

**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE SAAD DAHLAB - BLIDA
FACULTE DE MEDECINE DE BLIDA
DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE**



Mémoire de fin d'études

Pour l'obtention du DIPLOME de DOCTEUR EN MEDECINE DENTAIRE INTITULE

**Les Lésions osseuses au cours de la maladie
parodontale
(Description et solutions thérapeutiques)**

Présenté et soutenu publiquement par :

Par les internes :

AIOUAZ Souad

BELHADJ KOUIDER Salima

OMRANE Zineb

SLIMI Imen

ZERGA Aicha

Promotrice :

Pr SAOUDLF

Jury composé de :

Présidente : Dr Aissaoui

Examineur : Dr AMMAR BOUDJELAL.H

Année 2017/2018

**Lésions osseuses au cours de la maladie parodontale
(Description et solutions thérapeutique):**

Introduction.....	5
I. Généralités	
1. Anatomie.....	7
1.1. Définition et construction du parodonte.....	7
1.2 La gencive.....	7
1.3 L'os alvéolaire.....	8
1.4 Les ligaments alvéolo-dentaire.....	8
1.5 Le ciment.....	9
2. Histologie du parodonte	9
2.1 La gencive.....	9
2.2 L'os alvéolaire.....	10
2.3 Le ciment	10
2.4 Le ligament alvéolo-dentaire.....	11
1. Physiologie du parodonte.....	12
3.1 La gencive.....	12
3.2 L'os alvéolaire.....	13
3.3 Les ligaments alvéolo-dentaire	13
3.4 Le ciment.....	13
3.5 Le fluide gingival.....	14
2. Les parodontopathies.....	15
4.1. Définition clinique des maladies parodontal.....	15
4.2. Les Gingivites.....	15
4.3. Les parodontites.....	15
4.3.1. Parodontite chronique.....	16
4.3.2. Parodontite agressive.....	16
II. les lésions osseuses	
1. Définition et description.....	19
2. Etiologie.....	1
9	
2.1 Facteurs locaux.....	19
2.2 Facteurs fonctionnels.....	20
2.3 Facteurs étiologique systémiques.....	20
2.4 Facteurs de risque.....	20
3. Classification des lésions osseuses	20
3.1 Les lésions supra-osseuses.....	20
3.2 Les lésions infra-osseuses.....	20
3.2.1 Les lésions intra-osseuses.....	20
3.2.2 Les cratères.....	24
3.3 Les lésions inter-radiculaires.....	24
3.3.1. Horizontales.....	25
3.3.2. Verticales.....	25
III. les propositions thérapeutiques	
1. le traitement nonchirurgical.....	28
1.1 Définition.....	28

1.2	Indications.....	28
1.3	Contre indications	28
1.4	Objectifs	29
1.5	L'enseignement de l'hygiène bucco-dentaire	29
1.5.1	Motivation du patient.....	29
1.5.2	Techniques de brossage.....	30
1.6	Le détartrage.....	32
1.6.1	Définition.....	32
1.6.2	Indication.....	33
1.6.3	contre indication.....	33
1.7	Voix d'administration des produits	33
1.7.1.	voix locale.....	33
1.7.1.1.	par application topique.....	33
1.7.1.2.	les irrigations.....	34
1.7.1.3.	le laser.....	35
1.7.1.4.	la photothérapie dynamique.....	38
1.7.2.	voix systémique:(ATB).....	38
1.7.3.	le nouveau concept du traitement non chirurgical.....	39
	1.7.3.1 the full mouth therapy.....	39
	1.7.3.2 La Modulation d'hôte.....	40
2.	Thérapeutique chirurgicale.....	40
2.1	Chirurgie osseuse réséctrice.....	40
2.1.1.	1Débridement radiculaire	40
2.1.2.	ostéoplastie	41
2.1.2.1.	définition	41
2.1.2.2.	Indications.....	41
2.1.2.3.	Contre indication.....	42
2.1.2.4.	Abord chirurgical.....	42
2.1.3.	Ostéoéctomie.....	43
2.1.3.1.	Définition.....	43
2.1.3.2.	Indications	43
2.1.3.3.	Contre-indications.....	43
2.1.3.4.	Abord chirurgical.....	43
2.1.4.	Technique combinée réséctrice et régénératrice	45
2.1.5.	Chirurgie réséctrice des lésions inter-radiculaires.....	46
2.1.5.1.	Tunnélisation.....	46
2.1.5.2.	Technique	46
2.1.5.3.	Cicatrisation.....	47
2.2	Chirurgie osseuses régénératrice.....	47
2.2.1.	Définition.....	47
2.2.2.	Les techniques de comblement.....	47
2.2.2.1.	Les greffes osseux.....	47
2.2.2.2.	Les substitues osseux.....	47
2.3	la régénération tissulaire guidée.....	48

2.3.1	les membranes	49
2.3.2	les membranes non résorbables	49
2.3.1.1	dans les défauts intra osseux	50
2.3.1.2	dans les lésions inter-radiculaires	51
2.3.3	les membranes résorbables	51
2.3.2.1	dans les défauts intra osseux	54
2.3.2.2	dans la lésion inter-radiculaire	54
2.3.4	membranes non résorbables versus membranes résorbables	
	Études comparatives	54
2.4	la régénération tissulaire induite	54
2.4.1.	définition	54
2.4.2.	principe	54
2.4.3.	indication	55
2.5	la technique combinée	55
2.5.1.	DMA et membranes	56
2.5.2.	DMA et MSO	56
2.6	Platelet Rich Fibrin (PRF)	56
2.6.1.	Définition	56
2.6.2.	Classification	57
2.6.3.	Préparation	57
2.6.4.	Indication	58
2.7	la cicatrisation osseuse	58

IV. Les lésions osseuses en implantologie

1.	définition d'un implant	61
2.	Les indications de la pose d'un implant	61
3.	La muqueuse péri-implantaire	61
3.1	Définition	61
3.2	ostéo- intégration	62
4.	la mise en place d'un implant	62
5.	les maladies péri-implantaire	63
5.1	Etiologie des péri-implantites	63
5.2	Facteurs de risque des péri-implantites	64
5.3	le diagnostic de péri-implantite	64
5.3.1	Examen clinique	64
5.3.2	Examen radiologique	65
5.4	classification morphologique	65
6.	proposition thérapeutique	66
7.	évaluation	66

Conclusion

Remerciements

*Nous remercions **DIEU-tout puissant** qui nous a donné toute la force, et le courage arriver au bout de notre travail, Nos remerciements, et notre reconnaissance s'adressent en premier lieu à :*

***Nos Parents** : merci pour votre soutien et vos précieux conseils.*

Notre Promotrice : Pr. SAOUDI

*Nous adressons le grand remerciement à notre promotrice **Pr.SAOUDI** qui a posé le thème de ce mémoire.*

Merci de nous avoir fait profiter de vos connaissances et de votre culture illimitée, Nous vous remercions vivement.

Pr.AISSAOUI pour nous avoir fait l'honneur de présider le jury de ce mémoire.

Dr.AMMAR Boudjelal pour nous avoir fait l'honneur d'examiner et d'évaluer notre thèse.

Aussi, Nous remercions énormément nos enseignants, qui ont contribué à notre formation, ainsi le département de médecine dentaire, de l'université SAAD DAHLEB – BLIDA.

Dédicaces

Nous dédions de tout cœur ce modeste travail :

- A toutes nos familles
 - Nos parents
 - Nos grands-parents
 - Nos frères et sœurs
 - Nos amis
- Notre chère promotion

Introduction

Bactériennes, traumatiques, virales, mixtes tels sont à ce jour les facteurs étiologiques incriminés dans le déclenchement, l'évolution l'installation des maladies parodontales nous avons mis en avant tous moyens non chirurgicales qui met en avant des gestes simples qui montrent la puissance des tnc au cours du chapitreII

Nous avons tenté développer tous les manœuvres qui permettent de freiner le processus pathologique en y incluent à chaque fois la technique la mieux adaptée pour chaque type de lésion

Nous avons jugé intéressant de mettre en exergue une nouvelle forme de thérapie au laser qui fait partie des thérapeutiques actuelles

Les lésions qu'elles que superficielles ou profonds sont responsable bien défoi de l'altération de la structure osseuse

Nous avons à travers ce modeste travail dans un premier chapitre mis en avant de rappels anatomopathologique suivi d'interprétation qui nous permet de ne pas omettre de détailler la forme de la lésion osseuse pour lesquelles nous avons abordé au chapitre IV tout le processus thérapeutique

Au cours de dernier chapitre nous avons conclu en insistant, sur le fait de la réussite d'un acte chirurgicale, et espère la pérennité des résultats obtenus après correction du processus pathologique qui est tributaire à la collaboration du patient

Nous avons abordé tous les chirurgies permettent l'accès à découverte de la nature et de la forme de la lésion osseuse pour pouvoir les traiter.

Chapitre I : *Généralités*

I.1. Anatomie :

I.1.1 Définition et constitution du parodonte :

Le parodonte (du grec para, «à côté de» et odous, odontos, «dent») est constitué par l'ensemble des tissus qui entourent et soutiennent la dent c'est l'appareil de l'ancrage de la dent il est composé de deux tissus mous, la gencive et le ligament alvéolo-dentaire ou desmodonte et de deux tissus minéralisés le ciment et l'os alvéolaire.

Les autres composantes du parodonte ou parodonte profond (ligament, ciment et os alvéolaire) constituent l'appareil d'ancrage alvéolaire permettant la stabilité et l'amortissement de l'organe dentaire dans les maxillaires. En dehors de la gencive, les autres composantes du parodonte ne sont pas visibles lors de l'examen clinique d'un parodonte sain. La description anatomique du parodonte sain correspond à une normalité de référence située immédiatement après l'éruption complète d'une dent en normo-position.

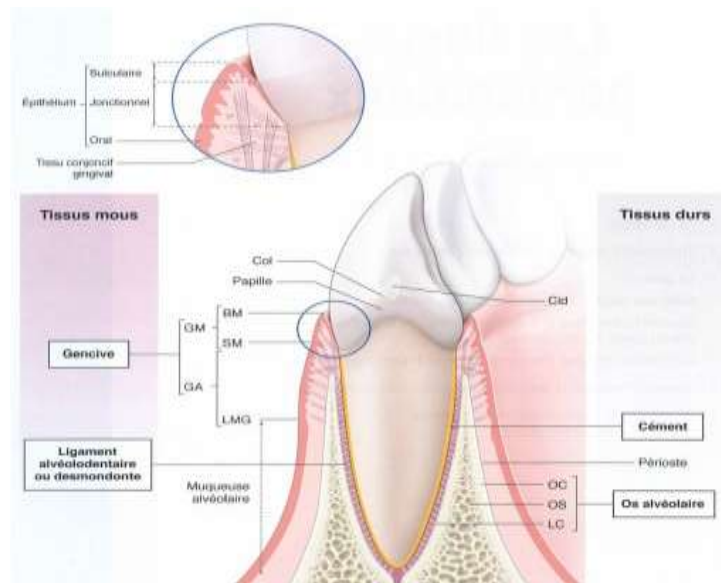


Fig N°1 : Les quatre composantes du parodonte.

BM : bord marginal; CA: ciment acellulaire; CC : ciment cellulaire; Cid : contact interdentaire ; GA : gencive attachée ; GM : gencive marginale ou libre ; LC : lame cribreuse ; LMG : ligne muco-gingivale ; OC : os cortical ; OS : os spongieux ; SM : sillon marginal.

I.1.2 La gencive :

- **La gencive libre ou marginale**

Elle est constituée par la partie périphérique ou cervicale du tissu gingival. Elle entoure toute la dent en suivant une ligne sinueuse parallèle à la jonction amélo-cémentaire. Le bord cervical de la gencive libre recouvre l'émail. Cette partie de la gencive n'est pas attachée mécaniquement à la dent : elle est fixée par simple adhérence. Histométriquement, la hauteur de la gencive libre est d'environ 1,5 mm. Elle comprend la hauteur du sulcus (0,5 mm), espace libre de toute attache à la dent, et la hauteur de l'attache épithéliale (1,0 mm), adhérant à la surface dentaire par des hémidesmosomes.

- **Le sillon marginal (sillon gingivo-dentaire)**

Ce sillon d'une profondeur de 0,5 à 2 mm est mesuré à partir de l'extrémité coronaire de la gencive. Il comprend l'espace, le plus souvent virtuel, situé entre l'émail d'une part et la partie interne de l'épithélium gingival d'autre part.

- **La gencive attachée**

La gencive attachée est limitée coronairement par le sillon marginal ou la base du sulcus et apicalement par la ligne muco-gingivale qui la sépare de la muqueuse alvéolaire, muqueuse bordante souple et richement vascularisée. Constitue donc une prolongation de la gencive libre. Elle adhère à la dent d'une part et à l'os alvéolaire d'autre part. Sa hauteur varie de 0,5 mm à 7 à 8 mm et est très variable d'une zone à l'autre de la bouche.

- **Muqueuse alvéolaire**

La muqueuse alvéolaire est limitée coronairement par la ligne muco-gingivale et apicalement par le fond du vestibule (ligne de réflexion muqueuse) où elle est en continuité avec les muqueuses jugales et labiales afin de permettre le mouvement des lèvres et des joues. La gencive se termine au niveau de la jonction muco-gingivale et se continue, du côté alvéolaire, par la muqueuse alvéolaire qui recouvre la face interne des lèvres et des joues. Du côté lingual, la gencive se continue par la muqueuse du plancher lingual.

- **Papille gingivale**

La gencive interdentaire forme ce qu'on appelle la papille gingivale. Elle occupe l'embrasure gingivale et elle se présente sous forme de deux pyramides dans les régions postérieures. Dans la région antérieure, elle prend un aspect lancéolé.

I.1.3 L'os alvéolaire :

L'alvéole osseuse est une spécialisation de l'os maxillaire. Dans cette alvéole, la dent est ancrée par le ligament alvéolo-dentaire. L'alvéole osseuse n'existe que par la présence des dents qu'elle entoure. Le tissu osseux est constitué de zones minéralisées et non minéralisées des régions corticales et trabéculaires des os longs et plats, contenant les cellules osseuses, des éléments vasculaires et nerveux et une matrice extracellulaire. L'os trabéculaire enserme la moelle osseuse.

I.1.4 Le ligament alvéolo-dentaire (parodontal) :

Cette structure unit la dent à la paroi de l'alvéole, et au-delà aux os maxillaires, l'intégrant à l'appareil stomatognathique. Sa largeur, de l'ordre de 0,3 mm en moyenne, varie en fonction: du niveau radiculaire- il est plus étroit à mi-hauteur radiculaire - ; de l'âge du sujet - son épaisseur diminue avec le vieillissement- ; de l'état fonctionnel de la dent - il est élargi en cas d'hyperfonction et se réduit en cas d'hypofonction. En fait, la largeur du ligament n'est pas homogène sur toute la hauteur de la racine et il existe des zones relativement réduites où il est plus étroit.

I.1.5 Le ciment :

Le ciment est un tissu conjonctif calcifié qui recouvre la dentine radiculaire.

I.2 Histologie du parodonte :

I.2.1 La gencive :

La gencive est une spécialisation de la muqueuse buccale qui entoure les dents dont l'éruption est faite. Elle est constituée d'une composante épithéliale et d'une composante conjonctive.

- **Epithélium gingival**

On distingue deux parties à l'épithélium gingival. Une première partie fait face à la cavité buccale, en vestibulaire ou en lingual. Elle constitue la muqueuse masticatrice. Une autre partie fait face à la dent. Elle comprend en outre l'épithélium de jonction.

L'épithélium gingival oral kératinisé fait face à la muqueuse buccale et présente cliniquement un aspect piqueté chez le sujet jeune. Cet épithélium présente de nombreuses digitations s'enfonçant dans le tissu conjonctif sous-jacent, ce qui, en multipliant la surface de contact entre ces deux tissus, renforce ainsi l'ancrage épithélio-conjonctif. Outre les cellules épithéliales, l'épithélium gingival kératinisé possède d'autres cellules résidentes, telles que les mélanocytes, responsables de la pigmentation, et les cellules de Langerhans impliquées dans la défense immunitaire il s'agit d'un épithélium pavimenteux stratifié kératinisé qui présente des digitations épithéliales dans le chorion gingival. Des cellules de la lignée pigmentaire sont visibles dans la couche basale. Ceci explique les pigmentations gingivales raciales.

- Epithélium faisant face à l'émail dentaire s'agit d'un épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé.
- Epithélium de jonction (attache épithéliale)

L'épithélium de jonction est une mince couche épithéliale située sous le fond du sillon gingival contre la surface de la dent, c'est-à-dire dans les cas normaux, l'émail. L'épithélium de jonction s'étend jusqu'à une zone proche du collet, près de la jonction amélo-cémentaire. L'épaisseur de cette attache épithéliale varie de 15 à 30 cellules dans le fond du sillon gingivo-dentaire pour atteindre une épaisseur de quelques cellules, 2 ou 3 au niveau du collet. Les cellules de l'attache sont disposées parallèlement à la surface de l'émail. L'épithélium de jonction est bordé d'une lame basale interne s'interposant entre les cellules et la dent et d'une lame basale externe. Ce qui le sépare du chorion gingival. On n'observe pas de digitation épithéliale vers le chorion. Les cellules jouxtant la basale interne et externe ont l'apparence des cellules basales d'un épithélium stratifié. Les trois autres couches cellulaires de la stratification (moyenne, granuleuse et cornée) n'apparaissent pas ; toutes les autres cellules composant l'épithélium de jonction s'apparentent au type retrouvé dans la partie inférieure du corps muqueux de Malpighi, aplaties et légèrement oblongues. Une migration constante de toutes les cellules de l'épithélium de jonction s'observe en direction de la base du sillon gingivo-dentaire. L'épithélium de jonction constitue donc une entité histologique particulière caractérisée par un turnover rapide des cellules. La limite entre l'épithélium de jonction et l'épithélium gingival sulculaire est nette, sans

transition. Dans les cas normaux, une migration très modérée de cellules inflammatoires s'observe entre les cellules de l'épithélium de jonction. Nous verrons que dans les cas de pathologie, elle se trouve très nettement augmentée.

- **Membrane basale**

La membrane basale sépare l'épithélium du conjonctif.

- **Chorion gingival**

Le chorion gingival est un tissu conjonctif, il comprend donc des cellules, des fibres et une substance fondamentale. Parmi les cellules, les fibro - blastes et les fibrocytes se retrouvent en plus grand nombre. On observe également des polymorphonucléaires neutrophiles, des monocytes, des mastocytes, des macrophages, des lymphocytes et des plasmocytes.

L'insertion des fibres gingivales dans le ciment (faisceaux dento-cémento-gingivaux) constitue l'attache conjonctive.

Des éléments vasculaires et nerveux se retrouvent également dans le chorion gingival. La vascularisation de ce dernier se fait à partir des faisceaux supra-périostes. Les nerfs supra-périostés assurent l'innervation de la gencive

I.2.2 L'os alvéolaire :

L'os alvéolaire est la partie de l'os maxillaire et de l'os mandibulaire qui contient les alvéoles dentaires. L'os alvéolaire comprend une corticale externe, un os spongieux médian et une corticale alvéolaire interne que l'on appelle aussi lame cribiforme ou lamina dura. L'os alvéolaire, comme tout tissu osseux, est un tissu conjonctif calcifié.

Le périoste recouvre seulement la corticale externe.

La partie des fibres ligamentaires ancrée dans la corticale interne s'appelle fibres de Sharpey. Elles offrent la même structure qu'au niveau du ciment dont nous parlerons plus loin.

L'os alvéolaire est en perpétuel remaniement sous l'influence de l'éruption, de l'occlusion et des traitements d'orthopédie dento-faciale éventuels.

La corticale interne qu'on appelle aussi lame cribiforme dispose de nombreux pertuis par lesquels la vascularisation du ligament est assurée. Ces pertuis présentent aussi un intérêt lorsque la dent est soumise aux forces masticatoires.

