



**HAL**  
open science

# Cicatrisation osseuse post-extractionnelle et moyens de préservation du volume osseux

Pauline Guldner

► **To cite this version:**

Pauline Guldner. Cicatrisation osseuse post-extractionnelle et moyens de préservation du volume osseux. Sciences du Vivant [q-bio]. 2014. hal-01733632

**HAL Id: hal-01733632**

**<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01733632v1>**

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](mailto: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.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php)

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

UNIVERSITE DE LORRAINE  
FACULTE D'ODONTOLOGIE DE NANCY

Année 2014

**CICATRISATION OSSEUSE POST-EXTRACTIONNELLE  
ET MOYENS DE PRESERVATION  
DU VOLUME OSSEUX**

**THESE**

présentée pour l'obtention du

**DOCTORAT EN CHIRURGIE DENTAIRE  
DIPLOME D'ETAT**

par

**GULDNER Pauline**  
Née le 8 décembre 1987 à Sarreguemines

Thèse soutenue publiquement à la faculté d'Odontologie de Nancy  
Le 19 décembre 2014

Devant le jury composé de

Pr MARTRETTE Jean-Marc	Professeur des Universités	Président du Jury
Dr <u>PENAUD Jacques</u>	Maître de Conférences des Universités	Directeur de Thèse
Dr BISSON Catherine	Maître de Conférences des Universités	Juge
Dr JOSEPH David	Maître de Conférences Associé	Juge
Dr PAOLI Nathalie	Assistante hospitalo-universitaire	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 – Pr ARTIS -

Doyen Honoraire : Pr J. VADOT, Pr J.P. LOUIS

Professeur Emérite : Pr J.P. LOUIS

Maître de conférences CUM MERITO : Dr C. ARCHIEN

<b>Sous-section 56-01</b> Odontologie pédiatrique	Mme M. Mlle Mlle Mlle	<b><u>DRUZ Dominique (Desprez)</u></b> PREVOST Jacques HERNANDEZ Magali JAGER Stéphanie LAUVRAY Alice	Maître de Conférences* Maître de Conférences Assistante* Assistante* Assistante
<b>Sous-section 56-02</b> Orthopédie Dento-Faciale	Mme M. Mlle Mlle	<b><u>FILLEUL Marie Pierryle</u></b> EGLOFF Benoît BLAISE Claire LACHAUX Marion	Professeur des Universités* Maître de Conf. Associé Assistante Assistante
<b>Sous-section 56-03</b> Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie légale	Mme M. Mme	<b><u>CLEMENT Céline</u></b> CAMELOT Frédéric LACZNY Emily	Maître de Conférences* Assistant* Assistante
<b>Sous-section 57-01</b> Parodontologie	M. Mme M. M. Mlle Mlle	<b><u>AMBROSINI Pascal</u></b> BISSON Catherine PENAUD Jacques JOSEPH David BÖLÖNI Eszter PAOLI Nathalie	Professeur des Universités* Maître de Conférences* Maître de Conférences Maître de Conf. Associé Assistante Assistante*
<b>Sous-section 57-02</b> Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique  Anesthésiologie et Réanimation	Mme M. Mlle M. Mlle M. Mlle M.	<b><u>GUILLET-THIBAUT Julie</u></b> BRAVETTI Pierre PHULPIN Bérengère VIENNET Daniel BALZARINI Charlotte DELAITRE Bruno KICHENBRAND Charliène MASCHINO François	Maître de Conférences* Maître de Conférences Maître de Conférences* Maître de Conférences Assistante Assistant Assistante* Assistant
<b>Sous-section 57-03</b> Sciences Biologiques (Biochimie, Immunologie, Histologie, Embryologie, génétique, Anatomie pathologique, Bactériologie, Pharmacologie)	M. M. M.	<b><u>YASUKAWA Kazutoyo</u></b> MARTRETTE Jean-Marc WESTPHAL Alain	Maître de Conférences* Professeur des Universités* Maître de Conférences*
<b>Sous-section 58-01</b> Odontologie Conservatrice, Endodontie	M. M. M. M. M. Mlle M.	<b><u>ENGELS-DEUTSCH Marc</u></b> AMORY Christophe BALHAZARD Rémy MORTIER Éric BON Gautier MUNARO Perrine VINCENT Marin	Maître de Conférences Maître de Conférences Maître de Conférences* Maître de Conférences Assistant Assistante Assistant*
<b>Sous-section 58-02</b> Prothèse complète, Prothèse maxillo-faciale)	M. x M. Mlle M. M. Mlle Mlle	<b><u>DE MARCH Pascal</u></b> xxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxx SCHOUVER Jacques CORNE Pascale LACZNY Sébastien MAGNIN Gilles SIMON Doriane VAILLANT Anne-Sophie	Maître de Conférences Maître de Conférences* Maître de Conférences Assistante* Assistant Assistant Assistante Assistante*
<b>Sous-section 58-03</b> Sciences Anatomiques et Physiologiques Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie	Mlle M. Mme M. M.	<b><u>STRAZIELLE Catherine</u></b> 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

*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 PRESIDENT DE THESE

**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 remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de notre thèse. Veuillez trouver ici l'expression de notre plus profond respect pour votre enseignement et la qualité de votre encadrement. Nous vous prions de croire en notre sincère reconnaissance.*

**A NOTRE DIRECTEUR DE THESE**

**Monsieur le Docteur Jacques PENAUD**

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université Henri Poincaré, Nancy-I

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier

Sous-section : Parodontologie

*Nous apprécions l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de diriger notre travail. Nous vous remercions pour votre gentillesse et votre disponibilité durant toute l'élaboration de cet ouvrage. Que celui-ci soit pour vous la preuve de la reconnaissance et de l'estime que nous vous témoignons.*

**A NOTRE JUGE**

**Madame le Docteur Catherine BISSON**

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université Henri Poincaré, Nancy-I

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier

Sous-section : Parodontologie

*Nous vous remercions de nous faire l'honneur  
de juger ce travail et de vous être rendue  
disponible avec spontanéité à cette occasion.  
Veuillez trouver ici l'expression de notre  
gratitude.*

## **A NOTRE JUGE**

**Monsieur le Docteur David JOSEPH**

Docteur en Chirurgie Dentaire

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier Associé

Sous-section : Parodontologie

*Nous apprécions l'honneur que vous nous faites en acceptant de faire partie de notre jury de thèse. Qu'il vous soit témoigné notre profonde reconnaissance pour votre enseignement théorique et clinique au bloc opératoire. Soyez assuré de notre sincère gratitude et de notre profonde reconnaissance.*

## **A NOTRE JUGE**

**Madame le Docteur Nathalie PAOLI**

Docteur en Chirurgie Dentaire

Assistant Hospitalo – Universitaire

Sous-section : Parodontologie

*Nous apprécions l'honneur que vous nous faites en participant à notre jury de thèse. Que ce travail soit l'occasion pour nous de vous témoigner notre sincère gratitude et notre profond respect.*

### **Au docteur Martial DACHER et ses assistantes, Chantal et Sandrine,**

Un vrai bonheur de travailler avec vous. Martial, malgré ce que tu dis, tu es très pédagogue et je suis ravie de pouvoir apprendre à tes côtés. Ta bonne humeur, tes blagues, ta disponibilité, tes conseils, c'est tout ce dont j'avais besoin pour apprécier chaque journée de travail.

Merci à Chantal de réussir à me détendre dans les moments critiques, de me faire rire pendant les interventions. (On reste concentré tout de même !) J'arrête de m'arracher les cheveux avec les enfants (un peu difficiles ?) grâce à toi.

Sandrine, ton seul sourire rayonnant le matin me suffit à être de bonne humeur. Ta gentillesse, ta douceur (et les discussions de filles) me font apprécier chaque moment de travail à tes côtés.

### **Au docteur Christophe AREND et ses assistantes, Marjorie et Nathalie,**

Merci pour votre accueil et cette première expérience professionnelle. Merci, Christophe, pour le sujet de thèse que tu m'as proposé et ta formation professionnelle durant le stage actif. Les filles, vous êtes au top et j'ai passé d'excellents moments à vos côtés ! J'espère qu'on aura l'occasion de se retrouver autour d'un café tous ensemble.

## **A ma famille**

### **A mes parents,**

Sans votre soutien, votre amour, votre éducation et tous les sacrifices que vous avez faits pour nous, je n'en serais pas là. S'il y a bien une chose dont je suis fière, c'est d'être votre fille. Merci d'avoir toujours été là pour me remotiver quand j'en avais besoin, de m'avoir conseillée quand j'étais perdue et surtout de m'avoir donné tout cet amour. J'espère pouvoir vous savoir fiers de moi aujourd'hui. Parce que vous êtes ce que j'ai de plus cher, je vous dédicace cette thèse en signe de ma reconnaissance. Je vous aime plus que tout.

**Papounet**, merci d'abord de m'avoir aidée pour la mise en page et la relecture de ma thèse. Sans toi, ça aurait été bien plus difficile. Tu es toujours là pour moi, tu me fais profiter de ton expérience de vie, de ton savoir et tu réponds toujours présent quand j'ai besoin d'un coup de main. En plus de tout ça, tu es la personne la plus forte que je connaisse (je ne parle pas du tour de taille hein !) et tu mets toujours tout en œuvre pour atteindre tes objectifs. Tu peux être fier de toi, de l'homme et du père aimant que tu es. Si je devais te dédicacer une chanson, ce serait « le plus fort, c'est mon père » de Linda Lemay. Je ne

peux pas la passer là maintenant pendant la présentation, donc on attendra d'être à la maison. Je t'aime mon papounet !

**Mamoune**, merci d'être là pour moi, de me soutenir et de me donner tout cet amour et de te plier en quatre pour nous concocter de bons petits plats (ou des menus pour 12 personnes devrais-je plutôt dire). Tu as toujours crû en moi, quand certains te disaient que je n'y arriverai pas. Ce que j'aimerais pouvoir leur montrer que t'avais raison. Je me souviendrai toujours de notre dernière virée à Saarbrücken et de notre discussion autour d'une part de gâteau (deux parts pour moi !). Tu m'as écoutée et rassurée ce jour là et j'espère qu'on passera plus de moments comme ça ensemble. Je serais toujours là pour toi. Je t'aime ma mamoune !

#### **A mon frère,**

Bon, on en a parlé et reparlé de la thèse hein ?! J'attends avec impatience de pouvoir assister à la tienne, même si je pense que je n'y comprendrai rien. T'as toujours tenu à ton rôle de grand frère et tu m'as toujours soutenue. Je te remercie pour tout ça et pour tous les bons moments qu'on a passés et qu'on passera encore ensemble. L'expression « loin des yeux, loin du cœur » ne s'applique pas du tout à nous et je voulais que tu saches que je t'aime et que je serai toujours là pour toi. (Je sais très bien que t'es en train de te foutre de moi...toi et le sentimentalisme...)

#### **A Charlotte,**

Merci pour les shoppings, les délires et tous les bons moments passés. Il y en aura bien d'autres j'espère. C'est un vrai plaisir de te voir à chacune, de vos ou, de mes, visites. Ta famille est formidable et j'espère qu'on aura toujours l'occasion de se retrouver tous ensemble. Ah oui, avant que j'oublie, prend bien soin de mon frère !

#### **An Dirk,**

Bin endlich mit meiner Doktorarbeit fertig geworden! Na ja, siehst du, Hoffnung muss man nie verlieren! Die schwierigen Zeiten haben wir jetzt endlich hinter uns. Ich freue mich einfach darauf, meine Leben mit dir geniessen zu können. Du hast mir mehr Selbstbewusst gegeben und hast die Sache viel einfacher gemacht als ich am lernen war und ich gar keine Lust mehr dazu hatte. Da die künftigen Zeiten etwas ruhiger werden, werden wir mehr an uns denken können. Danke, dass du da bist. Ich liebe dich ganz doll

mein Schatz und hoffe, dass wir noch ein ganz langer Weg zusammen machen werden.  
(Du wirst mich, leider, noch ein bisschen ertragen müssen...)

## **A mes amis et collègues**

### **A Yan et Chloé,**

Je garderais toujours d'excellents souvenirs de notre collocation en première année de médecine : les délires, les batailles de Nutella, de Stabilo... Bon Chloé, avec le recul, je me dis qu'on ne t'a pas rendu la vie facile. Mais au moins, t'as eu droit à un aperçu de la vie d'une maman ! Je garde en mémoire notre premier gala médecine ensemble (Chloé, t'auras peut être un peu plus de mal à t'en souvenir ...), comme de nombreux autres bons moments avec vous. Je suis contente de vous avoir et encore plus de vous voir heureux ensemble. Vous avez été présents pendant toutes ces années d'études et je vous en remercie. Vous êtes très chers à mon cœur et je serai toujours là pour vous. Je vous aime les loulous !

### **A Séverine,**

Ça va faire longtemps qu'on se connaît toi et moi. Je te l'ai déjà dit et je te le redirai encore, je suis fière de toi. Tes enfants sont magnifiques, à croquer (avec des belles dents, en plus) et je suis ravie de voir que t'as réussi ta vie ! Je suis contente que tu aies trouvé chaussure à ton pied, vous formez vraiment un joli petit couple avec Dany. Je garde encore des cicatrices de notre journée à CenterPark (merci Dany et Gaby !), mais que de bons souvenirs. Dany, tu me dois toujours un fauteuil hein !? Prend bien soin de ma Chupachups et de vos petits anges. Gros bisous à vous, Johan, Lucas et Gaby.

### **A Carole et Vaness, Sonia, Chrichri, Amélie, Debo et les autres,**

Je dirais que le CHU de Bel-air, c'est comme le chnord. Tu brais quand t'arrives et tu brais quand tu repars ! En plus de m'y former, j'y ai rencontré de vraies amies. Un remerciement tout particulier à Carole et Vanessa ; dans les moments difficiles, vous étiez là pour moi et avez tout fait pour me redonner le sourire. Bref, vous m'avez réconcilié avec les groupes de filles ! Carole, merci de ne pas m'avoir laissée à la rue et d'avoir supporté mes blablas jusqu'à pas d'heure. Maintenant que le plus dur est passé, on va enfin pouvoir reprendre nos soirées (Débo, on attend plus que toi !) ! Merci à vous les filles ! Je vous adore !

### **A Maxime,**

Bienvenue chez les mélancoliques anonymes ! Une bien belle rencontre, certes pas dans les meilleures conditions. Ce que t'as fait pour moi, peu de gens l'aurait fait. Je te suis reconnaissante pour tout ça et pour les apéros, cap's, soirées karaoké (mon dieu, ce qu'on est mauvais... nul, pourris, zéro, de la merde pour reprendre ton expression...). C'était bien godard ! (t'as vu, j'ai réussi à la placer celle-là !) J'espère sincèrement qu'on continuera nos soirées et qu'on aura, pourquoi pas, l'occasion de travailler ensemble. Bon pour ça, il serait bon que tu restes dans le coin, mais peu importe où le vent te mènera, notre amitié demeurera intacte. Merci à toi, mon ami.

### **A Cédric et Kiwi,**

Merci à vous deux pour les soirées, les délires, les trucs bizarres... (hum, je peux regarder ?) Cédric, c'est toi que je connais depuis le plus longtemps et que j'ai fait le plus souffrir, surtout au lycée quand t'avais encore ta coupe afro... Mais bon, tu me le rendais bien ! Merci d'être toujours là après tant d'années (et beaucoup de cheveux en moins) et de toujours me faire autant rire ! Bon, maintenant, il serait bon que tu te bouges un de ces dimanches matins, depuis le temps que j'essaye de t'initier au balltrap ! Je te rappelle juste qu'on a inventé un truc pour communiquer rapidement, ça s'appelle le portable. Bon à priori, tes sms sont toujours transportés par pigeons voyageurs, parce que tes réponses, c'est toujours trois jours plus tard. Je t'expliquerai un jour comment ça marche.

### **A Marie et Anaël,**

Plein de bons souvenirs avec toi ma petite Marie et bien d'autres à venir j'espère. Un vrai plaisir de vous voir à chacune de vos visites. Je vous promets qu'on passera faire un tour côté lyonnais ! Anaël, il y aura pas de cap's pour moi, j'ai vu ce que t'as fait à Maxou l'autre fois... Bon, une dernière petite dédicace : « je suis, ingénieur informaticien, je suis, ingénieur informaticienhinnnn..... » (ouais, je sais, tu me détestes !)

### **A Gwladys,**

Merci pour les révisions en P1, les délires, les soirées et surtout, pour ces magnifiques retrouvailles en terre suisse ! Ces vacances n'étaient que du bonheur, avec de belles rencontres en prime (Je pense tout particulièrement à Sandy). Maintenant que je t'ai retrouvée, je ne te lâcherai plus. A très bientôt chez les Helvètes ! Ca joue ?

**A Barbara,**

Merci pour tous ces bons moments de délires. T'es bien la seule avec qui j'ai planifié des vacances de dernière minute au Calypso pour partir le lendemain matin à 4H du mat et manquer bien évidemment de louper l'avion! (saleté de GPS...) Merci pour tout ça et tous les autres bons moments à venir.

**A Eva,**

Merci pour toutes ces soirées dans les contrées vosgiennes et ailleurs. Les après-midi (révision ?) à base de Georges Brassens et de photos « n'importe quoi » et bien évidemment, on savait que ça terminerait avec un verre de rhum (ou la bouteille...). J'ai passé des moments inoubliables avec toi, sans oublier Alex et Quentin bien sûr ! Je te souhaite bonne continuation et j'espère te revoir autour d'un café ou d'un bœuf bourguignon (ton mec, il gère !) Je te kiffe ma Vava !

**A Quentin,**

En première année avec Eva, on a recueilli un Bizut, qui fût malheureusement Carré...Mais bon, c'est le résultat qui compte ! Je suis contente que t'ais trouvé ta voie et que tu t'y plaises. Merci pour les bonnes soirées, les rigolades et tout le reste. Je te remercierai bien évidemment pas pour les coups de fil à 4H du mat parce que t'avais, soit disant, « roulé sur ton portable » (J'ai entendu ta meuf se marrer derrière hein !). Je suis contente qu'on ait gardé le contact et pressée de rencontrer ta copine, alors bougez vous dans l'Est !

**A Charles,**

Ça fait quelques années qu'on se connaît maintenant et je crois me souvenir que tu m'avais dis un jour, que je resterais ta sœur et qu'on resterait toujours amis. Je te remercie d'avoir tenu ta promesse. Je regrette de te voir partir et j'espère que la distance ne nous empêchera pas de nous voir. Merci frère, pour toutes ces années d'amitié.

**A Nico et Johannie,**

Je suis contente que vous vous soyez retrouvés et même s'il reste difficile de se voir, je pense souvent à vous. Nico, tu resteras mon chou de Bruxelles et même si nos chemins se sont séparés, je garderai toujours d'excellents souvenirs de toi et de nos soirées. J'espère qu'on aura l'occasion de se revoir. Je vous souhaite plein de bonheur.

**A Nico Brück, Raph et leurs chères et tendres,**

**Nico**, t'es bien le plus ravagé de mes potes et j'ai jamais passé des soirées aussi ouf que chez toi ! On y trouve toujours des choses intéressantes, dont des coxs par dizaines, beaucoup de bière (vraiment beaucoup), des alligators (si, si, je t'assure !) et maintenant même des cochons (t'embrasseras Brutus et sa petite copine Maggie de ma part) ! Je n'évoquerais pas certains autres protagonistes, ça ferait mauvais genre. C'est surtout ta présence et ton soutien pour lesquels je voulais te remercier et ce, malgré ton emploi du temps chargé. Merci à toi et plein de bonheur à vous avec Aurélie !

**Raph**, que te dire à part que je regrette de ne pas avoir profité de vous voir, Orore et toi, lorsque j'étais à Nancy. Je te demanderais juste d'être cool avec les collègues que t'envoies en dégrisement. Bonne continuation et plein de bonheur à vous !

**A Nico (Papours !), Thibaud, Mélanie et John,**

Merci pour nos après-midi babyfoot et nos soirées Mariokart ou Risk. J'aurais aimé qu'on finisse tous dans la même promo pour passer plus de temps ensemble. Je me souviendrai toujours de ma première journée à la fac, où complètement pommée, j'ai rencontré Mélanie, complètement pommée aussi. C'était le début d'une belle amitié. Reste comme t'es ma belle, t'es géniale. Bon, Nico et Thibaud, vous aimez prendre votre temps, mais j'espère que pour la thèse vous allez tartiner !!! Je m'en fais déjà moins pour toi John, au taquet comme d'habitude ! J'espère pouvoir garder contact avec chacun d'entre vous, vous êtes tous formidables ! Bonne continuation.

**A Léa,**

Merci à ma colloc d'amour de m'avoir supportée pendant les révisions et de m'avoir fait passer d'excellents moments. T'as toujours été une bonne motivation pour moi, toujours moins à la bourre que moi d'ailleurs... ça s'est à nouveau démontré au niveau de la thèse ! Je tenais à te dire que tu as beaucoup compté pour moi et que je regrette qu'on se voie moins aujourd'hui. Je dois dire que ça me manque parfois... Je te souhaite bonne continuation, plein de bonheur et n'hésites pas m'appeler pour une « pause clope ».

**A Laura et Romain,**

On a appris à se connaître de façon assez tardive, mais les six mois à Brabois n'auraient pas été les mêmes sans vous. J'y ai passé d'excellents moments et j'espère que ça n'en restera pas là ! A bientôt j'espère !

# Table des matières

---

Table des matières.....	1
Index des illustrations .....	9
Index des abréviations .....	15
Introduction .....	18
1 Structure de l'os alvéolaire. [17, 63] .....	20
1.1 Définition.....	20
1.2 Structure anatomique .....	20
1.2.1 La corticale externe .....	20
1.2.2 La corticale interne.....	20
1.2.3 Les septums inter-dentaires et inter-radiculaires.....	21
1.2.4 Le périoste.....	21
1.2.5 L'endoste .....	21
1.3 Organisation du tissu osseux.....	22
1.3.1 Les différents types d'os.....	22
1.3.1.1 L'os compact.....	22
1.3.1.2 L'os spongieux .....	24
1.3.2 Composition histologique .....	24
1.3.2.1 Substance fondamentale : la matrice extracellulaire.....	24
1.3.2.1.1 Matrice organique [100] .....	25
1.3.2.1.1.1 Protéines collagéniques .....	25
1.3.2.1.1.2 Protéines non collagéniques .....	25
1.3.2.1.2 Matrice minérale.....	27
1.3.2.2 Les cellules.....	27
1.3.2.2.1 Les cellules ostéoprogénitrices .....	27
1.3.2.2.2 Les ostéoblastes .....	28
1.3.2.2.3 Les ostéocytes .....	28
1.3.2.2.4 Les ostéoclastes.....	29
2 Origine embryologique, croissance et détermination du volume osseux initial .....	31
2.1 Détermination du patron squelettique.....	31
2.1.1 La condensation cellulaire.....	31
2.1.2 Patron squelettique et détermination cellulaire.....	32
2.2 Croissance osseuse.....	36

2.2.1	Site régional de croissance et volume squelettique .....	36
2.2.2	Croissance périostée .....	37
2.3	Différenciation cellulaire .....	38
2.3.1	L'ostéoblaste .....	38
2.3.2	L'ostéoclaste.....	39
2.3.2.1	Voie physiologique .....	39
2.3.2.2	Voie des cytokines.....	41
3	Mécanismes biologiques et pathologiques déterminant la perte de volume osseux et influençant la cicatrisation .....	42
3.1	Origines génétiques et épigénétiques.....	42
3.2	Origines locales .....	43
3.2.1	Facteurs traumatiques et infectieux .....	43
3.2.2	Facteurs anatomiques .....	45
3.3	Origines systémiques et autres facteurs de risques .....	45
3.3.1	Âge, sexe et hormones.....	45
3.3.2	Tabac et alcool .....	47
3.3.3	Diabète .....	48
3.3.4	Pharmaceutique .....	50
3.3.4.1	Les biphosphonates.....	50
3.3.4.2	Les glucocorticoïdes .....	51
3.3.4.3	Autres agents pharmacologiques [97] .....	52
4	Cicatrisation alvéolaire post-extractionnelle et remaniement osseux .....	54
4.1	Comblement de l'alvéole .....	54
4.2	Remaniement osseux au sein de l'alvéole [84].....	57
4.2.1	Activation .....	58
4.2.1.1	Rôle des ostéocytes.....	58
4.2.1.2	Rôle de l'hormone PTH .....	59
4.2.2	Résorption .....	59
4.2.2.1	Dégradation de l'ostéoïde .....	60
4.2.2.2	Résorption osseuse par les ostéoclastes.....	60
4.2.2.2.1	Adhésion.....	60
4.2.2.2.2	Cycles de résorption.....	60
4.2.3	Inversion .....	62
4.2.4	Formation .....	62

4.2.4.1	Arrivée des cellules sur le site d'apposition .....	62
4.2.4.2	Déroulement de l'apposition .....	63
5	Modifications dimensionnelles de la crête alvéolaire après extraction dentaire.....	65
5.1	Article : A systematic review of post-extractional alveolar hard and soft tissue dimensional changes in human [96] .....	65
5.1.1	Modifications dimensionnelles du tissu osseux.....	65
5.1.2	Modifications tissulaires.....	66
5.1.3	Différence entre les modifications tissulaires combinées aux modifications osseuses et les modifications osseuses seules.....	66
5.2	Article : Bone Healing and Soft Tissue Contour Changes Following Single-Tooth Extraction: A Clinical and Radiographic 12-Month Prospective Study [90] .....	67
5.2.1	Matériel et méthode .....	67
5.2.2	Résultats .....	67
5.2.2.1	Evaluations cliniques .....	67
5.2.2.2	Evaluations radiographiques.....	68
5.2.3	Conclusions de l'étude .....	69
5.3	Conclusions sur les modifications dimensionnelles de la crête alvéolaire après extraction dentaire .....	69
6	Les thérapeutiques de préservation du volume alvéolaire.....	71
6.1	La technique chirurgicale .....	71
6.1.1	L'extraction.....	71
6.1.2	Le lambeau (Flap or Flapless Surgery).....	77
6.1.2.1	Influence sur la résorption alvéolaire .....	77
6.1.2.2	Avantages, inconvénients et recommandations lors de la mise en place d'un implant [32].....	78
6.1.2.2.1	Avantages.....	78
6.1.2.2.2	Inconvénients .....	79
6.1.2.2.3	Recommandations : facteurs favorisant la chirurgie sans lambeau .....	79
6.1.2.2.3.1	Dans un site d'extraction .....	79
6.1.2.2.3.2	Dans un site cicatrisé.....	80
6.2	Les matériaux de comblement et la régénération tissulaire guidée [101] .....	80
6.2.1	Définitions des notions d'ostéogénèse, ostéoinduction et ostéoconduction .....	80
6.2.2	Principe de la régénération tissulaire guidée (RTG).....	81
6.2.3	Les différents types de matériaux de comblement [101] .....	82
6.2.3.1	L'os autogène .....	82

6.2.3.1.1	Sites et types de prélèvements .....	83
6.2.3.1.1.1	Sites intra-oraux .....	83
6.2.3.1.1.2	Sites extra-oraux .....	85
6.2.3.1.2	Avantages et inconvénients .....	86
6.2.3.2	Les substituts allogéniques .....	87
6.2.3.2.1	Sites de prélèvements et acheminement .....	87
6.2.3.2.2	Traitement et conditionnement [48] .....	87
6.2.3.2.3	Avantages et inconvénients .....	89
6.2.3.3	Les substituts xénogéniques .....	89
6.2.3.3.1	Les hydroxyapatites biologiques .....	90
6.2.3.3.2	Les carbonates de calcium .....	91
6.2.3.3.3	Avantages et inconvénients .....	91
6.2.3.4	Les biomatériaux synthétiques .....	91
6.2.3.4.1	Les céramiques phosphocalciques .....	91
6.2.3.4.1.1	Les sulfates de calcium .....	92
6.2.3.4.1.2	Les hydroxyapatites .....	92
6.2.3.4.1.3	Les phosphates tricalciques : $\alpha$ TCP et $\beta$ TCP .....	92
6.2.3.4.1.4	Les céramiques biphasées .....	93
6.2.3.4.2	Les polymères .....	93
6.2.3.4.2.1	Les ciments acryliques .....	93
6.2.3.4.2.2	Les polyesters aliphatiques .....	93
6.2.3.4.3	Les verres bioactifs .....	94
6.2.3.4.3.1	Les bioverres .....	94
6.2.3.4.3.2	Les vitrocéramiques .....	94
6.2.3.4.4	Les matériaux composites .....	94
6.2.3.5	Avantages et inconvénients .....	95
6.2.4	Les membranes .....	95
6.2.4.1	Les membranes non résorbables .....	96
6.2.4.1.1	Les membranes téflon : GoreTex® .....	96
6.2.4.1.2	Les membranes Biobrane® .....	96
6.2.4.1.3	Les filtres membranes millipores .....	97
6.2.4.1.4	Les filtres membranes nucléopores .....	97
6.2.4.1.5	Les membranes titane .....	97
6.2.4.2	Les membranes résorbables [95] .....	97

6.2.4.2.1	Les membranes résorbables synthétiques.....	97
6.2.4.2.2	Les membranes résorbables de collagène .....	98
6.2.4.3	Avantages et inconvénients des deux types de membranes .....	98
6.2.5	Efficacité des différentes procédures dans la préservation du volume osseux.....	100
6.2.5.1	Etudes sur les substituts xénogéniques et matériaux composites .....	100
6.2.5.1.1	Article: Preservation of the Postextraction Alveolar Ridge: A clinical and Histologic Study (Cardaropoli et al. [26]) .....	100
6.2.5.1.1.1	Matériel et méthode.....	100
6.2.5.1.1.2	Résultats.....	101
6.2.5.1.1.3	Conclusions de l'étude .....	102
6.2.5.1.2	Article : Kieferkammveränderungen nach Versorgung frischer Extractionsalveolen mit polylactidvernetzen $\beta$ TCP Wurzelreplikaten-eine histomorphometrische Tierstudie (Rothamel et al. [87]) .....	102
6.2.5.1.2.1	Matériel et méthode.....	102
6.2.5.1.2.2	Résultats.....	104
6.2.5.1.2.3	Conclusions .....	104
6.2.5.1.3	Discussion et autres études .....	105
6.2.5.2	Comparaison entre différents types de substituts (autogène, allogène,..) .....	106
6.2.5.2.1	Article : Iliac Crest Autogenous Bone Graft versus Alloplastic Graft and Guided Bone Regeneration in the reconstitution of Atrophic Maxillae : A 5-year Retrospective study on Cost-Effectiveness and Clinical Outcomes (Dahlin et al. [37]) .	106
6.2.5.2.1.1	Matériel et méthode.....	106
6.2.5.2.1.2	Résultats.....	107
6.2.5.2.1.3	Conclusions de l'étude .....	107
6.2.5.2.2	Article : A Meta-Analysis of Histomorphometric Results and Graft Healing Time of Various Biomaterials Compared to Autologous Bone Used as Sinus Floor Augmentation Material in Humans (Klijn et al. [55]) .....	107
6.2.5.2.2.1	Matériel et méthode.....	107
6.2.5.2.2.2	Résultats.....	108
6.2.5.2.2.3	Conclusions de l'étude .....	109
6.2.5.3	Conclusions sur les matériaux de comblement et la ROG .....	110
6.3	Apports du PRF dans la cicatrisation tissulaire .....	113
6.3.1	Indications cliniques des concentrés plaquettaires PRF et PRP en chirurgie dentaire [5] .....	114
6.3.1.1	Utilisation seuls sous forme de membrane.....	114

6.3.1.2	Utilisation en association avec une greffe autogène (intra ou extra-orale) ou d'autres substituts (allogénique, xénogénique, alloplastique) .....	114
6.3.2	Qu'est ce que la fibrine ? [40] .....	114
6.3.3	Evolution des concentrés plaquettaires.....	116
6.3.3.1	Les colles de fibrine .....	116
6.3.3.2	PRP.....	116
6.3.3.2.1	Mode de production : exemple du cPRP.....	117
6.3.3.2.2	Aspect médico-légal .....	119
6.3.3.3	PRF.....	119
6.3.3.3.1	Protocole de production et de préparation du PRF.....	120
6.3.3.3.1.1	Récupération du sang veineux [5].....	120
6.3.3.3.1.2	Centrifugation des tubes.....	120
6.3.3.3.1.3	Préparation du concentré plaquettaire pour l'utilisation en chirurgie dentaire [30].....	121
6.3.3.3.2	Avantages par rapport au PRP .....	122
6.3.4	Efficacité des procédures dans la préservation du volume osseux .....	124
6.3.4.1	Etude comparative entre différents concentrés plaquettaires : A comparative study of the regenerative effect of sinus bone grafting with Platelet-rich-fibrin-mixed BioOss® and commercial-fibrin-mixed BioOss®: An experimental study (Xuan et al. [110])... ..	124
6.3.4.1.1	Matériel et méthode .....	124
6.3.4.1.2	Résultats.....	127
6.3.4.1.3	Conclusions .....	127
6.3.4.2	Influence du PRF sur la cicatrisation tissulaire. Article: Influence of PRF in the healing of bone and gingival tissues. Clinical and histological evaluations (Marrelli et al. [64]) .....	128
6.3.4.2.1	Matériel et méthode.....	128
6.3.4.2.2	Résultats.....	129
6.3.4.2.3	Conclusion .....	130
6.3.4.3	Conclusions sur les concentrés plaquettaires.....	130
6.4	Implantation immédiate .....	131
6.4.1	La cicatrisation implantaire .....	131
6.4.1.1	La fibrointégration.....	132
6.4.1.2	L'ostéointégration .....	132
6.4.2	Les temps d'implantation et indications cliniques.....	133
6.4.2.1	Classification des temps d'implantation .....	133

6.4.2.2	Avantages et inconvénients des différentes techniques [33] .....	134
6.4.2.2.1	Avantages et inconvénients de l'implantation de type 1.....	134
6.4.2.2.1.1	Avantages.....	134
6.4.2.2.1.2	Inconvénients.....	135
6.4.2.2.2	Avantages et inconvénients de l'implantation de type 2.....	135
6.4.2.2.2.1	Avantages.....	135
6.4.2.2.2.2	Inconvénients.....	135
6.4.2.2.3	Avantages et inconvénients de l'implantation de type 3.....	136
6.4.2.2.3.1	Avantages.....	136
6.4.2.2.3.2	Inconvénients.....	136
6.4.2.2.4	Avantages et inconvénients de l'implantation de type 4.....	136
6.4.2.2.4.1	Avantages.....	136
6.4.2.2.4.2	Inconvénients.....	137
6.4.2.3	Recommandations sur le choix de la technique .....	137
6.4.3	Modifications dimensionnelles après la mise en place immédiate .....	138
6.4.3.1	Article : Hard-tissue alterations following immediate implant placement in extractions sites (Botticelli et al. [21]).....	138
6.4.3.1.1	Matériel et méthode .....	138
6.4.3.1.2	Résultats.....	139
6.4.3.1.3	Conclusion de l'étude.....	140
6.4.3.2	Autres études .....	141
6.4.3.3	Comparaison entre les différentes techniques .....	142
6.4.3.4	Conclusion .....	143
6.5	Profil gingival et greffe de tissus mous .....	144
6.5.1	Préservation des tissus mous lors de la mise en place des implants : deux techniques efficaces (Chu et Tarnow [35]) .....	145
6.5.1.1	Accès au site implantaire par un lambeau : rapport d'un cas des Dr. Chu et Tarnow .....	145
6.5.1.2	Alternative au lambeau : technique du « punch » - Rapport d'un cas des Dr. Chu et Tarnow .....	147
6.5.1.3	Conclusion sur ces deux techniques .....	149
6.5.2	Les greffes de tissus mous.....	150
6.5.2.1	Principes généraux des greffes gingivales [67] .....	150
6.5.2.2	Techniques .....	151
6.5.2.2.1	Greffe épithélio-conjonctive .....	151

6.5.2.2.1.1	Prélèvement du greffon .....	151
6.5.2.2.1.2	Préparation du lit receveur et mise en place du greffon .....	153
6.5.2.2.2	Greffe de conjonctif enfoui .....	155
6.5.2.2.2.1	Prélèvement du greffon .....	155
6.5.2.2.2.2	Mise en place du greffon .....	155
6.5.2.2.3	Greffe de conjonctif pédiculé : exemple de la technique du rouleau modifié [68] .....	159
6.5.3	Efficacité des greffes de tissus mous.....	161
6.5.3.1	Article : Single tooth replacement by immediate implant and connective tissue graft : a 1-9 year clinical evaluation (Bianchi et Sanfilippo [19]).....	161
6.5.3.1.1	Matériel et méthode .....	161
6.5.3.1.2	Collecte des données .....	162
6.5.3.1.3	Résultats.....	163
6.5.3.1.4	Conclusions de l'étude .....	167
6.5.3.2	Autres études .....	167
6.5.4	Conclusion sur la préservation du volume alvéolaire .....	168
6.6	Fermeture et désinfection du site.....	169
6.6.1	Fermeture primaire ou secondaire .....	169
6.6.2	Désinfection du site.....	170
6.6.2.1	Diminuer la bactériémie et limiter le risque infectieux .....	170
6.6.2.2	Désinfection postopératoire .....	171
	Conclusion .....	173
	Bibliographie .....	175

# Index des illustrations

---

Figure 1.1 : Os compact de la portion périostéale de la diaphyse d'un os long.....	22
Figure 1.2 : Structure de l'os [63].....	23
Figure 1.3 : Os trabéculaire au microscope optique.....	24
Figure 1.4 : Protéines non collagéniques du tissu osseux .....	26
Figure 1.5 : Coupe semi-fine en résine acrylique colorée au bleu de toluidine, montrant de nombreux amas de cellules ostéoprogénitrices(Op) fusiformes dans le crâne en développement d'un fœtus de 15 semaines. Dérivées des cellules mésenchymateuses elles se transforment en ostéoblastes, plus gros et plus cubiques (Ob). Les ostéoblastes ont commencé à déposer le collagène (C) de l'ostéoïde. [92].....	27
Figure 1.6 : Ostéocyte x1000 [17] .....	28
Figure 1.7 : Ostéoclaste partant de sa chambre de résorption dans laquelle les fibres de collagène sont exposées après déminéralisation (X700). [17] .....	29
Figure 2.1 : Principales étapes menant au phénomène de condensation cellulaire [73]......	32
Figure 2.2 : A et B : Présence d'une fente palatine chez la souris homozygote <i>Msx1</i> <sup>-/-</sup> (B) en comparaison avec l'animal normal (A) ; C et D : Agénésies dentaires, absence d'os alvéolaire et malformation de la base de la mandibule et des os crâniens chez la souris <i>Msx1</i> <sup>-/-</sup> (D) en comparaison avec l'animal normal (C) ; E : Zones d'expressions de <i>Msx1</i> [77]. .....	35
Figure 2.3 : Différenciation et activation des ostéoclastes par couplage ostéoblaste/ostéoclaste [94] .....	40
Figure 2.4 : Différenciation et activation des ostéoclastes par des cytokines inflammatoires lors de la résorption pathologique. [94].....	41
Figure 4.1 : Réaction immédiate au trauma. PDGF : produit de dégradation du fibrinogène ; TGF : <i>transforming growth factor</i> ; IL : interleukine ; FGF : <i>fibroblast growth factor</i> ; FGFR : <i>FGF receptor</i> ; BMP : <i>bone morphogenetic protein</i> ; TNF : <i>tumor necrosis factor</i> ; MCBF : <i>M-CAT binding factor</i> ; VEGF : <i>vascular endothelial growth factor</i> ; PMN : leucocytes polymorphonucléaires. [72].....	55
Figure 4.2 : Différentes étapes menant à la différenciation ostéoblastique et à la formation d'un tissu osseux. EPVD : espace pluripotentiel volumétrique desmodontal. [72].....	56

Figure 4.3 : Séquence ARIF du remaniement osseux [schéma tiré de Servier Medical Art.] .....	58
Figure 4.4 : Adhésion de l'ostéoclaste à la matrice osseuse et résorption. [12].....	61
Figure 6.1 : Périotome[83].....	71
Figure 6.2 : Syndesmotomie au périotome (à gauche) ; extraction par insertion du syndesmotome de façon tangentielle au grand axe de la dent (à droite) [83] .....	72
Figure 6.3 : Section d'une incisive centrale dans le sens mésio-distal et extraction des fragments au périotome. [2] .....	72
Figure 6.4 : Système ZALEX [Catalogue en ligne : <a href="http://www.devemed.de">www.devemed.de</a> ].....	73
Figure 6.5 : Extraction d'une incisive latérale à l'aide du système Benex Extractor. [69] .	74
Figure 6.6 : Système easy Xtrac [52].....	75
Figure 6.7 : Extraction de la totalité des dents d'un patient avec les Physics Forceps. Cas clinique du Dr. Nazarian [71].....	75
Figure 6.8 : Extraction d'un apex par poussée verticale. [83].....	76
Figure 6.9 : Utilisation d'une membrane résorbable en RTG. a : Présence d'une poche parodontale avec perte d'attache gingival. b : Stabilisation de la membrane au-dessus de la lésion préalablement débridé et recouvrement de la membrane par le lambeau. c : Au bout de 3-5 mois, la membrane commence à se résorber, un nouveau ciment, un nouvel os et nouveau ligament sont déjà visibles. d : La majeure partie de l'attache parodontale est rétablie. [95].....	81
Figure 6.10 : Utilisation des membranes en ROG associée à un comblement. a : Diagnostic du défaut osseux. b : Le défaut osseux est débridé, la corticale perforée et la membrane supportant le substitut de comblement est placée sur l'une des berges du défaut. c : Le défaut osseux est comblé puis la membrane est stabilisée pour diriger la forme de crête désirée. d : Régénération de l'os au bout de quelques mois. [95] .....	82
Figure 6.11 : Prélèvement d'un greffon symphysaire. [101] .....	84
Figure 6.12 : Prélèvement d'un greffon dans la zone rétromolaire et mise en place du greffon sur le site receveur dans le cadre d'une augmentation 3D. Cas clinique du Dr. Loutfi [60] .....	85
Figure 6.13 : Prélèvement d'un bloc cortico-spongieux au niveau de l'os pariétal. [101] ..	86
Figure 6.14 : Prélèvement d'un greffon au niveau de l'os iliaque. [101] .....	86

Figure 6.15 : A gauche : Echech de RTG due à l'exposition prématurée d'une membrane e-PTFE à 3 semaines après la mise en place de la membrane ; Au milieu : La membrane a été retirée et le site nettoyé ; A droite : Membrane infectée après retrait. [95].....	99
Figure 6.16 : Régénération osseuse guidée avec un substitut xénogénique : cas du patient n° 5. Cas clinique des Dr. Cardaropoli D., et Cardaropoli G. [26] .....	101
Figure 6.17 : Résumé des résultats de l'étude de Cardaropoli et al. [26] .....	101
Figure 6.18 : Os nouvellement formé et espaces médullaires avec des particules du substitut xénogénique [26]. .....	102
Figure 6.19 : Etude sur l'utilisation de répliques de racines en composite chez le chien. Cas clinique du Dr. Rothamel et al. [87] .....	103
Figure 6.20 : Résumé des effets des différents matériaux sur le TBV [55].....	109
Figure 6.21 : Modélisation simplifiée d'une molécule de fibrinogène [40] .....	115
Figure 6.22 : Production du PRP [40].....	119
Figure 6.23 : Photo d'une centrifugeuse avec mise en place des tubes face à face .....	120
Figure 6.24 : Etat d'un tube après centrifugation à 3000 t/min pendant 10 minutes. [40]	121
Figure 6.25 : Préparation des concentrés plaquettaires [30] .....	122
Figure 6.26 : Modélisation en image de synthèse de jonctions condensées tétramoléculaires ou bilatérales. [40].....	123
Figure 6.27 : Modélisation en image de synthèse de jonctions branchées tri-moléculaires ou équilatérales. [40] .....	123
Figure 6.28 : Vue de l'implant après sa mise en place dans le sinus. Cas clinique du Dr. Xuan et al. [110] .....	125
Figure 6.29 : Vue du comblement de sinus avec le mélange BioOss®/fibrine. [110].....	125
Figure 6.30 : Gel de PRP juste avant son mélange au BioOss. [110].....	126
Figure 6.31 : BioOss mélangé au Tisseel® [110].....	126
Figure 6.32 : BioOss mélangé au gel PRP [110] .....	126
Figure 6.33 : B : Coupe histologique Tisseel®/BioOss® [110] .....	127
Figure 6.34 : A : Coupe histologique PRP/BioOss® [110] .....	127

Figure 6.35 : Récapitulation du nombre, et du diamètre des implants posés dans chaque type d'os [64].....	129
Figure 6.36 : Mise en place immédiate de l'implant et comblement avec le PRF de l'espace entre l'os et la surface implantaire. L'image en bas à droite montre le comblement par du nouvel os 90 jours après la chirurgie. Cas clinique des Dr. Marrelli et Tatullo. [64] .....	130
Figure 6.37 : Classification et délais d'implantation, d'après Chen et Buser. [31] .....	134
Figure 6.38 : Plan des points de référence pour évaluation des modifications dimensionnelles de l'os après pose d'un implant. [21].....	139
Figure 6.39 : Levée d'un lambeau d'épaisseur totale en épargnant les papilles interdentaires. [35].....	145
Figure 6.40 : Radio rétro-alvéolaire de la situation clinique de départ. [35] .....	145
Figure 6.41: Situation clinique à 6 mois après l'extraction de la 12 [35] .....	145
Figure 6.42 : Mise en place d'un substitut allogénique afin d'augmenter la face vestibulaire résorbée [35].....	146
Figure 6.43 : Visualisation de la résorption vestibulaire et mise en place de l'implant [35] .....	146
Figure 6.44 : Mise en place de la membrane résorbable au-dessus du substitut allogénique [35] .....	146
Figure 6.45 : Adaptation du lambeau aux contours de la provisoire permettant la fermeture primaire du site. [35] .....	146
Figure 6.48 : Radiographie rétro-alvéolaire postopératoire. [35].....	147
Figure 6.47 : Mise en place de la couronne céramo-métallique définitive à 5 mois. [35].	147
Figure 6.46 : Retrait de la provisoire à 5 mois. On note la restauration du volume vestibulaire. [35].....	147
Figure 6.49 : Photo de l'état initial de la patiente (à gauche), radio rétro-alvéolaire initiale (au milieu) et CBCT (à droite) de la situation clinique préopératoire. [35] .....	147
Figure 6.50 : Situation clinique à 6 mois après l'extraction et le comblement au Puros®. [35] .....	148
Figure 6.51 : Réalisation du « punch » transmuqueux. [35] .....	148

Figure 6.52 : Mise en place d'un implant avec mise en esthétique immédiate. [35].....	149
Figure 6.53 : Mise en place de la restauration définitive. [35] .....	149
Figure 6.54 : Zone de prélèvement des greffons au palais. [20].....	151
Figure 6.55 : Prélèvement, à l'aide d'une lame n°15, d'un greffon de 20 mm de long au palais (Stappert, Romeo[91]).....	152
Figure 6.56 : Exemple d'une technique d'augmentation des tissus mous : greffe de deux greffons épithélio-conjonctifs à la mandibule lors de la mise en place des vis de cicatrisation. Cas clinique des Dr. Stappert et Romeo [91].....	154
Figure 6.57 : Prélèvement d'un greffon conjonctif au palais et sutures suspendues au palais pour fermeture du site donneur (Stappert, Romeo [91]). .....	155
Figure 6.58 : Les sutures du greffon conjonctif [67] .....	157
Figure 6.60 : Un lambeau d'épaisseur partielle à abord palatin est réalisé sans incisions verticales. Une enveloppe est créée pour recevoir le greffon (Stappert, Romeo [91])....	157
Figure 6.59 : 6 mois après la mise en place d'un implant enfoui, une concavité vestibulaire est remarquable (Stappert, Romeo [91]) .....	157
Figure 6.61 : Insertion du greffon conjonctif dans l'enveloppe disséquée (Stappert, Romeo [91]) .....	157
Figure 6.62 : Suture du greffon au périoste vestibulaire par des sutures résorbables et fermeture du site en recouvrant le greffon par le lambeau mucogingival (Stappert, Romeo [91]) .....	157
Figure 6.63 : Tracé d'incision de la technique ouverte à différents stades du traitement implantaire. [91] .....	159
Figure 6.64 : Illustration de la technique du rouleau. ....	160
Figure 6.65 : Procédure et résultats des groupes test (Bianchi et al. [19]).....	161
Figure 6.66 : Schéma illustrant différentes mesures réalisées : DIB, PAL, PD. (Bianchi et al. [19]) .....	162
Figure 6.67 : Schéma illustrant les mesures EL, DIP, KMW. (Bianchi et al. [19]) .....	163
Figure 6.68 : Tableau détaillant la profondeur du sulcus (PD) en fonction de la période d'observation exprimée en pourcentage des valeurs moyennes $\leq 3\text{mm}$ et $> 3\text{mm}$ . (Bianchi et al. [19]) .....	164

Figure 6.69 : Tableau détaillant la hauteur de la gencive attachée au sondage en rapport avec l'épaulement de l'implant. Mesures en fonction de la période d'observation, exprimées en pourcentage de valeurs moyennes $\leq 2,5$ mm et $> 2,5$ mm. (Bianchi et al. [19]) .....	164
Figure 6.70 : Tableau détaillant la distance os/implant (DIB) en fonction de la période d'observation, exprimée en pourcentage de valeur moyenne $\leq 3,5$ mm et $> 3,5$ mm. (Bianchi et al. [19]).....	164
Figure 6.71 : Graphique : Analyse comparative illustrant l'évolution des tissus péri-implantaires des groupes tests (a) et contrôle (b). Les valeurs moyennes ont été calculées avec PAL $> 2,5$ mm ; PD $> 3$ mm et DIB $> 3,5$ mm. (Bianchi et al. [19]) .....	165
Figure 6.72 : Pourcentage des valeurs moyennes des différents groupes (test et contrôle) pour une épaisseur de muqueuse kératinisée (KMW) $\leq 2$ mm ou $> 2$ mm en fonction de la période d'observation. (Bianchi et al. [19]) .....	166
Figure 6.73 : Pourcentage des valeurs moyennes des différents groupes (test et contrôle), pour les écarts $\leq 1$ mm ou $> 1$ mm entre les niveaux d'émergence de la couronne implantaire et le niveau d'émergence des dents adjacentes, en fonction des périodes d'observation. (Bianchi et al. [19]) .....	166

# Index des abréviations

---

ACP-DS	Autologous Conditioned Plasma-Double syringe System
ADMG	Acellular Dermal Matrix Graft
ARIF	Activation Résorption Inversion Formation
BCT	Bilayered Cell Therapy
BMA	Bone Marrow Aspirate
BMP	Bone Morphogenetic Protein
BMU	Basic Multicellular Units
BP	Biphosphonates
Cbfa1	Core binding factor1
CPB	Cortical Porcine Bone
cPRP	concentrated Platelet Rich Plasma
CSF	Colony Stimulating Factor
DBBM	Deproteinized Bovine Bone Matrix
DE	Dysplasie Ectodermique
DFDBA	Demineralized Freeze Dried Bone Allograft
EFO	Entité Fonctionnelle Odontologique
e-PTFE	Polytétrafluoroéthylène expansé
EPVD	Espace pluripotentiel volumétrique du desmodonte
FDDBA	Freeze Dried Bone Allograft
FGF	Fibroblast Growth Factor
GC	Glucocorticoïdes
GTAM	GoreTex Augmentation Material
GTPM	GoreTex Periodontal Material
GTRM-TR	GoreTex Regenerative Material-Titane Reinforced

HA	Hydroxyapatites
HF-DDS	Human Fibroblast-Derived Dermal Substitute
IGF	Insuline like Growth Factor
IL	Interleukine
M-csf	Macrophage-colony stimulating factor
MCP-1	Monocyte Chemoattractant Protein-1
MMP	Métalloprotéases matricielles
MOMA-2	Monocyte+macrophage antibody 2
NF-kB	Nuclear-Factor kappa B
OCN	Ostéochimionécrose
ODF	Osteoclast Differentiation Factor
OPG	Ostéoprotégérine
OSX	Ostérix
PHEMA	Polyhydroxyléthylmétacrylates
PMMA	Polyméthylmétacrylates
PDGF	Platelet Derived Growth Factor
PPP	Platelet Poor Plasma
PRF	Platelet Rich Fibrin
PRP	Platelet Rich Plasma
PTH	Parathormone
RANK	Receptor Activator of Nuclear factor kappa B
RANK-L	Receptor Activator of Nuclear factor kappa B Ligand
ROG	Régénération Osseuse Guidée
RTG	Régénération Tissulaire Guidée
SEP	Sclérose en plaque
SIBS	Sonic Instrument for Bone Surgery
TBV	Total Bone Volume

TCP	Phosphates tricalciques
TGF	Transforming Growth Factor
TNF	Tumoral Necrosis Factor
TNFR	Tumoral Necrosis Factor Receptor
VOI	Volume Osseux Implantable

# Introduction

---

L'avènement de la chirurgie implantaire dans le traitement des crêtes édentées a permis d'offrir de nouvelles solutions plus confortables pour les patients. La mise en place des implants se faisant dans l'os alvéolaire, la longueur et le diamètre des implants, ainsi que leurs axes lors de leur mise en place, sont dictés par le volume alvéolaire disponible.

L'os alvéolaire est un os membranaire très particulier, puisqu'il est l'os du corps subissant le plus de remaniements au cours de la vie. Sa tendance à disparaître après une extraction dentaire rend les restaurations implantaires et de prothèse fixée plus difficiles à gérer, notamment d'un point de vue esthétique. La résorption alvéolaire peut également engendrer certaines difficultés lors de la mise en place d'implants, si le volume osseux disponible est insuffisant.

La demande croissante de traitements implantaires et de reconstitutions prothétiques esthétiques pousse les chirurgiens dentistes à développer de plus en plus de techniques afin de conserver le volume de crête pour optimiser les résultats esthétiques et faciliter la mise en place des implants.

Le but de ce travail est d'étudier les conséquences d'une extraction dentaire sur l'os alvéolaire, l'impact sur le volume osseux et les moyens de limiter les modifications dimensionnelles de la crête. Nous verrons de quelle manière une bonne connaissance du remaniement osseux et de ses conséquences nous permettra de prédire le résultat après extraction.

Ainsi, nous rappellerons dans un premier temps quelques généralités sur l'os alvéolaire et la structure osseuse.

Puis, nous évoquerons les origines embryologiques de l'os alvéolaire, la détermination du volume osseux initial et les différents types de croissance intéressant les maxillaires.

Nous verrons ensuite les facteurs pathologiques et biologiques susceptibles d'influencer le volume osseux ou la cicatrisation osseuse.

Après cela, nous détaillerons la cicatrisation alvéolaire après une extraction dentaire.

Puis, nous étudierons les modifications dimensionnelles post-extractionnelles des tissus mous et durs alvéolaires.

Enfin, nous verrons quels sont les moyens proposés actuellement pour limiter les pertes de substance, afin d'optimiser la mise en place d'un implant ou d'une prothèse fixée.

# **1 Structure de l'os alvéolaire. [17, 63]**

## **1.1 Définition**

On désigne sous le nom d'os alvéolaire, de procès alvéolaire ou d'os parodontal, l'extension des os maxillaires et mandibulaires qui forment et supportent les alvéoles dentaires. Il fait partie intégrante du système parodontal, c'est-à-dire du complexe d'ancrage péri-radicaire de la dent (constitué de l'os, du cément et du desmodonte).

L'os alvéolaire peut être considéré comme une extension de l'os basal qui « né et meurt avec la dent ». C'est une entité osseuse bien particulière puisqu'il est la seule unité squelettique capable de changer aussi drastiquement de volume avec le temps.

## **1.2 Structure anatomique**

L'os alvéolaire, comme tout tissu osseux, est un tissu conjonctif calcifié. D'un point de vue macroscopique, l'os alvéolaire est en contiguïté avec l'os basal et ne peut se distinguer de celui-ci. Il est constitué, comme toute unité osseuse, d'un os cortical (os compact) qui limite son volume externe et d'un os spongieux, moins dense, se situant dans ce volume.

### **1.2.1 La corticale externe**

La corticale externe est en continuité avec la corticale basale et est recouverte de la gencive adhérente. Elle est plus fine au maxillaire qu'à la mandibule et plus épaisse en linguale qu'en vestibulaire. Son épaisseur varie entre 1,5 et 3mm et croît de la ligne médiane vers les molaires où elle est maximale. Elle est constituée, histologiquement, de systèmes lamellaires appliqués les uns contre les autres et de systèmes de Havers.

### **1.2.2 La corticale interne**

La paroi alvéolaire est constituée d'une corticale interne, aussi appelée lame cribreuse ou lamina dura, dont l'épaisseur varie de 100 à 500  $\mu\text{m}$ . Elle est perforée de pertuis, appelés canaux de Volkmann, qui permettent la vascularisation du desmodonte. L'os cortical interne est dit fasciculé, car le ligament vient s'y ancrer par le biais des fibres de Sharpey. Cette interface os/desmodonte permet non seulement de positionner la dent dans son alvéole, mais aussi d'adapter l'os spongieux aux contraintes reçues par la dent lors de sa fonction de mastication et de déglutition.

