



HAL
open science

Analyse comparative des différentes techniques de régénération parodontale et perspectives

Maxim Dusaux

► **To cite this version:**

Maxim Dusaux. Analyse comparative des différentes techniques de régénération parodontale et perspectives. Sciences du Vivant [q-bio]. 2013. hal-01731881

HAL Id: hal-01731881

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01731881>

Submitted on 14 Mar 2018

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

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



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

ACADEMIE DE NANCY-METZ

**UNIVERSITE DE LORRAINE
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE**

Année 2013

N° 6667

THESE

Pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Par

Maxim DUSAUX

Né le 24 janvier 1986 à Héricourt

**Analyse comparative des différentes techniques de
régénération parodontale et perspectives**

Présentée et soutenue publiquement le 26 Novembre 2013

Examineurs de la thèse :

Pr JM. MARTRETTE

Professeur des Universités

Président

PR P. AMBROSINI

Professeur des Universités

Directeur de thèse

DR P. BRAVETTI

Maître de Conférences

Juge

DR N. MILLER

Maître de Conférences

Juge

Vice-Doyens : Pr Pascal AMBROSINI -- Dr Céline CLEMENT

Membres Honoraires : Dr L. BABEL – Pr. S. DURIVAUX – Pr A. FONTAINE – Pr G. JACQUART – Pr D. ROZENCWEIG - Pr M. VIVIER

Doyen Honoraire : Pr J. VADOT

Sous-section 56-01 Odontologie pédiatrique	Mme M. Mlle Mme Mlle	<u>DROZ Dominique (Desprez)</u> PREVOST Jacques JAGER Stéphanie JULHIEN-COSTER Charlotte LUCAS Cécile	Maître de Conférences* Maître de Conférences Assistante* Assistante Assistante
Sous-section 56-02 Orthopédie Dento-Faciale	Mme M. Mlle M.	<u>FILLEUL Marie Pierryle</u> GEORGE Olivier BLAISE Claire EGLOFF Benoît	Professeur des Universités* Maître de Conf. Associé Assistante Assistant
Sous-section 56-03 Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie légale	Mme M.	<u>CLEMENT Céline</u> CAMELOT Frédéric	Maître de Conférences* Assistant*
Sous-section 57-01 Parodontologie	M. Mme M. M. Mlle M.	<u>AMBROSINI Pascal</u> BISSON Catherine MILLER Neal PENAUD Jacques BÖLÖNI Eszter JOSEPH David	Professeur des Universités* Maître de Conférences* Maître de Conférences Maître de Conférences Assistante Assistant
Sous-section 57-02 Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique Anesthésiologie et Réanimation	M. M. Mme M. M. M. M.	<u>BRAVETTI Pierre</u> ARTIS Jean-Paul GUILLET-THIBAUT Julie VIENNET Daniel BAPTISTA Augusto-André CURIEN Rémi MASCHINO François	Maître de Conférences Professeur 1er grade Maître de Conférences* Maître de Conférences Assistant Assistant Assistant
Sous-section 57-03 Sciences Biologiques (Biochimie, Immunologie, Histologie, Embryologie, génétique, Anatomie pathologique, Bactériologie, Pharmacologie)	M. M. M.	<u>WESTPHAL Alain</u> MARTRETTE Jean-Marc YASUKAWA Kazutoyo	Maître de Conférences* Professeur des Universités* Maître de Conférences*
Sous-section 58-01 Odontologie Conservatrice, Endodontie	M. M. M. M. Mlle M.	<u>ENGELS-DEUTSCH Marc</u> AMORY Christophe MORTIER Eric BALHAZARD Rémy PECHOUX Sophie VINCENT Marin	Maître de Conférences Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant* Assistante Assistant*
Sous-section 58-02 Prothèse complète, Prothèse maxillo-faciale)	M. M. M. Mlle M. M. Mme Mme	<u>DE MARCH Pascal</u> ARCHIEN Claude SCHOUVER Jacques CORNE Pascale LACZNY Sébastien MAGNIN Gilles RIFFAULT-EGUETHER Amélie VAILLANT Anne-Sophie	Maître de Conférences Maître de Conférences* Maître de Conférences Assistante Assistant Assistant Assistante Assistante*
Sous-section 58-03 Sciences Anatomiques et Physiologiques Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie	Mlle Mme M. M.	<u>STRAZIELLE Catherine</u> RAPIN Christophe (Sect. 33) MOBY Vanessa (Stutzmann) SALOMON Jean-Pierre HARLE Guillaume	Professeur des Universités* Professeur des Universités* Maître de Conférences* Maître de Conférences Assistant Associé

souligné : responsable de la sous-section

* temps plein

Mis à jour le 01.09.2013

*Par délibération en date du 11 décembre 1972,
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'elle n'entend leur donner
aucune approbation ni improbation.*

REMERCIEMENTS

A notre président de thèse,

Monsieur le professeur Jean-Marc MARTRETTE

Docteur en chirurgie dentaire

Professeur des universités- praticien hospitalier

Doyen de la faculté d'odontologie de Nancy

Chef de service du CSERD de Nancy

Docteur en sciences pharmacologiques

Habilité à diriger des recherches

Sous-section : Sciences biologiques (biochimie, immunologie, histologie, embryologie, génétique, anatomie pathologique, bactériologie, pharmacologie).

Nous vous sommes reconnaissants de la spontanéité et la gentillesse avec laquelle vous avez accepté de présider cette thèse.

Nous vous remercions de l'écoute et de la sympathie dont vous avez fait preuve à notre égard tout au long de nos études et pour le savoir que vous nous avez délivré.

Nous vous prions de trouver ici le témoignage de notre gratitude et de notre respect.

**A notre directeur de thèse,
Monsieur le professeur Pascal Ambrosini**

Docteur en chirurgie dentaire

Docteur de l'université Henri Poincaré, Nancy-I

Vice-doyen au budget et aux affaires hospitalières

Habilité à diriger des recherches

Professeur des universités- praticien hospitalier

Responsable de la sous-section : Parodontologie

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter la direction de ce travail. Nous vous remercions de votre disponibilité pour la rédaction de cette thèse.

Nous nous souviendrons de l'excellent enseignement théorique et clinique que vous nous avez apporté, ainsi que de l'écoute dont vous avez fait preuve à notre égard.

Que ce travail soit pour vous la preuve de la gratitude et du respect que nous vous portons.

A notre juge,

Monsieur le docteur Neal MILLER

Chevalier des palmes académiques

Docteur en chirurgie dentaire

Docteur en sciences odontologiques

Docteur d'état en odontologie

Maître de conférences des universités- praticien hospitalier

Sous-section : Parodontologie

Nous vous remercions d'avoir accepté de faire partie de ce jury.

Nous vous remercions pour la qualité et la rigueur de l'enseignement théorique et clinique que vous nous avez prodigué.

Nous vous prions de trouver ici le témoignage de notre gratitude et de notre respect.

A notre juge,

Monsieur le docteur Pierre BRAVETTI

Docteur en chirurgie dentaire

Directeur du collégium santé de l'université de Lorraine

Docteur de l'université René Descartes de Paris V

Maître de conférences des universités- praticien hospitalier

Sous-section : chirurgie buccale, pathologie et thérapeutique, anesthésiologie et réanimation

Nous vous remercions d'avoir accepté de faire partie de ce jury.

Nous nous souviendrons de la qualité de votre enseignement clinique et pratique ainsi que de votre disponibilité pour répondre à nos questions cliniques.

Nous vous prions de trouver ici le témoignage de notre gratitude et de notre respect.

Ma Famille,

Maman, Papé, il n'y aura jamais assez de mots ou de gestes pour vous témoigner mon affection et jamais assez de reconnaissance pour vous rendre tout ce que vous avez fait pour moi... je ne peux que vous dire que je suis heureux, et ce grâce à vous deux.

Mamie, les poules, la côte, le ruisseau, le petit vélo rouge, les cabanes... et ton sourire toujours espiègle. Tu représentes une part importante dans mes souvenirs d'enfance ; le regret de ne pas avoir connu mes autres grands-parents est compensé par tout ce que tu as pu nous apporter.

Zazou, mon petit (si j'ose dire) fréro, après avoir expérimenté toute sorte de lutte fraternelle, du torchon au vélo, en passant par le poivre et le coup de barre de fer entre les deux oreilles (K-O par son frère de 5 ans, c'est beau non ?), dépêche-toi de finir tes études, commencées brillamment, que l'on bosse ensemble!
Plein de bonheur pour ta vie à venir, je t'aime.

Albane, ma petite poule, te voilà partie à l'autre bout du monde, tu me manques et j'ai hââââte de te revoir. Je t'aime petite poulette

A ma Mouche et mes cousines. Bienvenue à la petite Anais, et Clém' je croise les doigts pour toi...

Sans oublier mes oncles tantes et cousins de Tréveray et Certilleux.

Alain, je ne te remercierai jamais assez pour tout ce que tu as fait pour nous, pour les voyages magnifiques que l'on a fait ensemble (ce n'est pas fini), les déculottées royales que j'ai prises au VTT, au début (elles sont plus rares maintenant...) et qui m'ont donné la volonté de se dépasser un peu plus.
Merci pour ta gentillesse...

Aude, Revenez nous vite de Tahiti, ta bonne humeur et tes précieux conseils commencent sérieusement à nous manquer !

Ma louloutte,

La clôture de cette thèse marque le début d'une jolie petite aventure à l'autre bout du monde... j'aime l'idée d'aller braver le requin avec toi, et compte bien en braver beaucoup d'autres ensemble.

Tu comptes énormément pour moi... Miaou!!!!

Raf, mon poulet, que de choses déjà faites ensemble! Des douches chaudes de la salle de muscu aux douches froides du GR20, en passant par l'absence de douches malgaches (ok j'exagère un peu...); nous n'avons sûrement pas finis d'en faire le tour...

Aurèl', tu connais la grande amitié que j'ai pour toi, je n'énoncerai donc pas ce que l'on a déjà pu se dire... il me vient cependant une chanson à l'esprit : « je t'en prie ne sois pas farouche...

Gogo, pour ce qui est des souvenirs festifs, la décence nous évitera d'en parler ici ; concernant l'aspect sportif, c'est l'honneur qui nous en empêchera (crapauuuuuuuuds), il nous reste donc le côté professionnel... ainsi n'oublie jamais, le quignon de pain et la carotte sont l'outil indispensable de tout bon odontologiste.

Pinou, dur, verrouillé! Je te laisse deux mois pour améliorer ton jeu au squash mon grand roux bientôt chauve... Mouhahahaha

Bentaupe, toi le plongeur devant l'éternel, je vais passer mon niveau 2 à Tahiti, apprendre comment gérer la remontée en mano 0 et donner des cours à Vaivai quand on retournera en Egypte...

Brounies (Jack) encore un petit effort mon Brun's, la thèse c'est pour bientôt... attends quand même que l'on rentre avec Lolo

Silvou, ouais nan mais gros... merci pour toutes ces soirées passées à l'appart', pour tous ces films matés ensemble (y'avait que du bon...aheuuuu)

Baptiste, il faut croire que s'avoir le museau, ça peut lier une amitié!!!!
A quand nos combats en cages ?

Paulo, le plus vieil ami en dentaire que je connaisse ; on scelle presque ensemble la fin de nos études, débutées en grandes pompes sur une poignée de main dans l'amphithéâtre de Bezak.

Et vous les loulous, Verzill, Déédééééééééééééééé, Flo, Clément, Jéjé, Anthony.

Et vous les filles, Alice, Bibich (Sowa), Soso (nan mais loulou !), Poupou, Popopopoloff, Mimi, Barbara et Elise ; oui, vous avez toutes quelque chose en commun, d'ailleurs Lolo en est jalouse... l'approche du dance-floor de manière plus ou moins acrobatique, certaines y ont même laissé des orteils.

Mes anciens, mes historiques, mes fossiles...

Coralie, Romain, Anne-Charlotte, Anne-Laure, voilà maintenant un bon petit paquet d'années que l'on se connaît, je ne souhaite qu'une chose, que cela dure, vous comptez beaucoup pour moi.

La Guiloutte, PAF et Guérai, sans vous la P1 aurait été bien triste, je pense que nos délire en mode P1 m'ont permis d'avoir ce f*****g concours... ou alors je l'aurais eu une année plus tôt ;)

Et les nouveaux,

Pierre- Yves et Bernard, vous n'avez pas finis d'en baver sur vos tricycles !

ANALYSE COMPARATIVE DES DIFFERENTES TECHNIQUES DE REGENERATION PARODONTALE ET PERSPECTIVES

Sommaire

Introduction :	4
I) Régénération parodontale : la biologie	5
1.1) Le parodonte	5
1.1.1) La gencive	5
1.1.2) Le ciment	6
1.1.3) L'os alvéolaire	8
1.1.4) Ligament parodontal	9
1.2) La cicatrisation parodontale	12
1.3) Principes biologiques de la régénération parodontale :	13
1.4) Facteurs influençant la régénération parodontale :	15
1.4.1) Caractéristiques du patient	15
1.4.2) Caractéristiques du défaut	16
1.4.3) Procédures chirurgicales et complications post-opératoire	18
II) Les différentes techniques de régénération parodontale en fonction des défauts parodontaux	20
2.1) Les récessions parodontales	20
2.1.1) Terminologie	20
2.1.2) Classification	20
2.1.3) Indications	23
2.1.4) Les différentes techniques de régénération parodontales proposées pour le recouvrement radiculaire	23
2.1.4.1) Conditionnement radiculaire	23
2.1.4.2) La régénération tissulaire guidée	27
2.1.4.3) Dérivés de la matrice amélaire	31
2.1.5) Etude de Cairo F, et Coll.	36
2.1.6) Etude de Koop et coll.	46
2.1.7) Analyse des résultats à long terme :	48
2.2) Les défauts intra-osseux :	52
2.2.1) Définition et Classification	52

2.2.2) Thérapeutiques des défauts intra-osseux	54
2.2.3) Méta-analyse de Venezia et Coll (2004).....	55
2.2.4) Résultats à 10 ans :.....	61
2.2.5) Greffe osseuse et régénération parodontale	63
2.2.6) Etude de Koop, Merheb, Quirynen (2012)	65
2.2.7) Etude de Tu Y-K et coll. (2010)	69
2.3) Les atteintes de furcation	71
2.3.1) Définition	71
2.3.2) Classification.....	72
2.3.3) Débridement versus RTG, classe 2	73
2.3.3.1) Molaire mandibulaire.....	73
2.3.3.2) Molaires maxillaire	74
2.3.4) Débridement versus RTG, classe 3	75
2.3.5) Résultats à long terme	76
2.3.6) RTG versus DMA, classe 2 molaires mandibulaires	77
2.3.7) DMA et traitements des atteintes de furcations classe 2 maxillaire	79
2.3.8) DMA et traitements des furcations de classe 3	80
III) Perspectives :	82
3.1) Facteurs de croissance et ingénierie tissulaire :	82
3.1.1) Intérêt des facteurs de croissance dans la régénération parodontale :.....	83
3.1.2) Les facteurs de croissance intervenant dans la régénération parodontale :.....	83
3.1.2.1) Platelet-derived Growth Factor (PDGF).....	83
3.1.2.2) Insulin-like Growth Factor (IGF).....	84
3.1.2.3) Fibroblast Growth Factors (FGF)	84
3.1.2.4) Protéines morphogènes osseuses (Bone Morphogenetic Proteins, BMPs).....	85
3.2) Les matrices, support moléculaire et cellulaire :	91
3.2.1) Intérêt clinique	91
3.2.2) Classification.....	92
3.3) Ingénierie tissulaire et thérapie génique	93
3.3.1) Définition :	93
3.3.2) Intérêt	93
3.3.3) Les différents vecteurs :	94
3.3.4) Techniques d'administration du vecteur :.....	95

3.3.5) Etudes.....	95
3.4) Ingénierie tissulaire et thérapie cellulaire	97
3.4.1) Définition	97
3.4.2) Classification.....	97
3.4.3) Intérêt en parodontologie	98
3.5) Cellules souches mésenchymateuses	99
3.5.1) Cellules souches mésenchymateuse isolées de la moelle osseuse (CSMO)	99
3.5.2) Cellules souches mésenchymateuses dérivées du ligament parodontal (CSLP) .	100
3.5.3) Cellules souches mésenchymateuses dérivées du follicule dentaire (CSFD)	100
3.5.4) Cellules souches issues de la pulpe dentaire	101
3.6) Cellules souches modifiées par thérapie génique	101
Conclusion :	103
Bibliographie	106

Introduction :

La parodontite est une maladie infectieuse, qui si elle n'est pas traitée entraîne à terme la perte progressive des dents.

Il est possible de stopper la progression de la parodontite chronique par le biais des moyens conventionnels, représentés par l'étape étiologique, avec éventuellement un traitement chirurgical dans le but de pouvoir contrôler le biofilm ; ainsi, si une maintenance rigoureuse est menée par la suite, les dents dont l'état parodontal est stabilisé présentent de très bonnes chances de survie à long terme.

Ces techniques cependant ne permettent pas un retour ad-intégrum à l'anatomophysiologie du parodonte originel.

Par conséquent, un des buts actuels (illusoire?) de la parodontologie est de mettre au point des protocoles permettant de restaurer la structure et les fonctions des tissus parodontaux perdus, que sont la gencive, l'os alvéolaire, le cément ainsi que le ligament parodontal.

Ainsi depuis la fin des années 1970 a été initié par Melcher le concept de régénération parodontale, qui jusqu'à nos jours met à notre disposition une grande diversité de techniques, de matériels et de matériaux ; ces techniques cherchant à atteindre les objectifs de la régénération parodontale.

Cette diversité peut rendre complexe le choix de la thérapie à engager face à une situation clinique variable, d'autant que les études faites sur le sujet ne sont pas toujours consensuelles quant à leurs conclusions.

Afin de pallier à ces divergences et au vu des progrès spectaculaires de la médecine régénérative, des solutions nouvelles sont d'ores et déjà à envisager pour un futur proche.

I) Régénération parodontale : la biologie

1.1) Le parodonte

Il correspond à l'ensemble des structures tissulaires entourant la dent et lui servant de soutien à savoir :

- _ la gencive (gencive libre, attaché, sulcus, muqueuse alvéolaire)
- _ l'os alvéolaire
- _ le ligament alvéolo-dentaire
- _ le ciment

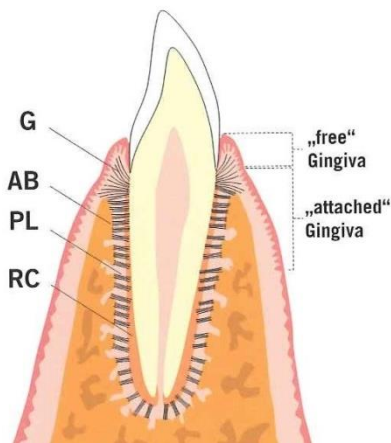


Figure 1 : D'après Sculean (73)

G : gencive
AB : os alvéolaire
PL : ligament parodontal
RC : ciment

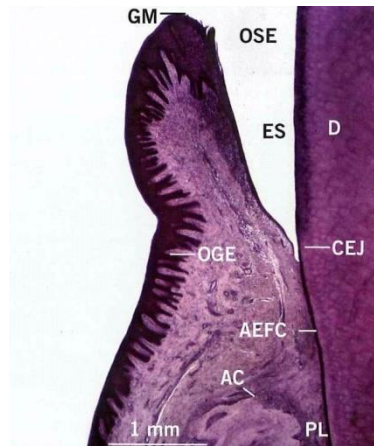


Figure 2 : D'après Sculean (73)

GM : gencive marginale
ES : sulcus
OGE : épithélium oral
AC : crête alvéolaire
OSE : épithélium sulculaire
D : dentine
CEJ : jonction email-ciment
AEFC : ciment acellulaire
fibres extrinsèques

1.1.1) La gencive (5, 51, 73)

1.1.1.1) gencive libre

La gencive libre, de consistance ferme, est située tout autour de la dent, y compris au niveau de la gencive interdentaire ou papillaire. Sa disposition permet de délimiter une petite invagination appelée le sillon gingivo-dentaire ou sulcus, entre la dent et la gencive.

En vestibulaire et lingual, la gencive libre part du sommet de la gencive en direction apicale jusqu'au sillon gingival marginal au niveau de la jonction amélo-cémentaire. Après éruption dentaire complète, les portions gingivales libres vestibulaire, linguale, palatine et interdentaire recouvrent l'émail d'environ 0,5 à 2 mm et suivent le trajet onduleux de la jonction amélo-cémentaire.

1.1.1.2) gencive attachée

Selon Hall (1982) : « La gencive attachée s'étend de la gencive libre à la ligne muco-gingivale diminuée de la poche ou du sulcus mesurés à l'aide d'une sonde fine et en l'absence d'inflammation »

La gencive attachée est limitée, en direction coronaire, par le sillon marginal. En direction apicale des faces vestibulaires et linguales, elle est séparée de la muqueuse alvéolaire par la ligne muco-gingivale. Au niveau palatin, la gencive palatine prolonge la muqueuse du palais dur sans qu'on puisse la distinguer cliniquement.

La gencive attachée présente une surface finement granitée à l'aspect en peau d'orange. Cependant, seuls 40% des adultes sains présentent ce piqueté, considéré comme un signe inconstant (Lindhe, 2003).

Ce type de muqueuse est fermement attaché à l'os alvéolaire sous-jacent et au ciment par les fibres du tissu conjonctif et il est ainsi immobile par rapport aux tissus sous-jacents.

1.1.2) Le ciment (5, 51, 52, 73)

Une des fonctions principales du ciment est l'ancrage des fibres de Sharpey qui vont du ligament parodontal à la surface radiculaire.

Le ciment est un tissu spécialisé minéralisé qui recouvre les surfaces radiculaire et, occasionnellement, de petites parties de la couronne dentaire (Lindhe, 2003). Il se situe entre la dentine radiculaire et le ligament parodontal et fait partie intégrante de la dent. A côté de son rôle indispensable d'attache de la dent à l'os alvéolaire, le ciment radiculaire possède des fonctions importantes d'adaptation et de réparation.

Bien que de récentes études aient contribué à la compréhension d'une implication possible de quelques fonctions moléculaires dans la régénération cémentaire, la cémentogenèse d'un point de vue biologique et cellulaire demeure mal connue.

A la différence de l'os alvéolaire, le ciment radiculaire ne contient ni vaisseaux sanguins ou lymphatiques, ni innervation et il ne subit aucun remodelage ni résorption physiologique mais il est caractérisé par une croissance continue en épaisseur, par dépôts de couches successives, tout au long de la vie.

De nombreux cémentoblastes doivent être recrutés à partir des cellules cémento-progénitrices de manière à remplacer les cémentoblastes qui ont atteint le seuil de leur durée de vie. Durant la cicatrisation initiale d'une plaie parodontale, de nouveaux cémentoblastes doivent être régénérés plus rapidement que pour une homéostasie tissulaire normale. Il est probable que les nouveaux cémentoblastes nécessaires à l'homéostasie, à la réparation et à la régénération prennent leur origine dans la même portion latéro-radiculaire de ligament parodontal sain.

1.1.2.1) Les ciments

En général, le ciment primaire, ou acellulaire, est formé en même temps que la dentine radiculaire et en présence de la gaine épithéliale de Hertwig. Le ciment secondaire, ou cellulaire, se dépose sur le ciment primaire durant la période fonctionnelle de la dent. Ces deux types de ciments sont produits par les cémentoblastes bordant la surface cémentaire. Le ciment cellulaire n'est retrouvé que sur la partie intra-alvéolaire radiculaire.

Les dents humaines présentent trois variétés de ciments :

- ✓ Le ciment acellulaire afibrillaire, recouvrant des petites portions d'émail, particulièrement au niveau et le long de la jonction amélo-cémentaire, pas de fonction connue.
- ✓ Le ciment acellulaire à fibres extrinsèques, situé au niveau cervical et moyen des racines. La matrice du ciment acellulaire à fibres extrinsèques contient des fibres de Sharpey, minéralisées et implantées dans la matrice dentinaire, orientées perpendiculairement à la surface radiculaire, son rôle est l'ancrage de la dent.

- ✓ Le ciment acellulaire à fibres intrinsèques, situé dans la zone inter-radiculaire et à l'apex, possède un rôle d'adaptation.
- ✓ Le ciment cellulaire à fibres intrinsèques, situé dans la zone inter-radiculaire et à l'apex, possède un rôle d'adaptation et de réparation.
- ✓ Le ciment cellulaire stratifié mixte (alternance de ciment cellulaire et acellulaire), a un rôle d'adaptation et d'ancrage.

1.1.3) L'os alvéolaire (5, 51, 73)

L'os alvéolaire est défini comme la partie du maxillaire et de la mandibule qui forme et supporte les alvéoles dentaires. Le procès alvéolaire se constitue en même temps que le développement et l'éruption dentaire et il est résorbé graduellement lorsque la dent est perdue.

Les parois alvéolaires sont bordées d'os compact et les zones inter-alvéolaires contiennent de l'os spongieux. L'os compact, qui à la radiographie apparaît comme une lamina dura, borde l'alvéole dentaire et est perforé par de nombreux canaux de Volkman à travers lesquels les vaisseaux sanguins, lymphatiques et les fibres nerveuses passent de l'os alvéolaire au ligament parodontal.

La partie d'os dans laquelle les fibres de Sharpey sont insérées s'appelle l'os alvéolaire propre. D'un point de vue fonctionnel et structurel, cet os alvéolaire propre présente de nombreux points communs avec la couche cémentaire des surfaces radiculaires. Les parois alvéolaires externes sont bordées d'une zone de tissu non minéralisé, ostéoïde, recouverte par du périoste.

1.1.3.1) Cellules osseuses

On trouve des ostéoblastes quiescents ou actifs, et des ostéoclastes.

Les ostéoblastes sont impliqués dans l'ostéogenèse de la paroi alvéolaire, en synthétisant le collagène et la substance fondamentale de l'os, il prend le nom d'ostéocyte lorsqu'il se retrouve inclus dans les lacunes péri-ostéocytaires.

L'ostéoclaste est rencontré dans les lacunes de Howship. Il résorbe la matrice osseuse au cours des remaniements osseux.

1.1.3.2) Matrice extra-cellulaire osseuse

La composition de l'os dépend essentiellement de ses cellules, dont l'activité est partiellement gouvernée par des hormones (parathormone, PTH, calcitonine, œstrogènes...), des facteurs de croissance (TGF- β , PDGF, ILGF), des cytokines (interleukines...). L'os est principalement composé de minéraux tel que le calcium et le phosphate.

1.1.4) Ligament parodontal (5, 51, 73)

Le ligament parodontal se définit comme la structure conjonctive molle, située entre le cément et l'os alvéolaire, reliant ainsi les dents aux maxillaires par les fibres de Sharpey qui sont insérées dans le cément d'une part et dans l'os alvéolaire d'autre part (Hassel, 1993).

Contrairement aux autres structures ligamentaires, le ligament parodontal possède une activité métabolique intense et son potentiel régénérateur est plus élevé qu'aucun autre tissu du parodonte.