I.2.3 Le ciment :

• **Définition du ciment**

Il s'agit d'un tissu calcifié d'origine conjonctive qui entoure la racine en recouvrant la dentine radiculaire en une couche mince. Il ressemble à l'os, mais il n'est ni vascularisé ni innervé.

- **Composition du ciment**

Sa composition se rapproche du tissu osseux : le ciment est formé d'une matrice organique (23 % du poids humide) surtout constituée de collagène, de sels minéraux (65 % du poids humide), surtout l'hydroxylapatite) et d'eau (12 % du poids humide).

D'un point de vue histologique, on distingue un ciment acellulaire et un ciment cellulaire.

En principe, le ciment acellulaire recouvre toute la racine et le ciment cellulaire se situe uniquement au tiers apical. A ce niveau, la dentine est recouverte par une légère couche de ciment acellulaire et ensuite par une couche de ciment cellulaire située à l'extérieur.

- **Structure du ciment :**

- **Fibres de Sharpey**

Il s'agit de faisceaux en structure radiale qui pénètrent dans le ciment. Ces faisceaux de fibres sont produits par les fibroblastes du ligament. Leur incorporation dans la masse calcifiée du ciment participe à l'ancrage de la dent dans l'alvéole osseuse. Les fibres de Sharpey représentent la partie calcifiée des fibres ligamentaires.

- **Fibres matricielles**

Ces fibres présentent un axe parallèle à la surface radiculaire. Elles sont produites par les cémentoblastes et fixent les fibres de Sharpey. Ainsi se crée un réseau de fibres calcifiées entrecroisées qui lient les fibres de Sharpey au ciment.

- **Ligne de croissance**

La croissance du ciment est irrégulière. Dès lors apparaissent des lignes de croissance qui donnent au ciment un aspect lamelle.

- **Ciment acellulaire**

Le ciment acellulaire recouvre normalement toute la dentine radiculaire. Une grande partie de la matrice organique calcifiée est constituée par les fibres de Sharpey, les fibres d'ancrage de la dent dans l'alvéole. Le dépôt de ce type de ciment est lent, les lignes de croissance sont donc très proches.

- **Ciment cellulaire**

Ce ciment contient des cémentocytes comme son dépôt est beaucoup plus rapide, les lignes de croissance sont donc plus espacées. Il se situe au tiers apical. Des fibres de Sharpey se trouvent dans les parties superficielles.

I.2.4 Le ligament alvéolo-dentaire :

- **Définition**

Le ligament alvéolo-dentaire, que l'on appelle aussi desmodonte, est une lame de tissu conjonctif fibreux qui entoure la racine et qui par l'intermédiaire des fibres de Sharpey attache la dent à l'alvéole osseuse.

- **Structure**

Il s'agit d'un tissu conjonctif fibreux comprenant des fibroblastes, de la substance fondamentale et des fibres en très grand nombre.

Parmi les éléments fibrillaires, on compte surtout du collagène (90 %).

Les fibres de conjonctif du ligament sont organisées en faisceaux. Ceux-ci sont horizontaux dans la partie coronaire, obliques dans la partie moyenne, et verticaux dans la partie apicale et dans les espaces inter-radiculaires).

Les éléments cellulaires les plus nombreux sont les fibroblastes qui ont pour fonction la synthèse du collagène, mais il existe aussi une phagocytose du collagène par les fibroblastes, ce qui permet un remaniement perpétuel du collagène du desmodonte.

Dans le ligament, du côté osseux, des ostéoblastes et des ostéoclastes participent au remaniement de l'os.

Du côté cémentaire, apparaissent des cémentoblastes et des cémentoclastes. Des cellules épithéliales sont comprises dans le ligament, elles constituent les débris de Malassez.

La vascularisation du ligament provient de trois sources d'artérioles. Un groupe péri-apical, tout d'abord, il s'agit d'un tronc vasculaire qui se détache de l'artère dentaire. Une source gingivale d'autre part, et enfin, une vascularisation via la lame cribreuse, donc à partir de l'os alvéolaire.

Le système veineux et l'innervation suivent des voies parallèles.

I.3 Physiologie du parodonte :

Pour rappel, la physiologie est la science qui étudie les fonctions et les propriétés des organes et des tissus des êtres vivants

I.3.1 La gencive :

- **La gencive protège le parodonte plus profond :**

Elle est une adaptation de la muqueuse buccale aux conditions particulières rencontrées par ce tissu, principalement les sollicitations pendant la mastication.

La muqueuse masticatrice est kératinisée. Le tissu conjonctif assure la tonicité au tissu gingival et permet à la gencive d'adhérer à la dent et à l'alvéole osseuse.

Une attention particulière a été portée à la jonction gingivo-dentaire.

On y découvre un épithélium de jonction ; au moyen de cette attache, la gencive adhère à l'émail par la présence d'hémi-desmosomes et grâce à des forces physiques, un renforcement fibrillaire - les fibres supra-crestales et le ligament circulaire - affermit le tissu, une attache conjonctive, les fibres cémento- gingivales, ancre la gencive à l'os et à la dent.

Le tissu épithélial au niveau de la jonction gingivo-dentaire est perméable aux leucocytes et également au fluide gingival.

I.3.2 L'os alvéolaire :

L'os alvéolaire obéit aux lois de la physiologie osseuse. Il est sensible à l'influence de la vitamine D, de la calcitonine et de la parathormone. Cet os alvéolaire est un os comparable à tous les autres, c'est-à-dire que l'influence exercée sur lui par ces différents paramètres est semblable à celle qu'ils montrent autre part dans l'organisme. Par sa trame collagénique calcifiée, l'os alvéolaire apporte une certaine rigidité à l'ensemble, ce qui permet le calage de la dent. Il assure aussi la fixation des fibres ligamentaires et constitue un soutien pour le tissu gingival.

Des remaniements morphologiques s'effectuent au niveau de l'os alvéolaire. Ils s'avèrent importants pendant l'éruption, pendant les premiers contacts occlusaux et au point de vue thérapeutique, lors d'un traitement orthodontique.

Un rôle particulier est à observer concernant la lamina dura, cette corticale interne comprend de nombreux pertuis à travers lesquels s'opère la vascularisation du ligament. De plus, ils autorisent le reflux des liquides desmodontaux vers l'os alvéolaire, ce qui permet au ligament, selon certains auteurs, de jouer un rôle amortisseur lors des contacts occlusaux ou masticatoires.

I.3.3 Le ciment :

Le ciment, au moyen des fibres de Sharpey, procure l'ancrage de la dent et du chorion gingival (attache conjonctive). Nous rappellerons que ces fibres de Sharpey se retrouvent aussi au niveau de la corticale interne de l'os alvéolaire et par l'intermédiaire du plexus fibreux desmodontal, l'ancrage de la dent se trouve ainsi réalisé.

L'apposition continue du ciment permet de compenser très faiblement, dans les cas normaux, l'attrition du mouvement masticatoire. Le faible pouvoir de résorption du ciment entraîne la possibilité des mouvements imprimés aux dents par l'orthodontie, par le ciment ne se voit pratiquement pas résorbé. Dans certains cas, les résorptions cémentaires liées à des microtraumatismes se réparent par l'apposition d'un ciment de type cellulaire. Ce pouvoir cémento-génique ne suffit cependant pas pour compenser les phénomènes importants de résorption radiculaire.

I.3.4 Le ligament alvéolo-dentaire :

Le ligament alvéolo-dentaire garantit la fixation de la dent dans l'alvéole. Il est constitué d'un plexus fibreux terminé du côté alvéolaire par une implantation de fibres calcifiées dans la trame collagénique osseuse. On remarque le même genre de fixation du côté du ciment, ce qui explique l'ancrage de la dent dans l'alvéole.

Il existe également, dans la structure de ce ligament, des cellules indifférenciées qui se transformeront en ostéoblastes et en cémentoblastes, ce qui permet les remaniements osseux et les réparations des résorptions cémentaires localisées. La technique de régénération tissulaire guidée se base sur ce potentiel Cellulaire du desmodonte.

L'innervation du ligament alvéolo-dentaire présente une importance capitale, car elle constitue une protection pour le parodonte au moyen des mécanorécepteurs. En effet, des

réflexes d'ouverture se produisent dès que se manifeste une pression occlusale importante, cela empêche des fractures dentaires ou alvéolaires.

Le ligament joue un rôle amortisseur des forces occlusales. Deux hypothèses se confrontent : une fonction de suspenseur grâce aux fibres conjonctives ou une suspension due au contenu hydraulique de l'espace desmodontal (vaisseaux et substance fondamentale) agissant comme une chambre remplie de fluide dont une paroi est poreuse (lame criblée). Ces deux mécanismes pourraient coexister.

I.3.5 Le fluide gingival :

Le fluide gingival se définit comme le liquide qui suinte du sillon gingivo-dentaire dans lequel il peut être prélevé. Les méthodes de prélèvement sont de deux types :

- Des papiers filtres introduits dans le sillon et imprégnés par le fluide jusqu'à un certain niveau pendant une unité de temps déterminée. A l'aide de colorants spécifiques des protéines, on visualise la hauteur de l'imbibition, proportionnelle à la quantité de fluide dégagé.
- une autre technique consiste à utiliser des micropipettes qui se remplissent par capillarité.

Des techniques plus élaborées existent, réservées en général à la recherche. La quantité du fluide gingival est en corrélation avec l'inflammation gingivale ; dans les cas tout à fait normaux, cas pratiquement hypothétiques, la quantité de fluide gingival devrait apparaître nulle. Ce qui est contesté par certains mais a été démontré par d'autres par simple extrapolation.

Le fluide peut prendre un aspect purulent : le nom de pyorrhée alvéolo-dentaire attribué jadis à la parodontite y trouve son origine.

On observe dans le fluide des cellules épithéliales desquamées, des polymorphonucléaires, des lymphocytes et des plasmocytes qui migrent à travers l'attache épithéliale et aussi la présence d'éléments bactériens provenant de la plaque sous-gingivale.

Les principales protéines relevées sont des albumines, des globulines et du fibrinogène. Les immunoglobulines se présentent dans des proportions comparables à celles qui existent au niveau du sérum (le fluide gingival est en effet un exsudat sérique). Des enzymes d'origine bactérienne ou lyso-zomiale en font aussi partie. Les principales sont des protéases, des phosphatases acides et alcalines, des hyaluronidases et du lysozyme.

Le fluide gingival permet une certaine défense de l'organisme face à l'agression bactérienne, mais cette défense apparaît comme largement insuffisante. Cette protection est pour une part mécanique et de façon très relative par le fait que ce fluide s'écoule continuellement à travers le sillon. Une autre protection antibactérienne s'y trouve cependant rassemblée : tout un arsenal de polymorphonucléaires neutrophiles, d'immunoglobulines et d'enzymes. Malgré tout, le fluide gingival ne suffit pas à empêcher l'apparition des maladies parodontales. Il en est plutôt une conséquence.

I.4 Parodontopathies

I.4.1 Définition clinique des maladies parodontales :

Les maladies parodontales sont des processus pathologiques affectant les tissus de soutien de la dent ou parodonte qui comprennent : la gencive, le cément, le ligament parodontal ou desmodonte, et l'os alvéolaire.

Ces processus pathologiques peuvent atteindre :

- Le parodonte superficiel (gencive) réalisant les gingivites correspondant d'une inflammation cliniquement décelable de la gencive sans perte d'attache
- Le parodonte profond (cément, ligament parodontal et os alvéolaire) réalisant les parodontites, correspondant non seulement à une atteinte du parodonte superficiel, mais aussi d'une perte d'attache entraînant une lyse de l'os alvéolaire.
- Gingivites et parodontites sont le continuum d'un même processus inflammatoire. Les gingivites n'évoluent pas forcément vers la parodontite mais la précèdent.

Il est donc important de comprendre lors de l'énoncé du diagnostic que celui de parodontite présuppose implicitement celui de gingivite. Ainsi, le diagnostic de gingivite exclut celui de parodontite, alors que celui de parodontite inclut celui de gingivite. Lorsque la dent est absente, une seule composante du parodonte reste présente : la gencive.

Des gingivites peuvent donc être diagnostiquées en l'absence de dent, en particulier chez des édentés totaux.

I.4.2 Gingivites :

Elles se caractérisent par l'absence tant d'une migration de l'épithélium de jonction le long de la surface radiculaire que d'une perte osseuse. Elles n'affectent donc que le parodonte superficiel (épithélium et tissu conjonctif gingival) sans atteinte des tissus parodontaux profonds (os alvéolaire, cément et desmodonte).

Depuis Loe et coll. (1965), la corrélation est devenue toujours plus évidente entre l'accumulation bactérienne au contact de la gencive et la présence d'une réaction inflammatoire des tissus gingivaux.

Toutefois, des modifications dans la nature et/ou la progression du processus inflammatoire peuvent apparaître sous diverses influences systémiques. On peut classer les maladies gingivales en des maladies gingivales induites par plaque et non induites par la plaque

I.4.3 Parodontites :

Elles se caractérisent par une perte osseuse et une migration de l'épithélium de jonction le long de la surface radiculaire. Elles affectent donc les tissus parodontaux profonds (os alvéolaire, cément et desmodonte)

I.4.3.1 Parodontites chroniques :

La parodontite chronique est une maladie multifactorielle commune du système d'attache de la dent induite par les microorganismes pathogènes (bactéries parodontopathogènes) contenus dans la plaque dentaire. La perte d'attache s'accompagne d'une destruction du ligament alvéolo-dentaire et de l'os alvéolaire qui soutiennent la dent. En l'absence de traitement, son évolution continue conduit donc à la perte spontanée de cette dernière. La parodontite chronique constitue, avant la carie dentaire, la cause majeure de perte dentaire chez l'adulte. C'est de loin la forme la plus prévalente des parodontites. Elle touche préférentiellement le sujet adulte, mais des cas sont parfois observés chez l'enfant et l'adolescent.

Classification :

Selon l'étendue :

- Parodontite chronique localisée : < de 30 % des sites sont atteints.
- Parodontite chronique généralisée : > de 30% des sites sont atteints.

Selon la sévérité :

- Parodontite chronique légère

Avec une profondeur des poches atteignent 4 mm et une perte d'attache de 1 à 2 mm

- Parodontite chronique modéré

C'est la forme la plus prévalente des parodontites Avec une profondeur de la poche de 5 à 6 mm et une perte d'attache de 3 à 4 mm

- Parodontite chronique sévère

Avec une profondeur des poche de >6 mm et une perte d'attache de >5 mm

I.4.3.2 Parodontites agressives :

Sont des maladies de faible prévalence, rares dans leur forme localisée, généralement sévères et rapidement évolutives, intéressant le plus souvent des malades jeunes, et caractérisées par une agrégation familiale. Elles intéressent le sujet ne présentant pas un état de santé susceptible de les initier ou d'en modifier profondément l'évolution. Leur étiologie n'est pas encore parfaitement élucidée.



Fig n °2: Patiente de 58 ans atteinte de parodontite chronique sévère localisée

Classification :

*Parodontites agressive localisée :

Début le plus souvent à l'adolescence (13-14 ans) forte réponse anticorps aux agents infectieux .

Elle est caractérisé par une Perte d'attache interproximale localisée au incisives/premières molaires atteignant au moins deux dents permanentes (dont au moins une molaire et n'affectant pas plus de deux dents autre que ces premières molaires et incisives.



Fig n°3 *Patiente de 26 ans atteinte de parodontite agressive localisé*

*Parodontite agressive généralisée :

Patients habituellement de moins de 30 à 35 ans.

Mais peut intéresser aussi des individus plus âgés Prévalence d'A. Actinomycetemcomitans plutôt élevée avec une faible réponse anticorps aux agents infectieux Caractère épisodique marqué da la parte d'attache et la lyse osseuse.

Perte d'attache interproximale généralisée atteignant au moins 3 dents permanentes autre que les incisives et les premières molaires

Tableau N° 01 : Principales différences entre les formes de parodontites.

	<i>Chronique</i>	<i>Agressive généralisée</i>	<i>Agressive localisée</i>
Autres maladies associées	Possible	Non	Non
Incidence génétique	Faible à inexistante	Importante	Très importante
Âge de diagnostic	Plutôt après 30-35 ans		Plutôt avant 30-35 ans
Évolution	Lente		Rapide
Modèle de destruction	Aucun mais plutôt horizontal et symétrique	Toutes les dents peuvent être atteintes, plutôt vertical et asymétrique	Incisives et molaires essentiellement
Plaqué	Très abondante	Assez abondante	Peu abondante
Gingivite	Toujours	Souvent	Minimale mais parfois significative au niveau des sites concernés
Profil bactérien	Identique pour généralisée et localisée	Similaire à parodontite chronique	Plutôt particulier Forte prévalence d'Aa

Chapitre II

Les lésions

Osseuses

II.1 Définition et description :

Modification de la morphologie osseuse consécutive soit (1) à une lésion du parodonte d'origine microbienne ou traumatique ; soit (2) à une anomalie innée ou acquise. La description morphologique du défaut est fonction de sa localisation par rapport au niveau osseux moyen (alvéolyse horizontale ou verticale), de son niveau par rapport à la crête osseuse (défaut supra\infra-osseux), de nombre de parois osseux (1,2 ou 3 parois), de son angulation par rapport à la surface dentaire (défaut horizontal ou angulaire) et de sa morphologie intrinsèque (circonférenciel, en cratère).

C'est aussi une entité étiopathogénique élémentaire à expression clinique mettant en jeu la réponse inflammatoire consécutive à la présence de pathogènes parodontaux de la plaque dentaire et entraînant une destruction non traumatique locale et individualisée du parodonte.

La lésion intéresse un ou plusieurs sites sur une même dent ou deux dents adjacentes.

II.2 Etiologies des lésions osseuses:

La maladie parodontale est d'origine multifactorielle. La présence de germes pathogènes et les facteurs de risque du patient vont s'associer pour qu'apparaisse le processus pathologique. Cependant, l'exposition chronique à la flore buccale pathogène reste un facteur étiologique majeur.

On distingue différents types de facteurs étiologiques:

II.2.1 facteurs locaux:

Il s'agit de facteurs retrouvés dans l'environnement immédiat du parodonte et constitués principalement par le biofilm (plaque bactérienne).

Le biofilm est une communauté microbienne riche en bactéries aérobies et anaérobies, enrobées dans une matrice intercellulaire de polymère d'origine microbienne et salivaire (MOUTIN et ROBERT 1994).

Il adhère fortement à la surface des dents, sur les différents matériaux de restauration dentaire ainsi que les prothèses la flore bactérienne parodontopathogène est une flore particulièrement complexe impliquant à la fois des bactéries commensales, saprophytes, des bactéries opportunistes et des bactéries spécifiques responsables d'une infection ou d'une surinfection parmi les bactéries spécifiques responsables des parodontites, Certaines sont bien connues, actinobacillus, actinocomitans, porphyromanas ou (Agregati bacter), gingivalis, prévotella, inteacteroides forsythus, fusobactérium nucléatum, treponema sont plus ou moins regroupées sous formes de complexes associant, Des bactéries commensales à des bactéries spécifiques (YAO et COLL 1995).

À côté du biofilm bactérien, il existe des facteurs prédisposant qui favorisent la formation ou l'accumulation de la plaque bactérienne. Parmi eux, nous pouvons citer, le tartre sus et sous gingival, l'encombrement des dents sur l'arcade, les caries, la dentisterie iatrogène, les traitements orthodontiques, la mauvaise hygiène buccale, le tabagisme.

II.2.2. facteurs fonctionnels:

Ils sont constitués par:

- Les dents absentes non remplacées
- La malocclusion
- Les parafonctions.

II.2.3. les facteurs étiologiques systémiques:

Certaines pathologies systémiques peuvent lorsqu'elles sont associées à la présence du facteur local faciliter la destruction des tissus parodontaux. Elles agissent en abaissant la résistance des tissus parodontaux à l'agression bactérienne. Ces facteurs systémiques peuvent être:

- Les maladies métaboliques (diabète).
- La prise de certains médicaments.
- Les maladies hématologiques.
- La malnutrition..... etc.