Au niveau antérieur maxillaire et mandibulaire, la corticale interne fusionne avec la corticale externe au niveau de la crête alvéolaire, alors qu'on retrouve le plus souvent une interposition d'os spongieux entre les deux structures dans les secteurs postérieurs (molaires et prémolaires).

### **1.2.3 Les septums inter-dentaires et inter-radiculaires**

Ils délimitent les alvéoles des dents. Ils sont composés d'os spongieux et traversés des canaux de Zuckerkandl et Hirschfeld qui permettent le passage de vaisseaux et de nerfs.

### **1.2.4 Le périoste**

La corticale externe est recouverte d'une enveloppe blanchâtre, fibreuse et adhérente appelée périoste. Celui-ci est en apposition constante tout au long de la vie. Le périoste est constitué de plusieurs couches :

- une couche interne qui se présente sous forme de plusieurs strates cellulaires, comprenant des ostéoblastes, plus ou moins actifs, en contact direct avec la corticale externe et d'autres strates formées de cellules pré-ostéoblastiques, des cellules mésenchymateuses et des ostéoclastes.
- une couche fibrillaire externe formée d'un réseau dense de fibres de collagène.

### **1.2.5 L'endoste**

L'endoste a la même structure histologique que le périoste, sauf pour ce qui est de la couche fibreuse, qui correspond ici à un tissu conjonctif lâche. Il tapisse l'os compact adjacent à la cavité médullaire (endoste cortical) et les travées osseuses de l'os spongieux (endoste trabéculaire). Il tapisse également l'intérieur des canaux de Havers et de Volkmann (endoste ostéonien) mettant ainsi en relation l'endoste cortical et le périoste par le biais des canaux de Volkmann. L'endoste cortical et trabéculaire sont en continuité et forment la limite interne de l'os.

## 1.3 Organisation du tissu osseux

### 1.3.1 Les différents types d'os

#### 1.3.1.1 L'os compact

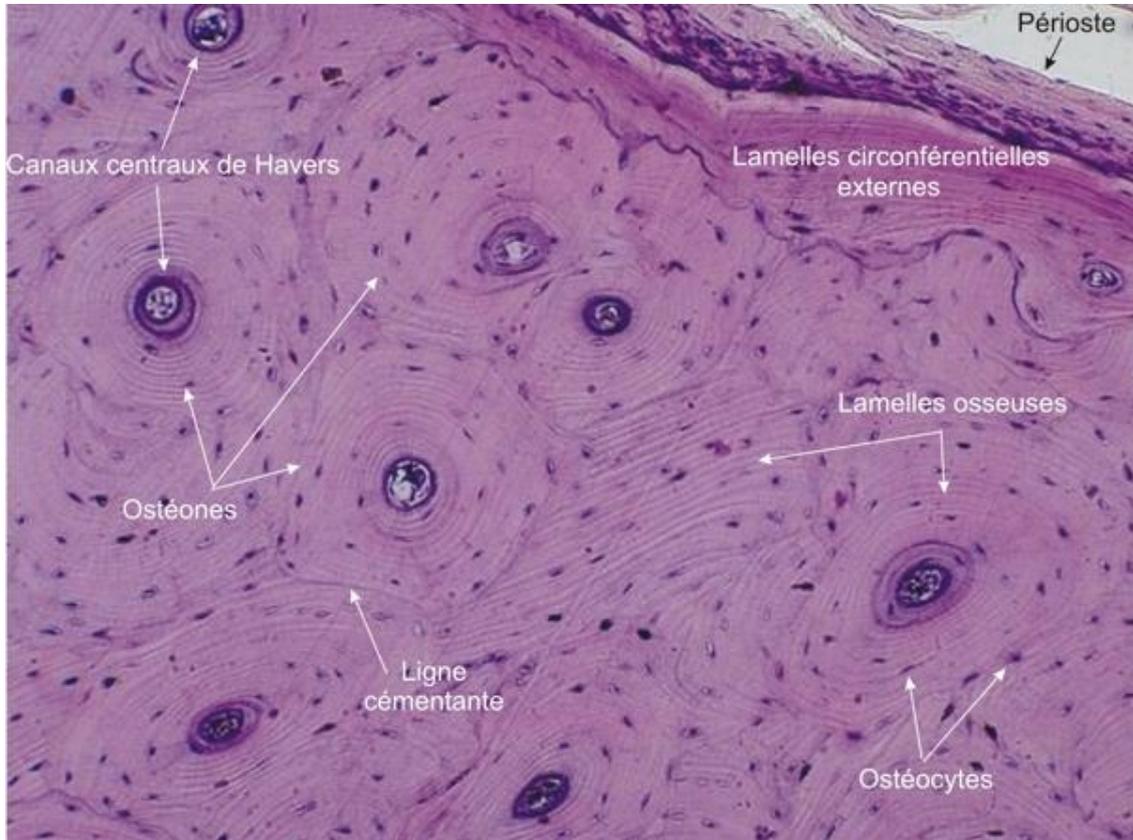


Figure 1.1 : Os compact de la portion périostéale de la diaphyse d'un os long  
[Atlas d'histologie en microscopie optique. Yves Clermont, Michael Lalli, Zsuzsanna Bencsath-Makkai]

L'os compact est un os lamellaire. Il forme des lamelles organisées de façon circulaire autour d'un canal central, appelé canal de Havers, pour former une unité structurale, appelée ostéon ou système de Havers. Dans le canal central de l'ostéon (canal de Havers) on retrouve des vaisseaux lymphatiques et sanguins, ainsi que des fibres nerveuses. Ces vaisseaux et fibres nerveuses sont reliés aux vaisseaux et fibres nerveuses de la moelle osseuse et du périoste par le biais de canaux perforants, appelés canaux de Volkmann. Chaque lamelle est formée d'une matrice extracellulaire et de fibres qui sont parallèles entre elles. Les fibres de deux lamelles adjacentes ont, par contre, une orientation différente.

Entre les lamelles, on retrouve des lacunes, appelées ostéoplastes, dans lesquelles sont situés les ostéocytes. Les ostéoplastes sont reliés entre eux et au canal central par des canalicules qui sont remplis de matrice extracellulaire et contiennent les prolongements ostéocytaires. Les ostéons sont parallèles entre eux et orientés dans le grand axe de l'os. Entre les ostéons, on retrouve des lamelles interstitielles qui correspondent à des fragments d'ostéons, résultant du remaniement osseux. Les couches les plus externes de l'os correspondent à des lamelles circonférentielles superposées qui entourent les systèmes de Havers.

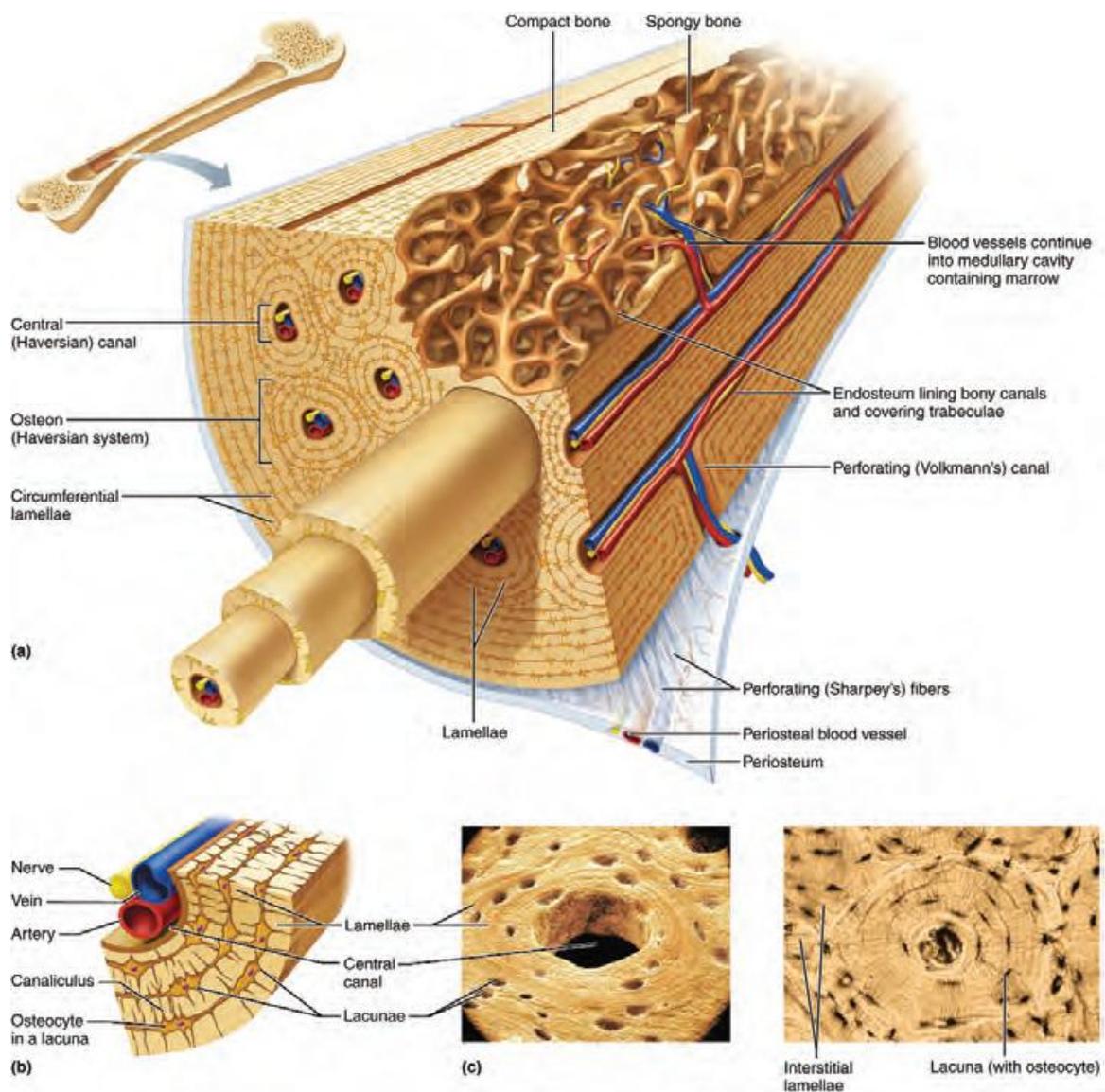


Figure 1.2 : Structure de l'os [63]

### 1.3.1.2 L'os spongieux

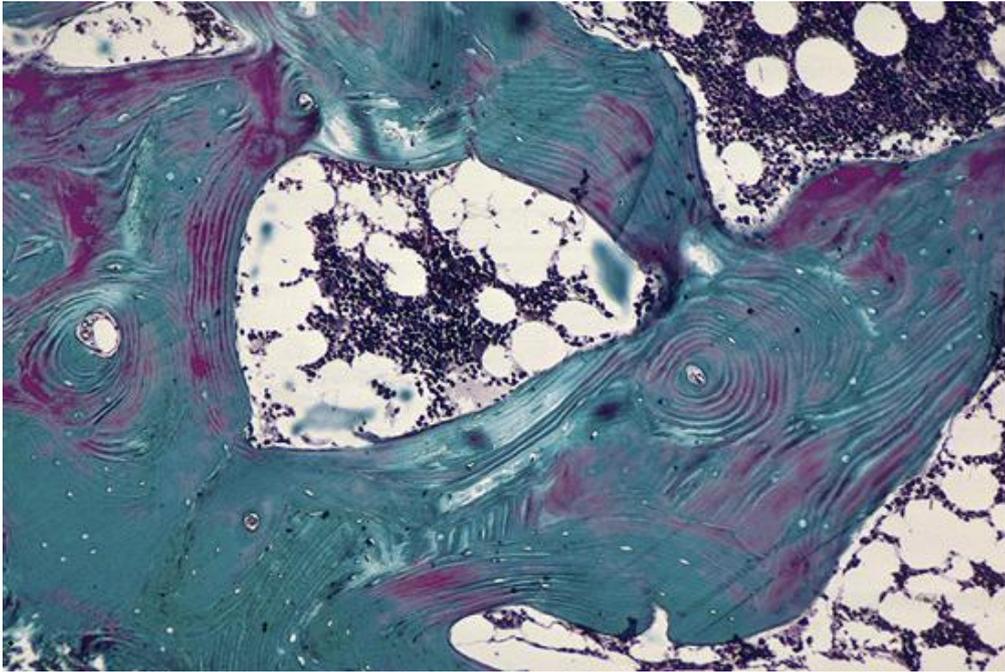


Figure 1.3 : Os trabéculaire au microscope optique  
[Histologie, les tissus. Poirier et coll, Masson 2006]

Il est formé d'une trame irrégulière de trabécules osseuses. Les espaces situés entre les trabécules sont appelés cavités médullaires et contiennent la moelle osseuse (moelle rouge). Les trabécules sont formées de lamelles osseuses irrégulières entre lesquelles on retrouve des ostéocytes reliés entre eux par des canalicules. L'unité fonctionnelle est un héli-ostéon. Les trabécules forment ainsi un réseau tridimensionnel dont l'orientation est ajustée en fonction des sollicitations mécaniques. La résistance mécanique de l'os spongieux est faible par rapport à celle de l'os compact, raison pour laquelle on ne le retrouve pas dans les zones de forte contrainte mécanique.

## 1.3.2 Composition histologique

### 1.3.2.1 Substance fondamentale : la matrice extracellulaire

La matrice extracellulaire représente 92 à 95 % du volume tissulaire. Elle est constituée de 25% de trame organique, 60% de minéraux, et 15% d'eau ; la teneur en eau pouvant varier selon l'âge et le degré de minéralisation.

### 1.3.2.1.1 Matrice organique [100]

La matrice organique forme ce que l'on appelle l'ostéoïde, ou substance pré-osseuse et comprend une phase fibrillaire (90%), composée de protéines fibreuses structurales (collagène, élastine) et adhérentes (fibronectine), ainsi qu'une phase interfibrillaire (10%), comprenant les glycosaminoglycans (GAG) et protéoglycans, des protéines non fibrillaires, comme l'ostéopontine, les sialoprotéines osseuses, l'ostéonectine, l'ostéocalcine et des lipides en faible quantité.

#### 1.3.2.1.1.1 Protéines collagéniques

Le collagène osseux est essentiellement de type I. Il représente un peu moins de 90% de la matrice organique et c'est son organisation spatiale qui conditionne en grande partie l'architecture du tissu osseux. Les précurseurs de collagène, synthétisés et sécrétés par les ostéoblastes se regroupent en fibrilles dans le milieu extracellulaire et guident l'orientation des cristaux minéraux. Dans l'os lamellaire, elles sont organisées en feuillets où elles sont parallèles entre elles mais perpendiculaires aux fibrilles des plans adjacents. C'est cette organisation qui confère à l'os sa résistance aux forces de tension. On y retrouve également du collagène de type III et IV, mais en quantités moindres.

#### 1.3.2.1.1.2 Protéines non collagéniques

Les protéines non collagéniques sont nombreuses et représentent 10 à 15% de la trame organique.

- La fibronectine : elle intervient dans l'adhérence cellule-matrice
- L'ostéopontine : elle joue un rôle dans l'adhésion des ostéoclastes à la matrice lors des phénomènes de résorption grâce à la présence d'une séquence RGD (Arg-Gly-Asp) reconnue par des intégrines membranaires situées sur les cellules osseuses. Il existe de nombreuses autres protéines d'adhésion, permettant l'adhésion des cellules osseuses à la matrice, dont la vitronectine, qui semble jouer un rôle important dans l'adhésion des ostéoclastes.

- L'ostéocalcine : elle est synthétisée par les ostéoblastes et joue un rôle dans le recrutement des ostéoclastes sur le lieu de résorption.

Certaines de ces protéines, comme l'ostéonectine, l'ostéopontine et les sialoprotéines, possèdent des sites de liaison pour le calcium et favoriseraient donc la minéralisation de la matrice organique.

D'autres molécules, sécrétées par les ostéoblastes, ont un rôle de régulation dans les phénomènes de résorption : l'ostéoprotégérine (OPG), des cytokines comme RANK-L, des facteurs de stimulation des colonies de macrophages (M-csf), des interleukines (IL-1, IL-6, IL-11) et des TNF.

D'autres cytokines comme les CSFs et des facteurs de croissance sont retrouvés dans la matrice organique. Elles sont à priori inactives, mais joueraient un rôle de régulation important dès lors qu'elles sont libérées de la matrice, lors de la résorption par les ostéoclastes. C'est le cas des BMPs (*bone morphogenetic protein*) qui ont des propriétés ostéo-inductrices. Les BMPs font parties de la superfamille des TGF $\beta$  et jouent un rôle dans l'initiation de l'ostéogénèse, car elles influent sur la division, la différenciation et la mobilité des cellules mésenchymateuses et ostéoprogénitrices.

<b>Protéines <math>\gamma</math>-carboxylées</b>	Ostéocalcine Protéines GIa matricielles
<b>Protéines d'adhésion</b>	Ostéonectine Fibronectine Vitronectine Thrombospondine Sialoprotéine (BSP I et II)
<b>Protéoglycanes</b>	
<b>Protéines plasmatiques adsorbées</b>	$\alpha$ 2 HS glycoprotéine Albumine, immunoglobulines
<b>Facteurs de croissance</b>	BMP TGF $\beta$ FGF PDGF IGF-I et II

Figure 1.4 : Protéines non collagéniques du tissu osseux

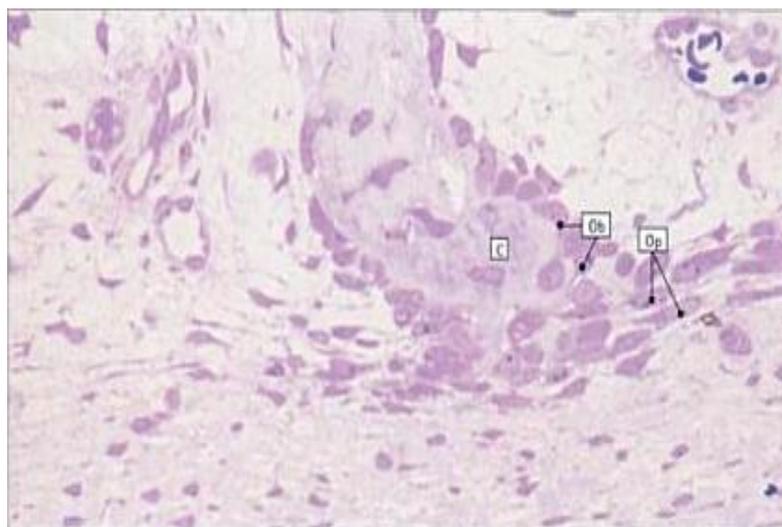
### 1.3.2.1.2 Matrice minérale

Les sels minéraux vont, pendant la croissance, remplacer progressivement l'eau de la substance ostéoïde nouvellement formée. Ils confèrent à l'os une certaine dureté. On retrouve principalement des ions calcium  $\text{Ca}^{2+}$  et phosphate  $\text{PO}_4^-$  qui précipitent pour former des cristaux d'hydroxyapatites ( $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ ), tandis qu'une fraction se trouve sous forme amorphe, ou sous différentes formes cristallines, comme notamment du phosphate tricalcique.

## 1.3.2.2 Les cellules

### 1.3.2.2.1 Les cellules ostéoprogénitrices

Les cellules ostéoprogénitrices dérivent des cellules mésenchymateuses primitives et forment une population de cellules souches qui peuvent se différencier en cellules plus spécialisées: les ostéoblastes et les ostéocytes. Dans l'os mature, où le taux de renouvellement est faible, les cellules ostéoprogénitrices apparaissent petites et fusiformes, ressemblant à des fibroblastes. Apparemment quiescentes, ces cellules recouvrent les surfaces osseuses. On les appelle également «resting osteoblast» ou «endosteal lining cells» [100]. Lors de phénomènes de fort remaniement osseux ou de formation osseuse, elles apparaissent plus volumineuses.



**Figure 1.5 :** Coupe semi-fine en résine acrylique colorée au bleu de toluidine, montrant de nombreux amas de cellules ostéoprogénitrices (Op) fusiformes dans le crâne en développement d'un fœtus de 15 semaines. Dérivées des cellules mésenchymateuses elles se transforment en ostéoblastes, plus gros et plus cubiques (Ob). Les ostéoblastes ont commencé à déposer le collagène (C) de l'ostéoïde. [92]

#### 1.3.2.2 Les ostéoblastes

Ce sont des cellules mésenchymateuses, grossièrement prismatiques, à durée de vie de 3 à 4 mois.

- En période de repos, elles sont fusiformes.
- En période active, elles prennent une disposition épithélioïde en bordure des travées osseuses.

Elles possèdent un noyau volumineux, excentré, opposé au tissu ostéoïde.

La fonction principale de l'ostéoblaste est de synthétiser le tissu ostéoïde, puis de le minéraliser au cours de la croissance du squelette, du renouvellement de la matrice osseuse chez l'adulte et de la réparation osseuse tout au long de la vie. Les ostéoblastes synthétisent également un grand nombre de protéines matricielles : l'ostéocalcine et l'ostéopontine qui représentent 50 % des protéines non collagéniques de l'os, des molécules d'adhésion qui interagissent avec les intégrines, des protéoglycanes et des facteurs de croissance. Elles sont mises en évidence grâce à leur activité phosphatase alcaline.

#### 1.3.2.3 Les ostéocytes

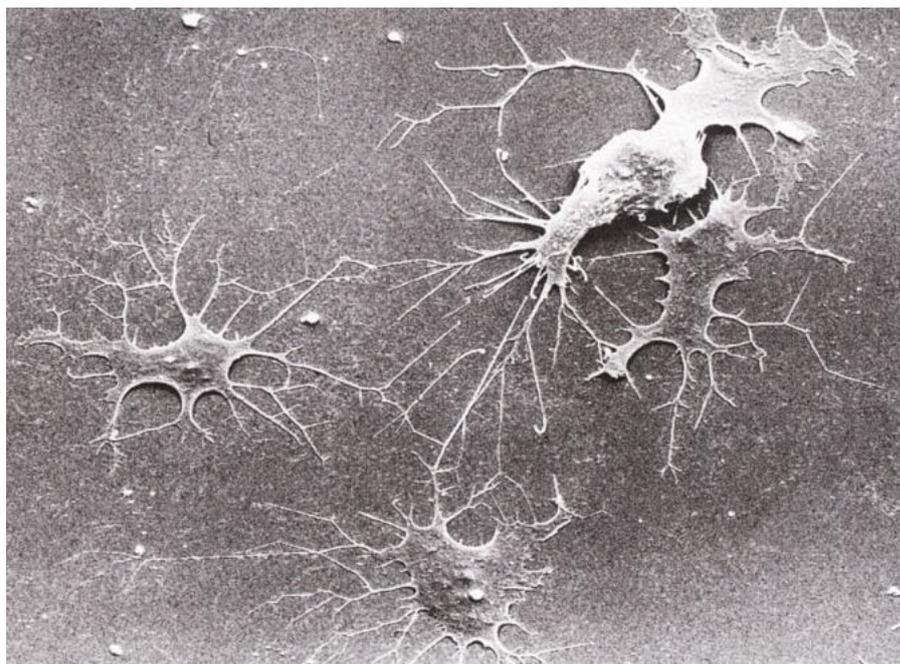


Figure 1.6 : Ostéocyte x1000 [17]

Ces cellules sont pourvues de fins prolongements arborisés et dérivent de l'ostéoblaste. Ce sont, en fait, des ostéoblastes incorporés dans la substance calcifiée qu'ils ont édifiée. Chaque ostéocyte est enclos dans une lacune, appelée ostéoplaste.

Les ostéocytes ont un rôle de signalisation matricielle et de communication. Ils sont sensibles aux stimuli mécaniques et détectent le besoin d'une augmentation ou d'une diminution de la formation osseuse dans le processus d'adaptation fonctionnelle ou en cas de microfractures.

De plus, en microscopie électronique, on distingue, juste en périphérie de la lacune, un tissu osseux périlacunaire, de faible densité, contenant moins de fibres de collagène, mais plus de matrice minérale amorphe, que le tissu osseux normal. Sous l'action de la parathormone (PTH) et de la vitamine D, les ostéocytes résorbent cette matrice plus labile, au cours d'un processus appelé l'ostéolyse ostéocytaire. Inversement, sous l'influence de la calcitonine, il y aura stockage de calcium au niveau de cette même matrice périlacunaire. Ces mécanismes assurent l'homéostasie du calcium plasmatique [100]

#### 1.3.2.2.4 Les ostéoclastes



Figure 1.7 : Ostéoclaste partant de sa chambre de résorption dans laquelle les fibres de collagène sont exposées après déminéralisation (X700). [17]

Les ostéoclastes sont issus de la lignée myéloïde du système hématopoïétique. Ce sont des cellules géantes, multi nucléées, à dimensions variées, avec de nombreuses mitochondries, présentant une bordure en brosse en contact avec l'os. Cette bordure en brosse est en fait une zone de replis de la membrane cytoplasmique de l'ostéoclaste.

Leur rôle principal est la résorption osseuse, qui peut être superficielle ou lacunaire (lacunes de Howship). Ces cellules sont polarisées avec les noyaux qui se trouvent à l'opposé de la surface osseuse, permettant ainsi de limiter le changement de pH à une zone bien précise [100]. Dans la zone de résorption, une déminéralisation se produit avant la disparition de la rame fibrillaire. La portion minérale de l'os est soustraite par les ostéoclastes à l'intérieur de leurs vacuoles, où elle subit ensuite une dissolution par des acides organiques, tels que les citrates ou les lactates. Les ostéoclastes sécrètent ensuite des hydrolases acides qui vont dissoudre la phase organique.

## 2 Origine embryologique, croissance et détermination du volume osseux initial

Afin de bien comprendre l'originalité et la singularité de l'os alvéolaire il faut s'intéresser à ses origines embryologiques et à sa biologie. J-R Nefussi en décrit toutes les étapes dans son article « biologie et physiologie du volume osseux implantable » [73].

La formation du volume osseux passe par trois étapes :

- initiation et détermination d'une masse cellulaire, correspondant histologiquement à une condensation cellulaire.
- mise en fonction et régulation de gènes, à l'origine des phénomènes de différenciation cellulaire
- activation des gènes permettant la fonction cellulaire.

De la même façon, la réparation osseuse correspond à une récapitulation des phénomènes embryologiques, sauf pour ce qui est de l'initiation, qui au stade embryonnaire, est liée à des interactions épithélio-mésenchymateuses. Chez l'adulte, l'initiation est induite par le traumatisme.

### 2.1 Détermination du patron squelettique

#### 2.1.1 La condensation cellulaire

La condensation cellulaire est initiée par des interactions épithélio-mésenchymateuses. Histologiquement, elle se présente sous la forme d'une masse cellulaire dont la densité est plus importante que son environnement cellulaire. Cette masse va proliférer et se compacter sous l'influence de molécules de signalisations et de facteurs de transcriptions, dont certains sont spécifiques au site squelettique à former (**Fig.2.1**). La masse va croître jusqu'à atteindre une taille critique, formant ainsi le patron squelettique. La taille de la masse cellulaire est régulée par des facteurs de transcriptions, qui régulent les phénomènes d'apoptose et de prolifération. La forme de l'unité squelettique est déterminée par des facteurs de transcription et une signalisation site-spécifique.

Au stade adulte, toute forme de traumatisme aigu, avec ou sans rupture vasculaire, ou au contraire chronique, constitue le système d'initiation. On a donc, de la même façon, la

formation d'une masse cellulaire qui se condense et croît, jusqu'à obtention d'une taille critique qui correspond alors à un nombre de cellules suffisant pour réparer le défaut osseux. Cette taille serait déterminée par le volume et la morphologie du défaut osseux (nombre de murs osseux).

Que ce soit au stade embryonnaire ou adulte, des signalisations locales site-spécifique vont engager ces cellules dans une voie de différenciation ostéogénique par le biais d'interactions cellules-cellules et cellules-matrice.

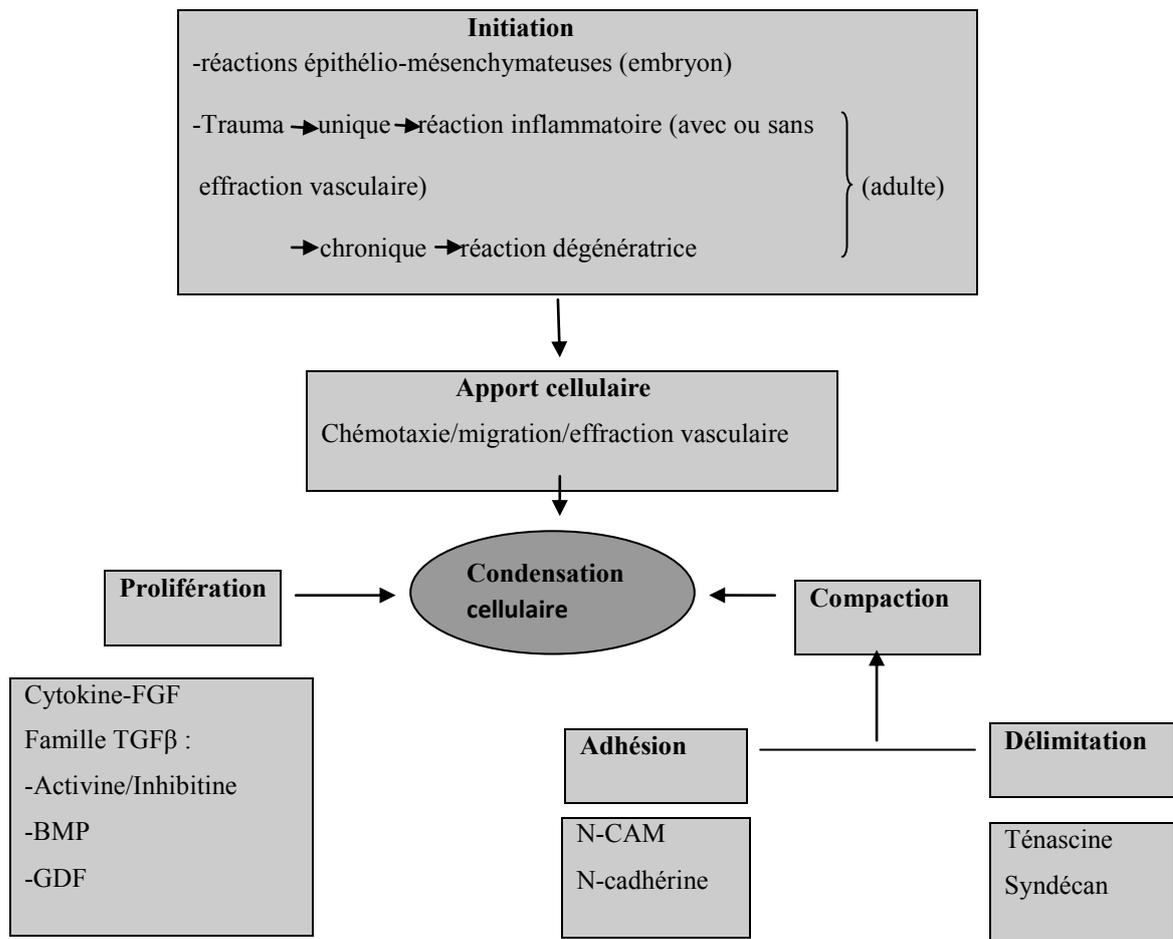


Figure 2.1 : Principales étapes menant au phénomène de condensation cellulaire [73].

### 2.1.2 Patron squelettique et détermination cellulaire

Le corps est composé de différents types d'os : les os du squelette appendiculaire et axial ainsi que les os du squelette cranio-facial, dont font partie le maxillaire et la mandibule.

Le squelette cranio-facial dérive des cellules des crêtes neurales qui sont des cellules ectodermiques, en opposition aux cellules mésodermiques qui sont à l'origine du squelette axial et appendiculaire. Cette différence se traduit par des cascades d'activation géniques spécifiques.

Les cellules formant la masse cellulaire, qui détermine le patron squelettique, sont déterminées par une cascade de signalisation et de facteurs de transcription spécifiques à la sphère cranio-faciale. Les gènes à l'origine de cette détermination sont dits non-Hox ou para-Hox, en opposition aux gènes Hox qui déterminent les squelettes axial et appendiculaire. Cette signalisation différente se traduit par un mode d'ossification différent.

En effet, tous les os du squelette cranio-facial (à l'exception du condyle mandibulaire) ainsi qu'une partie de la clavicule ont un mode d'ossification membranaire, par opposition à l'ossification enchondrale que l'on retrouve dans les os des squelettes axial et appendiculaire. L'ossification membranaire est une ossification directe qui ne nécessite pas de maquette cartilagineuse comme c'est le cas dans l'ossification enchondrale. En effet, dans cette dernière il y a d'abord élaboration d'une maquette cartilagineuse par des chondroblastes. Ces derniers vont ensuite mûrir jusqu'à un stade d'hypertrophie et la matrice cartilagineuse va se minéraliser. Enfin les chondroclastes vont venir résorber la maquette cartilagineuse et en même temps la différenciation d'ostéoblastes va permettre le remplacement de la charpente cartilagineuse par une matrice osseuse. Ces modes d'ossifications différents sont dus à une voie de signalisation différente qui a été mise en évidence par la mutation du facteur de transcription *ihh*.

Des souris homozygotes *ihh*  $-/-$  meurent à la naissance et présentent une petite taille avec une atteinte préférentielle des os du squelette appendiculaire avec l'absence de différenciation terminale chondrocytaire et ostéoblastique dans les os longs. En effet le facteur de transcription responsable de cette différenciation *Runx2* n'est pas exprimé. En revanche on observe une expression de *Runx2* et des ostéoblastes normaux dans les os du squelette cranio-facial. On peut donc en déduire que les os du squelette appendiculaire et axial sont *ihh* dépendants tandis que les os du squelette cranio-facial sont *ihh* indépendants.

Les ostéoblastes du squelette appendiculaire et axial ne diffèrent pas dans leur morphologie ou activité d'un ostéoblaste du squelette cranio-facial, mais ils ne sont pas soumis à la même signalisation. De même, les ostéoblastes du périoste crânien ne répondent pas aux

mêmes voies de différenciation et d'activation que ceux du périoste de l'os basal. On observe en effet des signalisations site-spécifiques.

Le gène *Msx1* a été mis en évidence par des études sur des souris et permet d'illustrer la notion de site spécifique. Il participe à la formation squelettique des os crâniens, maxillaire et mandibulaires. Il interviendrait à différents niveaux dans l'établissement du patron squelettique et notamment dans le blocage de la différenciation ostéogénique lors de la mise en place du pool cellulaire. L'utilisation de marqueurs ont permis à des chercheurs de l'institut Pasteur de réaliser une cartographie du gène *Msx1* (souris *knock-in*) [77]. Ils se sont rendu compte que, non seulement son expression différait selon le site, mais également selon l'âge des souris. Ainsi il a été localisé au stade embryonnaire E 13,5 :

- Dans la condensation cellulaire à l'origine de la formation de l'os alvéolaire entourant le germe dentaire à ce stade
- Dans les condensations cellulaires qui donneront le corps mandibulaire
- Dans une bande cellulaire qui donnera plus tard la surface périostée du bord basilaire mandibulaire
- Dans quelques cellules en rapport avec la future tête condylienne

A la naissance, *Msx1* est localisé dans le corps mandibulaire sous forme d'un gradient d'expression à orientation aborale-orale et antéropostérieur. Enfin, *Msx1* a été mis en évidence à l'âge adulte dans les sutures crâniennes, l'os alvéolaire et les surfaces périostées et son expression diminuerait avec l'âge.

Chaque cellule, quel que soit le type cellulaire de son appartenance, serait donc programmée d'une façon différente selon le site où elle se trouve. Ceci a été illustré par l'utilisation de souris *knock-out*, c'est-à-dire des souris chez lesquelles le gène *Msx1* a été inactivé :

Les souris homozygotes *Msx1* *-/-* meurent à la naissance et présentent : une agénésie dentaire avec absence d'os alvéolaire, une fente palatine, une base mandibulaire rectiligne avec absence de la zone angulaire, un condyle plus long et plus trapu par rapport à l'animal sauvage, une densité osseuse plus importante au niveau du corps mandibulaire par rapport à l'animal sauvage et des anomalies crâniennes.

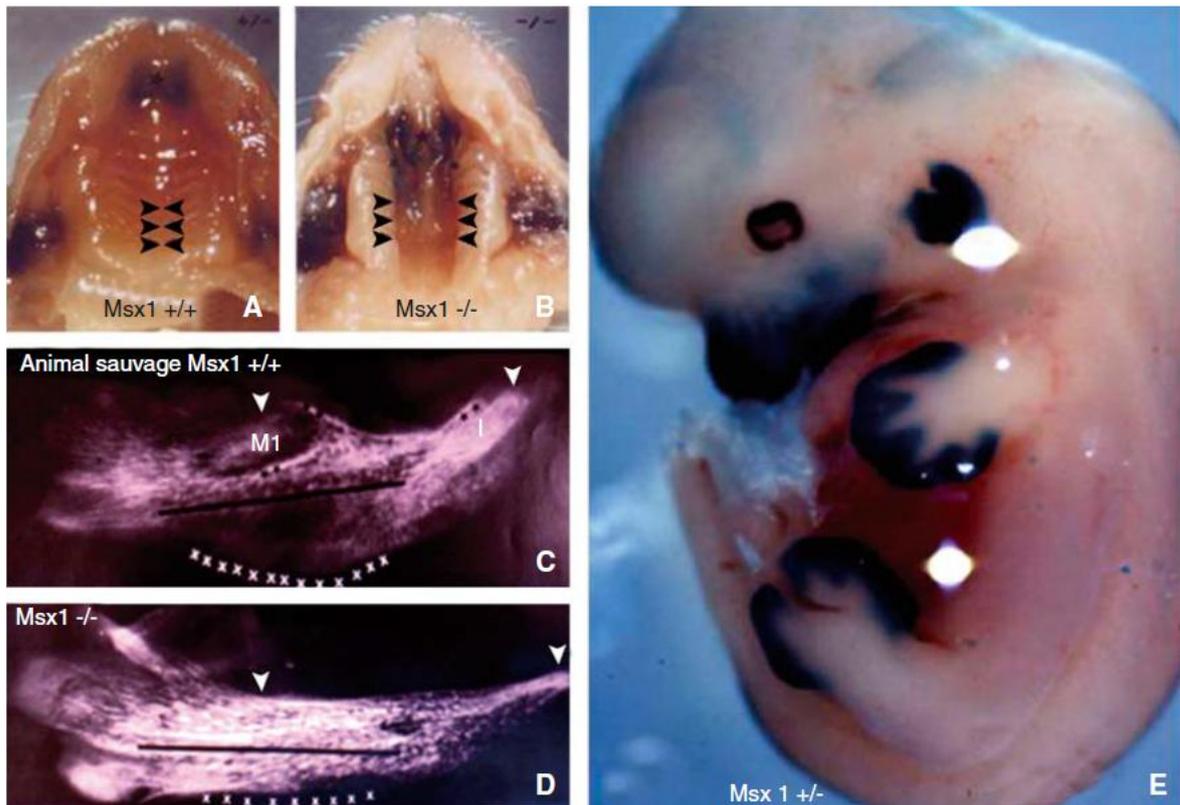


Figure 2.2 : A et B : Présence d'une fente palatine chez la souris homozygote *Msx1*  $-/-$  (B) en comparaison avec l'animal normal (A) ; C et D : Agénésies dentaires, absence d'os alvéolaire et malformation de la base de la mandibule et des os crâniens chez la souris *Msx1*  $-/-$  (D) en comparaison avec l'animal normal (C) ; E : Zones d'expressions de *Msx1* [77].

Le rôle de *Msx1* paraît donc déterminant, car en son absence le complexe dento-alvéolaire et la base mandibulaire sont absents. Le corps mandibulaire et le condyle quant à eux subissent des altérations de densité ou de forme. L'expression variable de *Msx1* et les altérations variables en cas d'absence selon le site montre bien que les ostéoblastes, malgré une même fonction, peuvent être programmés de façon différente selon le site où ils se trouvent et ce sous l'influence de différents facteurs de transcription. De plus un même facteur de transcription peut jouer un rôle différent selon le stade où il s'exprime. Nefussi parle alors d'hétérogénéité cellulaire de site et pense que cette variation d'expression pourrait expliquer la variabilité des réponses cliniques observées à l'âge adulte à un même acte chirurgicale selon le site d'intervention.

## 2.2 Croissance osseuse

### 2.2.1 Site régional de croissance et volume squelettique

Les os du squelette cranio-facial sont constitués d'os plats de forme et de volume variable creusés ou non de cavités pneumatiques. Leur croissance se fait en surface et en volume, contrairement aux os du squelette axial et appendiculaire dont la croissance se fait en volume et en longueur. Cette croissance se fait par l'intermédiaire de sites régionaux de croissance. Au niveau des squelettes appendiculaire et axial cette croissance est dite enchondrale et consiste en l'ossification du cartilage de croissance situé entre l'épiphyse et la diaphyse des os longs, ce qui permet leur croissance en longueur. Le condyle mandibulaire est le seul os de l'appareil manducateur à présenter le même type de croissance que les os longs. En ce qui concerne les autres os du squelette cranio-facial, ils présentent des sites régionaux de croissance. Au niveau de l'os mandibulaire on retrouve par exemple un site angulaire, un site symphysaire, un site coroné, un site condylien et autres. Comme vu précédemment, si le bord basilaire et le complexe dento-alvéolaire sont Msx1 dépendants stricts, la croissance du condyle mandibulaire est modifiée mais pas altérée en l'absence de Msx1. Si l'absence de certains gènes peut avoir des conséquences importantes sur le bon développement de l'appareil manducateur, d'autres facteurs entrent en ligne de compte.

En effet, des modifications épigénétiques peuvent modifier l'expression de certains gènes. Au niveau des zones du crâne, il existe des zones d'adaptation représentées par les sutures crâniennes. L'auteur fait l'analogie avec les os maxillaire et mandibulaire. En effet, le maxillaire et la mandibule ne fusionnent pas, mais s'emboîtent ; la zone d'adaptation est alors représentée par le complexe dento-alvéolaire. La forme et le volume de l'os basal sont donc déterminés par des facteurs génétiques héréditaires modulés de façon épigénétique par la mécanique musculaire des différents muscles orofaciaux (langue, mylohyoïdien, buccinateur, masséters...) et, d'autre part, par les rapports d'occlusion établis par les complexes dento-alvéolaires. En effet, en cas de malocclusion la croissance de la mandibule et du maxillaire est perturbée en hauteur, en largeur et en longueur. La croissance des bases osseuses est donc influencée par la bonne mise en place des dents sur arcade et donc, par extension, par la croissance du complexe dento-alvéolaire.

On peut considérer l'os alvéolaire comme une entité squelettique à part entière puisque son site d'initiation et de croissance est l'organe dentaire. C'est l'organe dentaire qui joue le

rôle de site régional de croissance interne au niveau de l'os alvéolaire. Au sein du complexe dento-alvéolaire chaque dent avec son os environnant constitue une entité fonctionnelle odontologique (EFO) et chacune possède son propre homéocode de détermination et de développement puisque chacune est déterminée par la croissance de la dent qu'elle contient.

### **2.2.2 Croissance périostée**

Les sites de croissance interne ne sont pas les seuls à jouer un rôle déterminant. Le périoste joue un rôle de croissance externe. Les surfaces périostées sont déterminées par une combinatoire d'homéogènes site-spécifiques tout comme les sites régionaux de croissance interne. Ces derniers déterminent le volume interne de la pièce squelettique tandis que le périoste détermine lui la morphologie externe de celle-ci.

L'expérience sur les souris homozygotes *Msx1*  $-/-$  montre une disparition de la voussure du bord basilaire aboutissant à un bord basilaire rectiligne et l'absence de zone angulaire. Pourtant, l'expression de *Msx1* a été révélée dans l'ensemble des cellules du bord basilaire. Ainsi, un autre facteur de transcription, *Dlx5*, a été mis en évidence comme appartenant à la combinatoire d'homéogènes qui détermine la croissance périostée. La surexpression de *Dlx5* aboutit à une hypertrophie de la voussure du bord basilaire. *Msx1* et *Dlx5* ainsi que certainement d'autres facteurs de transcriptions, vont déterminer par leur action sur les phénomènes de prolifération et différenciation, un pool de cellules qui est à l'origine de cette zone osseuse. Tout facteur de croissance ou molécule de signalisation régulant ces facteurs de transcription *Msx1* et *Dlx5* a un effet sur les ostéoblastes de cette région et leur activité cellulaire. La surface périostée est une interface intéressante car, comme nous allons le voir dans un prochain chapitre, la perte d'une dent aboutit à une perte de volume osseux. Comme chaque zone est intéressée par une autre combinatoire d'homéogènes, des recherches futures aboutissant à l'identification de chaque combinatoire de chaque site (canin, incisif, prémolaire, molaire) permettraient la mise en place de thérapies cellulaires et/ou géniques ciblées.

Chaque cellule d'une condensation cellulaire est donc déterminée de façon différente en fonction du site où elle se trouve, grâce aux facteurs de transcriptions des sites régionaux

de croissance interne et des surfaces périostées. On peut considérer ces étapes comme celles d'une maturation cellulaire visant à déterminer la cellule d'une façon site-spécifique.

## 2.3 Différenciation cellulaire

Une fois le pool cellulaire déterminé par les différents facteurs de transcription des sites régionaux et périostés, on assiste à une étape de différenciation. Des interactions cellulaires vont permettre la libération de facteurs de transcriptions qui initient la différenciation cellulaire, dont la régulation se fait par des facteurs systémiques et locaux. La différenciation est la phase finale de la maturation et vise la mise en fonction de la cellule. Il existe trois types de cellules fonctionnelles dans le tissu osseux : l'ostéoblaste, l'ostéoclaste et l'ostéocyte.

### 2.3.1 L'ostéoblaste

La différenciation ostéoblastique est sous la dépendance du facteur de transcription *core binding factor1* (Cbfa1), aussi appelé RunX2.

Différentes études sur la souris et sur l'Homme ont permis de mettre en évidence son rôle dans la différenciation :

- Il permet l'activation du promoteur du gène de l'ostéocalcine qui est un marqueur spécifique de l'ostéoblaste. Les animaux homozygotes RunX2 *-/-* ont un squelette cranio-facial altéré. Leur squelette axial et appendiculaire est de forme normale mais de nature cartilagineuse. Cette différence s'explique par le fait que le mode d'ossification du squelette cranio-facial est membranaire. Ces animaux ne présentent donc pas d'ostéoblastes, ni de tissu osseux, ni de cavité médullaire.
- L'inactivation d'un allèle de RunX2 se traduit par une atteinte sélective des clavicules et des zones de sutures, ce qui souligne le rôle de RunX2 sur les os à ossification membranaire.
- L'expression de RunX2 dans des cellules musculaires ou fibroblastiques transforme le phénotype de ces cellules en cellules ostéoblastiques exprimant l'ostéocalcine.

D'autres études ont également montré que RunX2 était responsable de l'activation de la sialoprotéine, de l'ostéopontine et le collagène de type I. RunX2 s'avère donc être un facteur de différenciation pour l'ostéoblaste et le chondroblaste (avec ihh) au stade embryonnaire et un facteur d'activation de la fonction ostéoblastique à l'âge adulte.

Un autre facteur de transcription, Ostérix (Osx), a été mis en évidence dans la différenciation ostéoblastique. Il a une structure à doigt de zinc et est spécifiquement exprimé dans tous les os en développement. Les souris homozygotes *Osx*<sup>-/-</sup> ne forment donc pas d'os. Leur squelette enchondrale est envahi de vaisseaux, de chondroclastes et les condensations mésenchymateuses sont présentes mais ne se différencient pas en ostéoblastes. Cependant, ces cellules expriment RunX2. En revanche les cellules des animaux *RunX2*<sup>-/-</sup>, qui eux aussi présentent un squelette cartilagineux, n'expriment pas *Osx*. D'autres facteurs de transcription sont suspectés de jouer un rôle dans la différenciation ostéoblastique, mais d'autres études doivent encore être faites afin de compléter et préciser cette cascade d'activation.

### **2.3.2 L'ostéoclaste**

Il existe deux voies distinctes de différenciation ostéoclastique : la voie physiologique, qui est dépendante d'une interaction avec les ostéoblastes et une seconde voie, qui se fait par l'intermédiaire de cytokines.

#### **2.3.2.1 Voie physiologique**

La voie physiologique débute par la stimulation des ostéoblastes et des cellules stromales de la moelle osseuse par différents facteurs (1,25vitamine D, parathormone, prostaglandine E2, interleukine 1). En réponse à cette stimulation, les ostéoblastes et les cellules stromales vont synthétiser une molécule de la famille du *tumoral necrosis factor (TNF) ligand* qui est exprimé sous une forme soluble (sRANKL) et sous une forme membranaire (RANKL aussi appelée *osteoclast differentiation factor (ODF)*), exprimée à la surface membranaire des ostéoblastes stimulés. Les ostéoblastes sécrètent en plus une chemokine MCP-1 (*monocyte chemoattractant protein-1*) qui est une protéine chémoattractive pour les précurseurs ostéoclastiques. En même temps les ostéoblastes et les cellules stromales

synthétisent une cytokine appelée *macrophage colony-stimulating factor* (M-CSF), aussi appelée cfs-1.

Les précurseurs des ostéoclastes présentent à leur surface membranaire un récepteur de la famille des récepteurs TNF, appelé RANK (*receptor activator of nuclear factor kappa-B*); et un récepteur c-fms, qui est le récepteur du M-CSF. C'est la liaison de RANKL à RANK et de M-CSF à c-fms qui conduit à la différenciation ostéoclastique.

Le M-CSF promeut en effet la prolifération et la survie des précurseurs des ostéoclastes et dirige la motilité et l'organisation du cytosquelette des ostéoclastes matures. RANKL augmente également la prolifération des précurseurs des ostéoclastes, coordonne leur différenciation en ostéoclastes multinucléaires, stimule leur activité de résorption, et prolonge la vie des ostéoclastes matures [84].

L'inhibition de la différenciation se fait par l'intermédiaire de la forme soluble sRANKL ainsi que par l'ostéoprotégérine (OPG). En effet, leur liaison au récepteur RANK inhibe la différenciation ostéoclastique. Les ostéoblastes régulent ainsi la différenciation en synthétisant la forme membranaire (pour l'activation) ou la forme soluble (pour l'inhibition) (**figure 2.3**).

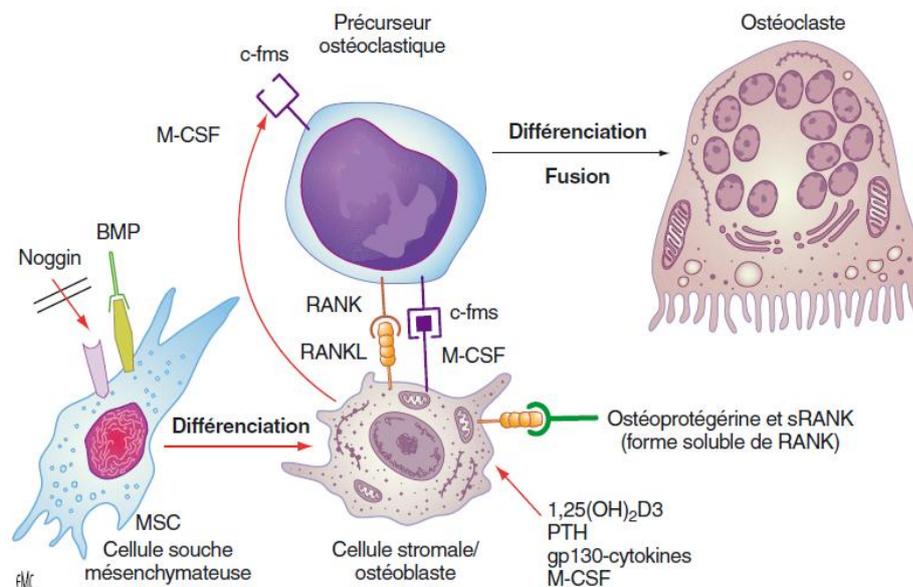


Figure 2.3 : Différenciation et activation des ostéoclastes par couplage ostéoblaste/ostéoclaste [94]

### 2.3.2.2 Voie des cytokines

La voie des cytokines est présente lors de phénomènes inflammatoires, comme la maladie parodontale par exemple et de trauma. Les cellules lymphocytaires et les macrophages libèrent, lors des phénomènes inflammatoires, de nombreuses cytokines dont l'interleukine 1 ou encore le TNF $\alpha$ . Ces dernières ont été reconnues comme jouant un rôle dans l'activation ostéoclastique. (**Fig. 2.4**)

L'interleukine 1 en se liant au récepteur de type 1 IL-1 permet l'activation de NF-kB qui est responsable de l'activation de la cellule ostéoclastique.

La voie du TNF $\alpha$  se fait en présence de M-CSF en se liant à un de ses récepteurs TNFR1 et TNFR2.

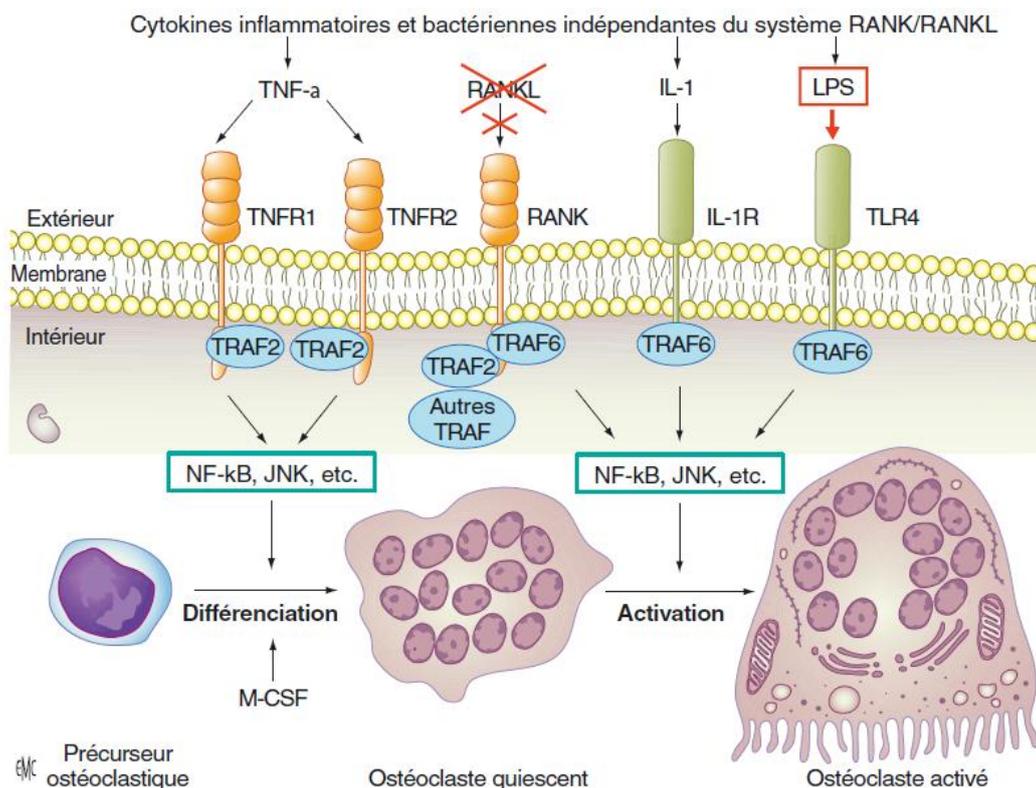


Figure 2.4 : Différenciation et activation des ostéoclastes par des cytokines inflammatoires lors de la résorption pathologique. [94]

### **3 Mécanismes biologiques et pathologiques déterminant la perte de volume osseux et influençant la cicatrisation**

Comme on l'a vu précédemment, le remaniement osseux est complexe et constant tout au long de la vie. Les pertes de volumes osseux peuvent avoir différentes origines soit locales, soit systémiques, soit génétiques ou épigénétiques.

