



Ministère de l'Enseignement Supérieure et de la Recherche Scientifique



Université Saad Dahlab –Blida

Faculté de médecine

Département de chirurgie dentaire

Clinique dentaire ZABANA

Mémoire de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme de docteur en médecine dentaire

Module de parodontologie

**Thème :**

LA REGENERATION TISSULAIRE GINGIVALE

**Présenté par :** - Djaber Asmaa.

- Houhou Okba.

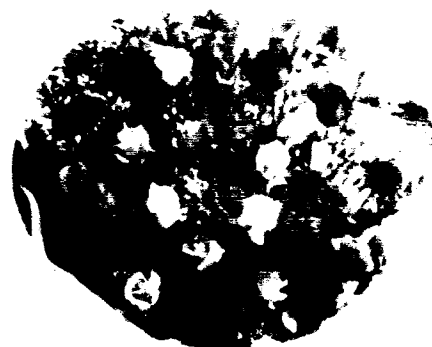
- Messah Nihad.

- Mouas Nadia.

**Promotrice :** - Dr. BOUCHAKOUR Maitre-assistant en parodontologie bucco-dentaire.

Année universitaire: 2011/2012

# REMERCIEMENTS



*Avant toute chose, nous tenons à remercier DIEU le tout puissant, le souverain, le premier et le dernier, le miséricorde DIEU, pour nous avoir donné la force, la santé et la patience nécessaire pour mener ce travail à bout.*

*Nous exprimons notre profonde gratitude et nos remerciements dévoués à :*

*Notre promotrice Dr. BOUCHAKOUR maitre assistante en parodontologie à l'université de Blida pour sa confiance, son encouragement et la qualité et la richesse de ses conseils tout au long de notre travail. Veuillez recevoir d'ici l'expression de nos profondes estimés et nos sincères gratitudes.*

*Nous remercions également notre chef de service de la clinique de chirurgie dentaire ZABANA de Blida Dr. HADJI et notre chef de département de chirurgie dentaire de Blida Dr. ZEGAR pour leurs patiences. Leurs disponibilité leurs qualités pédagogiques et humaines, ainsi que pour leur précieux conseils qui nous servent au quotidien, et qui ont indéniablement marqué notre exercice. C'est un grand plaisir d'être parmi vos étudiants.*

*Nos remerciements s'adressent aussi à l'ensemble des enseignants du module de parodontologie Dr AHMED ZAID, Dr BOUMAIZA et Dr SAOUDI pour leur aide et leurs conseils durant notre formation.*

*Un très grand merci à nos enseignants d'Orthopédie dento-faciale, pathologie, odontologie conservatrice et de prothèse, qui nous*

*ont permis de travailler dans une ambiance familiale, pour leurs conseils et pour la qualité de leurs enseignements et leurs amabilités.*

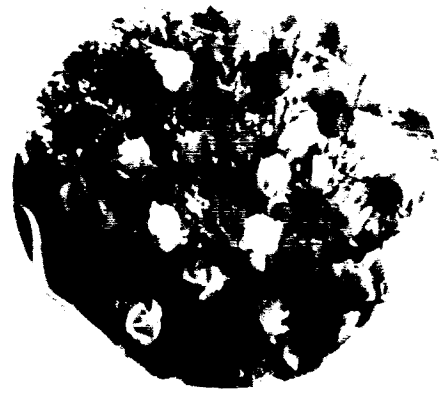
*Soyez assurés de nos sentiments les plus respectueux.*

*Sans oublier à remercier tous l'ensemble du personnel médical et para médical de la clinique ZABANA de Blida qui nous ont patiemment et gentiment apporté leur aide.*

*A toutes personnes qui nous a aidés à réaliser ce travail de près ou de loin, veuillez croire en l'expression de notre sincère gratitude.*



# dédicaces



*A nos parents ,*

***Merci à vous qui êtes si chers à nos yeux, qui avez toujours été présents et nous a soutenus dans nos choix. Vous nous avez offerts un modèle de labeur et de persévérance.***