1.1.4.1) Histologie

Sur la dent fonctionnelle, le pool cellulaire issu des cellules mésenchymateuses du sac folliculaire (ostéoblastes, cémentoblastes, fibroblastes) conservera des potentialités sécrétrices de telle sorte que le parodonte sera le siège de remaniements permanents et pourra ainsi s'adapter en permanence aux pressions, aux tractions physiologiques ou réactionnelles subies par la dent de manière à toujours la maintenir dans une position fonctionnelle (Hassel, 1993). Cette propriété d'adaptation permettra de conserver l'intégrité parodontale, en maintenant l'équilibre histologique et physiologique du complexe alvéolo-dentaire.

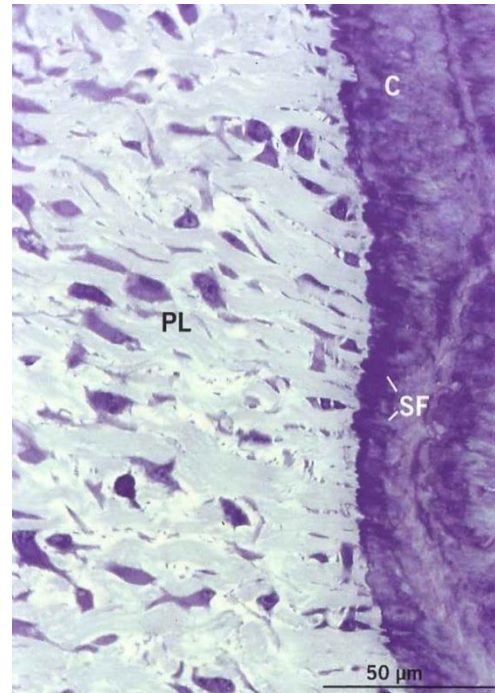
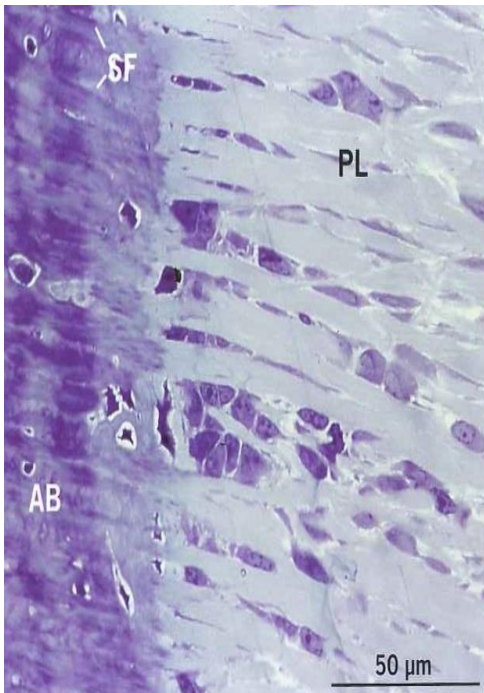


Figure 3 et Figure 4: insertion du ligament parodontal d'après Sculean A. (73)

SF : fibres de Sharpey C : couche cémentaire
 AB : os alvéolaire PL : ligament parodontal

1.1.4.1.1) Cellules du ligament parodontal

Elles peuvent être classées en trois grands groupes en fonction de leur origine et de leur rôle (Berkovitz et coll., 1992) :

- ✓ Les cellules conjonctives,
- ✓ Les cellules épithéliales,
- ✓ Les cellules de défenses.

1.1.4.1.1.1) Les cellules conjonctives

- Le pool fibroblastique (fibroblastes, fibrocytes, myofibroblastes) ;
- Les cellules osseuses (ostéoblastes, ostéocytes, ostéoclastes) ;
- Les cellules cémentaires (cémentoblastes, cémentocytes, cémentoclastes)

- Les cellules mésenchymateuses indifférenciées, pluripotentes. Elles seraient capables, par division et différenciation, de remplacer chacun des types cellulaires présent dans l'espace desmodontal (Hassel, 1993). De même, elles pourraient se transformer en cellules réticulaires qui donnent naissance aux cellules souches des lignées sanguines. Dans le parodonte supportant une dent ayant terminé son éruption, les populations fibroblastiques sont à l'état quiescent (McCulloch et Melcher, 1983)

1.1.4.1.1.2) Les cellules épithéliales

Les cellules épithéliales en présence sont les reliquats de la gaine de Hertwig et sont sans fonction apparente, leur métabolisme étant ralenti. Toutefois l'activité cellulaire peut se réveiller dans certaines circonstances pathologiques. Cependant, elles ne peuvent jouer un rôle qu'en présence d'une dégradation préalable du tissu conjonctif adjacent. De plus, elles peuvent se calcifier et donner naissance à des cémenticules ou constituer la paroi épithéliale des kystes dentaires (Ten Cate et Coll., 1971)

1.1.4.1.1.3) Les cellules de défenses

En résumé les cellules de défense au sein du ligament parodontal sont :

- ✓ Les cellules myéloïdes,
- ✓ Les cellules lymphoïdes,
- ✓ Les mastocytes,
- ✓ Les cellules accessoires (plaquettes, cellules endothéliales...)

1.1.4.1.2) Matrice extracellulaire du ligament parodontal

La matrice extracellulaire du ligament parodontal se compose de 4 familles de macromolécules principales : les collagènes et l'élastine représentent la partie fibreuse de la matrice extracellulaire ; les protéoglycanes et les glycoprotéines de structure en constituent la substance fondamentale.

1.1.4.1.2.1) Système fibreux du ligament parodontal

- ✓ Collagène type I
- ✓ Collagène type III
- ✓ Collagène type IV
- ✓ Collagène type V, localisé aux membranes basales, il intervient dans des conditions pathologiques et pour la régénération et la cicatrisation.
- ✓ Collagène type VI
- ✓ Collagène type XII
- ✓ Elastines

1.2) La cicatrisation parodontale (17)

Les définitions admises à l'heure actuelles doivent être rappelées (Hurt et coll., 1986)

La réparation :

Processus biologique au cours duquel la continuité tissulaire est rétablie par des néoformations tissulaires, qui ne restaurent cependant pas de façon complète l'architecture et/ou la fonction des tissus lésés.

Ce processus aboutit, dans le cadre d'une intervention à lambeau, à la formation d'un épithélium de jonction long (il n'y a plus d'attache épithéliale).

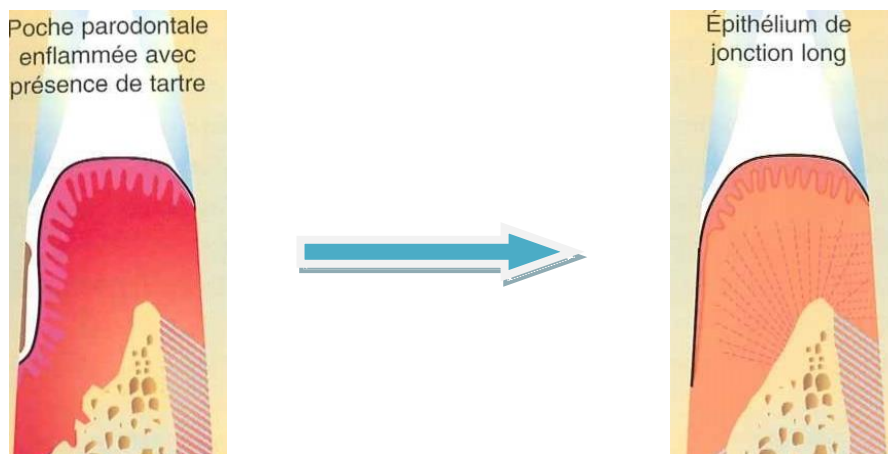


Figure 5 : réparation, d'après Naoshi S. (51)

La régénération :

Processus biologique par lequel l'architecture et la fonction des tissus lésés au cours d'un processus pathologique sont complètement restaurés. C'est la restauration ad-intégrum de l'organe ou tissu lésé.

Pour le parodonte, la régénération se traduit par la reconstitution à la fois du cément avec des fibres insérées fonctionnellement, du ligament parodontal et de l'os alvéolaire (Melcher), restaurant ainsi une nouvelle attache épithéliale.

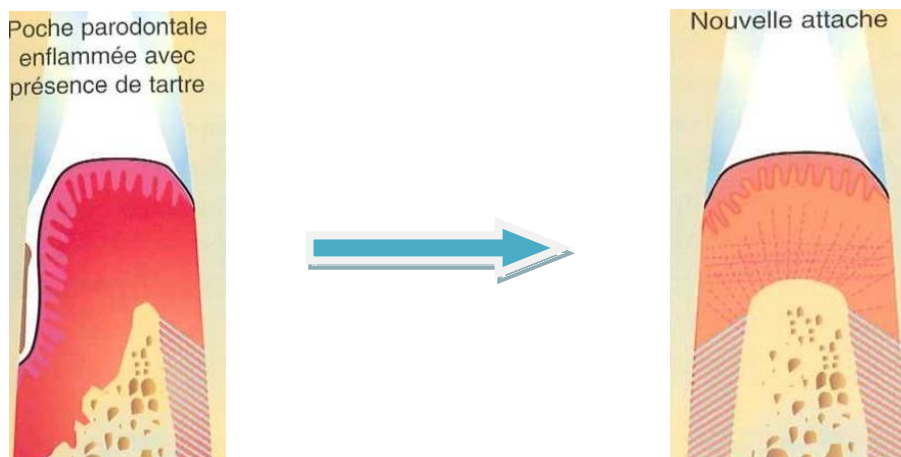


Figure 6 : régénération, d'après Naoshi S. (51)

1.3) Principes biologiques de la régénération parodontale : (3, 4, 32, 48, 59)

Melcher, en 1976, pose le concept biologique comme étant la base de la régénération parodontale (ou processus de cicatrisation par régénération). Ainsi d'après lui les structures parodontales sont subdivisées en quatre compartiments (chorion gingival, ligament parodontal, cément et os) et la nature de la nouvelle attache suivant la chirurgie parodontale est déterminée par la nature des cellules colonisant la surface radiculaire.

La régénération parodontale va débuter par une étape de cicatrisation comprenant une prolifération cellulaire et la sécrétion de facteurs de croissance. On observera en plus une migration, une prolifération et une différenciation de cellules souches.

Ces cellules souches sont issues des quatre compartiments décrits par Melcher, et peuvent être capable de se différencier en fonction des besoins en un certain type cellulaire.

Karring et Nyman, au milieu des années 1980 corroborent ce concept en réalisant une série d'expériences qui nous montrent que les cellules provenant du ligament parodontal ont la capacité de régénérer l'attache parodontale dans son intégralité, tandis que l'os alvéolaire et la gencive ne possèdent pas cette capacité de régénération ad-intégrum du parodonte. Elles resteront spécialisées à la régénération de leur compartiment cellulaire.

La capacité de régénération du ligament parodontal provient de la présence en son sein de cellules mésenchymateuses. Les cellules mésenchymateuses représentent une population hétérogène de cellules plus ou moins immatures ; elles sont à l'origine de l'ensemble des composants cellulaires du microenvironnement.

Du concept de Melcher sur la régénération parodontale découle 6 principes biologiques que respectent les thérapeutiques régénératrices :

- ✓ Histocompatibilité des surfaces (la surface radiculaire et la surface interne du lambeau doivent être saines)
- ✓ Exclusion cellulaire : par son potentiel de cicatrisation important, l'épithélium va se développer plus rapidement que les autres tissus et donc coloniser tout l'espace ; ainsi il faut éviter le contact entre le tissu conjonctif du lambeau et la surface radiculaire (en interposant une membrane par exemple)
- ✓ Stabilité précoce du caillot : une bonne stabilité est importante pour le bon déroulement des premières phases de cicatrisation.
- ✓ Maintient de l'espace cicatriciel : un espace suffisant doit être maintenu entre le lambeau et la surface radiculaire afin de permettre l'établissement des structures histologiques.
- ✓ Adhérence du caillot : la surface radiculaire et le versant interne du lambeau doivent être en contact intime permettant une attache rapide des fibres conjonctives.
- ✓ Induction cellulaire : la stimulation des cellules régénératrices doit être assurée ; c'est le cœur de la recherche de la médecine régénératrice.

1.4) Facteurs influençant la régénération parodontale : (23, 57, 73, 8, 30, 66)

Les techniques de régénération parodontale présentent de bons résultats cliniques comparés aux techniques classiques, que ce soit pour le traitement des récessions parodontales, le traitement des défauts intra-osseux et le traitement des atteintes de furcation classe 2.

Cependant, la majorité des études fournissent des résultats présentant une forte hétérogénéité, liée au-delà de la procédure thérapeutique, à une multiplicité de facteurs connus pour affecter le parodonte en général et sa régénération en particulier.

1.4.1) Caractéristiques du patient

Fumeurs

La cigarette est l'un des facteurs de risque le plus important, potentialisant les effets de la maladie parodontale, et ses effets délétères affectent les résultats des thérapies parodontales en général. Par ailleurs, plusieurs études démontrent les effets négatifs de la cigarette sur les résultats des thérapeutiques de régénération parodontale.

Age

Il semble logique d'admettre que le potentiel régénératif des tissus parodontaux se détériore avec l'âge, induit par un pool de cellules souches plus faible et donc un turn-over cellulaire moins important.

Polymorphisme du complexe IL-1

L'interleukine 1 (IL-1) joue un rôle important dans la réponse inflammatoire des tissus parodontaux. Un polymorphisme du complexe IL-1 est associé à un risque majoré de présenter une maladie parodontale.

Cependant, après avoir comparé le gain d'attache clinique après thérapie par RTG sur des défauts intra-osseux, De Sanctis et Zucchelli ne trouvent pas de différences entre le groupe polymorphisme positif et le groupe polymorphisme négatif.

Un suivi sur le long terme de ces mêmes patients laisse apparaître une stabilité moins importante du niveau d'attache clinique chez les patients présentant un polymorphisme IL-1.

Infection persistante

Une hygiène buccale défectueuse compromet fortement les résultats attendus de la régénération parodontale. Ainsi après thérapie par RTG sur des défauts intra-osseux chez des patients présentant des poches persistantes, des résultats moins favorables sont retrouvés, versus des patients dont la maladie parodontale a été au préalable stabilisée par la phase étiologique.

Les poches parodontales persistantes abritent des micro-organismes pathogènes susceptibles de coloniser le site traité, compromettant ainsi la régénération. Une bactérie a particulièrement été mise en cause dans la mauvaise cicatrisation des atteintes de furcation classe II, *Aggregatibacter Actinomycetemcomitans* (AA).

Tableau 1 : Caractéristiques des patients influençant la régénération parodontale, d'après Anton Sculean (73)

Positif	Négatif
Bon niveau d'hygiène orale	fumeur
	Polymorphisme d'IL-1
	Persistance de AA

1.4.2) Caractéristiques du défaut

1.4.2.1) Défaut intra-osseux :

Il est admis que les défauts intra-osseux à 2 ou 3 murs répondent plus positivement aux traitements régénératifs par rapport aux défauts intra-osseux à 1 mur.

Plusieurs études mettent en avant l'importance de la profondeur de la poche parodontale dans les processus régénératifs : plus la poche parodontale est profonde plus le remplissage du défaut par de l'os est important et permet d'obtenir un meilleur gain d'attache.

Un autre paramètre doit être pris en compte dans le traitement de ces poches ; l'angle du défaut. Les défauts à angles fermés répondent mieux aux traitements régénératifs que les défauts à angles ouverts.

On notera que dans le cadre du protocole régénératif, le but, entre autre, est de recouvrir parfaitement la barrière membranaire ou les DMA avec le lambeau. Ainsi dans le cas de

poches parodontales profondes, il est plus facile d'obtenir un lambeau permettant un recouvrement total et hermétique et logiquement un meilleur résultat.

La mobilité est un facteur de mauvais pronostic dans le cadre d'un traitement régénératif, celle-ci induisant une difficulté pour le caillot sanguin à se former et se stabiliser.

Le pronostic sera le même sur une dent vitale ou ayant subie un traitement canalaire.

Tableau 2 : Caractéristiques influençant les résultats de la régénération parodontale pour les défauts intra-osseux, d'après Anton Sculean (73)

Positif	Négatif
Défaut osseux profond (≥ 3 mm)	Défaut osseux peu profond (≤ 3 mm)
Angle peu ouvert	Angle ouvert
Poche parodontale profonde	Mobilité dentaire

1.4.2.2) Atteinte de furcation classe 2

Les études nous montrent que le succès des thérapies régénérative dépend entre autres de la localisation des entrées de furcations.

La profondeur de poche, comme pour les défauts intra-osseux, a une influence sur les résultats du traitement régénératif.

Des ouvertures de furcation importantes en hauteur et en largeur répondront moins bien aux traitements de régénération parodontale.

Les furcations de classe 2 présentant une profondeur de défaut supérieure à 5 mm répondront elles aussi moins bien à ces traitements.

La hauteur du tronc radiculaire a une incidence sur le résultat attendu de la thérapie.

Enfin, la localisation du toit de furcation par rapport à la ligne de crete alvéolaire interproximale joue aussi un rôle dans le résultat attendu des thérapies régénératrices.

Tableau 3 : Caractéristiques influençant les résultats de la régénération parodontale pour les atteintes de furcations, d'après Anton Sculean (73)

Positifs	Négatifs
Toit de furcation localisé apicalement à la ligne de crête alvéolaire inter-proximale	Haut tronc radiculaire
Localisation linguale ou vestibulaire des entrées de furcations	Localisation inter-proximale des entrées de furcations
Profondeur de poche importante	Profondeur de furcation classe II importante ($\geq 5\text{mm}$)
	Ouverture large de la furcation
	Ouverture haute de la furcation

1.4.3) Procédures chirurgicales et complications post-opératoire

L'opérateur

Dans la plupart des études multicentriques, on retrouve des résultats hétérogènes même en tenant compte des caractéristiques du patient et du type de défaut.

Ces résultats hétérogènes pourraient s'expliquer par l'expérience clinique et chirurgicale du praticien.

Le type de membrane

Un vaste choix de membrane est proposé cependant, le choix du type de membrane, qu'elle soit non-résorbable ou biodégradable n'influe pas sur les résultats attendu de la chirurgie régénératrice.

Médication per- et post-opératoire

Dans la plupart des études cliniques concernant les thérapies régénératrices, une antibiothérapie per- ou post-opératoire est mise en place.

Cependant, si l'on se réfère aux études sur ce sujet, la mise en place d'une antibioprofylaxie ou d'une antibiothérapie n'améliore pas les résultats de la thérapie régénératrice par RTG, que ce soit avec de l'amoxicilline, du métronidazole, une association amoxicilline-métronidazole, propicilline et vibramycine.

Exposition membranaire

Le principal problème lors du traitement par RTG demeure l'exposition membranaire dans les jours ou semaines qui suivent la chirurgie. Or l'exposition membranaire induit un gain d'attache moins important par rapport aux sites ne présentant pas ce problème post-opératoire. Afin de pallier ces expositions membranaires, diverses techniques de lambeaux ont été proposées comme par exemple la technique de préservation papillaire simple ou modifiée, dans les deux cas le pourcentage d'exposition membranaire reste élevée (aux alentours de 30%).

Pour cela seul le paramètre poche parodontale profonde permet d'avoir suffisamment de tissus mous afin de recouvrir aisément la membrane.



Figure 7 : D'après Naoshi S. (51)

Exposition membranaire

Maintenance parodontale

Il est communément admis que la maintenance parodontale est la clef du maintien des résultats de la chirurgie régénératrice. Elle se base sur des soins d'hygiène domestiques journaliers et la visite régulière chez un praticien spécialisé en parodontologie. Un défaut de suivi parodontal réduira à néant les efforts réalisés en amont de la prise en charge thérapeutique.

Tableau 4 : Procédures thérapeutiques et complications post-chirurgicales influençant les résultats de la thérapie régénératrice, d'après Anton Sculean (73)

Positif	Négatif
Membrane recouvrant totalement le défaut	Exposition membranaire
Maintenance parodontale régulière	
Habilité de l'opérateur	

II) Les différentes techniques de régénération parodontale en fonction des défauts parodontaux

2.1) Les récessions parodontales

2.1.1) Terminologie (5, 73)

Guinard et Cafesse (1977) ont défini la récession gingivale comme la dénudation partielle de la surface radiculaire due à la migration apicale de la gencive marginale. Cette modification de la position et de la forme du tissu marginal, par récession localisée de la gencive, peut être observée sur les faces vestibulaires, linguales ou palatines (Moskow et Bressman, 1965).

Gartrell et Mathews (1976) identifient la récession par la position apicale du rebord gingival par rapport à la jonction amélo-cémentaire.

Pour Benqué et al. (1983), la récession gingivale est la perte notable de gencive localisée, dénudant la surface radiculaire à partir de la jonction émail-cément.

Le Glossary of periodontal terms (American Academy of periodontology, 1992) a défini la récession gingivale comme le déplacement de la gencive marginale apicalement à la jonction amélo-cémentaire. Le rapport de consensus de l'American Academy of Periodontology (1999) sur les classifications des maladies et conditions parodontales, confirme cette définition.

2.1.2) Classification (71)

La première classification proposée est celle de Sullivan et Atkins (1968), dans les débuts de la technique de greffe gingivale et en rapport avec les possibilités thérapeutiques de cette technique.

Les récessions étaient classées en fonction non seulement de leur profondeur (hauteur) mais aussi de leur largeur pour prendre en compte la surface du lit avasculaire conditionnant la survie de la greffe.

Les critères étaient imprécis, mais les schémas semblent montrer que la limite pour la profondeur se situe au niveau de la ligne muco-gingivale et/ou autour de 3 mm. Pour la largeur les critères retenus dans les études cliniques font considérer une récession comme large à partir de 3 mm.

Sullivan et Atkins (1968) distinguent des récessions :

- ✓ Profondes et larges
- ✓ Peu profondes et larges
- ✓ Profondes et étroites
- ✓ Peu profondes et étroites.

Benqué et al. (1983) proposent une classification, après l'observation de 1058 cas, par analogie à des lettres de l'alphabet. Ils attribuent à chaque type une valeur pronostique.

Ils distinguent des récessions :

- ✓ En U, de mauvais pronostique
- ✓ En V, courtes ou longues, à pronostique favorable
- ✓ En I, de bon pronostique.

Miller (1985), propose une classification prenant aussi en compte la récession gingivale associée à la parodontite et donc, toutes les formes de récession. Elle a un but thérapeutique. Cette classification est celle utilisée actuellement.

La classification de Miller distingue 4 classes :

- ✓ Classe I, la récession n'atteint pas la ligne muco-gingivale. Il n'y a pas de perte tissulaire interdentaire



Figure 8 : classe 1, D'après Naoshi S. (51)

- ✓ Classe II, la récession atteint ou dépasse la ligne muco-gingivale. Il n'y a pas de perte tissulaire interdentaire.



Figure 9 : classe 2, D'après Naoshi S. (51)

- ✓ Classe III, la récession atteint ou dépasse la ligne muco-gingivale. Il y a perte d'os interdentaire et le tissu gingival proximal est apical à la jonction amélo-cémentaire, tout en restant coronaire à la base de la récession.



Figure 10 : classe 3, D'après Naoshi S. (51)

- ✓ Classe IV, la récession atteint ou dépasse la ligne muco-gingivale. Les tissus proximaux se situent au niveau de la base de la récession et celle-ci intéresse plus d'une face de la dent.



Figure 11 : classe 4, D'après Naoshi S. (51)

Dans les classes I et II, un recouvrement total est possible.

Dans la classe III, seul un recouvrement partiel peut être espéré.

Dans la classe IV, aucun recouvrement n'est possible.

2.1.3) Indications

Les indications pour les procédures de recouvrement radiculaire utilisant la technique du lambeau déplacé coronairement en association avec les techniques de conditionnement radiculaire, de régénération tissulaire guidée, ou avec les dérivées de matrice amélaire ne sont pas fondamentalement différentes de celles faisant appel aux techniques chirurgicales conventionnelles.

Ainsi le traitement d'une récession gingivale peut être justifié par :

- ✓ Aspect inesthétique
- ✓ Evolution constatée du défaut
- ✓ Hyperesthésie

2.1.4) Les différentes techniques de régénération parodontales proposées pour le recouvrement radiculaire.

2.1.4.1) Conditionnement radiculaire (2, 14, 36, 40, 43, 83)

Plusieurs études ont été menées afin de savoir si le conditionnement radiculaire permet une régénération parodontale.

L'origine de ces recherches est liée à la découverte dans la dentine des facteurs de croissance et de différenciation. Des agents acides ont été ainsi utilisés afin de déminéraliser la surface dentinaire et de profiter de l'action des facteurs de croissances.

Une autre approche implique l'utilisation d'agents acides afin de supprimer les bactéries et leurs toxines de la surface radiculaire, supprimer la couche de smear-layer (due à l'action mécanique des instruments de surfaçage) et d'exposer la matrice collagénique dentinaire dans le but de faciliter la cicatrisation ou mieux, d'obtenir une régénération parodontale.

2.1.4.1.1) les différentes méthodes de conditionnement radiculaire :

2.1.4.1.1.1) la méthode mécanique :

La modification mécanique de la surface radiculaire comprend le surfaçage et détartrage. Cette méthode entraîne la perte de ciment infiltré, de dentine infiltrée par les bactéries et leur toxine ainsi que du tartre. Cependant, cette technique laisse la portion apicale incomplètement traitée et par ailleurs, une couche de smear-layer recouvre inévitablement la surface. Des approches alternatives ont donc été mises au point afin de pallier aux limites de la méthode mécanique.

2.1.4.1.1.2) La méthode chimique :

Cette méthode est centrée sur l'utilisation d'acides afin de déminéraliser la surface radiculaire et favoriser la réparation ou la régénération de l'attache parodontale. Les agents chimiques utilisés dans les essais cliniques sont l'acide citrique, les tétracyclines, la fibronectine et l'EDTA. La littérature mentionne également des agents chimiques tels que la chlorhexidine, l'hypochlorite et la laminine. Les études sur ces composants sont cependant peu nombreuses.

2.1.4.1.1.2.1) Acide citrique :

L'acide citrique est suggéré par Register afin d'éliminer la smear-layer. Elle agit sur les cristaux d'hydroxyapatite de la dentine qui en relâchant les ions hydrogène va permettre leur déminéralisation.

Le potentiel de régénération de l'acide citrique serait permis grâce à son activité antibactérienne, l'élimination des endotoxines radiculaires, l'exposition du collagène radiculaire, l'élimination de la smear-layer et la stabilisation du caillot sanguin.

Des études nous montrent que l'utilisation d'acide citrique permet effectivement l'ouverture des tubulis dentinaire et ainsi l'exposition des fibrilles de collagène permettant la stabilisation du caillot sanguin facilitant ainsi la cicatrisation du parodonte.

Plusieurs études ont été menées sur l'acide citrique afin de déterminer le potentiel régénératif sur le parodonte de cet agent de déminéralisation. En parcourant la littérature on s'aperçoit de l'hétérogénéité des résultats sur le plan clinique.

Ainsi une étude de revue systématique de Mariotti et Angelo (2003) permet de faire le point sur ce sujet.

Les auteurs se sont posé la question suivante : « est-ce que l'utilisation d'agent chimique de déminéralisation radiculaire permet une régénération parodontale et améliorent-ils les résultats cliniques des patients atteints de parodontites chroniques ? »

Les recherches ont été effectuées dans les bases de données de revues systématiques telles que cochrane, medline, pubmed.