#### **3.1 Origines génétiques et épigénétiques**

Elles sont nombreuses et vont faire intervenir des gènes, des signalisations ou des facteurs de croissances nécessaires aux différents stades de mise en place des pièces osseuses ou des dents. Pour expliquer les conséquences d'un défaut de croissance, Nefussi compare le complexe dento-alvéolaire aux sutures crâniennes. En effet, dans les deux cas, ces éléments représentent des zones d'adaptation. Dans le cas d'une croissance harmonieuse des bases osseuses maxillaires et mandibulaires et du complexe dento-alvéolaire, les EFO (entité fonctionnelle odontologique) vont correctement s'aligner menant à une occlusion normale. Si l'une de ces croissances est perturbée, il y aura forcément des modifications morphologiques. [73]

Dans le cadre de mutations génétiques, on peut prendre l'exemple des oligodonties dans le cadre d'une dysplasie ectodermique (DE). Les dysplasies ectodermiques peuvent être soit liées à l'X, soit être autosomiques récessives ou dominantes. Des mutations sur différents gènes ont été identifiées comme responsables des DE, comme le gène MSX1, PAX9, AXIN2 et EDARADD. Les phénotypes de la maladie sont très variables et aboutissent au niveau de la sphère orofaciale à des agénésies multiples jusqu'à parfois une anodontie, des modifications de la forme des dents (taurodontisme, dents conoïdes...), une hypoplasie maxillaire, un prognathisme mandibulaire, un 1/3 facial inférieur diminué avec une perte dimension verticale faible... La sévérité de la dysmorphie osseuse semble être en relation avec la sévérité de l'oligodontie. Dans ce type de maladie, la difficulté de la réhabilitation réside dans le fait que le volume osseux implantable (VOI) est diminué. Une étude clinique réalisée sur 26 patients sur une durée de 20 ans rapporte 64% d'échecs de traitement implantaire chez des patients atteints d'oligodontie ou DE contre 6% d'échecs chez des patients traités pour une agénésie ou une avulsion après trauma. [16]

Nefussi donne un autre exemple [73]. Dans le cadre d'une ankylose temporo-mandibulaire post-traumatique, on observe une limitation d'ouverture buccale et une absence de mouvement de propulsion. Si l'ankylose est précoce, elle entraîne une brachygnathie mandibulaire qui va engendrer un phénomène d'adaptation alvéolaire qui se traduit par une réduction du volume alvéolaire du côté de l'ankylose. L'auteur conclut que différentes étiologies génétiques ou épigénétiques sont susceptibles de perturber le développement de l'os basal et/ou de l'os alvéolaire et donc d'amener un VOI insuffisant ou un profil de crête défavorable à une restauration prothétique. Ces étiologies peuvent être liées :

- A une dysharmonie directe des zone de croissance des bases osseuses (fente labio-palatine, ankylose temporo-mandibulaire, acondylie, micrognathie...)
- A une dysharmonie indirecte de la croissance des pièces osseuses en rapport avec des mécaniques musculaires perturbées ou à une praxie orale défailante (aglossie...)
- A un défaut d'éruption et de croissance des EFO (agénésies, inversé d'articulé...).

## **3.2 Origines locales**

### **3.2.1 Facteurs traumatiques et infectieux**

Tout traumatisme de l'os alvéolaire qu'il soit aigu (trauma, extraction) ou chronique (parodontite, granulome ou kyste) aboutit à une lyse de l'os alvéolaire.

Comme on a pu le voir précédemment, la morphologie externe de la pièce osseuse est déterminée par le périoste. Celui-ci est en constante apposition tout au long de la vie et on a donc une balance positive. Après extraction la balance devient négative et on assiste à une résorption. Puisque le périoste est responsable de la formation et du maintien de la morphologie externe, on pourrait supposer que le préserver au cours d'une extraction suffirait à maintenir l'os alvéolaire. Hors la lyse alvéolaire est inévitable. Cette résorption, Nefussi l'explique par une perte de signalisation périostée [73]. En effet le gène *Msx1* qui contrôle la croissance s'exprime à l'âge adulte dans le périoste et son expression diminue avec l'âge. Une étude a permis de mettre en évidence l'expression de *Msx1* dans les secteurs molaires avant une avulsion. Après l'extraction, les cellules périostées *Msx1*-positives sont mobilisées dans la cicatrisation et disparaissent progressivement après cicatrisation. Pour agir ces cellules ont en plus besoin d'un support, ce qui explique que

dans le cas où la paroi vestibulaire d'une alvéole est lésée (par fracture, alvéolectomie, parodontite, ou encore parodontite apicale chronique) le phénomène de résorption sera d'autant plus important.

L'involution alvéolaire après extraction dentaire peut également trouver source dans la diminution des contraintes mécaniques qui s'effectuent sur l'os. On a vu précédemment le rôle de capteur des ostéocytes qui sont capables d'engendrer le remaniement osseux quand ils sont confrontés à des stimulations mécaniques. Après extraction, la stimulation mécanique se fait par le biais du desmodonte des dents adjacentes. Ceci peut expliquer en partie que la résorption soit plus importante dans le cas d'avulsions de dents en position extrême sans dent adjacente ou lors d'avulsions multiples de dents conjointes. Lors d'une infection d'une alvéole en cours de cicatrisation, on assistera de même à une résorption supplémentaire induite par l'infection et une diminution du recrutement des cellules ostéogéniques. De plus, l'absence ou la perte d'un mur alvéolaire accentuera le phénomène de résorption. C'est le cas lors de fracture de la corticale vestibulaire, lors d'une alvéolectomie, ou lors de la présence d'une pathologie péri-apicale ou d'une maladie parodontale.

Ainsi, dans la maladie parodontale, il y a une perte osseuse aboutissant à terme à la perte de la dent. Cette perte osseuse est en rapport avec la réaction inflammatoire que provoquent les endotoxines bactériennes. Il y a alors un « dérèglement » du remaniement osseux :

- On observe durant la phase de résorption :
  - une augmentation du nombre de lacunes de Howship ne contenant pas d'ostéoclastes au niveau des murs alvéolaires et au niveau de l'endoste.
  - une augmentation significative des surfaces résorbées au niveau de l'endoste. La surface de résorption au niveau des murs alvéolaire reste inchangée au début, ce qui laisse supposer une réaction positive du ligament desmodontal et de ses cellules face à l'inflammation. Avec l'évolution de la parodontite, les murs alvéolaires seront aussi sujets à une résorption intense.
- On observe un allongement de la phase d'inversion
- Enfin, durant la phase d'apposition il y a une diminution de la quantité de tissu ostéoïde sécrétée au niveau de l'endoste et des murs alvéolaires. Ceci peut être

expliqué par la forte sécrétion de prostaglandine E2 durant la maladie parodontale. En effet, elle produit une diminution de la sécrétion de collagène au niveau des ostéoblastes aboutissant donc à une diminution de l'apposition.

Au final, les bactéries de la plaque dentaire responsables des maladies parodontales engendrent une diminution de l'apposition osseuse et une augmentation de la résorption. On a donc une balance négative dans le remaniement osseux. [13]

### **3.2.2 Facteurs anatomiques**

La position d'une dent sur l'arcade va engendrer une résorption plus ou moins importante. En effet, lors d'une extraction, la résorption est plus importante dans le secteur antérieur que dans le secteur prémolo-molaire et ce certainement en raison de la fine épaisseur de l'os cortical au niveau antérieur. De plus, il a été observé que la résorption après cicatrisation était plus importante au niveau mandibulaire qu'au niveau maxillaire, ceci pouvant s'expliquer par le fait que le maxillaire contient plus de moelle osseuse et donc de cellules ostéoprogénitrices. De plus la densité de l'os mandibulaire ne favorise pas la perfusion sanguine et donc l'apport des cellules ostéogènes sur le site. En revanche, l'os mandibulaire est plus stable dans le temps, car il subit moins de phénomènes de remaniements. L'os alvéolaire des dents en position extrême, ou qui ne présentent pas dent adjacente, aura une plus grande tendance à la résorption [54]. Le biotype des tissus mous semble également jouer un rôle. Une étude a montré que la résorption alvéolaire post-extractionnelle était plus importante chez les patients présentant un biotype fin, que ceux présentant un biotype plus épais [62]. La présence d'un défaut osseux, ainsi que le nombre de murs et la morphologie du défaut osseux ont une influence considérable sur la résorption.

## **3.3 Origines systémiques et autres facteurs de risques**

### **3.3.1 Âge, sexe et hormones**

L'âge du patient apparaît comme étant un des facteurs de risque puisqu'on assiste au vieillissement du tissu osseux. En effet, avec l'âge on assiste à :

- la diminution de la stimulation mécanique osseuse : la force musculaire de la langue diminuerait avec l'âge ainsi que celle du muscle ptérygoïdien médial et du masséter. L'altération de ces derniers serait accentuée par la perte des dents et leur altération paraît plus importante chez la femme que chez l'homme. On observe également des variations dans l'alimentation surtout chez les patients avec de nombreuses dents manquantes qu'ils soient appareillés ou non. La personne âgée se concentre plutôt sur des aliments faciles à mastiquer, souvent plus mous, ce qui diminue la stimulation mécanique. [56, 74, 75]
- un remodelage osseux perturbé par la diminution de la formation osseuse, une différenciation cellulaire et une réaction périostée ralentit
- une diminution du nombre de cellules mésenchymateuse et de leurs capacités de divisions. [97]
- une modification du taux d'hormones sexuelles surtout chez la femme qui a pour conséquence d'augmenter la résorption
- une baisse de la perfusion sanguine

Tous ces facteurs liés à l'âge aboutissent à un os de moins bonne qualité avec une moindre masse osseuse pour aboutir parfois à une ostéoporose qui touche dans 80% des cas les femmes. Dans tous les cas, on assiste à un amincissement des corticales et des trabécules de l'os spongieux, avec une augmentation de la portion lipidique dans l'os. L'apparition de l'ostéoporose est en étroite relation avec le sexe puisque chez l'homme, la testostérone ne subit pas de baisse aussi importante que les œstrogènes chez la femme. Même si le capital osseux diminue aussi chez l'homme avec l'âge, il est plus marqué chez la femme surtout après la ménopause. Les œstrogènes sont avant tout des inhibiteurs de la résorption osseuse mais ils ont en plus des effets directs sur les ostéoblastes par l'augmentation de la production de TGF $\beta$  et de l'IGF. Ils permettent donc la prolifération des précurseurs ostéoblastiques, la prolifération et la différenciation des ostéoblastes et auraient des effets anti-apoptotiques sur ces derniers. Dans l'ostéoporose, l'activité ostéoclastique est augmentée ; il y a alors une balance négative apposition/résorption et les os sont plus fragiles, moins denses (déméralisés) avec une architecture interne modifiée. Les os les plus touchés sont les os à grande composante trabéculaire. Dans l'ostéoporose, il s'agit donc de l'atteinte d'une structure interne, l'os trabéculaire, et on n'assiste donc pas à la disparition de la pièce osseuse comme c'est le cas lors d'une avulsion dentaire. En revanche, on peut supposer que si on est en balance négative, la résorption osseuse sera

d'autant plus importante après une avulsion dentaire. De plus, l'os étant moins dense, on pourrait rencontrer des problèmes de stabilité primaire dans le cadre d'une implantation immédiate et des problèmes d'ostéointégration dus au dérèglement du remaniement osseux [66]. La relation entre la perte d'os alvéolaire et l'existence d'une ostéoporose générale reste néanmoins controversée, mais devrait être pris en compte dans l'évaluation de la perte osseuse.

L'hormone ayant la plus importante influence sur l'os alvéolaire est la PTH. Ainsi, il a été observé des pertes d'os alvéolaire dans les hyperparathyroïdies primaires [78] et secondaires [45] avec notamment, une corticale osseuse qui apparaît moins dense et plus fine et une hauteur diminuée. Elles auraient également une influence négative dans la maladie parodontale. [61]

En plus de l'impact hormonal, une étude effectuée sur des rats mâles et femelles a montré une quantité significativement inférieure de cellules souches mésenchymateuses chez les spécimens femelles dans les zones de réparation osseuse. Ces cellules souches ont néanmoins la même fonction et activité chez les deux sexes, mais leur nombre réduit chez la femelle pourrait expliquer la diversité de réponse à la cicatrisation osseuse entre les deux sexes. [93]

### **3.3.2 Tabac et alcool**

La fumée de cigarette est reconnue comme facteur de risque de complications post-extractionnelles comme l'alvéolite sèche par exemple. Et pour cause, des études ont montrées in vitro et in vivo que la nicotine était un vasoconstricteur et qu'elle inhiberait certaines cytokines qui participent à la formation de nouveaux vaisseaux et à la différenciation ostéoblastique. D'autres substances toxiques contenues dans la fumée comme le monoxyde de carbone et le cyanide d'hydrogène ont aussi des effets cytotoxiques. On observe déjà avant une extraction, un os moins dense, avec des capacités de réparation osseuse limitées lors de parodontites, aboutissant à des pertes osseuses plus importantes chez les fumeurs que chez les non fumeurs. Le risque de développer une parodontite serait également augmenté si l'on fume. Après une extraction, on observe une résorption alvéolaire plus importante surtout en hauteur avec un ratio RANKL/OPG augmentée par rapport à un non fumeur, témoin de l'activité ostéoclastique intense [47].

De plus, la fumée de cigarette perturbe la régénération tissulaire pouvant mener à des complications telles que des nécroses par diminution de la perfusion tissulaire. On observe également après la pose d'un implant, une diminution de la cicatrisation osseuse autour de l'implant et l'os autour de l'implant est moins dense ce qui peut engendrer un échec d'ostéointégration et un échec de stabilisation primaire dans le cadre d'une implantation immédiate. De plus, la cicatrisation gingivale autour de l'implant est perturbée. Le taux d'échecs des thérapies implantaire et des techniques d'augmentations chez les fumeurs est ainsi plus élevé que chez les non fumeurs [8].

La consommation d'alcool aurait également des effets sur la cicatrisation osseuse avec un retard de cicatrisation. L'alcool altérerait la migration, la différenciation et la fonction ostéoblastique ce qui mène à la diminution de la formation et de la minéralisation osseuse. Dans le cas d'une consommation régulière, on assiste parfois à l'apparition d'une ostéoporose. Dans le cadre d'un traitement implantaire, l'alcool pourrait engendrer des problèmes d'ostéointégration [59].

La consommation d'alcool et/ou de tabac pourraient donc concourir à augmenter la perte osseuse lors des maladies parodontales ou après une extraction, ou la mise en place d'un implant.

### **3.3.3 Diabète**

L'une des conséquences les plus importantes du diabète est la perturbation de la vascularisation que ce soit au niveau de la micro-vascularisation ou de la macro-vascularisation. On observera ainsi au niveau de la cicatrisation osseuse, une augmentation du risque d'infections, une diminution de la formation de nouveau tissu osseux, une diminution de la minéralisation osseuse avec une activité ostéocalcine diminuée et une sécrétion de collagène de type I augmentée. Une étude de 2011 réalisée sur des porcs domestiques montre des différences significatives entre le groupe contrôle et le groupe diabète (induction par injection intraveineuse de 90mg/kg de streptozotocine) : à 4 et 12 semaine après la mise en place implantaire on observe une quantité d'os minéralisé et un contact direct os/implant significativement inférieurs dans le groupe diabète par rapport au groupe contrôle. La cicatrisation osseuse et la cicatrisation tissulaire semblent perturbées dans le groupe diabète [107].

Dans une étude de 2013 réalisée sur des rats, les auteurs réalisent la mise en place d'implants au niveau du tibia chez tous les rats de l'étude. Après deux mois de cicatrisation ils créent 4 groupes de 20 rats chacun : deux groupes contrôles (à 2 mois (groupe A : sacrifiés à 2mois) et 4 mois (C)), un groupe diabète D, et un groupe insuline I. Le diabète est induit dans les groupes I et D par injection de 40mg/kg de streptozotocine. Les rats du groupe I reçoivent 2 jours après deux injections d'insuline quotidiennes pendant deux mois. A 4 mois, les groupes D, I et C sont sacrifiés. Les taux de glucose plasmatiques sont normaux pour les groupes A, C et I et plus élevés pour le groupe D. Les auteurs retrouvent :

- aucune différence significative entre les groupes C, I et D en ce qui concerne la surface de contact direct entre l'os et l'implant : D= 60,81+6,83% ; C= 63,37+5,88% ; I= 66,97+4,13%
- une différence significative entre les aires osseuses du groupe D (69,34 +/- 5%) et celles des groupes I (79,63+/-4,97%) et C (78,20+/-4,88%). La comparaison entre le groupe A et les groupes C et I montrent une augmentation de l'aire osseuse de C et I par rapport à A ; tandis que la comparaison entre le groupe A et D montrent une diminution de la quantité osseuse de D par rapport à A.
- Le torque nécessaire à l'extraction de l'implant est significativement plus faible dans le groupe D (12,91+/-2,51 Ncm) par rapport à celui des groupes C (16,95+/-5,39Ncm) et I (17,10+/-3,06 Ncm).
- Une densité du nouvel os formé inférieure dans le groupe D par rapport aux autres groupes.

Cette étude montre donc une diminution de la formation osseuse lors de la cicatrisation autour de l'implant avec un os moins dense, confirmant les données précédentes. Si les auteurs ne retrouvent pas de différence significative de la surface de contact implant/os entre les groupes I, C et D ; ils concluent tout de même que l'ostéointégration est perturbée dans la formation et la minéralisation osseuse résultant en un torque d'extraction plus faible. L'étude montre également que le traitement par l'insuline permet d'améliorer l'ostéointégration et permet d'aboutir à une cicatrisation normale [39].

En conclusion, le diabète est bien un facteur de risque dans la cicatrisation osseuse car il entraîne la diminution de la formation et de la minéralisation osseuse. Le taux d'échecs

implantaire est plus élevé chez les patients diabétiques, mais si le diabète est équilibré le risque de complications ou d'échecs semble plus faible. La mise en place d'une antibiothérapie semble diminuer le risque de complications et d'échecs implantaires.

### **3.3.4 Pharmaceutique**

#### **3.3.4.1 Les biphosphonates**

Les biphosphonates (BP) sont des analogues stables de pyrophosphates inorganiques. Ils peuvent être prescrits dans différentes situations : ostéoporose post-ménopausique, hypercalcémie maligne, métastases osseuses, myélomes. Une fois administrés, les BP sont « ingérés » par les ostéoclastes et perturbent ainsi leurs capacités de résorption et de survie. L'incorporation des BP dans le tissu osseux est proportionnelle à l'intensité du remodelage osseux, ce qui explique qu'ils soient très concentrés dans l'os alvéolaire dont le remaniement physiologique est élevé, ainsi que dans les tumeurs osseuses et les sites de cicatrisation osseuse. S'ils engendrent une diminution de l'activité ostéoclastique et donc de la résorption, ils perturbent la cicatrisation osseuse à d'autres niveaux, pouvant ainsi amener à une complication appelée ostéochimionécrose (OCN) qui elle, aboutit à une perte osseuse. On retrouve le même type de lésion chez les patients ayant subis une irradiation de la sphère orale et on parle alors d'ostéoradionécrose. Le diagnostic débute d'abord par l'identification d'un retard de cicatrisation avec des douleurs et parfois la mise à nu de l'os dont l'aspect fait penser à une alvéolite et qui ne cicatrise pas après 8 semaines d'évolution. L'affection peut évoluer en cellulite, fistule cutanée ou muqueuse voir communication bucco-sinusienne. L'OCN touche plus la mandibule que le maxillaire et peut être aussi retrouvée chez des patients souffrant de parodontite sans qu'il n'y est eu d'extraction. Le diagnostic radiologique est impossible au début, mais on voit apparaître ensuite une image ostéolytique avec la présence parfois de séquestres osseux. Il existe de nombreuses molécules de BP et le risque de développer une OCN suite à une extraction est différente selon la molécule et le mode d'administration. Ainsi, l'administration parentérale en carcinologie de pamidronate ou zolédronate apparaît comme étant le traitement le plus à risque de développer une OCN. Dans le cadre d'une ostéoporose, la molécule la plus prescrite est l'alendronate en prise per os, mais pour éviter la non observance du traitement, une injection annuelle de 5mg de zolédronate (Alcasta®) peut également être proposée. L'incidence de l'OCN semble être plus importante chez les

patients traités par injection que ceux traités par voie orale et le risque augmenterait avec la durée du traitement. L'incidence semble également être augmentée en cas de prise concomitante de glucocorticoïdes ou autres molécules anti-angiogéniques, de consommation alcool-tabagique et de radiothérapie. Les facteurs susceptibles de déclencher cette affection sont : l'extraction dentaire, la présence d'une parodontite, la présence de foyers infectieux dentaires, un traumatisme dentaire, muqueux ou prothétique (prothèses mal adaptées). Une étude récente a évalué les effets de l'alendronate sur la cicatrisation osseuse après extraction dentaire [2]. Il apparaît que les BP entraînent un retard de cicatrisation et que leurs effets sont surtout visibles dans les 10 premiers jours de cicatrisation. Leur effet anti-angiogéniques induit une diminution du nombre et du périmètre de vaisseaux présents dans l'alvéole lors des premiers stades et l'aire d'occupation des vaisseaux diminuerait entre 40 et 60% selon le dosage. Il a également été observé une diminution de 75% de formation de nouvel os au cours des 10 premiers jours ainsi qu'une diminution de la résorption au niveau des septums interdentaires. Au-delà de cette période, le remaniement ne semble pas être perturbé et à 70 jours, le niveau osseux semble être le même chez les rats traités par alendronate que chez les rats non traités.

En revanche, d'autres études ont montrées un effet bénéfique des BP sur la stabilité et l'ostéointégration des implants osseux. [97]

Le risque d'apparition d'OCN semble donc être lié à l'effet anti-angiogénique des BP et leurs effets sur les ostéoblastes restent encore discutés. Le traitement par BP doit donc être bien pris en compte lors de la prise de décision d'extraire une dent ou de mettre en place un implant. Enfin, le type de molécule, le mode d'administration, la dose et la durée de traitement sont des éléments importants à prendre en compte lors de la prise de décision.

### **3.3.4.2 Les glucocorticoïdes**

Les glucocorticoïdes (GC) sont des corticostéroïdes et appartiennent à la famille des anti-inflammatoires stéroïdiens. Ils sont souvent utilisés en cure courte pour diminuer la réponse inflammatoire après une chirurgie en association alors avec des antibiotiques ou encore en cas de choc anaphylactique. Ils sont prescrits en cures longues dans le cadre de certaines maladies auto-immunes (polyarthrite rhumatoïde, lupus érythémateux disséminé, pemphigus et pemphigoïde bulleuse, SEP, maladie de Crohn...), de pathologies générales

(asthme sévère, sarcoïdose, certains cancers ou leucémies) ou encore en traitement après une transplantation d'organe pour limiter le risque de rejet. Si les cures courtes (jusqu'à 10 jours) ne présentent pas de risque, les cures longues engendrent de nombreux effets secondaires ainsi qu'une certaine dépendance. Ainsi les traitements par GC ne peuvent être arrêtés brutalement. Dans les effets secondaires on retrouve : des troubles psychiques, des troubles digestifs (ulcère gastroduodénale, pancréatite aiguë...), des troubles endocriniens, et des troubles métaboliques (hypokaliémie, rétention hydrosodée...) ainsi que des effets immunosuppresseurs. Au niveau osseux, ils peuvent entraîner des troubles de la croissance chez l'enfant, une ostéoporose, une ostéonécrose aseptique ainsi qu'un retard de cicatrisation. Une étude a été réalisée sur deux groupes de souris[23]. Le premier groupe recevant 5mg/kg/jours de prednisolone et l'autre groupe un placebo pendant 28 jours. Les résultats montrent une diminution du volume osseux trabéculaire du processus alvéolaire, une diminution de l'épaisseur de l'os alvéolaire avec parfois l'apparition de perforations, une diminution de l'activité ostéoblastique et une augmentation de l'activité ostéoclastique. En effet, les GC stimulent l'expression de RANKL et réduisent celle de l'OPG induisant une augmentation de la différenciation des ostéoclastes [51]. De plus, les GC seraient responsables du maintien d'un pôle d'ostéoblastes immatures en bloquant leur différenciation terminale et en augmentant l'apoptose des ostéoblastes matures et des ostéocytes. [81]

Les traitements de longue durée par des GC doivent donc être pris en compte comme facteur de risque pour la perte d'os alvéolaire.

### **3.3.4.3 *Autres agents pharmacologiques* [97]**

Certains antibiotiques auraient des effets négatifs sur la formation osseuse. Les Fluoroquinolones retardent la cicatrisation osseuse chez l'animal. L'une d'entre elles en particulier, la Ciprofloxacine, inhibe la prolifération cellulaire et diminue la rigidité du cal osseux chez les rats.

Les anticoagulants retardent la cicatrisation osseuse et engendrent une diminution de la formation osseuse chez l'Homme alors qu'ils augmenteraient la formation osseuse chez l'animal.

Enfin, la chimiothérapie par ses effets antiprolifératifs et cytotoxiques perturbe l'angiogénèse, la formation du tissu osseux ainsi que la minéralisation de la matrice osseuse.

## **4 Cicatrisation alvéolaire post-extractionnelle et remaniement osseux**

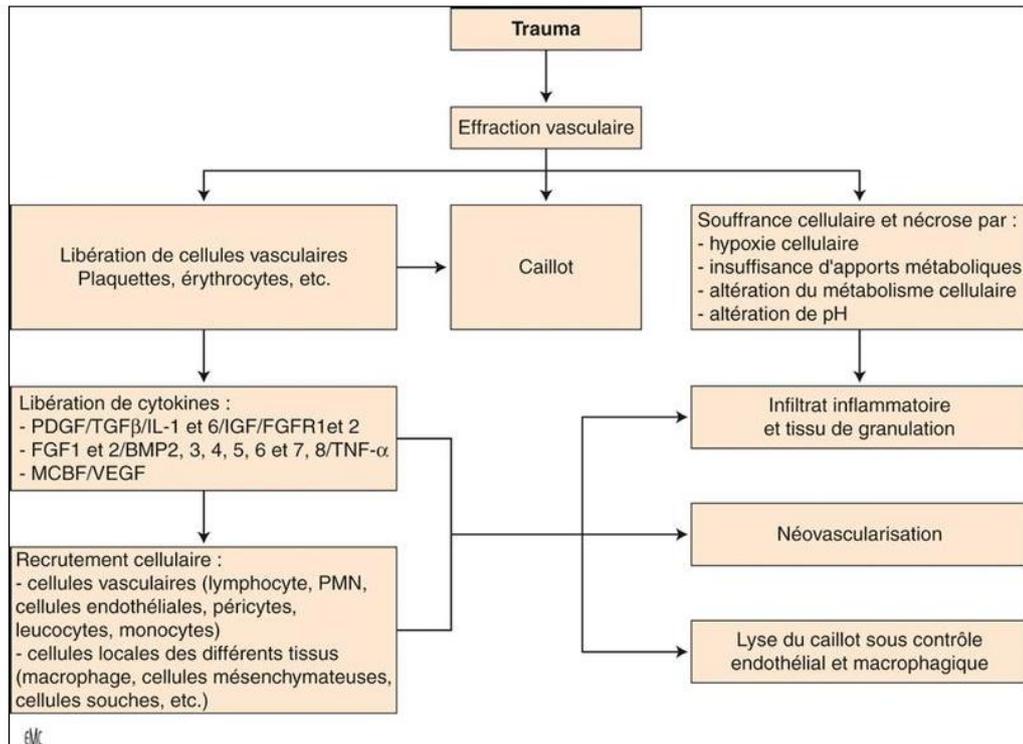
### **4.1 Comblement de l'alvéole**

Après avoir décrit les différentes étapes et déterminants géniques qui mènent à la formation osseuse, nous allons nous intéresser à la cicatrisation en cas d'avulsion dentaire. La cicatrisation alvéolaire compte 5 étapes.

L'extraction dentaire est un traumatisme qui engendre non seulement une effraction cellulaire mais aussi une hypoxie cellulaire locale par interruption d'apports métaboliques aux différentes cellules. Cette hypoxie cellulaire va engendrer la libération d'enzymes faisant augmenter le pH local et menant parfois à la mort cellulaire.

En même temps, l'effraction vasculaire va amener différents types de cellules sanguines (plaquettes, érythrocytes, globules blancs...) qui vont libérer des cytokines et des facteurs de croissances. Il se forme alors un caillot formé essentiellement de plaquettes, d'un réseau de fibrine, de globules rouges et blancs et d'éléments cellulaires avasculaires. La formation de ce caillot constitue la première étape de cicatrisation.

La deuxième étape débute vers le 3ème jour après extraction et est marquée dans un premier temps par l'apparition d'un tissu de granulation très vascularisé composé de cellules endothéliales et de néovaisseaux, puis dans un second, temps par la lyse du caillot. Ce sont les cytokines du caillot qui vont permettre la néovascularisation par recrutement et prolifération de cellules précurseurs endothéliales circulantes. Une fois sur place, les cellules endothéliales et les cellules de l'infiltrat inflammatoire vont éliminer le caillot par transformation du plasminogène en plasmine. En même temps on assiste à la lyse des érythrocytes.



**Figure 4.1 : Réaction immédiate au trauma. PDGF : produit de dégradation du fibrinogène ; TGF : transforming growth factor ; IL : interleukine ; FGF : fibroblast growth factor ; FGFR : FGF receptor ; BMP : bone morphogenetic protein ; TNF : tumor necrosis factor ; MCBF : M-CAT binding factor ; VEGF : vascular endothelial growth factor ; PMN : leucocytes polymorphonucléaires. [72]**

La troisième étape correspond au remplacement progressif du tissu de granulation par un tissu cicatriciel ou matrice provisoire visible au-delà du 7<sup>ème</sup> jour. Le nombre de fibres desmodontales résiduelles apparaît nettement diminué et les fibres semblent plus allongées pour s'inclure dans le tissu cicatriciel. On retrouve dans ce tissu cicatriciel des néovaisseaux, différents types de leucocytes et de fibres collagéniques, des cellules résiduelles provenant du desmodonte, du caillot, de l'infiltrat inflammatoire et des espaces médullaires ainsi que des cellules souches mésenchymateuses provenant de la néovascularisation, des espaces médullaires et de l'espace pluripotentiel volumétrique du desmodonte (EPVD). Cette masse cellulaire formée est appelée infiltrat cellulaire cicatriciel. Sa maturation vers un tissu à compétence ostéogénique se fait par le biais des cytokines libérées par la matrice extracellulaire, les cellules endothéliales, et les propres cellules de l'infiltrat cellulaire cicatriciel. Dès la fin de cette phase on assiste au recrutement de cellules ostéoclastiques qui amènent à la résorption des parois alvéolaires et des éventuels séquestres osseux dans l'alvéole. [72]

Après 14 jours de cicatrisation on peut observer la couverture de la portion marginale de l'alvéole par un tissu conjonctif riche en cellules inflammatoires et vaisseaux qui est en parti bordé par des cellules épithéliales.

Dans la quatrième étape on peut voir des calcifications du tissu ostéoïde qui débutent au fond et sur les bords de l'alvéole. Du tissu ostéoïde est cependant déjà présent entre le 7<sup>ème</sup> et 10<sup>ème</sup> jour après extraction. La minéralisation du tissu ostéoïde aboutit donc à un tissu osseux immature non fonctionnel sans architecture trabéculaire dont la formation se fait des murs alvéolaires en direction du centre de l'alvéole. Au 14<sup>ème</sup> jours, l'alvéole comprend de la matrice provisoire et de l'os spongieux immature qui correspond à un os fibreux réticulé (*woven bone*). Dans cet os, les fibres de collagènes sont réparties sans organisation particulière dans la matrice. Cet os est mécaniquement faible et devra être remanié afin de pouvoir répondre aux contraintes.

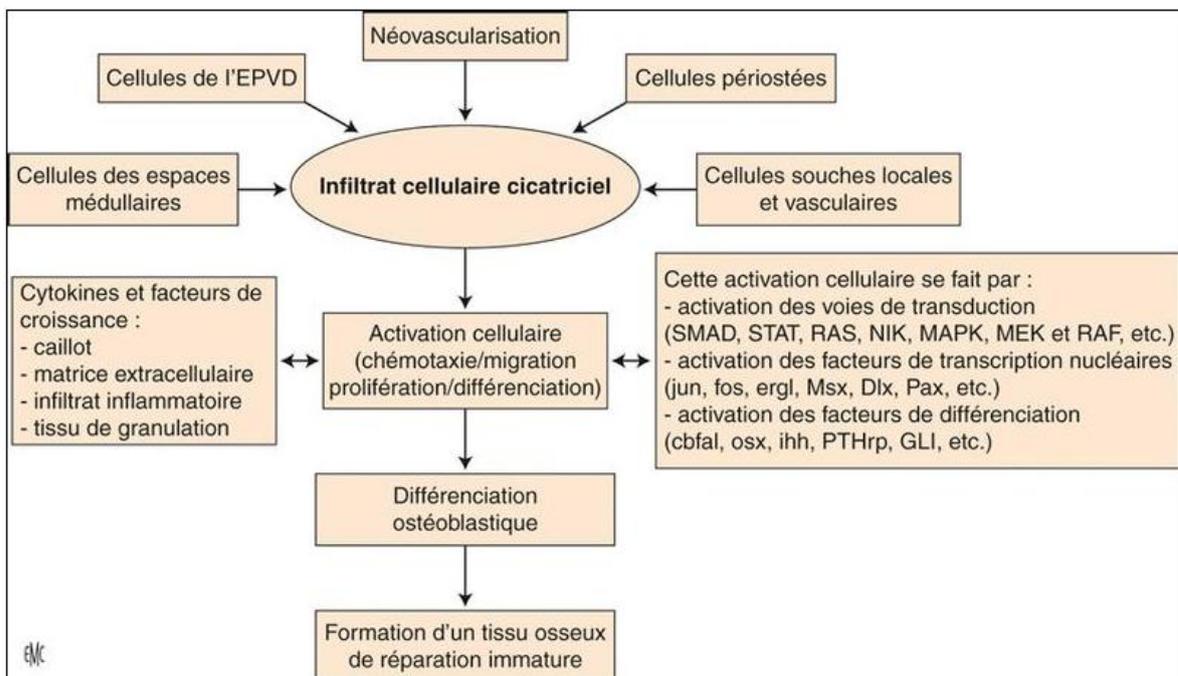


Figure 4.2 : Différentes étapes menant à la différenciation ostéoblastique et à la formation d'un tissu osseux. EPVD : espace pluripotentiel volumétrique desmodontal. [72]

La cinquième étape correspond à la fermeture épithéliale complète de l'alvéole qui se termine entre le 24<sup>ème</sup> et 35<sup>ème</sup> jour. On observe un tissu conjonctif fibreux bordé d'un épithélium kératinisé. A ce stade l'os spongieux immature remplit la cavité et représente 88% du tissu présent dans l'alvéole à 30j. On y observe une activité ostéoclastique qui signe le début du remaniement pour aboutir à un nouvel os. Des ostéoclastes sont

également observés dans la zone crestal au niveau de l'os lamellaire vieux en périphérie de l'alvéole. Entre 60 et 90 jours, l'os fibreux réticulé isole complètement l'alvéole de la muqueuse marginale. On assiste alors dans la zone apicale d'abord à la diminution de la proportion d'os fibreux réticulé et à l'apparition de moelle osseuse (*bone marrow*) riche en cellules inflammatoires, vaisseaux et adipocytes. La proportion en moelle osseuse va ainsi croître entre le 60<sup>ème</sup> et 180<sup>ème</sup> jour au dépend du tissu minéralisé. Au jour 60, la moelle osseuse occupe 75% de l'alvéole et atteint 85% du volume au 180<sup>ème</sup> jour alors qu'à ce stade le tissu minéralisé ne représente plus que 15% du tissu présent dans l'alvéole.

Le tissu osseux de réparation rempli complètement l'alvéole entre la 3<sup>ème</sup> et la 5<sup>ème</sup> semaine et va être remanié pour devenir fonctionnel et répondre aux contraintes mécaniques locales. Ainsi, vers le 90<sup>ème</sup> jour on observe le remplacement à certains endroits de l'os fibreux réticulé par de l'os lamellaire et un remaniement de l'ancien os est également visible. Vers le 180<sup>ème</sup> jour le tissu osseux lamellaire a remplacé l'os fibreux réticulé au niveau marginal et des fibres de collagène de la muqueuse alvéolaire s'insèrent dans ce nouvel « os cortical » et on assiste à l'établissement d'un périoste. Au-delà du 180<sup>ème</sup> jour l'alvéole est rempli d'un « mélange » de tissu osseux lamellaire et d'os spongieux. Dans la zone apicale la moelle osseuse contient un nombre important d'adipocytes, peu de cellules inflammatoires et un nombre limité de trabécules osseuses. [28]

## 4.2 Remaniement osseux au sein de l'alvéole [84]

Le remaniement osseux a été décrit pour la première fois en 1964 par Frost qui décrit alors une séquence ARF pour Activation, Résorption et Formation. En 1977, Baron décrit une phase d'inversion entre la phase de résorption et de formation. On parle alors de « séquence ARIF » pour Activation, Résorption, Inversion et Formation [9, 10]. Ces différentes phases du remaniement osseux sont invariables dans tout le corps humain que l'on se trouve dans les os longs ou l'os alvéolaire. Au cours de cette séquence les ostéoblastes et les ostéoclastes agissent de façon coordonnée et séquentielle au sein d'une structure anatomique temporaire appelée BMU (« *basic multicellular units* ») et qui agit sur un foyer de remaniement. Le phénotype des cellules des BMU est encore discuté. Les preuves chez l'Homme suggèrent qu'il s'agit de cellules bordantes, tandis que chez la souris d'autres cellules ont également été retrouvées et correspondent à des macrophages résidents appelés « *osteomacs* ». Ils ont été mis en évidence par une protéine F4 /80 non

exprimée par les ostéoclastes. Il apparaît en plus qu'ils permettraient de maintenir les ostéoblastes matures au sein de la BMU. Une BMU active consiste en un front de résorption où l'on retrouve les ostéoclastes ; des cellules de réversion, dont le phénotype n'est pas clairement déterminé, suivent les ostéoclastes et couvrent la surface osseuse nouvellement exposée et la prépare pour une nouvelle apposition osseuse. Les ostéoblastes occupent l'extrémité de la BMU et sécrètent le tissu ostéoïde, puis dirige sa formation et sa minéralisation pour aboutir à un tissu osseux lamellaire mature.

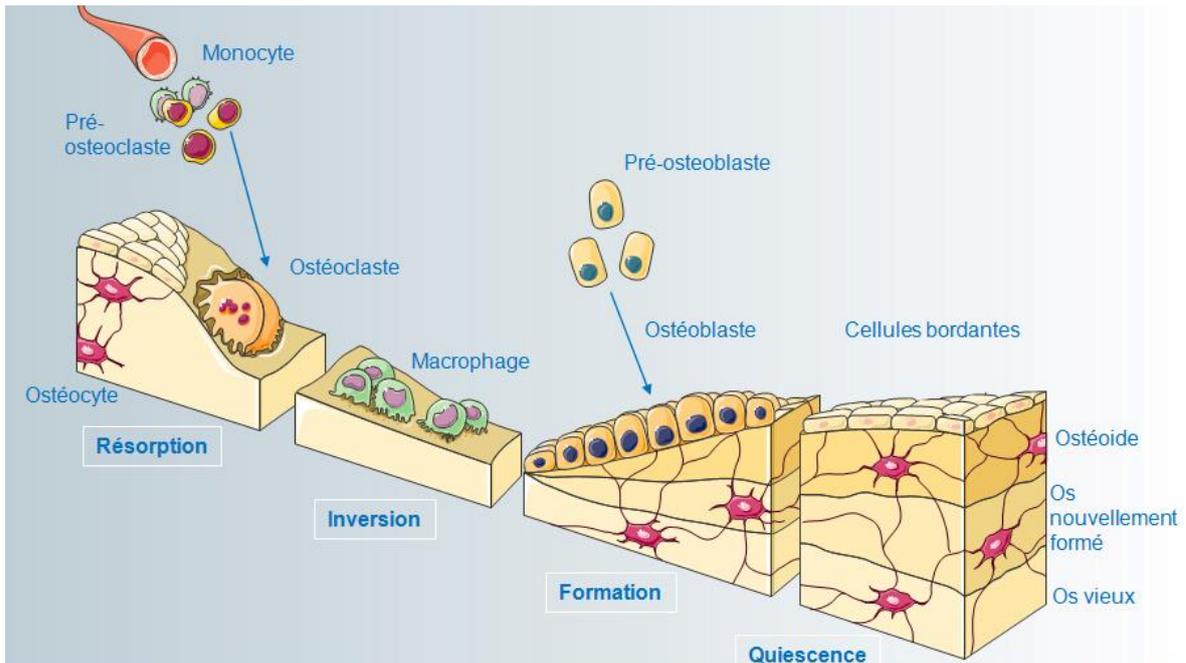


Figure 4.3 : Séquence ARIF du remaniement osseux [schéma tiré de Servier Medical Art.]

#### 4.2.1 Activation

L'activation est la première phase du remaniement osseux et correspond à la détection d'un signal qui initie le remodelage. Ce signal peut avoir diverses origines. Il est soit hormonal en réponse à des modifications de l'homéostasie systémique, soit en rapport avec une contrainte mécanique directe (contraintes masticatoires, musculaires...).

##### 4.2.1.1 Rôle des ostéocytes

Les ostéocytes forment un réseau cellulaire représentant 90 à 95% des cellules osseuses et sont situés dans des lacunes appelées ostéoplastes. Les ostéocytes contiennent de longs prolongements dendritiques qui s'étendent dans des canalicules au sein de la matrice

minéralisée et vont interagir avec d'autres ostéocytes ainsi qu'avec les ostéoblastes de la surface osseuse. Les ostéocytes ont un rôle de capteur des contraintes mécaniques et des microfractures. Les contraintes mécaniques vont engendrer des déformations cellulaires qui vont engendrer des potentiels électriques. Ils vont traduire le message mécanique en un signal biologique et vont ainsi, par le biais des prolongements dendritiques, initier le remodelage osseux au niveau des ostéoblastes. Dans les conditions normales, les ostéocytes sécrètent le TGF $\beta$  qui inhibe la différenciation ostéoclastique en augmentant la production de l'OPG par les cellules stromales et ostéoblastiques. [79]

#### **4.2.1.2 Rôle de l'hormone PTH**

La parathormone (PTH) est une hormone endocrinienne sécrétée par les glandes parathyroïdes qui régule la calcémie et le métabolisme osseux. Elle agit au niveau des os, des reins et des intestins. Sa sécrétion est liée à la concentration sérique en calcium ionisé. Ainsi une baisse de la calcémie induit une augmentation de la sécrétion de la PTH qui va alors augmenter la réabsorption de calcium au niveau du rein. À l'inverse une augmentation de la calcémie induit une baisse de la sécrétion de la PTH. Au niveau osseux la PTH va activer un récepteur transmembranaire couplé à une protéine G situé sur les cellules ostéoblastiques. La liaison de la PTH à son récepteur va activer la protéine kinase A, la protéine kinase C dans les ostéoblastes qui vont alors induire la différenciation et l'activation des ostéoclastes. Si un ostéoclaste est mis en culture avec de la PTH, il n'y a pas de résorption osseuse. En effet il n'existe pas de récepteur à la PTH sur les ostéoclastes mais uniquement sur les ostéoblastes. Il en va de même pour toutes les autres hormones qui jouent un rôle dans le remodelage osseux comme les œstrogènes par exemple. [11]

#### **4.2.2 Résorption**

En réponse au signal transmis par le biais des ostéocytes ou des hormones, les ostéoblastes vont synthétiser une chémokine MCP-1 (*monocyte chemoattractant protein-1*) qui est une protéine chémoattractante des précurseurs des ostéoclastes et les molécules RANKL et M-CSF. On assiste alors à la cascade d'activation décrite dans le chapitre précédent « voie physiologique de la différenciation des ostéoclastes ».

#### **4.2.2.1 Dégradation de l'ostéoïde**

En même temps qu'ils recrutent et activent les précurseurs ostéoclastiques, les ostéoblastes synthétisent en plus des métalloprotéases matricielles (MMPs), dont la MMP13. Il existe en effet à la surface osseuse une fine couche d'ostéoïde non minéralisée que les ostéoclastes ne peuvent pas dégrader. Ainsi ce sont les ostéoblastes qui résorbent la couche d'ostéoïde exposant alors l'os minéralisé dont certaines protéines contiennent des séquences RGD, telle que la vitronectine, l'ostéopontine, la sialoprotéine osseuse de type II, la thrombospondine et la fibronectine.

Ces sites RGD vont faire office de sites d'adhésion pour les ostéoclastes.

#### **4.2.2.2 Résorption osseuse par les ostéoclastes**

##### 4.2.2.2.1 Adhésion

Une fois l'ostéoïde dégradé les ostéoclastes viennent s'attacher sur les sites d'adhésion par l'intermédiaire d'intégrines transmembranaires  $\alpha V\beta 3$  principalement et  $\alpha 2\beta 1$  créant ainsi entre la bordure en brosse des ostéoclastes et la matrice osseuse une zone de scellement ou zone sub-ostéoclastique qui permet d'isoler la chambre de résorption. L'intégrine  $\alpha V\beta 3$ , récepteur de la vitronectine, serait l'intégrine déterminante pour l'adhésion de l'ostéoclaste. Chaque point d'adhésion entre l'ostéoclaste et la matrice osseuse est appelé podosome et l'anneau périphérique délimitant la zone de scellement est constitué d'une multitude de podosomes.

##### 4.2.2.2.2 Cycles de résorption

L'activité de l'ostéoclaste pendant la résorption suit deux phases de manière cyclique; une phase de résorption active et une phase de migration sur la surface osseuse à résorber. Pendant la phase migratoire l'ostéoclaste rompt une partie des podosomes qui sont alors concentrés à la face antérieure de l'ostéoclaste et se déplace alors sur la surface osseuse. La bordure en brosse des ostéoclastes contient des pompes à protons ATPasiques qui vont permettre sous l'action de l'anhydrase carbonique II le relargage d'ions hydrogène  $H^+$  au niveau de la zone de scellement pendant la phase de résorption active. Les ions  $H^+$  vont acidifier cette zone et dissoudre la phase minérale de l'os. La matrice organique est alors

résorbée par des enzymes lysosomales de type collagénase (notamment la cathépsine K) et des métalloprotéases sécrétées par les ostéoclastes. La résorption est rapide (36 à 60 H) et va créer une lacune osseuse appelée lacune de Howship.

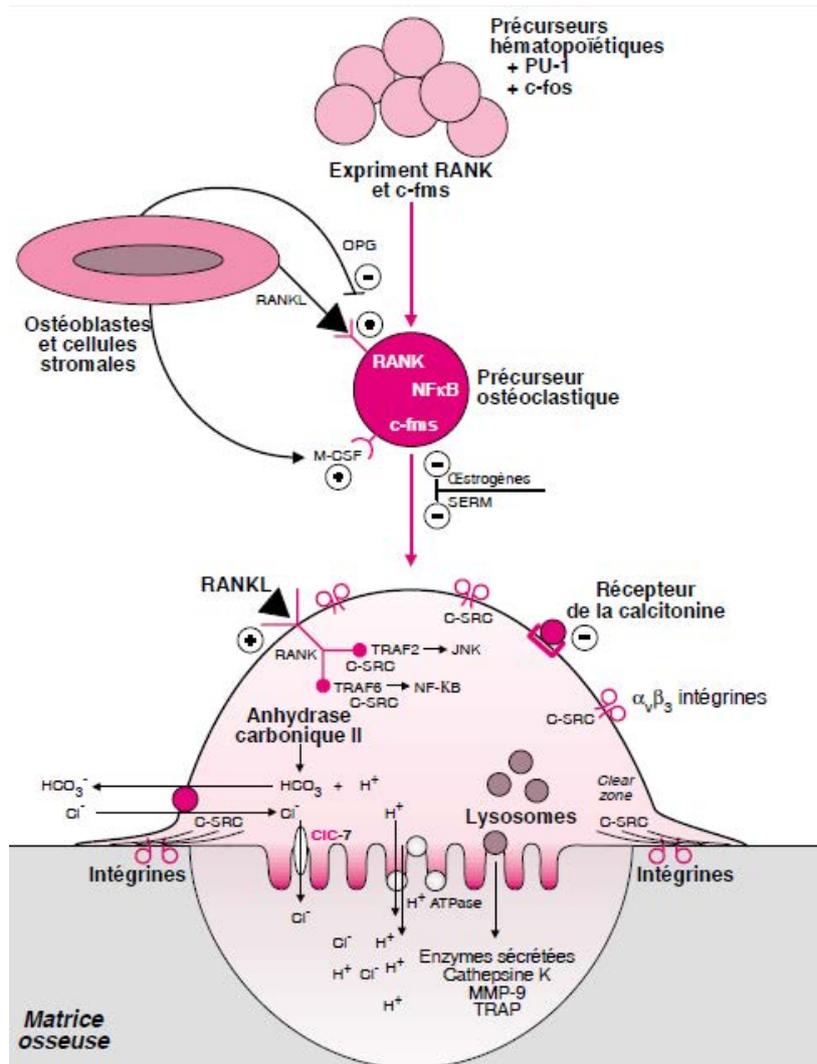


Figure 4.4 : Adhésion de l'ostéoclaste à la matrice osseuse et résorption. [12]

On retrouve au fond de la lacune des produits de la dégradation de la matrice comme du collagène de type I déminéralisé, du calcium...

Après un certain nombre de cycles, certainement déterminé au préalable, l'ostéoclaste entre en apoptose. Le mécanisme qui la déclenche n'est pas clairement identifié mais pourrait être lié à la présence des produits de dégradation de la matrice dans la lacune qui donnerait le signal d'arrêter la résorption par le biais de récepteurs calciques situés sur l'ostéoclaste. La durée de vie de l'ostéoclaste est inférieure à 5 semaines.

### 4.2.3 Inversion

Avant de pouvoir passer à la phase d'apposition, il va falloir « lisser » la surface résorbée. En effet, les produits de la résorption, comme le collagène non digéré vont devoir être éliminés avant l'apposition par les ostéoblastes. Le phénotype de ces cellules mononucléaires intervenant dans l'inversion n'est pas clairement établi, mais différentes hypothèses ont été proposées. Initialement il a été proposé qu'il puisse s'agir de monocytes phagocytaires. Plus récemment, des études ont montrées que ces cellules pourraient provenir de la lignée ostéoblastique car elles expriment la phosphatase alcaline et n'expriment pas le marqueur MOMA-2 (*monocyte+macrophage antibody-2*). Au regard des nouvelles découvertes sur les «*osteomacs* » et leur implication dans la BMU, on pourrait penser que les macrophages (qui expriment aussi la phosphatase alcaline) et les ostéoblastes travaillent ensemble pour nettoyer la surface résorbée. Au final, le rôle des cellules de l'inversion sera de transmettre un signal qui autorise la transition de la résorption à la formation au sein de la BMU.

### 4.2.4 Formation

#### 4.2.4.1 Arrivée des cellules sur le site d'apposition

Le signal déclenchant l'arrivée des cellules de la lignée mésenchymateuse sur le site à apposer est encore controversé. Initialement, il a été suggéré que des molécules de signalisation comme l'IGF I et II et le TGF $\beta$  qui entrent dans la composition de la trame organique, étaient libérées au cours de la résorption et donnaient alors l'autorisation du passage à l'apposition.

Différents médiateurs activateurs de l'apposition ont été identifiés :

- L'IGF I est un médiateur qui active la formation osseuse in vivo et la synthèse de collagène de type I in vitro.
- Le TGF  $\beta$  stimule la formation osseuse, la prolifération des pré-ostéoblastes ainsi que la production de collagène de type I et de l'ostéopontine. Il a également un effet anti-apoptotique sur les ostéoblastes. Il a également un effet sur les ostéoclastes puisqu'il inhibe l'action de la collagénase et stimule la synthèse de

l'ostéoprotégérine (OPG) par les cellules stromales et les ostéoblastes ce qui induit une diminution de la différenciation des ostéoclastes.

- Les BMPs (bone morphogenetic protein) sont produites par les ostéoblastes et agissent en augmentant l'expression de RunX2/Cbfa1 dans les précurseurs des ostéoblastes, stimulant alors leur différenciation en ostéoblastes. Ils stimulent aussi les gènes de l'activité ostéoblastique (phosphatase alcaline, collagène de type I, ostéocalcine) dans les ostéoblastes. La BMP osseuse la plus importante est la BMP2 qui active le gène Cbfa1.
- Les FGF régulent également la prolifération, l'activité et l'apoptose des ostéoblastes.
- L'interleukine 11 a effet sur la formation osseuse en augmentant l'expression de BMP2 et augmentant donc la différenciation des cellules souches mésenchymateuses médullaires en ostéoblastes.

En revanche des études ont montrées que chez les souris et les Hommes présentant une déficience fonctionnelle des ostéoclastes incapables donc de résorber, l'apposition n'est pas abolie. L'hypothèse selon laquelle ces médiateurs activeraient l'apposition est donc remise en question.

La stimulation mécanique et le signal endocrine de la PTH pourraient eux aussi jouer un rôle. En effet en l'absence de toute contrainte sur le tissu osseux, les ostéocytes expriment la sclérostine. Le récepteur à la sclérostine est une lipoprotéine LRP5/6 située sur les ostéoblastes. La liaison de la sclérostine à son récepteur inhibe la voie Wnt qui est une voie d'activation de la formation osseuse. La stimulation mécanique et la liaison de la PTH à son récepteur sur les ostéocytes inhibent l'expression de la sclérostine par les ostéocytes et permet ainsi l'activation de la formation osseuse en levant l'inhibition de la voie Wnt.

#### **4.2.4.2 Déroulement de l'apposition**

Si le signal de départ autorisant l'apposition n'est pas clairement défini, on sait en revanche qu'après la phase d'inversion, les cellules ostéoprogénitrices sont attirées dans la lacune et vont s'organiser en une couche monocellulaire formant ce que l'on appelle la ligne cémentante et se différencier en ostéoblastes.

L'apposition débute alors par la sécrétion par les ostéoblastes d'un tissu ostéoïde qui correspond à une matrice organique non minéralisée. Il est composé de collagène de type I, de différentes protéines non collagéniques et de différents facteurs de croissance (IGF, FGF, TGF $\beta$ ...).

Une fois que le tissu ostéoïde a atteint une certaine épaisseur, la minéralisation débute au niveau de la jonction entre tissu minéralisé et tissu ostéoïde. La minéralisation consiste en l'incorporation de cristaux d'hydroxyapatites dans le tissu ostéoïde. Les ostéoblastes initieraient la minéralisation par le déversement de phosphatase alcaline dans la matrice extracellulaire qui favorise la concentration locale en ions calcium et phosphates. En effet les phosphatases alcalines hydrolysent les esters phosphoriques inhibiteurs de la minéralisation. L'ostéocalcine permet quant à elle l'augmentation de la concentration calcique dans la matrice extracellulaire et la fixation du calcium sur l'ostéoïde. Au niveau systémique, la vitamine D augmente la réabsorption intestinale du calcium et du phosphate et permet sa fixation sur le tissu osseux. En présence de PTH elle active également la prolifération et la différenciation des ostéoblastes. Elle a aussi un effet sur l'homéostasie calcique en diminuant la prolifération des cellules parathyroïdiennes qui sécrètent la PTH. En cas de carence en vitamine D, il y a une augmentation de la sécrétion de la PTH entraînant une augmentation de l'activité ostéocalcique et entraînant rachitisme chez l'enfant et ostéomalacie chez l'adulte.

Quand le remaniement osseux prend fin, certains des ostéoblastes vont rentrer en apoptose, tandis que d'autres vont s'aplatir et devenir des cellules bordantes, et d'autres encore auront été inclus dans la matrice minéralisée et se convertissent alors en ostéocytes.

## **5 Modifications dimensionnelles de la crête alvéolaire après extraction dentaire**

La forme et le volume de l'os alvéolaire sont déterminés non seulement génétiquement mais aussi par la forme, l'axe d'éruption et éventuellement les malpositions des dents. Comme on l'a vu précédemment, l'os alvéolaire est une structure osseuse dépendante des dents. En l'absence de dent, il n'y a pas d'os alvéolaire. Ainsi, tout traumatisme qu'il soit aigu ou chronique aboutit à un phénomène de remaniement osseux qui aura pour première conséquence, la disparition progressive de l'os alvéolaire. L'os alvéolaire étant indissociable de l'os basal, il faut raisonner en termes de volume osseux pour comprendre les conséquences d'une avulsion dentaire. Les modifications dimensionnelles de l'os et des tissus mous ont fait état de nombreuses études sur le modèle animal [6] et humain [90]. La résorption alvéolaire se fait dans le sens horizontale et verticale. Elle est intense et rapide dans les 3 à 6 mois suivant l'extraction puis se prolonge jusqu'à un an après l'extraction. La résorption est plus importante au niveau vestibulaire que lingual et la cicatrisation de l'alvéole aboutit alors à une crête plus fine déportée en linguale [22]. Ce résultat aura des conséquences importantes dans la réhabilitation prothétique et implantaire.

### **5.1 Article : A systematic review of post-extractional alveolar hard and soft tissue dimensional changes in human [96]**

Une revue systématique récente portant sur 104 articles a été réalisée pour déterminer les modifications dimensionnelles de l'os et des tissus mous après extraction dentaire. 20 articles satisfaisant tous les critères d'inclusions ont été retenus pour l'analyse.

#### **5.1.1 Modifications dimensionnelles du tissu osseux**

- Résorption alvéolaire verticale

Après analyse des articles, les auteurs trouvent une résorption osseuse verticale après 6 mois de cicatrisation de  $1,24 \pm 0,11$  mm au niveau vestibulaire ;  $0,84 \pm 0,62$  mm au niveau mésial ; et  $0,80 \pm 0,71$  mm au niveau distal. Le pourcentage de résorption verticale est de 11 à 22 % à 6 mois.

Cette différence de résorption entre les zones vestibulo-linguales et mésio-distales peut être expliquée par la présence ou non de dents adjacentes. Les zones mésio-linguales semblent être en effet plus stables en présence de dents adjacentes. De même la résorption osseuse semble être moins intense en linguale qu'en vestibulaire.

- Résorption alvéolaire horizontale

La résorption alvéolaire horizontale se situe entre 2,46 et 4,56 mm avec une perte osseuse moyenne de 3,79 mm à 6 mois. Cette résorption est plus importante au niveau de la crête qu'au niveau apical. Le pourcentage de résorption horizontale est de 32% à 3 mois et de 29 à 63 % à 6-7 mois.