II.2.4. facteurs de risque:

Il existe des facteurs de risque déclenchant aggravants de la maladie parodontale :

- Les facteurs environnementaux et comportementaux tels que le stress psychologique et le tabagisme.
- Les facteurs socio-économiques.
- Les facteurs constitutionnels (l'hérédité, l'âge, le sexe, la race).
- Les facteurs systémiques physiologiques (grossesse, puberté).
- La prise en compte de ces facteurs de risque donne des indications non seulement sur les risques d'évolution de la maladie, mais aussi sur le choix thérapeutique en parodontologie.

II.3. Classification des lésions osseuses:

Dans un premier temps, les lésions osseuses sont classées selon leur situation osseuse.

II.3.1 les lésions supra osseuses:

Définies comme des lésions parodontales associées à une alvéolyse ou le fond est situé coronairement à la crête osseuse adjacente, ce sont des lésions fréquentes dans les PC.

II.3.2 les lésions infra osseuses:

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

II.3.2.1 Les lésions intra-osseuses:

La lésion intra-osseuse est un défaut osseux dont la base est apicale par rapport à la crête osseuse adjacente.

Au WORLD WORKSHOP en périodes en 1966, il a été suggéré de préférer le terme de lésion intra-osseuse au terme de lésion infra-osseuse pour RICHARD en 1972 cité par GUILLAUME.

Le défaut intra-osseux est un défaut osseux à 3 parois et pour éviter toute confusion de terminologie, ces auteurs ont préféré décrire la lésion en spécifiant le nombre de murs résiduels. En 1984, à la suite des travaux de (MEYER et HUYNH) le terme de lésion infra-osseux sera préféré pour

désigner le défaut, quel que soit le nombre de parois. Dans la plupart des cas, les lésions angulaires sont accompagnées de poches infra-osseuses.

La poche parodontale est un approfondissement pathologique du sulcus gingival ; c'est une des principaux signes cliniques de la maladie parodontale.

On distingue : les poches supra-osseuses et les poches infra-osseuses.

- Une poche parodontale infra-osseuse est un approfondissement pathologique du sulcus gingival dans lequel le niveau coronaire de l'épithélium de jonction (fond de la poche) est apical par rapport à la crête de l'os alvéolaire

La poche infra-osseuse peut prendre plusieurs formes en fonction des dents atteintes.

Classification des poches infra-osseuses:

Poche osseuse à 3 parois : délimitée par 1 paroi dentaire et 3 parois osseuses ;



Fig N°5 : Lésion à 3 parois osseuses (Papapanou,2000)

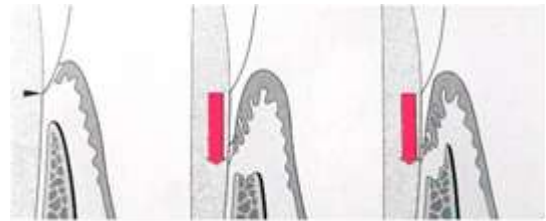


Fig N° 4: Les différents types de poches parodontales

Poche osseuse à 2 parois : cratère inter-dentaire, délimitée par 2 parois osseuses ;



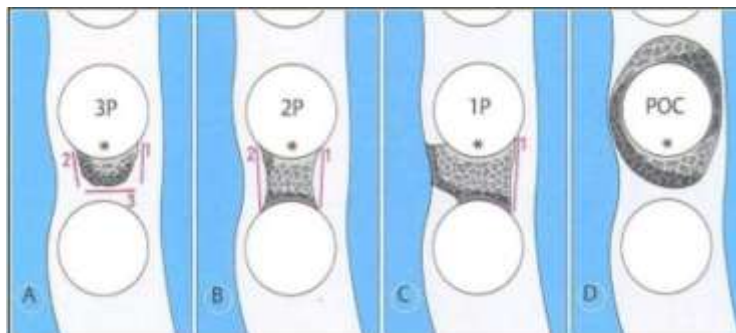
Fig N°6 : Lésion à 2 parois osseuses (Papapanou, 2000)

Poche osseuse à 1 paroi : délimitée 1 paroi osseuse, vestibulaire, linguale ou proximale ;



Fig N°7 : Lésion à 1 paroi osseuse (Papapanou, 2000)

Poche osseuse combiné : le défaut entoure la dent partiellement ou totalement (gouttière marginale).



A : lésion à 3 parois
 B : lésion à 2 parois
 C : lésion à 1 paroi
 D : lésion combinée
 Destruction en forme de clé
 Les parois osseuses qui délimitent les lésions sont indiquées en rouge (1-3).

Fig N°8 : Les différentes lésions infra-osseuses. (Rateitschak E.M., 2005)

La perte osseuse parodontale sur les dents pluriradiculées représente un problème particulier, car ce sont alors des furcations qui sont atteintes. Les furcations ouvertes en partie ou en totalité constituent des niches de bactéries supplémentaires (Schroeder et Scherle 1987). Les exacerbations, les abcès, la progression de la perte osseuse et l'approfondissement rapide de la poche sont – en particulier dans le cas de furcations totalement ouvertes – courants. De plus, les furcations exposées sont sensibles aux caries.

On distingue 3 degrés d'atteinte des furcations mesurés horizontalement (Goldman, 1958):

- Degrés 1: la furcation peut-être sondée horizontalement jusqu'à 3 mm de profondeur.
- Degrés 2 : la furcation peut-être sondée sur plus de 3 mm de profondeur, mais pas encore être traversée.
- Degrés 3 : la furcation peut-être sondée de part en part.

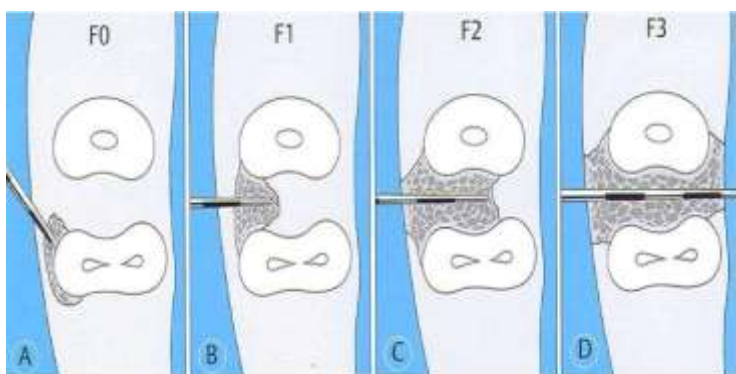


Fig N°9 : Les différents stades des atteintes de furcation. (Rateitsch E.M., 2005)

Ces considérations sont importantes car seul l'os fournira les cellules nécessaires à la réparation ou à la régénération. Ainsi, plus il y a de murs osseux, plus il y a de sources potentielles de cellules osseuses. De même lorsqu'une furcation n'est plus bordée par un mur osseux, elle ne

peut plus être réparée ou régénérée.

II.3.2.2 Les cratères:

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

En 1964, OCHSENBEIN et BOHANNAN classent les cratères en 4 catégories :

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

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

Classe 3 : Cratère concave de 6-7 mm.

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



Fig N°10 : Un cratère avec persistance des corticales (papapanou, 2000)

II.3.3 Les lésions inter-radiculaires :

C'est une perte des tissus de soutien parodontaux avec lyse osseuse dans le sens corono-apicale, et dans le sens vestibulo-lingual du septum inter radiculaire.

Etiologie:

Aucun critère histologique spécifique n'a été retrouvé au niveau des LIR suggérant qu'elles étaient le plus souvent une évolution de la maladie parodontale par extension d'une poche pré existante.

Le développement d'une parodontite se fait sous plusieurs conditions:

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

La présence de bactéries parodontopathogènes est essentielle au déclenchement de la maladie, mais n'est pas suffisante pour l'initier à elle seule: la réponse immunitaire de l'hôte va jouer un rôle clé

dans le processus de destruction tissulaire.

Si les bactéries virulentes via leur métabolites sont capables de détruire directement les tissus, elles sont secondaires au regard des dégâts causés par les dysfonctions immunitaires qu'elles induisent.

L'inflammation des tissus gingivaux va conduire à la rupture d'attache épithélio-conjonctive avec création d'une poche et destruction osseuse. Celle-ci peut s'étendre à la furcation par extension apicale de la poche avec destruction de l'os inter-radicaire.

Certains facteurs propres à l'hôte ou acquis secondairement peuvent perturber les mécanismes de défenses immunitaires de l'individu, modifier son environnement, et ainsi favoriser le développement d'une flore pathogène et l'installation d'une inflammation parodontale.

II.3.3.1 Horizontales:

La classification clinique la plus couramment utilisée est celle de LINDHE, HAMP et NYMAN (1975) et repose sur le degré de pénétration horizontale de la sonde de Nabers dans l'espace inter-radicaire.

3.1.1 Classe 1 : perte osseuse horizontale ne dépassant pas à 3 mm de la furcation dentaire.

3.1.2 classe 2: perte osseuse horizontale dépassant 3 mm mais ne traversant pas la totalité de la largeur de la région furcataire.

3.1.3 classe3: destruction osseuse inter-radicaire permettant une pénétration horizontale de part et d'autre de la région furcataire.

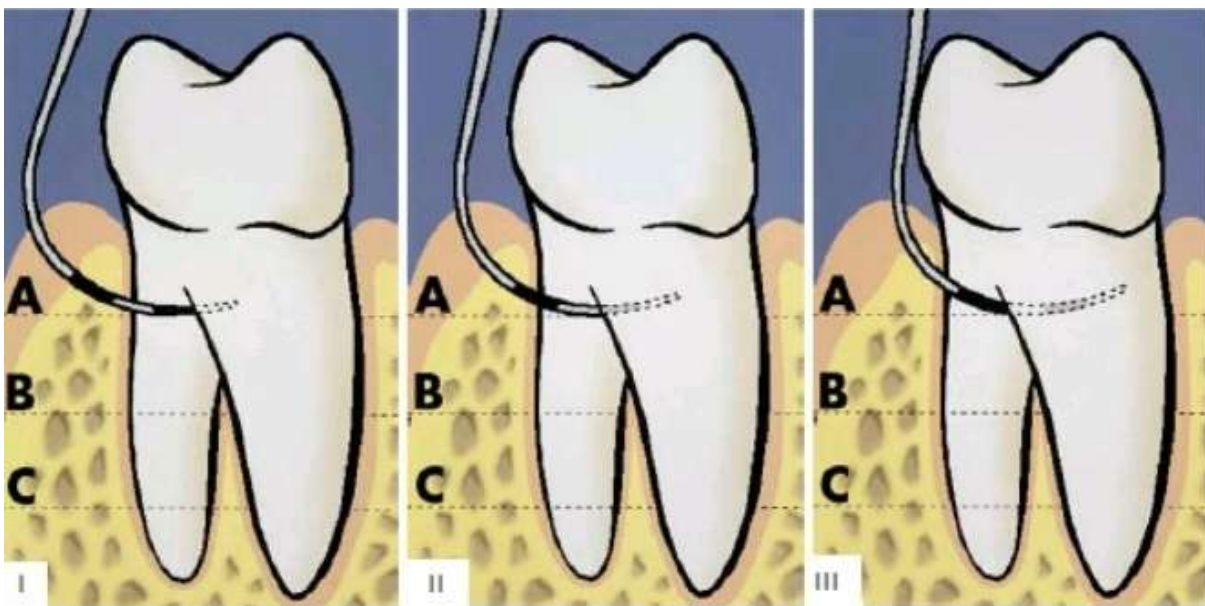


Fig N°11 : Classification de la perte osseuse horizontale (papapanou, 2000)

II.3.3.2. Verticales:

D'autres classifications existent dans la littérature, comme celle de TARNOW et FLETCHER (1984) qui ont pris en compte la composante verticale du défaut osseux sous la furcation pour établir une sous-classification:

3.2.1 type A: perte osseuse verticale de 1 à 3 mm.

3.2.2. Type B: perte osseuse verticale de 4 à 6 mm.

3.2.3 Type C: perte osseuse verticale supérieure ou égale à 7 mm.

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

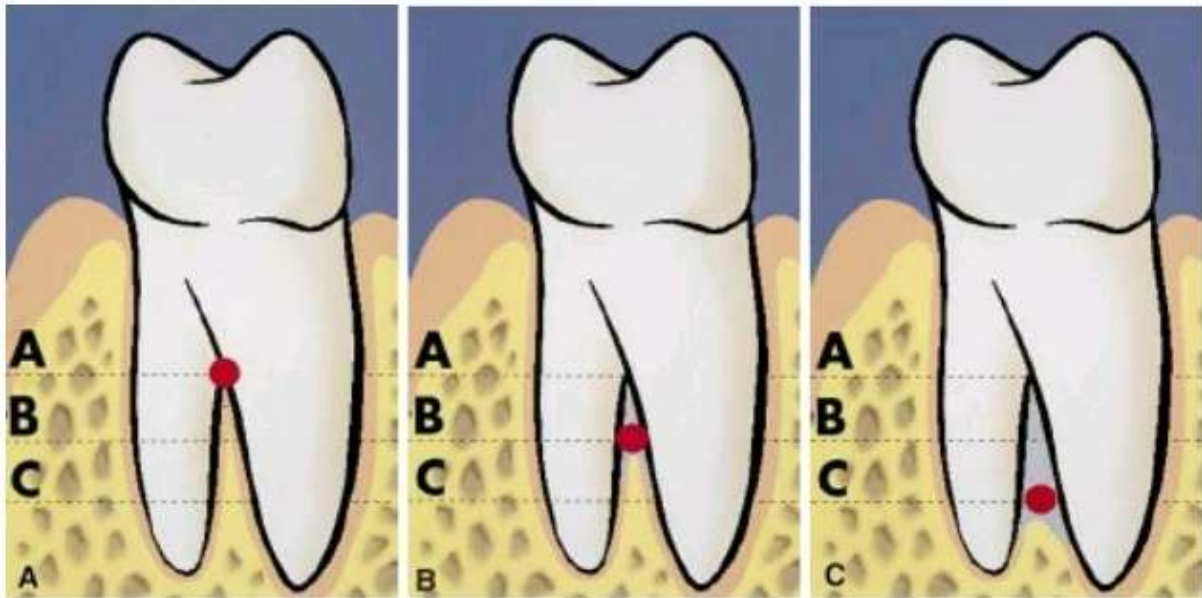


Fig N°12 : Classification de la perte osseuse verticale (papapanou, 2000)

Chapitre III :
Les
propositions
thérapeutiques

III.1 Le traitement non chirurgicale

III.1.1 Définition :

Le traitement non chirurgical est défini comme étant le contrôle de plaque grâce à un programme d'hygiène buccale sus et sous gingivale, au surfaçage radiculaire et à l'adjonction de produits chimiques (CIANCIO 1989.1992 1995).

III.1.2 Indications :

- En général, il fait partie de la phase étiologique du plan de traitement.
- S'adresse également aux patients dont l'état général contre -indique des actes chirurgicaux complexes de longues séances.
- Dans les phases aiguës des maladies parodontales (abcès parodontal) relèvent du détartrage - surfaçage radiculaire qui permettra non seulement de soulager la Douleur mais également d'initier le processus cicatriciels.
- La seule thérapeutique pour les malades non coopérants et non motivés.

Une méta-analyse (Hertz-Mayfield et coll., 2002) portant sur 589 études montre qu'à 12 mois, pour les poches légères (1-3mm) et modérées (4-6mm), le gain d'attache et la réduction de la profondeur de poche lors du traitement non chirurgical d'une parodontite chronique sont supérieurs à la thérapeutique chirurgicale.

C'est pour les poches parodontales sévères (>6mm) que le traitement chirurgical obtient de meilleurs résultats que le traitement non chirurgical sur le gain d'attache et la réduction de profondeur de poche.

III.1.3 Contres Indications:

Elles sont d'ordre général:

- **Absolues:**

- Cardiopathies mettant en jeu le pronostic vital
- Hémophilies et leucémie
- Les irradiés de la sphère oro-faciale

- **Relatives:**

- Atteintes cardiovasculaires
- Atteintes nerveuses
- Atteintes rénales
- Atteintes endocriniennes
- RAA (travailler avec la collaboration du médecin traitant)

III.1.4 Objectifs :

Les parodontites sont des infections liées à la plaque et initiées par une accumulation et une maturation de bios films pathogènes à la surface des dents et de la muqueuse buccale.

Il s'agit de mettre en place une thérapie anti-infectieuse grâce à différents moyens dont les objectifs sont :

- L'élimination des facteurs étiologiques de la parodontite : le bio film, les toxines bactériennes et le tartre radiculaire,
- La réduction de l'inflammation gingivale et du saignement,
- Le remplacement de la flore parodontopathogène par une flore compatible avec la santé parodontale,
- L'assainissement des poches parodontales et la diminution de la profondeur de celles-ci,
- L'obtention d'une surface radiculaire lisse et bio compatible,
- La création d'une nouvelle attache,
- L'arrêt de la progression de la maladie parodontale,
- Favoriser l'hygiène du patient.

III.1.5 L'enseignement de l'hygiène buccodentaire :

III.1.5.1 La motivation du patient :

Les premières bactéries qui forment la plaque vont créer un environnement favorable au développement de bactéries plus pathogènes.

L'étude de Khoo et coll., (1985) montre que la composition de la plaque sous gingivale est influencée par la plaque supra gingivale lorsque les poches sont inférieures à 6mm.

Le patient est donc l'acteur principal de son traitement et une bonne hygiène dentaire est essentielle pour un succès de la thérapeutique parodontale (Lindh et coll., 1984).

Les travaux de La Rosa et coll. (1979) montrent que l'assiduité concernant l'hygiène orale des patients est faible et que la majorité des patients n'ont pas la motivation ou les compétences nécessaires pour maintenir une bouche sans plaque pour une longue période.

Dès le premier rendez-vous il est donc impératif d'expliquer au patient le rôle que joue le bio film dans l'étiopathogénie de sa maladie et de l'importance de son élimination.

Le patient dispose de nombreux moyens pour parvenir à un contrôle de plaque optimal pour l'hygiène, avec des dentifrices, des bains de bouches et avec du fil dentaire ou des brossettes selon la morphologie des espaces inter dentaires.

Ce n'est qu'une fois les méthodes d'hygiènes comprises et appliquées de manière rigoureuse par le patient que le praticien pourront commencer à effectuer les soins.

III.1.5.2 Le brossage dentaire :

Le brossage dentaire est indispensable pour la conservation de la santé de la bouche et des dents. En agissant sur la composition de la flore buccale, il permet de prévenir les maladies carieuses et parodontales.

Chez l'enfant : un brossage biquotidien avec un dentifrice fluoré adapté à l'âge est la mesure de prévention la plus efficace des lésions carieuses et parodontales ; il doit être assisté par un parent chez les enfants de moins de 6 ans.

Le contrôle de la plaque dentaire et l'apport combiné de fluorure permet une meilleure santé orale.

Chez l'adulte : le brossage doit être de compréhension et d'exécution facile. Il doit désorganiser, à défaut d'éliminer, le biofilm bactérien sur toutes les surfaces des dents (rappelons qu'une dent présente 5 faces...), aussi profondément que possible dans le sillon gingivo-dentaire et dans les espaces inter-dentaire. Adapté à chaque patient, il entraîne une modification de la flore supragingivale et de ce fait, une réduction des pathogènes parodontaux. En revanche, il ne doit pas être délétère pour la gencive en étant adapté à son morphotype et il ne doit pas être destructeur des tissus durs amélo-cémento-dentinaires. Sa qualité est également indispensable à la stabilisation des résultats des traitements des parodontites.