Dans des journaux: Journal of Clinical Periodontology, Journal of Periodontology, Journal of Periodontal Research, and Periodontology 2000

Les moteurs de recherche comme dogpile et google ont été mis à profit ainsi que le méta-moteur Copernic.

Les recherches ont permis de relever 26 études portant sur l'acide citrique.

4 études histologiques sur 8 mettent en évidence le phénomène de régénération avec l'utilisation d'acide citrique.

Seulement 1 étude clinique sur 18 met en évidence un gain du niveau d'attache.

La conclusion de cette étude est donc que l'utilisation d'acide citrique dans le but de modifier la surface radiculaire ne fournit pas de résultats cliniques allant dans le sens d'une régénération parodontale.

2.1.4.1.1.2.2) Tétracycline

La tétracycline possède des caractéristiques antibactériennes uniques, expliquant leur efficacité dans les thérapies parodontales.

Les tétracyclines permettent ainsi l'inhibition des collagénases, de la résorption osseuse, et de l'attache microbienne. Elles ont des effets anti-inflammatoires. Elles conditionnent enfin la surface radiculaire en supprimant la couche de smear-layer.

Cependant, au niveau clinique, sur l'ensemble des études qui ont pu être réalisées, aucune ne met en évidence une augmentation du niveau d'attache lorsque l'on utilise les tétracyclines comme conditionneur radiculaire

2.1.4.1.1.2.3) La fibronectine

Elle promeut l'adhésion cellulaire au collagène et aux racines surfacées, possède un effet chimiotactique sur les fibroblastes et les cellules mésenchymateuses et inhibe les cellules épithéliales. L'application de fibronectine sur une racine partiellement déminéralisée a montré de manière significative une augmentation du niveau d'attache, et une prolifération cellulaire provenant du ligament parodontal.

Lorsque la surface radiculaire est traitée avec de la tétracycline, la fixation de la fibronectine est augmentée. L'attache des fibroblastes desmodontaux est ainsi augmentée alors que celle des cellules épithéliales est inhibée. Les facteurs de croissance ont des effets sur les cellules du ligament parodontal supérieurs à ceux des protéines matricielles. Par exemple, FGF est 10.000 fois plus actif que la fibronectine sur la migration des cellules du ligament parodontal.

2.1.4.1.1.2.4) L' EDTA (Ethylene Diamine Tetra acetic Acid)

Un ensemble d'études montre que les surfaces radiculaires déminéralisées par 18% d'EDTA facilitent l'attachement, la migration, et la contraction des fibroblastes, ce qui permet le développement du système d'attache constitué par les fibres orientées.

Un autre ensemble d'études montre l'effet de 24% d'EDTA appliqué sur la surface radiculaire pendant 2-3 minutes.

Les résultats de ces études ne mettent pas en évidence de différences sur la profondeur des poches, le niveau d'attache clinique, et la hauteur du niveau osseux entre un traitement à base d'EDTA et les surfaces radiculaires de contrôle.

2.1.4.2) La régénération tissulaire guidée (72, 51, 5)

2.1.4.2.1) Technique opératoire

Une membrane (résorbable ou non) est insérée entre la surface radiculaire et le lambeau muco-périosté. Elle est fixée par des sutures et recouverte entièrement par un lambeau déplacé coronairement.

La membrane non résorbable doit être retirée dans un second temps chirurgical après environ 6 semaines

- ✓ Anesthésie, éviction carieuse, des obturations et des lésions cervicales d'usures

Les défauts dentinaires et lésions cervicales d'usures doivent être éliminés avec des curettes ou de fins instruments rotatifs.



Figure 12 : RTG, technique opératoire, D'après Naoshi S. (51)

- ✓ Surfaçage pré-opératoire

Un surfaçage attentif de la dentine radiculaire exposée doit être réalisé et les fibres gingivales résiduelles retirées de la surface osseuse. Une approche conservatrice du ciment améliore le pronostic qualitatif et quantitatif du tissu régénéré (Cortellini et al 1993).

✓ Dessin du lambeau

Une incision intrasulculaire est réalisée en regard de la dent concernée, englobant au minimum une dent de chaque côté de la lésion à traiter. Puis 2 incisions verticales sont réalisées de part et d'autre de l'incision intrasulculaire, descendant au-delà de la muqueuse alvéolaire et formant un lambeau trapézoïdal, permettant de diminuer les tensions et de favoriser le déplacement du lambeau en direction coronaire.

Un lambeau de pleine épaisseur est levé en direction apicale au-delà de la jonction muco-gingivale.



Figure 13 : RTG, lambeau, D'après Naoshi S. (51)

✓ Débridement du défaut

Le tissu de granulation est éliminé. Le débridement de la racine est réalisé avec un insert à ultrason, une curette et une fraise à finir. La gencive adjacente est dé-épithélialisée afin de minimiser les cicatrices post-opératoires. Cette même gencive est mobilisée sur 1 ou 2 mm afin de faciliter les sutures.



Figure 14 : RTG, débridement, D'après Naoshi S. (51)

✓ Conditionnement de la surface radiculaire

La solution de tétracycline (5 à 10%) est fréquemment utilisée ; elle est appliquée sur la surface radiculaire pendant 3 minutes avec une boulette de coton stérile. Toute les 30 secondes la boulette de coton est changée. Après avoir rincé au sérum physiologique, la surface a un aspect opaque et crayeux.

✓ Préparation de la membrane

La membrane est adaptée à la surface radiculaire et le praticien doit faire en sorte qu'elle recouvre 2 à 3 mm d'os alvéolaire. Cette même membrane doit être capable de maintenir un espace suffisant à la formation du caillot sanguin et ainsi permettre la néoformation des tissus parodontaux.

Les membranes non résorbables renforcées en titane offrent la possibilité d'être façonnées manuellement ou à la pince garantissant ainsi cet espace.

Il existe cependant des membranes résorbables préformées.



Figure 15 : RTG, membrane, D'après Naoshi S. (51)

✓ Application et fixation de la membrane

La membrane est placée sur la surface radiculaire, légèrement au-delà de la jonction émail-cément. La membrane doit recouvrir 2 à 3 mm d'os alvéolaire en apical et latéral. Il faut veiller à ce que la membrane ne touche pas le bord apical du lambeau.

La membrane est maintenue en place par des points suspendus et il est possible de placer des agrafes dans la portion apicale.



Figure 16 : RTG, fixation de la membrane, D'après Naoshi S. (51)

✓ Lambeau tracté coronairement

Le lambeau est tracté coronairement de manière à recouvrir, sans tension, complètement la membrane.

Par ailleurs, le lambeau doit être le plus hermétique possible afin de minimiser la pénétration bactérienne.

✓ Les sutures

Elles doivent être serrées, et réalisées de manière à éviter la compression et l'affaissement de la membrane.

En coronaire, le lambeau est fixé par des points suspendus et les bords marginaux suturés par des points simples

✓ Suivi post-opératoire

Durant les 48 premières heures suivant l'intervention, le brossage est proscrit sur la zone traitée, afin que le caillot sanguin puisse se stabiliser.

Les semaines suivantes, on préconise un brossage avec une brosse à dent chirurgicale 7/100^e, terminé par un bain de bouche à la chlorhexidine.

Les sutures sont déposées 2 semaines plus tard ; dans plusieurs cas la membrane, dans sa portion coronaire, peut être exposée ; tant qu'il n'y a aucun signe visible d'infection, aucune mesure supplémentaire n'est à envisager.

✓ Dépose de la membrane

Les membranes non résorbables doivent être déposées 4 à 6 semaines après la chirurgie.

Une incision intrasulculaire, et si nécessaire de petites incisions verticales sont réalisées. La membrane est ensuite retirée de la manière la plus atraumatique possible. Le tissu nouvellement régénéré doit être complètement recouvert par le lambeau.

Les conseils post-opératoire sont les mêmes que précédemment.



Figure 17 : RTG, dépose de la membrane, D'après Naoshi S. (51)

✓ Visite de contrôle

3 mois après l'intervention



Figure 18 : RTG, 3 mois post-opératoire, D'après Naoshi S. (51)

2.1.4.3) Dérivés de la matrice amélaire (16)

2.1.4.3.1) Principe biologique

Les protéines dérivées de la matrice amélaire sont intégrées dans le concept d'ingénierie tissulaire qui vise à reconstruire des tissus endommagés à partir de stimulation cellulaire. Le

mécanisme d'action des dérivés de matrice amélaire n'est pas encore connu parfaitement malgré les nombreuses études in-vivo, in-vivo et études histologiques.

De nombreux travaux (Bosshardt et Schroeder, 1992 ; Schroeder 1992 ; Yamamoto et coll. 1996 ; Zhao et coll. 2004) ont montré le rôle important du ciment dans la formation et la régénération des structures parodontales ; en effet la formation d'une nouvelle attache requiert la formation d'un néocément sur la surface radiculaire préalablement exposée et dont le ciment à été décontaminé au préalable.

Un certain nombre de travaux ont montré l'implication des composants des matrices extracellulaires dans la différenciation cellulaire et la formation des lignées cémentaires (Selvig, 1963 ; Armitage, 1986 ; Bosshardt et Schroeder, 1991). Parmi ces composants on retrouve les amélogénines.

Les amélogénines constituent la majeure partie (environ 90%) de la matrice de l'émail. Elles jouent un rôle dans la formation non seulement de l'émail, en stabilisant les cristaux d'émail nouvellement formés, mais également du ciment acellulaire (Slavkin et Boyde, 1975 ; Hammarström, 1997b). Ces protéines se déposent sur la surface dentinaire en formation dans la partie la plus apicale. Elles induisent la formation d'un tissu minéralisé qui préfigure le ciment acellulaire (Hammarström 1997a).

Gestrelus et coll. (1997a) confirment in vitro le rôle joué par ces protéines dans la prolifération cellulaire, la production de collagène et la formation de nodules minéralisés dans des cultures de cellules du ligament parodontal.

De plus ces protéines modifient la prolifération et la migration des cellules du ligament parodontal. La compétition des cellules en présence (épithéliales, conjonctives, osseuses) s'en trouve modifiée au profit des cellules du desmodonte (Hoang et al. 2000).

Par ailleurs, ces protéines interviennent dans la synthèse de facteurs de croissance par les cellules du ligament parodontal (Lyngstadaas et coll. 2001 ; Parkar et Tonetti, 2004) ; elles augmentent la régulation des molécules signal tout en diminuant la réponse inflammatoire par réduction de la production de cytokines (Parkar et Tonetti, 2004 ; Tonetti et coll. 2004). Enfin, elles stimulent la différenciation des cellules mésenchymateuses pluripotentes en ostéoblastes par l'intermédiaire des protéines morphogénétiques osseuses (bone morphogenetic protein, BMP).

Le gel prêt à l'emploi, emdogain®, possède des propriétés antibactériennes sur les micro-organismes à gram négatifs que sont *aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *porphyromonas gingivalis*, *prevotella intermedia*.

Emdogain® est composé d'amélogénines et de propylène glycol alginate (PGA).

Effets des DMA suivant son application :

- ✓ Agrégation des protéines amélaire formant une matrice insoluble sur la surface radiculaire, jouant le rôle de membrane
- ✓ Induction de la migration, attachement et prolifération des cellules cémentaires
- ✓ Prolifération de cellules issues du ligament parodontal
- ✓ Inhibition de la prolifération des cellules épithéliales (par apoptose)
- ✓ Production de facteurs de croissance (TGF- β 1, PDGF, VEGF, BMP)

Ce concept a ainsi été mis au point pour tenter de reproduire les événements biologiques se déroulant lors de l'organogenèse ; en effet lors d'une phase de régénération, on a pu mettre en évidence que la nouvelle formation des couches de ciment se faisait selon le même principe qu'à l'origine (Bosshardt et Schroeder, 1994).

Ainsi, en mettant en contact des protéines amélaire et des surfaces dentinaires saines, on obtient le même mécanisme de formation initial de ciment acellulaire fonctionnel (Heijl, 1997). Ces protéines dérivées de la matrice amélaire sont commercialisées sous forme d'un gel prêt à l'emploi : Emdogain®.

2.1.4.3.2) Protocole opératoire

- ✓ Anesthésie

- ✓ Nettoyage de la surface radiculaire

Un détartrage et un surfaçage de la racine exposée est nécessaire de façon à aplanir les irrégularités de surface et déposer les obturations préexistantes.

- ✓ Dessin du lambeau

Un lambeau trapézoïdal de pleine épaisseur est levé au-delà de la ligne muco-gingivale. Une incision horizontale est pratiquée dans le périoste puis la dissection s'effectue en épaisseur partielle, apicalement puis latéralement.

- ✓ Débridement du défaut

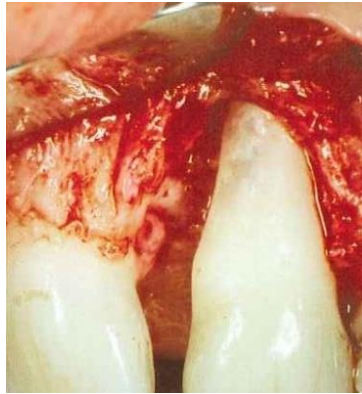


Figure 19 : DMA, débridement, d'après Cochran L. (16)

- ✓ Conditionnement radiculaire

Conditionnement de la surface radiculaire (EDTA, tétracyclines...) pendant 3 minutes, puis rincer soigneusement au sérum physiologique.

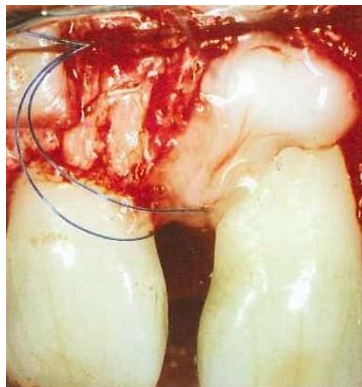


Figure 20 : DMA, conditionnement radiculaire, d'après Cochran L. (16)

✓ Emdogain®

La surface radulaire est soigneusement séchée à l'aide d'une compresse stérile puis le gel Emdogain® est appliqué sur la surface en commençant par la partie apicale au contact du desmodonte pour aller jusqu'à la partie coronaire.

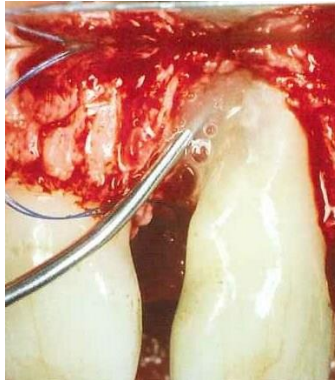


Figure 21 : DMA, application d'Emdogain®, d'après Cochran L. (16)

Le lambeau est ensuite ré-appliqué avec une traction coronaire pour être suturé dans cette position.

✓ Soins post-opératoires

Les sutures sont laissées en place pendant 10 jours. Lors de cette période, il est demandé au patient de ne pas brosser la zone opérée ni d'effectuer de mouvements masticatoires brusques afin d'éviter les tensions musculaires excessives.

Des bains de bouche antiseptiques à base de chlorhexidine 0,12% sont prescrits 2 fois par jour jusqu'à la dépose des sutures.



Figure 22 : DMA, résultats 3 ans post-opératoire, d'après Cochran L. (16)

2.1.5) Etude de Cairo F, et Coll. (9)

Une étude (Cairo F, et coll.) propose une revue systématique d'essais cliniques randomisés concernant le traitement des récessions gingivales de classe I et II de Miller avec la technique du lambeau déplacé coronairement. Ainsi cette étude va comparer :

- ✓ Le lambeau déplacé coronairement, seul
- ✓ Le lambeau déplacé coronairement + greffe de tissu conjonctif
- ✓ Le lambeau déplacé coronairement + membrane
- ✓ Le lambeau déplacé coronairement + dérivés de la matrice amélaire

La méthode :

Les études cliniques randomisées sur le traitement des récessions de classes I et II (Miller) et avec un suivi d'au minimum 6 mois ont été regroupées.

Recherche :

Pour la recherche des études utilisées dans cette revue et publiées avant décembre 1999, le registre des études cliniques publié dans la précédente revue systématique (Pagliaro et al. 2003, Clauser et al. 2003) a été consulté.

Pour les études apparaissant dans cette revue et publiées entre janvier 2000 et août 2007, la recherche a été effectuée au travers de deux bases de données :

- ✓ The National Library of Medicine (MEDLINE by PubMed)
- ✓ The Cochrane Oral Health Group Trials Register

Par ailleurs, une recherche manuelle a été effectuée au travers des principales revues de parodontologie (journal of clinical periodontology, PERIO...) de janvier 2000 à août 2007.

Stratégie de recherche bibliographique

Les critères P.I.C.O :

P : Le type de participants

Patients présentant le diagnostic clinique de récession gingivale localisée de classe I ou II de Miller

I : Le type d'intervention

Il a été considéré pour cette étude, les techniques chirurgicales suivantes :

Lambeau d'avancée coronaire (LAC)

Lambeau d'avancée coronaire associé à une greffe de tissu conjonctif (LAC+GTC)

Lambeau d'avancée coronaire associé à une barrière membranaire (LAC+BM)

Lambeau d'avancée coronaire associé aux dérivés de la matrice amélaire (LAC+DMA)

C : La comparaison entre les différents types d'interventions

Lambeau d'avancée coronaire versus lambeau d'avancée coronaire + greffe de tissu conjonctif

Lambeau d'avancée coronaire versus lambeau d'avancée coronaire + barrière membranaire

Lambeau d'avancée coronaire versus lambeau d'avancée coronaire + dérivés de matrice amélaire

Lambeau d'avancée coronaire + greffe de tissu conjonctif versus lambeau d'avancée coronaire + barrière membranaire

Lambeau d'avancée coronaire + greffe de tissu conjonctif versus lambeau d'avancée coronaire + dérivés de matrice amélaire

Lambeau d'avancée coronaire + barrière membranaire versus lambeau d'avancée coronaire + dérivés de matrice amélaire

O : Issue clinique recherchée

Le principal résultat recherché dans cette étude est le recouvrement complet de la récession.

Les données secondaires sont réduction de la récession à la visite suivante, le gain d'attache clinique à la visite suivante, gain de tissu kératinisé à la visite suivante.

Des critères plus subjectifs seront mis en avant tels que la douleur post-opératoire, la satisfaction esthétique du patient, les complications post-opératoire, la sensibilité radiculaire.

Résultats des analyses

Un total de 794 récessions gingivales de classe I et II de Miller, provenant de 530 patients inclus dans 25 études cliniques randomisées ont été évaluées dans cette revue systématique.

Résultats de la variable principale étudiée : Le recouvrement radiculaire complet

Nous allons dans un premier temps comparer les diverses techniques à la technique chirurgicale de contrôle qu'est le lambeau d'avancée coronaire (12) :

- Comparaison entre LAC et LAC+GTC

Les études nous montrent de meilleurs résultats pour la technique LAC+GTC, avec $p=0,03$ traduisant donc une différence significative entre les moyennes.

- Comparaison entre LAC et LAC+BM

Les études ne montrent pas de différence de recouvrement entre les deux techniques, avec $p=0,41$ ne traduisant pas de différences significatives entre les deux moyennes.

- Comparaison entre LAC et LAC+DMA

Les études montrent de meilleurs résultats de recouvrement pour la technique LAC+DMA, avec $p=0,003$ traduisant une différence très significative entre les moyennes.

Au vu des résultats de cette étude, nous pouvons prendre comme référence, pour comparer les techniques de régénération parodontale, la technique chirurgicale consistant en un lambeau d'avancée coronaire associé à une greffe de tissu conjonctif.

- Comparaison entre LAC+GTC et LAC+BM

Les études ne montrent pas de différences dans le pourcentage de recouvrement entre les deux techniques ; cependant une tendance favorable en faveur de la technique LAC+GTC est notée au vu de $p=0,06$.

- Comparaison entre LAC+GTC et LAC+DMA

L'étude ne relève pas de différences dans le pourcentage de recouvrement radiculaire entre les deux techniques, avec un $p=0,31$ ne traduisant pas de différences significative entre les deux moyennes.

Ainsi, les résultats de cette revue systématique montrent que les combinaisons thérapeutiques les plus efficaces sont LAC+GTC et LAC+DMA.

L'étude comparant la technique LAC+GTC et LAC+DMA ne montre pas de différences significative dans le recouvrement radiculaire.

Par ailleurs, cette étude montre que l'utilisation d'une membrane en plus du lambeau positionné coronairement (LAC+BM) n'améliore pas les résultats en termes de recouvrement radiculaire par rapport à la technique du LAC utilisé seul.

Ainsi l'utilisation d'une barrière membranaire apparaît inappropriée dans le recouvrement radiculaire ; d'autant plus si l'on considère le pourcentage important de complications (exposition membranaire) (Jepsen et coll. 1998, Trombelli et coll. 1998, Tatakis et Trombelli 2000)

Résultats des variables secondaires :

Réduction de la récession évaluée à la séance de contrôle :

Si l'on considère le lambeau d'avancée coronaire comme la procédure chirurgicale de contrôle, alors on relève dans cette revue systématique les comparaisons suivantes:

- Comparaison entre LAC et LAC+GTC :

Les deux études montrent de meilleurs résultats pour la technique LAC+GTC, avec $p=0,005$

- Comparaison entre LAC et LAC+BM :

Les deux études ne rapportent pas de différences entre les deux techniques, avec $p=0,11$

- Comparaison entre LAC et LAC+DMA :

Les cinq études fournissent de meilleurs résultats pour la technique CAF+DMA, avec $p=0,002$

Ainsi, les techniques combinées LAC+GTC, et LAC+DMA fournissent de meilleurs résultats que la technique LAC seule pour la variable réduction de récession.

Si l'on considère maintenant la technique LAC+GTC comme étant la méthode chirurgicale de contrôle,

- Comparaison entre LAC+GTC et LAC+BM

Les études montrent de meilleurs résultats en faveur de la technique LAC+GTC, avec $p=0,008$

La comparaison pour cette variable entre les techniques LAC+GTC et LAC+DMA n'a pas été mise en avant dans cette revue.

Ainsi pour l'étude de cette variable, il n'y a pas de combinaison thérapeutique plus efficace que la technique LAC+GTC.

Gain d'attache clinique :

Si l'on considère le LAC comme étant la technique chirurgicale de référence

- Comparaison entre LAC et LAC+GTC

Les études montrent de meilleurs résultats en faveur de la technique LAC+GTC, avec $p=0,05$

- Comparaison entre LAC et LAC+BM

Les études ne montrent pas de différences significatives entre les deux techniques, avec $p=0,06$

- Comparaison entre LAC et LAC+DMA

Les études montrent de meilleurs résultats en faveur de la technique LAC+DMA, avec $p=0,0001$

Ainsi, si l'on considère le LAC comme étant la technique chirurgicale de référence, on trouve les techniques combinées LAC+GTC et LAC+DMA fournissent de meilleurs résultats en termes de gains d'attache clinique, comparé à la technique LAC seule.

Si l'on considère maintenant la technique combinée LAC+GTC comme étant la technique chirurgicale de contrôle,

- Comparaison entre LAC+CTG et LAC+BM

Aucunes différences significatives de résultat n'ont été retrouvées dans les études, avec $p=0,73$

La comparaison pour la variable gain d'attache clinique entre les techniques LAC+GTC et LAC+DMA n'a pu être mentionnée dans cette revue systématique en raison du défaut de présentation des données dans les articles originaux (McGuire et Nunn 2003, Wilson et al. 2005)

Gain de gencive attaché:

Si l'on considère la technique chirurgicale LAC comme étant la technique chirurgicale de référence,

- Comparaison entre LAC+GTC et LAC

Les meilleurs résultats sont obtenus avec la technique LAC +GTC, avec un indice $p=0,0001$

- Comparaison entre LAC+BM et LAC

Les résultats de la méta-analyse ne montrent pas de différences significatives entre les deux techniques, avec $p=0,30$

- Comparaison entre LAC+DMA et LAC

Les meilleurs résultats sont obtenus avec la technique LAC+DMA, avec $p=0,0007$

Ainsi, les techniques LAC+GTC et DMA+LAC sont les techniques qui fournissent les meilleurs résultats en termes de gain de gencive attaché comparé à la technique chirurgicale du LAC utilisé seule

Si l'on considère maintenant la technique LAC+GTC comme étant la technique chirurgicale de référence,

- Comparaison entre LAC+GTC et LAC+BM

Les résultats tendent en faveur de la technique LAC+GTC, avec $p=0,004$

La comparaison pour la variable gain de gencive attaché n'a pu être réalisée dans cette étude, avec technique LAC+DMA et LAC+GTC.

Ainsi selon les résultats de cette étude systématique sur le gain de gencive attaché, aucune technique chirurgicale n'est plus efficace que la technique LAC+GTC.

Hyperesthésie radiculaire

Peu d'études ont évalué cette variable à la suite de la procédure de recouvrement radiculaire et aucune méta-analyse n'a été menée du fait de la faible quantité de données publiées.

Cependant McGuire et Nunn (2003) ont rapporté seulement un cas de sensibilité radiculaire traité par la technique LAC+DMA contre aucun pour la technique LAC+GTC, avec un recul d'un an après la chirurgie.

Satisfaction esthétique

De même, peu d'études ont évalué cette variable dans les suites de l'intervention chirurgicale.

Dans l'étude de Wang et coll. (2001), une évaluation en double aveugle a été réalisée à 6 mois post-opératoires.

16 sites présentant une récession ont été traités avec la technique utilisant une barrière membranaire, et sur ces 16 sites, 15 présentent une coloration jugée satisfaisante.

De la même manière, 16 sites présentant une récession ont été traités avec la technique greffe de tissu conjonctif, et sur ces 16 sites, 11 seulement présentent une coloration jugée satisfaisante.

Sur ces mêmes patients, si l'on prend en compte la satisfaction esthétique globale, c'est la technique utilisant la barrière membranaire qui prévaut sur la technique de greffe de tissu conjonctif.

Complications et douleurs post-opératoires

Les études portant sur les barrières membranaires rapportent que la complication fréquente de cette technique est l'exposition de la membrane.

Amarante et al. (2000) notent l'exposition fréquente de plusieurs membranes sur les sites traités par la technique chirurgicale LAC+BM.

Lins et al. (2003) rapportent une exposition membranaire sur tous les sites traités (10/10), sept sites traités sur dix pour Jepsen et coll. (1998), deux sites sur douze pour Trombelli et coll. (1998) et cinq sites sur douze pour Tatakis et Trombelli (2000).

Concernant les douleurs post-opératoires, l'étude de Jepsen et coll. (1998) rapportent une incidence similaire pour les deux techniques (LAC+GTC et LAC+BM)

L'étude de Tatakis et Trombelli (2000) rapportent sept cas de tuméfactions sur douze patients pour la technique LAC+BM, et aucun cas rapporté pour la technique LAC+GTC.

D'un autre côté, aucune complication suivant le traitement des récessions par la technique LAC+BM n'est à noter selon l'étude de Wang et al. (2001), mais relève un cas d'ecchymose et un cas de tuméfaction pour la technique LAC+GTC.

L'étude de Romagna-Genon (2001) décrit un inconfort certain au niveau du site donneur (palatin) pour la technique LAC+GTC, tandis que les patients traités avec la technique LAC+BM ne ressentent aucune gêne post-opératoire. Aucun site ne présente d'exposition membranaire.