### **5.1.2 Modifications tissulaires**

En plus d'une perte osseuse, une étude a démontré des modifications des tissus mous. L'auteur décrit un gain d'épaisseur des tissus mous de 0,4 à 0,5 mm à 6 mois au niveau lingual et vestibulaire et un gain de 2,1mm en vestibulaire. Dans la même étude, l'auteur décrit une diminution de l'épaisseur de tissus mous lors d'une cicatrisation avec un matériau de comblement et une membrane résorbable. L'auteur explique cette différence entre la cicatrisation naturelle et la cicatrisation avec une technique d'augmentation par le fait que la vascularisation des tissus mous provient du tissu osseux sous-jacent et que l'interposition d'un matériau de comblement viendrait donc perturber la revascularisation du tissu mou lors de la cicatrisation.

### **5.1.3 Différence entre les modifications tissulaires combinées aux modifications osseuses et les modifications osseuses seules**

Dans le sens horizontal, on retrouve une résorption globale (tissus mous et osseux) de 5,1 mm à 6 mois alors que la résorption osseuse seule correspondante est en moyenne de 3,79. Ainsi dans le sens horizontal la résorption globale est plus importante que la résorption osseuse seule.

Dans le sens vertical, la perte osseuse seule est comprise entre 0,4 et 1,5 mm à 6 mois, tandis que lorsqu'on considère les modifications dimensionnelles des deux tissus associés (tissus mous et durs), les résultats vont du gain de 0,1 mm à la perte de 0,9

mm à 6 mois. Les auteurs expliquent cette différence par le fait que le gain de tissu mou dans le sens vertical (2,1 mm en occlusal) est plus important que celui qui a lieu dans le sens horizontal (0,4-0,5 mm en vestibulo-lingual). De ce fait, le gain d'épaisseur en tissus mous compenserait partiellement la perte osseuse. A partir de là, il convient de prendre en considération les tissus mous dans le cadre de la préservation du volume alvéolaire après extraction.

## **5.2 Article : Bone Healing and Soft Tissue Contour Changes Following Single-Tooth Extraction: A Clinical and Radiographic 12-Month Prospective Study [90]**

### **5.2.1 Matériel et méthode**

L'étude est réalisée sur 46 patients chez qui une molaire ou une prémolaire mandibulaire ou maxillaire doit être extraite. L'étude comprend l'extraction de 11 prémolaires maxillaires et 10 prémolaires mandibulaires, ainsi que 9 molaires maxillaires et 16 molaires mandibulaires. L'âge moyen des patients était de 45 ans. (compris entre 20 et 73 ans). Les évaluations cliniques et radiologiques ont eu lieu immédiatement après extraction, puis à 3, 6 et 12 mois après l'extraction. En plus de mesurer cliniquement les variations dimensionnelles verticales et horizontales du site d'extraction à l'aide d'empreintes silicones, les auteurs ont mesurées les niveaux d'attache et les profondeurs de poches des dents adjacentes au site d'extraction. Les mesures sur les radiographies permettent de mesurer l'évolution de l'os alvéolaire au niveau distal et mésial de l'alvéole d'extraction ( $D_x$  et  $M_x$ ), ainsi qu'au niveau distal de la dent adjacente mésial ( $M_t$ ) et au niveau mésial de la dent adjacente distale ( $D_t$ ) au site d'extraction. Ces mesures ont alors été comparées.

### **5.2.2 Résultats**

#### **5.2.2.1 Evaluations cliniques**

L'évaluation clinique à partir des sondages et des mesures sur les empreintes silicones donnent les résultats suivants :

- L'épaisseur moyenne de la crête alvéolaire juste après l'extraction était de 12,0 mm (comprise entre 8,6 et 16,5 mm). Une résorption d'environ 50% a été trouvée avec une épaisseur de crête moyenne de 5,9 mm à 12 mois. Les deux tiers de cette résorption avaient lieu pendant les 3 premiers mois. De plus, le pourcentage de résorption était plus important au niveau des molaires qu'au niveau des prémolaires et plus important au niveau mandibulaire qu'au niveau maxillaire.
- Le jour de l'extraction, le point le plus coronaire vestibulaire était situé à environ 1,3 mm plus en apical que le point le plus coronaire lingual/palatin. A 12 mois, cette différence n'était plus que de 0,2 mm, traduisant une perte tissulaire de 0,8 mm en lingual/palatin et un gain tissulaire de 0,3 mm en vestibulaire. La résorption était la plus importante pendant les 3 premiers mois et le gain tissulaire était le plus important entre le 3<sup>ème</sup> et le 12<sup>ème</sup> mois.
- Pendant les 3 premiers mois, une réduction des poches d'environ 1 mm a été obtenue au niveau des dents adjacentes. Entre 3 et 12 mois, la profondeur de poche restait stable. Une récession gingivale moyenne de 0,7 mm, ainsi qu'un gain d'attache de 0,3 mm, ont été observés au cours des 12 mois sans variations en fonction du site (dent mésial ou distal à l'extraction).

### **5.2.2.2 Evaluations radiographiques**

- Les niveaux osseux distal et mésial des dents adjacentes ( $D_t$  et  $M_t$ ), au site d'extraction sont restés inchangés au cours des 12 mois (la résorption était d'environ 0,1 mm).
- Au jour de l'extraction, les niveaux osseux mésial ( $M_x$ ) et distal ( $D_x$ ) de l'alvéole d'extraction étaient situés respectivement à 0,7 mm et 0,3 mm plus apicalement par rapport aux niveaux osseux des dents adjacentes ( $M_t$  et  $D_t$ ). Après 12 mois, cette différence était passée de 0,7 mm à 0,9 mm en mésial et de 0,3 mm à 0,5 mm en distal. Le niveau osseux au niveau de  $M_x$  et  $D_x$  était situé à 0,3 mm plus apicalement à 12 mois par rapport aux  $M_x$  et  $D_x$  initiaux. Cette différence était statistiquement significative. Le niveau osseux le plus apical de l'alvéole d'extraction était située à 1,2 mm apicalement aux niveaux osseux  $M_x$  et  $D_x$ .

### **5.2.3 Conclusions de l'étude**

La majorité des variations dimensionnelles de l'alvéole ont lieu durant les 12 premiers mois de la cicatrisation avec une résorption qui intervient pour les deux tiers pendant les 3 premiers mois. La résorption horizontale était d'environ 50% et correspondait à une perte tissulaire de 5 à 7 mm. Une résorption osseuse verticale de 1mm environ a été trouvée au niveau de l'alvéole d'extraction. Une variation des tissus mous de l'ordre de 1mm au cours des 12 mois a été notée avec un gain de hauteur en vestibulaire et une perte de hauteur en lingual/palatin. Au niveau des dents adjacentes, une résorption osseuse verticale de l'ordre de 0,1 mm, ainsi qu'un gain d'attache de 0,3 mm ont été retrouvés. L'étude montre que la formation osseuse au cours de la cicatrisation n'atteint jamais le niveau osseux des dents adjacentes. Le niveau osseux des dents adjacentes dicte donc le niveau de cicatrisation osseuse mésial et distal de l'alvéole d'extraction. L'alvéole extractionnelle va prendre une forme concave avec un point apical central situé à environ 1,2 mm en apical des niveaux mésial et distal après cicatrisation. La formation et la résorption osseuse ont lieu en même temps pendant les 3 premiers mois. C'est là qu'a lieu la plus grande partie des modifications dimensionnelles de l'alvéole. Pendant les 3 mois suivants, la formation osseuse se poursuit, puis ce nouvel os va subir des remaniements entre le 6<sup>ème</sup> et le 12<sup>ème</sup> mois.

### **5.3 Conclusions sur les modifications dimensionnelles de la crête alvéolaire après extraction dentaire**

La résorption alvéolaire qui fait suite à une extraction va engendrer une perte tissulaire horizontale pouvant atteindre 63%. Cette résorption est plus importante au niveau coronaire qu'au niveau apical.

La résorption verticale est plus importante au centre de l'alvéole qu'en distal et mésial de l'alvéole. Le niveau osseux des dents adjacentes fixe le niveau osseux de cicatrisation mésial et distal de l'alvéole d'extraction, puisque la cicatrisation se fera toujours sous le niveau osseux des dents adjacentes. Ainsi, la simple présence de dents bordant l'édentement aura une influence considérable sur la résorption osseuse. La résorption alvéolaire verticale reste plus discrète que la résorption horizontale et est de l'ordre de 11%.

La majorité des modifications dimensionnelles de l'os ont lieu pendant les 3 premiers mois, puis un remaniement osseux pendant la période de 6 à 12 mois va engendrer de légères modifications qui sont toute fois moins importantes.

La résorption osseuse est plus importante en vestibulaire qu'en lingual et à la mandibule qu'au maxillaire. Les pertes osseuses sont compensées par un gain de tissus mous plus important en hauteur qu'en épaisseur.

Il apparaît important de connaître les pertes de substance qui opèrent après une extraction, car elles permettent de prédire le résultat auquel on arrivera après cicatrisation et dès lors de mettre en place des techniques de préservations ou d'augmentation si le volume est insuffisant ou risque de le devenir après cicatrisation.

## 6 Les thérapeutiques de préservation du volume alvéolaire

### 6.1 La technique chirurgicale

#### 6.1.1 L'extraction

Différentes techniques ont été proposées afin de réaliser une extraction dentaire atraumatique. En effet, la conservation des corticales vestibulaires et linguales semble être une nécessité dans la conservation de l'os alvéolaire puisque ces structures externes délimitent les parois et déterminent le volume de l'alvéole. Toute altération de celles-ci engendre une perte de signalisation. On aura donc inmanquablement un défaut osseux [72]. L'idéal est de pouvoir réaliser une extraction dans le sens vertical et dans l'axe de la dent afin de ne pas engendrer d'expansion voir fracture de l'os.

La technique d'extraction standard consistant en l'utilisation d'un syndesmotome, d'un élévateur et enfin d'un davier est discutée car elle engendrerait des forces excessives sur l'os alvéolaire et les tissus mous avoisinants pouvant amener à des fêlures voir des fractures des corticales. [80]

Ainsi, de nombreuses autres techniques ont été proposées, comme par exemple l'utilisation d'un périotome. Cette technique a de nombreux avantages dans la conservation osseuse puisque l'on n'exerce pas de force de latéralité. L'instrument est d'abord inséré dans le sulcus pour réaliser la syndesmotomie avec un angle d'environ 20° par rapport à l'axe de la racine. Ensuite, l'instrument est inséré de façon tangentiel à la dent et on le fait glisser de distal en mésial. On progresse ainsi en direction apicale jusqu'à atteindre les 2/3 apicaux. Ainsi, la dent peut être extraite à l'aide d'un davier sans avoir besoin d'exercer de forces latérales. [83]

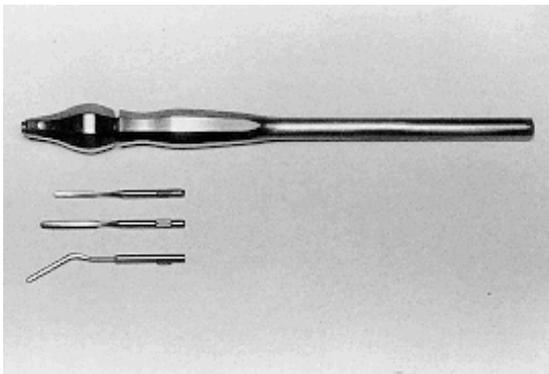


Figure 6.1 : Périotome[83]

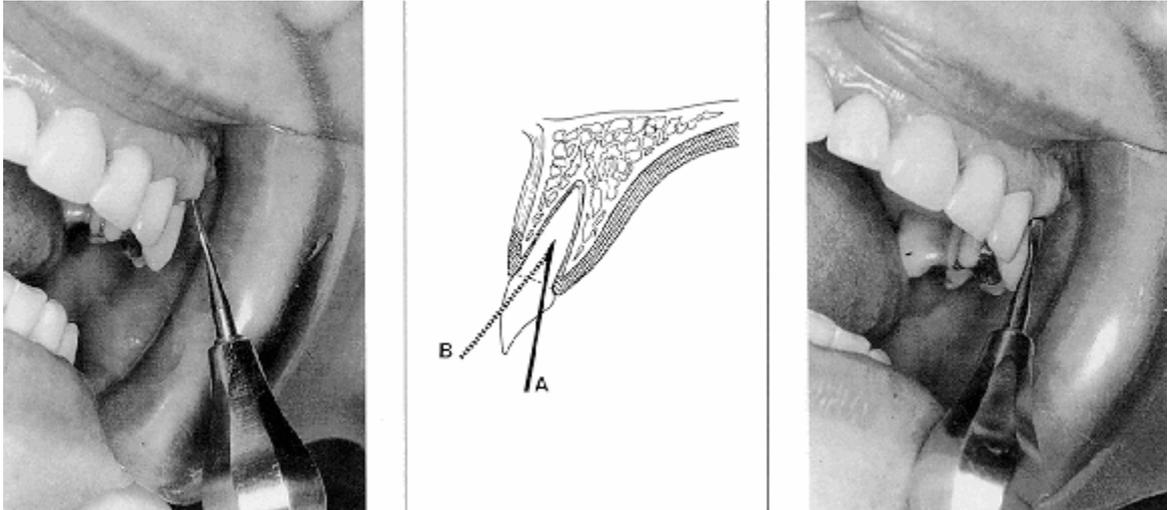


Figure 6.2 : Syndesmotomie au périotome (à gauche) ; extraction par insertion du syndesmotome de façon tangentielle au grand axe de la dent (à droite) [83]

Une autre technique assez simple consiste en la section systématique de la dent dans le sens mésio-distal à l'aide d'une fraise chirurgicale. La fraise est insérée dans le canal dentaire et doit rester parallèle à l'axe de la racine afin de ne pas entraîner de dommages sur les parois osseuse. L'incision verticale doit atteindre au moins le 2<sup>ème</sup> tiers apical. Chaque fragment est ensuite détaché à l'aide d'un périotome et retiré à l'aide d'une précelle. [2]

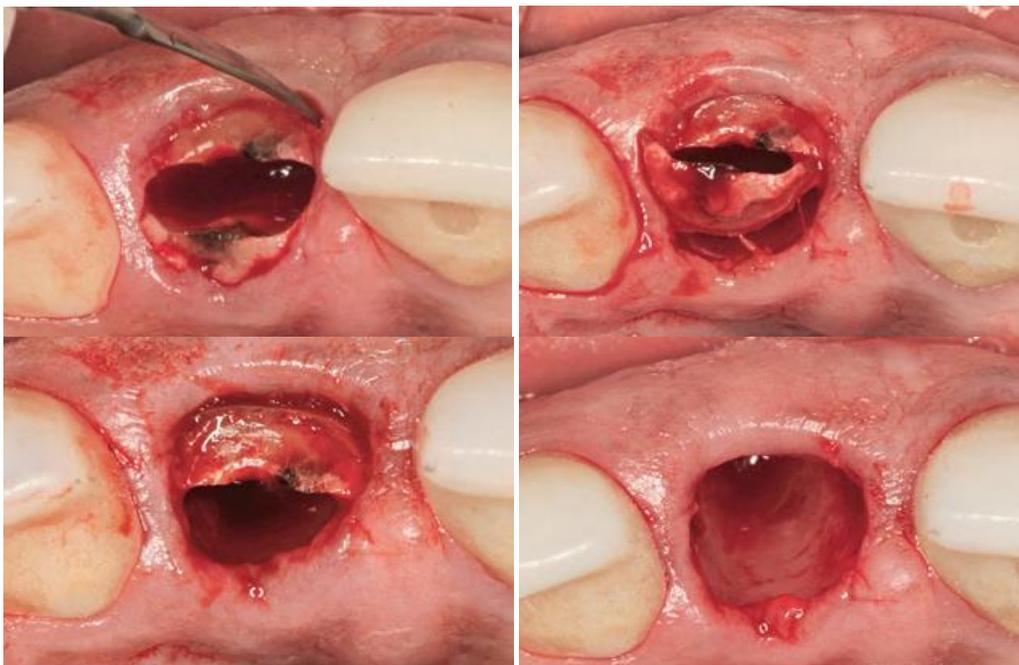


Figure 6.3 : Section d'une incisive centrale dans le sens mésio-distal et extraction des fragments au périotome. [2]

Le même principe a été décrit lors de l'extraction avec mise en place immédiate d'un implant en utilisant alors les forets implantaires pour affiner les parois de la dent à extraire. [111]

De nouvelles techniques utilisant les instruments soniques ou la piézochirurgie ont été décrites. Les inserts peuvent ainsi être utilisés aussi bien pour la syndesmotomie que la séparation de racines. Komet développe ainsi le SIBS (sonic instrument for bone surgery) avec différents inserts à angulation différente. Le SIBS vibre à une fréquence de 6 kHz et la chaleur générée avoisine celle des instruments rotatifs (1,54 à 2,29 °C). La vibration des instruments de piézochirurgie se situe entre 24 et 36 kHz et ils dégagent une chaleur avoisinant les 18,17 °C [80]. La température plus élevée générée par les ultrasons (piézochirurgie) peut être considérée comme un inconvénient, car elle nécessite une irrigation importante. En revanche, leur vitesse de coupe est plus élevée que pour les instruments soniques. Le temps opératoire avec la chirurgie sonique est 3 à 4 fois plus long qu'avec les instruments rotatifs, mais elle apporte de réels avantages dans la conservation des tissus avoisinants et la manipulation aisée des appareils soniques ainsi que la fine épaisseur des inserts apporte une certaine sécurité vis-à-vis des tissus mous. Par contre, une déformation des inserts soniques est susceptible d'entraîner une fracture radiculaire, ce qui nécessite donc de vérifier leur intégrité. [111]

D'autres équipements basés sur le principe de l'extraction verticale ont fait leur apparition sur le marché. C'est le cas du système ZALEX qui consiste en l'utilisation de deux daviers distincts. Un davier de préhension et un davier à soulever [69]. C'est l'écartement des mors du davier à soulever qui engendre l'extraction verticale de la dent.



Figure 6.4 : Système ZALEX [Catalogue en ligne : [www.devemed.de](http://www.devemed.de)]

Les systèmes Easy X Tract et Benex Extractor sont basés sur le même principe d'extraction verticale mais utilisent un ancrage radiculaire. Une étude effectuée sur le système Benex a montré un taux de succès de 83% sur 111 dents (121 racines). Le taux de succès était de 89% pour les dents monoradiculées contre seulement 43% pour les dents multiradiculées. La durée d'intervention sur les extractions réussies était  $\leq$  à 4 minutes dans 80% des cas et  $\leq$  à 2 minutes dans 64% des cas. Les causes d'échecs sont essentiellement dues soit à des problèmes de rétentions, soit à la mauvaise mise en place de la vis ou encore à des fractures radiculaires suite à la mise en place de la vis radiculaire. Les auteurs concluent tout de même que le système est efficace dans la conservation des structures osseuses mais reste plus adapté à l'extraction de dents monoradiculées. [69]

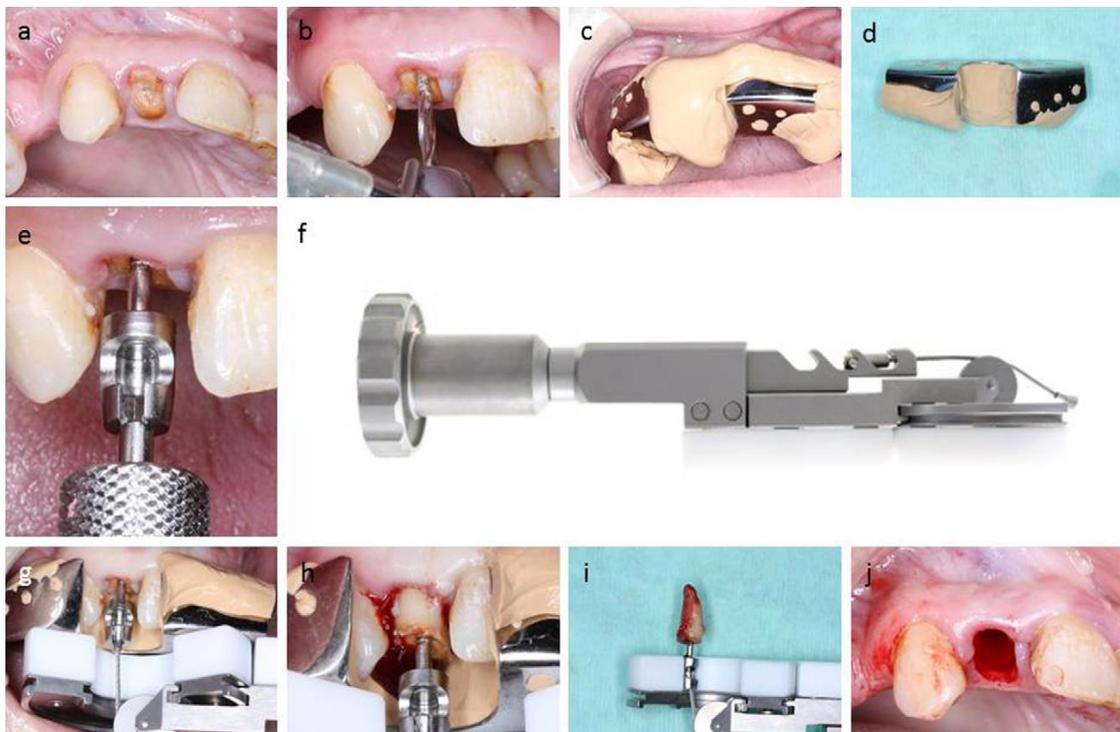


Figure 6.5 : Extraction d'une incisive latérale à l'aide du système Benex Extractor. [69]



Figure 6.6 : Système easy Xtrac [52]

Un autre système appelé Physics Forceps a été développé récemment. Il s'agit en fait d'un élévateur qui permet la luxation de la dent en protégeant l'os alvéolaire grâce à un embout de protection qui va s'appuyer sur la corticale. L'embout de protection limite ainsi la déformation de la corticale [71].



Figure 6.7 : Extraction de la totalité des dents d'un patient avec les Physics Forceps. Cas clinique du Dr. Nazarian [71]

Malgré ces diverses techniques, la complexité anatomique de certaines dents peut parfois amener à la fracture d'un apex. L'option la plus fréquente est alors d'aller détourner la racine à l'aide d'une fraise à os. Cette technique engendre cependant une perte osseuse parfois importante.

Ainsi d'autres techniques ont été proposées, comme par exemple, l'utilisation d'une lime endodontique qu'on vient visser dans le canal dentaire pour extraire l'apex.

Une autre technique consiste à réaliser soit un lambeau, soit une simple incision verticale apicalement à l'apex et à introduire un élévateur sous l'apex pour pouvoir extraire ce dernier en le repoussant verticalement en direction cervicale. [83]

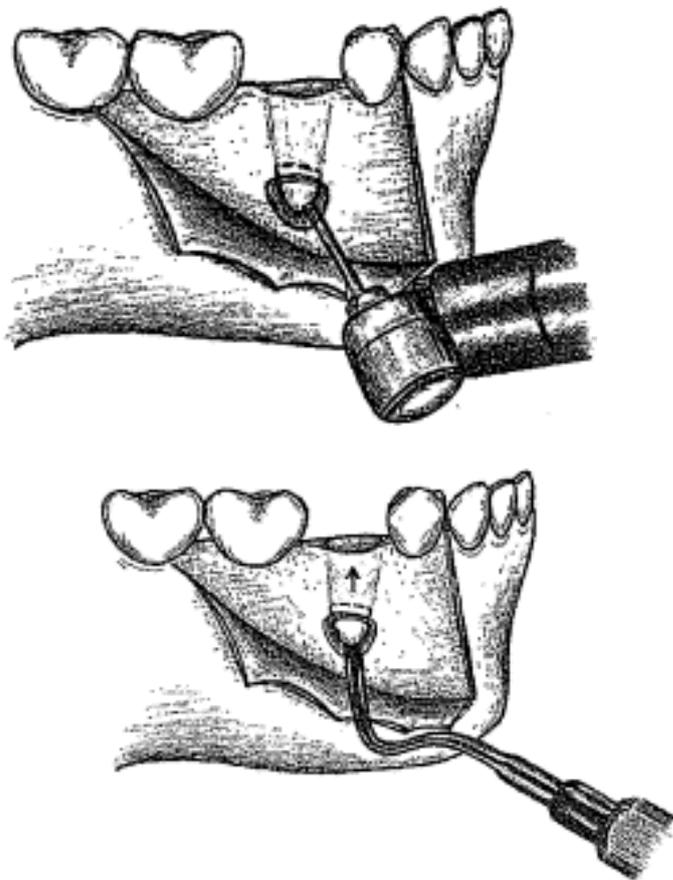


Figure 6.8 : Extraction d'un apex par poussée verticale. [83]

A l'heure actuelle, plusieurs méthodes d'extraction, nécessitant ou non du matériel spécifique, ont été proposées pour permettre la conservation de l'os alvéolaire. Le manque d'études comparatives entre les différentes techniques ne permet pas de tirer de conclusions sur la plus grande efficacité de l'une ou l'autre de ces méthodes. La seule

méthode ayant montrée un net bénéfice par rapport aux autres techniques est l'extraction à l'aide de forces orthodontiques, puisqu'il s'agit là plus d'une exfoliation que d'une extraction et l'apposition osseuse est lente et se fait en même temps que la dent est « extraite » [69]. Cette technique reste néanmoins difficile à mettre en œuvre dans la pratique quotidienne.

Dans tous les cas, il faut limiter au maximum le traumatisme sur l'os alvéolaire et éviter l'alvéolectomie dès que possible. La seule exception reste bien évidemment l'extraction d'une dent ankylosée où l'alvéolectomie semble alors inévitable.

## **6.1.2 Le lambeau (Flap or Flapless Surgery)**

### ***6.1.2.1 Influence sur la résorption alvéolaire***

La réalisation d'un lambeau muco-périosté au cours d'une extraction ou de la mise en place immédiate d'un implant reste assez controversée. Le fait de décoller un lambeau a de nombreux avantages. Il permet d'évaluer l'épaisseur, la hauteur et le nombre de murs alvéolaires et il améliore la visibilité du site opératoire. Pour Nefussi, il est nécessaire pour protéger le périoste en le tenant à distance et éviter tout geste traumatique sur l'os alvéolaire en ayant une bonne visibilité [73]. En revanche, l'élévation d'un lambeau compromet la perfusion sanguine des tissus mous engendrant une récession ainsi qu'une perte d'attache de ceux-ci et pourrait limiter leur potentiel de régénération future. De plus le contact direct entre le tissu conjonctif gingival et l'alvéole engendrerait une résorption osseuse supplémentaire au niveau vestibulaire [102]. Cette dernière affirmation est en partie contredite par une étude récente qui compare la chirurgie avec et sans lambeau. Les résultats à 3 mois montrent que la chirurgie avec lambeau engendre une résorption alvéolaire horizontale plus importante mais une résorption alvéolaire verticale au niveau vestibulaire moins importante que la chirurgie sans lambeau. En revanche, en terme de conservation des tissus mous, la chirurgie sans lambeau montre de vrais bénéfices avec une épaisseur en tissus kératinisés plus importante que dans la chirurgie avec lambeau après 3 mois de cicatrisation [14]. Ces résultats sont contredits par une revue systématique qui ne trouve pas de différence significative entre les deux modes opératoires en terme de résorption verticale mais qui trouve une différence significative en terme de résorption horizontale en faveur de la chirurgie avec lambeau [106]. Une autre étude trouve des

résultats en faveur de la chirurgie sans lambeau avec, une résorption alvéolaire plus importante lors de chirurgie avec lambeau, qu'elle soit ou non associée à un traitement supplémentaire de l'alvéole (comblement, greffe de tissus mous). [42]

Il reste difficile de tirer des conclusions sur la procédure à suivre au regard de l'hétérogénéité des résultats. Cela dit, d'après une étude d'Araújo et al. (2009), il existerait bien une résorption alvéolaire plus importante lors de la chirurgie avec lambeau, mais cette différence par rapport à la chirurgie sans lambeau serait remarquable lors des premiers mois de cicatrisation puis tendrait à disparaître au bout de 6 mois. [7]

La réalisation ou non d'un lambeau n'influencerait donc pas les résultats sur l'os alvéolaire à long terme. Mais, la réalisation d'un lambeau aurait une influence sur le profil gingival. En effet, la mise en place d'un implant sans levée de lambeau permettrait une meilleure conservation et un accroissement de l'épaisseur des tissus mous comparativement à une chirurgie avec lambeau[58]. En revanche, la chirurgie sans lambeau ne permet pas de prévenir la récession de la muqueuse vestibulaire.

### ***6.1.2.2 Avantages, inconvénients et recommandations lors de la mise en place d'un implant [32]***

#### **6.1.2.2.1 Avantages**

- Elle réduit la morbidité et accroît le confort du patient
- En comparaison aux chirurgies avec lambeau, elle réduit les douleurs postopératoires et la durée de celles-ci, diminuant ainsi la nécessité de prise d'antalgiques.
- Elle réduit les saignements per-opératoires : le site opératoire est plus propre et cela peut présenter des avantages dans le traitement de patients sous anticoagulants, ou lors de mise en charge immédiate.
- L'approvisionnement sanguin du site est moins perturbé : d'après une étude de Kim et al. (2009), la muqueuse péri-implantaire supra-crestale contient une plus grande proportion de vaisseaux et est mieux vascularisée lorsque la mise en place de l'implant a été réalisée sans lambeau, que lorsqu'un lambeau a été levé, ce qui pourrait promouvoir une cicatrisation plus rapide avec préservation des tissus mous

péri-implantaire. Ces dernières affirmations nécessitent d'autres études pour être confirmées.

#### 6.1.2.2.2 Inconvénients

- L'absence de réalisation d'un lambeau ne permet pas de prévenir la récession gingival vestibulaire ou encore la résorption de la corticale vestibulaire qui fait suite à la mise en place d'un implant.
- C'est une technique « aveugle », qui présente des risques pour certaines structures : dents adjacentes, murs alvéolaires, structures neurovasculaires. L'incidence des perforations et des fenestrations de la corticale sont plus importantes dans les techniques d'implantation sans lambeau.
- Elle n'autorise pas la manipulation des tissus mous kératinisés et le déplacement de lambeaux pour raisons esthétiques.
- Elle ne permet pas la visualisation et rend le traitement des défauts osseux péri-implantaires difficile. Il faut signaler que ces derniers sont plus facilement gérables lors d'une implantation sans lambeau immédiate que lors d'une implantation sans lambeau différée.
- La mise en place d'un implant sans réalisation de lambeau nécessite une plus grande technicité, une bonne expérience du chirurgien et une parfaite évaluation du site d'implantation (évaluation radiographique des murs et de leurs épaisseurs)

#### 6.1.2.2.3 Recommandations : facteurs favorisant la chirurgie sans lambeau

##### 6.1.2.2.3.1 *Dans un site d'extraction*

- Tous les murs osseux doivent être intacts.
- L'obtention d'une stabilité primaire de l'implant doit être possible.
- Le biotype tissulaire doit être épais.
- Les sites à faible risque esthétiques sont préférables.
- Une récession de 1 mm est acceptable.
- Il est nécessaire de pouvoir maintenir un espace minimal de 2 mm entre la surface implantaire et la face interne du mur vestibulaire.

#### 6.1.2.2.3.2 Dans un site cicatrisé

- La cicatrisation complète doit être achevée et l'os bien corticalisé.
- Les dimensions osseuses doivent être adéquates et ne nécessiter aucune procédure d'augmentation.
- La muqueuse kératinisée ne doit nécessiter aucune manipulation.
- Le site ne doit nécessiter aucune augmentation des contours pour raisons esthétiques.
- La planification et l'évaluation préopératoire doivent être menées avec rigueur.
- L'utilisation de guides statiques ou dynamiques générés par ordinateur peuvent être de précieux outils pour mener à bien la procédure.

## 6.2 Les matériaux de comblement et la régénération tissulaire guidée [101]

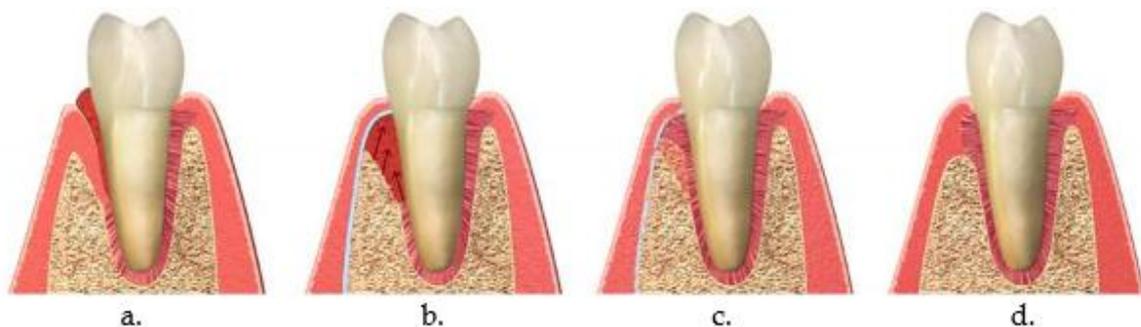
### 6.2.1 Définitions des notions d'ostéogénèse, ostéoinduction et ostéoconduction

- **L'ostéogénèse** : il s'agit du processus de formation osseuse qui se produit en présence de cellules ostéogéniques.
- **L'ostéoinduction** : on dit d'une molécule, d'une protéine ou d'un matériau qu'il est ostéoinducteur s'il a la capacité d'induire l'ostéogénèse. Ainsi, on retrouve dans l'os de nombreux facteurs de croissances (TGF $\beta$ , FGF) et cytokines capables d'induire la prolifération des cellules mésenchymateuses ou leur différenciation en ostéoblastes (RunX2). La recherche se tourne tout particulièrement vers les BMPs (familles des TGF $\beta$ ) car ils influent sur la prolifération des cellules mésenchymateuses et donc la formation osseuse. De nombreuses recherches sont encore en cours afin de déterminer tous les facteurs de transcription qui entrent en jeu dans la prolifération et la différenciation de ces cellules. Un matériau ou un tissu aura donc un potentiel ostéoinducteur s'il contient des facteurs de croissance ou des cytokines ostéoinductrices.

- **L'ostéoconduction** : il s'agit de la capacité d'un matériau à servir de tuteur ou d'échafaudage aux cellules osseuses et vasculaires, leur permettant ainsi de migrer de l'os adjacent vers le site « greffé ». On parle également de substitution rampante.

### 6.2.2 Principe de la régénération tissulaire guidée (RTG)

La RTG est basée sur le principe de la compétitivité tissulaire. Dans la RTG on recherche la régénération des différents tissus parodontaux. Elle trouve donc de nombreuses applications en parodontologie.



**Figure 6.9 : Utilisation d'une membrane résorbable en RTG. a : Présence d'une poche parodontale avec perte d'attache gingival. b : Stabilisation de la membrane au-dessus de la lésion préalablement débridé et recouvrement de la membrane par le lambeau. c : Au bout de 3-5 mois, la membrane commence à se résorber, un nouveau ciment, un nouvel os et nouveau ligament sont déjà visibles. d : La majeure partie de l'attache parodontale est rétablie. [95]**

Dans la régénération osseuse guidée (ROG), on recherche surtout à régénérer voire recréer un volume osseux. Elle ne fait pas intervenir les greffes ou matériaux de comblement. Le principe est simple : il s'agit de favoriser la régénération osseuse en maintenant le caillot sanguin, en favorisant la vascularisation, et en maintenant la gencive à distance pour éviter la colonisation de l'alvéole par cette dernière. Elle fera donc intervenir les membranes, résorbables ou non, qui jouent le rôle de mainteneur d'espace. La vascularisation et l'ostéogénèse peuvent être favorisées en perçant la corticale pour permettre aux cellules sanguines et osseuses de l'os spongieux d'arriver plus facilement sur le site. En effet, la corticale étant dense, elle freine la recolonisation du site par les cellules ostéogéniques et les vaisseaux, éléments essentiels pour une bonne cicatrisation. Les principes de la RTG sont ainsi utilisés dans les techniques de comblements alvéolaires ou de défauts osseux, mais aussi d'augmentation de volume osseux par greffes. On parlera alors de régénération osseuse guidée (ROG) associée ou non à une greffe ou un comblement par biomatériaux. [18]

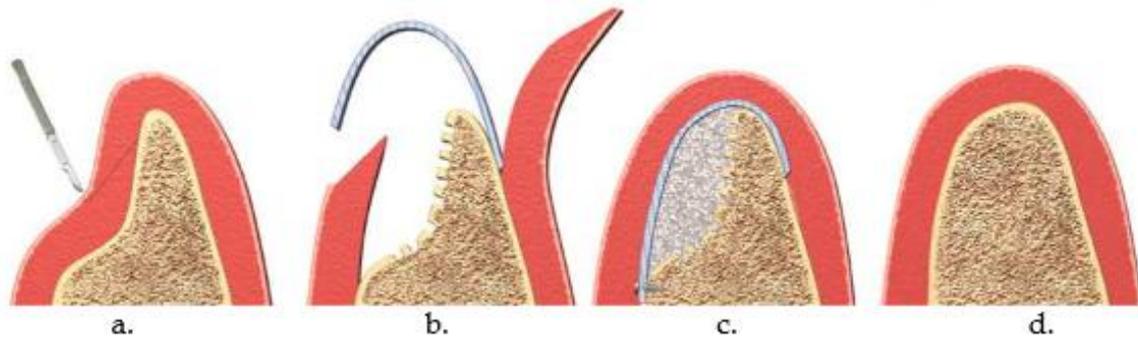


Figure 6.10 : Utilisation des membranes en ROG associée à un comblement. a : Diagnostic du défaut osseux. b : Le défaut osseux est débridé, la corticale perforée et la membrane supportant le substitut de comblement est placée sur l'une des berges du défaut. c : Le défaut osseux est comblé puis la membrane est stabilisée pour diriger la forme de crête désirée. d : Régénération de l'os au bout de quelques mois. [95]

### 6.2.3 Les différents types de matériaux de comblement [101]

De nombreux biomatériaux ont été proposés pour le comblement alvéolaire qu'il s'agisse de tissu vivant (autogène), tissu inerte (allogène, xénogène) ou encore de biomatériaux synthétiques. Ces biomatériaux peuvent être utilisés seuls ou en association avec un autre biomatériau et peuvent être ou non associés à l'utilisation d'une membrane.

#### 6.2.3.1 L'os autogène

L'os autogène est le seul biomatériau vivant. Il s'agit de prélever de l'os chez le patient à implanter pour s'en servir ensuite comme matériau de comblement. C'est le seul cas, où on peut réellement parler de greffe puisque celle-ci est définie comme étant l'implantation d'un tissu vivant. Les prélèvements peuvent être de différentes origines (ramus, zone rétro-molaire, crête iliaque, os pariétal, os de fraisage), mais dans le cadre de l'implantologie dentaire il s'agit le plus souvent de prélèvements mandibulaires. Comme il s'agit de tissus vivants prélevés chez le patient à implanter, il n'y a pas de risques de rejets ou de transmission de pathogènes. Il contient de plus, des cellules osseuses lui conférant un potentiel ostéogénique, ainsi que des protéines matricielles (facteurs de transcription, cytokines...) lui permettant d'être ostéoinducteur. Comme tous les autres biomatériaux, il est également ostéoconducteur. A la différence des autres biomatériaux il ne subit aucun traitement spécifique après le prélèvement. Il est directement apporté du site donneur vers le site receveur.

#### 6.2.3.1.1 Sites et types de prélèvements

Le prélèvement peut être de différents types : il peut s'agir soit d'un bloc cortico-spongieux, de copeaux d'os cortical ou d'os spongieux. L'os cortical étant plus dense, il est moins vascularisé et aura tendance à moins se résorber. En revanche, la cicatrisation de l'os spongieux est plus rapide en raison de sa forte teneur en moelle osseuse et de sa porosité, qui permettent une circulation plus rapide des cellules. L'os cortical offre une meilleure résistance mécanique que l'os spongieux, qualité qui peut s'avérer importante dans le cadre de la mise en place d'un implant. Dans le cas de l'utilisation d'un bloc cortico-spongieux, la portion spongieuse devra être placée au contact du lit receveur pour permettre la colonisation du greffon par les vaisseaux du site receveur. Il est également possible de récupérer les copeaux osseux issus du fraisage lors de la mise en place immédiate d'un implant, mais la faible quantité récupérée ne pourra servir qu'à combler un petit défaut osseux.

Selon le lieu de prélèvement, on aura soit un os à ossification membranaire, soit un os à ossification enchondrale. Cette différence va jouer un rôle important dans la résorption du greffon. L'homologie des sites cranio-faciaux avec le site receveur conférerait à ces prélèvements une résorption moins importante que celle des prélèvements de l'os iliaque. Si l'on prend en considération la détermination génétique des cellules osseuses, il paraît logique que l'utilisation d'un os à ossification enchondrale ne donnera pas les mêmes résultats qu'un os à ossification membranaire, puisque les ostéoblastes sont déterminés de façon différente. De plus, Neffusi parle de détermination site-spécifique, ce qui suppose qu'il y a des variations de signalisation, non seulement entre les ostéoblastes de différents os à ossification membranaire, mais également au sein d'une même pièce osseuse [73]. Pour respecter ce principe, il paraît logique d'utiliser les résidus de fraisage. Toutefois, ceux-ci ne permettent que le comblement d'un gros défaut osseux.

##### 6.2.3.1.1.1 Sites intra-oraux

Les prélèvements au niveau du maxillaire s'effectuent principalement dans les régions tubérositaires. L'os obtenu est de nature spongieuse surtout et est le plus souvent utilisé pour les régénérations tissulaires guidées.

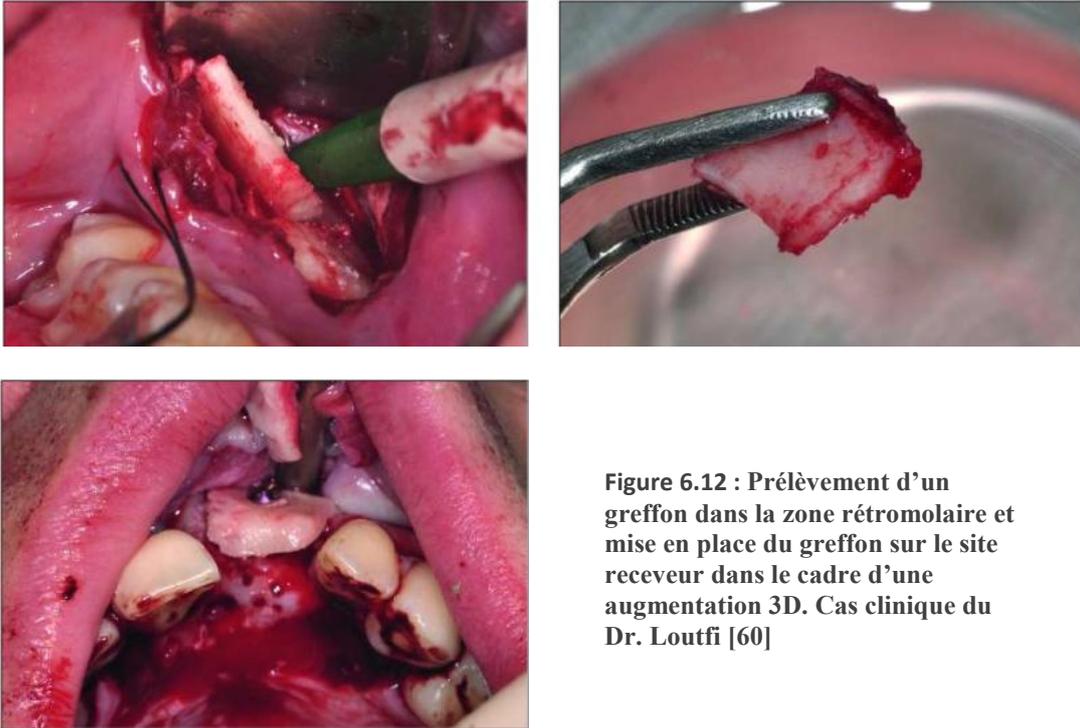
Les zones de prélèvement au niveau de la mandibule sont :

- la région symphysaire : la zone de prélèvement est limitée latéralement par les trous mentonniers, en haut et en dedans par les racines du bloc incisivo-canin et en bas par le bord basilaire.
- La région latéro-postérieur : elle est effectuée sur la partie latérale du corps mandibulaire et est limitée en mésial par le trou mentonnier, en dedans par les racines des molaires, en bas par le bord basilaire et s'étend jusqu'à la moitié du corps du ramus.

Les prélèvements mandibulaires étant essentiellement d'origine corticale, ils seront surtout utilisés dans des techniques d'augmentations du tissu osseux.



Figure 6.11 : Prélèvement d'un greffon symphysaire. [101]



**Figure 6.12 : Prélèvement d'un greffon dans la zone rétromolaire et mise en place du greffon sur le site receveur dans le cadre d'une augmentation 3D. Cas clinique du Dr. Loutfi [60]**

#### 6.2.3.1.1.2 Sites extra-oraux

Les deux principaux sites de prélèvements extra-oraux sont :

- la crête iliaque : le prélèvement à cet endroit permet d'obtenir de gros blocs cortico-spongieux pouvant être utilisé pour des reconstitutions de grande étendue. L'os est cependant de nature enchondrale et son potentiel de résorption avoisine les 30 %.
- L'os pariétal : les prélèvements sont réalisés de part et d'autre de la suture sagittale, à distance de celle-ci et correspondent à des blocs cortico-spongieux. L'os pariétal étant de nature membranaire, il se résorbe moins que les prélèvements d'origine iliaque.

D'autres sites de prélèvements ont été évoqués : la clavicule, le sternum et le tibia.

Les prélèvements extra-oraux ont pour principal inconvénient de représenter un deuxième site opératoire. Leur réalisation n'est de plus possible que sous anesthésie générale, et les suites opératoires sont plus lourdes et peuvent engendrer un défaut esthétique. Ils permettent en revanche le prélèvement de quantité plus importante d'os. Ils sont plutôt indiqués dans les techniques d'augmentation du volume osseux, comme dans les greffes en onlay par exemple.

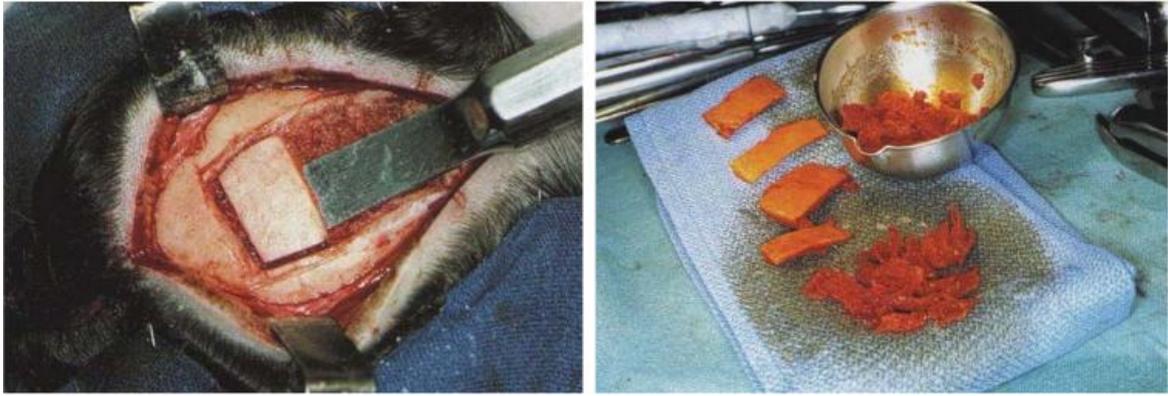


Figure 6.13 : Prélèvement d'un bloc cortico-spongieux au niveau de l'os pariétal. [101]

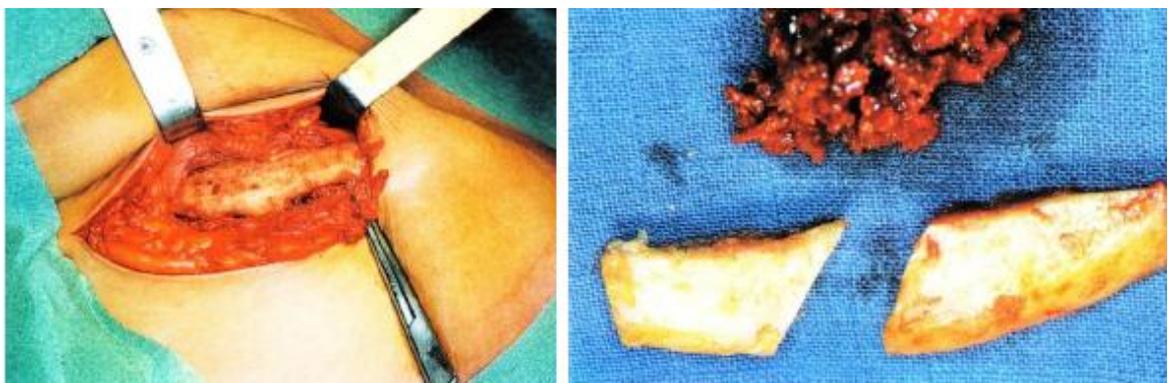


Figure 6.14 : Prélèvement d'un greffon au niveau de l'os iliaque. [101]

#### 6.2.3.1.2 Avantages et inconvénients

L'os autogène, de part ses particularités, représente le gold standard des biomatériaux. Il est en effet, à la fois, ostéogénique, ostéoinducteur, et ostéoconducteur. Il a également l'avantage de ne présenter aucun risque de transmission de pathogènes. Selon son origine, il peut présenter un potentiel de résorption assez important (prélèvement iliaque). Il a pour principal inconvénient d'imposer un deuxième site opératoire, ce qui augmente le risque de complications, notamment infectieuses. Les prélèvements extra-oraux impliquent de plus, l'intervention d'autres professionnels de santé, ainsi qu'une anesthésie générale. Les suites opératoires sont également plus douloureuses notamment dans le cas d'un prélèvement iliaque (difficultés à la marche dans les jours qui suivent l'intervention). Au niveau des prélèvements intra-oraux, le risque de lésions nerveuses ou radiculaires sont également à prendre en compte (nerf dentaire, trou mentonnier). Ils permettent en revanche de ne travailler que sur un seul champ opératoire, mais la taille du greffon reste cependant limitée.

### **6.2.3.2 Les substituts allogéniques**

Les substituts allogéniques sont obtenus par prélèvement sur un donneur humain autre que le patient. Ces substituts sont dits « homologues » car provenant de la même espèce que le receveur. Les prélèvements sont réalisés soit sur des os longs de cadavre soit sur les têtes fémorales de donneurs vivants. Afin d'éviter tout risque de transmission de pathogènes entre le donneur et le receveur et de limiter les risques de rejets, ils subissent un traitement chimique puis sont stérilisés par irradiation. Ils ne contiennent donc plus de cellules osseuses, mais peuvent en fonction de leur traitement encore contenir des protéines matricielles. Les prélèvements sont conservés et distribués par des banques d'os.

#### **6.2.3.2.1 Sites de prélèvements et acheminement**

Les prélèvements peuvent être réalisés soit sur un donneur vivant, soit sur un donneur mort.

Sur un donneur vivant, il a le plus souvent lieu lors d'arthroplastie avec section de la tête fémorale et mise en place d'une prothèse de hanche. Le prélèvement se fait au cours de l'intervention d'arthroplastie dans des conditions stériles strictes. Un consentement éclairé du patient est recueilli avant récupération de la tête fémorale. Les prélèvements sur donneurs morts sont effectués dans les 24H maximum après le décès du patient et concernent généralement les os longs. Là encore, des conditions stériles strictes sont exigées lors des prélèvements, et un consentement éclairé de la famille du défunt doit être recueilli. Les prélèvements sont alors conservés à basse température dans un congélateur, jusqu'à acheminement à la banque d'os.

#### **6.2.3.2.2 Traitement et conditionnement [48]**

Une fois arrivés à la banque d'os, les prélèvements vont subir différents tests pour vérifier l'absence de pathogènes comme des bactéries, le prion, les virus HIV 1 et 2, les virus de l'hépatite C et B...

Le prélèvement subit ensuite les étapes suivantes :

- Retrait des fibres musculaires, tendons ou tout autre tissu mou.
- Section du prélèvement en particules allant de 500  $\mu\text{m}$  à 5 mm pour faciliter les étapes suivantes
- Trempage dans l'alcool pur pendant 1H afin d'éliminer les graisses et les contaminations virales et bactériennes éventuelles
- Congélation dans l'azote liquide à  $-80^{\circ}\text{C}$  pendant 1 à 2 semaines afin d'arrêter le processus de dégradation et élimination de l'eau (95%) par lyophilisation. Ce procédé appelé *freeze drying* permet de diminuer l'antigénicité des prélèvements puisqu'il aboutit à la mort des cellules osseuses
- Les prélèvements sont retaillés à des tailles allant de 250 à 750  $\mu\text{m}$
- Les particules repassent alors dans des bains d'alcool pur et sont nettoyés de toute particule de fraisage
- Les prélèvements sont déminéralisés dans l'acide chlorhydrique. Si le produit final désiré est un substitut non déminéralisé, cette étape n'est pas réalisée. La déminéralisation permet d'exposer les protéines matricielles
- Si le prélèvement a été déminéralisé, il subit à nouveau un processus *freeze drying*
- Les prélèvements sont stérilisés par irradiation et conditionnés en emballage stérile

On va ainsi retrouver différents types de produits:

- DFDBA (*Demineralized Freeze Dried Bone Allograft*): os humain lyophilisé et déminéralisé
- FDBA (*Freeze Dried Bone Allograft*): os humain lyophilisé
- Os délipidé et déprotéinisé: ici on conserve uniquement la trame minérale et quelques résidus collagéniques par passages successifs dans différents solvants (ex: Puros®, TBF)

Ces substituts peuvent être conditionnés sous différentes formes :

- En particules d'os spongieux ou cortical ou un mélange des deux
- En bloc d'os cortico-spongieux
- En pâte, gel en seringue, feuilles flexibles pour les formes déminéralisées (DFDBA)

#### 6.2.3.2.3 Avantages et inconvénients

L'un des avantages de ce type de biomatériau est qu'il évite l'existence d'un deuxième champ opératoire. Les prélèvements étant d'origine humaine et ne contenant plus de cellules, les risques de rejets sont limités (mais existant). Le conditionnement sous différentes formes permet au praticien de l'utiliser selon ses besoins et le problème de quantité ne se pose plus. Ces biomatériaux possèdent un potentiel ostéoconducteur et parfois ostéoinducteur (DFDBA) mais ils n'ont en aucun cas un potentiel ostéogénique. Le risque de transmission de pathogènes reste un inconvénient majeur même si aucun cas n'a été répertorié ces 20 dernières années. L'irradiation terminale par des rayons gamma altérerait le potentiel ostéoinducteur.

Le procédé *freeze drying* a pour effet de fragiliser la structure et diminuer la résistance mécanique. Ainsi, l'os délipidé-déprotéiné ne subissant pas cette procédure, il présente une meilleure résistance mécanique. Il n'a qu'un potentiel ostéoconducteur mais il présente une mouillabilité bien supérieure aux autres. La revascularisation rapide de ce biomatériau assure une meilleure cicatrisation.

#### **6.2.3.3 Les substituts xénogéniques**

Les substituts osseux xénogéniques sont réalisés à partir de prélèvement sur des espèces autres que l'humain. On parle ainsi de substituts hétérologues.

Ils peuvent provenir de prélèvements osseux sur des mammifères (bœuf, porc, mouton, cheval) ou avoir une origine corallienne. Les substituts les plus utilisés sont d'origine bovine (ex : BioOss®). De la même façon que pour les substituts allogéniques, ils vont subir de nombreux tests de dépistages visant à identifier un éventuel pathogène (ex : prion). Le tissu osseux animal ou l'exosquelette corallien, va ensuite subir un certain nombre de traitements, visant à éliminer tout risque de contamination par un pathogène. Ces traitements sont également nécessaires pour rendre le biomatériau biocompatible et éviter une réaction immunologique. Les protocoles de traitement diffèrent d'un laboratoire à l'autre mais visent tous à obtenir un os déspecifié, déprotéiné afin de ne conserver que la structure minérale de celui-ci. Ils ne contiennent donc, ni cellules, ni protéines, ce qui leur confère un seul potentiel d'ostéoconduction. Certains d'entre eux peuvent être délipidé, ce qui permet l'augmentation de la mouillabilité et donc de l'ostéoconduction. Ils

subissent enfin également une irradiation finale pour être stérilisés. Ils sont intéressants d'un point de vue mécanique, car ils présentent pratiquement les mêmes propriétés biomécaniques que celles du tissu humain. Leur ostéointégration dépend du potentiel ostéogène du site.

Ils sont conditionnés sous différentes formes :

- En bloc cortico-spongieux ou spongieux
- En fines particules, type poudre d'os
- En particules associées à une matrice collagénique : elles se présentent sous forme de granules, éponges ou encore en seringue (putty). Cette forme permet essentiellement le maintien du matériau dans le défaut osseux et empêche la dispersion des particules.