Pour un brossage des dents efficace, il faut :

- Utiliser du dentifrice fluoré.
- Se brosser chaque dent.
- Ne pas se rincer la bouche après le brossage, mais plutôt cracher tous les surplus de dentifrice.
- Renouveler sa brosse à dents dès que les soies sont abîmées ou recourbées (environ tous les 3 ou 4 mois).

Mesures d'hygiène de base pendant le brossage des dents :

Des agents infectieux présents dans les sécrétions du nez et de la bouche des enfants peuvent être la source d'infections respiratoires, gastro-intestinales et même systémiques. Afin de réduire le risque de transmission d'agents infectieux, il est primordial que la personne responsable de la supervision respecte les mesures d'hygiène suivantes :

- laver les mains avant et après le brossage des dents.
- S'assurer que les brosses à dents ne sont pas partagées.
- Rincer chaque brosse à dents sous une eau courante froide après chaque usage en évitant de toucher les soies avec les doigts.
- S'assurer que les brosses à dents sont entreposées convenablement après chaque utilisation.
- Ne jamais désinfecter les brosses à dents. Certains désinfectants peuvent être toxiques.
- Jeter les brosses à dents qui ont été partagées ou qui sont entrées en contact.
- Nettoyer les lavabos à l'eau et au savon avant et après l'activité de brossage des dents.

Méthodes de brossage :

Les techniques de brossages sont fondées sur des mouvements plus ou moins complexes :

Il peut s'agir de simples mouvements horizontaux, verticaux ou circulaires (Axelsson 2004), tous pouvant être associés dans une méthode souvent qualifiée de scrubbing méthode (Van der Weijden et coll., 2008).

D'autres sont un peu plus complexes comme la méthode de Bass, ou sa version simplifiée la méthode de Rouleau, et les différentes méthodes vibratoires (Rozenzweig 1988).

Quelle que soit la méthode, elles doivent toujours obéir à une même chronologie pour n'oublier aucun secteur ; par exemple dans les méthodes réalisées bouche ouverte, débiter le brossage au niveau des faces vestibulaires des 2e ou 3e molaires supérieures droites puis passer aux faces linguales après avoir nettoyé toutes les faces vestibulaires supérieures, avant d'obéir à cette même logique à la mandibule en commençant par les faces vestibulaires des molaires droites.

Le brossage Horizontal est la méthode classiquement recommandée en denture temporaire.

En pratique, elle est probablement la méthode la plus utilisée en particulier chez les personnes qui n'ont reçu aucun enseignement d'hygiène orale (Van der Weijden et coll., 2008).

La face active de la BD est placée perpendiculairement aux surfaces dentaires et animée d'un mouvement de va-et-vient antéropostérieur sur tous les segments des arcades. Pour améliorer le confort du brossage des faces vestibulaires, il est réalisé bouche fermée pour réduire la pression sur les joues (Van der Weijden et coll., 2008).

Le brossage Vertical (technique de Léonard, 1939) est similaire à la méthode précédente mais les mouvements sont réalisés dans le sens vertical, exception faite des faces occlusales (Van der Weijden et coll., 2008).

La méthode Circulaire (technique de Fones 1934) est également pratiquée sur les faces vestibulaires en serrant les dents car le diamètre vertical est limité par les sangles mucco-jugales du vestibule.

Elle est fondée sur une série de mouvements circulaires allant de la gencive maxillaire à la gencive mandibulaire en imprimant une pression modérée sur la tête de la BD.

Des mouvements de va-et-vient sont appliqués sur les autres faces dentaires (Kandelman 1989; Van der Weijden et coll., 2008).

La technique de Bass (1948) ou brossage sulculaire vise essentiellement à soumettre le sillon gingivo-dentaire à l'action de la BD. Sa tête a une position oblique en direction apicale afin que ses brins forment un angle de 45° avec l'axe des dents. Cette inclinaison permet d'insérer légèrement l'extrémité de quelques brins dans le sillon gingivo-dentaire, les autres étant sur la gencive marginale.

Des mouvements de va-et-vient, d'avant en arrière de faibles amplitudes, sont ainsi exercés dans le sulcus. Une pression plus accentuée permet ensuite aux brins de pénétrer dans les espaces interproximaux. Les mouvements sont les mêmes en palatin mais la BD sera placée verticalement au niveau des faces palatines des dents antérieures. Enfin les faces occlusales sont nettoyées avec des mouvements d'avant en arrière, en exerçant une pression suffisante sur la BD pour faire

pénétrer les brins dans les sillons et fissures de l'émail (Kandelman 1989 ; Van der Weijden et coll., 2008).

La technique de Rouleau est parfois considérée comme une technique simplifiée de Bass. La tête de la BD a une position oblique en direction apicale, ses brins étant à la fois dans le sulcus et à la surface des dents. Après une pression initiale sur la gencive marginale (blanchiment de la gencive), la tête est tournée, « du rose vers le blanc », en direction occlusale pour balayer les surfaces gingivo-dentaires avec un mouvement de rotation (Van der Weijden et coll., 2008).

La technique vibratoire-compression de Stillman (1932) permet, dans un même mouvement, d'effectuer un massage de la gencive ainsi stimulée et de nettoyer la zone cervicale de la dent.

La tête de la BD a une position oblique en direction apicale de façon à placer ses brins à cheval sur la gencive marginale et sur le tiers cervical de la dent. Une pression responsable d'un blanchiment de la gencive est associée à des mouvements vibratoires (mouvements circulaires d'amplitude limitée). Répétés plusieurs fois après relâchement de la pression, ils stimulent la circulation et désorganisent la plaque. Les faces occlusales des molaires et prémolaires sont brossées comme dans la technique de Bass, en essayant de faire pénétrer les brins profondément dans les sillons (Van der Weijden et coll., 2008).

La technique vibratoire-rotation de Charters (1948) a été développée pour augmenter l'efficacité du nettoyage et la stimulation gingivale dans les zones interproximale. La tête de la BD a toujours une position oblique mais dans ce cas, elle est en direction occlusale. Les brins sont initialement à la fois appliqués sur la gencive et la zone cervicale des dents. Une pression est exercée pour courber certains brins contre la gencive marginale et la dent, et autoriser ainsi l'insertion des autres dans les espaces interproximaux (Van der Weijden et coll., 2008). Un mouvement vibratoire est alors imprimé à la tête de la BD tout en maintenant la pression. Les faces occlusales sont nettoyées en imprimant également un mouvement circulaire d'amplitude limitée à la BD (Kandelman 1989).

Les techniques modifiées de Bass/Stillman font référence à l'une ou l'autre de ces méthodes mises au point pour apporter une attention toute particulière à la zone dentaire cervicale et au tissu gingival adjacent. Chacune de ces méthodes peut être modifiée en la complétant avec des mouvements de rouleau de la BD pour améliorer l'élimination de la plaque (Van der Weijden et coll., 2008).

III.1.6 Le détartrage :

III.1.6.1 Définition :

Le détartrage représente l'acte qui permet d'éliminer les dépôts de plaque, de tartre et les colorations diverses au niveau des surfaces dentaires. En fonction de la localisation des dépôts, le détartrage sera dit sus- ou sous-gingival.

- Le détartrage sus gingival va permettre d'éliminer le tartre et le biofilm supra gingival qui se forme de manière continue à la surface des dents et de la gencive. Le patient peut réduire cette plaque en ayant une hygiène orale rigoureuse et régulière.
- Le détartrage sous gingival va supprimer le tartre présent dans le sulcus, non visible, qui est un facteur de rétention des bactéries pathogènes, mais il va aussi désorganiser le biofilm et

ainsi réduire la charge bactérienne présente dans la poche. Une hygiène orale quotidienne ne supprime pas ce biofilm.

III.1.6.2 Indication :

Le détartrage constitue la démarche de base du traitement des gingivites et des parodontites.

Il est l'unique traitement dans les cas les plus simples de gingivites lorsqu'il n'y a pas de perte d'attache.

Associé au débridement radiculaire, il peut également être un traitement suffisant dans les parodontites débutantes ou modérées (poches < 6mm) qui révèlent de faibles pertes d'attache (Badersten et coll., 1981, 1985).

Dans tous les cas il est au moins présent en tant que thérapeutique initiale à un traitement chirurgical, en préparant les surfaces radiculaires et en diminuant l'inflammation.

III.1.6.3 Contre-indication :

- Sur le plan local, il n'en existe aucune tant que le pronostic de conservation dentaire n'est pas sans espoir.
- Sur le plan général, elles sont de deux ordres :

- Liée à la bactériémie :

Pour les patients immunodéprimés (acquis ou congénital) et/ou à haut risque d'endocardite infectieuse (porteurs de prothèse valvulaire, antécédent d'endocardite infectieuse, cardiopathie congénitale non cyanogène) la prescription d'une antibioprophylaxie une heure avant l'acte est recommandé (AFFSSAPS, 2011).

- Liée au saignement engendré par l'acte :

Pour un patient présentant une hémophilie, un trouble de l'hémostase ou un traitement anticoagulant avec un taux de prothrombine (TP) inférieur à 40 %, le détartrage est contre indiqué.

III.1.7 Voix d'administrations des produits :

III.1.7.1 voix locale :

III.1.7.1.1 Par application :

- Pâtes Dentifrices
- Gel fluoré
- Bain de bouche : Beaucoup de bains de bouches existent dans le commerce, mais que peu d'entre eux ont été testés correctement. Les bains de bouche ont une action au niveau des zones supragingivale et marginales mais ils ne parviennent pas à accéder à la zone sous gingivale (Brex et coll., 2003).

Une revue de la littérature publiée en 2005 (Paraskevas et coll., 2005) compare l'efficacité de plusieurs molécules présentes dans les bains de bouche. Pour cela, l'indice de plaque et l'indice gingival sont évalués sur une période supérieure ou égale à 6 mois lors d'essais cliniques. On peut constater que c'est la chlorhexidine avec une concentration de 0,2% qui donne les meilleurs résultats.

III.1.7.1.2 Les irrigations :

- **ATS :**

Les bénéfices cliniques de l'irrigation sous gingivale avec de la Chlorhexidine, de la Povidone-iodine, du peroxyde d'hydrogène ou encore du fluorure d'étain ont été étudiés.

- **La Chlorhexidine :** En tant qu'irrigant sous gingival, elle n'apporte pas de bénéfices cliniques comparé au groupe test (Brecx, 2003). Cela serait dû au fait que cette molécule est inactivée par la salive, le sang et le pus. De plus il a été démontré que P.g possédait des vésicules capables d'inactiver la chlorhexidine. Cela explique le peu d'études que l'on peut trouver sur la chlorhexidine en irrigation sous gingivale.
- **La Povidone-iodée :** Elle apporte un gain modeste mais significatif lorsqu'elle est associée au débridement radiculaire (Nakagawa et coll., 1991). Plus récemment, Sahrman (2010) évalue l'efficacité de la povidone iodée lors d'un débridement radiculaire.
Les conclusions de ce travail vont dans le même sens que celles de Nakawaga, puisque cet antiseptique apporte un bénéfice en réduisant de 0,28mm les poches, comparé au débridement conventionnel seul, sur les dents monoradiculées.
- **Le fluorure d'étain :** comparé au débridement radiculaire seul, aucun bénéfice supplémentaire n'a été rapporté après une ou plusieurs applications dans les poches (Oosterwaal et coll., 1991).
- **Le Peroxyde d'hydrogène :** Associé au débridement radiculaire avec une concentration à 3%, on observe une baisse microbienne supplémentaire par rapport à une irrigation saline (Wennström et coll., 1987). De plus, une irrigation bi hebdomadaire des poches après un débridement provoque une réduction temporaire d'A.a (Wikesjö et coll., 1989). PETITJEAN (CC BY-NC-ND 2.0)

- **ATB:**

L'application locale d'antibiotiques présente de nombreux avantages : Tout d'abord cela permet d'obtenir une concentration sous gingivale plus importante que la voie systémique. D'autre part, on note l'absence d'effets secondaires par rapport à la voie systémique (nausée, diarrhée, intolérance gastro-intestinale, effet antabuse) même si les précautions à prendre sont les mêmes (Walker, 1996). Le principal inconvénient est le même que l'antibiothérapie systémique : le phénomène de résistance.

L'antibiothérapie par voie locale est fondée sur la mise en place d'un support qui permet de délivrer l'antibiotique. Il peut s'agir d'une fibre, d'une bande, d'un film, d'un gel, de micro particules.

Les antibiotiques disponibles dans le commerce avec ces supports sont la Tétracycline, la Doxycycline, le Metronidazole, la Minocycline ou encore l'Azithromycine.

De nombreuses études cliniques comparent l'efficacité des différentes molécules associées au débridement radiculaire.

L'utilisation de la Tetracycline montre qu'à 6 mois il y a une réduction de la profondeur de poche de 0,73 mm et un gain d'attache de 0,15 mm comparé au débridement seul à 4 mois.

L'étude de Sachdeva et coll., publiée en 2011 teste l'efficacité de la Tetracycline en fibre biodégradable sur une période de 3 mois.

Les résultats montrent un bénéfice avec des différences de plus de 1 mm en termes de réduction de profondeur de poche.

La Minocycline montre aussi de bons résultats car à 1 an et demi la réduction de la profondeur de poche est de 0,77mm (pour les poches > à 5mm), et de 0,49mm pour le gain d'attache clinique.

La Doxycycline a aussi été étudiée récemment dans différents essais cliniques (Gupta et coll., 2008/ Tomasi et coll., 2011/ Sandhya et coll., 2011) rapportant des résultats hétérogènes. Par contre Tonetti et coll. (2012) notent que lorsque la doxycycline est utilisée en complément du débridement conventionnel lors de la maintenance pour traiter un site isolé, les résultats ne sont pas significatifs comparativement au débridement seul.

Le Metronidazol est tout aussi efficace car la réduction de profondeur de poche est de 0,18mm à 9 mois, avec un gain d'attache clinique de 0,4mm.

L'Azithromycine a aussi été testée dans une étude clinique de 3 mois (Pradeep et coll., 2008), en complément du débridement. Les résultats sont encourageants car à 3 mois ils observent un bénéfice significatif tant au niveau clinique (profondeur de poche et gain d'attache clinique) que microbiologique.

L'utilisation courante d'antibiotiques par voie locale est fondée sur les conclusions de 2 revues de littérature publiées 2003 (Hanes et coll.) et 2005 (Bonito et coll.) : ces deux revues de la littérature concluent que la principale indication et justification pour utiliser ces antibiotiques par voie locale est la présence d'un nombre limité de poches persistantes après un débridement mécanique, permettant ainsi d'éviter la chirurgie. De plus, elles suggèrent que lorsqu'il y a présence de poches profondes résiduelles localisées présentant un saignement au sondage, l'utilisation d'antibiotiques par voie locale peut être bénéfique, bien que certains inconvénients limitent leur utilisation (difficulté de manipulation, chronophage pour le praticien, courte demi vie dans la poche, nécessité de remplacer souvent le support).

III.1.7.1.3 Le laser :

Est un produit du vingtième siècle. C'est un faisceau lumineux au même titre que n'importe quel faisceau lumineux classique, constitué de particules de lumière appelées photons.

Cependant le laser a des propriétés physiques particulières évoquées par le sigle LASER, qui signifie Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation ou «amplification de la lumière par émission stimulée de rayonnement». Le même mot laser désigne à la fois le mécanisme et l'appareil qui fonctionne sur la base de ce mécanisme.

En 1960, le premier laser a été mis au point par Maiman. Un an après cet exploit, Goldman établit le premier laser médical de laboratoire. Ensuite les découvertes techniques se sont succédé rapidement et, au cours des années, Goldman et d'autres chercheurs ont démontré la capacité des différents types de lasers à couper, coaguler, exciser et vaporiser les tissus biologiques.

- **Principe de fonctionnement du laser :**

Le « cœur » du laser est constitué d'un milieu actif qui peut être solide, gazeux ou liquide. Il est stimulé par un système de pompage (alimenté par une énergie extérieure). Cet ensemble est placé dans une cavité résonnante à deux miroirs, ce qui permet de créer des oscillations grâce aux allers-retours de la lumière dans cette cavité. Un des deux miroirs laisse passer les photons en phase, et seulement dans une seule direction. A la sortie, on obtient un rayonnement d'une grande cohérence énergétique et spatiale. Si la source de pompage est continue, alors le rayonnement sera continu, par contre si la source de pompage est discontinue alors on obtiendra un rayonnement pulsé.

- **Application des lasers en parodontie :**

- L'élimination du tartre dentaire par le laser à rubis
- Pour les tissus parodontaux mous certains lasers utilisés à haute puissance, comme le CO2 et le Nd-YAG, ont une excellente capacité de leur ablation, et ils étaient approuvés depuis quelques années pour la gestion de ces tissus ainsi que pour la chirurgie orale.
- Le débridement des surfaces radiculaires et le curetage des poches parodontale par l'usage du laser NdYAG

Le laser peut être utilisé de 2 façons différentes :

- Soit par mise en place de la fibre optique dans la poche parodontale puis émission du rayonnement.
- Soit en injectant au préalable un agent photosensibilisant dans la poche parodontale puis émission du rayonnement laser (La photothérapie dynamique).

- **Classification des lasers et Leurs effets :**

- Les lasers de forte puissance caractérisés par leur effet thermique, utilisés en chirurgie, tels que le laser Nd-YAG et le laser à gaz carbonique (CO2),
- Les lasers de moyenne puissance à effet photochimique et thermique, tel que le laser diode
- Les lasers de faible puissance ou lasers athermiques dits «soft lasers», tel que le laser hélium néon (He Ne).

Tableau N° 02 : classification des lasers et leurs effets

Type de laser	Abréviation	Longueur d'onde (en micromètre)	Forme du rayonnement	Applications parodontales
Dioxyde de carbone	CO2	10.6	continu	Incision, ablation, curetage sous gingival
Neodymium:yttrium-aluminum-garnet	Nd:YAG	1.064	pulsé	Incision, ablation, curetage sous gingival et effet bactéricide
Holmium:yttrium-aluminumgarnet	Ho:YAG	2 .1	pulsé	Incision, ablation, curetage sous gingival et effet bactéricide
Erbium:yttrium-aluminumgarnet	Er :YAG 2	2.94	pulsé	Incision, ablation, débridement radiculaire, ostéoplastie, ostéotomie
Erbium,	Er,Cr:YSGG	2.78	pulsé	Incision, ablation,

chromium:yttrium-selenium-gallium- garnet				curetage gingival, ostéoplastie, ostéotomie
Neodymium:yttrium-aluminum-perovskite	Nd:YAP	0,001340	continu	Incision, ablation, curetage gingival et effet bactéricide
Indium-gallium-arsenidephosphide; gallium-aluminum-arsenide; gallium- arsen	InGaAsP(dio de) GaAlAs (diode) GaAs (diode)	De 0,635 à 0,950	continu	Incision, ablation, curetage gingival et effet bactéricide.

Les lasers sont capables de provoquer différents effets qui vont dépendre de la quantité d'énergie lumineuse absorbée par les tissus :

- **l'effet photo-ablatif :**

Il correspond à un effet « bistouri ». Plus le coefficient d'absorption est élevé, plus le seuil d'ablation est bas. -l'effet thermique de carbonisation : cela entraîne une mort cellulaire irréversible.

- **l'effet thermique de coagulation :**

Il correspond à un échauffement des tissus de 55° à 70° et entraîne une dénaturation de la protéine plasmatique et une augmentation de la viscosité du sang.

- **l'effet thermique de vasodilatation :**

Lorsque la température est inférieure à 50° cela provoque une vasodilatation qui peut entraîner un saignement des sites opératoires.

- **l'effet mécanique :**

Grâce aux impulsions brèves et puissantes des lasers pulsés cela permet d'obturer les deltas apicaux en endodontie.