***On vous remercie de tout cœur et espérons que vous trouverez ici toutes nos reconnaissances et notre amour.***

*A nos frères et sœurs,*

***A tous nos moments passés de complicités et de partage et à ceux à venir. Merci pour votre soutien moral et vos sacrifices le long de notre formation, on vous souhaite le meilleur.***

***Sans oublier nos belles sœurs et nos baux frères.***

*A nos grands -parents,*

***Merci pour votre amour et tous les magnifiques moments auprès de vous. Espérons que vous êtes fières de ce qu'on est devenus.***

*A nos oncles, tantes, cousins et cousines,*

***Merci beaucoup pour votre aide et votre soutien moral. A tous ceux qui portent le nom de DJABER, HOUHOU, MESSAH, MOUAS.***

*A nos chers amis,*

*Merci à vous tous et notamment à toi IMENE pour ton soutien et tes encouragements au cours de ces longs heures de travail que nous avons partagées.*

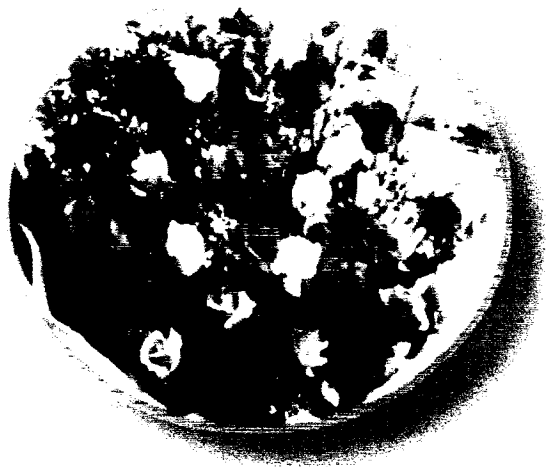
*A tous nos frères et sœurs de la promotion de 2011-2012*

*Que le bon dieu nous garde heureux, unis quel que soit la distance qui nous sépare.*

*A toutes les personnes que nous n'avons pas citées mais que nous portons dans nos cœurs.*

*On dédit ce mémoire ;*

*Asma, Nihad, Nadia, Okba.*



## *Introduction :*

La maladie parodontale entraîne la destruction des tissus de soutien de la dent. Pour y remédier, un défi s'impose à elle : régénérer les tissus parodontaux.

La régénération parodontale représente la croissance et la différenciation des nouvelles cellules et des nouvelles substances intercellulaires pour obtenir la formation d'un nouvel os et d'une nouvelle attache. Elle se différencie de la réparation qui est une cicatrisation qui ne restitue pas le système d'attache perdu.

