDP Science, 2013.
3. Ariaudo AA, Tyrrell HA. Repositioning and increasing the zone of attached gingiva. *The Journal of Periodontology.* avr 1957;28(2):106-10.
4. Bercy, Tenenbaum. Parodontologie du diagnostic à la pratique. Bruxelles: De Boeck et Larcier, 1997.
5. Borghetti A. M-CV. Chirurgie plastique parodontale, 2eme éd. Paris : CdP. Wolters Kluwer; 2008.
6. Bosshardt DD. The periodontal pocket: pathogenesis, histopathology and consequences. *Periodontol 2000.* 2018;76(1):43-50.
7. Bouchard P. Parodontologie et dentisterie implantaire - Volume 2 : Thérapeutiques chirurgicales. Paris: Lavoisier; 2015.
8. Bowers GM, Chadroff B, Carnevale R, Mellonig J, Corio R, Emerson J, et al. Histologic evaluation of new attachment apparatus formation in humans. Part II. *J Periodontol.* déc 1989;60(12):675-82.
9. Caffesse RG, Sweeney PL, Smith BA. Scaling and root planing with and without periodontal flap surgery. *J Clin Periodontol.* mars 1986;13(3):205-10.
10. Campard G, Verner C. Les atteintes de furcations : quelles stratégies pour quels résultats ? *J Parodontol Implantol Orale.* nov 2012;32(3)189-196.
11. Caton J, Nyman S, Zander H. Histometric evaluation of periodontal surgery. II. Connective tissue attachment levels after four regenerative procedures. *J Clin Periodontol.* juin 1980;7(3):224-31.
12. Charon J. Parodontie médicale, innovations cliniques. Collection JPIO. 2eme éd. Paris : CdP, Wolters Kluwer, 2010.
13. Colombo APV, Boches SK, Cotton SL, Goodson JM, Kent R, Haffajee AD, et al. Comparisons of subgingival microbial profiles of refractory periodontitis, severe periodontitis, and periodontal health using the human oral microbe identification microarray. *J Periodontol.* sept 2009;80(9):1421-32.

14. Cortellini P, Tonetti MS. Long-term tooth survival following regenerative treatment of intrabony defects. *J Periodontol.* mai 2004;75(5):672-8.
15. Cortellini P, Tonetti MS. Improved wound stability with a modified minimally invasive surgical technique in the regenerative treatment of isolated interdental intrabony defects. *J Clin Periodontol.* févr 2009;36(2):157-63.
16. Cortellini P, Pini Prato G, Tonetti MS. Periodontal regeneration of human infrabony defects. I. Clinical measures. *J Periodontol.* avr 1993;64(4):254-60.
17. Esposito M, Grusovin MG, Papanikolaou N, Coulthard P, Worthington HV. Enamel matrix derivative (Emdogain) for periodontal tissue regeneration in intrabony defects. A Cochrane systematic review. *Eur J Oral Implantol.* 2009;2(4):247-66.
18. Fleszar TJ, Knowles JW, Morrison EC, Burgett FG, Nissle RR, Ramfjord SP. Tooth mobility and periodontal therapy. *J Clin Periodontol.* déc 1980;7(6):495-505.
19. Friedman N. Mucogingival surgery : the apically repositioned flap. *J Periodontol.* 1962;33:328-40.
20. Gottlow J. Guided tissue regeneration using bioresorbable and non-resorbable devices: initial healing and long-term results. *J Periodontol.* nov 1993;64(11 Suppl):1157-65.
21. Gottlow J, Nyman S, Lindhe J, Karring T, Wennström J. New attachment formation in the human periodontium by guided tissue regeneration. Case reports. *J Clin Periodontol.* juill 1986;13(6):604-16.
22. Graziani F, Gennai S, Cei S, Cairo F, Baggiani A, Miccoli M, et al. Clinical performance of access flap surgery in the treatment of the intrabony defect. A systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *J Clin Periodontol.* févr 2012;39(2):145-56.
23. Haber J, Wattles J, Crowley M, Mandell R, Joshipura K, Kent RL. Evidence for cigarette smoking as a major risk factor for periodontitis. *J Periodontol.* janv 1993;64(1):16-23.
24. Hammarström L, Heijl L, Gestrelus S. Periodontal regeneration in a buccal dehiscence model in monkeys after application of enamel matrix proteins. *J Clin Periodontol.* sept 1997;24(9 Pt 2):669-77.
25. Harrel SK. A minimally invasive surgical approach for periodontal regeneration: surgical technique and observations. *J Periodontol.* déc 1999;70(12):1547-57.
26. Harrel SK, Wilson TG, Nunn ME. Prospective assessment of the use of enamel matrix derivative with minimally invasive surgery: 6-year results. *J Periodontol.* mars 2010;81(3):435-41.