#### 6.2.3.3.1 Les hydroxyapatites biologiques

Ce sont des substituts xénogéniques fabriqués à partir de prélèvements sur des mammifères et céramisés à haute température (300°C), pour être transformés en hydroxyapatites biologiques. Ces dernières ont une structure comparable à celles du tissu humain. La phase organique est extraite à haute température, mais l'os maintient son architecture naturelle. Les traitements physiques et chimiques entraînent la disparition de la substance antigénique (protéines, acides aminés, protides) ainsi qu'une modification de structure et de composition de la phase inorganique. Ainsi, seule la phase minérale est conservée.

Exemples de formes commerciales : Bio-Oss®, SurgiBone®, OsteoGraft®, OxBone®...

Une autre gamme de produits propose un procédé de fabrication différent, permettant le maintien de la matrice collagénique tout en supprimant les composés antigéniques. Le collagène matriciel permet d'améliorer la colonisation du substitut par les cellules et vaisseaux du site receveur, et son hydrophilie facilite son association à un gel de collagène.

Ex : OsteoBiol®

#### 6.2.3.3.2 Les carbonates de calcium

Les carbonates de calcium ont une origine corallienne (seiche, corail). Le corail naturel est purifié (élimination de la matrice organique) et stérilisé par irradiation. Les carbonates de calcium, dont la formule chimique est  $\text{CaCO}_3$ , sont cristallisés sous forme d'aragonites. Leur porosité, similaire à celle de l'os spongieux, les rendent biocompatibles et ils sont résorbables. Ils ont par contre une faible résistance mécanique à la traction, mais une résistance importante à la compression. [46]

Ex : BioCoral®

#### 6.2.3.3.3 Avantages et inconvénients

Les substituts xénogéniques n'ont qu'un potentiel ostéoconducteur, puisque dépourvus de cellules et facteurs de croissances. Ils peuvent présenter un risque de transmission de maladies malgré la suppression des substances antigéniques, même si à ce jour aucune contamination n'a été rapportée. Ils sont disponibles sous différentes formes (granules, putty, blocs osseux...), permettant au praticien de choisir la forme la plus adaptée au type de reconstitution ou traitement. Ils peuvent également servir de support à des protéines, telles que les BMP. [46]

### **6.2.3.4 Les biomatériaux synthétiques**

#### 6.2.3.4.1 Les céramiques phosphocalciques

Les céramiques sont des solides polyphasés, dont la composition est similaire à celle de la phase minérale de l'os humain. Ce sont des matériaux dits bioactifs, car ils libèrent des ions calcium et phosphates à leur surface. Ces ions vont ensuite réagir avec ceux du site receveur, pour former des précipités d'apatites carbonatés qui sont essentiels à l'apposition osseuse. Elles ne sont mécaniquement pas très intéressantes mais acquièrent progressivement une résistance mécanique semblable à celle de l'os spongieux [46]. Elles n'induisent ni réponse inflammatoire, ni réaction immunologique in-vitro. Le Gypsum®, un sulfate de calcium, aussi appelé « plâtre de Paris », a été le premier à être utilisé vers la fin du 19<sup>ème</sup> siècle. [65]

#### 6.2.3.4.1.1 *Les sulfates de calcium*

C'est les premiers à avoir été utilisés. Le sulfate de calcium hémihydraté  $\text{CaSO}_4$  aussi appelé plâtre de Paris a été le premier à être utilisé en 1980. Il est non poreux et présente une résorbabilité de 1 à 2 mois. Sa résistance mécanique est faible et il n'est ni ostéoconducteur, ni ostéoinducteur, ni ostéogénique. Il a l'avantage de pouvoir y inclure des antibiotiques. [65]

Exemple: Lifecore®

#### 6.2.3.4.1.2 *Les hydroxyapatites*

Ces hydroxyapatites synthétiques ont la même structure et la même composition chimique que celles de l'os humain ( $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ ). Elles ont un potentiel ostéoconducteur et sont biocompatibles. Elles sont non résorbables et on les retrouve souvent en contact direct de l'os, associées aux hydroxyapatites du site receveur. Elles sont dites ostéophiles. Cela dit, une résorption de 2 à 5% par an a été noté quand elle est placée au niveau de l'os spongieux. Elles sont le plus souvent utilisées sous forme de particules, les blocs solides ou poreux ne permettant pas une bonne pénétration vasculaire et cellulaire. [65]

Les particules peuvent être dense, macroporeuses ou microporeuses. En fonction de leur porosité, elles seront plus ou moins résorbables. Les HA denses par exemple, sont considérées comme étant non résorbables.

Ex : Cerapatite®, Interpore 200 ®

#### 6.2.3.4.1.3 *Les phosphates tricalciques : $\alpha$ TCP et $\beta$ TCP*

En dentaire, la forme les phosphates tricalciques les plus utilisés sont les  $\beta$ TCP. Ce sont des céramiques multi-cristallines poreuses, dont la porosité peut varier de 1 à 1000  $\mu\text{m}$ . Elles ont été développées pour imiter la structure trabéculaire de l'os spongieux. Sa structure poreuse favorise la résorption et la migration des cellules ostéogéniques sur le site. Plus le matériau est poreux, plus la revascularisation sera rapide. L'ostéoconductivité est maximale pour une porosité comprise entre 150 et 500  $\mu\text{m}$ . [46]

La composition chimique du  $\beta$ TCP est  $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$  et à la différence des hydroxyapatites, on ne retrouve pas cette forme cristalline dans l'os humain. Le  $\beta$ TCP reste néanmoins hautement biocompatible et à la différence des HA, il est résorbable. On retrouve souvent du tissu conjonctif dans les pores qui sera ensuite, remanié en tissu osseux. Il est souvent associé à d'autres biomatériaux comme les HA pour améliorer la résorption et l'ostéoconductivité.

Exemples : Biosorb®, Calciresorb®, RTR®, Ceros®

#### 6.2.3.4.1.4 *Les céramiques biphasées*

Elles associent des hydroxyapatites et des  $\beta$ TCP. Elles sont préparées par précipitation à haute température et le rapport massique HA/ $\beta$ TCP est variable selon le fabricant. Les céramiques biphasées peuvent être soit microporeuses (1 à 10 $\mu\text{m}$ ) ou macroporeuses (400 à 600 $\mu\text{m}$ ). Cette association permet de contrôler les phénomènes de résorption/apposition. La porosité plus ou moins importante va influencer sur la rapidité de résorption.

Exemples: Alaska®, MBPC®, Ceraform® SBS 60/40®

#### 6.2.3.4.2 Les polymères

##### 6.2.3.4.2.1 *Les ciments acryliques*

Ils sont élaborés à partir de polyméthylmétacrylates (PMMA) et de polyhydroxyéthylmétacrylates (PHEMA) associés à de l'hydroxyde de calcium  $\text{Ca}(\text{OH})_2$ .

Ils sont non résorbables, ostéoconducteurs, ostéophiles et hydrophiles.

Exemple: HTR®

##### 6.2.3.4.2.2 *Les polyesters aliphatiques*

Ils dérivent des acides lactiques et/ou glycériques. Ils sont, biocompatibles et résorbables. Ils peuvent être utilisés comme matériau de comblement, mais l'exemple le plus connu de matériau à base de polyester aliphatique est le fil de suture résorbable Vicryl®.

#### 6.2.3.4.3 Les verres bioactifs

##### 6.2.3.4.3.1 *Les bioverres*

Ce sont des silicates ( $M_2O_xSiO_2$  avec M : Na, K, Li...) qui peuvent contenir différents oxydes  $Na_2O$ ,  $CaO$ ,  $K_2O$ ,  $P_2O_5$ .... La variation en proportion d'oxydes permet de les rendre résorbables ou non.

Lorsqu'ils sont au contact du tissu osseux, il va y avoir dissolution et précipitation pour former une double couche de gel de silicate et de phosphate de calcium à l'interface os/bioverre. Cette couche va servir de site de minéralisation pour les cellules osseuses. Ils sont donc ostéoconducteurs et induisent une formation osseuse rapide et une barrière ralentissant la migration épithéliale. Ils ont une résistance mécanique beaucoup plus importante que les HA.

Exemples: Perioglass®, Bioglass®

##### 6.2.3.4.3.2 *Les vitrocéramiques*

Elles sont issues de modifications physico-chimiques des bioverres et présentent une résistance mécanique encore plus élevée que ces derniers, parfois même plus élevée que celle de l'os cortical humain.

Exemples : Ceravital®, Calcigraft®, Cerabone®

#### 6.2.3.4.4 Les matériaux composites

Ils sont biocompatibles et ont des propriétés biomécaniques intéressantes. Ils sont donc intéressants dans les zones soumises à contraintes mais peu étendues. Ils peuvent :

- Associer un tissu naturel et un matériau synthétique : le plus souvent, l'association se fait avec du collagène, comme les éponges Cérapatite-Collagène® (HA+collagène), Calcirésorb-Collagène® (TCP+collagène), Biostite® (GAG+Biopatite®+collagène).
- D'autres associations entre un matériau synthétique et de l'os allogène ou autogène sont parfois réalisées.

- Associer différents matériaux synthétiques : notamment l'association entre HA et TCP ou encore entre des polymères et des HA ou TCP
- Associer du collagène à un tissu naturel : Bio-Oss Collagen®
- Associer du collagène à un antibiotique : GentaColl®
- Associer des facteurs de croissance (notamment les BMP) ou de la moelle osseuse autogène à d'autres matériaux (BMA = *bone marrow aspirate*). Différentes associations ont déjà été proposées : BMA/ $\beta$ TCP, composites de BMA/matériaux alloplastiques, BMP/polymères d'acide polyglycolique, BMA/BMP/polymères d'acide polyglycolique. Ces derniers composites ont l'avantage de pouvoir avoir une action ostéogénique, ostéoinductrice et ostéoconductrice sans nécessiter de l'os autogène et les inconvénients liés à son prélèvement. [46]

### **6.2.3.5 Avantages et inconvénients**

Les matériaux synthétiques sont biocompatibles, et ne présentent aucun risque de transmission de maladies. Ils ne nécessitent pas de deuxième champ opératoire et sont bien intégrés au site receveur. Ils n'ont qu'un potentiel ostéoconducteur et sont parfois difficiles à stabiliser sur le site receveur. Ils nécessitent souvent l'utilisation d'une membrane pour les maintenir sur le site.

### **6.2.4 Les membranes**

Les membranes peuvent être utilisées seules ou en association avec un biomatériau. Elles vont tout d'abord jouer le rôle de mainteneur d'espace entre la gencive et l'alvéole, permettant d'éviter la colonisation du caillot sanguin ou du biomatériau par les cellules épithéliales et conjonctives. Elle permet également de protéger le caillot et de le maintenir en place, de même qu'elle permet le maintien des particules de biomatériaux utilisées pour le comblement.

Elles peuvent être résorbables ou non résorbables. Même si il n'y a pas de différence d'efficacité entre les membranes, l'utilisation de membranes non résorbables comporte des risques.

### **6.2.4.1 Les membranes non résorbables**

#### 6.2.4.1.1 Les membranes téflon : GoreTex®

Elles sont composées de polytétrafluoroéthylène expansé (e-PTFE) et sont les premières à avoir été utilisées en RGO. Elles sont maintenues sur le site à l'aide de vis spécifiques et peuvent rester longtemps en place et ainsi assurer une RGO sur le long terme. Elles peuvent également être associées à une armature titane pour être renforcées et ainsi mieux maintenir le caillot sous-jacent. Leur solidité permet de les fixer aisément sans déchirement de la membrane. En revanche, elles ont l'inconvénient d'être favorable à la rétention bactérienne, ce qui oblige à la recouvrir complètement. Toute exposition de la membrane peut conduire à une infection du site et donc à un échec. Comme elle est non résorbable, une réintervention est nécessaire pour la retirer [18]. Elle doit rester en place au moins 4 à 6 semaines sans exposition ni infection. Pour limiter le risque d'exposition en cas d'augmentation par exemple, l'incision du lambeau doit être réalisée à distance du site à opérer. [60]

Il en existe plusieurs :

- GTPM : GoreTex Periodontal Material pour la RTG avec une collerette coronaire et une partie apicale
- GTAM : GoreTex Augmentation Material pour la ROG avec une partie interne et une partie externe plus rigide
- GTRM-TR: GoreTex Regenerative Material-Titane Renforced. La maniabilité est renforcée par un alliage titane.

#### 6.2.4.1.2 Les membranes Biobrane®

Elles sont synthétiques et comprennent deux couches comportant du collagène :

- Une couche interne en nylon formant des mailles très fines
- Une couche externe en silicone (polyméthylsiloxane) qui est semi-perméable

Les pores permettent le passage d'antibiotiques mais elles sont imperméables aux bactéries. Elles sont flexibles, durables et non allergènes.

#### 6.2.4.1.3 Les filtres membranes millipores

Elles sont constituées d'un polymère à base d'acétate et de nitrate de cellulose purs. Elles sont poreuses et biologiquement inertes. Elles sont fragiles et difficile à manipuler.

#### 6.2.4.1.4 Les filtres membranes nucléopores

Ce sont des membranes de polycarbonates. Leurs pores sont calibrés et créés par bombardement ionique.

#### 6.2.4.1.5 Les membranes titane

Leur taux d'échec est important de part l'absence d'une porosité (absence de passage des cellules sanguines et osseuses vers le site couvert) et un risque élevé d'exposition.

### 6.2.4.2 Les membranes résorbables [95]

Après sa pose, la membrane passe par plusieurs étapes : hydratation, déformation, dégradation et résorption.

#### 6.2.4.2.1 Les membranes résorbables synthétiques

Il en existe différents types. La plupart sont composées de copolymères d'acides polylactiques et polyglycoliques. Selon le type de membrane, la résorption sera plus ou moins rapide.

Type de membrane	Temps de résorption
Membrane vicryl tissée	4 semaines
Membrane vicryl collagène	Elle se résorbe un peu plus vite que les membranes vicryl tissées
Membrane Résolut® (acide polylactique/polyglycolique)	4 à 6 semaines
Membrane Guidor® (acide polylactique)	6 semaines minimum
Membrane Etik-Patch® (polymère polylactide)	4 à 6 semaines

#### 6.2.4.2.2 Les membranes résorbables de collagène

Elles sont fabriquées à partir de collagène porcine, bovine, équine et parfois même humaine. Leurs fibres peuvent être réticulées ou non. Elles sont biocompatibles et supportent bien d'être exposées dans la cavité buccale. Les membranes comportant des fibres réticulées se résorbent plus lentement mais sont plus fragiles et difficiles à manipuler.

Type de membrane	Maintien de sa fonction de barrière	Temps de résorption
Membrane Ossix Plus®	6 mois (2-4 mois si exposée)	8 mois
Membrane Biomend®	4-7 semaines	8 semaines
Membrane BioGide	2-4 semaines	2-4 semaines
Membrane Paroguide®	–	4-8 semaines

Les membranes de collagène BioGide® et Hypro-sorb® sont réalisées à partir de collagènes purs de type I et III et sont organisées en bicouche :

- une surface poreuse au contact osseux faite de collagène à disposition libre : elle maintient le caillot et permet la croissance osseuse
- une surface lisse au contact des tissus mous, permettant de les tenir à distance

Les membranes bicouches ont une très bonne résistance au déchirement et leur durée d'action avant résorption est prolongée. Elles ont une excellente biocompatibilité et peuvent être utilisées dans de nombreuses procédures cliniques (RTG, ROG, implantation avec couverture par une membrane)

#### 6.2.4.3 Avantages et inconvénients des deux types de membranes

Les membranes non résorbables présentent une bonne biocompatibilité avec l'absence de réaction inflammatoire. Elles sont faciles à maintenir en place et leur caractère non résorbable permet de garder une fonction de barrière le temps nécessaire. Le maintien du caillot est optimal et elles peuvent être renforcées par un alliage titane si une plus grande rigidité est nécessaire pour faciliter leur maintien. En revanche, elles présentent un risque de complication et notamment dans le cas où elles sont exposées dans la cavité buccale. Si

tel est le cas, il s'en suit une infection du site et la ROG s'en trouve perturbée et moins efficace. La membrane doit alors être retirée. Certains auteurs décrivent également des cas de déhiscence des tissus mous suite à la mise en place d'une membrane non résorbable. Dans tous les cas, la mise en place d'une membrane non résorbable demande la réintervention sur le site pour la déposer.



**Figure 6.15 : A gauche : Echec de RTG due à l'exposition prématurée d'une membrane e-PTFE à 3 semaines après la mise en place de la membrane ; Au milieu : La membrane a été retirée et le site nettoyé ; A droite : Membrane infectée après retrait. [95]**

Les membranes résorbables ne demandent pas de réintervention sur le site et, à l'inverse des membranes non résorbables, une exposition prématurée dans la cavité buccale n'entraîne pas d'infection et ne nécessite pas le retrait de la membrane. Le taux de complication avec ce type de membrane est donc bien moins important. Elles donneraient également de meilleurs résultats que les membranes non résorbables au niveau de la cicatrisation des tissus mous. En revanche, elles sont plus flexibles et nécessitent souvent un matériau de soutien. L'inconvénient principal des membranes résorbables est que le temps durant lequel la membrane joue son rôle de barrière n'est pas contrôlable. De plus, le taux d'operculisations spontanées est parfois assez important, mais reste néanmoins inférieur à celui des membranes non résorbables. Une exposition prématurée entraîne une résorption de la membrane résorbable mais pas d'infection. En revanche, des réactions inflammatoires ont déjà été décrites avec ce type de membranes, ce qui a une influence sur le résultat de la RTG ou de la ROG. Les membranes collagéniques semblent donner les meilleurs résultats. Elles ont en plus une propriété hémostatique et un effet chémoattractant sur les fibroblastes périodontaux et gingivaux, ce qui permettrait un épaississement des tissus gingivaux. Une étude comparative réalisée entre les membranes Ossix® et BioGide® montre que :

- Les membranes Ossix® sont les plus résistantes à la biodégradation mais étaient moins bien intégrées et moins vascularisées. Elles présentaient un taux de déhiscence tissulaire plus élevé.
- L'exposition prématurée de la membrane était systématiquement suivie par une résorption de celle-ci, qu'il s'agisse de BioGide® ou Ossix®
- Les membranes BioGide® présentaient une très bonne intégration tissulaire, ainsi qu'une bonne vascularisation.

## **6.2.5 Efficacité des différentes procédures dans la préservation du volume osseux**

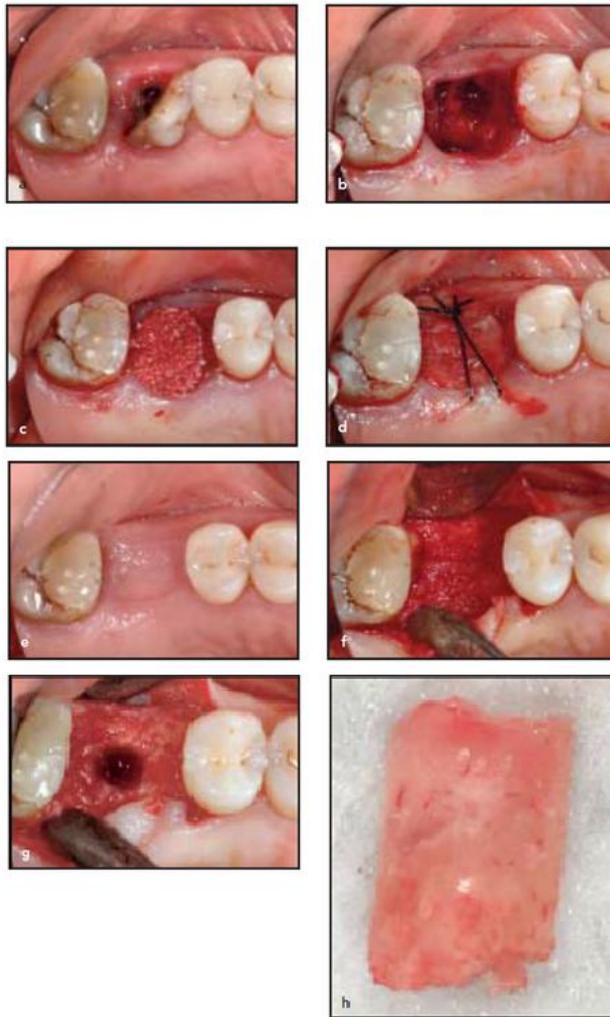
L'efficacité des techniques de préservations du volume osseux a fait l'objet de nombreuses études cliniques et revues systématiques, dont voici quelques exemples :

### ***6.2.5.1 Etudes sur les substituts xénogéniques et matériaux composites***

#### **6.2.5.1.1 Article: Preservation of the Postextraction Alveolar Ridge: A clinical and Histologic Study (Cardaropoli et al. [26])**

##### ***6.2.5.1.1.1 Matériel et méthode***

L'étude porte sur 10 patients (4 femmes et 6 hommes) qui présente la nécessité d'extraire une dent pour diverses raisons (parodontite, carie, fracture radiculaire, parodontite apicale chronique). En tout, deux prémolaires maxillaires, quatre premières molaires maxillaires et quatre premières molaires mandibulaires sont extraites de façon atraumatique (avec séparation de racine pour les dents pluri-radiculées) et un curetage est réalisé. Les alvéoles sont alors comblées avec un substitut xénogénique (Osteobiol GenOs®, Tecnos : hydroxyapatites biologiques avec maintien de la structure collagénique). Les granules sont recouverts par une membrane collagénique (Osteobiol Evolution®, Tecnos) et le lambeau est remplacé dans sa position initiale sans obtention de fermeture primaire. Les patients ont interdiction de porter une prothèse pendant la phase de cicatrisation et une prescription d'amoxicilline/acide clavulanique et de chlorhexidine 0,2% en bain de bouche est faite à tous les patients. La largeur de crête alvéolaire est mesurée avant extraction, puis à 4 mois après extraction et des prélèvements sont réalisés pour être étudiés histologiquement.



**Figure 6.16 : Régénération osseuse guidée avec un substitut xénogénique : cas du patient n° 5. Cas clinique des Dr. Cardaropoli D., et Cardaropoli G. [26]**

a. Vue occlusale de la situation initiale  
b. Extraction de la première molaire

c. Comblement de l'alvéole après extraction

d. Mise en place de la membrane et sutures

e. Après 4 mois de cicatrisation

f. Photo peropératoire de la mise en place de l'implant

g. Biopsie osseuse dans la zone comblée

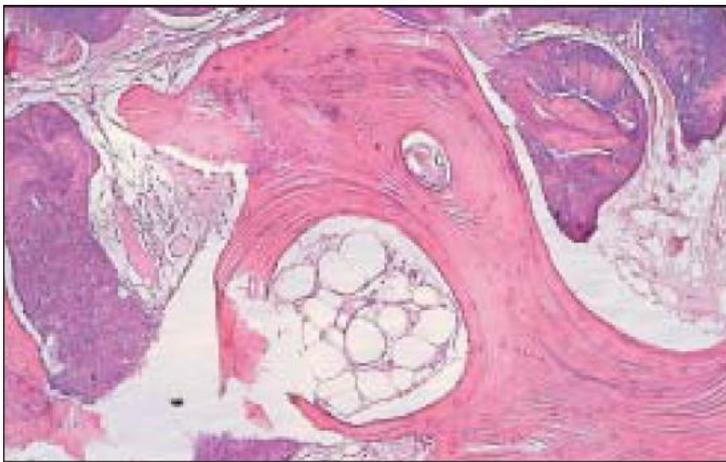
h. Grossissement de la biopsie

#### 6.2.5.1.1.2 Résultats

<b>Table 1</b>		<b>Changes in alveolar width and residual graft volume after 4 months</b>			
<b>Patient</b>	<b>Sex</b>	<b>Tooth no. (FDI)</b>	<b>Initial alveolar width (mm)</b>	<b>Final alveolar width (mm)</b>	<b>Residual graft volume (%)</b>
1	Female	25	10	8.5	15
2	Male	15	11	10.5	40
3	Male	46	13.5	13	25
4	Male	16	14	13	40
5	Female	16	12	11.5	25
6	Female	36	11.5	10	40
7	Male	16	13	11	15
8	Male	36	13	7.5	10
9	Male	16	10	8.5	20
10	Female	36	10	6	15
Mean ± SD			11.8 ± 1.53	9.95 ± 2.31	24.5 ± 11.65

**Figure 6.17 : Résumé des résultats de l'étude de Cardaropoli et al. [26]**

L'épaisseur alvéolaire moyenne initiale était de  $11,8 \pm 1,53$  mm. A 4 mois, une résorption correspondant à environ 15% du volume initiale est retrouvée avec une épaisseur de crête de  $9,95 \pm 2,31$  mm ; soit une résorption moyenne de 1,85 mm (compris entre 0,5 et 5,5mm). La différence statistique entre les épaisseurs de crêtes initiales et finales n'était pas significative. Des granules d'Osteobiol GenOs ont été identifiés dans les prélèvements. Dans la portion centrale de l'alvéole, ils étaient intégrés et interconnectés au sein d'un os spongieux. De l'os nouvellement formé sous forme d'os fibreux réticulé (*woven bone*) et d'os lamellaire plus mature ont été retrouvés dans tous les sites. La portion de particules résiduelles correspondait à  $24,5\% \pm 11,65\%$  (compris entre 10% et 40%) (Voir tableau ci-dessus)



**Figure 6.18 : Os nouvellement formé et espaces médullaires avec des particules du substitut xénogénique [26].**

(Coloration à la fuchsine basique et bleu de toluidine, grossissement X 30)

#### 6.2.5.1.1.3 Conclusions de l'étude

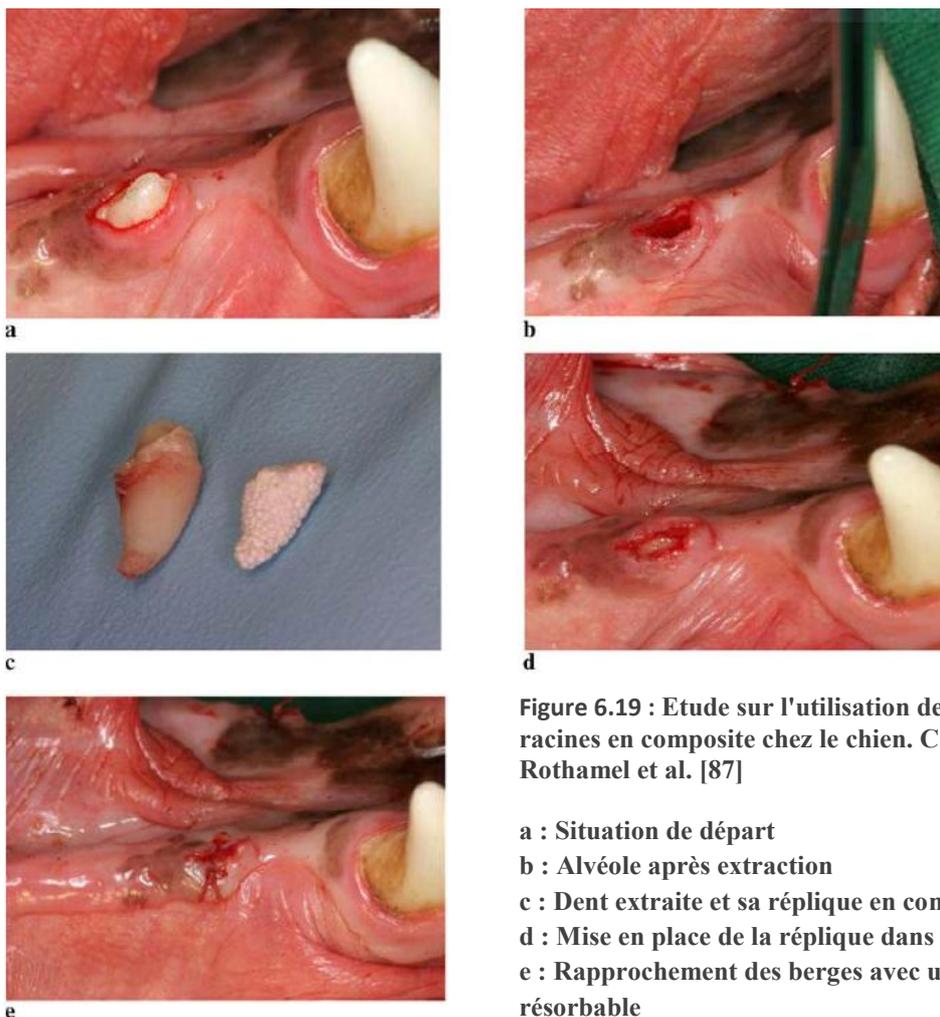
Les auteurs concluent qu'en dépit des limitations de l'étude, en rapport avec la faible taille de l'échantillon, les résultats encouragent l'utilisation de substituts de comblement pour diminuer la résorption postextractionnelle.

#### 6.2.5.1.2 Article : Kieferkammveränderungen nach Versorgung frischer Extractionsalveolen mit polylactidvernetzen $\beta$ TCP Wurzelreplikaten-eine histomorphometrische Tierstudie (Rothamel et al. [87])

##### 6.2.5.1.2.1 Matériel et méthode

L'étude porte sur 10 chiens, chez lesquels l'extraction des deux premières prémolaires mandibulaires est réalisée. L'une des racines est alors récupérée, nettoyée et désinfectée à

l'eau oxygénée 3%, puis une empreinte silicone de la racine est réalisée afin de réaliser la réplique exacte de celle-ci. L'empreinte est alors remplie de granules de polymères polylactides chargés en  $\beta$ TCP (Root Replica®, Degradable Solutions AG, Zürich, Suisse), qui sont condensés à 46°C à l'aide d'une sonde thermique jusqu'à 1 mm en subcrestale. Afin d'éviter une contamination bactérienne au travers des pores ouverts du  $\beta$ TCP, de la poudre polylactide pure est condensée au niveau de la surface crestale. La réplique de la racine est alors mise en place dans l'alvéole correspondante et le site est suturé avec des fils résorbables. L'alvéole controlatérale est l'alvéole de contrôle et est simplement suturée. 5 chiens sont sacrifiés après une période de cicatrisation de 3 mois, puis les 5 autres à 6 mois. Des coupes histologiques sont alors réalisées, colorées au bleu de toluidine, puis examinées au microscope. Des mesures sont également réalisées à 3 et 6 mois : la différence entre la hauteur des murs alvéolaire en vestibulaire et en linguale, l'épaisseur des murs alvéolaires en vestibulaire et linguales ainsi que l'épaisseur totale de l'alvéole à 1, 3 et 5 mm de la crête.



**Figure 6.19 : Etude sur l'utilisation de répliques de racines en composite chez le chien. Cas clinique du Dr. Rothamel et al. [87]**

- a : Situation de départ**
- b : Alvéole après extraction**
- c : Dent extraite et sa réplique en composite**
- d : Mise en place de la réplique dans l'alvéole**
- e : Rapprochement des berges avec une suture résorbable**

#### 6.2.5.1.2.2 Résultats

Toutes les alvéoles ont cicatrisées dans les deux semaines. Aucun signe d'infection, d'exposition du matériau ou de déhiscence tissulaire n'a été observé tout au long de l'étude. Les coupes histologiques permettent d'observer, à 3 mois, la fermeture de l'alvéole par un pont osseux. Les alvéoles sont toutes comblées par du tissu osseux fibreux réticulé (tests+contrôles) et on constate l'absence de reste de matériau de comblement dans les alvéoles tests. Cela dit, des particules non résorbées sont retrouvées dans trois des cinq alvéoles tests et celles-ci sont complètement intégrées dans la matrice osseuse. La lame criblée semble être perforée à différents endroits des alvéoles tests et contrôles laissant le passage à des vaisseaux sanguins horizontaux. Des lacunes de résorption, ainsi que de nombreux ostéoclastes sont mis en évidence, aussi bien dans les alvéoles tests, que dans les alvéoles contrôles. A 6 mois, l'os des alvéoles test et contrôles apparaît plus minéralisé qu'à 3 mois. La lame criblée n'est pratiquement plus visible et on retrouve dans les deux groupes, de l'os lamellaire mature. La limite entre l'os vieux et l'os nouvellement formé est difficilement mise en évidence. Des lacunes de résorptions sont encore visibles dans deux des cinq alvéoles tests et des particules intégrées au nouvel os sont mises en évidence.

Les résultats des mesures des alvéoles tests et contrôles à 3 et 6 mois ne permettent pas la mise en évidence d'une différence significative entre les deux groupes.

#### 6.2.5.1.2.3 Conclusions

Les résultats de cette étude laissent supposer que les répliques de polymères polylactiques/ $\beta$ TCP ne présentent pas d'avantages vis-à-vis du maintien de l'alvéole par rapport à une cicatrisation naturelle. En revanche, des études réalisées avec des répliques radiculaire à base d'hydroxyapatites non résorbables ou de bioverres, auraient trouvées des différences nettement significatives en faveur de la mise en place de ces répliques dans le maintien de l'os alvéolaire [89, 112].

Les auteurs font tout de même remarquer que la vitesse de résorption du  $\beta$ TCP associé aux polymères lactiques est nettement supérieure à celle du  $\beta$ TCP pur.

### 6.2.5.1.3 Discussion et autres études

Cette étude met en évidence une relativement bonne conservation alvéolaire grâce à une technique de ROG associée à un substitut xénogénique. De nombreuses autres études, utilisant ou non la ROG, ont été réalisées avec d'autres matériaux xénogéniques ou composites.

- Une étude de Cardarapoli et al. compare la cicatrisation post-extractionnelle seule, le comblement avec une éponge de collagène et le comblement avec du BioOss Collagen®. Les résultats en termes de conservation de la hauteur alvéolaire sont en faveur du BioOss Collagen® par rapport à la cicatrisation naturelle ou à l'utilisation d'une éponge de collagène comme matériau de comblement. La proportion d'os nouvellement formé à 4 mois est cependant plus importante avec l'éponge collagénique, l'alvéole comblée avec le BioOss Collagen® comprenant un taux d'os immature plus important ainsi que des particules non résorbées et intégrées à l'os. [26, 27]
- Fickl et al. (2008 a et b) trouve dans un modèle animal des différences significatives entre la cicatrisation naturelle et le comblement avec un matériau composite, le BioOss Collagen®. L'auteur conclut, que le BioOss Collagen® peut être utilisé pour limiter la résorption alvéolaire post-extractionnelle, mais qu'il ne peut pas l'éviter. [43, 44]
- Boticelli et al. étudient la capacité des membranes BioGide® et du BioOss® à réparer de petits défauts osseux lors de la mise en place d'implants. Ils ne trouvent pas de différence significative entre les alvéoles traitées avec ou sans BioOss® que ce soit en terme de quantité d'os formé, de contact os/implant ou de type d'os formé. Les particules de BioOss® non résorbées étaient intégrées dans l'os, dont 77-78% sont en contact direct avec l'os minéralisé. Elles n'étaient retrouvées de façon que très occasionnelle au contact de l'implant. Les auteurs en concluent que durant les premières phases de cicatrisation, un tissu se forme au niveau de la surface implantaire empêchant ainsi les particules de BioOss® d'établir des contacts permanents dans cette zone. [22]
- Oghli et Steveling comparent, dans une étude de 2010, la cicatrisation post-extractionnelle naturelle (groupe A), la cicatrisation par comblement avec une éponge de collagène et fermeture primaire du site à l'aide d'une greffe de gencive libre (groupe B), et la cicatrisation avec comblement par une matrice collagénique

imprégnée de Gentamicine (GentaColl®) (groupe C). Les résultats de la résorption horizontale alvéolaire à 3 mois sont :  $0,3 \pm 0,5$  mm (compris entre 0,0 et 2,0 mm) pour le groupe A,  $0,8 \pm 0,7$  mm (compris entre 0,0 et 2,6 mm) pour le groupe B et  $0,1 \pm 0,1$  mm (compris entre 0,0 et 0,4 mm) pour le groupe C. Il n'y avait pas de différence significative entre les groupes, mais la différence entre le groupe A et C était presque significative ( $P = 0,07$ ). D'autres études ont trouvés le même type de résultats en associant différents matériaux à la Gentamicine. Elle permettrait de favoriser la vascularisation précoce du matériau de comblement, élément essentiel à la bonne intégration du matériau. De plus, cela permet d'accélérer la formation osseuse, par prévention de la contamination bactérienne qui est susceptible de ralentir le processus. [76]

### **6.2.5.2 Comparaison entre différents types de substituts (autogène, allogène,..)**

6.2.5.2.1 Article : Iliac Crest Autogenous Bone Graft versus Alloplastic Graft and Guided Bone Regeneration in the reconstitution of Atrophic Maxillae : A 5-year Retrospective study on Cost-Effectiveness and Clinical Outcomes (Dahlin et al. [37])

#### **6.2.5.2.1.1 Matériel et méthode**

Un total de 26 patients, subdivisés en deux groupes, sont inclus dans l'étude. Tous les patients ont été traités, 5 ans auparavant, au département de chirurgie orale et maxillo-faciale du NÄL Medical Centre Hospital, Trollhättan en Suède, dans le cadre d'une reconstruction du maxillaire atrophié avant la mise en place d'implants. Le premier groupe (IC) constitué de 13 patients, d'un âge moyen de 53 ans, a subi une reconstruction par greffe autogène d'un prélèvement iliaque. Le deuxième groupe (DFDB), d'un âge moyen de 64 ans, a subi une reconstruction par ROG en utilisant du DFDB inclus dans un support thermoplastique (Regeneration Technologies Inc.) et une membrane résorbable (BioGide®, Geistlich AG, Wolhusen, Suisse). Pour les deux groupes, une période de 6 mois de cicatrisation avant la mise en place des implants a été observée. La mise en place des prothèses a été réalisée après 4 mois de cicatrisation implantaire. Les auteurs ont calculé alors, le taux de survie des implants ainsi que le coût de la procédure pour les deux groupes. Le coût de la procédure est basé sur le coût horaire et le nombre de personnes nécessaires à l'opération (chirurgiens, anesthésistes, aides opératoires), le temps opératoire

et le coût des matériaux utilisés pour la greffe. Le coût des implants n'a pas été inclus dans le calcul.

#### *6.2.5.2.1.2 Résultats*

Le taux de survie moyen dans le groupe IC à 5 ans était de 96,1% (compris entre 50.0 et 100.0, SD 13,8). Dans le groupe DFDB, le taux de survie 5 ans était de 98,7% (compris entre 83.0 et 100.0, SD 4,7). Aucune différence significative entre les taux de succès des deux groupes n'a été relevée. ( $P < .55$ )

Une différence significative a été relevée aussi bien dans le coût en personnel que dans le coût en matériel entre les deux groupes. ( $P < .0001$ ) Le coût total moyen d'une intervention dans le groupe DFDB ne représentait qu'environ 22.4% du coût moyen d'une intervention dans le groupe IC.

#### *6.2.5.2.1.3 Conclusions de l'étude*

Les auteurs concluent que l'utilisation de DFDB comme substitut dans des procédures de ROG donne des résultats équivalents en terme de taux de survie que l'utilisation des greffes autogènes d'os iliaque. En revanche, les coûts de l'intervention sont nettement inférieurs avec le DFDB qu'avec la greffe autogène. Cet aspect est également à prendre en compte dans le choix de la technique en cas de nécessité de reconstruction.

#### **6.2.5.2.2 Article : A Meta-Analysis of Histomorphometric Results and Graft Healing Time of Various Biomaterials Compared to Autologous Bone Used as Sinus Floor Augmentation Material in Humans (Klijn et al. [55])**

##### *6.2.5.2.2.1 Matériel et méthode*

L'étude porte sur les résultats de différents types de matériaux (autogéniques, allogéniques, xénogéniques ou alloplastiques) utilisés dans les techniques d'augmentation du sinus entre 1993 et 2009. Sur les 147 articles trouvés, 64 d'entre eux satisfont les critères d'inclusion et sont utilisés pour les méta-analyses. Le volume osseux total (TBV) est un critère important dans l'évaluation des résultats des différents matériaux. Les auteurs se sont donc

basés sur les données histomorphométriques afin de déterminer une valeur TBV de référence. La régression linéaire a été utilisée pour déterminer l'effet des variables indépendantes sur les résultats histomorphométriques après augmentation du sinus : « matériau de greffe », « moment de la biopsie », « technique de greffe en blocs », « technique de greffe avec des particules », « utilisation d'une membrane » et « implantation immédiate ou différée ». Pour déterminer l'effet général du « moment de la biopsie » sur les données histomorphométriques, trois groupes sont réalisés : 0-4,5 mois ; 4,5-9 mois et plus de 9mois. Le groupe de référence correspond à l'utilisation d'une greffe autogène avec mise en place immédiate d'un implant sans utilisation de membrane et un moment de biopsie situé entre 4,5 et 9 mois après la greffe. Les résultats de TBV pour chaque matériau ou combinaison de matériaux sont alors corrigés par réduction linéaire en fonction du « moment de la biopsie ». La valeur de TBV a été utilisée comme variable de référence.

#### 6.2.5.2.2 Résultats

Après réduction linéaire, le TBV de référence est calculé et correspond à 63% (greffe autogène). De nombreux matériaux montrent des TBV ayant une différence avec le TBV de référence. Ainsi, l'ajout de PRP (*Platelet Rich Plasma*) à une greffe autogène réduit le TBV de 18%. L'utilisation d'un substitut xénogénique réduit le TBV de 13%, mais si ce dernier est associé à une greffe autogène, le TBV ne diminue que de 8%. La combinaison entre un substitut xénogénique et du DFDBA montre une réduction de 25% par rapport au TBV de référence. La combinaison d'os autogène avec des bioverres affiche une réduction de 17%, tandis que celle avec des  $\beta$ TCP limite la réduction à 7%. L'utilisation d'hydroxyapatites synthétiques ou de carbonates de calcium (corail) induisent respectivement une réduction de 11 et 12% du TBV. L'utilisation seule de FDBA ou  $\beta$ TCP induit, dans les deux cas, une réduction de 7%. En dehors du DFDBA en association avec un substitut xénogénique, les auteurs n'ont pas trouvés de différences significatives.

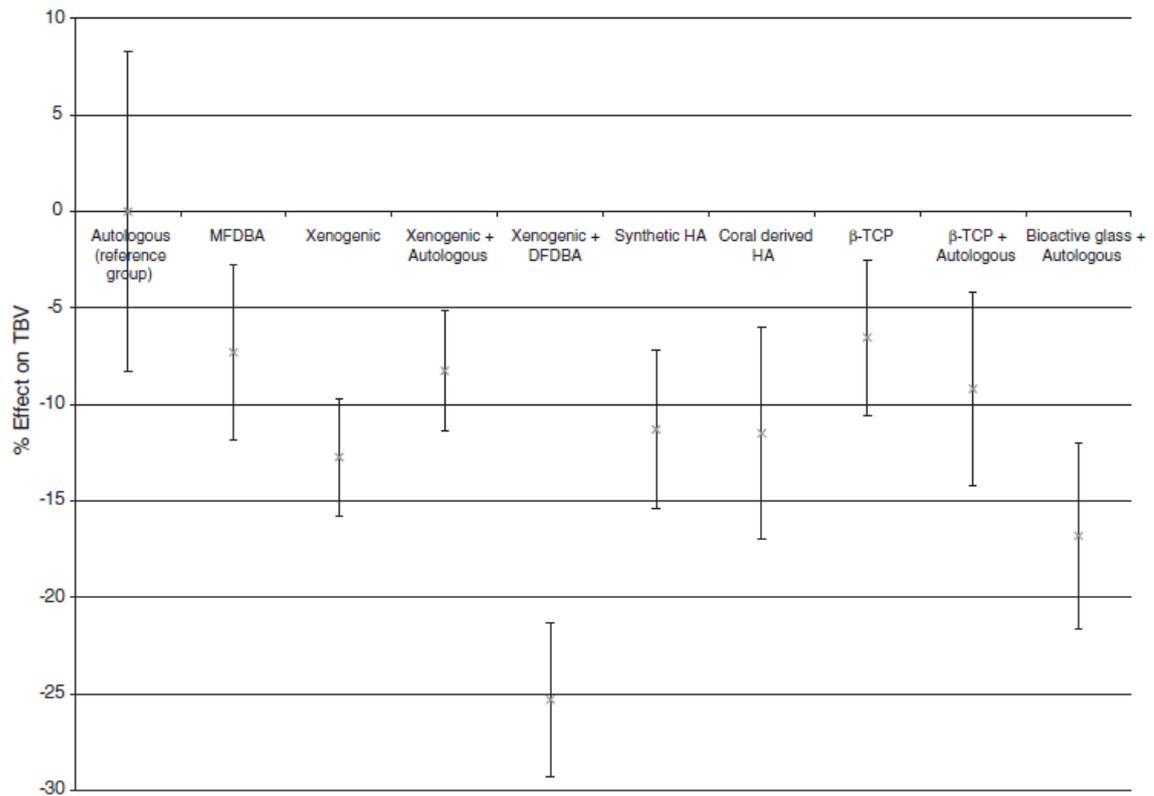


Figure 6.20 : Résumé des effets des différents matériaux sur le TBV [55]

L'utilisation de substituts en particules aboutit à une diminution de 18% du TBV, contre 6% dans le cas de l'utilisation de blocs, la différence n'étant toutefois pas significative. La mise en place différée d'un implant résulte en une réduction significative de 7% du TBV par rapport à la mise en place immédiate. Aucune différence n'a été trouvée entre l'utilisation ou non d'une membrane résorbable. Elle n'influencerait le TBV ni de façon négative, ni de façon positive.

#### 6.2.5.2.2.3 Conclusions de l'étude

L'os autogène reste le gold standard et montre un TBV plus élevé que tous les autres matériaux ou combinaisons de matériaux. Il permet, de plus, d'améliorer les résultats des substituts xénogéniques. Les bioverres sont les matériaux alloplastiques qui ont donné les moins bons résultats.

### **6.2.5.3 Conclusions sur les matériaux de comblement et la ROG**

De nombreuses revues systématiques ont déjà été réalisées sur l'utilisation des biomatériaux dans la préservation du volume osseux de l'alvéole. Le matériau de choix reste l'os autogène, mais devant la morbidité et la complexité des interventions qu'il implique, de nombreux auteurs lui préfèrent d'autres substituts de comblement. Les auteurs s'accordent tous à dire qu'aucun matériau ne saurait éviter la résorption alvéolaire et qu'il est difficile à l'heure actuelle, étant donnée l'hétérogénéité des études, de conseiller un matériau plus qu'un autre. De manière générale, tous les matériaux utilisés en comblement permettent de diminuer la résorption alvéolaire.

Le FDBA (substitut allogénique) ainsi que le CPB (*Cortical Porcine Bone*: substitut xénogénique) semblent donner de bons résultats car ils permettent de diminuer la résorption alvéolaire horizontale et verticale [98]. Le DFDBA associé à un substitut xénogénique donne, à priori, les moins bons résultats [55]. En revanche, les résultats en termes de qualité osseuse donnent l'avantage aux substituts non minéralisés, comme le DFDBA, qui aboutissent à 28-53% d'os nouvellement formé à 3-6 mois contre 17-27% d'os nouveau avec l'utilisation de substituts minéralisés. [53]

Les céramiques biphasées donneraient de meilleurs résultats en terme de réduction de la résorption horizontale que le DFDBA, mais elles interfèreraient avec la cicatrisation. Leurs effets restent bénéfiques sur la préservation du volume alvéolaire mais leur utilisation devrait être reconsidérée en cas de mise en place dans un site destiné à être implanté. [108]

En revanche, le comblement avec une éponge collagénique, même si elle augmente la vascularisation de l'alvéole, ne n'offre pas de bons résultats, avec une résorption horizontale supérieure à celle d'une cicatrisation naturelle. En revanche, en cas d'imprégnation de cette dernière par un antibiotique (GentaColl®), les résultats sont meilleurs [76]. Le même constat a été fait dans une étude réalisée par Camargo et al. avec une combinaison de bioverres et de sulfates de calcium, qui trouvent une résorption légèrement supérieure à celle de la cicatrisation naturelle [38]. Il reste à noter que pour un même matériau, les résultats restent assez hétérogènes d'une étude à l'autre.

Un seul article propose une classification des matériaux et émet des propositions quant à leur utilisation en fonction de cette classification. On retrouve ainsi : des biomatériaux non résorbables (même si une légère dissolution est toujours constatée), des biomatériaux

résorbables à cinétique (turn over) lente, des biomatériaux résorbables à cinétique rapide.

[15]

Les biomatériaux non résorbables seraient donc plus favorables à la préservation du volume osseux à long terme. Ils ne devraient, d'après l'auteur, pas être utilisés dans un site destiné à être implanté à court ou long terme. En effet, étant non résorbables, la quantité d'os nouvellement formé est faible et donc la qualité, ainsi que la résistance mécanique de l'os sont défavorables à la mise en place d'un implant.

Les matériaux de préservation transitoire ont une cinétique de résorption assez lente et doivent pouvoir moduler la résorption dans les premiers stades de la cicatrisation, accroître la densité osseuse et faciliter la mise en place future des implants. L'auteur les conseille pour les patients qui expriment le désir de placer un implant plus tard (au delà de 6 mois), ou dans les zones maxillaires postérieures où la cicatrisation naturelle donne souvent lieu à un os très trabéculaire. Le turnover de ces matériaux est de 4 à 12 mois.

Les matériaux de préservation à court terme ont une cinétique de résorption rapide et permettent l'obtention d'une bonne qualité osseuse. Ils permettent le maintien de la masse osseuse durant les premières phases de la cicatrisation et sont indiqués en cas de mise en place d'un implant dans les 3 à 6 mois.

Préservation à long terme	Préservation transitoire	Préservation à court terme
Hydroxyapatite synthétiques dense (Calcitite®, OsteoGraf®/D)	Substituts xénogéniques (OsteoGraf®/N, BioOss®)	Combinaison d'os autogène ou de DFDBA avec des hydroxyapatites, ou des $\beta$ TCP ou un substitut xénogénique dans un ratio de 50 :50 ou 75 :25  Le turn over rapide de l'os autogène et du DFDBA peut ainsi être ralenti.  L'association à un phosphate de calcium permettrait d'améliorer les propriétés ostéoconductive du DFDBA ou ostéogéniques de l'os autogène.
Hydroxyapatites coralliennes poreuses (Interpore/rm 200)	Hydroxyapatites synthétiques microporeuses résorbables (OsteoGraf®/LD)	
Bioverres (Bioglass®)	Hydroxyapatites microcristallines non céramisées résorbables (OsteoGen®)	
Les bioverres à plus petites particules semblent être plus résorbables (Biogran®)	$\beta$ TCP ( $\beta$ TCP, Augmen®)	
PMMA (Bioplant HTR®)		

L'utilisation des membranes associées ou non à un matériau de comblement donne de meilleurs résultats que l'utilisation de matériaux de comblement seuls en termes de résorption alvéolaire horizontale. En revanche, l'utilisation d'une membrane seule donne de moins bons résultats que l'utilisation d'un matériau de comblement seul en termes de résorption alvéolaire verticale [106]. Dans d'autres revues systématiques, les auteurs ne trouvent pas de bénéfice à l'utilisation ou non d'une membrane en association avec un matériau de comblement, que ce soit en termes de résorption ou de quantité d'os formé [53, 108]. Cela dit, Horowitz reconnaît leur effet bénéfique dans l'utilisation sur des alvéoles avec absence partielle ou totale des murs alvéolaires [53]. De nombreux auteurs préconisent l'emploi des membranes résorbables, qui sont plus faciles à gérer en cas d'exposition et qui présentent un taux d'exposition prématurée et de déhiscence tissulaire inférieur aux membranes non résorbables [34]. Il reste important de noter qu'en cas d'exposition, que la membrane soit résorbable ou non, la ROG s'en trouvera perturbée. L'utilisation de ces membranes reste donc à l'appréciation du chirurgien qui évaluera le

risque d'exposition et la possibilité de recouvrir cette dernière [38, 98]. Cela dit, elles sont fortement conseillées lors de l'utilisation d'un substitut sous forme de particules, car elles permettent le maintien de ce dernier dans l'alvéole ou le défaut osseux comblé.

Malgré l'effet bénéfique de ces procédures sur la préservation de l'os alvéolaire, rien ne permet de tirer des conclusions sur leurs effets à long terme sur la thérapie implantaire. [106]

La recherche se tourne maintenant vers l'utilisation de facteurs de croissances, et notamment les BMP 2 et 7, en association avec des substituts de comblement. Le peu d'études réalisées et leurs hétérogénéités ne permettent pas, à l'heure actuelle, de statuer sur leur efficacité ou sur le type de matériaux avec lesquels ils doivent être associés. Une étude de Fiorellini et al. (2005) trouve une différence significative de 3,85 mm entre la résorption horizontale d'une alvéole cicatrisant de manière naturelle et une alvéole comblée avec une membrane collagénique résorbable imbibée de 1,50 mg/ml rhBMP. [106]

### **6.3 Apports du PRF dans la cicatrisation tissulaire**

Le PRF (*Platelet Rich Fibrin*) a été décrit à de nombreuses reprises comme favorisant la cicatrisation tissulaire. Le potentiel régénératif des plaquettes a été décrit pour la première fois en 1974 par Ross et al., qui y ont trouvés des facteurs de croissance. Les plaquettes sont encloses dans la matrice fibrinolytique et stimulent la réponse mitogénique au niveau du périoste lors des phénomènes de cicatrisation normale. D'autres formes de concentrés plaquettaires ont été décrits avant le PRF, il s'agit des colles de fibrine, et du PRP (*Platelet Rich Plasma*) ou PDGF (*Platelet Derived-Growth Factor ou Plasma Derived-Growth Facto*). Les concentrés plaquettaires sont utilisés en médecine dans la prévention et le traitement de certaines affections, comme dans le cas d'une thrombopénie sévère, lors d'hémorragies buccales en relation avec une aplasie médullaire, ou dans certains cas de leucémies. Leur utilisation en chirurgie dentaire et implantaire est plus récente. [70]

### **6.3.1 Indications cliniques des concentrés plaquettaires PRF et PRP en chirurgie dentaire [5]**

#### ***6.3.1.1 Utilisation seuls sous forme de membrane***

- obstruer les perforations lors du décollement de la membrane sinusienne
- fermer la fenêtre d'accès au sinus lors d'appositions endosinusiennes sous-muqueuses
- compenser la perte des tissus mous après la chirurgie implantaire
- augmenter le volume des tissus mous péri-implantaires lors de la pose d'implants
- accélérer la cicatrisation des tissus mous après la pose d'implants
- servir de membrane résorbable dans les ROG

#### ***6.3.1.2 Utilisation en association avec une greffe autogène (intra ou extra-orale) ou d'autres substituts (allogénique, xénogénique, alloplastique)***

- comblement de sinus avec pose immédiate ou différée d'implants
- soulevé du plancher sinusien avec pose immédiate ou différée d'implants
- greffes d'apposition avant pose d'implants
- greffes après fenestration des corticales pendant la pose d'implants
- comblement des ostéotomies après expansion osseuse
- comblement de déficit osseux en implantologie post-extractionnelle
- comblement d'alvéole après extraction pour conserver le volume osseux avant la pose d'implants
- distraction osseuse alvéolaire

### **6.3.2 Qu'est ce que la fibrine ? [40]**

La fibrine est la forme activée d'une molécule plasmatique appelée fibrinogène. C'est une molécule fibrillaire soluble présente à une concentration de 2 à 4,5 g/L dans le plasma. Elle est formée de 6 chaînes polypeptidiques identiques deux à deux : deux chaînes  $\alpha$ A, deux chaînes  $\beta$ B, et deux chaînes  $\gamma$ . Les chaînes identiques sont reliées par leurs extrémités N-terminal au centre de la molécule, formant ainsi le domaine globulaire E. Les domaines globulaires D correspondent à la liaison des extrémités C-terminal et se situent à chaque extrémité de la molécule de fibrinogène.

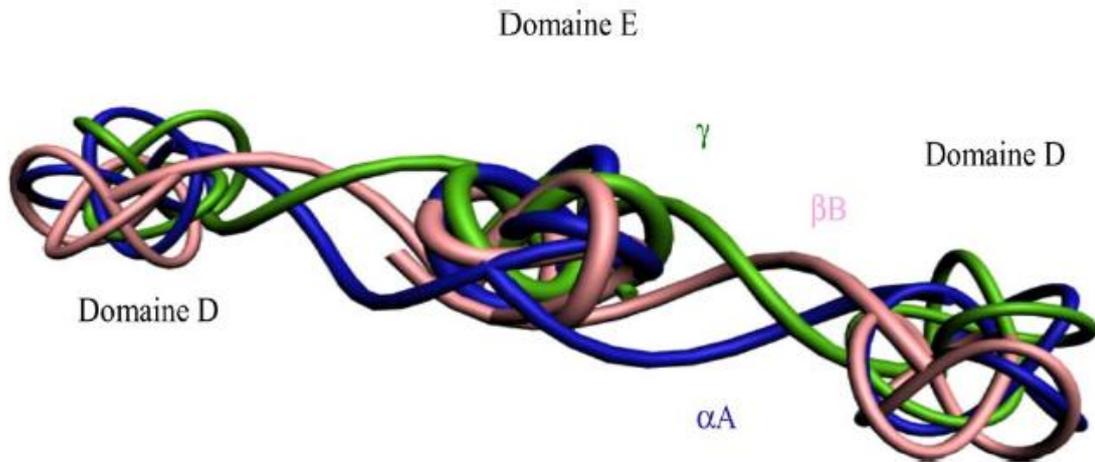


Figure 6.21 : Modélisation simplifiée d'une molécule de fibrinogène [40]

Le fibrinogène est présent en grande quantité dans le plasma, ainsi que dans les granules  $\alpha$  des plaquettes. C'est lui qui va permettre l'agrégation plaquettaire au cours de l'hémostase primaire. Dans un second temps, le fibrinogène soluble sera clivé par la thrombine en monomères de fibrine insolubles permettant l'initiation de la polymérisation du gel de fibrine. Les monomères de fibrine forment des fibrilles qui vont réaliser des liaisons non-covalentes entre elles jusqu'à aboutir à un réseau tridimensionnel de fibrilles. Le calcium joue un rôle essentiel de cofacteur dans cette cascade de réaction. Ce gel de fibrine va ensuite être stabilisé par le facteur de coagulation XIIIa, qui va permettre de transformer les liaisons non covalentes en liaisons covalentes et ainsi stabiliser le caillot de fibrine. Ce caillot de fibrine permet tout d'abord d'obturer la brèche tissulaire, avant d'être colonisé par des cellules pour former un tissu de granulation ; la fibrine sera alors dégradée par le plasminogène. Le tissu de granulation sera à son tour remanié en un tissu mature. Les facteurs de croissance ainsi que les liaisons que la fibrine établit avec certaines cytokines, permet l'attraction (effet chemoattractant), l'adhésion et la différenciation des différentes cellules de la cicatrisation, dont les cellules vasculaires.