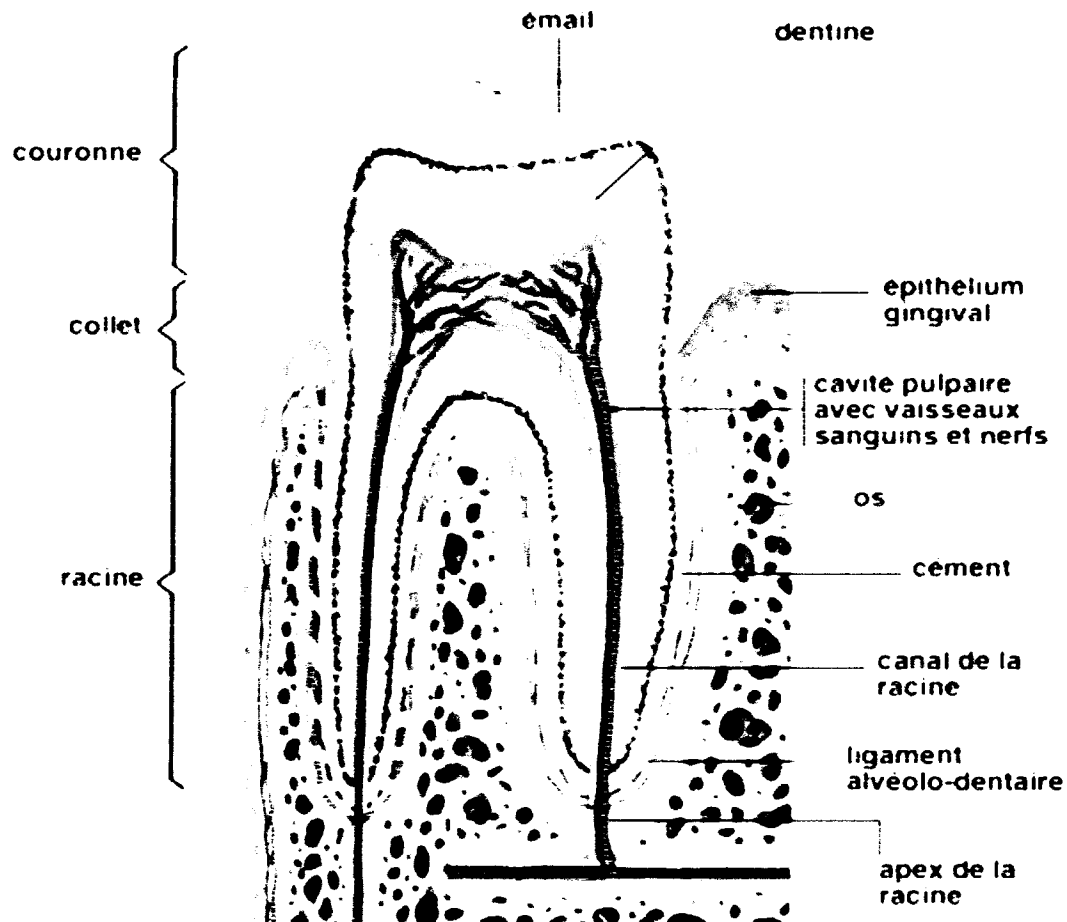
Depuis plusieurs années, différentes approches thérapeutiques couramment utilisées ont été développées. Elles se proposent d'assurer le rattachement des tissus mous à la surface radiculaire et de combler le déficit osseux.

**CHAPITRE I :**

**RAPPEL ANATOMO-**  
**PHYSIOLOGIQUE :**

## I-rappel anatomo-physiologique :

### Schéma des structures dentaires



Le *Parodonte* (du grec « para »= à côté, « odous, odontos »= dent) est constitué par les tissus qui entourent et soutiennent la dent.

S'il est devenu classique de dire que l'alvéole naît, vit et meurt avec la dent ; il n'est pas inutile de souligner que la forme et la fonction de cette dent conditionne l'architecture de l'ensemble des tissus parodontaux. C'est la dent qui dirige la formation de tout le parodonte et le modèle. Il ne faut pas oublier l'interdépendance de ces tissus qui explique que toute atteinte de l'un d'entre eux se répercute obligatoirement sur les autres et met en péril l'édifice tout entier.



On distingue :

Le parodonte superficiel :

× La gencive

Le parodonte profond : qui comprend

× L'os alvéolaire .

× Le desmodonte.

× Le cément.

### **I-1. La gencive :**

La gencive est une partie spécialisée de la muqueuse buccale. Accessible directement à la vue et au toucher, elle représente la partie la plus révélatrice de l'état parodontal, ce qui souligne son importance au point de vue clinique.

Son rôle est de fournir un attachement épithélial organique aux dents protégeant ainsi le parodonte profond. Elle présente certaines caractéristiques propres au niveau de trois régions qu'on différencie pour cela en :

- Gencive marginale.
- Gencive attachée
- Gencive papillaire ou inter dentaire.

### **I-2. L'os alvéolaire :**

L'os alvéolaire est une spécialisation de l'os maxillaire et de l'os mandibulaire qui contient les alvéoles dentaires.

Sur le plan anatomique, l'os alvéolaire est constitué de l'intérieur vers l'extérieur par :

\_ Une corticale alvéolaire interne ou lamina dura (lame cribiforme).

\_ Une zone centrale d'os *spongieux*.