- **l'effet photochimique :**

Il est à la base du principe de la Photothérapie Dynamique. Cette énergie absorbée par les tissus dépend de plusieurs paramètres qui comprennent la longueur d'onde d'émission du rayonnement (propre au laser), la puissance (en watts), la forme de l'onde (continue ou pulsée), la durée de l'impulsion, l'énergie par impulsion délivrée, la durée d'exposition, l'angulation du rayonnement et les propriétés optiques du tissu (densité), Cobb et coll., 2006 (tableau 2). Bien qu'il existe de nombreux lasers avec des caractéristiques bien différentes, on constate à partir du tableau 2 que les applications parodontales peuvent être semblables; cela est du à la variation des paramètres (la durée d'exposition, de la puissance...)

• **Intérêts :**

Le laser présente plusieurs intérêts (Schwarz et coll., 2008):

- Effets bactéricides envers les bactéries parodontopathogène.

- Effets hémostatiques,
- Suppression sélective du tartre,
- Traitement en douceur pour le patient,
- Absence de gêne dû aux vibrations.
- Diminution des besoins en anesthésie
- Diminution des douleurs post opératoires

- **Contre-indications.**

Il n'existe aucune contre-indication d'origine systémique ou médicamenteuse à l'utilisation du laser, exception faite pour les patients ventilés ou les interventions sous sédation consciente

III.1.7.1.4 La photothérapie dynamique :

- **Définition :**

La photothérapie dynamique combine l'utilisation de diodes lasers ou électroluminescentes (dont les longueurs d'onde varient de 635 à 690 nm) avec un photosensibilisant. Celui-ci (le photosensibilisant) est activé par une lumière de longueur d'onde spécifique en présence d'oxygène.

Le transfert de l'énergie du photosensibilisant activé à l'oxygène va donner lieu à la formation d'espèces toxiques de l'oxygène, telles que l'état singulet de l'oxygène et des radicaux libres. Ces espèces cytotoxiques vont pouvoir oxyder les bactéries environnantes. Dans le commerce nous pouvons trouver des photosensibilisants comme le Periowave® qui est à base de Methylène bleu ou l'Helbo® à base de Toluidine bleu.

- **Avantages :**

La photothérapie dynamique présente plusieurs avantages :

- Seuls certains tissus seront touchés par l'action des photosensibilisants en fonction de la longueur d'onde du faisceau,
- Absence de dose limite,
- Pas de développement de résistance bactérienne.
- Confortable pour le patient.

III.1.7.2 Voie systémique(ATB) :

L'utilisation d'antibiotiques par voie systémique a été discutée pendant de nombreuses années en raison du rapport bénéfice/ risque (phénomène de résistance bactérienne). En raison de l'hétérogénéité des modèles d'études disponibles (nature de l'antibiotique, dose, paramètres cliniques observés) il n'est pas évident d'en tirer une conclusion.

La plupart des études ont évalué l'efficacité de l'antibiothérapie associée au débridement radiculaire au niveau des zones furcataire, des poches profondes (>6mm), des concavités ; le but

étant de supprimer A.a qui est un agent pathogène difficile à supprimer avec un débridement seul (Mombelli et coll., 1994). Deux revues de littérature ont analysé l'efficacité de différents antibiotiques dans le cas de parodontites chroniques ou agressives (Haffajee et coll., 2003/ Herrera et coll., 2002).

D'après Haffajee et coll., quel que soit l'antibiotique utilisé on observe un gain d'attache significatif comparé au groupe test. A 6 mois, le gain d'attache est de :

- 0,29 mm pour les poches peu profondes (6mm).
- 0,29 mm pour les poches modérées (4-6mm).
- 0,45 mm pour les poches profondes (>6mm).

III.1.7.3 Nouveau concept du traitement non chirurgicale :

III.1.7.3.1 « The full mouth therapy » :

Habituellement, le débridement parodontal est effectué par quadrant à raison d'une séance par semaine.

En 1995, les chercheurs de l'université de Leuven ont proposé le concept de « full mouth therapy » qui consiste à effectuer un débridement de l'ensemble des poches parodontales associé à l'application d'antiseptiques (Chlorhexidine) dans un délai de 24 heures.

Le but étant d'éliminer l'ensemble des bactéries présentes dans la cavité buccale (langue, amygdales, muqueuses, salive) afin qu'elles ne recontaminent pas les sites traités.

Ce protocole a largement été étudié par Quirynen et coll. (2000, 2006) avec ou sans l'usage d'antiseptiques.

Leurs études ont montré de meilleurs résultats que le débridement classique en plusieurs séances mais d'autres chercheurs (Apatzidou et coll., 2004/ Jervoe-Storm et coll., 2006) n'ont pas trouvé de différence significative entre ce nouveau concept et le protocole initial La « full mouth therapy » a été analysée dans deux revues de la littérature : Eberhard et coll. en 2008 sur une période de 3 mois et celle de Lang et coll. en 2008 sur une période 6 mois. Les deux revues s'accordent pour dire qu'il y a un très léger avantage pour le « full mouth therapy » en terme de résultat clinique que ce soit avec ou sans l'utilisation d'antiseptiques. D'autres travaux tels que ceux de Zijng et coll. concluent en 2010 que les 2 traitements (« full mouth therapy » et le débridement en plusieurs séances ne montrent pas de différences sur le plan clinique à 3 mois. De même, Knofler et coll. (2011) confirment dans un essai clinique d'une durée de 1 an que les résultats microbiologiques concernant des pathogènes sont les mêmes entre les 2 approches thérapeutiques. D'après l'ensemble des publications existantes actuellement, il apparaît donc que ce concept ne soit pas plus efficace qu'un protocole en plusieurs séances.

III.1.7.1.3 La Modulation d'hôte :

Il s'agit d'un concept né dans les années 80 qui connaît un regain d'intérêt ces dernières années. Il est basé sur la modulation de la réponse inflammatoire lyse osseuse et de la perte d'attache.

De plus l'étude de Reddy et coll. (2003). Conclue que l'ajout de Doxycycline en faible dose associé au débridement radiculaire permet un bénéfice significatif comparé au débridement seul. Au point de vu microbiologique, il y a un nombre croissant de preuves qui suggèrent que la Doxycycline à faible dose (20mg deux fois par jour) ne provoque pas d'effets néfastes sur la flore commensale de la cavité buccale (Thomas et coll., 2000). Toutefois, la prudence demeure quant à l'application de Doxycycline à faible dose car les métalloprotéinases (inhibées par la Doxycycline) sont omniprésentes dans le corps et essentielles aux différents processus physiologiques. Des recherches plus approfondies sont donc nécessaires, notamment pour appréhender les répercussions sur le corps.

III.2 thérapeutique chirurgicale osseuses

III.2.1 La Chirurgie osseuse résectrice

III.2.1.1 Le débridement radiculaire :

- **Définition :**

Il s'agit de l'assainissement réalisé par le chirurgien dentiste qui va associer au détartrage, le surfaçage des racines. C'est seulement lorsque le patient possède une hygiène satisfaisante (c'est à dire un indice de plaque faible) que sont exécutés ces actes. Le débridement radiculaire a pour but d'éliminer :

- La flore microbienne adhérente aux surfaces radiculaires et évoluant librement à l'intérieur de la poche.
- Le tartre résiduel.
- La dentine contaminée par les bactéries et leur produit.

On souhaite obtenir une surface lisse, dure et propre. C'est un soin beaucoup plus poussé qu'un détartrage classique ou qu'un polissage des dents.

Aujourd'hui le terme de « débridement » radiculaire a remplacé celui de « surfaçage », car Gonclave et coll. ont démontré en 2008 qu'il n'était pas utile de supprimer le ciment pour permettre une cicatrisation.

Le débridement est plus conservateur, il a pour but la décontamination radiculaire ainsi que l'élimination des agents toxiques sans suppression de ciment (contrairement au surfaçage).

Lorsque ces termes sont employés conjointement (détartrage –surfaçage). Ils définissent des actes non chirurgicaux réalisés à « l'aveugle » sans déclinaison de lambeau. En général, le débridement radiculaire se réalise en plusieurs séances, à raison d'une séance par semaine et par quadrant. Il faut donc 4 séances pour réaliser un assainissement mécanique complet du parodonte. En 1990, Le concept de « full mouth therapy » a fait son apparition, consistant en la réalisation d'un traitement anti bactérien complet de l'ensemble de la cavité buccale dans un délai le plus restreint possible.

- **Indications :** Le débridement radiculaire est indiqué pour toute parodontite, mais aussi en cas de gingivite hyperplasique ou d'abcès parodontal. C'est un traitement suffisant dans les parodontites débutantes ou modérées qui révèlent de faibles pertes d'attache. Dans tous les cas il est au moins présent en tant que thérapeutique initiale à un traitement chirurgical, en préparant les surfaces radiculaires et en diminuant l'inflammation.

- **Contre- indications :** Sur le plan parodontal il n'existe pas de contre indication stricte, cependant il faut tenir compte que le débridement radiculaire entraîne une bactériémie transitoire. Les précautions à prendre sont les mêmes que celles pour effectuer un détartrage.

- **Limites du débridement radiculaire :**

La principale difficulté du débridement à l'aveugle est l'accès difficile aux poches profondes, aux concavités, aux lésions furcatrices. Ces poches répondent moins favorablement au traitement que celles de profondeur similaire sur d'autres zones (LOOS ET COLL, 1989).

L'action mécanique ne permet pas parfois d'éliminer certaines bactéries pathogènes comme A. a et P.g. De plus, la maniabilité de l'instrument est réduite par la gencive qui recouvre la racine.

Les études expérimentales montrent que la qualité du soin est tributaire de l'expérience et de dextérité du praticien (Kocher et coll., 1997)

Le débridement radiculaire ne permet pas de façonner le contour gingival permettant un maintien de l'hygiène pour le patient et une rétention moindre de la plaque.

Enfin, il n'élimine pas non plus systématiquement le tissu de granulation présent dans la poche.

Définition de la chirurgie osseuse réséctrice : est une approche efficace du traitement des parodontites visant à réduire la profondeur des poches (sondage).

III.2.1.2 L'ostéoplastie :

- **Définition de l'ostéoplastie :**

Est un remodelage osseux qui consiste à donner au processus alvéolaire une forme plus physiologique sans réséquer l'os de soutien.

Indications :

Les indications des ostéoplasties et les Ostéoectomie sont différentes, bien que la régularisation du volume et des contours osseux procède souvent de la combinaison des deux techniques :

- Technique de choix en cas d'alvéolyse horizontale.
- Traitement des lésions intra-osseuses vestibulaire ou linguale peu profondes (1-2 mm) consécutive à une parodontite.
- Régularisation des cratères inter dentaires ; des lésions circonférentielles et des défauts intra osseux profonds au-dessus de 4 mm en préparation à un protocole de régénération .
- Amélioration de la coaptation des berges d'un lambeau d'accès ou apicales en cas de rebords osseux épais empêchant le bon repositionnement et l'adaptation des tissus mous.
- Réduction des anomalies anatomiques osseuses telle que les tori ou les exostoses.

- **Contre-indications :**

- Os inter proximale fin.
- Secteur esthétique.
- Risque phonétique majeur

- **Abord chirurgical:**

C'est l'approche la plus simple .Le lambeau de pleine épaisseur est levé largement.3ou4 mm apicalement au rebord alvéolaire, De façon à se donner une bonne accessibilité à la morphologie osseuse.Les phases de dégranulation et surfaçage sont pratiquées comme à l'habitude. La révision de la plaie consiste ici non seulement à contrôler la qualité de la dégranulation et du surfaçage, mais aussi à s'assurer d'une hémostase de qualité autorisant une parfaite visualisation des concavités, furcations et lésions de l'os alvéolaire.

La phase osseuse se décompose en 3 étapes :

- ✓ La première étape d'harmonisation du support alvéolaire commence par la plastie en pente douce des balcons osseux et la suppression des irrégularités de surface consécutive à la résorption.
- ✓ La deuxième étape consiste à modeler les espaces inter dentaire dans leur épaisseur, en créant des gouttières osseuses visant à reproduire l'anatomie physiologique initiale de la concavité inter dentaire .Cette étape réalisée à l'aide d'un instrument rotatif, s'achève par une finition au ciseau fin afin de parfaire le résultat .L'opération permet à la gencive, elle-même affinée, de se poser sur l'os fini avec un angle aigüe et des papilles aux formes lancéolées. L' adaptation du lambeau mucopériosté à son support osseux et la couverture des cratères résiduels de faible profondeur sont ainsi assurées.
- ✓ La troisième étape ou festonnage osseux est réalisée en incurvant à minima le rebord apical vestibulaire afin que l'os inter dentaire soit situé coronairement à l'os marginal vestibulaire ou lingual. Ces festons sur l' os réduit résiduels seront réalisés en fonction de l' anatomie des dents et du tracé des collets recherchés .Il est souvent difficile de ne pas empiéter légèrement sur l'os de soutien en raison de la finesse de la corticale vestibulaire .On s'efforcera cependant , Dans la mesure du possible ,De préserver la hauteur alvéolaire vestibulaire ,en particulier dans les secteurs esthétique ,en s'acharnant pas à retrouver une « une architecture positive »immédiate. La cicatrisation gingivale et osseuse, procédant respectivement d'une phase de contraction et de résorption suivie dans les deux cas d'une maturation tissulaire, se charge le plus souvent d'assurer un retour progressif à une morphologie parodontale normale correspondant à ce type d'architecture.

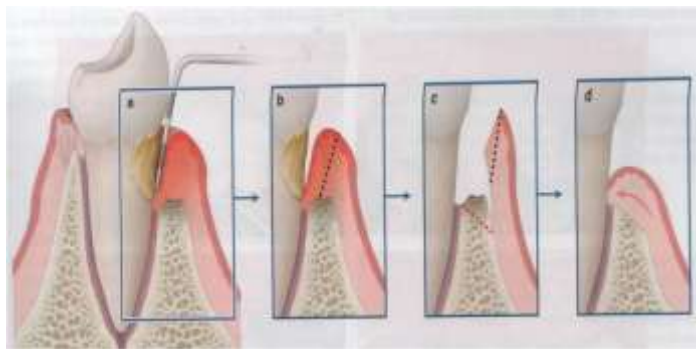
L'intervention s'achève par la mise en place de sutures classiques continues ou discontinues en fonction de la nécessité des tensions différentes ou non exercées sur les berges des tissus mous. Les soins post opératoires et prescription ne diffèrent pas de l'habitude .en cas de chirurgie réséctrice, on notera une mobilité dentaire transitoire plus marquée que lors d'un simple lambeau d'accès .Après 8 semaine, Cette mobilité régresse à un niveau équivalent ou, le plus souvent moindre à celui d'avant la chirurgie. Le lambeau étant situé en position plus apicale, des hypersensibilités dentinaires post opératoires transitoires peuvent apparaître et nécessiter la pose de vernis fluoré (fig 13).

a) Rebord alvéolaire plus épais, lui donnant l'apparence élargie d'une protubérance osseuse ou « balcon osseux »

b) Une incision à distance est pratiquée, permettant l'excision de la face interne de la poche parodontale

c) Le lever et le décollage du lambeau permettent une bonne accessibilité à l'os, aplanir le balcon osseux par une ostéoplastie sans éliminer l'os de soutien et désépaissir la face interne du lambeau pour une parfaite coaptation des berges.

d) Lambeau est positionné en direction apicale en raison de la gingivectomie et l'ostéoplastie toujours en présence de tissus kératinisés.



(Fig N°13) : Lambeau d'accès avec ostéoplastie

III.2.1.3 L'Ostéoéctomie

• **Définition** : est une résection osseuse qui consiste à éliminer et/ou réduire les défauts intra osseux en réséquant une partie de l'os de soutien.

• **Les indications :**

- Traitements des lésions intra- osseuses vestibulaires ou linguales de profondeur moyenne (3-4mm) consécutive à une parodontite.
- Elimination des poches parodontales en combinaison avec un lambeau apicalisé et ou désépaissi en palatin.
- Elimination des anomalies anatomiques osseuses telles que les tori ou les exostoses.

• **Les contre indications :**

- Identique à celle de l'ostéoplastie
- Alvéolyse horizontale.
- Rapport couronne racine défavorable.
- Défaut osseux très profond dont l'élimination conduit à une importante perte osseuse.

• **Abord chirurgical :**

Cette approche diffère de la première par la présence d'une excision tissulaire gingivale (gingivectomie) et osseuse (Ostéoéctomie).

Les tracés d'incisions et le recontourage osseux s'en trouvent ainsi sensiblement modifiés.

Après anesthésie, la position du rebord osseux marginal est déterminée à l'aide d'une sonde parodontale droite. Le premier sondage est un sondage osseux intrasulculaire. Le second sondage est trans-gingivale, perpendiculaire à l'extrémité apicale du sondage osseux.

Le sondage objective ainsi des points sanglants délimitant la crête alvéolaire et qui serviront de guide au tracé d'incision. Ce tracé est réalisé 1 à 2 mm coronairement aux points sanglants au niveau des faces vestibulaires et linguales /palatines, en ménageant une hauteur de gencive de 2 mm au moins et en maintenant les papilles pour assurer un recouvrement proximal optimal (fig 14a-c). Le décollement mucopériosté suit les principes classique du lambeau d'accès.

Suite au décollement du lambeau, Les collerettes de tissu sont éliminées après une incision intrasulculaire (fig14d) et une incision perpendiculaire (fig14e)

a-c) Incisions festonnées en palatin.

a) Sondage permettant de déterminer la position de la crête osseuse.

b) La position de la crête est objectivé en rouge.

c) Incision 1 à 2 mm coronairement à la position de la crête osseuse.

d-e) Élimination des collerettes de tissus.

d) Incision intrasulculaire.

e) Incision perpendiculaire.

f-g) Ostéoplastie des lésions osseuses et balcons.

f) Avant ostéoplastie : lésion infra-osseuse légère en mésiale de 17. balcon osseux en palatin de 16.

g) Après ostéoclasie : Élimination de la lésion sur 17 et du balcon sur 16.

h) Suture discontinue à l'aide des points matelassiers horizontaux, utilisées pour le placage du lambeau palatin épais et pour la fermeture de distale wedge.

i, j) Cicatrisation à 3 mois. noter la récession vestibulaire et palatine

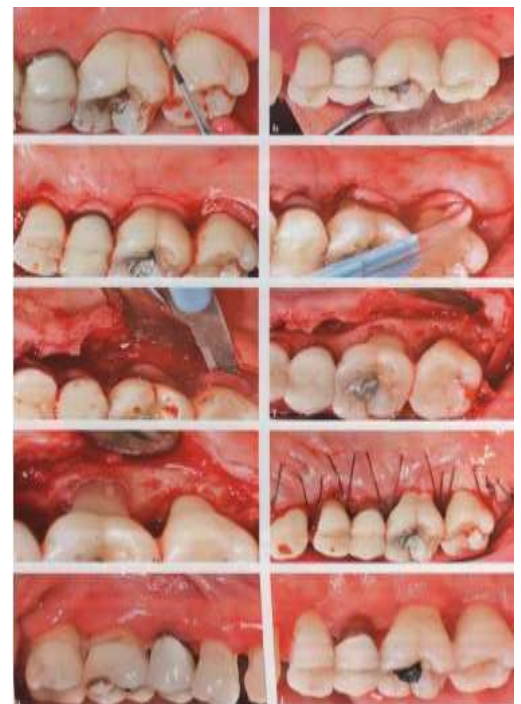


Fig N °14: Lambeau festonné

La phase osseuse comprend, outre l'ostéoplastie par laquelle elle s'achève (fig13), l'élimination ou la réduction des cratères (fig 15) et des lésions infra-osseuses (fig14f, g). Le défaut osseux inter dentaire est ouvert du côté vestibulaire et palatin/linguale. L'ostéectomie consiste dans un premier temps à éliminer le rebord osseux résiduel du défaut osseux et dans un second temps à aplatir le fond de la lésion osseuse. Elle est réalisée avec une fraise boule acier ou un ciseau à os (ocshenbein ou rohdes). Dans les secteurs esthétiques. Il est évidemment recommandé de ne pas réduire le rebord vestibulaire mais plutôt de réduire complètement la paroi palatine ou linguale, en créant une pente vestibulopalatine (fig16).

a) Présence d'un cratère de profondeur modéré. La courbe convexe en rouge montre l'option optimisée d'une transformation positive de l'architecture de septum.

b) Résection des rebords osseux vestibulaire et palatin (volumes en rouge).



fig N °15: Schémas en coupe sagittale illustrant l'élimination d'un cratère par ostéoplastie

a) Cratère de profondeur modère .la ligne en rouge montre l'option d'ostéoplastie ménageant la paroi vestibulaire

.b) Résection uniquement du rebord osseux palatin (volumes en rouge).