Aucune complication n'a été rapportée pour la technique LAC+DMA selon l'étude de Modica et coll. (2000).

Selon l'étude de McGuire et Nunn (2003), en comparant la technique LAC+GTC versus LAC+DMA, on relève une gêne importante dans le mois suivant la thérapie LAC+GTC ($p=0,011$)

Discussion

Dans cette revue systématique d'essais cliniques randomisés, il s'agissait de comparer différentes techniques (LAC+GTC, LAC+BM, LAC+DMA) à une technique chirurgicale de référence qui est le LAC.

Pour chaque variable étudiée, toutes les comparaisons entre les différentes techniques n'ont pas pu être exploitées du fait d'un manque de données.

Dans un premier temps nous pouvons dire que la technique LAC, au vu des résultats reste une technique sûre, fiable et prévisible.

Les résultats de la méta-analyse montrent que seulement deux combinaisons fournissent de meilleurs résultats que la technique LAC, et qui sont LAC+GTC et LAC+DMA.

La technique LAC+GTC fournit de meilleurs résultats cliniques en termes de recouvrement radiculaire complet et de réduction de récession par rapport à la technique LAC seule. Il en est de même pour la technique LAC+DMA.

On ne note pas de différences significatives en termes de recouvrement radiculaire complet entre les techniques LAC+GTC et LAC+DMA.

Concernant le gain de gencive attaché, la technique LAC+GTC fournit de meilleurs résultats.

La technique LAC+DMA est une procédure plus simple à mettre en œuvre, et ne requiert pas de sites donneurs, ce qui implique de faibles complications post-opératoires (notamment au niveau de la douleur).

Cette revue systématique nous montre que l'utilisation d'une barrière membranaire en plus de la technique du lambeau d'avancée coronaire n'améliore pas les résultats en termes de recouvrement radiculaire complet et de réduction de récession versus la technique LAC seule.

Si l'on compare les techniques LAC+BM et LAC+GTC entre elles, on trouve une différence statistique significative en faveur de la technique LAC+GTC concernant les variables réduction de récession ($p=0,008$) et la variable gain de gencive attaché ($p=0,004$)

Ainsi l'utilisation d'une barrière membranaire dans les procédures de recouvrement radiculaire paraît plus que discutable au vu des résultats de cette revue systématique et surtout en tenant compte des fréquentes complications post-opératoires que sont les expositions de membranes.

Conclusions :

_ Le lambeau d'avancée coronaire est une procédure sûre et dont les résultats sont prévisibles dans le recouvrement des récessions.

_ Les greffes de tissus conjonctifs et les dérivés de matrice amélaire en association avec la procédure de lambeau d'avancée coronaire fournissent les meilleurs résultats.

_ La barrière membranaire n'améliore pas les résultats cliniques comparé à la technique du LAC seule.

_ Si l'on souhaite une augmentation de gencive attaché, la procédure greffe de tissus conjonctif reste la meilleure solution.

2.1.6) Etude de Koop et coll. (38)

Une étude plus récente s'est attaché à comparer l'efficacité des dérivés de matrices amélaire dans les procédures de régénération parodontale par rapport aux techniques chirurgicales standards et autres techniques de régénérations.

Stratégies de recherche :

Dans cette revue systématique, seules les études de cas cliniques randomisées dont le suivi est supérieur à 1 an sont sélectionnées.

Une recherche dans la base de données via The National Library of Medicine (MEDLINE by PubMed) à été effectuée.

Les critères d'inclusions des études sont les suivants :

- Phase étiologique complète avant d'aborder les procédures chirurgicales
- Seules les études présentant des patients avec des récessions gingivales de classe I ou II de Miller, sont retenues
- Les patients ne présentent pas de maladies systémiques
- Les patients possèdent une bonne hygiène bucco-dentaire.

La variable principale étudiée est le recouvrement radiculaire complet.

Les variables secondaires sont réduction de la récession, gain d'attache clinique, gain de tissus kératinisé.

Résultats :

- Le recouvrement radiculaire complet :

Si l'on compare la technique LAC+DMA avec la technique LAC seule alors on trouve de meilleurs résultats pour la technique LAC+DMA avec $p=0,0008$.

Cependant les résultats sont sensiblement les mêmes si l'on compare ensemble LAC+DMA et LAC+GTC, avec $p=0,76$.

- Réduction de récession :

La technique LAC+DMA donne de meilleures réponses que la technique LAC seule ($p=0,006$).

On ne note pas de différences significatives entre les techniques LAC+DMA et LAC+GTC. ($p=0,36$)

- Gain d'attache clinique :

La technique LAC+DMA fournit de meilleures données par rapport à la technique LAC seule, avec $p=0,0006$.

Il n'y a pas de différences significatives entre LAC+DMA et LAC+GTC ($p=0,3$)

- Gain de gencive attaché :

La technique LAC+DMA est plus efficace que la technique LAC, avec $p=0,03$

La technique LAC+GTC donne de meilleurs résultats que la technique LAC+DMA en terme de gains de tissus kératinisés, avec $p<0,00001$

Discussion

Les méta-analyses étudiant la combinaison DMA+LAC donnent donc des résultats significativement plus intéressants par rapport à la technique LAC seule, que ce soit en termes de recouvrement radiculaire complet, de réduction de récession (0,56 mm), de gain d'attache clinique (0,59 mm), de gain de tissus kératinisés (0,46 mm).

Si l'on compare les techniques DMA+LAC et GTC+LAC entre elles, on ne constate aucune différence significative concernant le recouvrement radiculaire complet, la réduction de récession et le gain d'attache clinique. Si l'on étudie la variable gain de gencive attaché, on constate que la technique GTC+LAC donne de meilleurs résultats (1,25 mm)

Ainsi l'on préférera la technique GTC+LAC lorsque le but du traitement sera d'obtenir une gencive attaché.

A l'inverse, la technique LAC+DMA apparait être une procédure plus simple à mettre en œuvre et beaucoup plus confortable dans le mois suivant l'intervention pour le patient.

2.1.7) Analyse des résultats à long terme : (44)

En analysant les résultats des 2 études précédentes, il en ressort que dans le cas d'une récession gingivale de classe I ou II de Miller, les résultats les plus probants sont issus des techniques LAC+DMA et LAC+GTC.

On peut cependant se poser la question de savoir comment évoluent les paramètres cliniques résultant de ces deux techniques à long terme. Une étude, (Mc Guire et coll. 2012) se propose d'évaluer les paramètres cliniques 10 années après avoir traité les défauts de récession grâce aux techniques utilisant les LAC, DMA, et greffes de conjonctifs.

Méthode :

Les patients sont issus de l'étude de Mc Guire et Nunn (2003) ou les auteurs cherchaient à évaluer les paramètres cliniques résultants de différentes techniques permettant un recouvrement radiculaire des récessions gingivales de classe I et II de Miller.

Les techniques étaient testées sur les patients selon la méthode de la bouche divisée, avec un coté test (LAC+DMA) et un coté contrôle (LAC+GTC).

Sur les 17 patients à l'origine, neufs seulement ont pu être accepté pour l'étude.

- Deux n'ont pas voulu participer
- Deux n'ont pas pu être contacté
- Un patient à fracturé sa dent test et l'a remplacée
- Deux patients ont couronné leur dent test et leur dent contrôle (raisons autres que récessions)
- Un patient pour cause de lésions cervicales d'usures multiples.

Le principal paramètre mesuré est la récession gingivale.

Les paramètres secondaires étudiés sont la profondeur de poche, l'épaisseur de gencive attachée, le niveau d'attache clinique, le pourcentage de couverture radiculaire, l'hypersensibilité radiculaire, ainsi que couleur, apparence et contour des sites traités ainsi que satisfaction des patients à 10 ans.

Résultats :

Paramètres qualitatifs

Concernant l'hypersensibilité radiculaire, trois patients sur neuf disent ressentir une sensibilité modérée du côté test, tandis que seul un patient sur neuf ressent une sensibilité du côté contrôle, avec $p=0,157$, ce qui ne traduit pas de différences significatives.

Pour l'apparence du site par rapport aux tissus alentours, huit patients sur neuf trouvent que le site est de même apparence que les tissus voisins sur le côté test, tandis que cinq patients sur neuf trouvent la zone similaire aux tissus voisins sur le côté contrôle. Avec $p=0,083$, traduisant une différence peu significative.

La couleur du site traité du côté test est similaire aux tissus adjacents pour huit patients sur neuf. Du côté contrôle six patients sur neuf trouvent une couleur équivalente, avec $p=0,157$ ne traduisant pas de différences significatives.

Concernant l'esthétique des contours, tous les sites tests se confondent avec les tissus adjacents, tandis que seul 1 site du côté contrôle présente des contours esthétiquement acceptables. Avec $p=0,008$, traduisant une différence significative.

Paramètres quantitatifs :

Evolution de la récession gingivale

Du côté contrôle ainsi que du côté test, les récessions présentaient à l'origine des défauts de 4 mm en moyenne. A 1 an, les récessions du côté test étaient recouverte sur 3,78 mm en moyenne, du côté contrôle sur 3,89 mm A 10 ans, les récessions du côté test étaient recouvertes sur 3,33mm en moyenne et du côté contrôle sur 3,67 mm.

Ainsi les résultats nous indiquent que pour les deux techniques, il n'y a pas de différences significatives en termes d'évolution du défaut gingival et les résultats apparaissent stables avec le temps.

Pourcentage de recouvrement radiculaire

Il n'y a pas de différences significatives pour le site contrôle entre 1 et 10 ans ($96,3\% \pm 11,1\%$ et $89,8\% \pm 22,7\%$) ; parallèlement on ne relève pas non plus de différences significatives au niveau des sites tests entre 1 et 10 ans ($94,4\% \pm 11\%$ et $83,3\% \pm 21,7\%$).

Profondeur de poche

Il n'y a pas de différences constatées entre les valeurs initiales et les valeurs mesurées à 1 an. De même, on ne constate pas de différences entre les valeurs à 1 an et celles mesurées à 10 ans entre les sites contrôles et les sites témoins.

Niveau d'attache clinique :

On constate une différence d'attache clinique significative entre les valeurs initiales et celles prises à 1 an et à 10 ans pour les sites test et contrôle. On ne constate pas de différences, concernant ce paramètre, pour les valeurs relevées à 1 et 10 ans.

Gencive attachée

On constate une différence évidente entre les valeurs initiales et les valeurs mesurées à 1 an pour le côté contrôle ($p=0,016$), mais pas de différences entre les valeurs initiales et les valeurs à 1 an pour les sites tests ($p=0,250$). Les valeurs moyennes de gencives attachés à 1 an sont donc significativement meilleures du côté contrôle que du côté test ($3,89$ versus $3,00$ mm, $p=0,031$) ; mais la différence devient peu significative au bout de 10 ans ($p=0,359$) donnant des valeurs moyenne de gencive attaché à 10 ans de $4,00$ mm pour le côté contrôle et de $3,56$ mm pour le côté test.

Choix de la procédure et satisfaction esthétique

Sur neuf patients, six ont préféré la procédure coté test, deux n'ont pas d'avis et un seulement a préféré la procédure coté contrôle.

Au niveau esthétique, six patients sur neuf n'ont pas de préférences, deux préfèrent le rendu esthétique du coté test, et un patient préfère le résultat esthétique du côté contrôle.

Discussion :

Peu d'études se sont intéressées aux résultats sur un long terme des techniques LAC+DMA et LAC+GTC. Nous pouvons dire que les résultats pour chacun des paramètres apparaissent stables au cours du temps, exception faite de la hauteur de gencive attachée à 1 an mesurée sur les cotés test. On constate par ailleurs une amélioration significative des paramètres quantitatifs sur tous les sites à 1 an et à 10 ans par rapport aux valeurs de bases (excepté pour la gencive attaché à 1 an sur le groupe test). Par ailleurs on ne remarque pas non plus de différences entre le groupe test et le groupe contrôle, sauf pour la hauteur de gencive attachée dans le groupe test qui montre une amélioration plus significative entre 1 et 10 ans par rapport au groupe contrôle. A 10 ans, on ne constate pas de différences entre les valeurs de groupe test et de groupe contrôle.

Dans cette étude, à 1 an, il n'y a pas de différence de hauteur de gencive attachée entre les valeurs du groupe test et les valeurs initiales ($p=0,250$) ce qui contraste avec les résultats du groupe contrôle montrant un gain significatif par rapport aux valeurs de départ. Or, à 10 ans, on ne note pas de différences entre les deux groupes. Cette augmentation importante de gencive attachée dans le groupe test pour arriver à un niveau similaire par rapport au groupe contrôle est à souligner et est rarement mis en évidence du fait de la faible publication d'études menées sur un aussi long terme. Les données de cette étude seule ne peuvent expliquer pourquoi le groupe test présente une augmentation aussi importante de gencive attachée de 1 à 10 ans, ainsi des études supplémentaires seraient nécessaires.

Concernant les paramètres quantitatifs, on ne constate pas de différences inter-groupe concernant la sensibilité radiculaire à 10 ans. Les résultats esthétiques sont similaires à 10 ans, exceptés pour les contours des sites contrôles qui présentent une limite beaucoup plus visible comparé au groupe test. Les patients ne trouvent pas de différences esthétiques entre les sites

contrôle et les sites test. Enfin, si l'on avait à donner au patient le choix de l'intervention, les 2/3 des patients opteraient pour la technique LAC+DMA, principalement pour les douleurs post-opératoire qui se trouvent plus modérées par rapport au groupe contrôle.

Conclusions :

D'après cette étude, les variables étudiées apparaissent donc stables sur une longue période que ce soit pour la technique LAC+EMD ou la technique LAC+GTC. On constate cependant une augmentation plus significative de la gencive attaché à 10 ans pour le groupe test, ce qui reste à expliquer par des études supplémentaires.

2.2) Les défauts intra-osseux :

2.2.1) Définition et Classification

La classification des lésions intra-osseuses est basée sur le nombre de parois osseuses résiduelles entourant la racine d'une dent.

Classification de GOLDMAN et COHEN (1985)

La lésion intra-osseuse à 3 parois : elle a une paroi dentaire et trois parois osseuses



Figure 23 : 3 parois, d'après Naoshi S. (51)

La lésion intra-osseuse à 2 parois. Ces parois peuvent être la paroi vestibulaire et linguale



Figure 24 : 2 parois, d'après Naoshi S. (51)

La lésion intra-osseuse à 1 paroi : elle est limitée par 2 dents, des tissus mous et une face osseuse vestibulaire ou linguale



Figure 25 : 1 paroi, d'après Naoshi S. (51)

La lésion complexe ou lésion en forme de cratère : la perte de substance entoure la dent



Figure 26 : lésion complexe, d'après Naoshi S. (51)

Il faut également distinguer les lésions superficielles, moyennes et profondes, selon que le fond de la lésion est situé dans le 1^{er}, 2^e ou 3^e tiers de la longueur radiculaire. Enfin, il faut distinguer la lésion étroite de la lésion large. En effet, l'architecture mais aussi la profondeur du défaut osseux sont d'une importance déterminante dans le choix de la thérapeutique à instaurer.

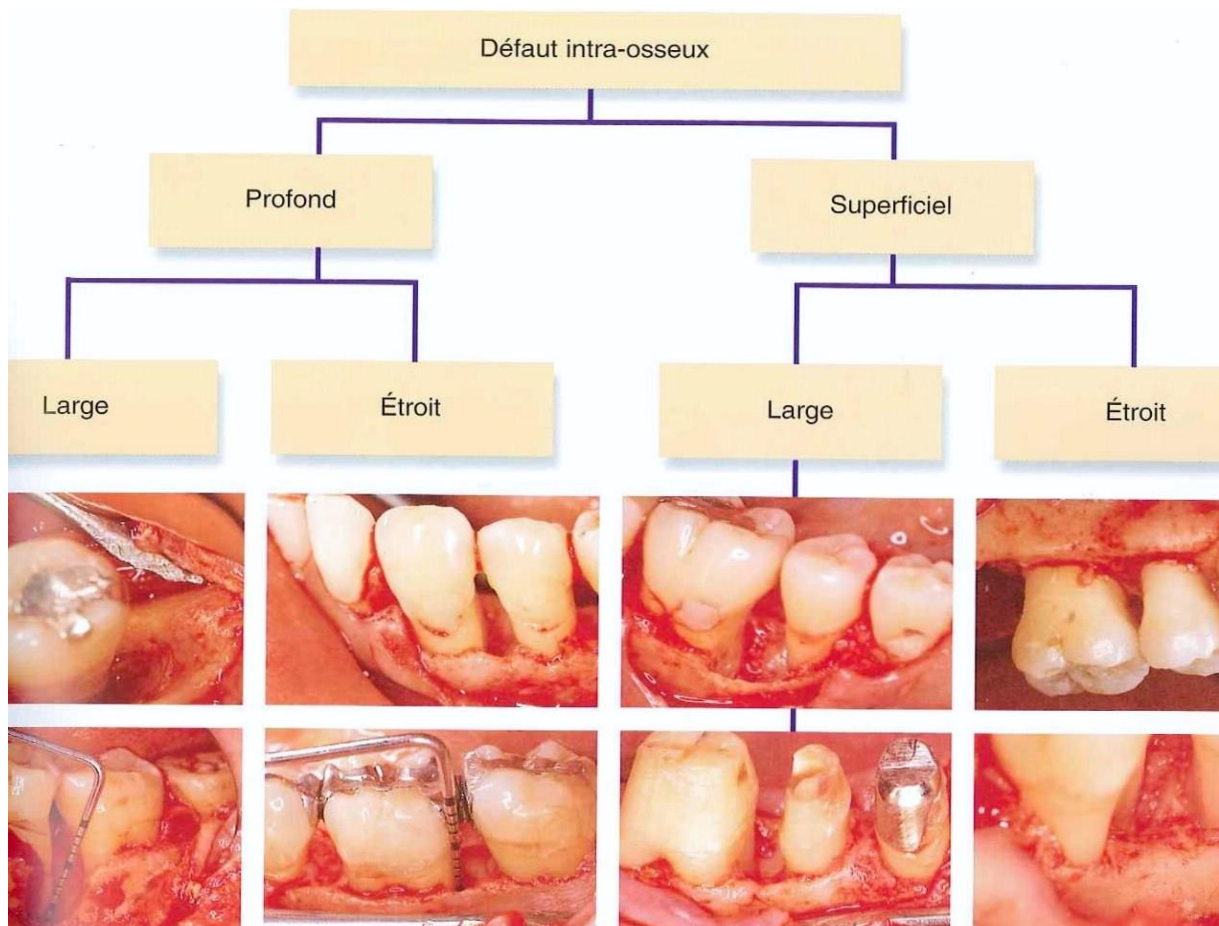


Figure 27 : Défauts intra-osseux, différentes situations cliniques, d'après Naoshi S. (51)

2.2.2) Thérapeutiques des défauts intra-osseux

Défauts intra-osseux superficiels :

Sur ce type de défauts, une méthode résectrice (ou par soustraction) sera retenue car la régénération osseuse n'est pas le but souhaité. Pour cela on utilise soit l'ostéoplastie (remodelage de l'os alvéolaire sans supprimer l'os de soutien) ou l'ostéectomie (remodelage avec élimination d'une partie de l'os de soutien).

Défauts intra-osseux profonds :

Plusieurs options thérapeutiques sont possibles

- Curetage ouvert (débridement)
- Greffes osseuses
- Régénération tissulaire guidée
- Dérivés de la matrice amélaire
- Combinaisons de différentes thérapeutiques

2.2.3) Méta-analyse de Venezia et Coll (2004) (88, 7)

Le but de cette méta-analyse est de comparer les résultats cliniques des différentes méthodes de régénération entre elles (dérivées de la matrice amélaire, régénération tissulaire guidée, greffes osseuses) par rapport aux techniques chirurgicales classiques (lambeau+ débridement)

Méthode

Il a été réalisé une recherche dans la base de donnée MEDLINE jusqu'à fin mai 2003. 28 études ont été répertoriées incluant 955 défauts intra-osseux dont on a relevé les valeurs cliniques initiales et finales, après la mise en œuvre de la thérapeutique. Les paramètres cliniques mesurés sont la profondeur de poche, le gain d'attache clinique et le gain osseux.

Les mots clefs utilisés pour la recherche furent : enamel matrix derivatives, periodontal regeneration, meta-analysis.

Nous allons maintenant présenter les résultats de la méta-analyse

2.2.1.1) DMA versus lambeau+débridement

	Dérivés de matrice amélaire			Lambeau+débridement			Valeurs de P t test
	mm	Nbres de défauts	Nbres d'études	mm	Nbres de défauts	Nbres d'études	
PP initiale	7.94±0.05	883	27	7.96 ± 0.09	231	8	0.849
Réduction	4.82±0.02	808	22	2.59 ± 0.06	231	8	0.000
NAC initiale	9.4±0.06	708	23	9.48 ± 0.13	158	5	0.579
Gain	4.07±0.03	872	22	2.55 ± 0.04	231	8	0.000
REC initiale	1.31±0.05	483	18	1.23 ± 0.13	54	3	0.555
augmentation	0.77±0.02	577	14	1.37 ± 0.04	200	6	0.000

Tableau 5 : Résultats cliniques traitements DMA versus LD Venezia, 2003 (88).

Résultats et commentaires :

Le tableau ci-dessus permet de comparer les résultats cliniques consécutifs à un traitement par DMA à ceux obtenus avec la technique lambeau+débridement.

Nous constatons tout d'abord qu'aucune différence significative n'est trouvée lors des mesures initiales des paramètres cliniques, que ce soit pour la profondeur de poche ($p=0,849$), pour le niveau d'attache clinique ($p=0,579$) et les récessions initiales ($p=0,555$). Ainsi on peut dire que les deux groupes sont homogènes, dès lors on peut établir des comparaisons fiables.

On remarque que toutes les mesures des paramètres cliniques après traitements sont significativement différentes (pour les trois paramètres, $p=0,000$) et ce, en faveur du groupe traité avec les DMA.

- Réduction de la profondeur de poche : $4,82\pm0,02$ mm versus $2,59\pm0,06$ mm
- Gain de niveau d'attache clinique : $4,07\pm0,03$ mm versus $2,55\pm0,04$ mm
- Récession suivant le traitement : 0.77 ± 0.02 mm versus 1.37 ± 0.04 mm

Ainsi, d'après les résultats de cette méta-analyse, l'utilisation des DMA permettrait d'améliorer les résultats des paramètres cliniques par rapport à une chirurgie classique (lambeau+débridement).

Cependant, ces résultats ne sont que des moyennes et à l'intérieur même des études, des variations concernant les résultats peuvent apparaître en raison des paramètres initiaux du défaut osseux et du patient (fumeur ou non)...

Par ailleurs, les protocoles ne sont pas tous les mêmes entre les études, certaines mettant en place un conditionnement radiculaire à l'EDTA, pour d'autres, la prescription en post-opératoire d'antibiotiques n'est pas systématique.

2.2.1.2) DMA versus RTG

	Dérivés de matrice amélaire			Régénération tissulaire guidée			Valeurs de P t test
	mm	Nbres de défauts	Nbres d'études	mm	Nbres de défauts	Nbres d'études	
PP initiale	7.94±0.05	883	27	7.79±0.13	146	7	0.212
Réduction	4.82±0.02	808	22	5.24±0.13	134	6	0.000
NAC initiale	9.4±0.06	708	23	9.11±0.15	146	7	0.041
Gain	4.07±0.03	872	22	3.64±0.12	134	6	0.000
REC initiale	1.31±0.05	483	18	1.19±0.09	138	6	0.247
augmentation	0.77±0.02	577	14	1.5±0.16	44	2	0.000

Tableau 6 : Résultats cliniques traitements DMA versus RTG Venezia, 2003 (88).

Résultats et commentaires :

Les résultats de la méta-analyse sont présentés dans le tableau ci-dessus. On ne remarque aucune différence significative dans les mesures initiales des défauts, que ce soit pour les profondeurs de poches, le niveau d'attache clinique, et les récessions, ainsi il est possible de réaliser des comparaisons dans de bonnes conditions.

Concernant la profondeur de poche, les résultats nous montrent une réduction plus significative pour le groupe traité avec le principe de RTG ($4.82 \pm 0.02 \text{mm}$ versus $5.24 \pm 0.13 \text{mm}$) ; cependant, cette différence dans les résultats peut s'expliquer par le fait que les récessions après traitements sont beaucoup plus importantes dans le groupe RTG que dans le groupe DMA ($1.5 \pm 0.16 \text{mm}$ versus $0.77 \pm 0.02 \text{mm}$). A l'inverse, les résultats semblent meilleurs en termes de gain d'attache clinique pour le groupe traités avec les DMA ($4.07 \pm 0.03 \text{mm}$ versus $3.64 \pm 0.12 \text{mm}$)

En étudiant les données des différentes études entre elles, on constate que les résultats cliniques concernant le gain d'attache clinique sont sensiblement les mêmes et ce quelque soit la méthode utilisée.

Cependant, les résultats de chaque étude mettent en évidence un lien entre les valeurs cliniques initiales et les valeurs cliniques obtenues après traitement ; en effet, la technique de RTG met en évidence de meilleurs résultats cliniques en termes de gain d'attache clinique si les patients présentent un défaut de niveau d'attache clinique supérieur ou égal à 9mm. (Silvestri et coll., 2000).

Cette étude pilote à été suivie par une étude randomisée regroupant des essais cliniques randomisés. 58 patients ont été ainsi regroupés et l'on a comparé l'efficacité des DMA par rapport à un traitement de RTG utilisant une membrane non résorbable (e-PTFE). Une fois de plus, aucun avantage d'un traitement sur un autre n'a été démontré.

Cependant, en effectuant une analyse de régression, on remarque que les patients présentant un défaut d'attache clinique initial supérieur ou égal à 8 mm, le gain d'attache clinique après thérapie par RTG était supérieure de 0,3 mm par rapport au traitement par DMA.

2.2.1.3) DMA versus DMA+RTG

	Dérivés de matrice amélaire			DMA+RTG			Valeurs de P t test
	mm	Nbres de défauts	Nbres d'études	mm	Nbres de défauts	Nbres d'études	
PP initiale	7.94±0.05	883	27	7.81±0.29	38	2	0.512
Réduction	4.82±0.02	808	22	4.3 ±0.25	38	2	0.000
NAC initiale	9.4±0.06	708	23	9.0±0.3	38	2	0.079
Gain	4.07±0.03	872	22	3.18±0.2	38	2	0.000
REC initiale	1.31±0.05	483	18	1.14±0.12	38	2	0.292
augmentation	0.77±0.02	577	14	1.1±0.24	14	1	NC

Tableau 7 : Résultats cliniques traitements DMA versus DMA+RTG Venezia, 2003 (88).

Résultats et commentaires :

On remarque que les mesures initiales dans chacun des deux groupes sont relativement homogènes, avec $p=0,512$ pour la PP, $p=0,079$ pour le NAC et $p=0,292$ pour la REC.

Concernant la profondeur de poche, les défauts traités avec DMA présentent une réduction de 4.82 ± 0.02 mm contre 4.3 ± 0.25 mm pour ceux traités avec DMA+RTG, avec $p= 0,000$.

En terme de gain d'attache clinique, il en ressort que les DMA seuls sont plus efficaces que la technique combinée DMA+RTG, avec 4.07 ± 0.03 mm versus 3.18 ± 0.2 mm ($p=0,000$).