\_ La cortical périphérique externe (vestibulaire ou lingual) : formée d'os compact et recouverte de périoste.

L'os alvéolaire apporte une certaine rigidité à l'ensemble parodontal par sa trame collagénique calcifiée, ce qui permet le calage de la dent. Il assure aussi la fixation des fibres ligamentaires et constitue un soutien pour le tissu gingival.

I-2.a.formation et destruction de l'os : L'os alvéolaire est caractérisé par un *perpétuel remaniement* lié à des phases d'*apposition* et de *destruction* sous l'influence de l'éruption, de l'occlusion, et des traitements d'ODF éventuels. L'ostéoblaste (cellule génératrice de l'os) secrète une matrice organique, constituée essentiellement de collagène appelée *ostéoïde* (substance préosseuse) qui se calcifie secondairement et sur laquelle les sels minéraux vont se déposer.

Les ostéoblastes enfermés dans la matrice osseuse deviennent des ostéocytes, situés dans des lacunes reliées par des passages étroits au sein de l'os appelées canalicules.

La résorption osseuse est liée essentiellement à une cellule appelée ostéoclaste. C'est une cellule plurinucléée que l'on trouve dans les concavités de surface osseuse appelées les *lacunes de Howship*. Dans l'os alvéolaire, on les trouve sur les surfaces périostées (externes), endostéales (moelle), ou les surfaces voisines du ligament parodontal.

En pratique, on peut dire que, s'il s'agit d'une simple déminéralisation, la suppression de la cause (agent destructeur) peut suffire à permettre une reminéralisation. Par contre, si l'os est complètement détruit sa réédification va nécessiter des conditions morphologiques et métaboliques très précises.

Suivant les cas, l'agent destructeur sera :

- \_ soit une cellule spécialisée (ostéoclaste), ou non spécialisée (résorption ostéocytaire) .
- \_ soit une substance chimique (enzymes diverses).

### **I-3.Le ciment :**

Il s'agit d'un tissu calcifié d'origine conjonctive, qui entoure la racine, en recouvrant la dentine radiculaire d'une couche d'épaisseur variable suivant le sujet et suivant le siège. Il n'est ni vascularisé, ni innervé. Du fait de sa faible teneur en matière minérale, le ciment présente une texture granuleuse, ce qui va favoriser le dépôt de plaque bactérienne à son niveau.

Sa composition se rapproche du tissu osseux. Le ciment est formé par des cellules conjonctives spécialisées –cémentoblastes- qui secrètent une trame protéique constituée de collagène(*cémentoïde*) se minéralisant secondairement par fixation de sels minéraux (surtout l'hydroxyapatite).

#### **I-4. Le desmodonte :**

On l'appelle aussi ligament alvéolo-dentaire ou parodontal. Le desmodonte est situé entre le cément et la corticale alvéolaire interne. L'espace desmodontal présente un rétrécissement au tiers apical qui lui donne une forme en sablier. C'est à ce niveau que se situe l'*hypomoclion*. Sur une vue en coupe, les fibres desmodontales apparaissent entrecroisées en « rayon de bicyclette ».

### **II-Critères de la santé parodontale :**

#### **II-1. Caractères de la gencive saine :**

L'état de la gencive peut être apprécié cliniquement par :

-sa couleur : on dit généralement que la couleur de la gencive est rose corail. Ce sont la vascularisation, l'épaisseur, le degré de la kératinisation de l'épithélium ainsi que la présence de cellules pigmentaires qui lui donnent cette couleur. Elle varie d'une personne à une autre, et elle dépend de la pigmentation cutanée. Elle est plus pâle chez une personne blonde au teint clair que chez une brune au teint mat.

-son volume : le volume de la gencive correspond au volume total des éléments cellulaires et du réseau vasculaire. Une modification de taille est un signe courant des gingivopathies.

-sa texture : la gencive présente une surface finement lobulée, qui ressemble à la peau d'une orange, que l'on appelle \*granitée\*. On voit plus facilement cet aspect granité lorsqu'on sèche la gencive.