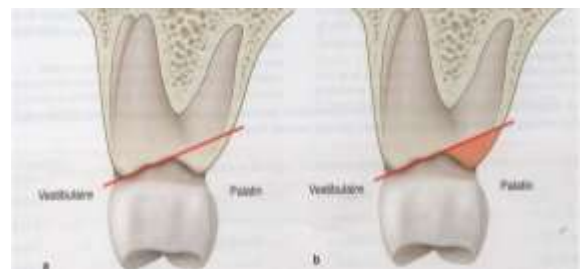


Fig N°16: Schémas en coupe sagittale illustrant l'élimination d'un cratère par ostéoplastie dans un secteur esthétique

III.2.1.4 Technique combinée résectrice et régénératrice (fig17) :

Une ostéotomie partielle est parfois combinée avec une régénération osseuse lorsque le défaut s'avère favorable à cette dernière et ou lorsque les contraintes esthétiques interdisent sa mise à plat. Cette approche est le plus souvent adoptée en cas de lésion intra-osseuse très profonde où le compromis thérapeutique peut s'avérer nécessaire. L'option résectrice serait alors trop mutilante non seulement pour le support osseux de la dent concernée, mais aussi pour l'os sain des dents adjacentes, et aboutirait à un parodonte extrêmement réduit, incompatible avec la fonction. Une ostéoplastie partielle est donc réalisé dans un premier temps.

a).Coupe sagittale d'un cratère osseux profond. La courbe convexe en rouge montre l'option de réduction partielle du défaut osseux pour éviter un délabrement trop important.

b) Réduction de la hauteur des parois et modelage osseux vestibulaire et palatin (en rouge) et technique régénératrice pour la lésion résiduelle du cratère (en jaune).



Fig N °17: Technique combinée résectrice et régénératrice

III.2.1.5 Chirurgie résectrice des lésions inter radiculaires

- **Tunnélisation :**

Cette approche est indiquée pour les LIR mandibulaires modérées à sévères, en présence de tronc radiculaire court et de racines divergentes et longues. Elle peut être pratiquée, mais plus rarement, au niveau des molaires maxillaires lorsque l'anatomie dentaire est favorable. Le but est d'aménager les tissus parodontaux pour permettre un accès au contrôle de plaque dans la furcation en autorisant le passage d'une bossette inter dentaire de part en part (Fig18).

Cette technique conservatrice qui n'entraîne pas de dommage radiculaire ne nécessite, en général, ni traitement endodontique, ni réhabilitation prothétique, contrairement à la plupart des cas d'amputation/ séparation. Le cout financier de cette option de traitement est donc plus modéré. Elle peut représenter une solution d'attente avant un traitement plus invasif elle présente néanmoins l'inconvénient du risque de caries au niveau du toit et de l'entrée de la furcation. Elle exige du patient le passage des bossettes inter- dentaires ou de fil interdentaire spécifique (superfloss), ce qui implique de sa part une habileté manuelle et une compliance élevées.

a) Contrôle de plaque personnel à l'aide d'une brossette interdentaire.

b) Vue linguale. Noter la difficulté d'accès malgré la tunnellation.

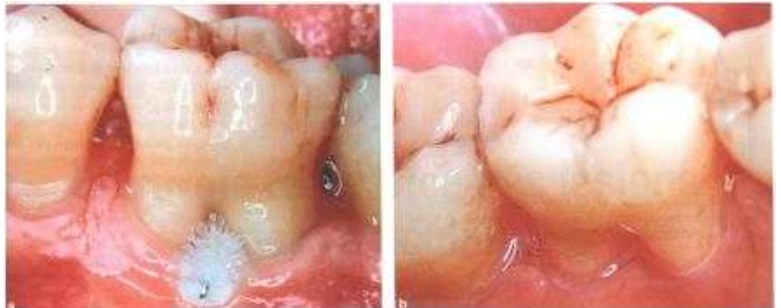


Fig N °18 : Aspect clinique après tunnellation de 36

- **Technique**

Après débridement chirurgicale de la lésion (lambeau d'épaisseur totale, dégranulation, détartrage –surfaçage radiculaire), une ostéoplastie (souvent importante en lingual) est réalisée dans la zone de furcation pour ménager un espace suffisant pour le passage d'une bossette interdentaire^(fig19). Le Lambeau est ensuite repositionné apicalement pour permettre un meilleur accès. Un pansement chirurgical peut être employé pour maintenir la zone de furcation accessible après cicatrisation. Dans les semaines suivantes, le passage régulier de la bossette inter dentaire permettra de guider la cicatrisation.

a) LIR de classe III

b) Délimitation de la zone d'os alvéolaire à réduire (ligne rouge).

c) Après ostéoplastie. Accessibilité de la LIR

d) Contrôle du passage d'une brossette interdentaire

.D : distal ;L :lingual ;M :mésial ;V :vestibulaire

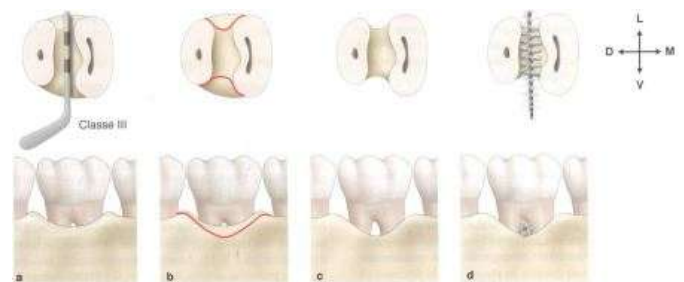


Fig N °19: Tunnellation (osteoplastie)

Cicatrisation :

Compte tenu de risque carieux et de l'accessibilité parfois réduite, l'application quotidienne de gels fluorés, ainsi qu'une maintenance parodontale stricte sont préconisées. Les données de la littérature montrent une grande variabilité selon les études, réalisées essentiellement sur des patients atteints de parodontites chroniques. Les taux de survie dentaire et les taux de caries à long terme oscillent respectivement entre 42.9% et 92.9%, et entre 15.4% et 57.1% (2.4.8).

La plupart des études sont rétrospective avec de petits échantillon ce qui leur confère une faible puissance.

III.2.2 Chirurgie osseuse régénératrice :

III.2.2.1 Définition :

L'objectif premier de la chirurgie osseuse régénératrice est de stimuler la formation osseuse .cependant une participation indirect à la formation d une nouvelle attache a été évoquée.

III.2.2.2 Les techniques de comblements :

- **Les greffes osseux :** Une greffe est une transplantation de tissu d'un site donneur vers un site Receveur. Le tissu prélevé peut provenir du même individu on parle alors

D'autogreffe ou d'un autre individu on parle alors d'allogreffe.

- **L'os autogène :** La greffe autogène est constituée d' os ou de moelle prélevé d'une partie du corps du patient à partir d'un os intra orale ou extra orale .elle est transféré sur une autre partie, autrement dit c' est un transplant.

Les greffons d'os spongieux comportent beaucoup d'ostéoblastes qui favorisent une ostéogénèse rapide et se résorbent rapidement et dans une grande proportion.

Les greffons d'os cortical plus stables et plus résistants dans le temps sont de grands fournisseurs de protéines ostéoinductrices, décrites sous le nom générique de BMP

ou Bone morphogenetic protéin (famille des facteurs de croissance TGF-sauf BMP-1).

- **Allogreffe :** C'est la transplantation d'un tissu entre deux individus de la même espèce.

- **Les substituts osseux ou matériaux de comblements**

Le substitut osseux idéal est un biomatériau ayant des propriétés mécanique proche de l'os, pouvant être à la fois sur efficace et disponible.

- **Xénogreffe**

La greffe osseuse xénogène provient essentiellement des tissus d'origine bovine. L'origine animale de ces produits engendre des risques immunitaires que les procédés de fabrication tentent de prévenir.

- **Matériaux alloplastiques**

Sont des matériaux inertes obtenus par synthèse, constituent des solutions de substitution ou de complément aux autogreffes et xéno-greffes et sont utilisés seuls ou en association de greffe autogène.

III.2.3 La régénération tissulaire guidée:

- **Définition:**

La régénération est la restauration ad integrum de l'architecture et de la fonction du tissu perdu. La régénération parodontale a été définie par l'Académie Américaine de Parodontologie comme étant la régénération des tissus de soutien de la dent incluant le cément, le ligament parodontale et l'os alvéolaire.

- **Principe:**

Le principe est basé sur la recolonisation sélective des surfaces radiculaires, préalablement nettoyées, par des cellules ayant le potentiel pour reconstruire l'architecture tissulaire initiale.

En effet, après les techniques parodontales d'assainissement, 4 types cellulaires peuvent coloniser la racine:

- Les cellules de l'épithélium gingival (les plus rapides)
- Les cellules du tissu conjonctif gingival
- Les cellules du desmodonte
- Les cellules osseuses

Toutes ces cellules entrent en compétition, les cellules épithéliales sont les plus rapides à migrer et à se multiplier, ceci empêche les autres cellules à de s'exprimer. Il se forme donc très rapidement, un long épithélium de jonction. Ce dernier peut être considéré comme un tissu cicatriciel mais il ne s'agit pas de retour ad integrum avec toutes les différentes structures du parodonte.

Dans cet ordre d'idées, la RTG est fondé sur la promotion de la régénération du système d'attache et de l'os, en interposant une membrane entre la gencive et la racine pour exclure la prolifération épithéliale de la cicatrisation (Karring et Coll. 1993).

- **Indications**

Cette technique est ainsi indiquée pour la régénération des défauts osseux induits par la parodontite, pour les furcations de classe II, pour les pertes osseuses avec plusieurs parois, pour les lésions inter proximales étroites ou en cratères, et les pertes osseuses vestibulaires avec récessions gingivales.

- **Contre-indications**

Elle est cependant contre indiquée pour les pertes osseuses horizontales (poches supra osseuses), lors de l'impossibilité de couverture avec une membrane, et lors d'insuffisance de gencive attachée.

III.2.3.1 les membranes

- **Principe**

Les membranes sont principalement utilisées dans les traitements de régénération tissulaire guidée et de régénération osseuse guidée, Les membranes permettent de créer une barrière physique entre le défaut osseux et les cellules épithéliaux-conjonctives afin de protéger le caillot sanguin et favoriser la recolonisation du défaut par des cellules osseuses.

- **Les différents types de membranes**

Les membranes, naturelles et synthétiques sont commercialisées sous divers noms commerciaux elles sont de deux variétés principales : non résorbables et résorbables .

Les premières expérimentations ont été effectuées avec des membranes non résorbables: les membranes filtrantes en acétates de cellulose (filtres Millipore), puis avec des membranes en polytétrafluoroéthylène expansé (e-PTFE) parfois rigidifiées à l'aide de renforts en titanes. Les membranes résorbables sont soit naturelles en collagènes soit synthétiques, le collagène (de type I et III) est le plus souvent d'origine bovine ou porcine. Les membranes résorbables synthétiques sont essentiellement en acide polylactique ou copolymère d'acide polylactique et polyglycolique.

- **Propriétés requises pour les membranes**

- 1- Les membranes doivent donc être biocompatibles, (Hartwing (1972) a défini qu'un biomatériau est compatible avec le tissu environnant si l'interface entre le tissu vital et le matériel est similaire aux zones naturelles, sans induire d'inflammation ou de réponse immunologique).
- 2- Imperméables aux cellules épithéliales et conjonctives et perméables aux facteurs de croissance.
- 3- Une intégration tissulaire satisfaisante permettant une croissance tissulaire à sa surface
- 4- Elles doivent également maintenir un espace suffisant en résistant à la pression des tissus périphériques.
- 5- Etre faciles d'utilisation.
- 6- Avoir un haut degré de résorption pour les membranes résorbables.

Et puisqu'il existe un grand nombre de membranes présentant chacune des avantages et des inconvénients. Le choix se fait donc en fonction de la situation clinique.

III.2.3.2 Membranes non résorbables

Les membranes non résorbables n'étant plus guère utilisées en pratique clinique courante sauf en chirurgie réparatrice pré-implantaire utilisant la régénération osseuse guidée car elles ne se dégradent pas naturellement et par conséquent, une procédure chirurgicale supplémentaire est nécessaire pour retirer ou extraire la membrane non résorbable, habituellement (6 à 8 semaines), contraintes anatomiques (bonne accessibilité chirurgicale et phénotype gingivale épais), risque majeur d'exposition et d'infection après exposition, et des exigences techniques élevées.

On a les membranes filtrantes en acétates de cellulose (filtres Millipore) puis avec des membranes en polytétrafluoroéthylène expansé (e-PTFE) parfois rigidifiées à l'aide de renfort en titane.

Les filtres membranes Millipores :

Biologiquement inertes, elles présentent une structure polymérique très fine, avec des pores uniformes de diamètre : 0,025 – 10 µm. L'épaisseur varie entre 90 et 170 µm.

Hydrophiles, elles sont constituées d'un polymère à base d'acétate et de nitrate de cellulose purs.

Leur coût est peu élevé, mais elles sont fragiles et difficiles à manipuler.

Les membranes Téflon : GORE TEX ®

Première membrane mise sur le marché, elle est à base d'e-PTFE : polytétrafluoroéthylène expansé, obtenu par frittage du PTFE, extrusion et étirage. Avec PTFE, un polymère vinylique de haute stabilité dans les systèmes biologiques, produit à partir du monomère tétrafluoroéthylène par polymérisation radicalaire.

C'est un matériau semi-cristallin et semi-opaque.

La micro-porosité est asymétrique :

- Elle laisse passer les fluides d'origine vasculaire.
- Elle ne laisse pas passer les cellules épithélio-conjonctives.
- les GTPM (GoreTex Periodontal Material): pour la Régénération Tissulaire Guidée:
- ✓ La trame présente des nodules et des fibrilles avec une microporosité variant entre 60 et 80%.
- ✓ Avec deux parties : une collerette ou bandeau coronaire et une partie apicale ou jupe.
- GTRM-TR (GoreTex Régénérative Material Titane Reinforced): en Parodontologie et en Implantologie.

Elle est renforcée d'une structure en titane. La maniabilité est ainsi augmentée. Elle ne se déforme pas sous le poids du lambeau.

- **Les impératifs des membranes non résorbables**

1- Occlusives aux cellules épithéliales et conjonctives, perméables aux facteurs de

Croissance

2- Maintien d'un espace

3- Stabilisation du caillot

Elles doivent rester en place 4 à 6 semaines sans infection ou exposition.

- **Résultats cliniques**

- **Défauts intra-osseux:**

Une méta-analyse a été effectuée sur l'ensemble des articles publiés jusqu'en avril 2004 concernant la RTG et les membranes ,sur 626 titres retenus ,seuls 15 articles répondent aux critères d'inclusion de la méta-analyse ,sur ces 15 ,4 études concernant plus particulièrement les membranes non résorbables parmi celles-ci ,une étude sur 45 défauts intra-osseux montre en faveur des membranes en e-PTFE renforcée ou non une différence significative moyenne de gain osseux comparativement au lambeau d'accès.

- **Lésions inter-radiculaires**

Seules les LIR mandibulaires, vestibulaires de classe 2 ont montré des améliorations à long terme.

Une méta-analyse a été effectuée à partir des études cliniques du 1er janvier 1966 au 1er octobre 2007.

La recherche a identifié 801 articles dont 34 des 108 essais cliniques randomisés répondaient aux critères. (5 comparant les membranes non résorbables aux sites tests (lambeaux d'accès)).

L'étude a montré une amélioration significative de remplissage osseux horizontal ($1,16 \pm 0,29$ mm) et le remplissage osseux vertical ($0,58 \pm 0,11$ mm).

III.2.3.3 Membranes résorbables

Les membranes résorbables sont constituées de collagène synthétique ou naturel. Leur résorbabilité est leur principal avantage puisqu'elle supprime la deuxième intervention de retrait de la membrane. Ils sont progressivement hydrolysés ou dégradés enzymatiquement ce qui n'interfère pas avec la cicatrisation osseuse. Néanmoins, leur vitesse de résorption est variable d'un individu à l'autre en fonction des degrés d'inflammation, ce qui diminue la prédictibilité du traitement. La résorption peut se produire avant la fin de la régénération osseuse complète et interférer avec la cicatrisation. Une membrane doit idéalement restée en place pendant 4 à 6 mois minimum

- **Types**

a- Les membranes collagénique (type I ou III) (Les membranes Biomed® et Biomed Extent®, d'origine bovine ou porcine, la résorption se fait par l'action enzymatique des macrophages et leucocytes polymorphonucléaires ,et Les membranes résorbables synthétiques sont essentiellement en acide polylactique ou copolymère d'acide polylactique et polyglycolique, elles sont dégradées par hydrolyse et éliminées par l'organisme sous forme de CO₂ et H₂O(cycle de Krebs) : Bio-Gide® ou Hypro-sorb® sont synthétisées à partir de collagène pur de type I ou III,Les membranes Cova TM Max.

Membranes Biomend ® et Biomend Extent ®(ZIMMER):

Obtenues par réticulation de collagène de type I (tendons d'Achille bovins) grâce au formaldéhyde, elles présentent une matrice tridimensionnelle.

Biocompatibles, elle présente aucune sensibilité ou réaction immunitaire. Leur structure semi-poreuse assure le maintien du caillot.Les autres types de membranes contenant du PGA et du PLA

se dégradent directement sous forme d'acides et ont été associés à une réaction inflammatoire. Elle est résorbée en 8 semaines, réalisant une fonction de barrière pendant 4 – 7 semaines

Elles sont indiquées pour la régénération tissulaire guidée.

Les avantages à long terme :

- Rigidité suffisante préserver l'espace.
- Elimination de la deuxième phase chirurgicale.

Excellente facilité de manipulation :

- Grande résistance à la déchirure, pliable, facilité de manipulation même après hydratation.

Les membranes bi-couches : Bio-Gide® (Geistlich Bio-Gide):

Elle est réalisée à partir de collagène pur (type I et/ou III) et possède une structure en bicouche :

- Surface poreuse ou rugueuse : face à l'os : faite de collagène à disposition libre.

Elle permet la stabilisation du caillot sanguin et la croissance des cellules osseuses (volume accru d'os régénéré).

- Surface dense ou lisse : face aux tissus mous : empêche la croissance de tissu fibreux.

Absence de réaction inflammatoire ou immunitaire en particulier des cellules géantes multinuclées, son élasticité permet au praticien de créer une zone d'augmentation mécanique stable, la bonne capacité d'absorption des liquides garantit l'assimilation des facteurs de Croissance et des nutriments .La membrane protège efficacement la zone greffée en prévenant l'invagination des tissus mous et l'instabilité mécanique.

L'exceptionnelle biofonctionnalité de Geistlich Bio-Gide réduit le risque de déhiscences pendant la cicatrisation en comparaison avec d'autres membranes.

b-Les membranes synthétiques:

Les membranes synthétiques combinent souvent différents matériaux se résorbent par le biais d'une hydrolyse et leur vitesse de résorption dépend du pH et de la composition chimique du site opératoire).

Membrane Guidor®

Elle est composée d'acide polylactique traité par un ester d'acide citrique. Elle présente deux couches distinctes avec un espace réel :

La couche externe présente des perforations rectangulaires laissant passer les cellules conjonctives à l'intérieur même de la membrane, permettant ainsi de la coloniser rapidement et la stabiliser.