Les récessions sont beaucoup plus importantes dans le groupe DMA+RTG, 1.1 ± 0.24 mm versus 0.77 ± 0.02 mm pour DMA.

D'emblée, les résultats nous semblent donc meilleurs pour les défauts traités avec les DMA seuls.

Cependant, au vu du nombre d'études prises en compte on peut déjà remarquer que ces résultats ont une faible puissance statistique avec 2 études, de Sculean, 2001 (77) et Minabe, 2002 (46). Il est alors intéressant de regarder les résultats de ces deux études au cas par cas.

Caractéristiques des études :

Profondeur de poche initiale :

>5 mm dans l'étude de Minabe

>6 mm dans l'étude de Sculean

Exposition de membranes :

5 sur 24 dans l'étude de Minabe

5 sur 14 dans l'étude Sculean

Antibiotiques :

Amoxicilline 3×500mg par jour pendant 10 jour pour l'étude de Sculean

Cefaclor 750 mg par jour pendant 4 jours pour l'étude de Minabe

Fumeurs :

6 fumeurs sur 38 patients dans l'étude de Minabe

Pas de donnée dans l'étude de Sculean

Maladie systémiques :

Aucune maladie systémique pour les deux études

Hygiène :

Les patients présentent un bon niveau d'hygiène pour chacune des deux études.

Résultats cliniques de l'étude de Minabe :

Concernant les valeurs initiales du niveau d'attache clinique, les défauts sont moins importants que ceux pris en compte dans le groupe DMA de la méta-analyse : 8.2 ± 2.0 mm versus 9.4 ± 0.06 mm.

Cette différence dans les paramètres initiaux pourrait expliquer les moins bons résultats du groupe DMA+RTG.

Dans l'étude de Minabe, il n'y a pas de différences significatives entre les deux approches régénératives.

Résultats cliniques de l'étude de Sculean :

A l'inverse, dans l'étude de Sculean, les valeurs initiales en terme de niveau d'attache clinique nous montrent des défauts aussi, voir plus importants que le groupe DMA de la méta analyse : 10 ± 1.7 mm versus 9.4 ± 0.06 mm.

Les conclusions restent au final les mêmes que pour l'étude de Minabe, à savoir qu'il n'y a pas de différences significatives entre les deux techniques de régénération.

Ainsi les résultats de la méta-analyse sont en contradiction avec les résultats des études pris au cas par cas, et donc il ne semble pas que l'utilisation des DMA combinés avec la RTG apporte une amélioration face à l'utilisation des DMA seuls.

Des études supplémentaires seraient nécessaires afin d'augmenter la puissance statistique des résultats.

2.2.4) Résultats à 10 ans : (75, 72)

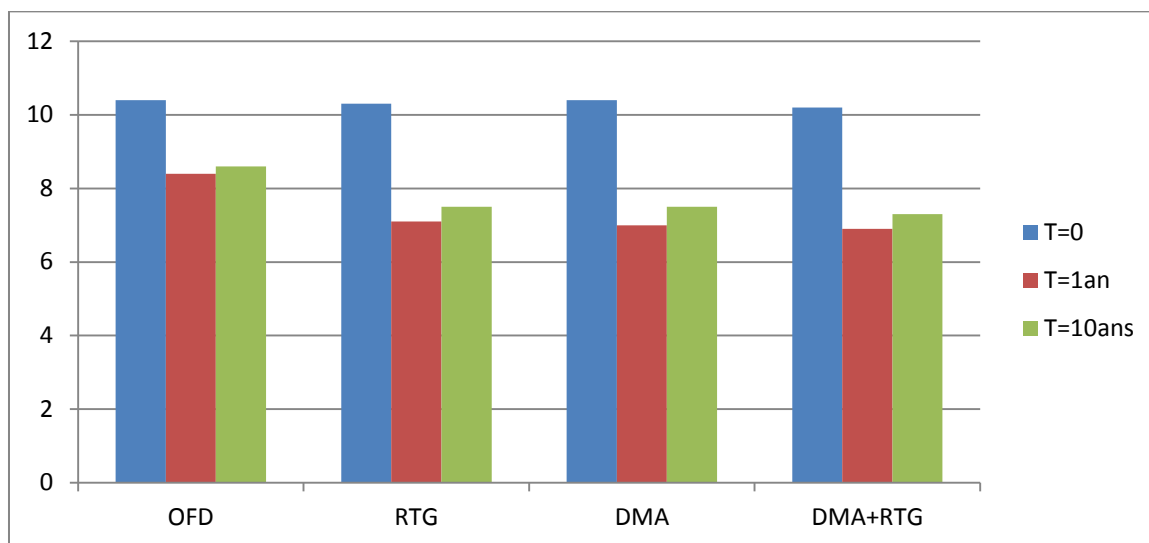
Sculean et coll. ont évalué sur 10 ans et 38 patients, les paramètres cliniques après traitement par DMA ou RTG (échantillon initial de 56 participants issus de l'étude de Sculean et coll. 2001b) ceci à 1 et 10 ans.

La variable principale mesurée est le gain d'attache clinique.

Motifs d'exclusion de l'étude :

- 1 patient décédé
- 6 patients ont déménagé
- 11 patients exclus pour non compliance, car ils ont refusé de se soumettre au programme de maintenance (4 visites par an pour recevoir conseil d'hygiène et nettoyage professionnel.)

Tableau 8 : Résultats cliniques de RTG, DMA et OFD à 0, 1 et 10 ans ; d'après Sculean A. (75)



Pour la technique de débridement chirurgical :

T=0 :10,4±1,3mm ; T=1an :8,4±1,2mm ; T=10ans :8,6±1,0mm

Pour la technique de régénération tissulaire guidée :

T=0 :10,3±1,6mm ; T=1an :7,1±1,2mm ; T=10ans :7,5±1,2mm

Avec les dérivés de matrice amélaire :

T=0 :10,4±1,6mm ; T=1an :7,0±1,3mm ; T=10ans :7,5±1,4mm

Technique RTG+DMA :

T=0 :10,2±1,4mm ; T=1an :6,9±1,1mm ; T=10ans :7,3±1,2mm

Discussion :

A 1 an et à 10 ans, on constate une amélioration significative des paramètres cliniques (NAC et PP) par rapport aux valeurs cliniques initiales et ce pour les 4 techniques étudiées.

Cependant, comparé à une technique de débridement chirurgicale seule, les 3 techniques régénératives améliorent les résultats cliniques de façon plus significative à 1 et 10 ans. Le

NAC entre 1 et 10 ans ne présente pas de différence significative et ce pour chacun des groupes.

Cette étude est une des rares à suivre l'évolution des paramètres cliniques des défauts intra-osseux traité avec des DMA et DMA+RTG sur une période de 10 ans.

Une autre étude cependant à suivi l'évolution des sites présentant des défauts intra-osseux et traités avec des DMA sur une période de 9 ans et montre de la même façon une stabilité des paramètres cliniques 9 ans après le traitement (Sculean et Coll. 2007b).

Concernant l'évolution des paramètres cliniques après traitement par RTG, plusieurs études ont été réalisées et toutes montrent une stabilité des paramètres cliniques sur le long terme (Sculean et coll., 2006 ; Eicholz & Hausmann, 2001 ; Cortellini & Tonetti, 2004 ; Eickholz et coll. 2004 ; Stavropoulos & Karring, 2004 ; Nygaard-Østby et coll., 2008...) (76, 24, 19, 25, 82, 54)

2.2.5) Greffe osseuse et régénération parodontale (10, 88, 28, 31)

2.2.5.1) DMA versus DMA+xéno greffe d'os bovin (BDX)

	Dérivés de matrice amélaire			DMA+BDX			Valeurs de P t test
	mm	Nbres de défauts	Nbres d'études	mm	Nbres de défauts	Nbres d'études	
PP initiale	7.94±0.05	883	27	7.32±0.12	113	6	0.000
Réduction	4.82±0.02	808	22	3.94 ±0.11	113	6	0.000
NAC initiale	9.4±0.06	708	23	NC	NC	NC	NC
Gain	4.07±0.03	872	22	3.48±0.12	113	6	0.000
REC initiale	1.31±0.05	483	18	NC	NC	NC	NC
augmentation	0.77±0.02	577	14	0.58±0.06	113	6	0.001

Tableau 9 : Résultats cliniques traitements DMA versus DMA+BDX Venezia, 2003 (88).

Caractéristiques des études :

Sur les 6 études sélectionnées, on remarque l'absence de nombreuses données (NAC et REC initiale). Par ailleurs, les profondeurs de poche des défauts traités avec DMA+BDX sont moins profondes que celles traitées avec DMA seule (7.32 ± 0.12 versus 7.94 ± 0.05).

Durée des études

6 mois pour 4 études

6 à 8 mois pour 1 étude

12 mois pour une étude

Maladies systémiques

Pas de maladies systémiques dans chacune des études.

Fumeurs :

Les études ne fournissent pas d'informations.

Antibiotiques

Amoxicilline pour deux études

Doxycycline pour deux études

Pénicilline VK pour deux études

Résultats et commentaires :

Concernant la réduction de profondeur de poche, les résultats sont meilleurs avec la technique utilisant les DMA seuls comparé à la combinaison DMA+BDX : 4.82 ± 0.02 versus 3.94 ± 0.11 avec $p=0,000$.

Pour le gain d'attache clinique, les conclusions sont les mêmes, l'utilisation de DMA seul semble plus efficace que la combinaison DMA+BDX : 4.07 ± 0.03 versus 3.48 ± 0.12 avec $p=0,000$.

Les récessions sont cependant moins importantes dans le groupe utilisant la combinaison DMA+BDX : 0.58 ± 0.06 contre 0.77 ± 0.02 pour le groupe DMA avec $p=0,001$.

Ces résultats sont à prendre avec précaution car les mesures initiales des profondeurs de poches sont significativement différentes ($p=0.000$), et sont plus profondes dans le groupe DMA. Ces résultats sont d'autant plus critiquables que les DMA sont sensibles à la profondeur initiale des poches.

Concernant le NAC, les mesures cliniques initiales n'ont pas été publiées donc ici aussi les résultats doivent être pris avec précautions.

Enfin, la durée des essais concernant l'étude des DMA+BDX ne se déroule que sur 6 mois alors qu'elle est plus importante avec les DMA seules laissant ainsi supposer que les DMA+BDX n'ont pas achevé leur action.

2.2.6) Etude de Koop, Merheb, Quirynen (2012) (38)

Cette étude systématique se propose de comparer les résultats cliniques des DMA utilisés seuls ou en association, aux techniques contrôles (débridement chirurgical) et aux autres techniques de régénérations dans le traitement des défauts intra-osseux.

La variable principale étudiée est le niveau d'attache clinique.

Les variables secondaires mesurées sont profondeur de poche, récession et niveau osseux radiologique.

Critères d'inclusion :

- 1) Phase étiologique complète avant chirurgie régénératrice
- 2) Profondeur de poche ≥ 6 mm et/ou défaut intra-osseux ≥ 3 mm
- 3) Absence de maladies systémiques
- 4) Bon niveau d'hygiène orale

Résultats de l'étude :

Niveau d'attache clinique

- DMA versus contrôle (débridement/EDTA/placebo)

Les études nous montrent un gain de 1,3 mm pour le groupe des DMA par rapport au groupe contrôle, avec $p < 0,00001$.

- DMA versus technique de RTG

L'utilisation de DMA permet un gain de 0,42 mm par rapport à la technique de RTG, ce qui est une différence peu significative, avec $p=0,14$.

- Autres comparaisons

Seule une combinaison est valable pour l'étude, DMA+bovine porous bone mineral (BPBM) permet une augmentation du niveau d'attache clinique de 0,9 mm par rapport à l'utilisation de DMA seul, avec $p=0,0009$.

Profondeur de poche

- DMA versus technique de débridement

Les DMA permettent un gain significatif de 1,52 mm par rapport à la technique de débridement, avec $p=0,0001$.

- DMA versus placebo

Les DMA permettent un gain significatif de 0,48 mm par rapport à la technique utilisant débridement+placebo, avec $p=0,04$.

- DMA versus EDTA

Les DMA permettent un gain significatif de 0,60 mm par rapport à la technique utilisant débridement+EDTA, avec $p=0,0004$.

- DMA versus RTG

Le gain de 0,03 mm pour le groupe des DMA par rapport à la RTG n'est pas significatif, avec $p=0,92$.

- Autres comparaisons

Seule une combinaison est valable dans cette étude, DMA+BPBM ; cette combinaison présente un gain significatif de 0,4 mm par rapport aux DMA seuls, avec $p=0,01$.

Niveau osseux radiologique

- DMA versus contrôle (débridement, placebo, EDTA)

Le groupe DMA présente un niveau osseux plus important de 1,04 mm par rapport au groupe contrôle ($p=0,03$).

- DMA versus RTG

On ne constate pas de différence significative entre les deux groupes ($p=0,53$).

- DMA versus DMA+BPBM

On constate que le groupe DMA+BPBM présente un niveau osseux plus important que le groupe DMA (1 mm, avec $p=0,004$).

Récession

On ne note pas de différences en terme de récession si l'on compare le groupe DMA versus le groupe contrôle (débridement, placebo et EDTA).

De même, si l'on compare la technique RTG à la technique utilisant les DMA, on ne note pas de différences significatives concernant les récessions ($p=0,53$).

Si l'on compare la combinaison DMA+BPBM aux DMA seuls, on remarque que les défauts intra-osseux présentent des récessions moins importantes de 0,5 mm avec la technique combinée ($p=0,0005$).

Discussion

D'après la méta-analyse de Koop, les résultats cliniques sont améliorés avec l'utilisation des DMA par rapport aux groupes contrôle (débridement, EDTA et placebo), ceci pour le niveau d'attache clinique (1,30 mm), la profondeur de poche (0,92 mm) et le niveau osseux radiologique (1,04 mm).

Ces variables ont été mesurées à 12 mois post-opératoire.

Cependant, on remarque de large variation entre les différentes études (exemple pour NAC, les valeurs vont de -0,15 à 4,47 mm)

Plusieurs facteurs expliquent cette hétérogénéité (cf paragraphe sur facteurs influençant la régénération parodontale)

On ne constate pas de différences significatives pour chacun des paramètres cliniques évalués entre le groupe DMA et le groupe traité avec la technique RTG, il faut cependant prendre en compte le fait que les complications post-opératoire avec la technique RTG sont plus importantes.

Ainsi ces premiers résultats sont en accords avec l'étude précédente de Venezia et coll., mais si l'on compare les DMA à la technique combinée DMA+dérivés osseux bovins, les résultats sont dissemblables. En effet dans l'étude de Koop, cette combinaison améliore de manière significative tous les paramètres cliniques (NAC, PDP, REC et RAD), tandis que les conclusions sont inverses pour l'étude de Venezia, sauf pour le paramètre REC.

Pour les techniques combinées, les résultats discordent ; afin d'avoir une idée plus précise sur les matériaux à utiliser en association, nous allons discuter des résultats de l'étude de Tu Y-K et coll. (2010).

Il existe de multiples matériaux de greffes pouvant être associés aux DMA ou aux membranes. Nous limiterons l'étude de ces matériaux à ceux permettant une régénération parodontale effective. D'après l'étude Sculean et Jepsen, 2004 (74) et Rosen et Coll., 2000 (68),

Ces matériaux sont :

- Greffe de matériaux autologue
 - Prélèvement intra-oral
 - Prélèvement extra-oral

- Greffe allogénique
 - DFDBA

- Greffe xénogénique
 - Dérivés déprotéinisés d'os bovin (BDX, BPBM)

2.2.7) Etude de Tu Y-K et coll. (2010) (86)

Dans cette méta-analyse d'essais cliniques randomisés, les auteurs recherchent le ou les matériaux qui une fois associés à des DMA permettraient d'obtenir de meilleurs résultats cliniques comparé à l'utilisation de DMA seuls.

Pour se faire, une recherche de littérature à été conduite en utilisant les bases de données Medline, EMBASE, LILACS et CENTRAL. Les variables recherchées sont la profondeur de poche, le niveau d'attache clinique et la profondeur du défaut osseux.

La méta-analyse à été conduite en deux étapes :

- En 1^{er} lieu, on compare les résultats cliniques moyen du groupe contrôle (traité avec DMA seul) à ceux du groupe test, traité avec DMA+greffes osseuses sans distinguer entre eux la nature de la greffe.
- Dans un 2^e temps, confrontation des résultats du groupe contrôle aux résultats des groupes tests cette fois ci en fonction du type d'os utilisé pour la greffe.

Les résultats sont relevés à 12 mois post-opératoire.

Le groupe contrôle suit un traitement avec les DMA seuls.

Résultats phase 1 de l'étude :

	Profondeur de poche	Niveau d'attache clinique	Profondeur du défaut osseux
Groupe contrôle (DMA)	4,48mm	3,57mm	3,10mm
DMA+greffes osseuse	+0,24mm	+0,46mm	+1,10mm
DMA+RTG+greffe osseuse	+1,17mm	+1,10mm	+1,77mm

Tableau 10 : Greffes osseuses et DMA d'après Tu Y-K et coll. (86)

Pour la profondeur de poche et le niveau d'attache clinique, on remarque que, tous types de greffes confondus, la combinaison DMA+greffe osseuse n'améliore pas ces deux paramètres cliniques de manière significative.

La profondeur du défaut osseux est quand à lui diminué de manière significative.

Tous les paramètres cliniques (profondeur de poche, niveau d'attache clinique et profondeur du défaut osseux) sont augmentés de manière significative avec la combinaison DMA+RTG+greffe osseuse, le type utilisé étant du bio-oss®.

Résultats phase 2 de l'étude :

	Profondeur de poche	Niveau d'attache clinique	Profondeur du défaut osseux
Groupe contrôle (DMA)	4,49mm	3,62mm	3,15mm
DMA+ os autologue	-0,05mm	+0,33mm	+0,87mm
DMA+bio-oss®	+0,78mm	+0,93mm	+1,46mm
DMA+DFDBA	-0,53mm	-0,23mm	+1,03mm

Tableau 11 : Greffes osseuses et DMA d'après Tu Y-K et coll. (86)

Dans ce tableau sont reportées les valeurs des paramètres cliniques en fonction du type d'os utilisé pour la greffe osseuse. Concernant la profondeur de poche et le niveau d'attache clinique, l'association des DMA avec une greffe d'os autologue ou DFDBA n'améliore pas les valeurs des paramètres cliniques ; l'action de ces combinaisons montre même un effet inverse de celui attendu, laissant supposer que ces types de greffe perturberaient l'action des DMA (Palmer et coll. 2008). Pour la profondeur du défaut osseux, les résultats sont cependant meilleurs.

Seule la combinaison DMA+bio-oss® permet une amélioration significative de tous les paramètres cliniques.

Discussion :

Ainsi, cette méta-analyse de Tu Y-K ne montre pas de bénéfices quant à l'association de greffe osseuse aux DMA (tous types de greffes osseuses confondues) dans le traitement de défaut intra-osseux ; résultats confirmés par une nouvelle étude réalisée par Tu et Coll., 2012, 2 ans plus tard (85).

Si l'on examine les résultats en fonction du type d'os utilisé pour la greffe, la méta-analyse montre que l'association DMA+dérivé osseux bovin permet une réduction de 1 mm de la profondeur de poche et un gain de 1 mm de niveau d'attache clinique et de remplissage de défaut osseux.

Cette méta-analyse nous montre aussi que les résultats sont différents en fonction du type de greffe utilisé, et que dans certains cas, la combinaison avec certains matériaux peut perturber l'action des DMA (Palma et coll. 2008).

On constate également une amélioration de tous les paramètres cliniques si l'on utilise la combinaison DMA+dérivé d'os bovin+membrane, cependant des études supplémentaires sont nécessaires afin de préciser le rapport coût/bénéfice de cette technique et de garder à l'esprit le risque important de complications post-opératoire (exposition membranaire notamment).

L'élément le plus intéressant dégagé par cette étude est représenté par les résultats fournis par la technique DMA+dérivés d'os bovin, qui est d'après la méta-analyse la combinaison fournissant les meilleurs résultats cliniques comparé aux DMA seuls, rejoignant les conclusions de l'étude de Velasquez et coll., 2002 (87) ; mais de la même manière des études supplémentaires sont nécessaires afin de préciser le rapport coût/bénéfice.

2.3) Les atteintes de furcation (70, 73)

2.3.1) Définition

La furcation est l'espace situé entre les racines d'une dent pluriradiculée, limitée à la base par une ligne passant par les apex et coronairement par le toit de furcation.

L'atteinte de furcation est une lésion parodontale peu évidente à traiter du fait de son accès difficile, et de ses particularités anatomiques, caractérisées par un ciment cellulaire très poreux et rugueux et avec des fibres cémento-cellulaires en quantité rendant ainsi cette zone vulnérable à la plaque.

2.3.2) Classification

Les atteintes de furcation sont groupées en 3 classes (Glikman 1972) :

- Classe 1 : la sonde entre dans la furcation à moins de 3 mm.
- Classe 2 : la sonde s'enfonce de plus de 3 mm dans la furcation sans en ressortir.
- Classe 3 : la sonde traverse de part en part la furcation.

Les techniques de régénération parodontales sont indiquées pour les classes 2 et 3 des atteintes de furcation. (periodontal regenerative therapy de SCULEAN)

Anatomie générale des molaires

Molaires maxillaires :

Elles présentent le plus souvent 3 racines, la palatine, disto-vestibulaire et mésio-vestibulaire, ce qui crée 3 entrées de furcation :

- Vestibulaire
- Mésio-palatine
- Disto-palatine

Molaires mandibulaires :

Elles présentent généralement 2 racines, distale et mésiale, créant ainsi 2 entrées de furcation :

- Vestibulaire
- Linguale

Nous allons comparer l'efficacité des différentes techniques de régénération parodontale utilisées pour le traitement des atteintes de furcation de classe 2.

2.3.3) Débridement versus RTG, classe 2

2.3.3.1) Molaire mandibulaire

Dans un 1^{er} temps nous allons comparer l'efficacité de la RTG à la technique chirurgicale classique de débridement pour les molaires mandibulaires uniquement.

Tableau 12 : Débridement versus RTG, molaires mandibulaires, D'après Sculean A. (73)

Auteurs	Paramètres (mm)	Débridement Valeurs initiales	Débridement gain	RTG valeurs initiales	RTG gain
Pontoriero et coll. (1988)	NAH				
	Vest	4.0	1.9	4.4	4.1*
	Pal	4.4	2.2	4.0	3.3*
Lekovic et coll. (1989)	NOH vest	NC	-0.14	NC	0.18
Lekovic et coll. (1991)	NOH vest	4.2	-0.2	4.2	1.6*
Mellonig et coll. (1994)	NOH	7.6	1.0	8.4	4.5*
Wang et coll. (1994)	NOH	5.58	1.08	6.00	2.04*
Mombelli et coll. (1996)	NAH	NC	0	NC	0.75
Cury et coll. (2003)	NAH	7.1	1.01	6.4	2.27*
Bremm et Coll. (2004)	NAH	NC	2.10	NC	2.48

*Différence significative

NAH= niveau d'attache horizontal

NOH= niveau osseux horizontal

Ces résultats sont issus d'essais cliniques randomisés contrôlés.

Les traitements ont été effectués sur des molaires mandibulaires uniquement et conduite sur le système de bouche divisée.

On remarque que la majorité des études présentent une amélioration significative des paramètres cliniques (niveau d'attache horizontal et niveau osseux horizontal) sauf pour Lekovic et coll. (1989), Mombelli et coll. (1996), Bremm et coll. (2004).

2.3.3.2) Molaires maxillaire

Dans le tableau suivant, nous allons voir les résultats d'un traitement par débridement chirurgical comparé à la RTG sur des molaires maxillaires :

Tableau 13 : Débridement versus RTG, molaires maxillaires, D'après Sculean A. (73)

Auteurs	Paramètres (mm)	Débridement Valeurs initiales	Débridement gain	RTG valeurs initiales	RTG gain
Metzler et coll. (1991)	NOH Vestibulaire et proximal	3.7	0.3	3.7	0.9*
Mellonig et coll. (1994)	NOH	4.5	0.3	4.9	1.0*
Pontoriero et Lindhe (1995)	NOH Vestibulaire	3.2	0.3	3.2	1.1*
	Mésio-palatin	3.4	0.2	3.5	0.4
	Disto-palatin	3.2	0.2	3.4	0.2
Avera et coll. (1998)	NOH Mésio-palatin	NC	-0.69	NC	1.19*

*Différence significative

NOH= niveau osseux horizontal

Ces résultats sont issus d'essais cliniques randomisés contrôlés.

Les traitements ont été effectués sur des molaires maxillaires uniquement et conduite sur le système de bouche divisée.

On remarque que les résultats sont significativement meilleurs avec la technique de RTG, cependant l'étude de Pontoriero et Lindhe ne montre pas de résultats favorable lors du traitement par RTG sur les furcations disto et mésio palatine des molaires maxillaires.

L'étude d'Avera et coll. nous montre le contraire, avec un gain osseux horizontal de 1,19 mm sur les furcations mésio-palatine.

2.3.4) Débridement versus RTG, classe 3

Comparaison des techniques de débridement et de RTG dans le traitement des atteintes de furcation de classe 3 :

Seul deux essais clinique randomisés contrôlés ont comparé technique de débridement et RTG dans le traitement des atteintes de furcation classe 3, ce sont les études de Pontoriero et coll. (1989) et Pontoriero et Lindhe (1995).

Les résultats sont regroupés dans le tableau suivant :

Tableau 14 : Débridement versus RTG dans les atteintes de furcations de classe 3, d'après Sculean (73)

Auteurs	Type de défauts	Furcation classe 3	Débridement initial	Débridement + 6mois	RTG initial	RTG + 6mois
Pontoriero et coll. (1989)	Molaires mandibulaires	Clinique	1	11	0	3
		Après lambeau	21	NC	21	NC
Pontoriero et Lindhe (1995)	Molaires maxillaires Furcations mesio et disto palatine	Après lambeau	11	11	11	11

Dans l'étude de Pontoriero et coll. (1989), les recherches sont menées sur des bouches divisées, sur des molaires mandibulaires. Sur 42 furcations de classe 3, une seule est visible cliniquement, ce n'est que lors de la chirurgie que les défauts furcation classe 3 sont constaté.

Six mois après chirurgie, l'évolution de la situation est réévaluée cliniquement, sans élévation de lambeau.

Dans le groupe RTG, on constate cliniquement que 3 molaires présentent une atteinte de furcation de classe 3.

Dans le groupe débridement, 11 molaires présentent une atteinte de furcation de classe 3.

Ainsi 6 mois après chirurgie, on constate une détérioration globale de la situation clinique, moins marquée cependant avec la technique de RTG.

Dans l'étude de Pontoriero et Lindhe (1995), les recherches sont également menées sur des bouches divisées, sur des molaires maxillaires cette fois ci au niveau des furcations proximales. Les données initiales et post-chirurgie sont relevées après résection de lambeau.

Ni la technique de débridement ni la RTG ne permettent une fermeture, même partielle de la furcation classe 3.

2.3.5) Résultats à long terme (24, 26)

Seule une étude rapporte un résultat à long terme (Eickholz et coll. 2001) sur 5 ans puis sur 10 ans après traitement par RTG sur des atteintes de furcation de classe 2.