-son contour : la forme de la gencive varie de façon considérable. Elle dépend de la forme des dents, de leur alignement sur l'arcade, de l'emplacement, de la taille de la zone de contact proximale et de la dimension des embrasures gingivales vestibulaires et linguales.

-sa consistance : la gencive est ferme, élastique et très fermement attachée à l'os sous-jacent, mis à part la zone de la gencive libre.

-la kératinisation : l'épithélium qui recouvre la surface externe de la gencive marginale et de la gencive attachée est kératinisé, para-kératinisé, ou bien il présente une variété de combinaison de ces deux cas. La couche superficielle se détache en lambeaux, et est remplacée par les cellules de la couche granuleuse sous-jacente. On pense que la kératinisation est une adaptation fonctionnelle protectrice qui augmente lorsqu'on stimule la gencive par le brossage dentaire.

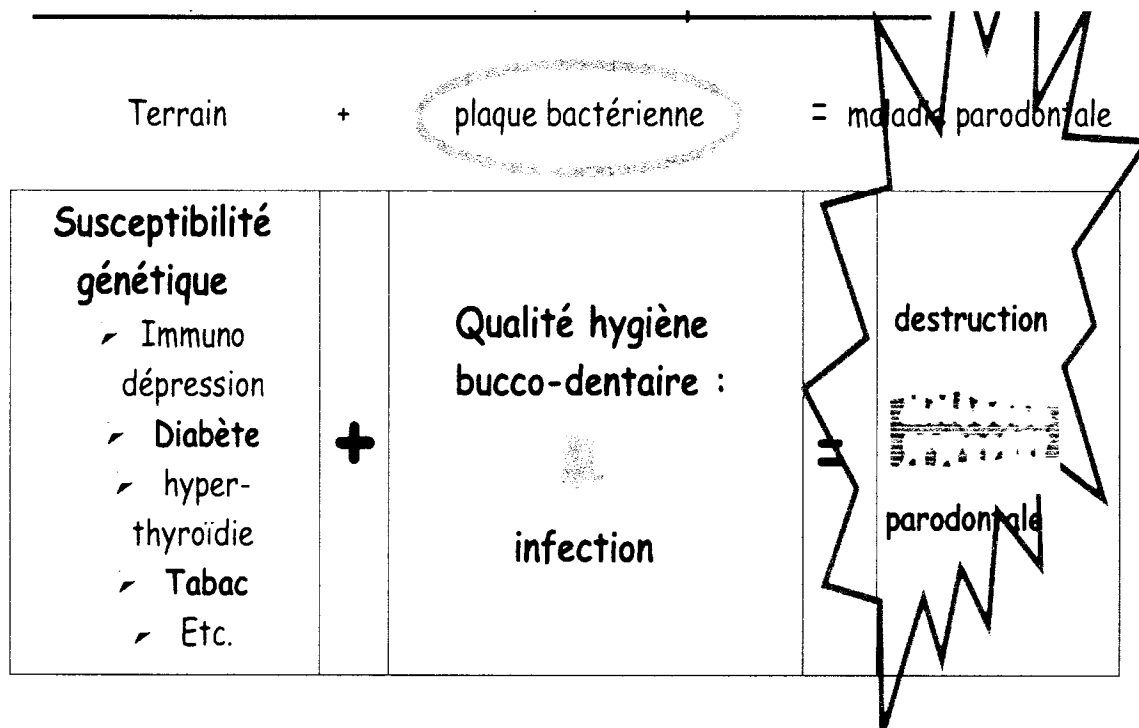
## II-2. Caractères de l'os alvéolaire sain :

-le contour : le contour osseux suit normalement la saillie des racines, avec çà et là quelques dépressions verticales qui vont en s'amincissant vers le bord.

-l'épaisseur : l'épaisseur et la hauteur des tables osseuses vestibulaires et linguales peuvent être altérées par l'alignement des dents et par l'angle de la racine avec l'os, ainsi que par des forces occlusales.