### **6.3.3 Evolution des concentrés plaquettaires**

#### **6.3.3.1 Les colles de fibrine**

Les premiers produits issus de concentrés plaquettaires, ont été décrits en 1970. Ils ont été développés pour servir de matériau hémostatique. Il s'agissait d'une colle de fibrine, formée par la polymérisation de fibrinogène avec de la thrombine bovine et du calcium. Il s'agissait donc d'amplifier un phénomène naturel de manière artificielle. Ainsi des produits gélifiants sont ajoutés au plasma acellulaire obtenu après centrifugation. Mais la qualité de cette colle est moindre en raison de la faible concentration de fibrinogène dans le plasma [70]. Leur inconvénient principal résidait dans le fait qu'elles étaient issues des produits du sang par production industrielle (Exemple : Tisseel®) et comportaient alors un risque de transmission virale, même s'il était mineur. Les concentrés plaquettaires d'origine autologue ont été développés plus tard, avec l'apparition du PRP. [40]

A l'heure actuelle, cette colle peut être préparée à partir du sang du patient (prélèvement autologue) ou peut être obtenue dans le commerce à partir du sang d'un donneur (prélèvement homologue) avec toutefois un risque de contamination. (Exemple : Tissucol®) [70]

Leur seule indication se limite à leur rôle mécanique d'adhésion tissulaire et leur rôle hémostatique : fermeture de sites chirurgicaux ou limitation des saignements de vaisseaux, notamment en chirurgie cardiaque.

#### **6.3.3.2 PRP**

Face aux risques de contamination par hépatite, les colles de fibrine ont été interdites aux Etats-Unis dès 1978. Dès lors, la recherche s'est tournée vers la réalisation de colles d'origine autologue. Mais il était difficile d'obtenir des colles de production « artisanale », contenant un taux de fibrinogène aussi important que les colles de production industrielle. Lorsque des colles de qualité acceptable étaient obtenues, le praticien se heurtait à des procédures extrêmement longues. (Sang prélevé une à trois semaines avant le traitement et nécessitant deux jours de manipulation avant d'être prêt à l'emploi) [40]

Le PRP regroupe en fait plusieurs protocoles d'obtention d'un concentré plaquettaire. C'est la raison pour laquelle, on retrouve de nombreuses confusions entre les différents termes

dans la littérature. Ainsi, il existe des protocoles qui font intervenir une seule centrifugation (PRGF) et des protocoles qui font intervenir deux centrifugations. Le résultat des protocoles à double centrifugation, appelés ACP-DS (*Autologous Conditioned Plasma Double Syringe system*), sera un concentré plaquettaire ne contenant pas de leucocytes et qu'on appellera cPRP (*concentrated Platelet Rich Plasma*).

A l'inverse, le terme PRGF (*Plasma Rich Growth Factor*) définit un procédé de fabrication à une seule centrifugation, développé par BTI Biotechnology, faisant intervenir un sang autologue, du citrate de sodium comme anticoagulant et du chlorure de calcium comme activateur de la polymérisation [4]. L'utilisation de chlorure de sodium limiterait le risque de réponse immunitaire et de transmission de maladies par rapport à la thrombine bovine utilisée dans les procédures de production du cPRP. [82]

#### 6.3.3.2.1 Mode de production : exemple du cPRP

Les PRP sont des concentrés plaquettaires issus de prélèvements sanguins ayant subis des modifications après prélèvement. Les prélèvements autologues sont réalisés le jour de l'intervention et immédiatement modifiés. La principale différence entre cPRP et colles de fibrine réside dans le fait que la procédure cPRP fait intervenir un sang autologue, ainsi que deux centrifugations alors que les colles de fibrine (et le PRGF) n'en font intervenir qu'une seule. Il faut également noter qu'il existe plusieurs protocoles de fabrication de cPRP, dont on donnera un exemple ici.

Le protocole de préparation du cPRP se déroule de la façon suivante [40] :

- prélèvement de sang veineux sous anticoagulants afin d'éviter l'activation et la dégranulation plaquettaire
- Réalisation d'une première centrifugation « soft spin » permettant la séparation du sang en trois strates distinctes :
  - Au fond du tube : un culot d'hématies et de leucocytes qui représente 55% du volume total.
  - En surface : un plasma acellulaire constitué de molécules plasmatiques circulantes (notamment le fibrinogène) et quelques plaquettes. Il occupe 40% du volume et est appelé PPP pour *Platelet-Poor Plasma*, autrement dit, plasma pauvre en plaquettes.

- Entre les deux : une strate où les concentrations en plaquettes et fibrinogène sont importantes. Son aspect blanchâtre l'a fait nommer « *buffy coat* » (manteau blanchâtre). Elle représente 5% du volume, et sera le constituant principal du cPRP.
- A l'aide d'une seringue stérile, on aspire le PPP et le *buffy coat*. La présence dans le prélèvement d'hématies, aspirées de façon malencontreuse, est inévitable. L'ensemble est transféré dans un autre tube sans anticoagulants
- Le tube subit à son tour une centrifugation plus longue que la première appelée « hard spin ». On obtient à nouveau trois strates :
  - Quelques hématies résiduelles au fond du tube
  - Le PPP représentant 80% du volume du tube
  - Entre les deux, le cPRP formant une couche blanchâtre

A ce stade, la récupération du cPRP est plus aisée.

- Récupération du cPRP et d'une partie du PPP. On se sépare de la majeure partie du PPP pour ne garder que le strict minimum nécessaire à la remise en suspension des plaquettes.
- On agite le tube afin de remettre les plaquettes en suspension (les quelques hématies présentes dans le tube se trouvent également remises en suspension, donnant ainsi une couleur rosée au cPRP)
- Enfin, le cPRP est mélangé à de la thrombine bovine et du chlorure de calcium au moment de son application sur le site opératoire, grâce à l'utilisation d'une seringue d'automélange. Cette dernière étape permet la gélification du concentré plaquettaire et la transformation du fibrinogène en fibrine. C'est à ce moment là que les cytokines plaquettaires sont libérées. Ces dernières ont des vertus cicatricielles.

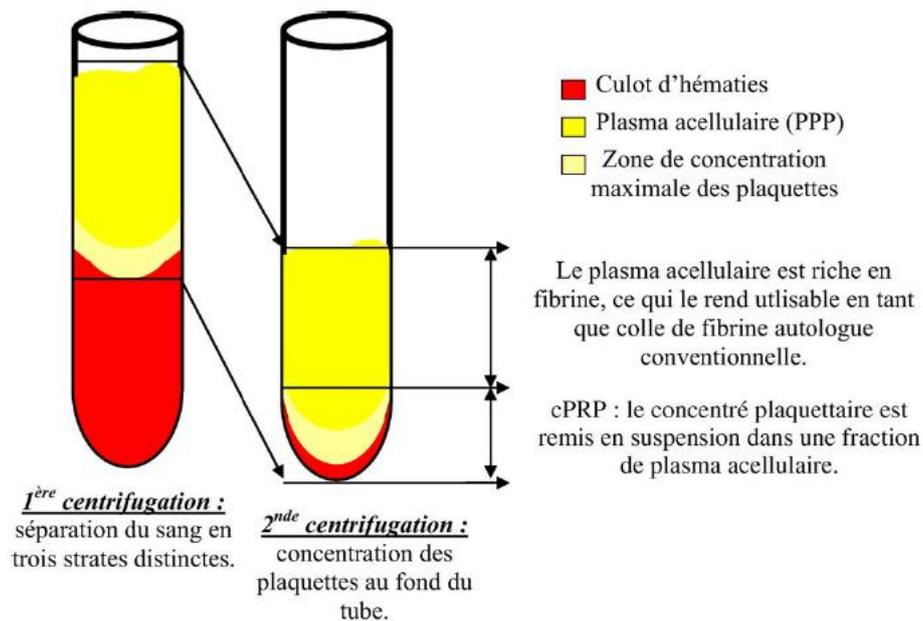


Figure 6.22 : Production du PRP [40]

La composition d'un caillot sanguin naturel consiste en : 95% de globules rouges, 5% de plaquettes, moins d'1 % de globules blancs et de nombreuses fibrilles de fibrine.

Après la procédure d'obtention de cPRP, on obtient un caillot composé de : 4% de globules rouges, 95% de plaquettes et 1% de globules blancs. [70]

Le PRP a servi comme moyen d'introduction de concentrés de facteurs de croissances plaquettaires, tels que le TGF $\beta$  (*Transforming Growth-Factor  $\beta$* ) et l'IGF1 (*Insulin like Growth-Factor 1*), afin d'améliorer la cicatrisation et de stimuler l'ostéogénèse. Ainsi, retrouve-t-on parfois le terme de PDGF pour désigner le PRP. [70]

#### 6.3.3.2 Aspect médico-légal

L'utilisation de thrombine bovine dans les procédures de fabrication du PRP interdit l'utilisation du PRP en France.

#### 6.3.3.3 PRF

Le protocole de production du PRF est plus récent. Il a été décrit et développé en France en 2001 par Choukroun et al., le but étant d'obtenir un caillot de fibrine riche en plaquettes et

cytokines libres. A l'inverse des deux protocoles précédents, aucun agent gélifiant ni autre additif n'est ajouté. Seule la centrifugation du sang naturel est nécessaire à ce procédé.

### 6.3.3.3.1 Protocole de production et de préparation du PRF

#### 6.3.3.3.1.1 Récupération du sang veineux [5]

Le prélèvement du sang veineux se fait en per-opératoire, soit sous anesthésie générale, soit en ambulatoire. Celui-ci est réalisé au niveau de la veine basilique en ambulatoire, ou au niveau de la veine saphène si le patient est sous anesthésie générale.

Le prélèvement se fait dans des tubes secs et stérilisés de 10 ml ne contenant pas d'anticoagulants. Pour la réalisation d'une membrane et le comblement de petits défauts, 4 tubes semblent suffire. Pour des reconstitutions plus importantes, on peut prélever jusqu'à 8 tubes de 10ml.

#### 6.3.3.3.1.2 Centrifugation des tubes

Les tubes sont placés face à face dans une centrifugeuse, afin d'éviter un déséquilibre du rotor qui pourrait nuire à la séparation des éléments du sang. La centrifugation est réalisée à 3000 tours/min (environ 400G) pendant 10 minutes.

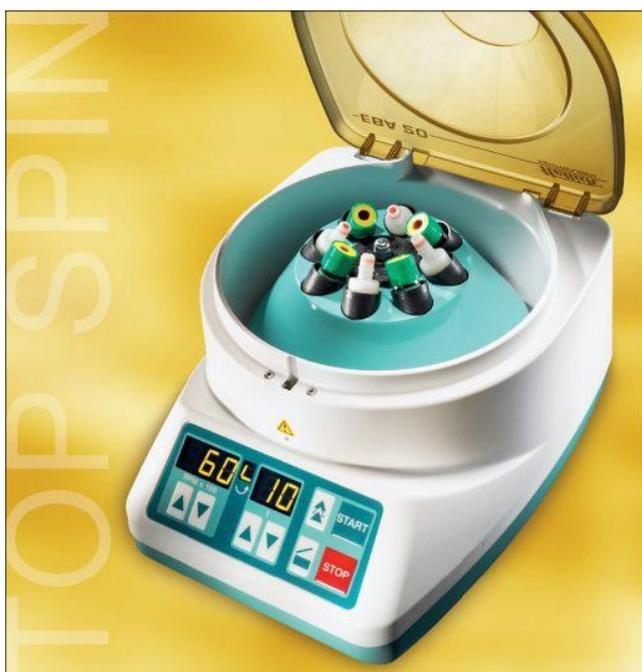


Figure 6.23 : Photo d'une centrifugeuse avec mise en place des tubes face à face  
[en ligne : [www.hellopro.fr](http://www.hellopro.fr)]

L'absence d'anticoagulants va induire l'activation des plaquettes au contact du tube après quelques minutes et le déclenchement des cascades de la coagulation. Le fibrinogène est d'abord concentré dans la partie supérieure du tube, puis la thrombine circulante va induire sa transformation en fibrine. On retrouve alors un caillot de fibrine qui se retrouve au centre du plasma acellulaire et apparaît comme une masse visqueuse et jaunâtre. On retrouve dans les mailles de ce caillot, des plaquettes, qui se sont retrouvées piégées.

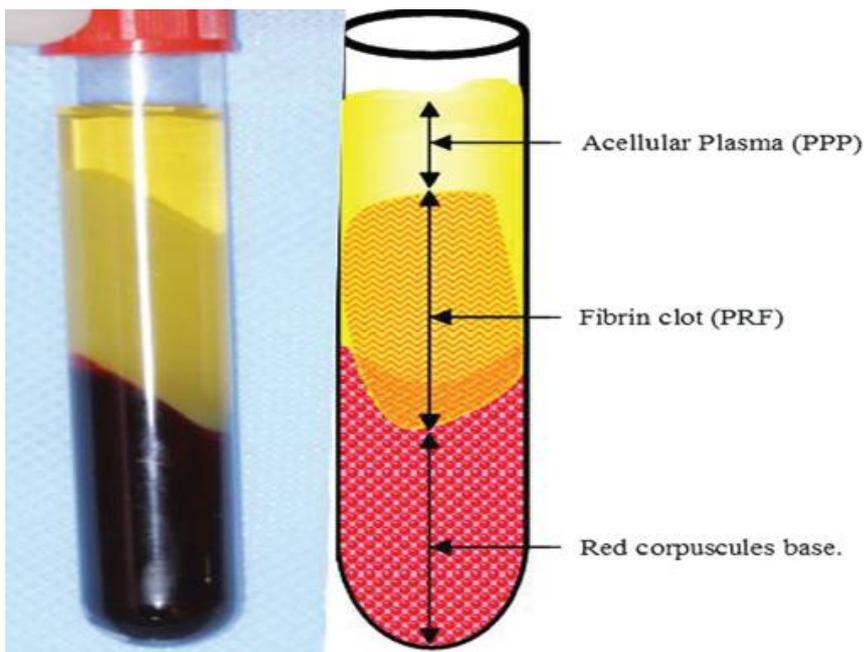


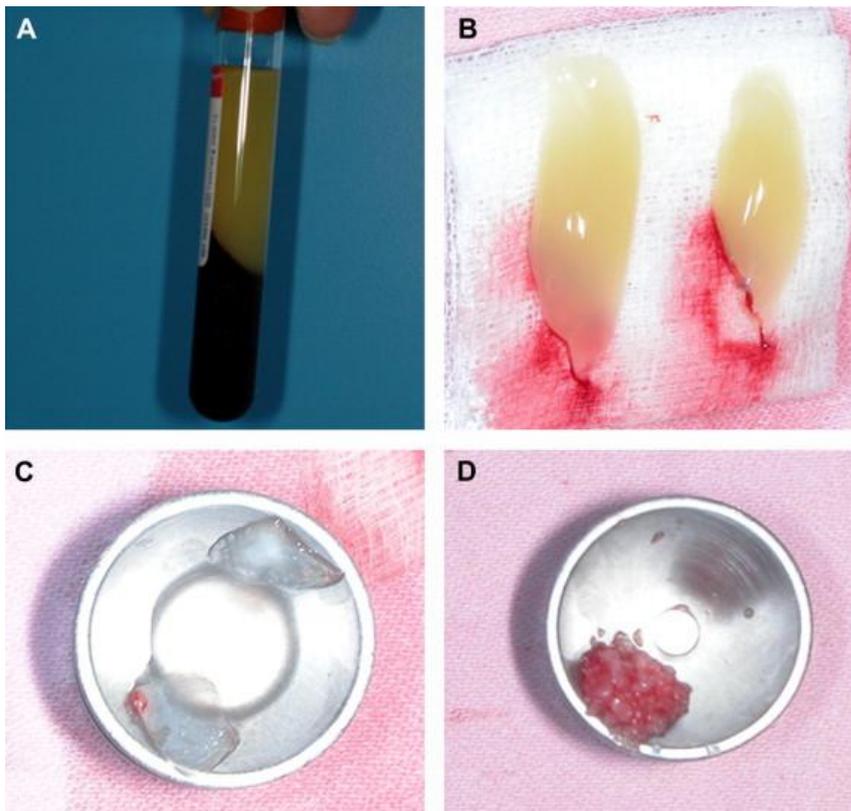
Figure 6.24 : Etat d'un tube après centrifugation à 3000 t/min pendant 10 minutes. [40]

#### 6.3.3.3.1.3 Préparation du concentré plaquettaire pour l'utilisation en chirurgie dentaire [30]

La préparation du concentré plaquettaire débute directement après la centrifugation. L'aide opératoire apporte le tube centrifugé et le chirurgien prélève alors l'ensemble du sang centrifugé à l'aide d'une précelle droite stérile et vient séparer le culot d'hématies du reste du coagulum à l'aide de ciseaux stériles.

Le cPRP peut alors être transformé de différentes façons :

- Il peut être coupé en petits morceaux et mélangé à des matériaux de comblement, ce qui rend le mélange plus facilement manipulable et évite la dispersion de particules (un sérieux avantage lors de greffes au niveau du sinus)
- Il peut être transformé en membrane par compression légère entre deux compresses ou deux plaques de verres jusqu'à obtenir une épaisseur d'environ 1mm.



**Figure 6.25 :  
Préparation  
des concentrés  
plaquettaires [30]**

**(A) : Tube de  
prélèvement après  
centrifugation**

**(B) : PRF après  
section du culot  
d'hématies**

**(C) : Membranes de  
PRF**

**(D) : Réduction du  
PRF en morceaux  
qui pourront être  
mélangés à un  
matériau de  
comblement**

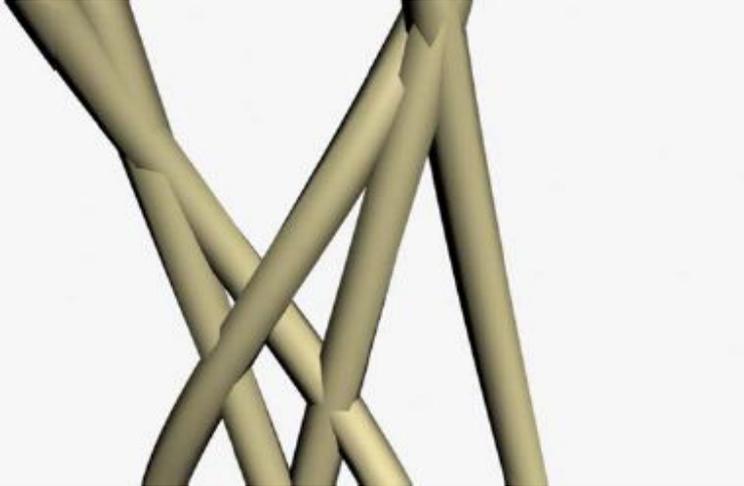
#### 6.3.3.3.2 Avantages par rapport au PRP

Les effets du PRP semblent assez proches de ceux des colles de fibrine. Malgré la présence massive de cytokines dans les prélèvements, leurs effets semblent être limités dans le temps.

Il est à noter que les procédures de production du PRP et du PRF font appel à deux modes de polymérisation différents de la fibrine. En effet, la concentration en thrombine est déterminante dans le type de jonctions réalisées entre les fibrilles de fibrine et aura des conséquences sur l'architecture du caillot et ses propriétés mécaniques et biologiques. Dans le cas du PRP, on ajoute de la thrombine bovine en grande quantité. Elle se trouve donc à une concentration bien plus importante que dans les procédures PRF, dans lesquelles les concentrations en thrombine sont quasiment physiologiques.

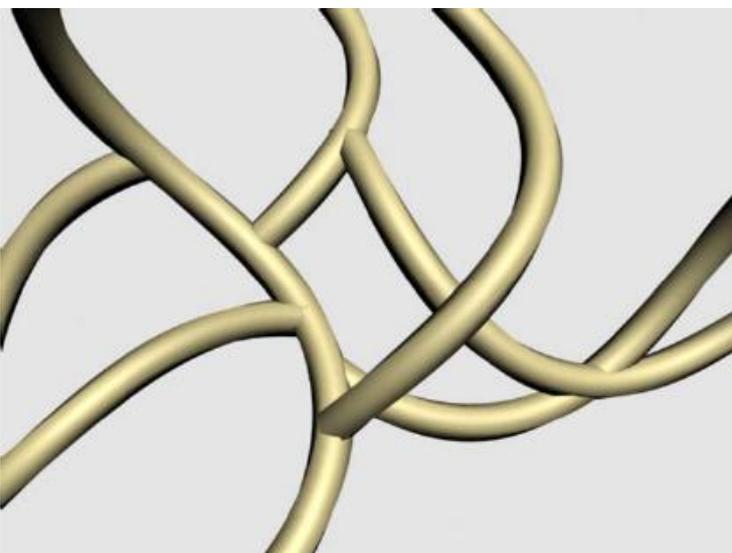
Lors de concentrations élevées en thrombine, la polymérisation sera brutale et rapide et les fibrilles de fibrine s'associent entre elles avec des jonctions bilatérales. On obtient un

épaississement des polymères de fibrine, avec un caillot rigide, dense, très résistant, mais qui rend la circulation cellulaire difficile.



**Figure 6.26 : Modélisation en image de synthèse de jonctions condensées tétramoléculaires ou bilatérales. [40]**

En présence de faibles concentrations en thrombine, les fibrilles de fibrines vont réaliser des jonctions équilatérales, formant un filet à mailles fines propice à la circulation cellulaire et au piégeage des cytokines. La polymérisation dans ce cas se fait de façon naturelle au cours de la centrifugation et est beaucoup plus lente. Le caillot obtenu sera solide, mais doté d'une plus grande souplesse et élasticité. [40]



**Figure 6.27 : Modélisation en image de synthèse de jonctions branchées trimoléculaires ou équilatérales. [40]**

On peut résumer les avantages du PRF ainsi [70] :

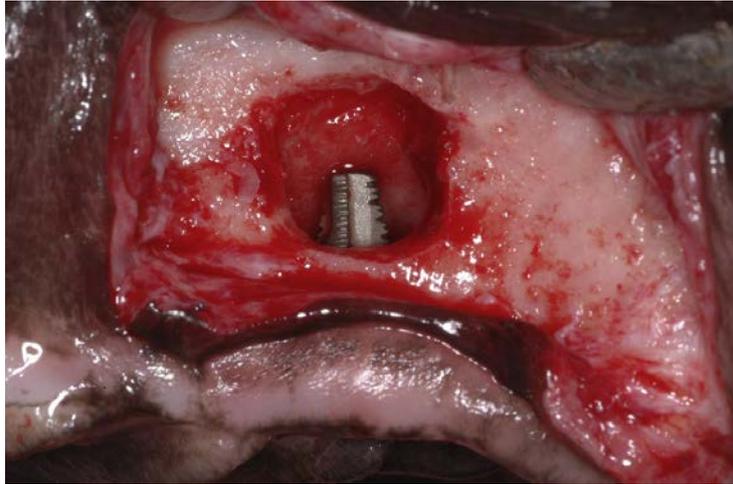
- Absence de modification biochimique du prélèvement
- Absence d'ajout d'anticoagulant et de thrombine bovine
- Simplification de la procédure et coût moindre par rapport au PRP
- Effet hémostatique
- Amélioration de la cicatrisation par polymérisation lente
- Migration et prolifération cellulaire plus efficace qu'avec le PRP
- Le PRF aurait un effet favorable sur le système immunitaire

### **6.3.4 Efficacité des procédures dans la préservation du volume osseux**

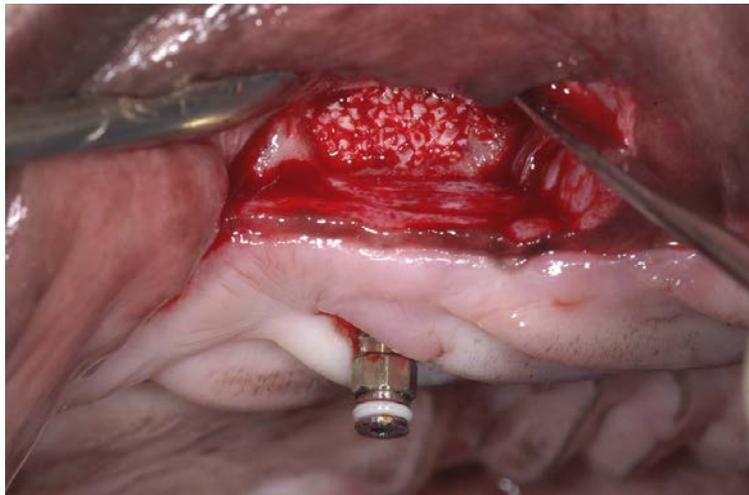
#### **6.3.4.1 Etude comparative entre différents concentrés plaquettaires : A comparative study of the regenerative effect of sinus bone grafting with Platelet-rich-fibrin-mixed BioOss® and commercial-fibrin-mixed BioOss®: An experimental study (Xuan et al. [110])**

##### 6.3.4.1.1 Matériel et méthode

L'étude est réalisée sur six chiens, sur lesquels, l'extraction des prémolaires et molaires maxillaires est réalisée des deux côtés. Après 3 mois de cicatrisation, un lambeau mucopériosté est réalisé afin d'accéder au sinus maxillaire. Une fenêtre osseuse de 1,5 cm<sup>2</sup> est alors découpée et la membrane de Schneider est soulevée. Un implant est ensuite placé dans le maxillaire jusqu'à pénétration de 6 mm dans le sinus en prenant garde de ne pas léser la membrane sinusienne. Puis l'espace entre le plancher sinusien et la membrane de Schneider est comblée avec, soit un mélange PRF/BioOss®, soit un mélange Tisseel®/BioOss. Le lambeau est enfin remplacé et suturé. Chaque animal reçoit un comblement Tisseel®/BioOss® d'un côté du maxillaire et un comblement PRF/BioOss® de l'autre côté du maxillaire.



**Figure 6.28 : Vue de l'implant après sa mise en place dans le sinus.  
Cas clinique du Dr. Xuan et al. [110]**



**Figure 6.29 : Vue du comblement de sinus avec le mélange  
BioOss®/fibrine. [110]**

Il paraît important de noter que la technique de production du concentré plaquettaire décrit dans l'étude ne correspond en rien à un PRP, contrairement à ce que laisse entendre son titre.

En effet, il s'agit d'une colle de fibrine autologue artisanale, autrement dit, du PRP.

Sa réalisation est décrite par les auteurs : 20 ml de sang est prélevé chez chaque chien puis centrifugé pendant 10 minutes à 2400 t/min afin de séparer le PPP et le PRP des hématies. Le PPP et le PRP subissent alors une deuxième centrifugation pendant 15 minutes à 3600

t/min. Le PRP est alors récupéré et préparé : 150  $\mu$ l d'acide transexamique et 600  $\mu$ l d'éthanol sont ajoutés à 5 ml de PRP et la solution obtenue est incubée dans de l'eau glacée pendant 20 à 30 minutes. Le fibrinogène précipité est alors séparé par centrifugation à 3000G pendant 8 minutes à 0-4°C. Après élimination du surnageant, le précipité de fibrinogène est re-dissout à 37°C et dilué à 50% avec une solution physiologique NaCl à 0,9%.

Juste avant son application, il est activé avec 10% de chlorure de sodium et 5000 unités de thrombine bovine afin de former un gel.



**Figure 6.30 : Gel de PRP juste avant son mélange au BioOss. [110]**



**Figure 6.31 : BioOss mélangé au Tisseel® [110]**



**Figure 6.32 : BioOss mélangé au gel PRP [110]**

Les animaux sont sacrifiés après 6 mois de cicatrisation et des coupes histologiques sont réalisées.

#### 6.3.4.1.2 Résultats

La cicatrisation chez tous les animaux s'est déroulée sans complication. Des différences significatives en termes de taux d'ostéointégration et de taux de nouvel os formé ont été retrouvées entre les deux types de traitements. Les coupes histologiques ont données les résultats suivants :

- Du côté PRP/BioOss® : les particules de greffe étaient entourées d'os nouvellement formé qui était en contact direct avec l'implant. Le taux de nouvel os formé était de  $41,8 \pm 5,9\%$ . Le taux d'ostéointégration était de  $43,5 \pm 12,4\%$ .
- Du côté Tisseel®/BioOss® : la plupart des particules de BioOss® restantes étaient entourées de tissu conjonctif et que peu d'entre elles étaient en contact direct avec l'os nouvellement formé. Le taux de formation de nouvel os était de  $31,3 \pm 6,4\%$ . La quantité de nouvel os formé au contact de l'implant était également plus faible. Le taux d'ostéointégration était de  $30,7 \pm 7,9\%$ .



Figure 6.34 : A : Coupe histologique PRP/BioOss® [110]



Figure 6.33 : B : Coupe histologique Tisseel®/BioOss® [110]

#### 6.3.4.1.3 Conclusions

L'étude présentée ci-dessus met en évidence la supériorité des colles de fibrine autologues artisanales PRP vis-à-vis des colles de fibrine industrielles. Une autre étude réalisée par Carmagnola, [29] a même trouvé un effet négatif du Tisseel® sur l'intégration osseuse du BioOss®, en comparant le comblement avec du BioOss® seul et le comblement avec un mélange BioOss®/Tisseel®.

Une autre étude de 2012, compare le comblement d'une alvéole post-extractionnelle par un substitut xénogénique DBBM (Deproteinized Bovine Bone Matrix) avec et sans association à du PRGF [82]. La procédure de production du concentré plaquettaire dérive de celle de l'étude précédente : 10ml de sang sont prélevés, chez chaque animal, dans des tubes contenant 3,8% de citrate de sodium comme anticoagulant. Les tubes sont centrifugés pendant 8 minutes à 460G à température ambiante. Le plasma est récupéré et activé par addition de 50 µl de 10% de chlorure de calcium, lui donnant une consistance gel. Enfin, le PRGF avec son activateur, sont chauffés pendant 10 minutes à 37°C afin d'obtenir le produit fini.

Les résultats obtenus sont les suivants : la résorption bucco-linguale des groupes DBBM et DBBM/PRGF était de  $2,00 \pm 1,09$  mm contre  $2,66 \pm 1,47$  mm dans le groupe contrôle (cicatrisation naturelle) ; la résorption verticale était respectivement de  $6,25 \pm 2,13$  mm,  $6,83 \pm 1,83$  mm et  $3,83 \pm 1,63$  mm dans les groupes DBBM, DBBM/PRGF et contrôle. Le taux de formation osseuse était respectivement de  $41,72 \pm 8,6\%$ ,  $46,80 \pm 6,75$  et  $52,02 \pm 10,43$  dans les groupes DBBM, DBBM/PRGF et contrôle. Aucune différence significative n'a été retrouvée, excepté pour la résorption verticale ( $P= 0,034$ ). Les auteurs concluent qu'aucune différence significative n'a été établie entre l'utilisation de DBBM seul ou avec du PRGF. Mais cette étude laisse paraître une influence négative de l'utilisation du DBBM avec ou sans PRGF sur la résorption verticale.

Dans une étude présentée précédemment, l'effet négatif de l'ajout de PRP à une greffe autogène, dans des procédures de comblement de sinus, avait déjà été soulevé. Il engendrait une quantité de nouvel os moins importante que lors d'un comblement de sinus avec une greffe autogène seule. [55]

#### **6.3.4.2 Influence du PRF sur la cicatrisation tissulaire. Article: *Influence of PRF in the healing of bone and gingival tissues. Clinical and histological evaluations* (Marrelli et al. [64])**

##### 6.3.4.2.1 Matériel et méthode

L'étude porte sur 127 implants coniques placés immédiatement après extraction au maxillaire chez 59 patients. Les extractions ont été réalisées de façon atraumatique et la mise en place immédiate des implants a été réalisée sans lever de lambeau. L'espace entre

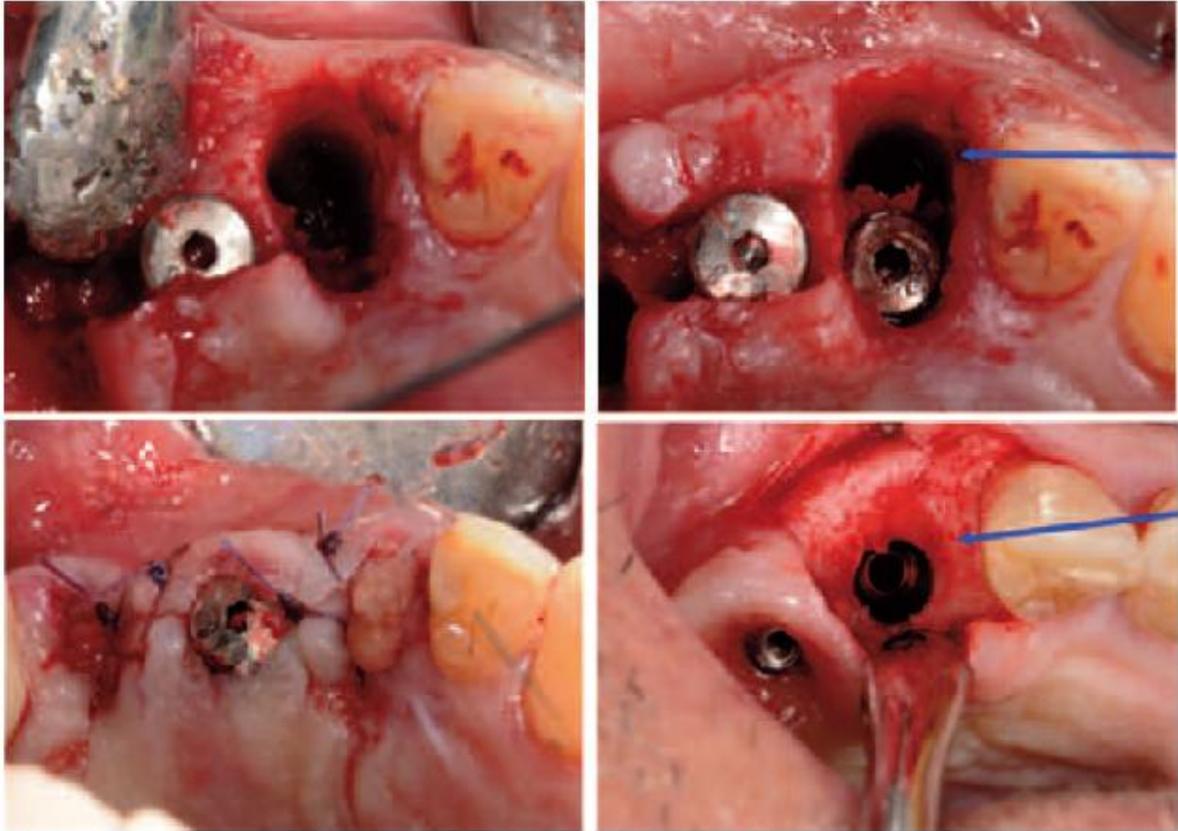
la surface implantaire et l'os a ensuite été comblé avec du PRF, puis une membrane de PRF a été placée en couverture du site. La position de l'os cortical par rapport à l'implant (point de référence) a été mesurée immédiatement après la mise en place de l'implant puis 10 à 24 mois après l'implantation. L'espace entre la surface implantaire et l'os a été mesuré au moment de l'implantation et ne dépassait pas 3mm. Des implants de diamètres allant de 3,5 à 4,5 mm ont été placés. Afin d'assurer une stabilité primaire, la longueur de chaque implant faisait au moins 3mm de plus que la profondeur de l'alvéole dans laquelle il était placé.

#### 6.3.4.2.2 Résultats

Dans tous les cas, les auteurs constatent le recouvrement de l'implant par un tissu mou nouvellement formé avec une épaisseur variable de 1 à 3 mm. L'adaptation de l'os cortical entre l'implantation et jusqu'à 30mois après la réhabilitation prothétique était comprise entre 0,4 et 1,7 mm ( $1,1 \pm 0,6$  mm en mésial et  $0,7 \pm 0,3$  mm en distal). Les papilles interproximales montrent une résorption initiale inférieure à 1 mm ( $0,4 \pm 0,3$  mm). Une stabilisation des papilles interproximales a été notée chez tous les patients 10 mois après l'implantation. Le PRF a permis d'aider la régénération tissulaire des tissus péri-implantaires par la formation d'un tissu osseux mature et d'une nouvelle gencive. Ces données sont confirmées par les prélèvements histologiques. Un seul cas d'échec implantaire à été noté avec un implant de 4,5 mm mis en place dans un os de qualité D4 (d'après la classification de Misch).

Bone quality (According to Misch Classification)	No. of implants	No. of implants with Diameter 4.5 mm	No. of implants with diameter 3.5 mm	No. implant failure
D1	48	39	9	0
D2	34	27	7	0
D3	34	30	4	0
D4	11	10	1	1
	127	106	21	1

Figure 6.35 : Récapitulation du nombre, et du diamètre des implants posés dans chaque type d'os [64]



**Figure 6.36** : Mise en place immédiate de l'implant et comblement avec le PRF de l'espace entre l'os et la surface implantaire. L'image en bas à droite montre le comblement par du nouvel os 90 jours après la chirurgie. Cas clinique des Dr. Marrelli et Tatullo. [64]

#### 6.3.4.2.3 Conclusion

L'utilisation du PRF dans le comblement des défauts osseux autour des implants a montré sa capacité à régénérer les tissus péri-implantaires. Le taux de succès de réhabilitation implantaire dans cette étude était de 99,8%. En comparaison, la littérature rapporte un taux de succès à moyen et long terme de l'implantologie immédiate compris entre 92,7 et 98%.

#### **6.3.4.3 Conclusions sur les concentrés plaquettaires**

Les colles de fibrine industrielles ne donnent pas de bons résultats dans la préservation du volume osseux. Au contraire, elles accentueraient la résorption osseuse par rapport à d'autres techniques et interféreraient avec l'intégration de substituts tels que le BioOss®. A l'heure actuelle, elles sont surtout utilisées en chirurgie, pour leur effet hémostatique et leur bonne capacité à refermer des berges tissulaires. [40]

Les colles artisanales PRP ou PRGF semblent donner de meilleurs résultats que les colles de fibrine industrielles [29, 110]. En revanche, associées à une greffe autogène, elles donnent de moins bons résultats que ces dernières si elles sont utilisées seules en comblement de sinus [55]. De nombreuses études sur l'efficacité des procédures PRP ont été réalisées, mais les résultats restent très hétérogènes et controversés [70].

Le PRF aurait la capacité d'accélérer et de favoriser la formation osseuse quand il est associé à un substitut allogénique. En effet, une étude a montré que la maturation tissulaire des tissus nouvellement formés était la même à 8 mois dans un sinus comblé au FDBA qu'à 4 mois dans un sinus comblé au FDBA/PRF. De plus, associé à un substitut de comblement, le PRF agit comme un « connecteur biologique » entre les différents éléments du substitut et permet ainsi la vascularisation et la migration de cellules ostéoprogénitrices au sein du substitut [70]. Il permet ainsi d'améliorer l'intégration de ce substitut et donc la qualité de l'os nouvellement formé, critère important en cas de programmation d'un implant. La supériorité du PRF par rapport aux autres techniques de production de concentrés plaquettaires, réside essentiellement dans le type de liaisons que réalisent les fibrilles de fibrines. Cette organisation spatiale confère, au PRF, une meilleure diffusibilité des vaisseaux et des cellules souches et ostéoprogénitrices du PRF vers le site donneur. Il a de plus un effet hémostatique (comme les PRP/PRGF et colles de fibrine) [40]. La libération des facteurs de croissance par le PRF serait plus lente qu'avec le PRP et au final la cicatrisation serait plus efficace avec le PRF qu'avec le PRP. Certains auteurs conseillent même l'utilisation systématique du PRF dans les comblements de sinus. [70]

De plus, l'utilisation du PRF comme matériau de comblement alvéolaire a montré des avantages quant à l'amélioration de la qualité de l'os nouvellement formé dans les alvéoles post-extractionnelles et le maintien du volume osseux. [50]

## **6.4 Implantation immédiate**

### **6.4.1 La cicatrisation implantaire**

Il existe deux types de cicatrisation autour d'un implant : la fibrointégration, et l'ostéointégration.

#### **6.4.1.1 La fibrointégration**

La fibrointégration est un concept utilisé jusque dans les années 90, basé sur la théorie de Weiss. La fibrointégration recherche la formation d'un « ligament péri-implantaire ». Il s'agit en fait d'un tissu fibreux comportant des fibres collagéniques [109]. Weiss supposait que, de la même façon qu'un ligament dentaire, il avait un pouvoir ostéogénique. Or, on s'est rendu compte plus tard que l'orientation parallèle des fibres à la surface implantaire n'avaient en aucun cas les mêmes propriétés que celles du desmodonte, qui sont orientées de façon perpendiculaire à la racine. Les taux de succès de ces implants n'étaient pas très élevés et restaient très aléatoires. La fibrointégration a progressivement été abandonnée au profit de l'ostéointégration.

#### **6.4.1.2 L'ostéointégration**

L'ostéointégration est découverte par Bräenemark en 1952. Il poursuit alors ses recherches afin de développer ce concept. Ce n'est que dans les années 80 que cette théorie commence à se démocratiser et à être utilisée par d'autres cliniciens. Le concept de fibrointégration est alors lentement abandonné. A la différence de cette dernière, l'ostéointégration ne recherche en aucun cas la formation d'un « ligament péri-implantaire », mais le contact intime entre l'os et l'implant. Bräenemark propose alors l'utilisation d'implants en titane, qui sont biocompatibles et permettent l'obtention d'une telle « liaison » os-implant. [24]

La cicatrisation autour de l'implant suit les mêmes étapes que celles d'une cicatrisation osseuse classique, à savoir : formation d'un caillot, transformation du caillot en tissu de granulation et remaniement du tissu de granulation en tissu osseux. La bonne intégration de l'implant nécessite donc en premier lieu, une bonne vascularisation du site. Des forces excessives exercées sur l'implant durant la cicatrisation ou l'apparition d'une infection peuvent nuire à l'ostéointégration et on peut assister alors à l'interposition d'un tissu inflammatoire entre l'os et l'implant. On parle de péri-implantite. Les taux de succès à court, moyen et long termes des implants ostéointégrés sont bien supérieurs à ceux des implants fibrointégrés, ce qui a favorisé l'abandon de ces derniers.

## 6.4.2 Les temps d'implantation et indications cliniques

### 6.4.2.1 Classification des temps d'implantation

Différentes classifications ont été proposées pour les temps d'implantation. La classification de Wilson et Weber utilise les termes *immédiat*, *récent*, *différé* et *mature* pour décrire la mise en place des implants en relation avec la cicatrisation des tissus mous et la prévisibilité des procédures de ROG, sans aucune détermination de l'intervalle de temps. Mayfield propose les termes *immédiat*, *différé* et *tardif* pour décrire des intervalles de 0 semaines, 6 à 10 semaines et 6 mois ou plus après extraction. L'intervalle de 10 semaines à 6 mois n'étant pas évoqué.

La plupart des études définissent le terme d'*implantation immédiate* comme la réalisation de l'implantation dans la même séance que l'extraction. Quelques auteurs estiment, cela dit, qu'elle peut avoir lieu dans la semaine, voire les deux semaines suivant l'extraction.

La majorité des études utilisent un intervalle de temps de 4 à 8 semaines pour décrire l'*implantation différée*. D'autres encore évoquent des intervalles de 6 semaines à 6 mois, de 1 semaine à 9 mois et de 8 à 14 semaines. [34]

Les termes semblent donc être mal définis. Hämmerle et Chen proposent ainsi une classification basée sur les résultats cliniques désirés au cours de la cicatrisation, plutôt que sur des délais rigides d'implantation. Ce système de classification définit 4 types d'implantation [49] :

- Type 1 : il s'agit de l'implantation immédiate, réalisée dans la même séance que l'extraction dentaire.
- Type 2 : la mise en place de l'implant est réalisée après cicatrisation des tissus mous mais avant tout signe clinique de comblement osseux de l'alvéole.
- Type 3 : la mise en place de l'implant est réalisée après le comblement osseux de l'alvéole, mis en évidence cliniquement et/ou radiographiquement.
- Type 4 : la mise en place de l'implant est réalisée après cicatrisation complète du site.

Chen et Buser ajoutent à cette classification des délais d'implantation afin d'éviter toute confusion. [31]

Classification	Terminologie	Délais après extraction	Situation clinique au moment de la mise en place de l'implant
<b>Type 1</b>	Mise en place immédiate ( <i>Immediate placement</i> )	0	Site postextractionnel sans aucune cicatrisation osseuse ou gingival
<b>Type 2</b>	Mise en place rapide avec cicatrisation des tissus mous ( <i>Early placement with soft-tissue healing</i> )	4 à 8 semaines	Site postextractionnel avec cicatrisation gingival mais sans cicatrisation significative de l'os
<b>Type 3</b>	Mise en place rapide avec cicatrisation osseuse partielle ( <i>Early placement with partial bone healing</i> )	12 à 16 semaines	Site postextractionnel avec cicatrisation gingival et cicatrisation osseuse significative
<b>Type 4</b>	Mise en place tardive ( <i>Late placement</i> )	6 mois ou plus	Cicatrisation complète achevée

Figure 6.37 : Classification et délais d'implantation, d'après Chen et Buser. [31]

#### 6.4.2.2 Avantages et inconvénients des différentes techniques [33]

L'extraction avec implantation immédiate a été proposée comme moyen de préservation de l'os alvéolaire. Avant d'envisager ce type de technique, il faut bien prendre en compte les avantages et inconvénients de chaque temps d'implantation afin de limiter au maximum les complications.

##### 6.4.2.2.1 Avantages et inconvénients de l'implantation de type 1

###### 6.4.2.2.1.1 Avantages

- L'extraction et l'implantation sont combinées dans la même procédure chirurgicale : un seul temps opératoire.
- L'implantation ne nécessite pas la réalisation d'un lambeau. [88]
- Réduit la durée globale de traitement comparée aux types 2, 3 et 4.

- Les défauts osseux péri-implantaires sont souvent des défauts à deux ou trois murs, ce qui est favorable à la réalisation simultanée de procédures d'augmentation du volume osseux.

#### 6.4.2.2.1.2 *Inconvénients*

- La morphologie du site peut accentuer la difficulté de mise en place de l'implant dans une position idéale.
- La morphologie du site peut compromettre la stabilité primaire de l'implant.
- Le manque de volume de tissus mous rend la réalisation de la fermeture primaire du site sans tension difficile.
- Le risque de récession de la muqueuse est plus important.
- Le remodelage osseux, difficilement prédictible, peut compromettre les résultats.

#### 6.4.2.2.2 Avantages et inconvénients de l'implantation de type 2

##### 6.4.2.2.2.1 *Avantages*

- La durée de traitement est réduite par rapport aux types 3 et 4.
- Le volume de tissus mous additionnel est plus favorable à la fermeture primaire sans tensions.
- Le volume de tissus mous supplémentaire favorise les résultats cliniques des tissus mous en termes d'esthétique.
- L'aplatissement des contours l'os vestibulaire facilite la réalisation d'une greffe au niveau de la face vestibulaire.
- Les défauts osseux péri-implantaires sont souvent des défauts à deux ou trois murs, facilitant la réalisation simultanée de procédures d'augmentation du volume osseux.
- A ce stade, les éventuelles pathologies en relation avec la dent ont disparu.

##### 6.4.2.2.2.2 *Inconvénients*

- La procédure nécessite deux temps chirurgicaux.
- La morphologie du site peut compromettre la stabilisation primaire de l'implant.

### 6.4.2.2.3 Avantages et inconvénients de l'implantation de type 3

#### 6.4.2.2.3.1 *Avantages*

- La cicatrisation partielle de l'os facilite l'obtention d'une stabilité primaire.
- Le volume de tissus mous additionnel facilite la fermeture primaire sans tensions du site.
- Le volume tissulaire supplémentaire favorise les résultats cliniques des tissus mous en termes d'esthétique.
- Les défauts osseux péri-implantaires sont souvent des défauts à 2 ou 3 murs, facilitant la réalisation simultanée de procédures d'augmentation du volume osseux.
- L'aplatissement des contours l'os vestibulaire facilite la réalisation d'une greffe au niveau de la face vestibulaire.
- A ce stade, les éventuelles pathologies en relation avec la dent ont disparu.

#### 6.4.2.2.3.2 *Inconvénients*

- La procédure nécessite deux temps chirurgicaux
- La durée de traitement est allongée par rapport aux types 1 et 2.
- Les murs alvéolaires présentent différents niveaux de résorption.
- La résorption alvéolaire horizontale plus importante peut limiter le volume osseux implantable. (l'implant doit souvent être placé plus en lingual, ce qui peut poser un problème d'émergence et d'esthétique de la future couronne).

### 6.4.2.2.4 Avantages et inconvénients de l'implantation de type 4

#### 6.4.2.2.4.1 *Avantages*

- La cicatrisation osseuse facilite l'obtention d'une stabilité primaire.
- Le volume de tissus mous additionnel facilite la fermeture primaire sans tensions du site.
- Le volume tissulaire supplémentaire favorise les résultats cliniques des tissus mous en termes d'esthétique.
- A ce stade, les éventuelles pathologies en relation avec la dent ont disparu.

#### 6.4.2.2.4.2 *Inconvénients*

- La procédure nécessite deux temps chirurgicaux.
- La durée de traitement est allongée par rapport aux types 1, 2 et 3.
- Les murs alvéolaires présentent une résorption importante.
- Il y a plus de risques que la résorption alvéolaire soit accrue et qu'elle limite ainsi le volume osseux implantable.

#### 6.4.2.3 *Recommandations sur le choix de la technique*

L'implantation immédiate montre de sérieux avantages en termes de durée de traitement et les patients sont de plus en plus demandeur pour ce type de protocole. En revanche, elle présente de sérieux risques et notamment au niveau de la déhiscence des tissus mous. Certains auteurs l'ont proposée pour préserver la crête alvéolaire, puisqu'elle est réalisée avant le début de la résorption osseuse.

Afin de pouvoir mieux choisir le type de protocole, certaines recommandations peuvent être émises :

- La mise en place de l'implant doit permettre l'obtention d'une stabilité primaire quelque soit le délai d'implantation [33]. Certains auteurs considèrent qu'elle peut être obtenue si l'implant mesure au moins 3mm de plus que la profondeur de l'alvéole. [64]
- L'implant doit pouvoir être placé de façon idéale dans tous les plans de l'espace [33]. Une position trop vestibulaire de ce dernier entraînerait une résorption importante de la corticale vestibulaire et une déhiscence tissulaire.
- La présence d'une infection est une contre-indication stricte à la mise en place d'un implant. Le chirurgien devra attendre la guérison de celle-ci avant de poser l'implant. [33]
- L'implantation immédiate peut être appliquée aisément et est préférable dans des sites à faible risque esthétique. Ceci inclut les dents monoradiculées avec un biotype gingival épais et une corticale vestibulaire épaisse et intacte [33]. Il existe trois types d'anatomie alvéolaire classés en fonction de la corticale vestibulaire : le type 1 définit une alvéole dont les tissus mous et la corticale vestibulaires sont intacts ; le type 2 définit une alvéole, où les tissus mous vestibulaires sont intacts,

mais la corticale vestibulaire absente ; le type 3 définit une alvéole où les tissus mous ainsi que la corticale vestibulaire sont absents. L'implantation immédiate est contre-indiquée dans les types 2 et 3. [36]

- L'implantation de type 2 est applicable dans pratiquement toutes les situations cliniques en raison du gain de tissus mous. L'implantation de type 3 peut être réalisée en cas d'impossibilité d'obtention de stabilité primaire dans la position implantaire idéale avec l'implantation de type 2. [33]
- Même s'il n'y a pas de différence en termes de taux d'échec entre les types d'implantation, avec ou sans techniques de préservation [1], ces dernières sont néanmoins conseillées, car elles permettent d'optimiser les résultats esthétiques en diminuant la résorption alvéolaire. [33]
- Dans les sites où des remaniements osseux importants sont à prévoir, l'implantation de type 4 est l'option la moins adaptée. Si l'implantation de type 4 est indiquée, l'utilisation préalable de substituts de comblements à faible taux de remaniement, en association avec une membrane, est recommandée. Ces indications incluent des restrictions anatomiques ne permettant pas l'obtention de stabilité primaire avec les protocoles de type 1, 2 ou 3, ou lorsque l'implantation tardive est anticipée. [33]

### **6.4.3 Modifications dimensionnelles après la mise en place immédiate**

#### **6.4.3.1 Article : *Hard-tissue alterations following immediate implant placement in extractions sites* (Botticelli et al. [21])**

##### 6.4.3.1.1 Matériel et méthode

L'étude porte sur 21 extractions réalisées sur des incisives, canines ou prémolaires chez 18 patients. Les dents ont été extraites pour raisons endodontiques ou carieuses associées à une fracture coronaire ou radiculaire. Aucune dent n'a été extraite pour raison de maladie parodontale avancée. Les alvéoles sont préparées à l'aide de forets implantaires et des implants ITI® avec surface mordancée (surface SLA) (Straumann AG, Waldenburg, Suisse), d'un diamètre de 4,1 mm et d'une longueur variant entre 8 et 12 mm, sont mis en place. La distance entre la limite marginale de la surface implantaire traitée et l'épaulement de l'implant est de 2,8 mm. Les implants sont placés de telle façon que l'extrémité marginale de la surface SLA soit en position apicale par rapport à la crête marginale vestibulaire et linguale de l'alvéole. Après la mise en place de l'implant, le défaut osseux

présent entre l'implant et les murs osseux a été caractérisé, différents points de référence ont été définis et les mesures S-D, S-C, OC et G ont été effectuées.

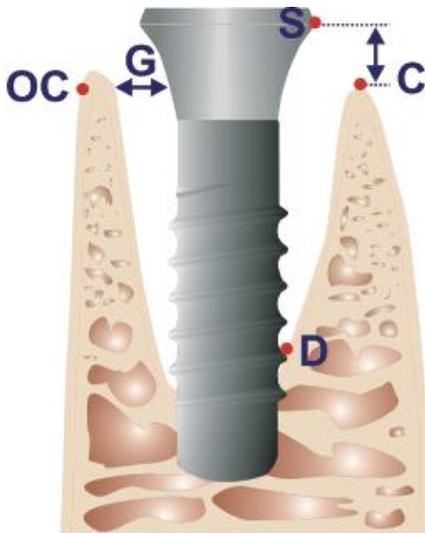


Figure 6.38 : Plan des points de référence pour évaluation des modifications dimensionnelles de l'os après pose d'un implant. [21]

**S** : Bord de l'épaulement de l'implant

**C** : Sommet de la crête osseuse

**OC** : Bord externe de la crête osseuse

**D** : Base du défaut osseux (contact os/implant le plus coronaire)

**G** : Largeur de l'espace entre la face interne de la crête et la surface implantaire

Après 4 mois de cicatrisation, différentes mesures ont été effectuées :

- Distance entre S et le point de contact os/implant le plus coronaire D.
- L'épaisseur de remaniement de l'espace entre la surface implantaire et la face interne de la crête alvéolaire. (G)
- La distance horizontale entre la surface implantaire et la face externe de la crête OC.
- La distance verticale entre l'épaulement de l'implant (S) et le sommet de la crête alvéolaire (C).

#### 6.4.3.1.2 Résultats

Après la mise en place des implants, et en considérant quatre faces par implant, 52 défauts marginaux S-D de plus de 3 mm ont été mesurés :

- 21 d'entre eux concernaient la face vestibulaire et étaient compris entre 5 et 11,5 mm ( $8,2 \pm 2,1$  mm). G était compris entre 1 et 3 mm ( $2,0 \pm 0,7$  mm).