27. Isidor F, Karring T, Nyman S, Lindhe J. New attachment-reattachment following reconstructive periodontal surgery. *J Clin Periodontol.* oct 1985;12(9):728-35.
28. Kaldahl WB, Johnson GK, Patil KD, Kalkwarf KL. Levels of cigarette consumption and response to periodontal therapy. *J Periodontol.* juill 1996;67(7):675-81.
29. Kao RT, Nares S, Reynolds MA. Periodontal regeneration - intrabony defects: a systematic review from the AAP Regeneration Workshop. *J Periodontol.* févr 2015;86(2 Suppl):S77-104.
30. Karring T, Isidor F, Nyman S, Lindhe J. New attachment formation on teeth with a reduced but healthy periodontal ligament. *J Clin Periodontol.* janv 1985;12(1):51-60.
31. Karring T, Nyman S, Lindhe J. Healing following implantation of periodontitis affected roots into bone tissue. *J Clin Periodontol.* avr 1980;7(2):96-105.
32. Keller J-F, Feuillet D, Rodier P. Lésions infra-osseuses sévères, jusqu'où conserver ? *J Parodontol Implantol Orale.* mars 2013;32(3) :175-187.
33. Kostopoulos L, Karring T. Susceptibility of GTR-regenerated periodontal attachment to ligature-induced periodontitis. *J Clin Periodontol.* mai 2004;31(5):336-40.
34. Krall EA, Dawson-Hughes B, Garvey AJ, Garcia RI. Smoking, smoking cessation, and tooth loss. *J Dent Res.* oct 1997;76(10):1653-9.
35. Lindhe J, Nyman S. Long-term maintenance of patients treated for advanced periodontal disease. *J Clin Periodontol.* sept 1984;11(8):504-14.
36. Lindhe J, Westfelt E, Nyman S, Socransky SS, Heijl L, Bratthall G. Healing following surgical/non-surgical treatment of periodontal disease. A clinical study. *J Clin Periodontol.* mars 1982;9(2):115-28.
37. Listgarten MA, Ellegaard B. Electron microscopic evidence of a cellular attachment between junctional epithelium and dental calculus. *J Periodont Res.* 1973;8(3):143-50.
38. Low SB, King CJ, Krieger J. An evaluation of bioactive ceramic in the treatment of periodontal osseous defects. *Int J Periodont Restor Dent.* août 1997;17(4):358-67.
39. McClain PK, Schallhorn RG. Long-term assessment of combined osseous composite grafting, root conditioning, and guided tissue regeneration. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1993;13(1):9-27.
40. McCowan RP, Cheng KJ, Bailey CB, Costerton JW. Adhesion of bacteria to epithelial cell surfaces within the reticulo-rumen of cattle. *Appl Environ Microbiol.* janv 1978;35(1):149-55.
41. Melcher AH. On the repair potential of periodontal tissues. *J Periodontol.* mai