## III-L'ETIOPATHOGINIE DE LA MALADIE PARODONTALE :

Différents facteurs interviennent dans l'apparition et la progression des parodontopathies:



## III-1. La plaque dentaire :

Elle contient les bactéries et c'est le facteur déclenchant des maladies parodontales. C'est un enduit qui se forme sur les dents et qui doit être éliminé chaque jour par le brossage pour prévenir son accumulation. Si la plaque dentaire n'est pas éliminée elle durcit et forme le tartre. Ce dernier ne peut être éliminé que par un détartrage.



Lorsque le tartre et la plaque dentaire s'infiltrent sous les gencives et sur les racines des dents, ils forment des espaces appelés poches. La brosse à dents ne pénètre pas sous la gencive. Une maladie parodontale risque de se développer. Les gencives sont irritées, enflammées. Les tissus qui supportent les dents peuvent être détruits. Avec la progression de la maladie, les poches s'approfondissent, la gencive et l'os sont détruits. Les dents peuvent devenir mobiles et tomber. Les mécanismes de défense immunitaire interviennent pour éliminer les bactéries. Dans certains cas ils contribuent à la destruction parodontale.

### **III-2.des facteurs modifiants :**

La réponse de l'hôte à l'agression microbienne sera modifiée selon :

-l'âge : La prédominance et la sévérité des maladies parodontales augmentent avec l'âge. Sexe : La différence des sexes sur l'incidence des maladies parodontales n'est pas frappante. Jusqu'à l'âge de 14 ans, les filles semblent être les plus affectées que les garçons .et après 14 ans l'incidence est légèrement plus grande chez les sujets males.

La prédominance et gravité des parodontolyses ainsi que l'importance des poches parodontales tendent à être plus grandes chez les sujets males que femelles à presque tous les âges.

-les soins dentaires : l'incidence et la gravité des troubles parodontaux sont moins élevés chez les individus recevant des soins dentaires réguliers. La prédominance et la sévérité de la maladie augmente avec la négligence.

- Médicaments: certains médicaments ont des effets indésirables : hyposialie, xérostomie, modifications gingivales. Exemples : des immunosuppresseurs (ciclosporine A), des antiépileptiques (diphénylhydantoïne), des bloqueurs de canaux calciques (nifédépine, diltiazem), des AINS (aspirine, ibuprofène, kétoprofène, etc.), la chimiothérapie cancéreuse aplasante.

- Stress : le stress est un facteur favorisant de nombreuses maladies. Il entraîne une baisse du système immunitaire et des modifications dans le comportement.

- Malnutrition : c'est un facteur favorisant.

- Maladies systémiques (ou maladies générales) : diabète, maladies endocriniennes (hyperthyroïdie, hyper- ou hypo-parathyroïdie) , VIH, toutes les dépressions immunitaires.

### **III-3.Facteurs favorisants :**

Les éléments susceptibles de favoriser la rétention de la plaque dentaire :

- L'hygiène buccale : une mauvaise hygiène buccale, parce qu'elle entraîne l'accumulation de plaque de matéria alba et de tartre, est le facteur qui affecte le plus la prédominance et la sévérité des maladies parodontales.



- Tabac : C'est un facteur de risque majeur .Avec un risque multiplié par trois, le tabac entraîne une perturbation de la flore buccale et de la salive, ce qui favorise l'accumulation de tartre et diminue les capacités de défense immunitaires locales. Il agit également par une toxicité directe de certains de ses composants, par la diminution du flux sanguin et par des modifications sur le système immunitaire local et sur l'inflammation.

- Drogues : les drogues entraînent souvent un défaut d'hygiène, des carences alimentaires, un mauvais suivi dentaire, une sécheresse buccale. Par exemple la consommation de cannabis est associée à un accroissement du risque de maladie parodontale.