Le paramètre principal mesuré est le niveau d'attache horizontal, mesuré dans une première phase de l'étude à 6 mois puis à 60 mois.

L'étude a été menée sur 18 défauts de furcations classe 2.

Sur les 18 défauts mesurés à 5 ans, 16 présentent une stabilité des paramètres cliniques obtenus à 6 mois après chirurgie.

Une furcation de classe 2 a évolué en furcation classe 3 à 5 ans et sur une furcation, la valeur du gain clinique obtenu à 6 mois s'est retrouvée nulle à 5 ans.

Dans la deuxième phase de l'étude, le niveau d'attache clinique horizontal a été mesuré à 12 mois puis à 120 mois sur les mêmes patients.

A 10 ans, sur 18 furcations traitées, 15 présentent une stabilité des résultats obtenus 12 mois après chirurgie.

Sur un patient deux dents traitées ont été perdues, sur une furcation chez un autre patient, on constate une perte de plus de 2 mm d'attache clinique horizontale entre 12 et 120 mois.

Pendant toute la durée de l'étude, les patients ont bénéficié de conseil permettant une maintenance domestique de plus un suivi régulier chez le praticien à été mis en place.

En conclusion, cette étude montre que les résultats obtenus après traitement par RTG sont stables sur une période de 5 et 10 ans, en suivant toutefois un protocole permettant un bon niveau d'hygiène orale.

Ainsi, malgré le peu de données cliniques trouvées au travers de la littérature, il est possible d'esquisser quelques conclusions :

- Le traitement par RTG donne généralement de meilleurs résultats en terme de remplissage du défaut horizontal dans les atteintes de furcations de classe 2 sur les molaires mandibulaires et maxillaires comparé à la technique de débridement.
- Les atteintes de furcations classe 2 sur les molaires mandibulaires et les furcations vestibulaires des molaires maxillaires répondent le mieux au traitement par RTG, les résultats sont plus mitigés concernant les sites proximaux.
- Les résultats concernant le traitement des atteintes de furcation classe 3 avec ces deux thérapies sont décevants, contre-indiquant ainsi la RTG dans cette situation clinique.

2.3.6) RTG versus DMA, classe 2 molaires mandibulaires

Traitement des atteintes de furcations de classe 2 avec DMA (35, 17)

On trouve seulement une étude (avec un niveau de preuve élevé) comparant les techniques de RTG avec les DMA dans le traitement des atteintes de furcation classe 2, c'est l'étude de Jepsen et coll. (2004) ; il s'agit d'une étude multicentrique d'essais cliniques randomisés.

Méthode :

45 patients ont été sélectionnés ; chacun d'entre eux présentent une atteinte de furcation classe 2 sur chacune des premières molaires mandibulaires.

L'attribution du traitement sur le premier défaut est aléatoire, le défaut controlatéral recevant le traitement alternatif, les membranes représentent le traitement de contrôle et les DMA le traitement test.

Le paramètre principal mesuré est la profondeur horizontale de la furcation, les réactions et complications post-opératoire du patient sont aussi relevées.

Les valeurs initiales sont relevées lors de la chirurgie, les résultats des traitements sont relevés lors d'une chirurgie de ré-entrée 14 mois plus tard.

Résultats :

Avec la technique de RTG, la réduction de la profondeur horizontale de la furcation est en moyenne de 1,8 mm pour les sites contrôles.

Avec la technique utilisant les DMA, la réduction moyenne de ce même paramètre est en moyenne de 2,8 mm pour les sites tests.

Les auteurs mettent en évidence que 8 atteintes de furcations sur 45, traités avec les DMA sont complètement fermés tandis que 3 atteintes de furcations sur 45 sont complètement fermés lorsqu'elles sont traités avec la technique RTG.

27 défauts de furcations sur 45 passent de la classe 2 à la classe 1, et ce à la fois pour les sites test et les sites contrôles.

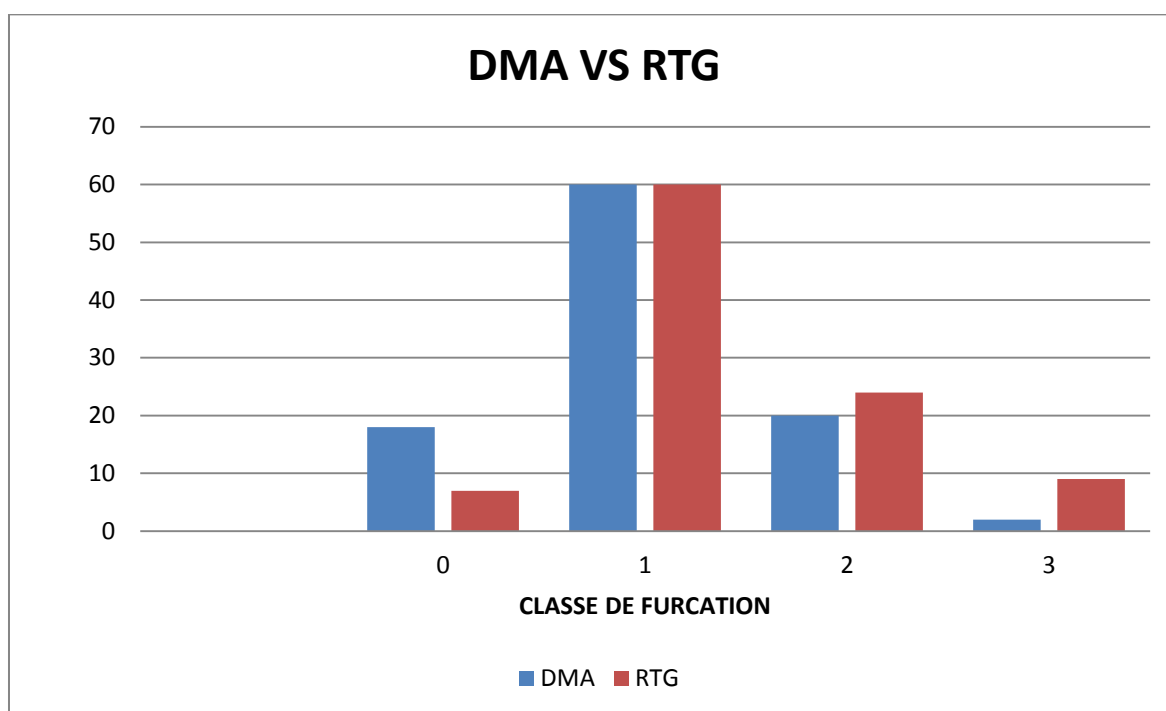
Dans 9 cas sur 45 pour les sites test, et 11 cas sur 45 pour les sites contrôles, on ne constate aucun changement dans les classes de furcations.

Une dégradation des paramètres cliniques est constatée pour 1 cas, traité avec les DMA ;

On trouve 4 cas avec une dégradation des paramètres cliniques, pour les sites traités avec la RTG.

De plus, les patients traités avec les DMA présentent moins de douleurs et de complications post-opératoires que ceux traités par la technique de RTG, ce qui peut être expliqué par les propriétés antibactériennes et anti-inflammatoires que possèdent les DMA.

Tableau 15 : DMA versus RTG, molaire mandibulaire, d'après Jepsen (35)



2.3.7) DMA et traitements des atteintes de furcations classe 2 maxillaire (11)

Casarin et Coll. (2008) proposent une étude en double aveugle de cas cliniques randomisées portant sur la comparaison entre technique de débridement en association avec un conditionnement radiculaire à l'EDTA (coté contrôle) et débridement + conditionnement + DMA (coté test).

Les sites traités concernent des molaires maxillaires présentant une atteinte de furcation de classe 2.

15 patients sont sélectionnés, chacun présentant un défaut de furcation proximal de classe 2 bilatéral, le coté test et contrôle sont assignés de manière aléatoire.

Résultats :

A 6 mois, le gain d'attache clinique vertical est significatif pour les deux groupes.

Cependant on ne constate pas de différences entre les deux groupes, 0.39 +/- 1.00 mm coté contrôle et 0.54 +/- 0.95 mm coté test.

Il en est de même pour le gain d'attache clinique horizontal, 1.21 +/- 2.28 mm coté contrôle et 1.36 +/- 1.26 mm coté test.

Conclusion sur l'utilisation des DMA dans le traitement des classes 2 :

Les DMA fournissent des résultats prévisibles dans l'amélioration des paramètres cliniques des atteintes de furcations classe 2 sur des molaires mandibulaires ; et ces résultats sont meilleurs par rapport aux autres techniques chirurgicales type RTG ou débridement.

Cependant, la résolution complète du défaut de furcation n'est retrouvée que dans une minorité de cas. De plus dans les études présentées, la sélection du cas à traiter est rigoureuse (niveau osseux par rapport à la furcation, haut niveau d'hygiène du patient, non-fumeur, maintenance parodontale stricte...)

Il en est de même pour le traitement des atteintes de furcation sur molaires maxillaires, mais ces conclusions sont à considérer avec précaution au vu du faible nombre d'études réalisées sur le traitement des atteintes de furcation maxillaire.

2.3.8) DMA et traitements des furcations de classe 3 (21)

Comme il a été vu précédemment, les techniques de RTG dans le traitement des furcations de classe 3 ne sont pas prévisibles, et ne permettent pas une fermeture, même partielle, de la furcation.

Qu'en est-il alors de l'utilisation des DMA dans le cadre d'atteinte de furcation de classe 3?

Seule une étude présentant de séries de cas, de Donos et coll. (2004), évalue les DMA seuls ou en association avec les membranes dans le traitement des atteintes de furcation de classe 3.

9 patients atteints de parodontite chronique et présentant un total de 14 furcations de classe 3 mandibulaire ont été inclus dans l'étude.

4 défauts sont traités par les DMA, 3 par la technique de RTG et 7 par la technique combinée DMA+RTG.

Le niveau d'attache clinique horizontal et vertical est mesuré pour chaque furcation en lingual et vestibulaire, lors de la chirurgie, à 6 mois puis 12 mois.

Résultats de l'étude :

Tableau 16 : DMA et RTG dans les atteintes de furcations de classe 3, d'après Donos. (21)

	GTR		DMA		GTR et DMA	
	6 mois	12 mois	6 mois	12 mois	6 mois	12 mois
Nbres de sites	3	3	4	4	7	6
Exposition membranaire	2	2	–	–	5	5
Ouverte	1	2	2	2	4	4
Partiellement fermée	2	1	2	2	3	2
Complètement fermée	0	0	0	0	0	0

Ainsi, dans cette étude aucun des traitements proposés ne permet une fermeture complète des furcations.

Les résultats ne sont pas prévisibles, et sur une courte période on constate une dégradation significative des paramètres cliniques.

Malgré les limites que présente cette étude de série de cas, on peut avancer que l'utilisation des DMA seuls ou en association avec des membranes ne permet pas une régénération prévisible et stable sur les atteintes de furcation de classe 3 mandibulaire.

Même si les propriétés régénératives parodontales des DMA sont démontrées, il semble que ceux-ci ne possèdent pas les propriétés ostéo-inductives et ostéo-conductrices nécessaires afin de permettre la fermeture des atteintes de furcations classe 3 mandibulaire.

III) Perspectives :

Les techniques de régénération parodontale utilisant les membranes et les dérivés de matrice amélaire sont donc efficaces pour certaines situations cliniques.

Cependant, elles montrent leurs limites et d'autres voies sont à explorer afin de pouvoir aboutir à une régénération parodontale effective, sûre et reproductible.

Ainsi depuis quelques années, l'ingénierie tissulaire cherche une alternative ces techniques communément admises, qui soit reproductible et permettant une régénération ad-intégrum des structures parodontales lésées.

Ingénierie tissulaire, définition (62, 84)

Selon Riha et Coll. (2005), l'ingénierie tissulaire se définit :

- ✓ Soit par ses applications : en permettant la fabrication de biomatériaux qui vont pouvoir restaurer les tissus.
- ✓ Soit par ses bases scientifiques, ou il est considéré que l'ingénierie tissulaire est une triade scientifique comportant un support, des cellules et des signaux visant à créer un tissu biologiquement actif.

Ainsi dans la partie qui suit, nous allons nous attacher à décrire brièvement les différents axes de recherche au cœur de l'ingénierie tissulaire ainsi que leur état d'avancement.

La majorité des résultats sont issus d'études précliniques, et par définition non testé sur l'homme.

3.1) Facteurs de croissance et ingénierie tissulaire (81):

La régénération tissulaire, et parodontale en particulier, est un processus biologique complexe nécessitant une interaction étroite entre les cellules, les facteurs de croissance systémique et locaux ainsi que les composants de la matrice extra-cellulaire dans laquelle interagissent tous ces facteurs.

Les facteurs de croissance régulent et orientent le comportement cellulaire. Il existe une multitude de facteurs de croissance mais seul un nombre limité ont été testés et approuvés par la Food Drug Administration (FDA), et qui sont :

- ✓ Platelet derived growth factor (PDGF)
- ✓ Bone morphogenetic protein (BMP), vaste famille comprenant notamment BMP 2, BMP 7, GDF 5

3.1.1) Intérêt des facteurs de croissance dans la régénération parodontale :

Les facteurs de croissance sont des molécules impliquées dans la régulation de la croissance et de la différenciation cellulaire. En se fixant sur les récepteurs transmembranaires spécifiques cellulaires, ils vont déclencher une réaction en chaîne aboutissant à diverses réactions cellulaires telles que la multiplication, la différenciation, ou production d'autres facteurs de croissance...

Ainsi l'intérêt clinique serait de contrôler le comportement cellulaire afin de permettre dans notre cas une régénération des tissus parodontaux, ceci par le biais des facteurs de croissance.

3.1.2) Les facteurs de croissance intervenant dans la régénération parodontale :

3.1.2.1) Platelet-derived Growth Factor (PDGF) (17, 20, 27, 34, 60)

Le PDGF est une protéine sécrétée essentiellement par les granules alpha des plaquettes. La protéine est formée de deux chaînes polypeptidiques A et B reliées entre elles par des ponts disulfures formant soit des homodimères, soit des hétérodimères. On distingue 4 formes isomériques de PDGF, le PDGF-AA, le PDGF-BB, et le PDGF-AB et le PDGF-CC. Initialement isolé des plaquettes humaines, le PDGF est aussi produit par les fibroblastes, les cellules endothéliales et les macrophages. Il est retrouvé dans de nombreux tissus. Il est libéré durant l'agrégation plaquettaire et pourrait donc avoir un rôle important dans les phases précoces de la cicatrisation.

Les cellules cibles du PDGF sont les ostéoblastes, les cellules du ligament parodontal, et les fibroblastes.

Action du PDGF au niveau de la biologie cellulaire

Le PDGF exerce une activité chimiotactique et proliférative sur les ostéoblastes. Par ailleurs, le PDGF accroît la prolifération des fibroblastes gingivaux ainsi que des fibroblastes du ligament parodontal.

De plus, le PDGF possède d'autres effets sur les cellules tels que la, l'angiogenèse et une régulation positive sur les autres facteurs de croissance

3.1.2.2) Insulin-like Growth Factor (IGF) (17, 20, 27, 60, 90)

Anciennement nommés somatomédines, les IGFs ont été initialement définis comme des polypeptides hormono-dépendants qui stimulent la croissance du cartilage. En fait, ce sont d'importants régulateurs de la croissance osseuse et cartilagineuse, mais leurs effets ne sont pas spécifiques à l'os et s'étendent à la croissance tissulaire. La synthèse et la libération d'IGF1 par les ostéoblastes sont largement augmentées en présence d'hormone parathyroïdienne et, dans une moindre mesure, en présence d'hormone de croissance mais également des prostaglandines E2.

La synthèse d'IGF est assurée par les macrophages et les ostéoblastes, les cellules cibles sont les ostéoblastes et les cellules du ligament parodontal.

Action de l'IGF au niveau de la biologie cellulaire

IGF1 permet la migration et la prolifération des fibroblastes gingivaux et du ligament parodontal. Il stimule aussi la formation osseuse en induisant la prolifération des ostéoblastes et leur différenciation à partir des cellules mésenchymateuses ainsi que la synthèse de collagène de type 1. De plus IGF1 inhibe la dégradation collagénique osseuse en bloquant l'activité des collagénases.

3.1.2.3) Fibroblast Growth Factors (FGF) (17, 20, 27, 48, 60)

Le β -FGF est le principal représentant, les FGFs sont synthétisés par les fibroblastes et les cellules endothéliales et peuvent également être produits localement par les plaquettes et les macrophages. Ils exercent un effet mitogène sur les cellules mésodermiques, un puissant effet

angiogène et stimulent la formation de tissu de granulation in vivo. Les cellules cibles sont les ostéoblastes, les fibroblastes, les cellules endothéliales et les cellules du ligament parodontal.

Action de β -FGF au niveau de la biologie cellulaire

Le β -FGF permet la croissance et la prolifération des cellules du ligament alvéolo-dentaire et a un effet chimiotactique sur les fibroblastes gingivaux et du ligament alvéolo-dentaire. De plus il a été montré que β -FGF a un effet chimiotactique sur les cellules endothéliales du ligament alvéolo-dentaire permettant ainsi leur attachement et la prolifération sur les surfaces dentinaire.

3.1.2.4) Protéines morphogènes osseuses (Bone Morphogenetic Proteins, BMPs) (17, 20, 27, 47, 60, 64, 65)

Les BMP sont des membres de la super-famille des TGF- β . Ces protéines jouent un rôle fondamental dans le remodelage osseux, la détermination tissulaire, la morphogenèse et l'organogenèse durant la vie embryonnaire. Plusieurs types ont été identifiés pour leur capacité à permettre la régénération parodontale tels que BMP-2, BMP-3 (ostéogénine), BMP-7 (protéine ostéogénique-1 ou OP-1) et GDF-5.

On retrouve BMP-3 dans l'os alvéolaire, le ciment ainsi que dans le ligament alvéolo-dentaire. BMP-3 favorise la régénération du ligament alvéolo-dentaire et présente par ailleurs des fibres de Sharpey fonctionnellement orientées, s'insérant dans un tissu cémentoïde comportant des foyers minéralisés.

On retrouve BMP-7 dans l'os alvéolaire, le ciment ainsi que dans le ligament alvéolo-dentaire. BMP-7 permet une cémentogenèse incluant l'insertion de fibres de Sharpey fonctionnellement orientées. Cependant il a observé un phénomène de résorption/ankylose avec l'utilisation de BMP-7

BMP-2 se situe strictement dans l'os alvéolaire. Des études ont montrés que BMP-2 favorise la formation de d'os alvéolaire ainsi que de ciment. Cependant sur ces mêmes études, il à été observé un phénomène de résorption/ankylose de la racine.

GDF-5 s'exprime lors du développement du ligament alvéolo-dentaire, il permet la mitogenèse des cellules du ligament parodontal. Plusieurs études montrent que GDF-5 permet

une régénération du ligament parodontal avec des fibres de Sharpey fonctionnellement orientées, ainsi que la reformation de ciment, et d'os alvéolaire. Il n'y a pas eu de phénomènes d'ankylose/résorption de la racine observés.

Parmi ces facteurs de croissance, nous allons voir un peu plus en détails ceux qui ont reçu une autorisation de la FDA, qui sont les PDGF et les BPM et décrire les pistes de recherche les plus prometteuses.

3.1.3) Etudes sur les PDGF :

Comme pour tous les facteurs de croissances, le PDGF peut avoir différents rôles en fonction du stade de la cicatrisation, et peut aussi avoir des actions inverses sur une même cellule cible ceci en fonction du temps et de la concentration en facteur de croissance présent dans le milieu.

3.1.3.1) PDGF seul (42)

Une étude *in vitro* (Manoranjan et coll., 2012) teste la forme hétérodimérique PDGF AB, et évalue l'effet du facteur de croissance en fonction de concentrations et de temps différents sur les fibroblastes du ligament parodontal.

Les conclusions de cette étude nous apprennent que le potentiel mitogène sur les cellules fibroblastiques du ligament parodontal de PDGF AB est maximal à 100 ng/ml pour une durée de 48 heures.

La prochaine étape sera de trouver le moyen technique qui permettra de délivrer de manière constante sur un temps donné la dose efficace dans l'environnement du ligament parodontal afin de stimuler les fibroblastes.

3.1.3.2) PDGF associé aux IGF (60):

D'après l'étude de Raja et coll., 2009 l'association des facteurs de croissance PDGF BB et IGF-1 permet une régénération importante.

L'étude a été conduite sur des singes présentant des parodontites.

4 groupes ont été créés :

- ✓ Un groupe traité avec 10 µg de PDGF-BB
- ✓ Un groupe traité avec 10 µg d'IGF-1
- ✓ Un groupe traité avec une association PDGF-BB/IGF-1

- ✓ Un groupe témoin, sans traitement

Les facteurs de croissance sont véhiculés par un gel de méthylcellulose.

La régénération a été évaluée histologiquement et radiologiquement à 4 et 12 semaines post-traitement.

Que ce soit à 4 ou 12 semaines on ne constate aucune différence entre les groupes PDGF-BB seul, IGF-1 seul et le groupe témoin.

Cependant le groupe PDGF-BB/IGF-1 aboutit à des augmentations significatives pour le comblement des défauts osseux et le gain d'attache clinique à 4 et 12 semaines.

Bien qu'il ne s'agisse d'une étude préclinique sur un petit échantillon les essais cliniques sont attendus car cette combinaison semble prometteuse.

3.1.3.3) PDGF et matériau de substitution (β TCP) (53)

L'étude clinique randomisée multicentrique chez l'homme de Nevins et coll., 2005 démontre l'efficacité de l'utilisation de PDGF combiné avec le phosphate beta-tricalcium (β TCP).

Il existe une forme commerciale de cette association connue sous le nom de GEM 21S®. Commercialisé aux Etats-Unis depuis 2005 et indiqué pour les défauts parodontaux.

Ainsi les études précliniques sur l'association PDGF-BB/IGF1 semble une piste prometteuse, des études clinique sur l'homme sont attendus.

L'efficacité du PDGF associé au β TCP est prouvée par les études cliniques.

Le rapport cout/bénéfice de ces techniques reste un frein à leur utilisation en pratique quotidienne.

3.1.3.4) PRP et PRF, vecteurs de facteurs de croissance

PRP (Platelet Rich Plasma) est le résultat d'une technique mise au point par Marx et Coll. en 1998, après avoir mis en évidence des facteurs de croissance dans les granules α des plaquettes.

Le PRP correspond à un volume plasmatique avec une concentration plaquettaire plus importante, obtenu par centrifugation du sang du patient mélangé à un anticoagulant (le citrate phosphate dextrose adénine).

Cette fraction plasmatique ainsi obtenue a la particularité de contenir 7 facteurs de croissances qui sont : PDGF $\alpha\alpha$, PDGF $\alpha\beta$, PDGF $\beta\beta$, TGF β 1, TGF β 2, VEGF (Vascular endothelial growth factor), EGF.

Or nous avons vu que la famille des PDGF et des TGF interviennent dans la régénération parodontale.

Quelle peut être l'efficacité clinique liée à l'utilisation du PRP ? C'est la question à laquelle l'étude de Trombellini et Coll., 2010, tente de répondre en publiant une méta-analyse regroupant les études réalisées sur le sujet.

Les paramètres cliniques évalués sont :

- ✓ Niveau d'attache clinique
- ✓ Réduction de poche parodontale
- ✓ Niveau de l'os alvéolaire

Résultats de la méta-analyse :

PRP associé aux dérivés d'os bovins

Le groupe contrôle est le greffon seul, le groupe test est PRP+greffon. On constate une différence significative en termes de gain d'attache clinique en faveur du groupe test, mais de différence concernant la régénération osseuse entre les deux groupes.

PRP, dérivés d'os bovins et RTG

On ne constate pas de différences quant à l'ajout de PRP sur une technique de RTG associé à une greffe d'os bovin.

PRP, dérivés d'os bovin et DMA

De même, on ne constate pas de différences entre le groupe PRP+greffe+DMA et le groupe DMA+greffe.

PRP associé à des biomatériaux synthétiques (hydroxyapatite, bio-verre, β -TCP)

L'ajout de PRP à ces biomatériaux n'améliore pas les paramètres cliniques par rapport à l'utilisation de ces mêmes biomatériaux utilisés seuls.

La conclusion de cette méta-analyse est que le PRP ne prouve aucun intérêt clinique dans le cadre de procédures régénératives.

PRF (platelet rich fibrin), mis au point par Choukroun et Coll. en 2001, de procédure similaire au PRP mais cependant simplifié. Cette technique consiste en la centrifugation du sang du patient grâce à une machine réfrigérée sans ajout d'anticoagulant. On obtient le PRF, fraction comprise dans le tube à essai entre du plasma pauvre en plaquette en surface et les globules rouges au fond.

Le PRF contient des facteurs de croissances (présents dans les plaquettes) qui sont PDGF, VEGF, TGF β , et des BMP.

De plus il contient des leucocytes qui ont la particularité d'influer sur l'activité infectieuse en modulant la réponse immunitaire, permettant à la cicatrisation de se faire dans de meilleures conditions. Les leucocytes ralentissent d'autre part le relargage des facteurs de croissance, induisant un effet rémanent de ces facteurs sur une période de sept jours.

Le PRF possède également quelques cellules souches, présente naturellement dans le sang circulant.

Peu d'études ont été publiées sur le PRF dans le cadre de la régénération parodontale.

Rock L. (2013), publie une revue de littérature évaluant le potentiel du PRF dans le cadre de la thérapie régénérative (67).

Il regroupe pour cela 5 études qui s'attachent à comparer l'efficacité de PRF par rapport à la technique de débridement sur des défauts intra-osseux.

Les cinq études montrent de meilleurs résultats cliniques pour les groupes traités par PRF par rapport aux groupes traités par débridement, avec une réduction significative de la profondeur de poche, un gain significatif du niveau d'attache clinique, ainsi qu'un gain significatif du niveau osseux, objectivé par un sondage et une radiographie du site traité.

Une étude de cas clinique randomisé effectué par Sharma et coll., (2011) sur des patients présentant des défauts intra-osseux à trois parois montre des meilleurs résultats cliniques sur les sites traités par PRF par rapport aux sites traités par les DMA ou par la RTG.

En conclusion, le PRF présente l'avantage d'être une technique peu coûteuse comparé aux autres techniques régénératives, et relativement simple à mettre en pratique.

De multiples applications cliniques sont possibles, et les premières études faites sur le PRF sont prometteuses.

D'autres études (comparatives, multicentriques, sur le long terme, systématiques...) doivent être menées sur le sujet afin d'avoir le recul suffisant pour d'émettre une opinion définitive sur le PRF.

3.1.4) Etude sur les BMP :

3.1.4.1) BMP 2 (79)

L'étude de Song et Coll., (2011) nous montre que in vitro, BMP 2 peut induire la différenciation des cellules souches du ligament en ostéoblastes, cémentoblastes et fibroblastes. Cependant in vivo ce potentiel est considérablement réduit et donc présente une faible capacité à régénérer les tissus mous.

L'étude de Stavropoulos et Wikesjö, (2012) nous montre que BMP 2 permet une régénération osseuse en stimulant le potentiel ostéogénique des cellules souches issues de l'os alvéolaire et par ailleurs cette protéine a reçue l'accord de la FDA dans les indications orthopédiques.