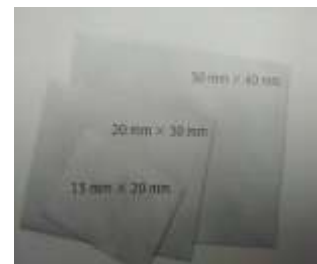


Fig N°20: Les différentes dimensions



**Fig N° 21:Geistlich Bio-Gide®
Résorbable bilayer
Membrane 25/25mm**



Fig n° 22:Guidor® couche externe

La couche interne, au contact de la racine de la dent ou à l'os, comporte de petites perforations circulaires qui retardent le passage des cellules conjonctives tout en laissant passer Les nutriments, elles présentent des plots radiculaires qui maintiennent l'espace suffisant pour optimiser la prolifération des cellules desmodontales et permettre la Régénération du ligament parodontal et de l'os dans les cas des RTG

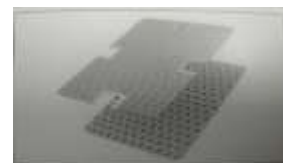


Fig N° 23 Guidor® couche interne

Les 2 couches sont séparées :
par des espaceurs internes qui créent un espace dans lequel le tissu conjonctif peut croître permettant la stabilisation de la membrane et l'optimisation des conditions de régénération.



Fig N° 24 Guidor® espaceurs internes

Les configurations RTG présentent une barre coronaire contenant un fil de suture pré-placé pour permettre de positionner la suture le plus près possible du haut de la barrière matricielle, facilitant ainsi le recouvrement par le lambeau. la barre coronaire sert de barrière entre la membrane et la dent pour empêcher l'invagination des tissus mous entre la membrane et le long de La racine de la dent.



Fig N°25: manipulation de Membrane Guidor®

Membrane vicryl

Ce matériau synthétique biodégradable est produit à partir de polyglactine 910, comme les Fils de suture (copolymère d'acide polyglycolique PGA,90 %,et d'acide lactique,10 %), Organisé. En réseau et contenant des pores de raille inférieure à 2 mm.



Fig N°26: membrane Vicryl®

2 types :

- Le treillis vicryl tissé : se résorbe à 4 semaines
- Le treillis vicryl collagène (collagène bovin : 90 % type I et 10 % type II) :
Se dégrade plus vite (enzymes)

Membrane Résolut ® (GORE-TEX)

Elle est élaborée à partir de polymères lactiques et glycoliques, sans additif ou plastifiant.

- Gore Résolut® XT:

Cette membrane est composée d'un film d'acide polyglycolique et polylactique, sa structure reste stable pendant 8 à 10 semaines, puis la membrane est progressivement résorbée.

- Gore Resolut ® Adapt et Gore Resolut® Adapt LT :

Ces membranes sont composées d'une structure microporeuse de fibres synthétiques résorbables d'acide polyglycolique et de triméthylène de carbone.

La structure de la membrane Gore Resolut® Adapt reste stable pendant 8 à 10 semaines, alors celle de la membrane Gore Resolut® Adapt LT se maintient 16 à 24 semaines avant résorption.

Membrane Paroguide ®

Cette membrane est composée à 96 de collagène de type I d'origine équine et de chondroïtine sulfate à hauteur de 4. Elle est fabriquée par lyophilisation du gel de collagène. Lors de leur fabrication, a lieu un processus de réticulation qui crée des lésions naturelles de type peptidique entre les chaînes. Elle présente des aspérités de surface qui permettent le développement et l'ancrage des fibres conjonctives.

Sa rigidité est a priori suffisante pour maintenir l'espace sous membranaire, mais permet une adaptation correcte aux berges du défaut. Le temps de résorption annoncé par le fabricant est de 6 semaines.

- **Résultats cliniques**

Défauts intra-osseux

Dans le méta analyse de Needelman et Al, 5 études sélectionnées concernent les membranes résorbables, l'analyse montre que les traitements par RTG avec membranes en collagène permettant des gains osseux significativement supérieurs au lambeau d'accès

Lésions inter-radiculaires

Concernant le traitement des atteintes de furcations de classe II une méta-analyse récente révèle une différence en faveur des thérapeutiques régénératrice par rapport à la chirurgie conventionnelle sur le remplissage osseux horizontal (0,98+/-0,12mm) et le remplissage osseux vertical (0,78+/-0,19mm).

III.3.2.3.4 Membranes non résorbables versus membranes résorbables.

Études comparatives:

D'un point vu clinique, au niveau des lésions intra-osseuses, les études comparant la chirurgie conventionnelle et la chirurgie régénératrice avec membrane résorbable et non résorbable ne montrent pas de différences significatives entre les différents types de membranes.

Au niveau des lésions inter-radiculaires de classe II molaires mandibulaires, les membranes résorbables sont supérieures aux membranes non résorbables sur le gain osseux vertical, mais sur la profondeur de poche et le gain d'attache horizontal et vertical, il n'y a pas de différence.

Quel que soit le type de membrane, on a de moins bons résultats pour les lésions inter-radiculaires de classe II maxillaire et classe III.

III.2.4 La régénération tissulaire induite :

- **Définition**

La régénération tissulaire induite est une technique de gain d'attache utilisant les dérivés de la matrice de l'email. Elle permet la formation d'une nouvelle attache fonctionnelle entre un ciment néoformé et l'os régénéré, mais la reproductibilité n'est pas systématique en présence d'une parodontite. Comparé au lambeau d'accès seul, l'adjonction d'un gel de dérivés de la matrice amélaire permet d'améliorer significativement tous les paramètres parodontaux dans le traitement des lésions intra-osseuses.

- **Principe**

Le concept biologique derrière l'utilisation de protéines de l'émail pour la régénération parodontale est basé sur le fait que la formation de ciment est la clef d'une véritable régénération

du système d'attache de la dent et que les protéines de la matrice de l'émail sont capables d'induire la formation de ciment sur la surface radiculaire. Ces protéines semblent donc recréer l'environnement extracellulaire nécessaire pour stimuler la prolifération et la différenciation de cellule précurseur des cémentoblastes, des fibroblastes du ligament et des ostéoblastes. Les protéines de la matrice de l'émail sont un ensemble hétérogène de protéines, composé principalement d'amélogénines à 95 %. Elles favorisent la prolifération de certaines cellules comme les cellules du ligament parodontal, mais inhibent la prolifération d'autres comme, par exemple, les cellules épithéliales.

Ces protéines ont été remarquablement conservées au cours de l'évolution entre les espèces, ce qui explique que des protéines amélaire d'origine animale ne déclenchent pas de réaction immunitaire chez l'homme.

Emdogain®: c'est la forme commercialisée, il est principalement composé d'amélogénines, les protéines de l'email sont incluse dans un gel vecteur : le propylène glycol alginate (PGA) Propylène Glycol Alginate qui est visqueux à faible PH et température. avec, en bouche, la neutralisation de l'acidité et l'augmentation de température, la viscosité diminue, libérant ainsi les dérivés de la matrice amélaire qui vont précipiter sur la surface radiculaire exposée, préalablement détoxifiée par surfaçage radiculaire.

- **Indications**

Les dérivés de la matrice amélaire sont indiqués dans le traitement chirurgical des défauts intra osseux parodontaux et à chaque fois que l'accessibilité à l'instrumentation est difficile (lésions inter-radicales étroites par exemple), recouvrement de récessions gingivales (classe I et II de Miller)

L'efficacité clinique et la reproductibilité de la régénération tissulaire induite ne sont pas supérieures à celles de la régénération tissulaire guidée, mais la RTI présente moins de complications.

- **Résultats cliniques**

Une méta-analyse a été réalisée (20 études pour les défauts intra-osseux) a montré que l'utilisation des DMA permet un gain osseux significatif par rapport au débridement à lambeau ouvert, à l'EDTA ou au placebo, mais aucune différence significative par rapport aux membranes résorbables n'a été démontrée. Ainsi l'utilisation des DMA dans les furcations a significativement amélioré la profondeur des défauts horizontaux ($2,6 \pm 1,8$ mm) par rapport aux membranes résorbables ($1,9 \pm 1,4$ mm).

Selon le nombre de parois osseuses, la largeur du défaut et la profondeur de poche :

Pour les défauts osseux profonds (>5 mm),

- Défaut large ($>37^\circ$)

- Avec peu de parois osseuses restantes (1 paroi)

=> Complément + membrane résorbable ou membrane renforcée en titane

- Avec 3 parois osseuses restantes :

=> RTI + membrane

- Pour les défauts étroits ($<37^\circ$)

- Avec 3 parois osseuses restantes : RTI seule

- Avec 2 parois osseuses restantes: RTG

III.2.5 Les techniques combinées :

Le but de ces techniques est d'associer les effets biologiques des dérivés de la matrice amélaire à d'autres adjuvants thérapeutiques afin d'en potentialiser les propriétés biologiques et de compenser l'absence de qualité physique du gel qui ne peut servir de support aux tissus mous.

III.2.5.1 DMA et membranes

Il n'existe pas de données dans la littérature sur les résultats histologiques de la combinaison DMA-membrane .sur le plan clinique, L'intérêt d'associer membrane et DMA est d'utiliser la capacité de la membrane de préserver un espace de régénération. Pour le gain osseux radiographique ne montre pas de supériorité pour la combinaison DMA-membrane, mais les meilleurs résultats sont obtenus avec l'association DMA-MSO (manque d'informations sur la combinaison des trois). À noter que les membranes résorbables donnent moins de complications post-opératoires et améliorent les résultats des amélogénines seules. En conclusion, lorsque le défaut est large, l'adjonction d'un matériau améliore les résultats cliniques mais l'intérêt d'une membrane supplémentaire reste limité. Il est important cependant de noter que les complications post-opératoires les plus fréquentes (et qui conduisent à des résultats cliniques moins favorables) sont les expositions de membrane pendant la cicatrisation, nécessitant leur dépose précoce.

III.2.5.2 DMA et MSO

Il n'existe que de très peu d'études histologiques sur les combinaisons DMA-MSO .Des biopsies ont été réalisées 5 ans après le traitement de lésion infra-osseuses par une combinaison DMA-xéno-greffe d'origine bovine (Bio-os).L'analyse histologique révèle la persistance de particules de matériaux enrobées d'os néoformé sans signe de résorption.

De nombreux matériaux différents ont été testés (xéno greffes, phosphates tricalciques, hydroxyapatites, bioverre, etc.), mais aucune différence clinique n'a pu être démontrée entre ces matériaux, sachant que dans la plupart des publications sur les techniques mixtes, des xéno greffes d'origine bovine sont utilisées.

Sur les images radiographiques, le gain osseux était supérieur de 1mm grâce à l'utilisation de DMA+xéno greffe (Bio-os) .L'association des matériaux a aussi pour but de diminuer les récessions post-opératoires.

III.2.6 Platelet Rich Fibrin (PRF)

III.2.6.1 Définition :

Le PRF se définit comme une nouvelle génération de concentrés plaquettaires permettant de rassembler en une seule membrane de fibrine, l'ensemble des constituants favorables à la cicatrisation présents dans un prélèvement sanguin autologue. Le PRF correspond à un réseau tridimensionnel alliant un gel de fibrine à un sérum enrichi en cytokines plaquettaires et leucocytaires, il reproduit une matrice cicatricielle ad integrum sans recourir à une modification du sang.

Ce caillot de fibrine est un stimulant qui va libérer de manière progressive et constante des facteurs de croissance ou cytokines dans le milieu.

L'objectif attendu de ces facteurs de croissance est de stimuler, améliorer, et accélérer la cicatrisation tissulaire (muqueuse et osseuse).des bénéfices cliniques étant rapportés.

III.2.6.2 Classification :

La classification générale actuelle est déterminée par la densité du réseau de fibrine et la concentration en leucocytes :

Pure-Platelet-Rich-Fibrin (P-PRF) ou leucocytes-poor PRF:

- Préparation sans leucocytes
- Réseau fibrineux très dense
- Se présente cliniquement sous la forme d'un gel ou d'une membrane
- Technique d'élaboration complexe
- Cout élevé

(Commercialiser sous le nom de fibrinet PRFM (Platelet Rich Fibrin Matrix))

Leucocyte and Lplatelet-Rich Fibrin (L-PRF)

- Le plus utilisé
- Préparation avec leucocytes
- Réseau fibrineux très dense
- Sous présente cliniquement sous forme de gel et d'une membrane et bouchon/plug
- Technique d'élaboration simple
- Cout peu élevé

III.2.6.3 Préparation du PRF:

a-Un prélèvement sanguin:

Prélèvement réaliser en per-opératoire de sang total (sans additifs):10ml/tube (12 tubes max)
Matériel : tube stérile sec

b-Centrifugation:(immédiatement après prélèvement)

Centrifugation du sang total : 3000 tours/min (soit environ 400/500g) pendant 10min Après centrifugation obtention d'un caillot d'un PRF fractionnée en 3 couches

Matériel: centrifugeuse (Norme agréée CE)

c- Extraction:

Prélèvement du caillot sanguin

Matériel: pince droite/précelle stérile

Séparation du caillot de fibrine (PRF) du caillot de fibrine

Matériel: ciseaux/bistouri stérile

d-Utilisation:

Utilisation immédiate

Sous différentes formes à partir du caillot du PRF :

- gel en l'état ou gel broyé/coupé
- membrane
- bouchon/plug
-

III.2.6.4 Indication:

Lors de tout type d'intervention chirurgicale impliquant un système de cicatrisation ou nécessitant un ajustement osseux ou gingivale.

III.2.7 La cicatrisation osseuse:

La cicatrisation d'une plaie osseuse se passe suivant quatre phases successives qui permettent la régénération des tissus osseux et gingivaux.

Les greffes osseuses et les régénérations par biomatériaux subissent en général le même processus dont le succès et la rapidité de transformation en os naturel mature dépend beaucoup de la vascularisation disponible par l'intermédiaire des parois osseuses et gingivales encadrant le site greffé (Precker HV 2007).

- **La phase de l'Hématome**

C'est une phase inflammatoire dure deux à trois jours avec un saignement initial général de la plaie à l'origine de l'hématome. La coagulation et le caillot sanguin consécutif attirent les macrophages dans le fond de la plaie. L'agrégat plaquettaire obtenu va libérer des facteurs de croissance (PDGF, TGF β -1, VEGF, IGF 1) et l'exsudat plasmatique consécutif est riche en leucocytes, histiocytes et mastocytes.

Les cytokines libérées par ces différentes cellules sont impliquées dans la réaction inflammatoire de cette phase initiale aigue avec notamment:

Interleukine IL-1 (secrétée par les macrophages)

Tumor Nécrosis Factor (TNF α) libérée par les leucocytes IL-4 qui favorise la différenciation des lymphocytes

- **La phase d'hypovascularisation**

Elle peut durer entre une et trois semaines postopératoires et est plus ou moins importante suivant l'importance de la plaie osseuse et la possibilité ou non d'obtenir une fermeture des berges gingivales sans tension excessive.

Les tissus superficiels sont hypovascularisés avec un tissu blanchâtre d'aspect nécrotique. En réalité, cette fibrine superficielle protège les réactions tissulaires internes sous la partie visible avec présence d'un tissu de granulation en cours de résorption par l'action des macrophages qui accompagnent la progression des bourgeons vasculaires issus des parois osseuses périphériques.

La pénétration vasculaire peut être de 0,3 millimètre par jour dans des conditions favorables.

Dans la profondeur de la plaie osseuse (ou du greffon mis en place), la néo vascularisation permet déjà l'arrivée des CSM et des cellules ostéoblastiques avec un début de cicatrisation grâce au dépôt d'un tissu ostéoïde non minéralisé qui suit l'action nettoyante des macrophages

- **Phase de revascularisation**

Cette phase d'oxygénation et de revascularisation de l'ensemble de la plaie succède à la précédente phase d'hypovascularisation superficielle et permet une cicatrisation de l'épithélium qui protège le tissu ostéoïde superficiel dans lequel les bourgeons vasculaires permettent l'arrivée des cellules ostéogéniques.

Dans la profondeur de la plaie osseuse (ou du greffon), le tissu ostéoïde est remplacé par un os fibrillaire peu minéralisé.

- **Phase de minéralisation**

C'est une phase appelée substitution rampante qui remplace progressivement le tissu osseux primaire par un os mature bien minéralisé. Cette phase dure environ 5 à 6 mois et permet le bon fonctionnement physiologique des ostéons autour des canaux de Havers et la mise en place des ostéocytes permettant une surveillance de la matrice extracellulaire (M.E.C.).

Ce n'est qu'à la fin de la substitution rampante que la vascularisation des tissus osseux néoformés redevient normale. (Colombier ML et al 2005)

C'est pour cette raison que nous évitons toute chirurgie implantaire avant environ 8 mois, délai logique pour un greffon de moyenne importance.

Chapitre IV :
Les lésions
osseuses en
implantologie

IV.1 Définition d'un implant

Un implant est une vis en titane, ayant la forme d'une racine dentaire, que l'on place dans la mâchoire pour remplacer une ou plusieurs dents manquantes ou comme support d'une prothèse dentaire. Cette technique moderne et fiable évite la réalisation d'un «bridge» conventionnel - pont fixé sur deux dents - qui nécessite le meulage des dents voisines et qui comporte un risque important de fracture s'il est réalisé en zone masticatoire postérieure.

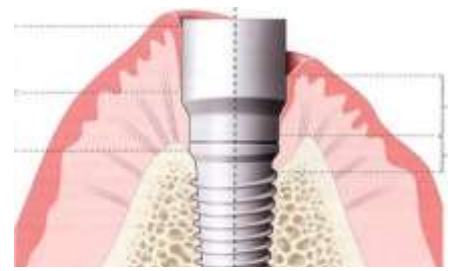


Fig N°27: un implant dentaire

IV.2 Les indications de la pose d'un implant

Les implants sont indiqués dans le remplacement d'une ou plusieurs dents manquantes. C'est donc une solution de traitement alternative aux bridges et aux appareils amovibles. Ainsi dans le cadre de l'absence d'une molaire mandibulaire, on peut envisager : - soit la réalisation d'un bridge prenant appui sur les dents de part et d'autre de celle manquante - soit envisager la mise en place d'un implant et par la suite d'une couronne sur cet implant. Dans cette situation clinique, la solution implantaire présente l'avantage par rapport au bridge de ne pas "toucher" aux dents adjacentes.

Un édentement de trois dents pourra également être compensé par la mise en place de deux ou trois implants. Pour un édentement complet, et selon la situation clinique, il faudra envisager la mise en place de 4 à 10 implants et par la suite d'une prothèse fixée. Les implants peuvent également servir à la stabilisation d'une prothèse amovible (généralement à la mandibule).

IV.3 La muqueuse péri-implantaire

IV.3.1 définition :

La muqueuse péri-implantaire est un tissu cicatriciel fragile qui se forme autour du col prothétique implantaire. Elle est «scellée » et non pas attachée, autour de la surface implantaire afin de protéger le tissu osseux et de prévenir la pénétration des micro-organismes et le produit de leur métabolisme.

La muqueuse péri-implantaire présente de grandes similitudes anatomiques mais également biologiques avec la gencive.

Cependant, elle conserve des caractéristiques propres qui lui confèrent un comportement spécifique face à l'agression bactérienne. Les données sur la muqueuse péri-implantaire sont limitées chez l'homme. La plupart des connaissances sont extrapolées d'études animales. Ainsi, les temps de cicatrisation et les valeurs histométriques et morphométriques ne sont pas forcément directement transférables à l'homme.

La muqueuse péri-implantaire résulte d'un processus de cicatrisation des tissus mous entourant l'implant à la suite de la fermeture du lambeau autour de la partie transgingivale de l'implant dentaire.

D'un point de vue clinique, l'aspect de la muqueuse péri-implantaire ne diffère pas de la gencive. Cependant, la hauteur moyenne de la muqueuse péri-implantaire est réduite comparée à celle de la gencive, tandis que l'épaisseur tissulaire est augmentée par rapport à cette dernière.