- 17 d'entre eux concernaient la face linguale/palatine avec S-D compris entre 0,0 et 12,0 mm ( $5,6 \pm 3,1$  mm). G était compris entre 0,0 et 3,0 mm ( $1,5 \pm 0,9$  mm).
- 14 d'entre eux concernaient les faces proximales avec un S-D moyen de  $3,0 \pm 3,7$  mm en mésial et  $2,1 \pm 2,7$  mm en distal (compris entre 0,0 et 10,0 mm). La valeur G moyenne était de  $0,7 \pm 0,8$  mm en mésial et  $0,6 \pm 0,7$  mm en distal (compris entre 0,0 et 3,0 mm)

Après 4 mois de cicatrisation, les mêmes mesures ont été effectuées :

- Au niveau vestibulaire, la distance S-D moyenne était de  $2,7 \pm 1,4$  mm (comprise entre 0,0 et 7,0 mm). Elle dépassait 3 mm dans 3 sites. L'espace entre l'implant et la face interne osseuse était compris entre 0,0 mm (10 sites) et 1,5 mm (1 site), pour une valeur moyenne de  $0,4 \pm 0,5$  mm.
- Au niveau lingual/palatin, la distance S-D moyenne était de  $2,1 \pm 1,1$  mm (comprise entre 0,0 et 4,0 mm). Elle était supérieure à 3mm dans deux sites. L'espace moyen G était de  $0,4 \pm 0,4$  mm et était compris entre 0,0 mm (9 sites) et 1 mm (6 sites).
- Au niveau proximal : les distances S-D moyennes étaient de  $1,4 \pm 1,3$  mm en mésial et de  $1,8 \pm 1,3$  mm en distal. Elles étaient supérieures à 3 mm dans 3 sites. L'espace moyen G était de  $0,5 \pm 0,5$  mm et compris entre 0,0 mm (18 sites) et 2,0 mm (1 site).

Les mesures à 4 mois ont également permis de mettre en évidence :

- Une résorption alvéolaire horizontale moyenne de  $1,9 \pm 0,9$  mm en vestibulaire et de  $0,9 \pm 0,6$  mm en lingual/palatin.
- Une résorption verticale moyenne autour de l'implant de  $0,3 \pm 0,6$  mm en vestibulaire,  $0,6 \pm 1,0$  mm en lingual/palatin,  $0,2 \pm 0,7$  mm en mésial et  $0,5 \pm 0,9$  mm en distal.

#### 6.4.3.1.3 Conclusion de l'étude

Les auteurs concluent que le défaut osseux présent entre l'implant et la crête marginale, lors de la mise en place de l'implant, sera comblé par la formation de nouvel os même si sa largeur de départ excède 3 mm. Le comblement du défaut osseux se fait par l'apposition de

nouvel os dans la face interne du défaut osseux, en même temps qu'une résorption partielle à la face externe de la crête.

#### **6.4.3.2 Autres études**

Une autre étude a montré des résultats similaires avec une résorption horizontale plus importante en vestibulaire qu'en lingual [86]. A 4 mois, la résorption alvéolaire au niveau vestibulaire était respectivement de 1,9 mm ; 1,0 mm et 0,6 mm pour les mesures à 1, 3 et 5 mm apicalement à la crête. Au niveau lingual, les mesures correspondantes étaient respectivement de 0,6 mm ; 0,7 mm et 0,5 mm. La résorption verticale était uniquement significative au niveau vestibulaire et distal et inférieure à 1 mm.

D'autres études ont montré des modifications des tissus mous avec formation d'un espace biologique, qui représente une barrière biologique avec l'os [57, 105]. La formation de cet espace biologique est indépendante du type de procédure, implant enfoui ou non enfoui, ainsi que du moment de l'implantation. Une étude réalisée sur des beagles montre la présence, à une semaine après mise en place immédiate de l'implant, d'un épithélium de jonction en-dessous duquel se trouve un tissu conjonctif riche en cellules inflammatoires. A 2 semaines, le tissu conjonctif semble être mieux organisé et des signes de prolifération de l'épithélium sont visibles. A 4 et 8 semaines, il n'y a plus aucun signe d'inflammation et l'épithélium apparaît mature et en contact étroit avec le pilier de cicatrisation ou l'implant. Le tissu conjonctif sous-jacent était dense dans la surface proche de l'implant et ses fibres étaient orientées parallèlement à la surface de l'implant. La dimension de tissus mous à 8 semaines était d'environ 5 mm, dont 3 à 3,5 mm d'épithélium et 1 à 1,5 mm de tissu conjonctif [105]. Les auteurs comparent ces résultats avec une étude réalisée précédemment par le même groupe mais, cette fois-ci, dans le cadre de la mise en place d'un implant dans une alvéole cicatrisée et concluent que l'implantation immédiate aboutit à un espace biologique plus important. En revanche, les conséquences de l'importance de la dimension de l'espace biologique ne sont pas définies à l'heure actuelle.

La mise en place de la couronne ou du bridge sur implant entraîne également des modifications des tissus mous, qui sont maximum dans les trois premiers mois et se stabilisent 1 an après la mise en fonction. Au cours des trois premiers mois, le retrait gingival est plus de deux fois supérieur dans le cas d'une mise en place différée de la

provisoire, que dans celui d'une mise en place immédiate de la provisoire. Cette différence tend néanmoins à disparaître après 9 mois. [57]

#### **6.4.3.3 Comparaison entre les différentes techniques**

Les implants mis en place immédiatement présentent un taux d'échec annuel de 0,82 %. Leur taux de survie est ainsi de 98,4% à deux ans. Les taux de survie des implants semblent être comparables qu'il s'agisse de protocole de type 1, 2, 3 ou 4 et se situent généralement entre 95 et 98%. [57]

Le comblement des défauts osseux semble plus efficace avec les implantations différées (type 2 et 3) qu'avec les implantations immédiates, la réduction des défauts verticaux étant respectivement de 88,8% et 77,4%. Dans les deux cas, la réduction des défauts osseux est plus favorable dans les protocoles de type 1, 2 et 3 que dans les protocoles de type 4. En effet, les défauts osseux présents dans les protocoles de type 4 sont des défauts à 0 ou 1 mur et donc non favorables à la ROG. [34]

D'après une revue systématique, les protocoles de type 2 et 3 présenteraient des résorptions verticales et horizontales moins importantes que les protocoles de type 4. La différence entre ces protocoles étant de 13,11% pour la résorption verticale et 19,85% pour la résorption horizontale [88]. Cela dit, ces résultats doivent être interprétés prudemment, car ils portent sur des méta-analyses réalisées à partir de deux études seulement. D'autres auteurs de revues systématiques ne trouvent pas de différences significatives entre les résorptions verticales et horizontales des différents protocoles 1, 2, 3 et 4. [34]

Les protocoles de type 2 et 3 ont un taux de satisfaction des patients significativement plus important que ceux de type 4, autant en termes d'esthétique que de traitement global. Mais cette différence n'était plus remarquable à 5 ans. [88]

Les implants placés de façon immédiate ont un taux de complication esthétique plus élevé que les autres protocoles, notamment en termes de récession de la muqueuse vestibulaire. Le même type de complication est retrouvé dans les implants positionnés trop près du mur vestibulaire. De plus, la position trop palatine d'un implant peut engendrer un problème d'émergence de la couronne. Des complications biologiques peuvent également être observées si l'implant est placé trop apicalement, ou esthétiques s'il est placé trop

coronairement, le métal de l'épaulement implantaire pouvant être visible en vestibulaire. Le bon positionnement de l'implant dans tous les plans de l'espace est donc une nécessité [38]. Il est donc important de sélectionner le type d'implantation en fonction de l'architecture alvéolaire et du biotype gingival, afin de limiter ces complications. Des greffes de tissus mous peuvent être nécessaires dans les cas de biotypes fins. [57]

#### **6.4.3.4 Conclusion**

L'extraction avec implantation immédiate n'a montré aucun bénéfice en termes de maintien de la crête alvéolaire par rapport aux autres protocoles. Elle a pour principal atout de réduire la durée de traitement, mais la sélection des cas doit être rigoureuse afin d'éviter toute complication esthétique. Peu importe le protocole utilisé, une résorption alvéolaire est inévitable, mais peut être limitée. L'utilisation de substituts de comblement en association avec une membrane semblent donner de meilleurs résultats dans le comblement des défauts osseux péri-implantaires, que le comblement naturel par le caillot ou l'utilisation d'une membrane seule. Le protocole implantaire apportant le plus de bénéfices semble être l'implantation différée à 4-8 semaines (type 2), car il permet une meilleure gestion des tissus mous et intervient avant la fin du remaniement osseux.

De façon générale, l'implant doit être positionné idéalement dans tous les plans de l'espace, afin de favoriser l'émergence prothétique. Une position trop linguale engendre un défaut esthétique d'émergence prothétique, tandis qu'une position trop vestibulaire engendre un problème de déhiscence des tissus mous et une résorption accrue du mur vestibulaire. Un biotype épais et une corticale vestibulaire épaisse sont indispensables pour les protocoles de type 1 en zone esthétique. Dans tous les cas, si la stabilité primaire ne peut être obtenue, le temps d'implantation devra être différé. Les techniques visant à maintenir le volume osseux sont plus simples à mettre en œuvre dans les protocoles de type 1, 2 et 3 et donnent de bons résultats.

Les présentes conclusions ont permis de formuler les recommandations présentées dans le chapitre 6.4.2.3.

## 6.5 Profil gingival et greffe de tissus mous

Comme nous l'avons vu dans un précédent chapitre, un biotype fin peut engendrer une résorption alvéolaire supplémentaire et notamment au niveau de la corticale vestibulaire [62]. Les chercheurs se tournent alors vers des techniques d'augmentation des tissus mous afin d'augmenter l'épaisseur de la gencive kératinisée et espèrent ainsi diminuer la résorption alvéolaire qui suit l'extraction ou la mise en place d'un implant.

Jusqu'à présent, aucune procédure n'a permis de maintenir entièrement le volume osseux de la crête alvéolaire. Or, le volume de la crête comporte une composante osseuse et une composante gingivale. Afin d'assurer une bonne santé des tissus péri-implantaires et de limiter les complications et pertes de substances au niveau des tissus mous, différentes techniques peuvent être envisagées.

On retrouve deux types de greffes : les greffes de gencive libres et les greffes pédiculées. Selon le défaut prévisible ou le manque de gencive, les greffons peuvent être utilisés pour recouvrir un site implantaire ou une alvéole comblée, ou bien mis en place en vestibulaire, afin d'épaissir les tissus dans cette zone pour limiter la concavité de la face vestibulaire résultant de la résorption osseuse.

Il existe deux types de greffons : épithélio-conjonctifs ou conjonctifs. Dans la littérature, on retrouve souvent le terme de « greffe de gencive libre » (*free gingival graft*) pour décrire une greffe épithélio-conjonctive non pédiculée.

Les techniques de préservation du volume alvéolaire feront plutôt appel au recouvrement d'implants enfouis ou d'alvéoles post-extractionnelles comblées.

Les greffes peuvent également être réalisées quelques mois avant la mise en place d'un implant, si l'épaisseur de tissu kératinisé laisse entrevoir de futures complications, comme des déhiscences de la gencive après la mise en place des implants.

Les techniques intervenant une fois l'alvéole résorbée après la mise en place des implants seront qualifiées de techniques d'augmentation des tissus mous. Elles sont, comme les précédentes, surtout à visée esthétique.

Nous n'aborderons pas ici les techniques d'aménagement des tissus mous par réduction.

### 6.5.1 Préservation des tissus mous lors de la mise en place des implants : deux techniques efficaces (Chu et Tarnow [35])

Lors de la mise en place d'un implant sur une crête édentée (protocole de type 2, 3 ou 4), une réouverture du site est nécessaire. On peut ainsi proposer deux techniques visant à préserver les tissus mous et notamment les papilles gingivales. Le choix entre ces deux techniques se fera en fonction des besoins éventuels de procéder, ou non, à une augmentation osseuse ou tissulaire concomitante à la pose de l'implant.

#### 6.5.1.1 Accès au site implantaire par un lambeau : rapport d'un cas des Dr. Chu et Tarnow

Une femme de 24 ans présente une incisive latérale à l'état de racine après fracture coronaire. La dent n'étant plus reconstructible, elle est extraite en vue d'un traitement implantaire ultérieur. Après 6 mois de cicatrisation, un lambeau est levé. Le tracé du lambeau respecte les papilles interdentaires en les évitant.



Figure 6.40 : Radio rétro-alvéolaire de la situation clinique de départ. [35]



Figure 6.41: Situation clinique à 6 mois après l'extraction de la 12 [35]



Figure 6.39 : Levée d'un lambeau d'épaisseur totale en épargnant les papilles interdentaires. [35]

Un implant de 3,25 mm de diamètre est mis en place et une couronne provisoire en résine acrylique est fabriquée afin de permettre une cicatrisation du lambeau favorable au profil d'émergence de la future dent prothétique. Le lambeau palatin est repositionné de manière à bien s'adapter à la dent provisoire. Une procédure d'augmentation du volume osseux vestibulaire est programmé en même temps pour compenser la résorption qui a amené une insuffisance de volume en vestibulaire. La mise en place d'un substitut allogénique (Puros®) et d'une membrane résorbable (BioMendExtend®) est réalisée. Enfin, le lambeau vestibulaire est réadapté aux contours de la dent provisoire. La restauration définitive est réalisée à 5 mois après le comblement.



**Figure 6.43 :** Visualisation de la résorption vestibulaire et mise en place de l'implant [35]



**Figure 6.42 :** Mise en place d'un substitut allogénique afin d'augmenter la face vestibulaire résorbée [35]



**Figure 6.44 :** Mise en place de la membrane résorbable au-dessus du substitut allogénique [35]



**Figure 6.45 :** Adaptation du lambeau aux contours de la provisoire permettant la fermeture primaire du site. [35]

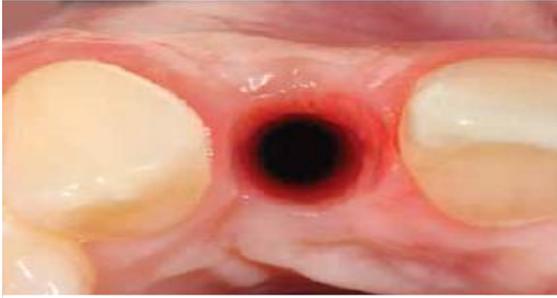


Figure 6.48 : Retrait de la provisoire à 5 mois. On note la restauration du volume vestibulaire. [35]



Figure 6.47 : Mise en place de la couronne céramo-métallique définitive à 5 mois. [35]



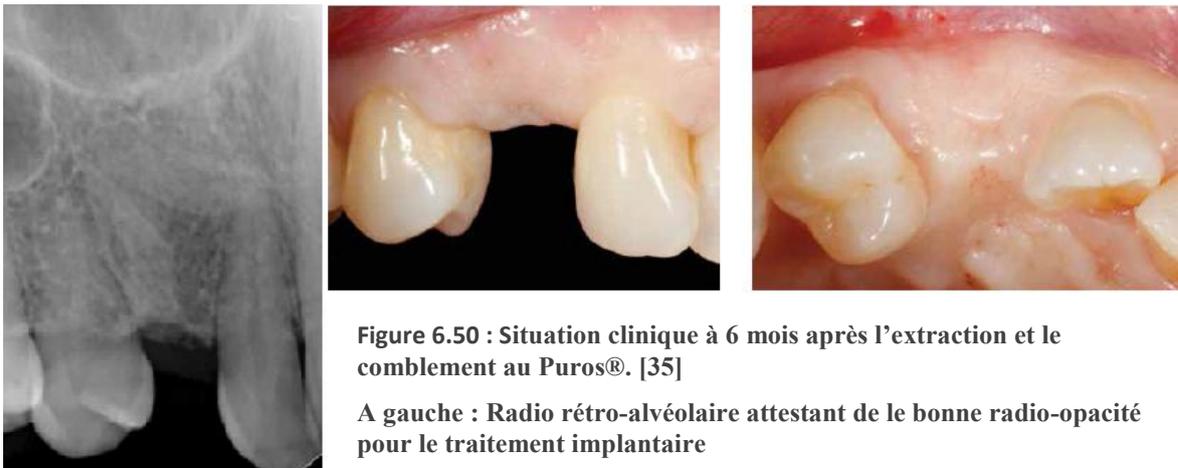
Figure 6.46 : Radiographie rétro-alvéolaire postopératoire. [35]

### 6.5.1.2 Alternative au lambeau : technique du « punch » - Rapport d'un cas des Dr. Chu et Tarnow

Le cas suivant décrit une technique alternative au lambeau, mais elle nécessite le traitement préalable de l'alvéole lors de l'extraction de la dent. Une patiente âgée de 45 ans se présente avec une canine déciduale (53) sur arcade et une canine définitive sous-jacente incluse horizontalement. Les canines, déciduale et permanente, sont extraites et l'alvéole est comblée avec un substitut allogénique (Puros®) afin de limiter la résorption alvéolaire. Une prothèse provisoire est mise en place le temps de la cicatrisation.



Figure 6.49 : Photo de l'état initial de la patiente (à gauche), radio rétro-alvéolaire initiale (au milieu) et CBCT (à droite) de la situation clinique préopératoire. [35]



**Figure 6.50 : Situation clinique à 6 mois après l'extraction et le comblement au Puros®. [35]**

**A gauche : Radio rétro-alvéolaire attestant de la bonne radio-opacité pour le traitement implantaire**

**A droite : Vues vestibulaire et occlusale de la crête édentée préservée**

Après 6 mois de cicatrisation, une technique de « punch » transmuqueux est utilisée pour supprimer un cercle de 5mm de diamètre de tissus mous. Cet accès à la crête osseuse va permettre la mise en place de l'implant. L'avantage de la technique réside notamment dans le fait que l'adaptation des tissus mous aux contours de la provisoire se fait plus aisément que si l'on devait adapter le lambeau aux contours de la provisoire comme précédemment. L'absence de lambeau permet également une meilleure vascularisation des tissus mous vestibulaire (voir chapitre 6.1.2.2). La mise en place d'un implant est réalisée au travers de cette ouverture et la mise en esthétique immédiate est réalisée avec une couronne provisoire en résine (absence de charges occlusales).



**Figure 6.51 : Réalisation du « punch » transmuqueux. [35]**

**A gauche : Réalisation d'une incision circonférentielle du tissu muqueux à l'aide d'un « punch » transmuqueux de 5 mm de diamètre.**

**Au milieu : Retrait du tissu muqueux à l'aide d'un excavateur**

**A droite : Evaluation de l'épaisseur du tissu muqueux supracrestal (4mm) à l'aide d'une sonde parodontale**

**En bas : Vue occlusale de l'incision muqueuse créée à l'aide du « punch ». L'incision est décalée en palatin pour permettre la mise en place d'un implant « à l'aveugle »**



**Figure 6.52 :**  
Mise en place d'un  
implant avec mise  
en esthétique  
immédiate. [35]

En haut à gauche:  
Mise en place de  
l'implant au  
travers de  
l'incision  
circonférentielle

A droite : Radio  
rétro-alvéolaire du  
contrôle  
postopératoire de  
la position de  
l'implant

En bas à gauche :  
Restauration  
immédiate avec  
une provisoire en  
résine

Après 4 mois de cicatrisation, la couronne provisoire est déposée et la couronne céramo-métallique définitive est réalisée.



**Figure 6.53 :** Mise en place de la restauration définitive. [35]

A gauche : Dépose de la couronne provisoire après 4 mois de cicatrisation. On note le profil et la forme adéquate des tissus péri-implantaires

A droite : Mise en place de la couronne céramo-métallique définitive

### **6.5.1.3 Conclusion sur ces deux techniques**

La gestion des tissus mous péri-implantaires est une étape essentielle pour obtenir un bon résultat esthétique. La technique avec ou sans lambeau sera ainsi choisie en fonction du moment d'intervention, de la nécessité d'augmentation du volume osseux et des habitudes

du praticien. La technique du punch n'autorise pas d'augmentation du tissu osseux au cours de l'implantation, raison pour laquelle des techniques de préservation du volume osseux devront être réalisées préalablement. La conservation des papilles est réalisée dans les deux techniques et la mise en place immédiate d'une provisoire permet de diriger la cicatrisation des tissus mous péri-implantaires afin qu'ils acquièrent une forme et un profil idéals pour la mise en place de la restauration définitive.

## **6.5.2 Les greffes de tissus mous**

### **6.5.2.1 Principes généraux des greffes gingivales [67]**

- La bonne prise de la greffe nécessite obligatoirement une bonne vascularisation du greffon. Sans elle, le greffon risque de nécroser et d'être perdu. Dans les greffes de gencive libre, cette vascularisation est apportée par le lit receveur. (Une nécrose superficielle des greffons épithélio-conjonctifs est cependant toujours visible).
- Le greffon doit être correctement stabilisé sur le lit receveur. Lors de la mise en place d'un greffon libre sur le site receveur, le greffon est encore nourri par diffusion plasmatique avant l'établissement d'une vascularisation provenant du site receveur. Un greffon mal stabilisé perturbe la diffusion plasmatique au sein du greffon et l'établissement d'une vascularisation à partir du site receveur.
- Le greffon gingival doit avoir la même taille que la zone à traiter. Cela nécessite l'utilisation d'un patron pour le prélèvement du greffon. Si la zone comprend une zone avasculaire (racine dentaire, vis de cicatrisation implantaire, ou encore alvéole d'extraction), le greffon, ainsi que le lit receveur devront être plus large afin de promouvoir une vascularisation par les vaisseaux situés en périphérie du site avasculaire.
- Un saignement excessif du lit receveur peut perturber l'adaptation entre le greffon et le lit receveur. Le saignement doit donc être contrôlé.
- Le greffon doit être suffisamment épais, surtout s'il doit couvrir une zone avasculaire.

## 6.5.2.2 Techniques

### 6.5.2.2.1 Greffe épithélio-conjonctive

#### 6.5.2.2.1.1 Prélèvement du greffon

Il existe différents sites de prélèvement, mais le site le plus communément utilisé est le palais. Des prélèvements au niveau de crêtes édentées postérieures ou des tubérosités maxillaires sont également possible, mais ne permettent pas le prélèvement d'une grande quantité de tissus. Cela dit, ces quantités peuvent être suffisantes dans le cadre de l'implantation d'une seule dent associée à une couverture du site implantaire par un greffon.

Au niveau du palais, la zone de prélèvement est située entre la zone des papilles buccoïdes sous le collet palatin de la canine voire de l'incisive latérale et jusqu'à la face distale de la première molaire des deux côtés de la ligne médiane. La présence de tissus adipeux dans la zone antérieure du palais dur oblige souvent à se décaler au niveau des prémolaires, afin d'avoir un greffon de meilleure qualité. La présence de l'artère palatine au niveau de la deuxième molaire et de la dent de sagesse interdit toute intrusion dans les plans profonds de cette zone. L'émergence de l'artère palatine se situe entre 7 et 17 mm de la face palatine des molaires. Une marge de sécurité suffisante doit être prise pour éviter toute lésion de celle-ci. Plus en avant, il existe un risque de lésion du pédicule de la papille rétro-incisive.

Des ramifications et des artéριοles peuvent tout de même être touchées lors de prélèvements au palais. Le contrôle de l'hémostase du site donneur doit être correctement réalisé une fois le greffon sécurisé sur le site receveur.

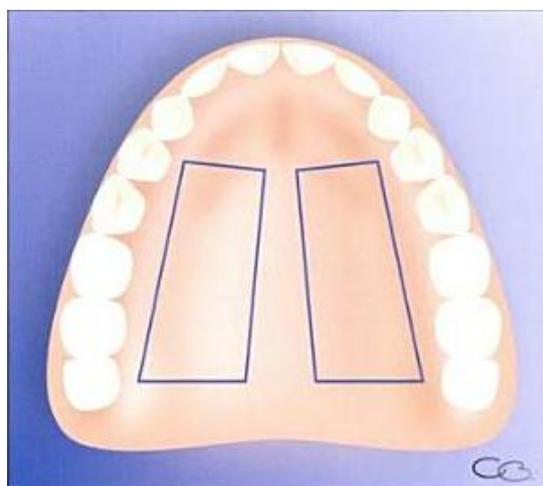


Figure 6.54 : Zone de prélèvement des greffons au palais. [20]

L'épaisseur du greffon est variable, mais dans le cadre du recouvrement d'une partie avasculaire comme une alvéole ou un site implantaire, un greffon épais devra être prélevé (> 1,25 mm) car la portion centrale de la zone avascularisée subira une nécrose. [67]

Les dimensions du greffon sont réalisées en fonction du site receveur. Ce dernier sera mesuré, à l'aide d'une sonde parodontale par exemple et un patron en carton sera réalisé sur ces dimensions. Le chirurgien n'a plus qu'à suivre les dimensions du patron pour délimiter le greffon sur le site donneur.

Le greffon peut être alors décollé, soit en épaisseur totale, soit en épaisseur épithélio-conjonctive partielle. Un greffon constitué uniquement d'épithélium ne pourra pas survivre, par manque de diffusion plasmatique. Il est généralement préférable de laisser une couche de tissu conjonctif sur le site donneur afin de faciliter sa cicatrisation. Des greffons d'épaisseur totale donnent plus souvent lieu à des nécroses du site donneur par manque de vascularisation. Cette étape dépendra de l'épaisseur disponible sur le site donneur. La lame est donc insérée à la profondeur souhaitée pour l'épaisseur du greffon parallèlement à la surface épithéliale et une dissection est alors réalisée aux dimensions du greffon. Avant de détacher ce dernier, un fil de suture est inséré dans un des côtés du rectangle et servira à réaliser la première suture au site receveur [20]. Une fois le greffon détaché, le site donneur doit être protégé et l'hémostase obtenue. Pour ce faire, on peut, par exemple, mettre une éponge collagénique sur le site disséqué et la recouvrir avec une colle biologique, ou bien suturer une feuille métallique par-dessus.

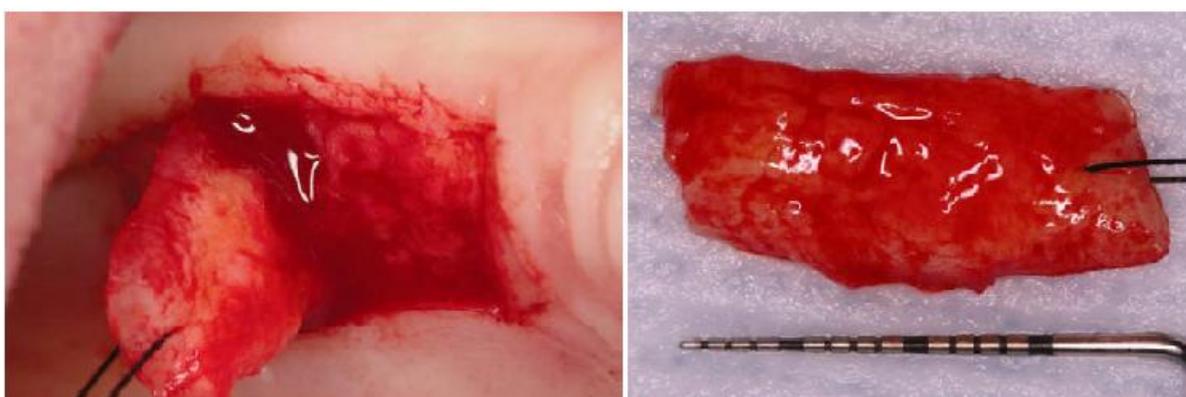


Figure 6.55 : Prélèvement, à l'aide d'une lame n°15, d'un greffon de 20 mm de long au palais (Stappert, Romeo[91])

Le palais est un bon site donneur car il offre une bonne épaisseur de tissus, mais son aspect plus blanchâtre, dû à sa forte kératinisation, peut engendrer un problème esthétique dans les zones antérieures. De plus, plusieurs greffons peuvent être prélevés en même temps, en

cas de greffes étendues. Le palais étant très innervé, le prélèvement dans ce secteur est douloureux et la prise alimentaire est rendue difficile après l'opération. D'où la nécessité de faire fabriquer une plaque palatine pour protéger le palais pendant les semaines qui suivent la greffe. Les prélèvements dans les autres sites engendrent des suites opératoires plus légères pour le patient, mais la taille des prélèvements est limitée.

#### *6.5.2.2.1.2 Préparation du lit receveur et mise en place du greffon*

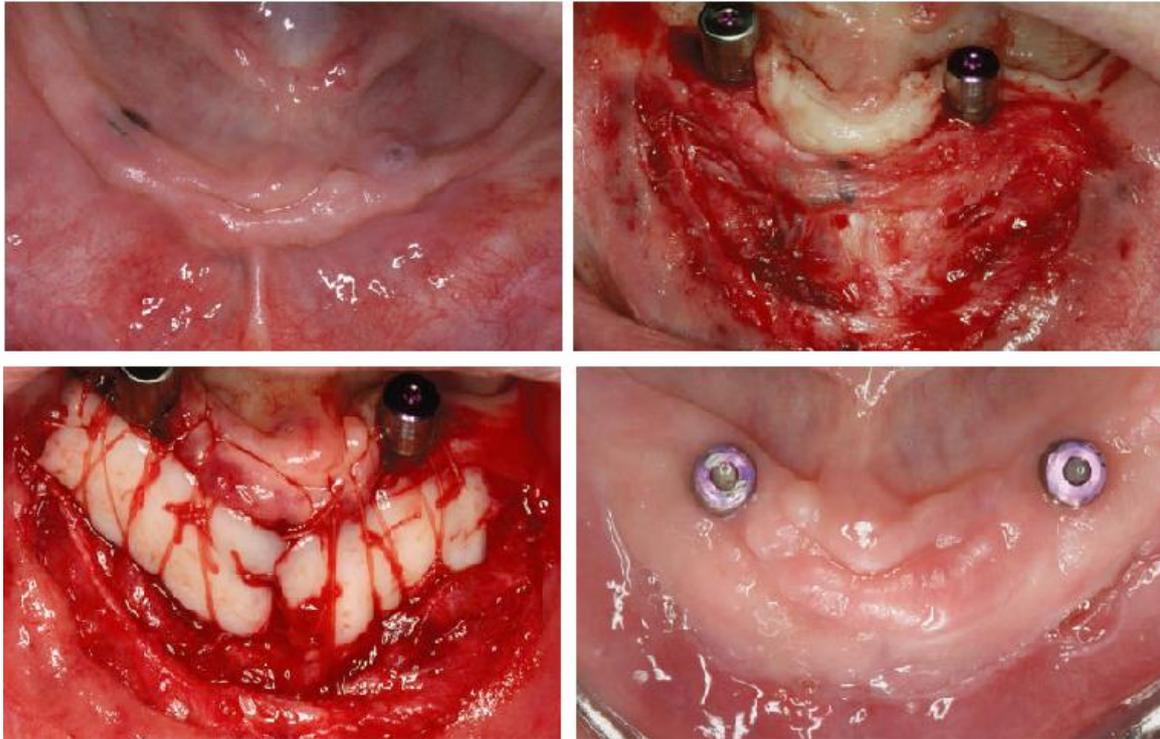
La mise en place d'un greffon épithélio-conjonctif nécessite normalement la préparation du lit receveur. En effet, la zone va devoir être désépithérialisée afin de recevoir le greffon. Si la chirurgie est réalisée au même moment que la mise en place d'un implant enfoui, la première incision horizontale est réalisée au niveau des papilles situées entre les implants, coronairement à la position finale désirée du tissu (l'incision peut être décalée en palatin). Cela permet de faciliter le recouvrement de la vis de couverture par le greffon. Si la greffe est réalisée lors de la mise en place d'un implant non enfoui, ou lors de la mise en place de la vis de cicatrisation d'un implant enfoui, la première incision horizontale est réalisée coronairement à la ligne muco-gingivale. [67]

Dans un deuxième temps, deux incisions verticales divergentes en direction apicale sont réalisées à partir des bords de l'incision horizontale, afin de délimiter un trapèze à grande base apicale. Cette forme trapézoïdale permet d'étendre la surface conjonctive afin d'augmenter l'apport vasculaire au greffon. Les bords du lit receveur, situés en tissu kératinisé, peuvent être préparés par des incisions perpendiculaires, afin « d'encastrent » le greffon, ou peuvent être biseautés afin d'augmenter la surface d'échange conjonctive. [20]

Enfin, on réalise la dissection d'un lambeau en épaisseur partielle. Il y a alors deux possibilités :

- Soit tout le tissu kératinisé disséqué est éliminé.
- Soit le tissu kératinisé est déplacé apicalement et immobilisé dans cette position par des sutures ancrées dans le périoste. Cette méthode est plus souvent utilisée au niveau mandibulaire, quand cette dernière est très atrophiée.

Afin d'assurer une bonne stabilité du greffon, toute bride musculaire ou frein doivent être détachés, car ils pourraient engendrer une mobilisation du greffon. [91]



**Figure 6.56 : Exemple d'une technique d'augmentation des tissus mous : greffe de deux greffons épithélio-conjonctifs à la mandibule lors de la mise en place des vis de cicatrisation. Cas clinique des Dr. Stappert et Romeo [91]**

**En haut à droite : Situation de départ 3 mois après la mise en place des implants**

**En haut à gauche : Dissection d'un lambeau d'épaisseur partielle pour préparer le site receveur**

**En bas à gauche : Suture des greffons au périoste sous-jacent du lit receveur et stabilisation des greffons par des sutures en matelassier**

**En bas à droite : Situation à 1 mois postopératoire.**

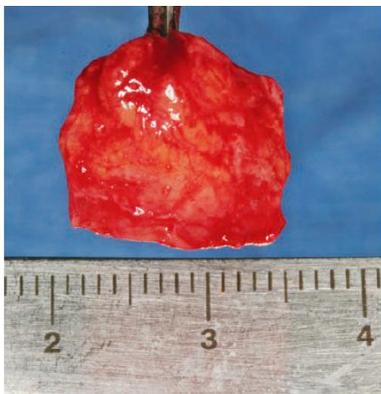
Le greffon est alors mis en place et suturé par des fils résorbables au périoste du lit receveur. Une pression est exercée sur le greffon afin de diminuer au maximum la taille du caillot entre le greffon et le lit receveur. Pour le stabiliser d'avantage, on peut réaliser des sutures en matelassier. Lors des sutures, il faut faire attention à ne pas créer de tension excessive sur le greffon, ce qui pourrait perturber l'établissement d'une vascularisation. Le greffon ne doit en aucun cas submerger les parties épithéliales jouxtant le lit receveur. Dans les techniques de comblement alvéolaire, en association avec une greffe gingivale libre, il n'y a bien souvent pas de préparation du site receveur. La technique se limite à recouvrir l'alvéole d'extraction ou la vis de couverture de l'implant par un greffon épithélio-conjonctif suturé au niveau des berges de l'alvéole.

## 6.5.2.2.2 Greffe de conjonctif enfoui

### 6.5.2.2.2.1 Prélèvement du greffon

Le prélèvement du greffon conjonctif peut se faire sur les mêmes sites que pour les greffons épithélio-conjonctifs. Encore une fois, le palais est le site le plus fréquemment utilisé. La forme de l'incision est à nouveau dictée par un patron qui aura des dimensions supérieures de 2 mm à la taille du greffon désiré. On commence à réaliser les trois premiers côtés d'un rectangle en épaisseur partielle, afin de soulever un volet qui restera rattaché à la muqueuse palatine par un côté. On décolle alors un volet épithélio-conjonctif, afin d'exposer le tissu conjonctif sous-jacent. Une incision appuyée dans le tracé de l'incision coronaire du volet est réalisée jusqu'au contact osseux. Le tissu conjonctif sous-jacent est alors décollé de l'os à l'aide d'un décolleur et de la lame qui va venir tracer les limites mésiales, distales et enfin la dernière incision délimitera le rectangle.

Le volet sera ensuite remplacé et suturé au palais à l'aide de surgés simples sur ses trois côtés, ou de points simples en O ou de sutures suspendues selon la zone de prélèvement. La mise en place du greffon doit être faite le plus rapidement possible, c'est pourquoi la fermeture du site donneur sera réalisée après avoir sécurisé le greffon sur le site receveur.



**Figure 6.57 : Prélèvement d'un greffon conjonctif au palais et sutures suspendues au palais pour fermeture du site donneur (Stappert, Romeo [91]).**

### 6.5.2.2.2.2 Mise en place du greffon

#### 6.5.2.2.2.2.1 Technique fermée : exemple de la technique de l'enveloppe

Une première incision horizontale d'environ 1 mm de profondeur est réalisée sur le site receveur coronairement à la position de la vis de couverture. Cette incision fixera la position coronaire définitive du greffon. La lame est alors orientée parallèlement à la face vestibulaire et l'incision horizontale est alors étendue en apical afin de réaliser une

enveloppe. La dissection en épaisseur partielle se prolonge apicalement au-delà de la ligne muco-gingivale en distal et en mésial du défaut tissulaire avant de franchir la ligne médiane.

En général, le lit receveur doit avoir une dimension 3 fois plus grande que le tissu greffé afin d'apporter une vascularisation suffisante. Avant la mise en place du greffon, la dimension de l'enveloppe est vérifiée à l'aide d'une sonde parodontale et le greffon peut être redimensionné à l'aide de ciseaux chirurgicaux incurvés [67].

Le praticien doit bien vérifier qu'il ne reste pas de bride conjonctive rattachée à l'enveloppe sur le lit receveur, ce qui perturberait l'adaptation du greffon. La technique est difficile et il faut bien prendre garde à ne pas perforer l'enveloppe. Le greffon est ensuite glissé entre le tissu conjonctif vestibulaire et périosté.

Le greffon de tissu conjonctif est alors fixé sur le périoste à l'aide de sutures résorbables, d'abord en apical, en réalisant un matelassier horizontal qui engage le greffon. L'aiguille entre d'abord par la muqueuse vestibulaire apicale de l'enveloppe, est ensuite récupérée sur son versant conjonctif, puis traverse le greffon pour ressortir sur la face du greffon qui sera au contact du lit receveur. Enfin, l'aiguille repasse dans la muqueuse de l'enveloppe pour ressortir latéralement à quelques millimètres de son entrée en vestibulaire. Cette première suture en fil résorbable permet de sécuriser le greffon en apical.

Le greffon est alors doucement poussé en direction apical à l'intérieur de l'enveloppe avec un fouloir et sécurisé coronairement par des sutures discontinues au travers des papilles en mésial et distal de l'enveloppe. Enfin l'ensemble enveloppe/greffon est rabattu et suturé par des sutures discontinues dans les papilles en coronaire. Des sutures supplémentaires peuvent être réalisées afin de mieux adapter la fermeture de l'enveloppe en coronaire.

Si l'on souhaite une augmentation du tissu plutôt en hauteur, le greffon devra être suturé plus coronairement et l'incision coronaire du site receveur sera décalée plus en palatin.

Il existe d'autres techniques fermées, comme la technique du tunnel ou du tunnel modifié, que nous ne détailleront pas ici. La technique du tunnel passe par la création d'une enveloppe de pleine épaisseur à partir des sulcus sans incisions de décharge et s'étend sur les deux dents adjacentes à la zone à traiter. Un tunnel en épaisseur partiel est alors créé dans cette enveloppe afin de venir positionner le greffon au contact du tissu conjonctif dans

l'enveloppe. Cette technique permet de venir déplacer l'ensemble coronairement et donc de mieux ajuster les papilles en coronaire. Cette technique nécessite donc que la prothèse implantaire soit déjà en place.

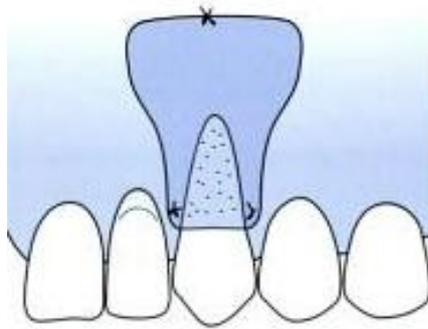


Figure 6.58 : Les sutures du greffon conjonctif [67]



Figure 6.60 : 6 mois après la mise en place d'un implant enfoui, une concavité vestibulaire est remarquable (Stappert, Romeo [91])



Figure 6.59 : Un lambeau d'épaisseur partielle à bord palatin est réalisé sans incisions verticales. Une enveloppe est créée pour recevoir le greffon (Stappert, Romeo [91])



Figure 6.61 : Insertion du greffon conjonctif dans l'enveloppe disséquée (Stappert, Romeo [91])

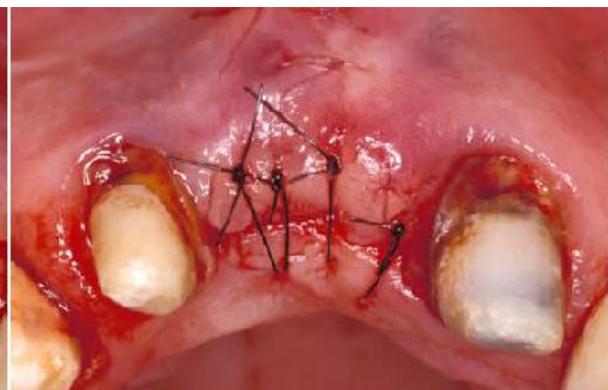


Figure 6.62 : Suture du greffon au périoste vestibulaire par des sutures résorbables et fermeture du site en recouvrant le greffon par le lambeau mucogingival (Stappert, Romeo [91])

#### 6.5.2.2.2.2 *Technique ouverte*

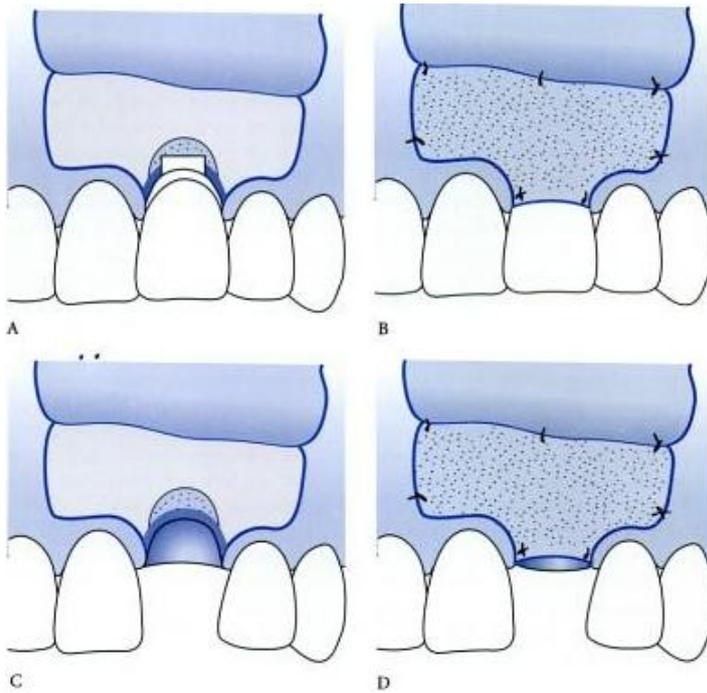
La technique ouverte débute par la délimitation du lambeau par une incision horizontale et deux incisions verticales en épaisseur partielle. La première incision horizontale se situe coronairement à la position finale désirée du greffon. Elle s'étend de mésial en distal du défaut tissulaire pour définir la base du lambeau, tout en respectant les papilles interdentaires. Les incisions verticales sont curvilignes, biseautées et s'étendent au-delà de la jonction mucogingivale, afin de donner de la laxité au lambeau.

La dissection du lambeau en épaisseur partielle est alors réalisée en maintenant une tension dans le lambeau à l'aide d'une précelle chirurgicale type micro-Adson. La dissection débute en coronaire, s'étend en apical et laisse une épaisseur de tissu conjonctif, la plus fine possible, sur le lit receveur.

Cette technique peut être associée à un déplacement coronaire du lambeau, qui améliore l'esthétique du tracé d'incision et limite le retrait du lambeau. Pour ce faire, les papilles adjacentes doivent être désépithélialisées, car la fixation d'un lambeau déplacé coronairement sur un support épithélialisé compromettrait la cicatrisation initiale du lambeau et engendrerait une récession au niveau du tracé d'incision.

Le greffon doit être plus petit que le site receveur, afin de bien pouvoir être stabilisé sur le périoste et entièrement recouvert par le lambeau. Le greffon est d'abord sécurisé en coronaire avec des sutures résorbables qui passent dans les papilles adjacentes. Des sutures latérales et une suture apicale du greffon, bien ancrées dans le périoste, sont réalisées pour maintenir le greffon en place. Une légère tension doit être exercée sur le greffon afin qu'il soit correctement adapté au lit receveur et qu'il ne se contracte pas. Il est bien plaqué sur le lit à l'aide d'une compresse afin d'amincir le plus possible le caillot entre lui et le lit receveur.

Le lambeau est alors repositionné soit dans sa position d'origine, soit déplacé coronairement et suturé en commençant par des sutures interrompues au niveau coronaire au travers des papilles.



**Figure 6.63 : Tracé d'incision de la technique ouverte à différents stades du traitement implantaire. [91]**

**A et B : Lors de la mise en fonction de l'implant**

**C et D : Lors de la mise en place d'un implant enfoui**

Les greffes de conjonctif peuvent également être partiellement enfouies, soit lors d'une augmentation en vestibulaire, soit lors du recouvrement d'un implant enfoui mis en place immédiatement après extraction. Le même protocole peut être réalisé avec une greffe épithélio-conjonctive. Dans les deux cas, le but est d'obtenir une fermeture primaire du site et une augmentation en vertical des tissus mous.

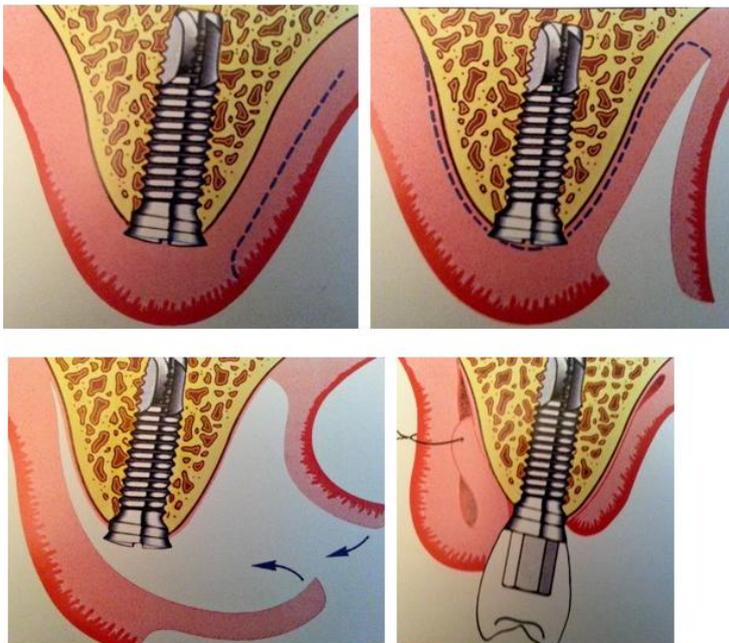
#### **6.5.2.2.3 Greffe de conjonctif pédiculé : exemple de la technique du rouleau modifié [68]**

La première technique du rouleau a tout d'abord été décrite par Abrams en 1980, puis modifiée par Scharf et Ternow en 1992 qui préservent un volet épithélio-conjonctif au niveau du site donneur. Enfin, Israelson propose, à son tour, des modifications pour les restaurations implanto-portées du secteur antérieur. Ces dernières permettent d'augmenter la quantité de tissu kératinisé dans les trois plans de l'espace et correspondent à une greffe conjonctive pédiculée réalisée sur un site chirurgical unique.

La procédure débute par la réalisation de deux incisions de décharge verticale parallèles entre elles, partant du sommet de la crête, face mésiale et distale des dents adjacentes, pour rejoindre la muqueuse palatine. La longueur des incisions est déterminée par la longueur de

tissu conjonctif qu'on désire greffer. Afin de préserver les papilles, les incisions peuvent passer en intrasulculaire au niveau des dents adjacentes. Du côté vestibulaire, les incisions se prolongent au-delà de la ligne mucogingivale afin de donner de la laxité au lambeau. Les incisions verticales se rejoignent sur la crête par une incision horizontale d'épaisseur partielle qui va permettre de lever un volet épithélial à partir de la crête et en direction palatine. La base du volet reste rattachée à la muqueuse palatine. Une fois le volet épithélial disséqué, on incise en épaisseur totale en suivant les traits des incisions palatines et on termine par une troisième incision horizontale de pleine épaisseur sous la base du volet épithélial afin d'aller libérer le pédicule conjonctif. Le pédicule conjonctif est alors décollé en remontant vers la crête.

Un logement en épaisseur partiel est réalisé en vestibulaire, à l'aide d'un décolleur mousse ou d'un bistouri de Kirkland, de façon à insérer en rouleau le pédicule conjonctif. La vis de couverture est alors visible et on peut procéder à la mise en place de la vis de cicatrisation ou du pilier. Une fois le pédicule en place, on commence par suturer le volet épithélial levé en palatin. Enfin, des sutures par points séparés sont réalisées de part et d'autre de la vis de cicatrisation ou du pilier qui entrent en vestibulaire, traversent le pédicule conjonctif et relient le lambeau palatin.



**Figure 6.64 : Illustration de la technique du rouleau.**

[En ligne : [www.implants-dentaires-chirurgie-protheses.fr/](http://www.implants-dentaires-chirurgie-protheses.fr/)]

### 6.5.3 Efficacité des greffes de tissus mous

#### 6.5.3.1 Article : *Single tooth replacement by immediate implant and connective tissue graft : a 1-9 year clinical evaluation* (Bianchi et Sanfilippo [19])

##### 6.5.3.1.1 Matériel et méthode

L'étude porte sur la comparaison de deux protocoles d'extraction avec implantation immédiate d'implants unitaires, l'un associé à une greffe de conjonctif (test), l'autre associé à aucun autre traitement supplémentaire (contrôle). La durée d'observation est de 0 à 9 ans et les auteurs créent ainsi 4 groupes d'observations :

- Groupe test 1 : période d'observation de 0 à 3 ans avec un total de 32 implants
- Groupe test 2 : période d'observation de 3 à 6 ans avec un total de 42 implants
- Groupe test 3 : période d'observation de 6 à 9 ans avec un total de 22 implants
- Groupe contrôle : période d'observation de 0 à 9 ans avec un total de 20 implants

Toutes les interventions ont été réalisées par le même praticien et le diamètre de tous les implants était de 4,1 mm avec des longueurs variant entre 10 et 14 mm. Les prélèvements de conjonctif ont été réalisés soit au palais (36), soit au niveau de la tubérosité maxillaire (50), ou encore sur une crête édentée (10). Les greffons sont insérés sans levée de lambeau, sous la muqueuse kératinisée en vestibulaire et palatin et couvrent la vis de couverture de l'implant. Les vis de cicatrisation sont mises en place 3 mois après l'opération. Enfin, la restauration prothétique est mise en place 3 à 4 mois après la mise en place de la vis de cicatrisation.



**Figure 6.65 : Procédure et résultats des groupes test (Bianchi et al. [19])**

**En haut : Mise en place du greffon et suture du greffon par-dessus l'implant mis en place immédiatement**

**En bas à gauche : Situation à 3 mois avant la mise en place de la vis de cicatrisation**

**En bas à droite : Restauration avec la couronne définitive**

### 6.5.3.1.2 Collecte des données

Le taux de survie et de stabilité des implants a été défini comme l'absence de douleurs, d'inconfort ou de goût altéré, ainsi que l'absence d'infection péri-implantaire ou de mobilité clinique.

Afin d'évaluer la stabilité des différents éléments tissulaires, des radiographies rétro-alvéolaires sont réalisées au jour de la mise en place de la restauration définitive puis tout au long de la période d'observation. Elles permettent l'évaluation de l'évolution de la distance entre l'épaulement de l'implant et le premier contact os/implant (DIB).

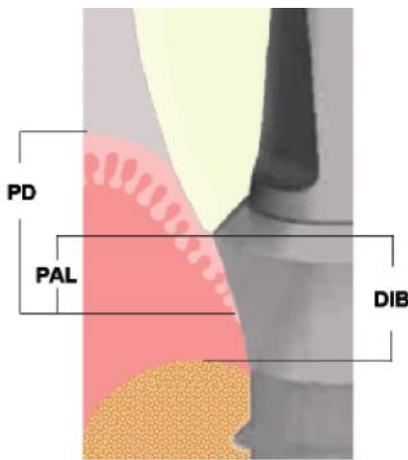


Figure 6.66 : Schéma illustrant différentes mesures réalisées : DIB, PAL, PD. (Bianchi et al. [19])

Afin d'évaluer la stabilité des papilles, la distance linéaire entre l'épaulement de l'implant et la crête osseuse fut calculée (DIP).

L'évaluation des résultats en terme d'esthétique ont été mesurés avec l'épaisseur de la muqueuse kératinisée en vestibulaire (KWM) et l'alignement de l'émergence de la couronne implantaire par rapport à l'émergence de la couronne des dents naturelles adjacentes (EL).

Enfin, l'évaluation de la santé et stabilité des tissus mous est réalisée à 2 ou 4 sites autour de l'implant et mesure : l'indice de plaque (PLI), le saignement au sondage (BOP), la profondeur du sulcus (PD), et la hauteur de gencive attachée (PAL) au niveau de l'épaulement de l'implant.

La première mesure a été réalisée au moment de la mise en place de la provisoire, puis au moment de la mise en place de la couronne définitive, et enfin chaque année pendant la période d'observation.

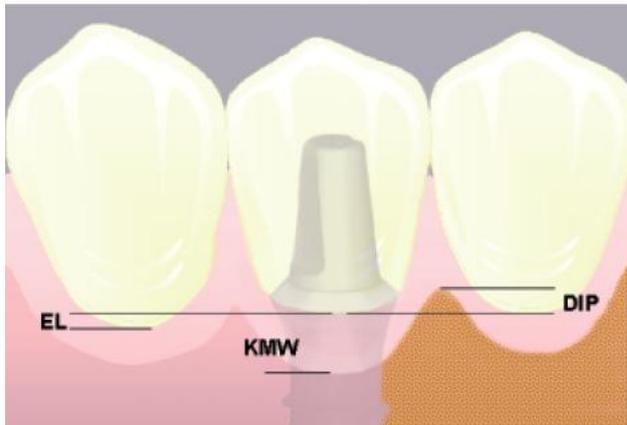


Figure 6.67 : Schéma illustrant les mesures EL, DIP, KMW. (Bianchi et al. [19])

#### 6.5.3.1.3 Résultats

Le taux de survie implantaire était de 100% pour les groupes tests et contrôle pendant toute la durée d'observation de 0 à 9 ans.

L'indice BOP final de saignement au sondage était dans le groupe contrôle de 0 dans 70% des surfaces sondées, 1 dans 20% des surfaces sondées et 2 dans 9% des surfaces sondées. L'indice BOP final dans les groupes tests était de 0, 1 et 2 dans 69%, 26% et 4% des surfaces sondées respectivement.

Les mesures concernant la stabilité de la crête DIP n'ont révélé aucune différence significative. La perte verticale osseuse était de 0,5 mm dans les deux groupes. Le niveau de crête était donc stable dans les deux groupes.