3.1.4.2) BMP 7 :

Appelée également ostéogenic protein (OP 1).

Selon Stavropoulos et Wikesjö, (2012) BMP 7 permet une régénération cémentaire avec des fibres de Sharpey fonctionnellement orientées et une régénération osseuse.

On observe cependant des phénomènes de résorption et d'ankylose.

3.1.4.3) GDF 5 (39) :

Toujours d'après l'étude de Stavropoulos et Wikesjö, (2012), cette protéine semble avoir un rôle important dans la régénération parodontale.

Dans cette étude clinique, qui inclut des patients atteints de parodontite chronique, est traité le groupe test avec un mélange GDF 5/ β TCP et une membrane que l'on compare au groupe témoin traité par β TCP et membrane.

A 6 mois l'on compare les deux groupes et on constate une réduction de la profondeur de poche (3,7mm groupe test vs 3,1mm groupe témoin) ainsi qu'un gain d'attache clinique (3,2mm groupe test vs 1,7 groupe témoin).

L'étude de cohorte de Kwon et coll. (2010) s'attache à comparer le potentiel de régénération de GDF 5/ β TCP et de PDGF-BB/ β TCP sur des défauts intra-osseux à une paroi chez des chiens.

Au bout de 8 semaines, de meilleurs résultats sont observés en faveur de l'association GDF 5/ β TCP, ceci avec des différences significatives.

Ainsi, pour la famille des BMP, le GDF 5 semble le plus prometteur en terme de régénération parodontale.

Le BMP 2 reste réservé à des indications purement orthopédiques.

3.2) Les matrices, support moléculaire et cellulaire (58, 63) :

Les matrices sont une autre voie de recherche de l'ingénierie tissulaire, elles n'ont plus uniquement fonction de barrière, mais tendent à influencer le comportement cellulaire, réguler ou délivrer des molécules signal.

Ainsi les nouvelles matrices doivent respecter un nouveau cahier des charges (Rios et Coll., 2011) :

- ✓ Structure tridimensionnelle résistante
- ✓ Surface poreuse afin de placer cellules et molécules
- ✓ Une résorption contrôlable afin de maintenir un support suffisant jusqu'à la cicatrisation
- ✓ Biocompatible

3.2.1) Intérêt clinique

Ces matrices peuvent avoir des propriétés paracrines, relargant donc des molécules dans leur environnement proche, stimulant ainsi les cellules cibles d'un tissu.

Elles peuvent servir de support de cellules souches, augmentant leur adhésion et ancrage au niveau des défauts.

3.2.2) Classification

3.2.2.1) Matrice conventionnelle

Origine naturelle

- ✓ Le collagène

Le plus prometteur, de par sa structure fibrillaire la matrice guide les cellules dans une direction donnée et donc améliore la régénération parodontale. (Rios et coll., 2011)

Origine synthétique

- ✓ Les membranes (6)

La perspective de membranes bioactives pouvant mimer la matrice extracellulaire ouvre une nouvelle voie d'utilisation de ces membranes en tant que support. (Bottino et coll., 2012)

- ✓ Hydroxyapatite

L'hydroxyapatite donne des résultats encourageant in vitro en tant que support de facteurs de croissance. Ainsi combiné à du collagène, elle stimule la croissance des cellules du ligament parodontal.

- ✓ Les hydrogels

Ce sont les gels à base d'ester d'hydroxyapatite ou les méthylcelluloses. Ils semblent être les supports idéaux car ils permettent de bons échanges cellulaires et moléculaires facilitant ainsi l'action des molécules bioactives véhiculés par ces hydrogels (Rios et coll., 2011)

3.2.2.2) Conception de matrice assisté par ordinateur (55)

Une bonne orientation de la régénération du parodonte est permise grâce à une matrice adaptée à la forme et au volume du défaut à traiter.

Après acquisition par une IRM du volume du défaut, on peut créer un support comblant exactement ce défaut, et via l'ordinateur il est aussi possible de régler la porosité et la perméabilité de la matrice ce qui permet notamment de mieux contrôler le temps de relargage des substances bioactives. (Rios et coll., 2011)

En 2012, Park et Coll. ont créé par assistance d'ordinateur un support fibrillaire visant à stimuler une régénération parodontale in vitro. Ce support, en présentant des chaînes fibreuses perpendiculaires entre os et ciment ont permis l'orientation des cellules responsables de la régénération parodontale.

Ainsi ces matrices représentent elles un enjeu dans le développement de techniques régénératives future.

On sait que les cellules et molécules impliquées dans la régénération parodontale interviennent à des moments et sur des durées précises, ce qui suppose des matrices adaptés en forme et surtout en vitesse de résorption permettant de répondre aux exigences de la régénération.

3.3) Ingénierie tissulaire et thérapie génique

La voie de la thérapie génique a été ouverte dans le cadre de la régénération afin de répondre au problème de l'instabilité des facteurs de croissance due à leur demi-vie courte et leur dilution rapide.

Ces propriétés entraînant une faible exposition de la cellule cible aux molécules délivrées, ainsi qu'une concentration de facteurs de croissance variable localement, on aboutit donc à une régénération parodontale aléatoire (Ramseier et coll., 2012) (61)

3.3.1) Définition :

D'après le Larousse médical : « Méthode thérapeutique utilisant les gènes et l'information dont ils sont porteurs pour traiter une maladie génétique ou pour modifier un comportement cellulaire. »

3.3.2) Intérêt

Dans le cadre de la régénération parodontale, les chercheurs vont se servir de ce procédé afin de synthétiser des facteurs de croissance sur un temps plus long et d'agir localement (Rios et coll., 2011). Afin de synthétiser le ou les facteurs de croissance nous intéressant il faut donc incorporer le ou les gènes codants pour ces molécules via des vecteurs.

3.3.3) Les différents vecteurs :

3.3.3.1) Les vecteurs viraux

✓ Virus

Leur utilisation repose sur l'observation de leur efficacité à transférer leur matériel génétique dans les cellules.

Pour en faire des vecteurs viraux, le génie génétique les modifie en éliminant les séquences codant pour les protéines potentiellement pathogènes à l'homme, puis son génome est reconstruit afin de porter la séquence du gène thérapeutique. Leurs inconvénients restent malgré tout leur virulence et le manque de spécificité de leurs cellules cibles (Sood et Coll., 2012).

✓ Adénovirus

Virus à ADN. Bien que très utilisés dans nombres d'essais cliniques, les chercheurs n'arrivent pas à le débarrasser entièrement de ses gènes pathogènes, le rendant aujourd'hui moins envisagé en thérapie génique.

✓ Rétrovirus

Virus à ARN. Ils intègrent leur information génétique dans le génome de la cellule cible, transmettant ainsi le gène de cellule mère en cellule fille sans perte de l'information génétique au cour des générations cellulaires. Si cette caractéristique se révèle être un atout dans la pérennisation de l'information génétique, elle représente néanmoins un problème de sécurité. L'apparition de leucémies ayant été constatée lors d'essais clinique utilisant les rétrovirus dans le cadre de traitement des cellules hématopoïétiques (Mias, 2009).

✓ Virus adéno-associés

Permet le transfert de petites unités d'expression génétique. Leur innocuité et les nombreux succès obtenus lors d'essais clinique en font un vecteur intéressant ; cependant leur capacité à transporter peu de gènes reste un frein à leur utilisation.

3.3.3.2) Vecteurs non viraux

D'autres vecteurs sont recherchés afin de pallier notamment aux divers problèmes de réactions immunitaires, ainsi qu'à leur caractère potentiellement cancérigène.

Les vecteurs suivants ne présentent aucun risque de virulence et sont plus facile à manipuler, produire et stocker que les vecteurs viraux.

L'inconvénient est que leur efficacité de transfert d'information génétique est moins grande que les vecteurs viraux.

- ✓ Plasmides

Produit par les bactéries.

- ✓ Complexe d'ADN polymère

3.3.4) Techniques d'administration du vecteur :

- ✓ Ex-vivo

On prélève les cellules du patient, on les soumet au vecteur de transfert hors de l'organisme puis les cellules sont réinjectées dans l'organisme du patient.

- ✓ In-vivo

Le vecteur est injecté directement dans le tissu-cible.

3.3.5) Etudes

La stratégie de transfert génique est appliquée avec succès dans la cicatrisation des tissus mous sur plaies cutanées.

3.3.5.1) PDGF

2 vecteurs, plasmiques et adénoviraux, contenant le gène codant pour PDGF ont été évalués lors d'études précliniques et humaines. Le dernier vecteur a montré lors de ces études, de meilleurs résultats en faveur d'une utilisation clinique.

Des études récentes utilisant le vecteur adénoviral encodant PDGF montrent qu'il y a une induction de migration et de prolifération de cellules parodontales (ostéoblastes, cémentoblastes, cellules dérivées du ligament, et fibroblastes gingivaux).

Chen et Giannobile ont démontré l'effet rémanent du vecteur adénoviral encodant PDGF.

En effet le gène est resté expressif sur 10 jours environs sur le site du défaut parodontal.

Des effets négatifs ont été cependant constatés ; l'exposition prolongée de cémentoblastes à PDGF-A possède un effet inhibiteur sur la minéralisation cémentaire.

Jin et coll. démontrent que le transfert in vivo de PDGF-B stimule la régénération tissulaire dans les défauts parodontaux larges. L'analyse histologique et histomorphométrique révèle que le gène codant pour PDGF-B promeut la régénération du ciment et de l'os alvéolaire.

3.3.5.2) BMP

✓ BMP 7

Le transfert ex-vivo de gène codant BMP 7 sur une matrice de collagène (complexe d'ADN polymère) a été testé sur de larges défauts osseux mandibulaires.

Cette technique augmente non seulement la régénération osseuse mais stimule aussi la cémentogenèse et la formation du ligament parodontal.

Dunn et coll. ont démontré récemment que le transfert in vivo de matrice collagène contenant le gène encodant BMP permet la régénération osseuse péri-implantaire sur site d'extraction/implantation immédiate.

Ces expériences montrent la viabilité clinique des techniques in-vivo et ex-vivo de thérapie génique pour la régénération des tissus parodontaux, ainsi que pour l'ostéo-intégration péri-implantaire.

✓ BMP 2 (13, 80)

Chen en 2008, a évalué le transfert ex-vivo de gènes codant pour BMP 2 sur 24 défauts intra-osseux chez le lapin. Les résultats montrent une formation cémentaire avec des fibres de Sharpey bien orientées ainsi qu'une formation osseuse.

L'étude de Sood et coll., 2012 confirme que BMP 2, en technique in-vivo et ex-vivo est capable de régénérer de l'os.

3.4) Ingénierie tissulaire et thérapie cellulaire (45, 50, 69)

Les techniques vues précédemment consistaient à recruter des cellules progénitrices via des facteurs de croissance, pour stimuler leur prolifération et leur différenciation afin d'espérer un retour ad-intégrum de l'anatomie et la physiologie du parodonte.

Malgré des résultats encourageants, le résultat clinique espéré n'est toujours pas atteint avec ces procédées, la difficulté étant de réussir à recruter suffisamment de cellules progénitrices permettant la recolonisation du défaut parodontal.

Les progrès accomplis sur les cellules souches permet d'ouvrir une nouvelle voie de recherche sur la thérapie des défauts parodontaux, en transplantant directement ces cellules souches sur site lésé, palliant ainsi aux limites des techniques précédentes, c'est la thérapie cellulaire.

3.4.1) Définition

La thérapie cellulaire consiste à injecter des cellules saines et fonctionnelles provenant soit du patient (greffe autologue) ou d'un donneur compatible (greffe allogénique). Ces nouvelles cellules ont pour but de remplacer les cellules détruites dans un tissu.

Pour cela plusieurs types cellulaires peuvent être utilisés en thérapie cellulaire :

- ✓ Des cellules différenciés et fonctionnelles
- ✓ Des cellules progénitrices, issues de cellules souches mais qui ont acquis un certains degrés de différenciation.
- ✓ Des cellules souches immatures possédant un fort potentiel de prolifération et de différenciation (cellules souches hématopoïétiques, mésenchymateuses...), ce sont celles-ci qui nous intéressent actuellement.

3.4.2) Classification

Selon le degré de différenciation

- ✓ Cellules souches totipotentes

A l'origine de toutes les cellules de l'organisme et des annexes extra-embryonnaires (placenta, membranes...).

✓ Cellules souches pluripotentes

Cellules souches embryonnaires, génère toutes les cellules d'un organisme hormis les annexes extra-embryonnaires.

✓ Cellules souches multipotentes

Ce sont les cellules souches fœtales, ou adultes. Ces cellules sont dites déterminée, elles donnent différents types de cellules différenciées et fonctionnelles. Leur pouvoir de différenciation est donc plus limité que celles des cellules souches embryonnaires.

✓ Cellules souches unipotentes

Ces cellules ne donnent qu'un type cellulaire tout en s'auto-renouvelant.

Selon leur origine

✓ Cellules souches embryonnaires

L'utilisation de ces cellules pose plusieurs problèmes. Le premier est d'ordre éthique puisqu'on utilise des embryons humains pour les recherches, le deuxième est lié au fort pouvoir mitogène et tumorigène de ces cellules. Enfin la greffe de cellule souche embryonnaire requiert un traitement immunosuppresseur.

✓ Cellules souches fœtales

Isolées à partir du sang fœtal et de la moelle osseuse, ainsi qu'à partir d'autres tissus fœtaux tels que foie ou rein. Elles présentent un fort pouvoir de prolifération et sont déjà engagées vers un type cellulaire particulier. Même si leur utilisation semble prometteuse, elle pose comme pour les cellules souches embryonnaire certains problèmes éthiques mais aussi tumorigène et immunogène.

✓ Cellules souches adultes

Ce sont des cellules souches multipotentes présentes au sein des tissus adultes majoritairement composé de cellules différenciées.

3.4.3) Intérêt en parodontologie

La FDA approuve les protocoles de thérapie cellulaire dans le cadre du traitement des cartilages au niveau du genou notamment (utilisation de cellules souches aboutissant aux chondrocytes).

Dans ce domaine, les cellules souches les plus étudiées sont les cellules souches mésenchymateuses (CSM), qui sont des cellules souches multipotentes encore indifférenciées, elles ont une grande capacité d'auto-renouvellement et peuvent se différencier en plusieurs types cellulaires qui nous intéressent, tels que ostéoblastes, fibroblastes, cémentoblastes mais aussi adipocytes, myocytes et chondrocytes.

Ainsi elles seraient capables d'initier une reformation cémentaire, ligamentaire et osseuse.

3.5) Cellules souches mésenchymateuses

Ces cellules ont diverses origines, extra-orale (moelle osseuse) et intra-orale

3.5.1) Cellules souches mésenchymateuse isolées de la moelle osseuse (CSMO)

Diverses études portent sur ces cellules souches

✓ Etude de Kawaguchi et coll., 2004 (37)

Après implantation de CSMO avec collagène dans des lésions inter-radiculaires de classe 3 créées chez 12 chiens, on constate une formation de ciment de ligament et d'os alvéolaire, par confirmation histologique au bout de 4 semaines.

✓ Etude de Wei et coll., 2010 (89)

Il démontre, en intégrant une protéine fluorescente verte aux CSMO, que celles-ci migrent vers les tissus parodontaux avant de se différencier en fibroblastes, cémentoblastes ou ostéoblastes ceci en fonction du tissu où elles se trouvent.

✓ Etude de Simsek et coll., 2012 (78)

Il compare les effets entre autogreffe, concentré plaquettaire (PRP), CSMO associées au PRP et à 10% de chlorure de calcium, PRP+autogreffe et enfin rien correspondant au groupe témoin.

Au bout de 8 semaines, par analyse histomorphométrique, on constate une formation de ciment et d'os alvéolaire pour chacun des groupes sauf pour le groupe témoin.

Cependant on ne constate aucune différence entre les groupes possédant un traitement.

Ainsi cette étude conclut que les CSMO entraînent effectivement une régénération parodontale, mais ne se démarque pas des traitements plus conventionnels.

3.5.2) Cellules souches mésenchymateuses dérivées du ligament parodontal (CSLP)

✓ Etude de Liu et coll., 2008 (41)

Les auteurs ont traités par CSLP des défauts intra-osseux chez des porcs.

Un groupe traité par CSLP/hydroxyapatite/ β TCP, et un autre traité par hydroxyapatite/ β TCP. Au bout de 12 semaines, le gain d'attache clinique, la hauteur d'os formé et les fibres de Sharpey sont observés histologiquement.

Le groupe traité par CSLP/HA/ β TCP présente une différence significative en terme de gain d'attache clinique par rapport au groupe HA/ β TCP en faveur de CSLP/HA/ β TCP.

De même, concernant la formation osseuse, le groupe CSLP/HA/ β TCP présente de meilleurs résultats par rapport au groupe HA/ β TCP.

✓ Etude d'Akisuki et coll., 2005 (1)

Sur des chiens, 10 déhiscences en mésial des premières molaires mandibulaires ont été créés.

Les CSLP sont utilisés sous la forme de feuillets cellulaire.

Un groupe test : CSLP+gel d'acide hyaluronique

Un groupe témoin : gel d'acide hyaluronique

Au bout de 8 semaines on constate une régénération dans 3 défauts sur 5 pour le groupe test et 1 défaut sur 5 pour le groupe témoin.

3.5.3) Cellules souches mésenchymateuses dérivées du follicule dentaire (CSFD)

On les retrouve dans le follicule dentaire ainsi qu'au niveau apical des racines des dents effectuant leur apexogénèse.

✓ Etude de Yokoi et coll., 2007 (91)

Les CSFD peuvent régénérer le ligament parodontal in vivo, en les modifiant par thérapie génique (introduction dans les CSFD du gène E6).

✓ Etude de Han et coll., 2010 (29)

Les auteurs montrent que les CSFD présentent une forte prolifération in vitro par rapport aux CSLP, et possède la capacité de régénérer le ciment.

✓ Etude de Park et coll., 2011 (56)

Cette étude s'attache à comparer le potentiel régénératif des CSLP, CSMO et CSFD.

Pour cela il est créé chirurgicalement des défauts de 3 mm autour de la racine de 32 dents de chiens.

Ainsi à 8 semaines est mesuré la hauteur d'os reformé, l'attache clinique et la réduction de profondeur de poche.

Parmi ces trois critères, les auteurs observent une différence significative en faveur du groupe CSLP.

Les auteurs concluent donc que les CSLP possèdent le meilleur potentiel régénératif parmi les autres types de cellules souches.

3.5.4) Cellules souches issues de la pulpe dentaire (69)

Nommées également dental pulp stem cells (DPSC). Possèdent un rôle dans la formation du complexe dentino-pulpaire.

Les études ne montrent pas de formation de lignées cellulaires permettant une régénération parodontale.

3.6) Cellules souches modifiées par thérapie génique (22)

Il est possible désormais de dédifférencier des cellules différenciées et les transformer en une autre lignée cellulaire, passant ainsi à la capacité de se différencier en un lignée cellulaire à celle de se différencier en plusieurs lignée cellulaire. On appelle ces cellules des cellules pluripotentes induites.

Elles permettraient ainsi une médecine personnalisée.

Une seule étude a été réalisée, par Duan et coll., 2011 et conclue que les cellules pluripotentes induites pourraient être une autre voie de recherche dans les thérapies régénérative.

Conclusions :

Concernant la recherche sur les cellules souches, des études précliniques doivent encore être menées du fait de la pauvreté des données dans la littérature médicale et des études cliniques initiées.

Cependant à la lumière des premières recherches, on constate que les CSLP seraient les candidates les plus à même d'être utilisées dans le cadre des techniques de régénération parodontale.

Conclusion :

Actuellement, les connaissances acquises sur la régénération parodontale ne permettent pas aux cliniciens de manipuler à leur grée le complexe parodontal afin d'aboutir à une régénération parodontale effective, prévisible et adapté à tous type de situation clinique.

Cependant nous avons pu voir que les techniques utilisant les dérivés de matrice amélaire donnent de bons résultats sur la plupart des situations cliniques et par ailleurs ces résultats sont prévisibles.

Il faut aussi savoir que ces résultats issus d'étude sont conditionnés par un ensemble de facteurs que sont la situation clinique, le patient, le praticien, choisis selon des critères optimum qu'il est parfois bien difficile de réunir hors du cadre de ces études. Par ailleurs l'observance du patient vis-à-vis de la maintenance parodontale est un facteur clef du pronostique à long terme du maintien de la dent sur l'arcade.

Pour pallier aux insuffisances des traitements actuels, la médecine régénérative a prospecté la voie de l'ingénierie tissulaire.

L'extrême rapidité des recherches et découvertes, et le peu d'études publiées actuellement engendre un faible recul vis-à-vis de ces techniques nouvelles, même si la plupart des résultats semblent prometteurs, comme par exemple l'association PDGF-BB/ β TCP (commercialisé sous GEM 21S) et GDF 5/ β TCP pour les facteurs de croissance, et d'un autre coté l'espoir placé dans les CSLP.

Aucune étude ne compare ces résultats issus des recherches sur l'ingénierie tissulaire à ceux des techniques éprouvées et relativement efficaces que sont les greffes de tissus conjonctifs, les RTG et les DMA. Il pourrait être intéressant d'en faire état.

La compréhension des mécanismes de formation de l'ensemble odonte-parodonte est mise en lumière un peu plus chaque jour permettant même la culture de nouvelles dents et leur transplantation chez des souris (32), ouvrant ainsi la recherche sur l'implant dentaire biologique pour l'homme, ce qui nous montre que de grands bouleversements sont à attendre dans un futur peut-être pas si lointain.

Table des figures

Figure 1 : D'après Sculean	Figure 2 : D'après Sculean.....	5
Figure 3 et Figure 4: , insertion du ligament parodontal d'après Sculean A.....		10
Figure 5 : réparation, d'après Naoshi S.....		12
Figure 6 : régénération, d'après Naoshi S.....		13
Figure 7 : D'après Naoshi S.....		19
Figure 8 : classe 1, D'après Naoshi S.....		21
Figure 9 : classe 2, D'après Naoshi S.....		22
Figure 10 : classe 3, D'après Naoshi S.....		22
Figure 11 : classe 4, D'après Naoshi S.....		22
Figure 12 : RTG, technique opératoire, D'après Naoshi S.....		27
Figure 13 : RTG, lambeau, D'après Naoshi S.....		28
Figure 14 : RTG, débridement, D'après Naoshi S.....		28
Figure 15 : RTG, membrane, D'après Naoshi S.....		29
Figure 16 : RTG, fixation de la membrane, D'après Naoshi S.....		30
Figure 17 : RTG, dépose de la membrane, D'après Naoshi S.....		31
Figure 18 : RTG, 3 mois post-opératoire, D'après Naoshi S.....		31
Figure 19 : DMA, débridement, d'après Cochran L.....		34
Figure 20 : DMA, conditionnement radiculaire, d'après Cochran L.....		34
Figure 21 : DMA, application d'Emdogain®, d'après Cochran L.....		35
Figure 22 : DMA, résultats 3 ans post-opératoire, d'après Cochran L.....		35
Figure 23 : 3 parois, d'après Naoshi S.....		52
Figure 24 : 2 parois, d'après Naoshi S.....		53
Figure 25 : 1 paroi, d'après Naoshi S.....		53
Figure 26 : lésion complexe, d'après Naoshi S.....		53
Figure 27 : Défauts intra-osseux, différentes situations cliniques, d'après Naoshi S.....		54

Table des tableaux

Tableau 1 : Caractéristiques des patients influençant la régénération parodontale.....	16
Tableau 2 : Caractéristiques influençant les résultats de la régénération parodontale pour les défauts intra-osseux.....	17
Tableau 3 : Caractéristiques influençant les résultats de la régénération parodontale pour les atteintes de furcations.....	18
Tableau 4 Procédures thérapeutiques et complications post-chirurgicales influençant les résultats de la thérapie régénératrice	19
Tableau 5 : Résultats cliniques traitements DMA versus LD	56
Tableau 6 : Résultats cliniques traitements DMA versus RTG	57
Tableau 7 : Résultats cliniques traitements DMA versus DMA+RTG.....	59
Tableau 8 : Résultats cliniques de RTG, DMA et OFD à 0, 1 et 10 ans.....	62
Tableau 9 : Résultats cliniques traitements DMA versus DMA+BDX	63
Tableau 10 : Greffes osseuses et DMA.....	69
Tableau 11 : Greffes osseuses et DMA.....	70
Tableau 12 : Débridement versus RTG, molaires mandibulaires	73
Tableau 13 : Débridement versus RTG, molaires maxillaires	74
Tableau 14 : Débridement versus RTG, atteintes de furcations classe 3	75
Tableau 15 : DMA versus RTG, molaire mandibulaire	79
Tableau 16 : DMA et RTG dans les atteintes de furcations de classe 3.	81

Bibliographie

1. Akizuki, Tatsuya, Shigeru Oda, Motohiro Komaki, Hiroaki Tsuchioka, Noriko Kawakatsu, Akihiko Kikuchi, Masayuki Yamato, Teruo Okano, Ishikawa Isao. « Application of Periodontal Ligament Cell Sheet for Periodontal Regeneration: a Pilot Study in Beagle Dogs ». *Journal of Periodontal Research*, 2005 ; 40 (3) : 245-251
2. Aukhll, I., Peetersson, E. 1987. « Effect of citric acid conditioning on fibroblast cell density in periodontal wounds ». *Journal of Clinical Periodontology*, 1987 ; 14 (2) : 80-84.
3. Bartold, P., Mark, Songtao Shi, Gronthos Stan. « Stem Cells and Periodontal Regeneration ». *Periodontology 2000*, 2006 ; 40 (1): 164–172.
4. Bemer, Marine. « Nouvelles approches biologiques de la régénération parodontale et osseuse ». [en ligne]. Thèse d'exercice : chirurgie dentaire : Nancy 1 : 2011. Disponible sur : <http://petale.univ-lorraine.fr/notice.html?id=univ-lorraine-ori-12323&printable=true>. (Consulté le 22/06/2013)
5. Borghetti, Alain, Monnet-corti Virginie. *Chirurgie plastique parodontale*. 2^e édition. Rueil-Malmaison : CdP, 2008. 449 p.
6. Bottino, Marco C, Vinoy Thomas, Gudrun Schmidt, Yogesh K Vohra, Tien-Min Gabriel Chu, Kowolik Michael J, Janowski Gregg M. « Recent Advances in the Development of GTR/GBR Membranes for Periodontal Regeneration--a Materials Perspective ». *Dental Materials*, 2012, 28 (7): 703-721.
7. Bouyer-Bel, Anne-Sophie. 2013. « Régénération parodontale au niveau des lésions intra-osseuses avec l'Emdogain® analyse de la littérature de 1997 à 2006 ». [en ligne]. Thèse d'exercice : chirurgie dentaire : Nantes : 2007. Disponible sur <http://archive.bu.univ-nantes.fr/pollux/show.action?id=1b62b675-d6f6-45e5-a2a4-f8fd6ea7169f>. (Consulté le 22/01/2013)
8. Caffesse, Raul G., Luis F. Mota, Quiñones Carlos P., Morrison Edith C. « Clinical comparison of resorbable and non-resorbable barriers for guided periodontal tissue regeneration ». *Journal of Clinical Periodontology*, 1997 ; 24 (10): 747-752.
9. Cairo Francesco, Umberto Pagliaro, Nieri Michele. « Treatment of gingival recession with coronally advanced flap procedures: a systematic review ». *Journal of Clinical Periodontology* 2008 ; 35 (suppl.8): 136-162.
10. Camargo, Paulo M., Klokkevold Perry R., Lekovic Vojislav. « Application of Bone Fill Regenerative Procedures ». In : *Critical Decisions in Periodontology*. 4^e édition. Hamilton : BC Decker Inc, 2003. 192-193.
11. Casarin, Renato Corrêa Viana, Ribeiro Erica Del Peloso, Francisco Humberto Nociti Jr, Sallum Antônio Wilson, Sallum Enilson Antônio, Ambrosano Gláucia Maria Bovi, Casati Márcio Zaffalon. « A Double-blind Randomized Clinical Evaluation of Enamel Matrix Derivative Proteins for the Treatment of Proximal class-II Furcation Involvements ». *Journal of Clinical Periodontology*, 2008 ; 35 (5): 429-437.