- 1976;47(5):256-60.
42. Nibali L, Pometti D, Chen T-T, Tu Y-K. Minimally invasive non-surgical approach for the treatment of periodontal intrabony defects: a retrospective analysis. *J Clin Periodontol.* sept 2015;42(9):853-9.
 43. Nyman S, Gottlow J, Karring T, Lindhe J. The regenerative potential of the periodontal ligament. An experimental study in the monkey. *J Clin Periodontol.* mai 1982;9(3):257-65.
 44. Nyman S, Karring T, Lindhe J, Plantén S. Healing following implantation of periodontitis-affected roots into gingival connective tissue. *J Clin Periodontol.* oct 1980;7(5):394-401.
 45. Nyman S, Lindhe J, Karring T, Rylander H. New attachment following surgical treatment of human periodontal disease. *J Clin Periodontol.* juill 1982;9(4):290-6.
 46. Page RC, Offenbacher S, Schroeder HE, Seymour GJ, Kornman KS. Advances in the pathogenesis of periodontitis: summary of developments, clinical implications and future directions. *Periodontol 2000.* juin 1997;14:216-48.
 47. Page RC, Schroeder HE. Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work. *Lab Invest.* mars 1976;34(3):235-49.
 48. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol.* Juin 2018;89 (Suppl 1):S173-82.
 49. Papapanou PN, Tonetti MS. Diagnosis and epidemiology of periodontal osseous lesions. *Periodontol 2000.* févr 2000;22:8-21.
 50. Pihlstrom BL, McHugh RB, Oliphant TH, Ortiz-Campos C. Comparison of surgical and nonsurgical treatment of periodontal disease. A review of current studies and additional results after 61/2 years. *J Clin Periodontol.* sept 1983;10(5):524-41.
 51. Polak D, Shapira L. An update on the evidence for pathogenic mechanisms that may link periodontitis and diabetes. *J Clin Periodontol.* févr 2018;45(2):150-66.
 52. Polson AM, Caton J. Factors influencing periodontal repair and regeneration. *J Periodontol.* oct 1982;53(10):617-25.
 53. Reners M. *La Parodontologie tout simplement.* Paris: Espace ID, 2018.
 54. 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.* déc 2003;8(1):227-65.
55. Reynolds MA, Kao RT, Camargo PM, Caton JG, Clem DS, Fiorellini JP, et al. Periodontal regeneration - intrabony defects: a consensus report from the AAP Regeneration Workshop. *J Periodontol.* févr 2015;86(2 Suppl):S105-107.
 56. Reynolds M, Kao R, Nares S, M. Camargo P, Caton J, S. Clem D, et al. Periodontal regeneration — Intrabony defects: practical Applications from the AAP regeneration Workshop. *Clin Adv Periodont.* févr 2015;5:21-9.
 57. Rosen PS, Reynolds MA, Bowers GM. The treatment of intrabony defects with bone grafts. *Periodontol 2000.* févr 2000;22:88-103.
 58. Salvi GE, Beck JD, Offenbacher S. PGE2, IL-1 beta, and TNF-alpha responses in diabetics as modifiers of periodontal disease expression. *Ann Periodontol.* juill 1998;3(1):40-50.
 59. Sanz M, Tonetti MS, Zabalegui I, Sicilia A, Blanco J, Rebelo H, et al. Treatment of intrabony defects with enamel matrix proteins or barrier membranes: results from a multicenter practice-based clinical trial. *J Periodontol.* mai 2004;75(5):726-33.
 60. Scantlebury TV. 1982-1992: A decade of technology development for guided tissue regeneration. *J Periodontol.* nov 1993;64 (Suppl 11S):1129-37.
 61. Schluger S. Osseous resection; a basic principle in periodontal surgery. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* mars 1949;2(3):316-25.
 62. Sculean A, Donos N, Schwarz F, Becker J, Brex M, Arweiler NB. Five-year results following treatment of intrabony defects with enamel matrix proteins and guided tissue regeneration. *J Clin Periodontol.* juill 2004;31(7):545-9.
 63. Sculean A, Nikolidakis D, Nikou G, Ivanovic A, Chapple ILC, Stavropoulos A. Biomaterials for promoting periodontal regeneration in human intrabony defects: a systematic review. *Periodontol 2000.* juin 2015;68(1):182-216.
 64. Sculean A, Nikolidakis D, Schwarz F. Regeneration of periodontal tissues: combinations of barrier membranes and grafting materials - biological foundation and preclinical evidence: a systematic review. *J Clin Periodontol.* sept 2008;35(8 Suppl):106-16.
 65. Sculean A, Pietruska M, Arweiler NB, Auschill TM, Nemcovsky C. Four-year results of a prospective-controlled clinical study evaluating healing of intra-bony defects following treatment with an enamel matrix protein derivative alone or combined with a bioactive glass. *J Clin Periodontol.* juin 2007;34(6):507-13.
 66. Serino G, Rosling B, Ramberg P, Socransky SS, Lindhe J. Initial outcome and long-term effect of surgical and non-surgical treatment of advanced periodontal disease. *J Clin*

Periodontol. oct 2001;28(10):910-6.