Les résultats des PAL, PD et DIB sont résumés dans les tableaux et graphiques suivants. Les valeurs moyennes attestent de la plus grande stabilité des tissus péri-implantaires dans les groupes tests pour les périodes 3-6 et 6-9 ans. (voir graphiques ci-après)

**Figure 6.68 : Tableau détaillant la profondeur du sulcus (PD) en fonction de la période d'observation exprimée en pourcentage des valeurs moyennes  $\leq 3$  mm et  $> 3$  mm. (Bianchi et al. [19])**

Période d'observation	Mesures $\leq 3$ mm (groupes tests)	Mesures $> 3$ mm (groupes tests)	Mesures $\leq 3$ mm (contrôle)	Mesures $> 3$ mm (contrôle)
1-3	<b>47</b>	<b>53</b>	<b>49</b>	<b>51</b>
3-6	<b>46</b>	<b>54</b>	<b>48</b>	<b>52</b>
6-9	<b>73</b>	<b>27</b>	<b>55</b>	<b>45</b>

*La valeur PD moyenne était significativement plus basse dans le groupe test dans la période 6-9 ans*

**Figure 6.69 : Tableau détaillant la hauteur de la gencive attachée au sondage en rapport avec l'épaulement de l'implant. Mesures en fonction de la période d'observation, exprimées en pourcentage de valeurs moyennes  $\leq 2,5$  mm et  $> 2,5$  mm. (Bianchi et al. [19])**

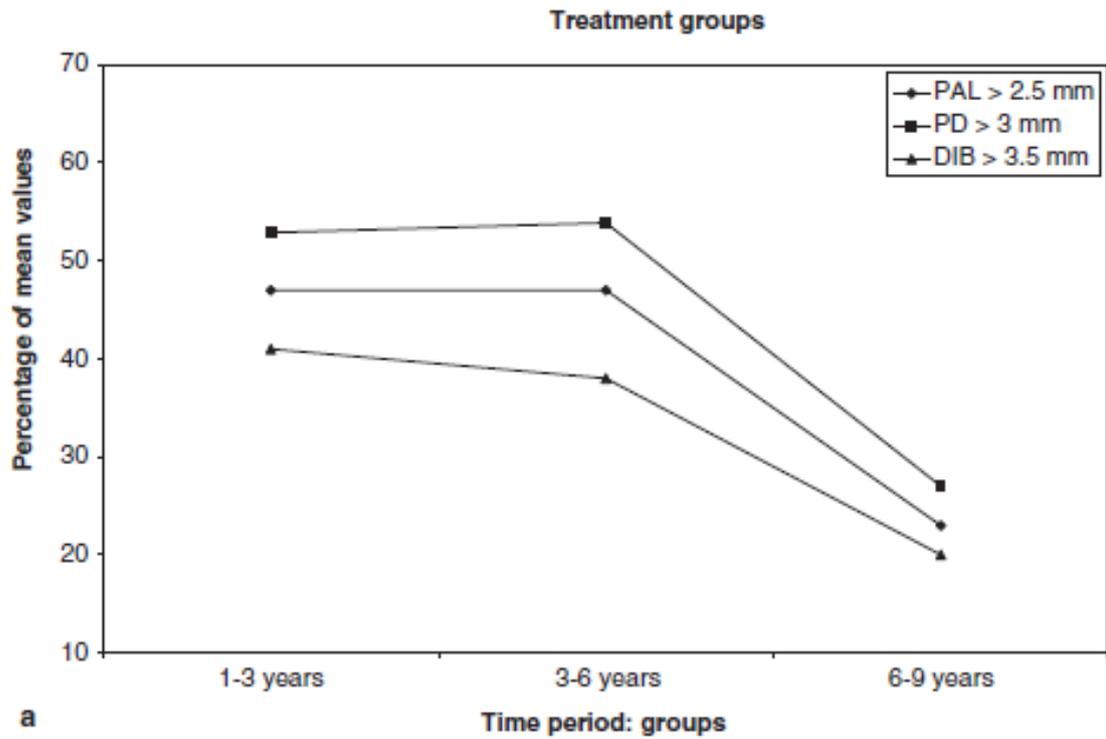
Période d'observation	Mesures $\leq 2,5$ mm (groupes tests)	Mesures $> 2,5$ mm (groupe tests)	Mesures $\leq 2,5$ mm (contrôle)	Mesures $> 2,5$ mm (contrôle)
1-3	<b>53</b>	<b>47</b>	<b>52</b>	<b>48</b>
3-6	<b>53</b>	<b>47</b>	<b>37</b>	<b>63</b>
6-9	<b>97</b>	<b>23</b>	<b>38</b>	<b>62</b>

*La valeur PAL moyenne était significativement plus basse dans le groupe test pendant la période d'observation 6-9 ans*

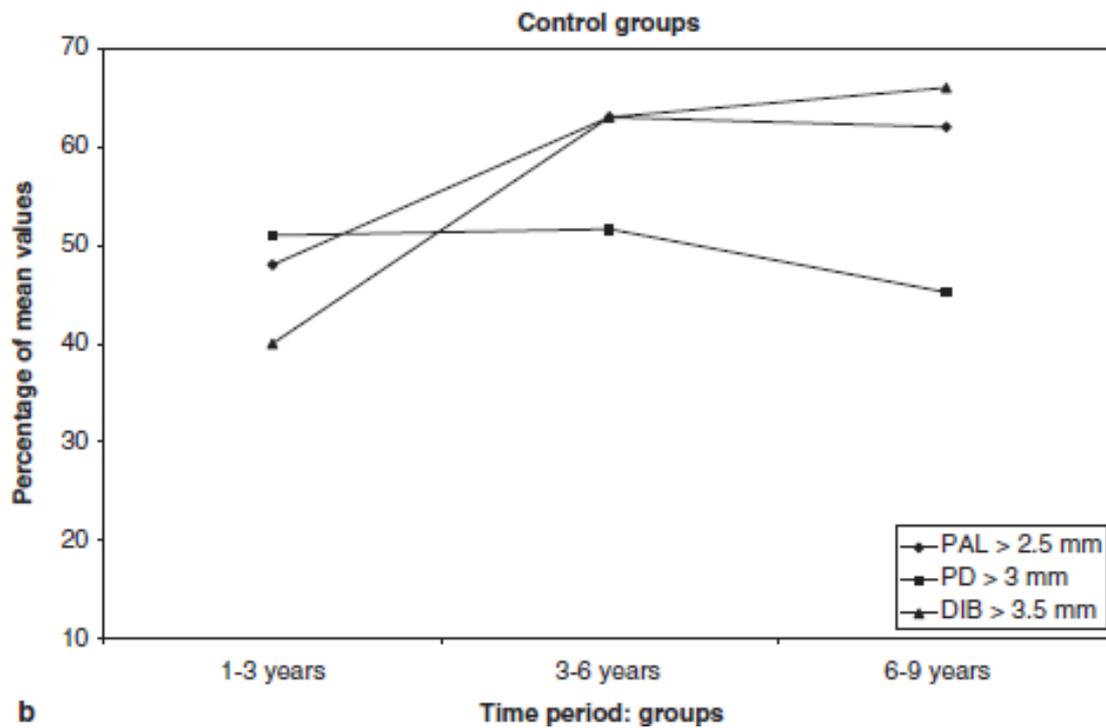
**Figure 6.70 : Tableau détaillant la distance os/implant (DIB) en fonction de la période d'observation, exprimée en pourcentage de valeur moyenne  $\leq 3,5$  mm et  $> 3,5$  mm. (Bianchi et al. [19])**

Période d'observation	Mesures $\leq 3,5$ mm (groupes tests)	Mesures $> 3,5$ mm (groupes tests)	Mesures $\leq 3,5$ mm (contrôle)	Mesures $> 3,5$ mm (contrôle)
1-3	<b>59</b>	<b>41</b>	<b>60</b>	<b>40</b>
3-6	<b>62</b>	<b>38</b>	<b>37</b>	<b>63</b>
6-9	<b>80</b>	<b>20</b>	<b>34</b>	<b>66</b>

*Les valeurs moyennes DIB étaient plus basses dans les groupes tests dans les périodes de 3-6 et 6-9 ans*



**a**



**b**

Figure 6.71 : Graphique : Analyse comparative illustrant l'évolution des tissus péri-implantaires des groupes tests (a) et contrôle (b). Les valeurs moyennes ont été calculées avec PAL > 2,5 mm ; PD > 3mm et DIB > 3,5 mm. (Bianchi et al. [19])

Les résultats montrent une préservation optimale des tissus kératinisés dans les groupes test et même une augmentation de la stabilité des tissus mous dans le temps. Les groupes test montrent également une supériorité d'environ 20% dans la préservation de l'alignement des couronnes dans toutes les périodes d'observation.

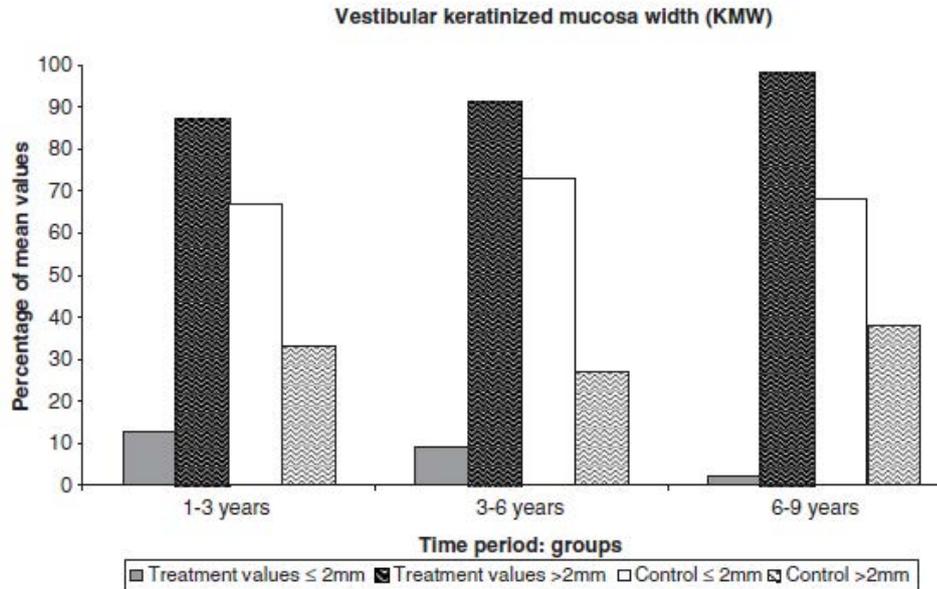


Figure 6.72 : Pourcentage des valeurs moyennes des différents groupes (test et contrôle) pour une épaisseur de muqueuse kératinisée (KMW)  $\leq 2$  mm ou  $> 2$  mm en fonction de la période d'observation. (Bianchi et al. [19])

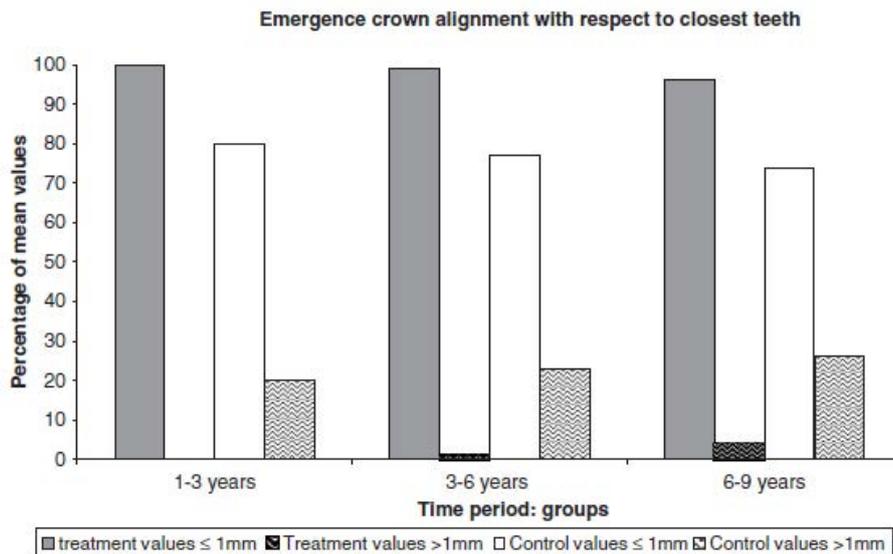


Figure 6.73 : Pourcentage des valeurs moyennes des différents groupes (test et contrôle), pour les écarts  $\leq 1$  mm ou  $> 1$  mm entre les niveaux d'émergence de la couronne implantaire et le niveau d'émergence des dents adjacentes, en fonction des périodes d'observation. (Bianchi et al. [19])

#### 6.5.3.1.4 Conclusions de l'étude

La réalisation d'une implantation immédiate en association avec une greffe conjonctive semble améliorer les résultats en termes de stabilité des tissus péri-implantaires et même une augmentation de la stabilité de ceux-ci dans le temps.

L'utilisation ou non d'une greffe conjonctive ne semble pas avoir d'influence sur le taux de survie des implants, puisque dans les deux cas les taux de survie étaient de 100%.

Les résultats esthétiques sont meilleurs et plus stables dans le temps avec l'utilisation d'une greffe conjonctive.

#### **6.5.3.2 Autres études**

Une étude réalisée par Vanhoutte et al. sur 14 patients nécessitant le remplacement d'une dent, a montré le même type de résultats. Après extraction, les alvéoles ont été comblées avec du BioOss, puis recouvertes par un greffon de tissu conjonctif. Après 12 semaines, seule une différence significative a été trouvée dans la zone la plus cervicale et la plus centrale de l'alvéole avec une valeur médiane de 0,62 mm. Ce protocole a permis de conserver la quasi-totalité du volume externe alvéolaire. [103]

Des études réalisées avec des greffes gingivales libres (épithélio-conjonctives) en association avec un substitut xénogénique en comblement alvéolaire post-extractionnel donnent le même type de résultats. Elles trouvent un effet bénéfique des greffes gingivales libres par rapport à la cicatrisation naturelle [42, 44] et à la cicatrisation avec un comblement osseux xénogénique seul. [85]

Ces quatre dernières études sont basées sur la comparaison d'empreintes silicones de la crête avant et après traitement. On parle donc de contour alvéolaire ou volume de crête mais pas de volume osseux. Ces études montrent, en effet, un bénéfice sur le maintien du volume de crête, mais ne permettent pas tirer de conclusion sur l'effet des greffes gingivales sur la résorption osseuse alvéolaire. En revanche, une étude sur un modèle animal de Fickl et al. n'a montré aucun bénéfice de la greffe épithélio-conjonctive en couverture d'une alvéole comblée avec du BioOss Collagène®, par rapport à un comblement avec du BioOss Collagène® seul, sur la résorption osseuse horizontale et verticale des crêtes. [43]

#### 6.5.4 Conclusion sur la préservation du volume alvéolaire

Les techniques d'augmentation des tissus mous au cours de différentes phases implantaires, ou après l'extraction d'une dent avec comblement alvéolaire, ne semblent pas permettre d'éviter la résorption alvéolaire, comme cela a été proposé par certains auteurs. En revanche, elles semblent améliorer les résultats esthétiques en maintenant ou en restaurant les contours des crêtes alvéolaires. La stabilité des tissus péri-implantaires dans le temps semblent également améliorés.

Elles peuvent être associées à des techniques de comblement ou d'augmentation du tissu osseux et sont une bonne alternative en cas d'impossibilité de ROG pour des raisons anatomiques (nombre de murs insuffisants dans les protocoles d'implantation de type 4 par exemple).

Les greffes de tissu conjonctif semblent donner de meilleurs résultats que les greffes épithélio-conjonctives, mais leur mise en œuvre reste plus délicate et nécessite l'expérience d'un praticien expérimenté. Une revue systématique des techniques d'augmentation des tissus mous montre, en effet, la supériorité des greffes conjonctives en termes de résultats esthétiques. Elles permettent également de diminuer les douleurs du site donneur, par rapport aux greffes épithélio-conjonctives, par le maintien d'un volet épithélial sur le site donneur. Elles seraient d'autre part associées à un taux de récession moins important que les greffes gingivales libres et les greffes de tissus allogéniques. Les greffes de tissus autogènes donnent, de manière générale, de meilleurs résultats que l'utilisation de greffes de tissus allogéniques : ADMG (*Acellular Dermal Matrix Graft*, Alloderm®), HF-DDS (*Human Fibroblast-Derived Dermal Substitute*, Dermograft®), BCT (*Bilayered Cell Therapy*, Apligraf®). Ces derniers ont, cela dit, le gros avantage de ne présenter qu'un seul site opératoire, diminuant ainsi les douleurs post-chirurgicales, ainsi que le risque de complications au niveau du site donneur. Les greffes allogéniques ont, pour le moment, surtout été utilisées en association avec des lambeaux déplacés apicalement dans les traitements parodontaux qui visent à augmenter la quantité de tissu kératinisé. Leur application dans les techniques d'augmentation du volume de crête doit encore être approfondie. [99]

En conclusion, l'augmentation tissulaire autour des implants, ou l'utilisation de greffes de tissus mous en association avec un matériau de comblement, n'ont pas d'influence sur le taux de survie implantaire, l'ostéointégration ou la résorption osseuse. En revanche, elles

permettent d'optimiser les résultats esthétiques et la stabilité des tissus péri-implantaires dans le temps.

## **6.6 Fermeture et désinfection du site**

### **6.6.1 Fermeture primaire ou secondaire**

La fermeture primaire correspond au recouvrement complet de l'alvéole d'extraction ou de l'implant enfoui par les tissus mous. Celle-ci peut être obtenue de différentes façons.

Ainsi, les auteurs décrivent l'utilisation d'un lambeau déplacé coronairement, de greffes de tissus mous en couverture de l'implant ou de l'alvéole, d'un lambeau d'épaisseur partiel pédiculé provenant du palais et encore de la mise en place d'une provisoire avec adaptation des contours du lambeau à la provisoire.

Toutes ces méthodes peuvent être utilisées pour couvrir un matériau de comblement associé, ou non, à l'utilisation d'une membrane résorbable, ou non.

Des procédures de fermeture primaire partielle en replaçant le lambeau dans sa position d'origine ont également été décrites.

La préservation alvéolaire semble être efficace peu importe la technique utilisée[38].

Certains auteurs ne recommandent pas les techniques de fermeture primaire, car elles nécessitent souvent la levée d'un lambeau [102]. L'influence de ce dernier sur la résorption alvéolaire restant toujours controversée, mais comme nous l'avons vu précédemment ces différences tendent à disparaître.(voir 6.1.2.1)

Les auteurs en faveur du lambeau auront, ainsi, plutôt tendance à conseiller la fermeture primaire [106].

La fermeture primaire ne semble pas permettre une meilleure préservation de la crête alvéolaire. Une étude comparative chez l'Homme aurait montré des résultats équivalents entre les deux procédures. Des extractions bilatérales ont été réalisées chez des patients sur des molaires et des prémolaires, puis les alvéoles ont été comblées au DFDBA associé à une protéine P-15 (*cell-binding peptide P-15*) et recouvert par une membrane collagénique. La fermeture primaire a été réalisée sur un seul des deux côtés et aucune différence

significative n'a été remarquée entre les deux sites. En revanche, les auteurs ont noté des suites opératoires plus inconfortables pour le patient sur le site avec fermeture primaire. La jonction mucogingivale était significativement déplacée plus coronairement dans les sites avec fermeture primaire. Les auteurs concluent que l'absence d'avancement coronaire du lambeau permet une meilleure conservation des tissus kératinisés. [41]

Comme on l'a vu précédemment, la fermeture primaire du site à l'aide d'un punch épithélio-conjonctif n'apporte rien de supplémentaire à l'efficacité de la préservation alvéolaire et la diminution de la résorption osseuse. Seul son effet d'augmentation des tissus mous a un intérêt. [43, 44]

Certains auteurs suggèrent qu'en cas d'impossibilité de fermeture primaire sans déplacer de lambeau, il peut être intéressant d'utiliser une membrane. En revanche, le choix de la membrane devra s'orienter vers une membrane résorbable. L'utilisation de membranes non résorbables nécessite obligatoirement une fermeture primaire. [53]

## **6.6.2 Désinfection du site**

### ***6.6.2.1 Diminuer la bactériémie et limiter le risque infectieux***

On a vu précédemment l'influence que pouvait avoir une infection bactérienne sur la résorption osseuse et l'apparition d'un tissu de granulation. Ainsi, dans les péri-implantites, une infection bactérienne va provoquer la perte de l'implant par formation d'un tissu de granulation entre l'os et l'implant. Une revue systématique a trouvé une différence significative entre les taux de survie implantaire en fonction du traitement antibiotique. Ainsi les taux d'échecs annuels étaient de 1,87% pour les patients ayant reçu une dose antibiotique unique préopératoire, de 0,51% pour les patients ayant reçu un traitement antibiotique sur 5 à 7 jours en postopératoire et enfin de 0,75% pour les patients ayant reçu une dose unique préopératoire, suivie d'un traitement de 5 à 7 jours en postopératoire. L'auteur conclut tout de même que l'échantillon de patients, ayant reçu la dose unique préopératoire, étant faible, les résultats doivent être interprétés avec prudence. [57]

Une autre étude a montré les effets bénéfiques de l'utilisation d'antibiotiques en local dans une alvéole de comblement. Une éponge collagénique imprégnée de Gentamicine avait permis l'accélération de la formation osseuse et la diminution de la résorption alvéolaire

horizontale. Elle permettrait, en association avec un substitut de comblement, d'augmenter la néo-vascularisation de ce dernier. La Gentamicine est un antibiotique qui a un effet sélectif sur les *Staphylococcus aureus* et les *Staphylococcus épidermis* qui sont des bactéries fréquemment associées aux ostéomyélites, qui compliquent une arthroplastie ou un implant. [76]

De manière générale, les auteurs conseillent la mise en place d'une antibiothérapie afin de limiter l'apparition d'une complication infectieuse pouvant engendrer la perte de l'implant ou une résorption osseuse plus importante. Il convient également de travailler sur un site propre et de diminuer au maximum la présence de bactéries impliquées dans les péri-implantites. Un détartrage ainsi qu'un bain de bouche préopératoire à la chlorhexidine peuvent être réalisés afin de diminuer la contamination peropératoire de la zone opérée.

#### **6.6.2.2 Désinfection postopératoire**

Une étude réalisée sur l'efficacité des bains de bouche à la chlorhexidine après une extraction dentaire a été réalisée sur 23 patients.

L'étude porte sur une analyse densitométrique assistée par ordinateur (CADIA) des tissus mous et des tissus osseux adjacents à l'alvéole d'extraction. Des zones d'intérêts ont été déterminées sur des radiographies standardisées et mesurées immédiatement après extraction, puis à 1, 2, 3 et 6 mois après extraction.

Le groupe testé, composé de 12 patients, recevait une solution de chlorhexidine 0,12% et devait commencer les bains de bouche 48 heures après l'extraction avec 15 ml de solution deux fois par jour pendant 1 mois. Le groupe témoin, composé de 11 patients, faisaient les mêmes rinçages avec un placebo.

Dans le groupe test, 15 des 20 sites mesurés présentaient une augmentation de la densité de l'os alvéolaire entre les mois 1 et 6 (valeur CADIA moyenne  $6,7 \pm 10,0$ ), tandis que dans le groupe témoin, 11 des 21 sites mesurés présentaient une perte de densité osseuse (valeurs CADIA moyenne  $-1,4 \pm 10,5$ ). Au niveau des tissus mous, le même type d'observation a été réalisé : valeurs moyennes CADIA  $7,8 \pm 8,4$  pour le groupe test et  $-0,3 \pm 10,5$  pour le groupe témoin. Ces différences étaient statistiquement significatives.

De plus, une perte osseuse verticale de 1 mm a été observée sur les radiographies prises au niveau des points de repères dans le groupe témoin, alors que le niveau de crête était maintenu dans le groupe test. Les auteurs concluent que la chlorhexidine avait un effet favorable sur les tissus parodontaux des dents adjacentes au site d'extraction.

L'utilisation de la chlorhexidine en postopératoire permettrait donc d'améliorer la cicatrisation des tissus parodontaux après une intervention chirurgicale. La durée de traitement varie en fonction des études entre 1 semaine et 1 mois. L'effet cytotoxique à long terme de la chlorhexidine ayant déjà été discuté, cette durée est généralement limitée à 1 ou 2 semaines de traitement après l'opération à raison de 2 ou 3 bains de bouches par jour.

# Conclusion

---

La résorption alvéolaire post-extractionnelle est un évènement naturel qui peut engendrer un déficit en volume osseux implantable ou un déficit esthétique de la future reconstitution, qu'il s'agisse d'une reconstitution de type bridge ou implant. En effet, la cicatrisation osseuse va engendrer une perte de volume importante, horizontale et verticale, surtout en vestibulaire. Au niveau esthétique, surtout dans les zones antérieures, le profil d'émergence de la reconstitution prothétique pourra paraître non naturel et la dent pourra sembler « rallongée » par rapport aux dents adjacentes.

De nombreux facteurs influent sur cette résorption et une connaissance de ces facteurs, ainsi qu'une bonne évaluation avant l'intervention, permet de prévoir les modifications dimensionnelles que subira l'os alvéolaire et donc d'agir en conséquence. Le biotype de tissus mous, ainsi que l'épaisseur de la cortical vestibulaire semblent être des facteurs importants. D'autres facteurs tels que la position de la dent sur l'arcade, l'existence de maladies systémiques ou de désordres hormonaux, l'âge, la consommation alcoolotabagique, la vascularisation du site et la technique chirurgicale utilisée, sont autant de facteurs susceptibles d'influencer la résorption osseuse.

De nombreuses propositions ont donc été faites afin d'éviter cette résorption, mais à l'heure actuelle aucun matériau n'a su complètement l'éliminer. Les techniques de ROG permettent de limiter dans une certaine mesure la résorption post-extractionnelle et de combler les défauts osseux péri-implantaires mais ne permettent pas de l'abolir. Ils permettent en revanche de diminuer la nécessité ultérieure de traitement d'augmentation du volume osseux. Les techniques PRF semblent donner des résultats prometteurs, mais sont pour le moment limitées à une utilisation hospitalière et surtout utilisées dans des comblements de sinus ou la gestion d'alvéoles post-extractionnelles chez les patients à risque d'ostéochimionécrose. Les techniques d'augmentation des tissus mous permettent d'améliorer les résultats esthétiques des reconstitutions prothétiques et implantaires, ont l'avantage de pouvoir être mises en œuvre à différents moments du traitement et diminuent ainsi également la nécessité d'augmentation ultérieure du volume osseux.

A l'heure actuelle, de nombreux mécanismes nous sont encore inconnus et notamment les différentes cascades de réactions des facteurs de transcription dans la formation osseuse. Les études visant à les déterminer permettront peut être un jour de reconstruire de l'os à un

endroit ciblé. Les études se sont déjà tournées vers ce type de stimulation avec l'utilisation de protéines spécifiques de l'os, comme les BMP, mais les résultats actuels ne permettent pas de tirer de conclusions sur leur efficacité. La détermination site-spécifique des ostéoblastes permet d'expliquer en partie la variation des réponses à un même traitement. Les thérapies géniques sont sans aucun doute l'avenir de la préservation de l'os alvéolaire.

# Bibliographie

---

- [1] “Academy of Osseointegration 26th Annual Meeting.” Washington DC, USA, 2011.
- [2] Aguirre, J. I., Altman M.K., Vanegas S.M., Franz S.E., Bassit A.C., Wronski T.J. “Effects of Alendronate on Bone Healing after Tooth Extraction in Rats.” *Oral Diseases* 2010 ; 16(7) : 674–85.
- [3] Al-Harbi, S.H. “Minimizing Trauma during Tooth Removal: A Systematic Sectioning Approach.” *The European Journal of Esthetic Dentistry: Official Journal of the European Academy of Esthetic Dentistry* 2010 ; 5(3) : 274–87.
- [4] Anitua, E., Sánchez, M., and Orive, G. “The Importance of Understanding What Is Platelet-Rich Growth Factor (PRGF) and What Is Not.” *Journal of Shoulder and Elbow Surgery* 2011 ; 20(1) : e23–4.
- [5] “Applications Cliniques Des Concentrés Plaquettaires En Chirurgie Implantaire.” *www.abcdent.fr*
- [6] Araújo, M.G., Lindhe, J. “Dimensional Ridge Alterations Following Tooth Extraction. An Experimental Study in the Dog.” *Journal of Clinical Periodontology* 2005 ; 32(2) : 212–8.
- [7] Araújo, M.G., Lindhe, J. “Ridge Alterations Following Tooth Extraction with and without Flap Elevation: An Experimental Study in the Dog.” *Clinical Oral Implants Research* 2009; 20(6) : 545–9.
- [8] Balaji, S.M. “Tobacco Smoking and Surgical Healing of Oral Tissues: A Review.” *Indian Journal of Dental Research* 2008 ; 19(4): 344-8
- [9] Baron, R. “Remaniement de La Lame Cribriforme et Des Fibres Desmodontales Au Cours de La Migration Physiologique.” *Journal de Biologie. Buccale* 1973a ; 1 : 151–71.
- [10] Baron, R. “Ultrastructure de L’os Fasciculé et Des Fibres de Sharpey de La Lame Cribriforme.” *Journal de Biologie Buccale* 1973b ; 1 : 201–13.
- [11] Baron, R., Saffar, J.L., Duflot-Vignery, A. “Alveolar Bone Remodelling in the Rat: Normal Status and Effects of PTX and PTH on the Remodelling Sequence and the Osteoclastic Pool.” *Calcified Tissue Research* 1977 ; 22 Suppl : 502–4.
- [12] Baron, R. “L’ostéoclaste et Les Mécanismes Moléculaires de La Résorption Osseuse.” *Médecine/science* 2001 ; 17(12) : 1260–69.
- [13] Baron, R., Saffar, J.L. “A Quantitative Study of Bone Remodeling during Experimental Periodontal Disease in the Golden Hamster.” *Journal of Periodontal Research* 1978 ; 13(4) : 309–15.
- [14] Barone, A., Toti, P., Piattelli, A., Iezzi, G., Derchi, G., Covani, U. “Extraction

Socket Healing in Humans after Ridge Preservation Techniques: Comparison between Flapless and Flapped Procedures in a Randomized Clinical Trial.” *Journal of Periodontology* 2014 ; 85(1) : 14–23.

- [15] Bartee, B K. “Extraction Site Reconstruction for Alveolar Ridge Preservation. Part 1: Rationale and Materials Selection.” *The Journal of Oral Implantology* 2001 ; 27(4) : 187–93.
- [16] Bergendal, B. “Oligodontia Ectodermal Dysplasia--on Signs, Symptoms, Genetics, and Outcomes of Dental Treatment.” *Swedish Dental Journal Supplement*, 2010 ; (205) : 13–78, 7–8.
- [17] Berkovitz, B.K.B, Holland, G.R., Moxham, B.J. *Oral Anatomy, Histology and Embryology*. 4ème édition. Edinburgh, New York : Mosby Elsevier, 2009. 398p.
- [18] Bettach, R. “La Régénération Osseuse Guidée.” [En ligne]. 2010 ? [consulté le 29/09/14]. Disponible : <http://www.lefildentaire.com/articles/clinique/implantologie/310-la-regeneration-osseuse-guidee#.VDeaaVfExSN>
- [19] Bianchi, A.E., Sanfilippo, F. “Single-Tooth Replacement by Immediate Implant and Connective Tissue Graft: A 1-9-Year Clinical Evaluation.” *Clinical Oral Implants Research* 2004 ; 15(3) : 269–77.
- [20] Borghetti, A., Monnet-Corti, V. *Chirurgie plastique parodontale*. Rueil-Malmaison : Editions CdP, 2008. 449 p.
- [21] Botticelli, D., Berglundh, T., Lindhe, J. “Hard-Tissue Alterations Following Immediate Implant Placement in Extraction Sites.” *Journal of Clinical Periodontology* 2004 ; 31(10) : 820–28.
- [22] Botticelli, D., Berglundh, T., Lindhe, J. “The Influence of a Biomaterial on the Closure of a Marginal Hard Tissue Defect Adjacent to Implants.” *Clinical Oral Implants Research* 2004 ; 15(3) : 285–92.
- [23] Bouvard, B., Gallois, Y., Legrand, E., Audran, M., Chappard, D. “Glucocorticoids Reduce Alveolar and Trabecular Bone in Mice.” *Joint Bone Spine* ; 80(1) : 77–81.
- [24] Bräenmark, P.-I., Zarb, G.A., Albrektsson, T. *Tissue-Integrated Protheses: Osseointegration in Clinical Dentistry*. Chicago: Quintessence, n.d., 1985. 350p.
- [25] Brägger, U., Schild, U., Lang, N.P. “Effect of Chlorhexidine (0.12%) Rinses on Periodontal Tissue Healing after Tooth Extraction. (II). Radiographic Parameters.” *Journal of Clinical Periodontology* 1994 ; 21(6) : 422–30.
- [26] Cardaropoli, D., Cardaropoli, G. “Preservation of the Postextraction Alveolar Ridge: A Clinical and Histologic Study” *International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry* 2008 ; 28(5): 469–77.
- [27] Cardaropoli, G., Araújo, M., Hayacibara, R., Sukekava, F., Lindhe, J. “Healing of Extraction Sockets and Surgically Produced - Augmented and Non-

- Augmented - Defects in the Alveolar Ridge. An Experimental Study in the Dog.” *Journal of Clinical Periodontology* 2005 ; 32(5) : 435–40.
- [28] Cardaropoli, G., Araújo, M., Lindhe, J. “Dynamics of Bone Tissue Formation in Tooth Extraction Sites.” *Journal of Clinical Periodontology* 2003 ; 30(9) : 809.
- [29] Carmagnola, D., Berglundh, T., Lindhe, J. “The Effect of a Fibrin Glue on the Integration of Bio-Oss® with Bone Tissue.” *Journal of Clinical Periodontology* 2002 ; 29(5) : 377–83.
- [30] Chang, Y.-C., Wu, K.-C., Zhao, J.-H. “Clinical Application of Platelet-Rich Fibrin as the Sole Grafting Material in Periodontal Intrabony Defects.” *Journal of Dental Sciences* 2011 ; 6(3) : 181–88.
- [31] Chen, S., Buser, D. *ITI Treatment Guide volume 3: Implant Placement In Post-extraction Sites : Treatment Options*. Berlin: Quintessence, 2008 . Chapitre 2.2, “Implants in Post-Extraction Sites: A Literature Update”; p. 9-15
- [32] Chen, Stephen T. “Flapless Surgery.” ITI World Symposium, Melbourn, Australia, 2010.
- [33] Chen, S.T., Beagle, J., Jensen, S.S., Chiapasco, M., Darby, I. “Consensus Statements and Recommended Clinical Procedures Regarding Surgical Techniques,” 2009 ; 24 Suppl : 272-8.
- [34] Chen, S.T., Wilson T.G.Jr., Hämmerle, C.H.F. “Immediate or Early Placement of Implants Following Tooth Extraction: Review of Biologic Basis, Clinical Procedures, and Outcomes.” *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* 2004 ; 19Suppl. : 12–25.
- [35] Chu, S.J., Tarnow, D.P. “Two Immediate Temporization Methods Exemplified: Flap vs Punch Technique in Implant Surgery.” *Journal of Cosmetic Dentistry* 2014 ; 29(4) : 118-129.
- [36] “Congress Report Academy of Osseointegration 25th Anniversary Meeting.” Orlando, FL, USA. [En ligne]. 2010 [consulté le 16/09/14]. Disponible : <http://www.osseo.org/events/meetings/>
- [37] Dahlin, C., Johansson, A. “Iliac Crest Autogenous Bone Graft versus Alloplastic Graft and Guided Bone Regeneration in the Reconstruction of Atrophic Maxillae: A 5-Year Retrospective Study on Cost-Effectiveness and Clinical Outcome.” *Clinical Implant Dentistry and Related Research* 2011 ; 13(4) : 305–10.
- [38] Darby, I., Chen, S.T., Buser, D. “Ridge Preservation Techniques for Implant Therapy” *Journal of Oral & Maxillofacial Implants* 2009 ; 24Suppl. : 260–71.
- [39] De Molon, R.S., Morais-Camilo, J.A., Verzola, M.H., Faeda, R.S., Pepato, M.T., Marcantonio, E.Jr. “Impact of Diabetes Mellitus and Metabolic Control on Bone Healing around Osseointegrated Implants: Removal Torque and Histomorphometric Analysis in Rats.” *Clinical Oral Implants Research* 2013 ; 24(7) : 831–37.

- [40] Dohan, S., Choukroun, J., Dohan, A., Donsimoni, J.M., Gabrieleff, D., Fioretti, F., Dohan, D.. "Platelet Rich Fibrin (PRF): un nouveau biomatériau de cicatrisation." *Implantodontie* 2004 ; 13(2) : 87–97.
- [41] Engler-Hamm, D., Cheung, W.S., Yen, A., Stark, P.C., Griffin, T. "Ridge Preservation Using a Composite Bone Graft and a Bioabsorbable Membrane with and without Primary Wound Closure: A Comparative Clinical Trial." *Journal of Periodontology* 2011 ; 82(3) : 377–87.
- [42] Fickl, S., Zuhr, O., Wachtel, H., Bolz, W., Huerzeler, M. "Tissue Alterations after Tooth Extraction with and without Surgical Trauma: A Volumetric Study in the Beagle Dog." *Journal of Clinical Periodontology* 2008 ; 35(4) : 356–63.
- [43] Fickl, S., Zuhr, O., Wachtel, H., Bolz, W., Huerzeler, M.B. "Hard Tissue Alterations after Socket Preservation: An Experimental Study in the Beagle Dog." *Clinical Oral Implants Research* 2008 ; 19(11) : 1111–18.
- [44] Fickl, S., Zuhr, O., Wachtel, H., Stappert, C.F.J., Stein, J.M., Hürzeler, M.B. "Dimensional Changes of the Alveolar Ridge Contour after Different Socket Preservation Techniques." *Journal of Clinical Periodontology* 2008 ; 35(10) : 906–13.
- [45] Frankenthal, S., Nakhoul, F., Machtei, E.E., Green, J., Ardekian, L., Laufer, D., Peled, M. "The Effect of Secondary Hyperparathyroidism and Hemodialysis Therapy on Alveolar Bone and Periodontium." *Journal of Clinical Periodontology* 2002 ; 29(6) : 479–83.
- [46] Giannoudis, P.V., Dinopoulos, H., Tsiridis, E. "Bone Substitutes: An Update." *Injury*, 2005 ; 36 Suppl 3 : S20–S27.
- [47] Giorgetti, A.P.O., Neto, C., Batista, J., Casati, M.Z., Sallum, E.A., Júnior, N., Humberto, F. "Cigarette Smoke Inhalation Influences Bone Healing of Post-Extraction Tooth Socket: A Histometric Study in Rats." *Brazilian Dental Journal* 2012 ; 23(3) : 228–34.
- [48] Grover, V., Kapoor, A., Malhotra, R., Sachdeva, S. "Bone Allografts: A Review of Safety and Efficacy." *Indian Journal of Dental Research: Official Publication of Indian Society for Dental Research* 2011 ; 22(3) : 496.
- [49] Hämmerle, C.H.F., Chen, S.T., Wilson, T.G.Jr. "Consensus Statements and Recommended Clinical Procedures Regarding the Placement of Implants in Extraction Sockets." *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* 2004 ; 19Suppl : 26–28.
- [50] Hauser, F., Gaydarov, N., Badoud, I., Vazquez, L., Bernard, J.-P., Ammann, P. "Clinical and Histological Evaluation of Postextraction Platelet-Rich Fibrin Socket Filling: A Prospective Randomized Controlled Study." *Implant Dentistry* 2013 ; 22(3) : 295–303.
- [51] Hofbauer, L.C., Gori, F., Riggs, B.L., Lacey, D.L., Dunstan, C.R., Spelsberg, T.C., Khosla, S. "Stimulation of Osteoprotegerin Ligand and Inhibition of Osteoprotegerin Production by Glucocorticoids in Human Osteoblastic Lineage

Cells: Potential Paracrine Mechanisms of Glucocorticoid-Induced Osteoporosis.” *Endocrinology* 1999 ; 140(10) : 4382–89.

- [52] Hornig, H.-P., Offermann, T. “Easy Xtrac.” [En ligne]. [s.d.] [consulté le 30/08/14]. Disponible : <http://www.atitan.com/uploads/Easy%20X-trac%20Back.pdf>
- [53] Horowitz, R., Holtzclaw, D., Rosen, P.S. “A Review on Alveolar Ridge Preservation Following Tooth Extraction.” *The Journal of Evidence-Based Dental Practice* 2012 ; 12(3 Suppl) : 149–60.
- [54] Irinakis, T. “Rationale for Socket Preservation after Extraction of a Single-Rooted Tooth When Planning for Future Implant Placement.” *Journal (Canadian Dental Association)* 2006 ; 72(10) : 917–22.
- [55] Klijn, R. J., Meijer, G. J., Bronkhorst, E. M., Jansen, J. A. “A Meta-Analysis of Histomorphometric Results and Graft Healing Time of Various Biomaterials Compared to Autologous Bone Used as Sinus Floor Augmentation Material in Humans.” *Tissue Engineering Part B: Reviews* 2010;16(5):493-507.
- [56] Koshino, H., Hirai, T., Ishijima, T., Ikeda, Y. “Tongue Motor Skills and Masticatory Performance in Adult Dentates, Elderly Dentates, and Complete Denture Wearers.” *The Journal of Prosthetic Dentistry* 1997 ; 77(2) : 147–52.
- [57] Lang, N.P., Lui, P., Lau, K.Y., Li, K.Y., Wong, M.C. “A Systematic Review on Survival and Success Rates of Implants Placed Immediately into Fresh Extraction Sockets after at Least 1 Year.” *Clinical Oral Implants Research* 2012 ; 23(Suppl5) : 39–66.
- [58] Lee, D.H., Choi, B.H., Jeong, S.M., Xuan, F., Kim, H.R. “Effects of Flapless Implant Surgery on Soft Tissue Profiles: A Prospective Clinical Study.” *Clinical Implant Dentistry & Related Research* 2011 ; 13(4) : 324–29.
- [59] Lima C.C., Silva T.D., Santos L., Nakagaki W.R., Loyola Y.C., Resck M.C [et al.]. “Effects of Ethanol on the Osteogenesis around Porous Hydroxyapatite Implants.” *Brazilian Journal of Biology* 2011 ; 71(1) : 115–19.
- [60] Loutfi, R. “Régénération Osseuse Guidée Biologique et Ostéo-Incorporation : apport de la technologie Trabecular Metal™”. Implant. [en ligne]. 2013 [consulté le 02/09/14] ; 19:305-311. Disponible : <http://www.zimmerdental.fr/access-dam/52dce0844af388781b000010/1/inline/2013%20-%20Cas%20Clinique%20-%20R%20-%20A9g%20-%20A9n%20-%20A9ration%20osseuse%20guid%20-%20biologique%20et%20ost%20-%20A9o-incorporation%20-%20Dr%20-%20Ralph%20Loutfi.pdf>
- [61] Lütftioğlu, M., Sakallioğlu, U., Sakallioğlu, E.E., Bariş, S., Gürgör, P. “The Impact of Dietary Induced Hyperparathyroidism on Healthy and Diseased Periodontia: An Experimental Study in Rats.” *Journal of Clinical Periodontology*. 2012 ; 39(3) : 264-71.
- [62] Maia, L.P., Reino, D.M., Novaes, A.B. Jr., Muglia, V.A., Taba, M. Jr., de Morais

- Grisi, M.F. [et al.]. "Influence of Periodontal Biotype on Buccal Bone Remodeling after Tooth Extraction Using the Flapless Approach with a Xenograft : a Histomorphometric and Fluorescence Study in Small Dogs." *Clinical Implant Dentistry and Related Research*. 2013 ; 16.
- [63] Marieb, E.N., Hoehn K. *Anatomie et Physiologie Humaines*. Adaptation de la 8e éd. américaine. Paris: Pearson ; 2010. 1439 p.
- [64] Marrelli, M., Tatullo, M. "Influence of PRF in the Healing of Bone and Gingival Tissues. Clinical and Histological Evaluations." *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*. 2013 ; 17(14) : 1958–62.
- [65] McAuliffe, J.A. "Bone Graft Substitutes." *Journal of Hand Therapy*. 2003 ; 16(2) : 180–87.
- [66] Mehta, M., Strube, P., Peters, A., Perka, C., Hutmacher, D., Fratzl, P. [et al.]. "Influences of Age and Mechanical Stability on Volume, Microstructure, and Mineralization of the Fracture Callus during Bone Healing : is Osteoclast Activity the Key to Age-Related Impaired Healing?" *Bone*. 2010 ; 47(2) : 219-28.
- [67] Miloro, M., Larsen, P. *Peterson's Principles of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2e éd. London : BC Decker ; 2004. 1502 p.
- [68] Missika, P., Bert, M., Bussac, G. *Chirurgie implantaire*. Vélizy-Villacoublay : Éd. CdP; 1998. 87 p.
- [69] Muska, E., Walter, C., Knight, A., Taneja, P., Bulsar, Y., Hahn, M. [et al.]. "Atraumatic Vertical Tooth Extraction : a Proof of Principle Clinical Study of a Novel System." *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*. 2013 ; 116(5) : e303-10.
- [70] Naik, B., Karunakar, P., Jayadev, M., Marshal, V.R. "Role of Platelet Rich Fibrin in Wound Healing: A Critical Review." *Journal of Conservative Dentistry*. 2013 ; 16(4) : 284-93.
- [71] Nazarian, A. "An Efficient Approach to Full-Mouth Extractions" [en ligne]. 2011 [consulté le 24/08/14]. Disponible : <http://www.dentistrytoday.com/oral-medicine/oral-surgery/5978-an-efficient-approach-to-full-mouth-extractions>
- [72] Nefussi, J.R. "Biologie de La Réparation Osseuse: Technique D'augmentation Du Volume Osseux Implantable." *EMC - Médecine Buccale*. 2011:1-12. [Article 28-815-M-02].
- [73] Nefussi, J.R. "Biologie et Physiologie Du Volume Osseux Implantable." *EMC – Odontologie*. 2012;7(3):1-14. [Article 23-330-A-01].
- [74] Newton, J.P., Abel, E.W., Robertson, E.M., Yemm, R. "Changes in Human Masseter and Medial Pterygoid Muscles with Age : a Study by Computed Tomography." *Gerodontics*. 1987 ; 3(4) : 151-4.
- [75] Newton, J.P., Abel, E.W., Yemm, R., Menhinick, S. "Changes in Human Jaw

- Muscles with Age and Dental State.” *Gerodontology*. 1993 ; 10 (1) : 16–22.
- [76] Oghli, A.A., Steveling, H. “Ridge Preservation Following Tooth Extraction : a Comparison between Atraumatic Extraction and Socket Seal Surgery.” *Quintessence International*. 2010 ; 41(7) : 605–9.
- [77] Orestes-Cardoso, S., Nefussi, J.R., Lezot, F., Oboeuf, M., Pereira, M., Mesbah, M. [et al.]. “Msx1 Is a Regulator of Bone Formation during Development and Postnatal Growth : in Vivo Investigations in a Transgenic Mouse Model”. *Connective Tissue Research*. 2002 ; 43(2-3) : 153-60.
- [78] Padbury, A.D. Jr., Tözüm, T.F., Taba, M. Jr., Ealba, E.L., West, B.T., Burney, R.E., [et al.]. “The Impact of Primary Hyperparathyroidism on the Oral Cavity.” *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2006 ; 91(9) : 3439–45.
- [79] Pajevic, P.D. “Regulation of Bone Resorption and Mineral Homeostasis by Osteocytes.” *IBMS BoneKEy*. 2009;6(2): 63–70.
- [80] Papadimitriou, D.E., Geminiani, A., Zahavi, T., Ercoli, C. “Sonosurgery for Atraumatic Tooth Extraction : a Clinical Report.” *The Journal of Prosthetic Dentistry*. 2012 ; 108(6) : 339–43.
- [81] Pereira, R.M., Delany, A.M., Canalis, E. “Cortisol Inhibits the Differentiation and Apoptosis of Osteoblasts in Culture.” *Bone*. 2001 ; 28(5) : 484–90.
- [82] Pourabbas, R., Alihosseini, M., Mousavi, G., MashhadiAbbas F. “Socket Preservation Using Deproteinized Bovine Bone Matrix with and without Plasma Rich in Growth Factors : a Canine Study.” *Journal of Periodontology & Implant Dentistry*. 2013 ; 4(2) : 35–42.
- [83] Quayle, A.A. “Atraumatic Removal of Teeth and Root Fragments in Dental Implantology.” *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* 1990 ; 5(3) : 101–6.
- [84] Raggatt, L.J., Partridge, N.C. “Cellular and Molecular Mechanisms of Bone Remodeling.” *The Journal of Biological Chemistry*. 2010 ; 285(33) : 25103–8.
- [85] Reichert, C. “Dimensional Alterations of Extraction Sites after Different Alveolar Ridge Preservation Techniques-a Volumetric Study.” *Journal of Orofacial Orthopedics*. 2013 ; 26.
- [86] Rossi, F., Romanelli, P., Ricci, E., Marchetti, C., Botticelli, D. “A Cone Beam Tomographic Evaluation of Hard Tissue Alterations at Immediate Implants: A Clinical Prospective Study.” *The International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry*. 2013 ; 33(6) : 815–23.
- [87] Rothamel, D., Schwarz F., Herten, M., Chiriac, G., Pakravan, N., Sager, M. [et al.]. “Kieferkammveränderungen nach Versorgung frischer Extraktionalveolen mit ploylactidvernetzen bétaTCP Wurzelreplikaten-eine histomorphometrische Tierstudie.” *Mund-, Kiefer-und Gesichtschirurgie*. 2007 ; 11(2) : 89–97.
- [88] Sanz, I., Garcia-Gargallo, M., Herrera, D., Martin, C., Figuro, E., Sanz, M.

- “Surgical Protocols for Early Implant Placement in Post-Extraction Sockets : a Systematic Review.” *Clinical Oral Implants Research*. 2012 ; 23 (Suppl 5) : 67-79.
- [89] Sattayasanskul, W., Brook, I.M., Lamb, D.J. “Dense Hydroxyapatite Root Replica Implantation: Measurement of Mandibular Ridge Preservation.” *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*. 1988 ; 3(3) : 203–7.
- [90] Schropp, L., Wenzel, A., Kostopoulos, L., Karring, T. “Bone Healing and Soft Tissue Contour Changes Following Single-Tooth Extraction : a Clinical and Radiographic 12-Month Prospective Study.” *International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry*. 2003 ; 3(4) : 313–23.
- [91] Stappert, C.F.J, Romeo, D. “Soft Tissue Enhancement After Implant Placement,” [en ligne]. 2013 [consulté le 20/09/14]. Disponible : <http://www.dentalxp.com/article/soft-tissue-enhancement-after-implant-1152122.aspx>
- [92] Stevens, A., Lowe, J. *Histologie Humaine*. Paris : De Boeck Université ; 1997. 408 p.
- [93] Strube, P., Mehta, M., Baerenwaldt, A., Trippens, J., Wilson, C.J., Ode, A., Perka, C., Duda, GN., Kasper, G. “Sex-Specific Compromised Bone Healing in Female Rats Might Be Associated with a Decrease in Mesenchymal Stem Cell Quantity.” *Bone*. 2009 ; 45(6) : 1065–72.
- [94] Takahashi, N., Udagawa, N., Takami, M., Suda, T. “Cells of Bone : Osteoclast Generation.” Dans : Bilezikian, J.P., Raisz, L.G., Rodan G.A. *Principles of Bone Biology*. 2e ed. San Diego: Academic Press ; 2002. 1696 p.
- [95] Tal, H., Ofer, M., Kozlovsky, A., Nemcovsky, C. *Bone Regeneration* [en ligne]. Rijeka : InTech ; 2012. Chapitre 6, “Bioresorbable Collagen Membranes for Guided Bone Regeneration”. [consulté le 07/09/14]. Disponible : <http://www.intechopen.com/books/bone-regeneration/bioresorbable-collagen-membranes-for-guided-bone-regeneration>
- [96] Tan, W.L., Wong, T.L., Wong, M.C., Lang, N.P. “A Systematic Review of Post-Extraction Alveolar Hard and Soft Tissue Dimensional Changes in Humans.” *Clinical Oral Implants Research*. 2012 ; 23(Suppl 5) : 1–21.
- [97] Tarantino, U., Cerocchi, I., Celi, M., Scialdoni, A., Saturnino, L., Gasbarra, E. “Pharmacological Agents and Bone Healing.” *Clinical Cases in Mineral and Bone Metabolism*. 2009 ; 6(2) : 144–48.
- [98] Ten Heggeler, J.M., Slot, D.E., Van der Weijden, G.A. “Effect of Socket Preservation Therapies Following Tooth Extraction in Non-Molar Regions in Humans: A Systematic Review.” *Clinical Oral Implants Research*. 2011 ; 22(8) : 779–88.
- [99] Thoma, D.S., BeniĆ, G.I., Zwahlen, M., Hämmerle, C.H., Jung, R.E. “A Systematic Review Assessing Soft Tissue Augmentation Techniques.” *Clinical Oral Implants Research*. 2009 ; 20 (Suppl 4) : 146–65.

- [100] Toppets, V., Pastoret, V., De Behr, V., Antoine, N., Dessy, C., Gabriel, A. "Morphologie, Croissance et Remaniement Du Tissu Osseux." *Annales de médecine vétérinaire*. 2004 ; 148 : 1-13.
- [101] Tulasne, J.F., Andreani, J.F., Colombier, M.L., Valentini, P., Giovannoli, J.L., Renouard, F. [et al.]. *Les Greffes Osseuses En Implantologie*. Paris: Quintessence International ; 2004. 117 p.
- [102] Van der Weijden, F., Dell'Acqua, F., Slot, D.E. "Alveolar Bone Dimensional Changes of Post-Extraction Sockets in Humans: A Systematic Review." *Journal of Clinical Periodontology*. 2009 ; 36(12) : 1048–58.
- [103] Vanhoutte, V., Rompen, E., Lecloux, G., Rues, S., Schmitter, M., Lambert, F. "A Methodological Approach to Assessing Alveolar Ridge Preservation Procedures in Humans: Soft Tissue Profile." *Clinical Oral Implants Research*. 2014 ; 25(3) : 304–9.
- [104] Vignoletti, F., de Sanctis, M., Berglundh, T., Abrahamsson, I., Sanz, M. "Early Healing of Implants Placed into Fresh Extraction Sockets: An Experimental Study in the Beagle Dog. II: Ridge Alterations." *Journal of Clinical Periodontology*. 2009 ; 36(8) : 688–97.
- [105] Vignoletti, F., de Sanctis, M., Berglundh, T., Abrahamsson, I., Sanz, M. "Early Healing of Implants Placed into Fresh Extraction Sockets: An Experimental Study in the Beagle Dog. III: Soft Tissue Findings." *Journal of Clinical Periodontology*. 2009 ; 36(12) : 1059–66.
- [106] Vignoletti, F., Matesanz, P., Rodrigo, D., Figuero, E., Martin, C., Sanz, M. "Surgical Protocols for Ridge Preservation after Tooth Extraction. A Systematic Review." *Clinical Oral Implants Research*. 2012 ; 23(Suppl 5) : 22–38.
- [107] Von Wilmsowky, C., Stockmann, P., Harsch, I., Amann, K., Metzler, P., Lutz, R. [et al.]. "Diabetes Mellitus Negatively Affects Peri-Implant Bone Formation in the Diabetic Domestic Pig." *Journal of Clinical Periodontology*. 2011 ;38(8): 771–79.
- [108] Wang, R.E., Lang, N.P. "Ridge Preservation after Tooth Extraction." *Clinical Oral Implants Research*. 2012 ; 23 (Suppl 6) : 147–56.
- [109] Weber, H.P., Cochran, D.L. "The Soft Tissue Response to Osseointegrated Dental Implants." *The Journal of Prosthetic Dentistry*. 1998 ; 79(1) : 79–89.
- [110] Xuan, F., Lee, C.U., Son, J.S., Jeong, S.M., Choi, B.H. "A Comparative Study of the Regenerative Effect of Sinus Bone Grafting with Platelet-Rich Fibrin-Mixed Bio-Oss® and Commercial Fibrin-Mixed Bio-Oss®: An Experimental Study." *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*. 2014 ; 42(4) : e47–e50.
- [111] Yalcin, S., Aktas, I., Emes, Y., Kaya, G., Aybar, B., Atalay, B. "A Technique for Atraumatic Extraction of Teeth before Immediate Implant Placement Using Implant Drills." *Implant Dentistry*. 2009 ; 18(6) : 464–72.
- [112] Yilmaz, S., Efeoglu, E., Kilic, A.R. "Alveolar Ridge Reconstruction and /or

Preservation Using Root Form Bioglass Cones.” *Journal of Clinical Periodontology*. 1998 ; 25(10) : 832–39.

Jury : Président : J-M. MARTRETTE – Professeur des Universités  
Juges : J. PENAUD – Maître de Conférences des Universités  
D.JOSEPH - Maître de Conférences des Universités associé  
N.PAOLI – Assistante hospitalier Universitaire

Thèse pour obtenir le diplôme D'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

Présentée par: **Mademoiselle GULDNER Pauline**

né(e) à: **SARREGUEMINES (Moselle)**

le **8 décembre 1987**

et ayant pour titre : « **Cicatrisation osseuse post-extractionnelle et moyens de préservation du volume osseux** ».

Le Président du jury



J.M. MARTRETTE

Le Doyen  
de la Faculté d'Odontologie



FACULTE D'ODONTOLOGIE  
UNIVERSITE DE LORRAINE  
J.M. MARTRETTE

Autorise à soutenir et imprimer la thèse

6732

NANCY, le

21 OCT. 2014

Le Président de l'Université de Lorraine



Pour le Président et par délégation  
Le Vice-Président

P. MUTZENHARDT

Martial DELIGNON

**GULDNER Pauline** - Cicatrisation osseuse post-extractionnelle et moyens de préservation du volume osseux.

Nancy 2014 : 184 pages, 88 ill.

Th. Chir.-Dent. : Nancy-1 : 2014

<b>Mots clés :</b> Cicatrisation post-extractionnelle	Postextractional healing
Grefte	Graft
PRF	PRF
Extraction atraumatique	Atraumatical extraction
Implant	Implant

**Résumé :**

**GULDNER Pauline** - Cicatrisation osseuse post-extractionnelle et moyens de préservation du volume osseux.

Th. Chir.-Dent. : Nancy-1 : 2014

L'os alvéolaire est indissociable de l'os basal des maxillaires et correspond à l'os subissant le plus de remaniement au cours de la vie. Il apparaît avec la dent, se remanie pour s'adapter aux contraintes et disparaît après l'extraction de la dent. Son remaniement et sa résorption sont influencés par de nombreux facteurs génétiques et environnementaux et sa conservation après une extraction dentaire constitue un vrai déficit pour le chirurgien dentiste. De nombreux moyens sont actuellement mis à disposition du chirurgien dentiste afin de le conserver. La technique d'extraction, l'utilisation de substituts osseux ou de greffes gingivales, ainsi que différents protocoles implantaires, ont ainsi été proposés dans la littérature afin de limiter les modifications dimensionnelles subies par la crête alvéolaire.

**Jury :**

Pr MARTRETTE J-Marc	Professeur des Universités	Président du Jury
<u>Dr PENAUD Jacques</u>	Maître de Conférences des Universités	Directeur de Thèse
Dr BISSON Catherine	Maître de Conférences des Universités	Juge
Dr JOSEPH David	Maître de Conférence des Universités Associé	Juge
Dr PAOLI Nathalie	Assistante hospitalo-universitaire	Juge

**Auteur :** GULDNER Pauline  
72, rue Bauer  
57600 FORBACH