12. Chambrone Leandro, Chambrone Daniela Pustiglioni, Luiz A. Chambrone, Luiz A. Lima. « Can subepithelial connective tissue grafts be considered the gold standard procedure in the treatment of Miller Class I and II recession-type defects? » *Journal of Dentistry*, 2008 ; 36 (9): 659-671.
13. Chen, Y.-L., Chen P. K.-T., Jeng L.-B., Huang C.-S., Yang L.-C., Chung H.-Y., Chang S. C.-N. « Periodontal Regeneration Using Ex Vivo Autologous Stem Cells Engineered to Express the BMP-2 Gene: An Alternative to Alveoloplasty ». *Gene Therapy*, 2008 ; 15 (22): 1469-1477.
14. Cheng, Y.-F., Chen J.-W., Lin S.-J., Lu H.-K. « Is coronally positioned flap procedure adjunct with enamel matrix derivative or root conditioning a relevant predictor for achieving root coverage? A systemic review ». *Journal of Periodontal Research*, 2007 ; 42 (5): 474-485.
15. Chitsazi, Taghi Mohammad, Ramin Mostofi Zadeh Farahani, Mohammadreza Pourabbas, Bahaeddin Nasim. « Efficacy of open flap debridement with and without enamel matrix derivatives in the treatment of mandibular degree II furcation involvement ». *Clinical oral investigations*, 2007 ; 11 (4): 385-389.
16. Cochran, David I. 2003. *Biomimetics in periodontal regeneration : rationale and clinical use of enamel matrix derivative*. Chicago : Quintessence, 2003. 96 p.
17. Colombier, M. L. «Quelle peut être la place des facteurs de croissance en parodontie? » *Réalités cliniques*. 1997 ; 8 (1) : 93-101
18. Cortellini P, Clauser, Prato. « Histologic assessment of new attachment following the treatment of a human buccal recession by means of a guided tissue regeneration procedure ». *Journal of periodontology*, 1993 ; 64 (5): 387-391.
19. Cortellini, Pierpaolo, Tonetti Maurizio S. « Long-Term Tooth Survival Following Regenerative Treatment of Intra-bony Defects ». *Journal of Periodontology*, 2004 ; 75 (5): 672-678.
20. Dabra, Sarita, Singh Preetinder. « A remarkable role of growth factors in resolving oral and specific periodontal pathologies: A strategic review ». *Indian Journal of Dental Research*, 2011 ; 22 (3): 538-543.
21. Donos Nikolaos, Glavind Leif, Karring Thorkild, Sculean Anton. « Clinical Evaluation of an Enamel Matrix Derivative and a Bioresorbable Membrane in the Treatment of Degree III Mandibular Furcation Involvement: a Series of Nine Patients ». *The International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry*, 2004 ; 24 (4): 362-369.
22. Duan Xuejing, Tu Qisheng, Zhang Jin, Ye Jinhai, Sommer Cesar, Mostoslavsky Gustavo, Kaplan David, Yang Pishan, Chen Jake. « Application of Induced Pluripotent Stem (iPS) Cells in Periodontal Tissue Regeneration ». *Journal of Cellular Physiology*, 2011 ; 226 (1) : 150-157.
23. Eickholz Peter. « Factors influencing periodontal regeneration ». *Periodontal Practice Today*, 2007 ; 4 (4): 251-260.

24. Eickholz Peter, Kim Ti-Sun, Holle Rolf, Hausmann Ernest. « Long-Term Results of Guided Tissue Regeneration Therapy With Non-Resorbable and Bioabsorbable Barriers. I. Class II Furcations ». *Journal of Periodontology*, 2001 ; 72 (1): 35-42.
25. Eickholz Peter, Krigar Diana-Maria, Pretzl Bernadette, Steinbrenner Harald, Dörfer Christof, Kim Ti-Sun. « Guided Tissue Regeneration With Bioabsorbable Barriers. II. Long-Term Results in Infrabony Defects ». *Journal of Periodontology*, 2004 ; 75 (7): 957-965.
26. Eickholz Peter, Pretzl Bernadette, Holle Rolf, Kim Ti-Sun. « Long-Term Results of Guided Tissue Regeneration Therapy With Non-Resorbable and Bioabsorbable Barriers. III. Class II Furcations After 10 Years ». *Journal of Periodontology*, 2006 ; 77 (1): 88-94.
27. Giannobile W.V. « Periodontal tissue engineering by growth factors ». *Bone*, 1996 ; 1 (Suppl. 1) : S23-S37.
28. Gurinsky Brian S., Mills Michael P., Mellonig James T. « Clinical Evaluation of Demineralized Freeze-Dried Bone Allograft and Enamel Matrix Derivative Versus Enamel Matrix Derivative Alone for the Treatment of Periodontal Osseous Defects in Humans ». *Journal of Periodontology*, 2004 ; 75 (10): 1309-1318.
29. Han Chun, Yang Zhenhua, Zhou Wei, Jin Fang, Song Yingliang, Wang Yinxiong, Huo Na, et al. . « Periapical Follicle Stem Cell: a Promising Candidate for Cementum/periodontal Ligament Regeneration and Bio-root Engineering ». *Stem Cells and Development*, 2010 ; 19 (9): 1405-1415.
30. Hoffmann Thomas, Richter Steffen, Meyle Joerg, Gonzales Jose R., Heinz Bernd, Arjomand Mehrdad, Sculean Anton, et al. . « A randomized clinical multicentre trial comparing enamel matrix derivative and membrane treatment of buccal class II furcation involvement in mandibular molars. Part III: patient factors and treatment outcome ». *Journal of Clinical Periodontology*, 2006 33 (8): 575-583.
31. Hoidal Matt J., Grimard Brently A., Mills Michael P., Schoolfield John D., Mellonig James T., Mealey Brian L. « Clinical Evaluation of Demineralized Freeze-Dried Bone Allograft With and Without Enamel Matrix Derivative for the Treatment of Periodontal Osseous Defects in Humans ». *Journal of Periodontology*, 2008 ; 79 (12): 2273-2280.
32. Ikeda Etsuko, Morita Ritsuko, Nakao Kazuhisa, Ishida Kentaro, Nakamura Takashi, Takano-Yamamoto Teruko, Ogawa Miho, Mizuno Mitsumasa, Kasugai Shohei, Tsuji Takashi. « Fully Functional Bioengineered Tooth Replacement as an Organ Replacement Therapy ». *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 2009 ; 106 (32) : 13475-13480.
33. Ivanovski, S. « Periodontal regeneration ». *Australian Dental Journal*, 2009 ; 54 (suppl.1): S118-S128.
34. Javed Fawad, Al-Askar Mansour, Al-Rasheed Abdulaziz, Al-Hezaimi Khalid. « Significance of the platelet-derived growth factor in periodontal tissue regeneration ». *Archives of Oral Biology*, 2011 ; 56 (12): 1476-1484.

35. Jepsen Søren, Heinz Bernd, Jepsen Karin, Arjomand Mehrdad, Hoffmann Thomas, Richter Steffen, Reich Elmar, et al. . « A Randomized Clinical Trial Comparing Enamel Matrix Derivative and Membrane Treatment of Buccal Class II Furcation Involvement in Mandibular Molars. Part I: Study Design and Results for Primary Outcomes ». *Journal of Periodontology*, 2004 ; 75 (8): 1150-1160.
36. Karring T., Isidor F., Nyman S., Lindhe J. « New attachment formation on citric acid and non-citric acid treated roots ». *Journal of Periodontal Research*, 1984 ; 19 (6): 666-669.
37. Kawaguchi Hiroyuki, Hirachi Akio, Hasegawa Naohiko, Iwata Tomoyuki, Hamaguchi Hidenori, Shiba Hideki, Takata Takashi, Kato Yukio, Kurihara Hidemi. « Enhancement of Periodontal Tissue Regeneration by Transplantation of Bone Marrow Mesenchymal Stem Cells ». *Journal of Periodontology*, 2004 ; 75 (9): 1281-1287.
38. Koop Richard, Merheb Joe, Quirynen Marc. « Periodontal Regeneration With Enamel Matrix Derivative in Reconstructive Periodontal Therapy: A Systematic Review ». *Journal of Periodontology*, 2012 ; 83 (6): 707-720.
39. Kwon Hyuk-Rak, Wikesjö, Park Jung-Chul, Kim Young-Taek, Bastone Patrizia, Pippig Susanne D, Kim Chong-Kwan. « Growth/differentiation Factor-5 Significantly Enhances Periodontal Wound Healing/regeneration Compared with Platelet-derived Growth factor-BB in Dogs ». *Journal of Clinical Periodontology*, 2010 ; 37 (8): 739-746.
40. Leite Fábio Renato Manzolli, Sampaio José Eduardo Cezar, Zandim Daniela Leal, Dantas Andréa Abi Rached, Leite Elza Regina Manzolli, Leite Amauri Antiquera. « Influence of root-surface conditioning with acid and chelating agents on clot stabilization ». *Quintessence International*, 2010 ; 41 (4): 341-349.
41. Liu Yi, Zheng Ying, Ding Gang, Fang Dianji, Zhang Chunmei, Bartold Peter Mark, Gronthos Stan, Shi Songtao, Wang Songlin. « Periodontal Ligament Stem Cell-Mediated Treatment for Periodontitis in Miniature Swine ». *Stem Cells*, 2008 ; 26 (4): 1065-1073.
42. Manoranjan S J, Faizuddin Mohamed, Hemalatha, Ranganath. « The Effect of Platelet Derived Growth factor-AB on Periodontal Ligament Fibroblasts: An in Vitro Study ». *Journal of Indian Society of Periodontology*, 2012 ; 16 (1): 49-53.
43. Mariotti Angelo. « Efficacy of chemical root surface modifiers in the treatment of periodontal disease. A systematic review ». *Annals of periodontology / the American Academy of Periodontology*, 2003 ; 8 (1): 205-226.
44. McGuire, Michael K., Scheyer E. Todd, Nunn Martha. « Evaluation of Human Recession Defects Treated With Coronally Advanced Flaps and Either Enamel Matrix Derivative or Connective Tissue: Comparison of Clinical Parameters at 10 Years ». *Journal of Periodontology*, 2012 ; 83 (11): 1353-1362.

45. Mias Céline. « Thérapie cellulaire de l'insuffisance rénale et cardiaque ». [en ligne]. Thèse doctorat ; innovation pharmacologique ; toulouse 3 ; 2009. Disponible sur : http://thesesups.ups-tlse.fr/488/1/Mias_Celine.pdf. (Consulté le 05/09/2013)
46. Minabe Masato, Kodama Toshiro, Kogou Tatsuji, Takeuchi Kayo, Fushimi Hajime, Sugiyama Takashi, Mitarai Eiko. « A Comparative Study of Combined Treatment with a Collagen Membrane and Enamel Matrix Proteins for the Regeneration of Intraosseous Defects ». *The International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry*, 2002 ; 22 (6): 595-605.
47. Moore, Yolanda R., Dickinson Douglas P., Wikesjö Ulf M. E. « Growth/differentiation factor-5: a candidate therapeutic agent for periodontal regeneration? A review of pre-clinical data ». *Journal of Clinical Periodontology*, 2010 ; 37 (3): 288-298.
48. Mora Francis, Brochery Benoît. « La régénération parodontale. Défis et perspectives ». *Journal de Parodontologie & d'Implantation Orale*, 2009 ; 25(1) : 7-23
49. Murakami, Shinya. 2012. « Periodontal tissue regeneration by signaling molecule(s): what role does basic fibroblast growth factor (FGF-2) have in periodontal therapy? » *Periodontology* 2000, 2011 ; 56(1) :188-208
50. Murthy Bhanu, Kaur Amrinder, Arunachalam Meghana Ann. « Tissue Regeneration: Current Concepts in Periodontics ». *Annals & Essences of Dentistry*, 2010 ; 2 (4): 229-238.
51. Naoshi Sato. 2011. Atlas clinique de chirurgie parodontale. Paris : Quintessence International, 2002. 447 p.
52. NEFUSSI, Jean Raphael. « cours d'histologie: les ciments ». [en ligne]. Disponible sur : <http://didel-old.script.univ-paris-diderot.fr/claroline/backends/download.php?url=L0PpbWVudHNfMjAxMS0yMDEyLnBkZg%3D%3D&cidReset=true&cidReq=HO>
53. Nevins Myron, Giannobile William V, McGuire Michael K, Kao Richard T, Mellonig James T, Hinrichs James E, McAllister Bradley S. « Platelet-derived Growth Factor Stimulates Bone Fill and Rate of Attachment Level Gain: Results of a Large Multicenter Randomized Controlled Trial ». *Journal of Periodontology*, 2005 ; 76 (12): 2205-2215.
54. Nygaard-Østby Per, Bakke Vibeke, Nesdal Oddny, Nilssen Helene Klerck, Susin Cristiano, Wikesjö Ulf M E. « Periodontal Healing Following Reconstructive Surgery: Effect of Guided Tissue Regeneration Using a Bioresorbable Barrier Device When Combined with Autogenous Bone Grafting. A Randomized Controlled Clinical Trial ». *Journal of Clinical Periodontology*, 2008 ; 35 (1): 37-43.
55. Park Chan Ho, Rios Hector F, Jin Qiming, Sugai James V, Padial-Molina Miguel, Taut Andrei D, Flanagan Colleen L, Hollister Scott J, Giannobile William V. « Tissue Engineering Bone-ligament Complexes Using Fiber-guiding Scaffolds ». *Biomaterials*, 2012 ; 33 (1): 137-145.

56. Park Joo-Young, Soung Hoo Jeon, et Pill-Hoon Choung. « Efficacy of Periodontal Stem Cell Transplantation in the Treatment of Advanced Periodontitis ». *Cell Transplantation*, 2011 ; 20 (2): 271-285.
57. Parrish Lawrence C., Miyamoto Takanari, Fong Nelson, Mattson John S., Cerutis D. Roselyn. « Non-bioabsorbable vs. bioabsorbable membrane: assessment of their clinical efficacy in guided tissue regeneration technique. A systematic review ». *Journal of Oral Science*, 2009 ; 51 (3): 383-400.
58. Pauline Pagbe Ndobu. « Ingénierie tissulaire et régénération parodontale ». [en ligne]. Thèse d'exercice ; chirurgie dentaire ; Nantes ; 2012. Disponible sur : <http://archive.bu.univ-nantes.fr/pollux/show.action?id=27c265c2-1504-404d-97eb-3f0007d43b40>. (Consulté le 05/09/2013).
59. Polimeni Giuseppe, Xiropaidis Andreas V Wikesjö., Ulf M. E. « Biology and principles of periodontal wound healing/regeneration ». *Periodontology 2000*, 2006 ; 41 (1): 30-47.
60. Raja S., Byakod, Pudakalkatti. « Growth factors in periodontal regeneration ». *International Journal of Dental Hygiene*, 2009 ; 7 (2): 82-89.
61. Ramseier, Christoph A., Rasperini Giulio, Batia Salvatore, Giannobile William V. « Advanced reconstructive technologies for periodontal tissue repair: Periodontal tissue-engineering technologies ». *Periodontology 2000*, 2012 ; 59 (1): 185-202.
62. Riha Gordon M, Lin Peter H, Lumsden Alan B, Yao Qizhi, Chen Changyi. « Review: Application of Stem Cells for Vascular Tissue Engineering ». *Tissue Engineering*, 2005 ; 11 (9-10): 1535-1552.
63. Rios Hector F, Lin Zhao, Oh Bina, Park Chan Ho, Giannobile William V. « Cell- and Gene-based Therapeutic Strategies for Periodontal Regenerative Medicine ». *Journal of Periodontology*, 2011 ; 82 (9): 1223-1237.
64. Ripamonti Ugo, Reddi A. Hari. « Tissue engineering, morphogenesis, and regeneration of the periodontal tissues by bone morphogenetic proteins ». *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*, 1997 ; 8 (2): 154-163.
65. Ripamonti Ugo, Renton Louise. « Bone morphogenetic proteins and the induction of periodontal tissue regeneration ». *Periodontology 2000*, 2006 ; 41 (1): 73-87.
66. Rocuzzo Mario, Lungo Marco, Corrente Giuseppe, Gandolfo Sergio. « Comparative Study of a Bioresorbable and a Non-Resorbable Membrane in the Treatment of Human Buccal Gingival Recessions ». *Journal of Periodontology*, 1996 ; 67 (1): 7-14.
67. Rock, Leigha. « Potential of platelet rich fibrin in regenerative periodontal therapy: literature review ». *Canadian Journal of Dental Hygiene*, 2013 ; 47 (1) 33-37.
68. Rosen Paul S., Reynolds Mark A., Bowers Gerald M. « The treatment of intrabony defects with bone grafts ». *Periodontology 2000*, 2000 ; 22 (1): 88.

69. Rota-Graziosi Lisa. Les cellules souches, intérêt dans la régénération parodontale. [en ligne]. Thèse d'exercice ; chirurgie dentaire ; 2012. Disponible sur : http://docnum.univ-lorraine.fr/public/BUPHA_TD_2012_ROTA-GRAZIOSI_LISA.pdf (consulté le 15/11/2013)
70. Garçon Céline. Comparaison de l'efficacité des différentes thérapeutiques des atteintes de furcation. [en ligne]. Thèse d'exercice ; chirurgie dentaire ; 2001. Disponible sur : http://www.scd.uhp-nancy.fr/docnum/SCDPHA_TD_2001_GARCON_CELINE.pdf. (Consulté le 13/12/2012)
71. Zannou Fidèle. Les matrices dermiques cellulaires : utilisations en chirurgie parodontale. [en ligne]. Thèse d'exercice ; chirurgie dentaire ; 2011. Disponible sur : http://www.scd.uhp-nancy.fr/docnum/SCDPHA_TD_2011_ZANNOU_FIDELE.pdf. (Consulté le 13/12/2012)
72. Sculean, Anton, Kiss Alice, Miliauskaite Asta, Birgit Anveiler, Hannig Mathias, Schwarz Frank. « Ten-year results after treatment of intrabony defects with an enamel protein derivative (Emdogain) ». *Perio.* 2008 ; 5(1) : 45-50.
73. Sculean, Anton. *Periodontal regenerative therapy*. Paris : Quintessence Publ., 2010. 294p.
74. Sculean, Anton, Jepsen Søren. « Biomaterials for the Reconstructive Treatment of Periodontal Intrabony Defects. Part I. Bone Grafts and Bone Substitutes ». *Periodontal Practice Today*, 2004 ; 1 (1): 5-15.
75. Sculean Anton, Kiss Alice, Miliauskaite Asta, Schwarz Frank, Arweiler Nicole B., Hannig Matthias. « Ten-year results following treatment of intra-bony defects with enamel matrix proteins and guided tissue regeneration ». *Journal of clinical periodontology*, 2008 ; 35 (9): 817-824.
76. Sculean Anton, Schwarz Frank, Miliauskaite Asta, Kiss Alice, Arweiler Nicole, Becker Jürgen, Brex Michel. « Treatment of Intrabony Defects with an Enamel Matrix Protein Derivative or Bioabsorbable Membrane: An 8-year Follow-up Split-mouth Study ». *Journal of Periodontology*, 2006 77 (11): 1879-1886.
77. Sculean Anton, Windisch Péter, Chiantella Giovanni Carlo, Donos Nikolaos, Brex Michel, Reich Elmar. « Traitement Des Lésions Intra-osseuses Avec Des Protéines de La Matrice Amélaire et Régénération Tissulaire Guidée. Une Étude Clinique Prospective Contrôlée ». *Journal of Clinical Periodontology*, 2001 ; 28 (5): 397-403.
78. Simsek S Burcak, Keles Gonca Cayir, Baris Sancar, Cetinkaya Burcu Ozkan. « Comparison of Mesenchymal Stem Cells and Autogenous Cortical Bone Graft in the Treatment of Class II Furcation Defects in Dogs ». *Clinical Oral Investigations*, 2012 16 (1): 251-258.
79. Song D-S, Park J-C, Jung I-H, Choi S-H, Cho K-S, Kim C-K, Kim C-S. 2011. « Enhanced Adipogenic Differentiation and Reduced Collagen Synthesis Induced by Human Periodontal Ligament Stem Cells Might Underlie the Negative Effect of Recombinant Human Bone Morphogenetic Protein-2 on Periodontal Regeneration ». *Journal of Periodontal Research*, 2011 ; 46 (2) (avril): 193-203.

80. Sood S, Gupta S, Mahendra A. « Gene Therapy with Growth Factors for Periodontal Tissue Engineering--a Review ». *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal*, 2012 17 (2): e301-310.
81. Stavropoulos A., Wikesjö U. M. E. « Growth and Differentiation Factors for Periodontal Regeneration: a Review on Factors with Clinical Testing ». *Journal of Periodontal Research*, 2012 ; 47 (5): 545–553.
82. Stavropoulos, Andreas, Karring Thorkild. « Long-term Stability of Periodontal Conditions Achieved Following Guided Tissue Regeneration with Bioresorbable Membranes: Case Series Results after 6-7 Years ». *Journal of Clinical Periodontology*, 2004 ; 31 (11): 939-944.
83. Suchetha A., Darshan B. M., Prasad Rohit, Ashit Bharwani. « Root Biomodification - A Boon or Bane? ». *Indian Journal of Stomatology*, 2011 ; 2 (4): 251-255.
84. Taba Jr., Jin Q, Sugai J. V., Giannobile W. V. « Current concepts in periodontal bioengineering ». *Orthodontics & Craniofacial Research*, 2005 ; 8 (4): 292-302.
85. Tu Yu-Kang, Needleman Ian, Chambrone Leandro, Lu Hsein-Kun, Faggion Clovis Mariano. « A bayesian network meta-analysis on comparisons of enamel matrix derivatives, guided tissue regeneration and their combination therapies ». *Journal of Clinical Periodontology*, 2012 ; 39 (3): 303-314.
86. Tu Yu-Kang, Woolston Andrew, Faggion Clovis Mariano. « Do Bone Grafts or Barrier Membranes Provide Additional Treatment Effects for Infrabony Lesions Treated with Enamel Matrix Derivatives? A Network Meta-analysis of Randomized-controlled Trials ». *Journal of Clinical Periodontology*, 2010 ; 37 (1): 59–79.
87. Velasquez-Plata Diega, Scheyer E. Todd, Mellonig James T. « 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 ». *Journal of Periodontology*, 2002 ; 73 (4): 433-440.
88. Venezia E., Goldstein M., Boyan B. D., Schwartz Z. « The Use of Enamel Matrix Derivative in the Treatment of Periodontal Defects: a Literature Review and Meta-analysis ». *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*, 2004 ; 15 (6): 382-402.
89. Wei Na, Gong Ping, Liao Dapeng, Yang Xingmei, Li Xiaoyu, Liu Yurong, Yuan Quan, Tan Zhen. « Auto-transplanted Mesenchymal Stromal Cell Fate in Periodontal Tissue of Beagle Dogs ». *Cytherapy*, 2010 ; 12 (4): 514-521.
90. Werner H., Katz J. « The Emerging Role of the Insulin-like Growth Factors in Oral Biology ». *Journal of Dental Research*, 2004 ; 83 (11): 832-836.
91. Yokoi T, Saito, Kiyono, Iseki, Kosaka, Nishida, Tsubakimoto. « Establishment of Immortalized Dental Follicle Cells for Generating Periodontal Ligament in Vivo ». *Cell and Tissue Research*, 2007 ; 327 (2): 301-311.

DUSAUX Maxim – Analyse comparative des techniques de régénération parodontale et perspectives.

Nancy : 2013-113 pages- 27 figures-91 références

Th. Chir.-Dent. : 2013

Mots clés :

- Régénération parodontale
- Analyse comparative
- Dérivés de matrice amélaire
- Régénération tissulaire guidée

DUSAUX Maxim – Analyse comparative des techniques de régénération parodontale et perspectives.

Nancy 2013

Résumé :

Depuis que les bases de la régénération parodontale ont été posées par Melcher à la fin des années 70, le monde de la parodontologie entrevoit la possibilité d'un retour ad-intégrum des tissus lésés par la maladie parodontale. Les progrès considérables dans la compréhension de la biologie du parodonte et de sa cicatrisation a permis l'émergence de multiples concepts permettant la régénération du parodonte.

La première partie de ce travail s'attache à décrire l'environnement du parodonte et les facteurs pouvant influencer sa régénération.

La seconde cherche à comparer les deux techniques qui sont le plus utilisé actuellement dans la régénération du parodonte que sont les dérivées de matrice amélaire et la technique de régénération tissulaire guidée en regroupant les études présentant le plus haut niveau de preuve possible.

L'analyse comparative de ces études a permis de mettre en lumière les possibilités permises par ces techniques régénératives, mais aussi et surtout leurs limites obligeant la recherche à explorer d'autres voies afin de pallier aux limites de la médecine régénérative actuelle, faisant l'objet de la troisième partie.

Jury :

Pr JM. MARTRETTE

PR P. AMBROSINI

DR P. BRAVETTI

DR N. MILLER

Professeur des Universités

Professeur des Universités

Maître de Conférences

Maître de Conférences

Président

Directeur de thèse

Juge

Juge

Adresse de l'auteur :

Maxim Dusaux
1 rue de Haguenau
70400 Héricourt

Jury : Président : P. J.M. MARTRETTE – Professeur des Universités
 Juges : P.AMBROSINI – Professeur des Universités
 N.MILLER – Maître des Conférences des Universités
 P.BRAVETTI – Maître des Conférences des Universités

Thèse pour obtenir le diplôme D'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

Présentée par: Monsieur DUSAUX Maxim, Roger, Michel, Jean-Marie

né(e) à: HERICOURT (Haute-Saône)

le 24 janvier 1986

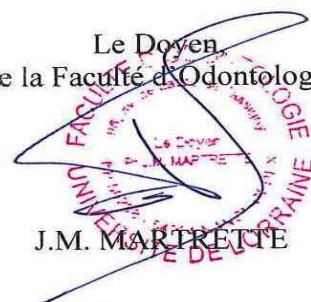
et ayant pour titre : « Analyse comparative des différentes techniques de régénération parodontale et perspectives. »

Le Président du jury



J.M. MARTRETTE

Le Doyen
de la Faculté d'Odontologie



J.M. MARTRETTE

Autorise à soutenir et imprimer la thèse 6667 -

NANCY, le 25.10.2013

Le Président de l'Université de Lorraine



P. MUTZENHARDT