67. Siciliano VI, Andreuccetti G, Siciliano AI, Blasi A, Sculean A, Salvi GE. Clinical outcomes after treatment of non-contained intrabony defects with enamel matrix derivative or guided tissue regeneration: a 12-month randomized controlled clinical trial. *J Periodontol.* janv 2011;82(1):62-71.
68. Socransky SS, Haffajee AD. The bacterial etiology of destructive periodontal disease: current concepts. *J Periodontol.* avr 1992;63(4 Suppl):322-31.
69. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol.* févr 1998;25(2):134-44.
70. Somerman M. Growth factors and periodontal engineering: where next? *J Dent Res.* janv 2011;90(1):7-8.
71. Stahl SS. Healing following simulated fiber retention procedures in rats. *J Periodontol.* févr 1977;48(2):67-73.
72. Steffensen B, Webert HP. Relationship between the radiographic periodontal defect angle and healing after treatment. *J Periodontol.* mai 1989;60(5):248-54.
73. Trombelli L. Which reconstructive procedures are effective for treating the periodontal intraosseous defect? *Periodontol 2000.* 2005;37:88-105.
74. Trombelli L, Farina R. Clinical outcomes with bioactive agents alone or in combination with grafting or guided tissue regeneration. *J Clin Periodontol.* sept 2008;35(8 Suppl):117-35.
75. Trombelli L, Heitz-Mayfield LJA, Needleman I, Moles D, Scabbia A. A systematic review of graft materials and biological agents for periodontal intraosseous defects. *J Clin Periodontol.* 2002;29 (Suppl 3):117-135; discussion 160-162.
76. 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.* oct 2000;20(5):468-75.
77. Velasquez-Plata D, Scheyer ET, Mellonig JT. Clinical comparison of an enamel matrix derivative used alone or in combination with a bovine-derived xenograft for the treatment of periodontal osseous defects in humans. *J Periodontol.* avr 2002;73(4):433-40.
78. Verner C. Traitements des lésions parodontales sévères. *Inf Dent.* 2011;93(3):36-40.
79. Wikesjö UM, Nilvéus RE, Selvig KA. Significance of early healing events on periodontal repair: a review. *J Periodontol.* mars 1992;63(3):158-65.

80. Yukna RA. HTR polymer grafts in human periodontal osseous defects. I. 6-month clinical results. J Periodontol. oct 1990;61(10):633-42.
81. Zahra M, Ibtihel B. Diabète et maladie parodontale : un lien bilatéral complexe. Mémoire de fin d'étude pour l'obtention du diplôme de docteur en médecine, Tlemcen, 2015.
82. Zuhr O, Herzeler M. Chirurgie plastique et esthétique en parodontologie et implantologie, une approche microchirurgicale. Paris: Quintessence International, 2013.

GUION DE MÉRITENS (Constance). – Actualisation des connaissances sur la cicatrisation parodontale et implications thérapeutiques.

- 60f. ; ill. ; tabl. ; 82 ref. ; 30 cm (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2019)

RÉSUMÉ

La cicatrisation parodontale est un sujet abordé depuis des décennies mais des incertitudes subsistent toujours.

Après de brefs rappels sur l'anatomie de l'attache parodontale nous évoquons dans ce travail de thèse l'approche expérimentale de la cicatrisation du système d'attache et nous détaillons les différents concepts de cicatrisation parodontale abordés dans la littérature.

Enfin à travers la description et l'étude des différents traitements parodontaux et des biomatériaux actuellement disponibles sur le marché, il apparaît que les lésions parodontales cicatrisent selon un processus de réparation et que la régénération parodontale reste à ce jour encore un idéal.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT : Parodontologie

MOTS CLES MESH

Parodonte – Periodontium

Régénération – Regeneration

Perte d'attache parodontale – Periodontal attachment loss

Attache épithéliale – Epithelial attachment

JURY

Président : Professeur Soueidan A.

Directeur : Docteur Verner C.

Assesseur : Docteur Gaudin A.

Assesseur : Docteur Hyon I.

ADRESSE DE L'AUTEUR

7 rue Marivaux – 44000 Nantes

constancegdm@gmail.com