Histologiquement, comparé au modèle parodontal, le modèle péri-implantaire possède les principales caractéristiques suivantes:

- absence de ciment ;
- absence de ligament alvéolo-dentaire ;
- système d'attache différent;
- ratio collagène/fibroblastes différent.

IV.3.2 Ostéo-intégration:

c'est la jonction anatomique et fonctionnelle directe entre l'os vivant remanié et la surface de l'implant mise en charge. Elle va être influencée par la forme et l'état de surface des implants en titane : rugosité. Caractère hydrophile, composition chimique. Elle est améliorée par la fonctionnalisation des surfaces implantaire favorisant l'adhésion cellulaire et la minéralisation.

IV.4 Mise en place des implants:

L'examen pré-implantaire

- Évaluation médicale
- Évaluation clinique pré-chirurgicale.
- Radiographie panoramique
- Prise d'empreinte

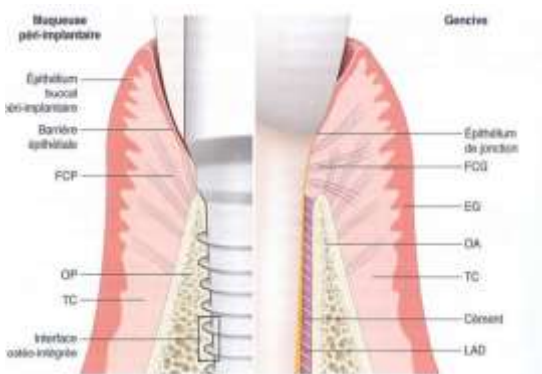


Fig N °28 : Principales différences entre le modèle parodontal et le modèle péri-implantaire. EG : épithélium gingival ; FCG : fibres onjonctives gingivales ; FCP : fibres conjonctives péri-implantaires ; LAD : ligament alvéolodentaire ; OA : os alvéolaire ; OP : os péri-implantaire ; TC : tissu conjonctif.



Fig N °29 : Mise en place d' un implant standard

- Le protocole chirurgical
- Anesthésie
- Incisions.
- Préparation du lit implantaire
- forage.
- Mise en place de l'implant.
- Soins et prescription postopératoires



Fig N° 30 : Mise en place de deux implant à la mandibule

IV.5 Maladies péri-implantaire:

La mise en place des implants aboutit à la création d'un lien direct os - implant, dénommé ostéo-intégration ou ankylose fonctionnelle, mais aussi à une relation implanto-gingivale histologiquement différente de la relation dento-parodontale. Les tissus mous péri-implantaire doivent assurer la protection de l'ostéo-intégration implantaire. Or, il s'agit de tissus cicatriciels avec une capacité de défense face à l'agression bactérienne plus faible que celle des tissus parodontaux. La prévalence des maladies parodontales demeurant importante, l'apparition de complications inflammatoires d'origine infectieuse autour des implants n'a rien de surprenant. Les réactions inflammatoires réversibles qui restent localisées aux tissus mous péri-implantaire sont dénommées mucosites, de la même manière que les gingivites désignent les réactions inflammatoires qui touchent les tissus gingivaux. Lorsque le processus inflammatoire s'étend à l'os sous-jacent, ces atteintes portent le nom de péri-implantites. Autant le passage de la gingivite à la parodontite ne constitue pas la règle et certaines gingivites vont rester définitivement ce stade, autant l'évolution de la mucosite vers la péri-implantite semble presque systématique en l'absence de prise en charge.

IV.5.1 Etiologie des péri-implantite:

La muqueuse péri-implantaire est, dans un délai de 30 minutes, colonisée par des bactéries pathogènes après la mise en place de l'implant. Sont retrouvées tout particulièrement des bactéries du complexe rouge décrit par Socransky et al. en 1998 : Porphyromonas gingivalis, tanarella forsythia et Treponema denticola. La flore des sillons sains, qu'il s'agisse de dents ou d'implants, est pour l'essentiel composée de bactéries à Gram positif, plutôt aérobies. L'apparition de phénomènes inflammatoires correspond à une dérive anaérobie de la flore dans laquelle les bactéries à Gram négatif deviennent plus nombreuses.

La plupart des bactéries pathogènes parodontales sont également impliquées dans la genèse des péri-implantites. La seule particularité concerne la présence de Staphylococcus aureus signalée par certains auteurs. Cette bactérie est connue pour sa capacité de coloniser les corps étrangers et notamment ceux en titane.

IV.5.2 Facteurs de risque des péri-implantite:

- **Facteurs locaux**
 - volume osseux (longueur/hauteur osseuse)
 - densité osseuse (degré de corticalisation/minéralisation os médullaire)
 - vascularisation (réduction du flux sanguin)
 - foyers inflammatoires voisins
 - la charge bactérienne (le biofilm empêche l'adhésion d'ostéoblastes, que la voie bactérienne, aérienne, salivaire)

- **facteurs systémiques**

- Tabagisme: inhibition fibroblastes
- l'ostéoporose : réduction de l'os minéralisé interface os/implant
- Diabète : un bon équilibre de la glycémie est indispensable
- L'âge : pas de corrélation significative

IV.5.3 Le diagnostic de péri-implantite:

IV.5.3.1 Examen clinique :

Le sillon péri-implantaire est généralement plus profond que le sillon gingivo-dentaire, même lorsque la situation clinique est considérée comme saine. Par ailleurs, la présence dans le tissu conjonctif péri-implantaire des fibres collagénique orientées parallèlement à la surface implantaire facilite la pénétration de la sonde parodontale. Le sondage péri-implantaire est fréquemment de 2 à 3 mm alors que celui d'un sillon gingivo-dentaire se situe entre 1 et 2 mm en moyenne. En résumé, le sondage parodontal est moitié moins profond que le sondage péri-implantaire. C'est l'approfondissement de ce sillon, mesuré à l'aide d'une sonde parodontale, qui va constituer le premier des signes cliniques de l'apparition d'une pathologie potentielle. La présence d'une suppuration, spontanée ou provoquée par le sondage, est possible mais elle est peu fréquente. La mobilité de l'implant ne survient que lorsque la désostéo-intégration intéresse la totalité de la surface implantaire. La mobilité ne peut donc pas constituer un facteur de diagnostic, contrairement à la dent, car à ce stade l'implant ne pourra pas être conservé.



Fig N ° 31: sondage péri-implantaire de 6mm à l'aide d'une sonde plastique autour d'un implant présentant une péri-implantite révélée par un saignement

IV.5.3.2 Examen radiologique:

L'examen radiographique s'avère indispensable pour confirmer le diagnostic de péri-implantite lorsque les signes cliniques d'approfondissement du sillon péri-implantaire et de saignement au sondage sont présents. Une radiographie en technique parallèle d'excellente qualité sera donc prise en fin de traitement, au moment de la pose de la prothèse d'usage. Les données les plus récentes sur le diagnostic de péri-implantite font référence à une perte osseuse au-delà de la première année (afin de ne pas omettre de prendre en compte la perte osseuse initiale évoquée plus haut) égale ou supérieure à 1 mm associée à un saignement au sondage.

IV.5.4 Classifications morphologiques :

Les différentes classifications qui ont été proposées sont toutes fondées sur l'importance de la perte osseuse qui est très généralement circonférentielle, en forme de cratère.

En 1995, Spickerman et al. ont présenté une classification de l'atteinte osseuse péri-implantaire en 4 classes:

- classe 1 : destruction osseuse uniquement horizontale et peu marquée ;
- classe 2: destruction osseuse modérée avec éventuellement des atteintes verticales isolées ;
- classe 3 : destruction osseuse horizontale et circulaire plus avancée ;
- classe 4 : destruction osseuse sévère avec des lésions circulaires étendues et, éventuellement, perte complète d'une paroi osseuse.

Dans cette classification, les classes 3 et 4 nécessitent la dépose des implants car aucune solution thérapeutique n'est susceptible de stopper l'avancée du processus de destruction et, a fortiori, de permettre une reconstruction de l'os détruit.

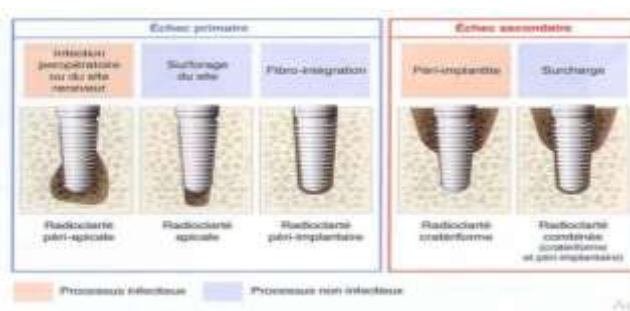


Fig N ° 31 : interprétation radiologique des échecs implantaire

Enfin, Schwarz et al. ont décrit en 2007 deux classes dont le premier est elle-même subdivisée en 5 sous-classes de a à e.

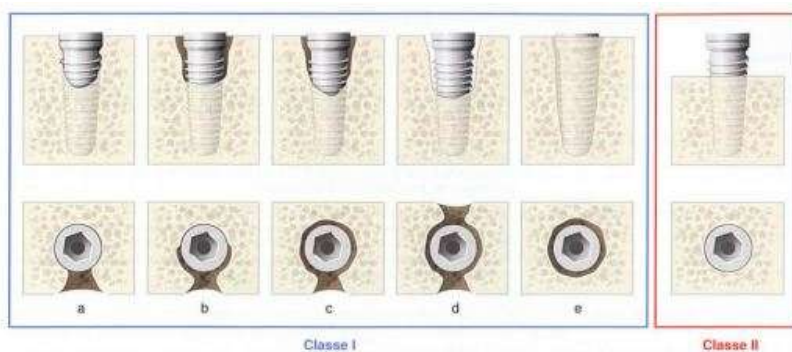


Fig n °32: Classification des lésions péri-implantaires en fonction de leur morphologie d'après Schwartz et al.

Classe 1: le plateau de l'implant reste au niveau crestal. Classe II : le plateau de l'implant est situé au-dessus du niveau crestal. Les différentes classes peuvent être combinées.

La : déhiscence vestibulaire sans cratérisation

Lb : déhiscence vestibulaire + cratérisation partielle

le : déhiscence vestibulaire + cratérisation totale

Id : déhiscence vestibulaire et linguale/palatine + cratérisation totale

le : cratérisation sans déhiscence

II : cratérisation avec perte osseuse verticale

IV.6 Proposition thérapeutique

THÉRAPEUTIQUES NON CHIRURGICALES

l'ensemble des auteurs s'accordent sur

les points suivants :

mise en œuvre d' une hygiène orale performante;

- équilibrage des forces occlusales ;
- débridement mécanique supra- et sous-gingival de la lésion péri-implantaire associé à un traitement antibactérien local ;
- antibiothérapie systémique ;
- polissage mécanique et désinfection chimique de la surface implantaire.

THÉRAPEUTIQUES CHIRURGICALES

Lambeau d'accès/ostéoplastie

Son objectif est d'éliminer o u, pour le moins, de réduire la poche péri-implantaire et de redonner aux tissus mous péri-implantaires; une morphologie compatible avec un accès satisfaisant à l'hygiène orale. L'élévation d'un lambeau mucopériosté va permettre le nettoyage, et l'éventuel traitement de la surface implantaire, l'élimination du tissu de granulation et une ostéoplastie si nécessaire.

Techniques de comblement/régénération

En présence de défauts péri-implantaires infra-osseux et de cratères, le recours à des techniques de comblement et/ou de régénération issues de la chirurgie parodontale peut laisser espérer une reconstruction, ne serait-ce que partielle des tissus détruits par la pathologie péri-implantaire. Tous les traitements destinés à l'élimination des biofilm bactériens et à la désinfection des surfaces implantaires doivent être réalisés précédemment au recours à ces techniques de régénération sous peine de voir apparaître des complications infectieuses et d'aboutir à un échec thérapeutique. Malgré cette approche préalable, et afin de réduire les risques d'apparition de telles complications, il est recommandé d'accompagner ces traitements chirurgicaux de régénération D'un traitement antibiotique par voie systémique.

L'EXPLANTATION

Lorsque toutes les thérapeutiques évoquées précédemment se révèlent inefficaces et ne permettent pas de stopper le processus de destruction osseuse, il faut savoir prendre la décision de retirer l'implant avant que la perte osseuse soit telle qu'elle n'autorise plus la pose d'un nouvel implant.

Auteurs	Stratégie thérapeutique	
Kwan et Zablotsky, 1991 [18]	<p>Traitement initial :</p> <p>Si absence de résultats :</p>	<p>Hygiène orale + évaluation/ajustement occlusal + débridement non chirurgical + irrigation antibactérienne locale (H₂O₂, CHX, SnF₂, tétracycline) + antibiothérapie systémique + greffe gingivale si manque de muqueuse kératinisée</p> <p>1. Péri-implantite avec perte osseuse horizontale et défaut à 1 paroi osseuse : débridement chirurgical + traitement de surface de l'implant 2. Péri-implantite avec lésion osseuse à 2 ou 3 parois, défaut circonférentiel : greffe osseuse et/ou membrane, de préférence avec implant enfoui</p>
Jovanovic, 1993 [14]	<p>Traitement initial :</p>	<p>Hygiène orale + évaluation/ajustement occlusal + débridement chirurgical + irrigation antibactérienne locale et/ou antibiothérapie systémique</p> <p>1. Péri-implantite avec perte osseuse horizontale et défaut osseux (< 3 mm) : débridement chirurgical + traitement de surface de l'implant et détoxification (air/poudre ou acide critique) + résection osseuse + lambeau repositionné apicalement 2. Péri-implantite avec défaut osseux > 3 mm : greffe et/ou membrane</p>
Flemmig, 1994 [9]	<p>Traitement initial :</p> <p>Si absence de résultats :</p>	<p>Hygiène orale + évaluation/ajustement occlusal + curetage supra- et sous-gingival + antiseptie locale (irrigation CHX ou fibres de tétracycline) + antibiothérapie systémique probabiliste</p> <p>Antibiothérapie systémique (après antibiogramme) + irrigation CHX + chirurgie régénérative</p>
Kao et al., 1997 [15]	<p>Traitement initial :</p>	<p>Hygiène orale + évaluation/ajustement occlusal + débridement local + CHX en bains de bouche + débridement chirurgical + traitement de surface de l'implant et détoxification (acide critique) + remodelage osseux + lambeau repositionné apicalement + antibiothérapie systémique (clindamycine ou association amoxicilline/métronidazole) pendant 7 jours</p>
Lang et al., 1997 [21]	<p>Traitement initial (ancienne version du <i>Cumulative Interceptive Supportive Therapy</i>) :</p>	<p>1. sondage < 4 mm : hygiène orale + débridement mécanique = A 2. sondage 4-5 mm : A + antiseptie (bains de bouche ou gel topique de CHX) = B 3. sondage > 6 mm : A + B + fibre de tétracycline pendant 10 jours + antibiothérapie systémique pendant 10 jours (ornidazole ou métronidazole ou association amoxicilline/métronidazole) = C Chirurgie après résolution de l'infection : résectrice (ostéoplastie + lambeau repositionné apicalement) ou régénérative (membrane avec implant non enfoui) = D</p>

Tableau n°3: les propositions thérapeutique selon les différents auteurs

IV.7 Évaluation

Un premier contrôle postopératoire est réalisé une semaine à dix jours après l'intervention pour s'assurer de la bonne guérison des plaies et enlever les points de suture.

Deux autres rendez-vous de contrôles à 3 semaines et à 7 semaines postopératoires sont organisés avec l'hygiéniste dentaire afin de s'assurer de la bonne hygiène autour de l'implant et de vérifier la bonne intégration osseuse. Les consultations durent entre 15 et 30 minute.

Conclusion

À la lumière de tous les travaux réalisés à ce jour, nous avons à peine brossé sommairement toutes les thérapeutiques chirurgicales et non chirurgicales lesquelles à ce jour sont toujours modulables.

Les lésions osseuses sont décrites sous toutes leurs formes grâce au développement de techniques modernes d'investigations, mais l'apport de l'œil clinique, occupe une place importante dans la décision du choix thérapeutique de la correction des différentes lésions.

Au cours de notre travail nous avons revisité toutes les solutions thérapeutiques depuis plus d'une décennie afin de proposer les meilleures solutions thérapeutiques qui restent sans équivoque les moins invasives en première intention, mais surtout par le biais d'apport de substituts quand cela est nécessaire particulièrement au cours de solutions implantaire.

Résumé :

Au terme du parcours de la revue de littérature depuis une décennie passe jusqu'au terme de la clarification d'avantage il en résulte que seul l'examen approfondi des structures osseuses profondes amène le praticien des solutions thérapeutiques définitives.

L'évolution de la technologie actuelle a permis au praticien de freiner devant les complications qui sont sans doute capables d'arrêter le processus pathologique en faisant à même réfléchir de l'apport devant toute décision.

Liste des figures et tableau :

Figure n°1 : Les quatre composantes du parodonte

12 : patiente de 58 ans atteinte de parodontite chronique sévère localisée

Figure n°3 : Patiente de 26 ans atteinte de parodontite agressive localisée

Figure n°4 : Les différents types de poches parodontales

Figure n°5 : Lésion à 3 parois osseuses (Papapanou, 2000)

Figure n°6 : Lésion à 2 parois osseuses (Papapanou, 2000)

Figure n°7 : Lésion à 1 paroi osseuse (Papapanou, 2000)

Figure n°8 : Les différentes lésions infra-osseuses. (Rateitschak E.M ; 2005)

Figure n°9 : Les différents stades des atteintes de furcation. (Rateitschak E.M ; 2005)

Figure n°10 : Un cratère avec persistance des corticales (Papapanou, 2000)

Figure n°11 : Classification de la perte osseuse horizontale (Papapanou, 2000)

Figure n°12 : Classification de la perte osseuse verticale (papapanou, 2000)

Figure n°13 : Lambeau d'accès avec ostéoplastie

Figure n°14 : Lambeau festonné

Figure n°15 : Schémas en coupe sagittale illustrant l'élimination d'un cratère par ostéoplastie

Figure n°16 : Schémas en coupe sagittale illustrant l'élimination d'un cratère par ostéoplastie dans un secteur esthétique

Figure n°17 : Technique combinée résectrice et régénératrice

Figure n°18 : Aspect clinique après tunnellation de 36

Figure n°19 : Tunnellation (osteoplastie)

Figure n°20 : Les différentes dimensions

Figure n°21 : Geistlich Bio-Gide® Résorbable bilayer Membrane 25/25mm

Figure n°22 : Guidor® couche externe

Figure n°23 : Guidor® couche interne

Figure n°24 : Guidor® espaceurs

Figure n°25 : Manipulation de Membrane Guidor®

Figure n°26 : Membrane Vicryl®

Figure n°27 : Un implant dentaire

Figure n°28 : Principales différences entre le modèle parodontal et le modèle péri-implantaire. EG : épithélium gingival ; FCG : fibres onjonctives gingivales ; FCP : fibres conjonctives péri-implantaires ; LAD : ligament alvéolodentaire ; OA : os alvéolaire ; OP : os péri-implantaire ;

TC : tissu conjonctif.

Figure n°29 : Mise en place d'un implant standard

Figure n°30 : Mise en place de deux implant à la mandibule

Figure n°31 : Sondage péri-implantaire de 6mm à l'aide d'une sonde plastique autour d'un implant présentant une péri-implantite révélée par un saignement

Figure n°32 : Interprétation radiologique des échecs implantaire

Figure n°33 : Classification des lésions péri-implantaires en fonction de leur morphologie d'après Schwartz et al. Classe 1 : le plateau de l'implant reste au niveau crestal. Classe II : le plateau de l'implant est situé au-dessus du niveau crestal. Les différentes classes peuvent être combinées.

Tableau N° 01 : Principales différences entre les formes de parodontites.

Tableau N° 02 : Classification des lasers et leurs effets

Tableau n°3 : Les propositions thérapeutiques selon les différents auteurs