**CHAPITRE II :**

**LES DEFAUTS OSSEUX**

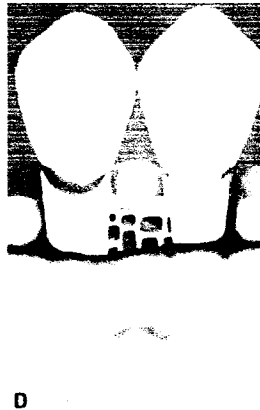
**CHAPITRE II :**

**LES DEFAUTS OSSEUX**



## **I-DEFINITION :**

Les défauts osseux : ce sont des manques ou des atteintes au niveau de l'os.  
En parodontologie : ce sont des formes d'alvéolyses angulaires, verticales ou irréguliers de septum inter-dentaire ou inter-radiculaire. Cette alvéolyse est provoquée par plusieurs facteurs parmi lesquels on cite : l'inflammation et le trauma occlusal.



**Figure. 2.4** Représentation schématique de la morphologie des défauts osseux. Les parois sont indiquées en rouge

## **II-Etiologie:**

La destruction de l'os est provoquée par :

II-1.les voies inter proximales: l'inflammation se propage à travers les fibres transeptales dans le tissu lâche qui entoure les vaisseaux sanguins, puis dans l'os par les canaux vasculaires.

II-2.les voies vestibulaires et linguales:

l'inflammation se propage à partir de la gencive le long de la surface externe de périoste et pénètre dans les espaces médullaires à travers les canaux vasculaires de la corticale externe.

II-3.les voies de communication endo parodontal: sont :

- Les canalicules dentinaires.
- Les canaux latéraux et accessoires.
- L'espace inter radicaire.
- La zone apicale.

II-4. Le trauma occlusal: On a deux types:

Le traumatisme occlusal primaire: lorsque les forces occlusales sont pathologiques dans un parodonte sain.

Le traumatisme occlusal secondaire : lorsque le parodonte est altéré, malgré les forces occlusales sont normales.

## II-5.les facteurs généraux :

on a plusieurs facteurs :

- &) pathologique: les kystes, les tumeurs, ostéo radio nécrose.
- &) chirurgicale: avulsion de canine, DDS, récession apicale.
- &) congénitale: oligodontie; maladie osseuse (ostéopathie, microdontie).
- &) physiologique : résorption consécutive aux pertes dentaires.
- &) l'état générale : diabète, cancer, immunodéprimé.....ect.

## **III-Pathogénie:**

### III-1. Les mécanismes de résorption :

L'inflammation atteint l'os en se propageant à partir de la gencive .Elle se répand dans l'espace médullaire et remplace la moelle par un exsudat leucocytaire par le nouveau vaisseau sanguin et par les fibroblastes proliférant .Le nombre des ostéoclastes et les phagocytes augmente la surface d'os bordée de lacune de résorption en forme de cuvettes. Ces deux éléments résorbent l'os dans l'espace médullaire. La résorption se fait à l'intérieur et provoque des trabecules osseuses et l'élargissement des espaces médullaires (destruction d'os) .

L'augmentation du nombre de bactéries pathogènes dans la plaque sous gingivale et leur pénétration dans le tissu entraînent une réaction inflammatoire aigue à l'intérieur du parodonte, puis une résorption osseuse.

Plusieurs mécanismes ont été observés:

#### ➤ III-1.a.La Résorption lacunaire selon RAISZ 98%:

La destruction de l'os provient de l'action des ostéoclastes qui sont habituellement multi nucléaires. Nous avons d'abord:

- \*La décalcification initiale de sels minéraux d'os due à la diminution du pH.
- \*L'action protéolytique de la matrice organique (libération de Ca).
- \*La destruction simultanée des composants inorganiques et organiques.
- \*La phagocytose de la matrice organique, disparition de sels inorganiques

HALISTERES (OSTEOLYSE): L'os se divise selon ses différents composants, sans subir l'action d'ostéoclastes.

#### ➤ III-1.b.L'augmentation de la vascularisation associée à l'inflammation:

Elle peut provoquer la résorption en stimulant l'accroissement des ostéoclastes et augmente la tension locale d'O<sub>2</sub>.Ainsi en cas de diminution du pH, elle peut provoquer la résorption en plus de l'action de la prostaglandine.

## IV-Les classifications des défauts osseux induits par la maladie parodontale:

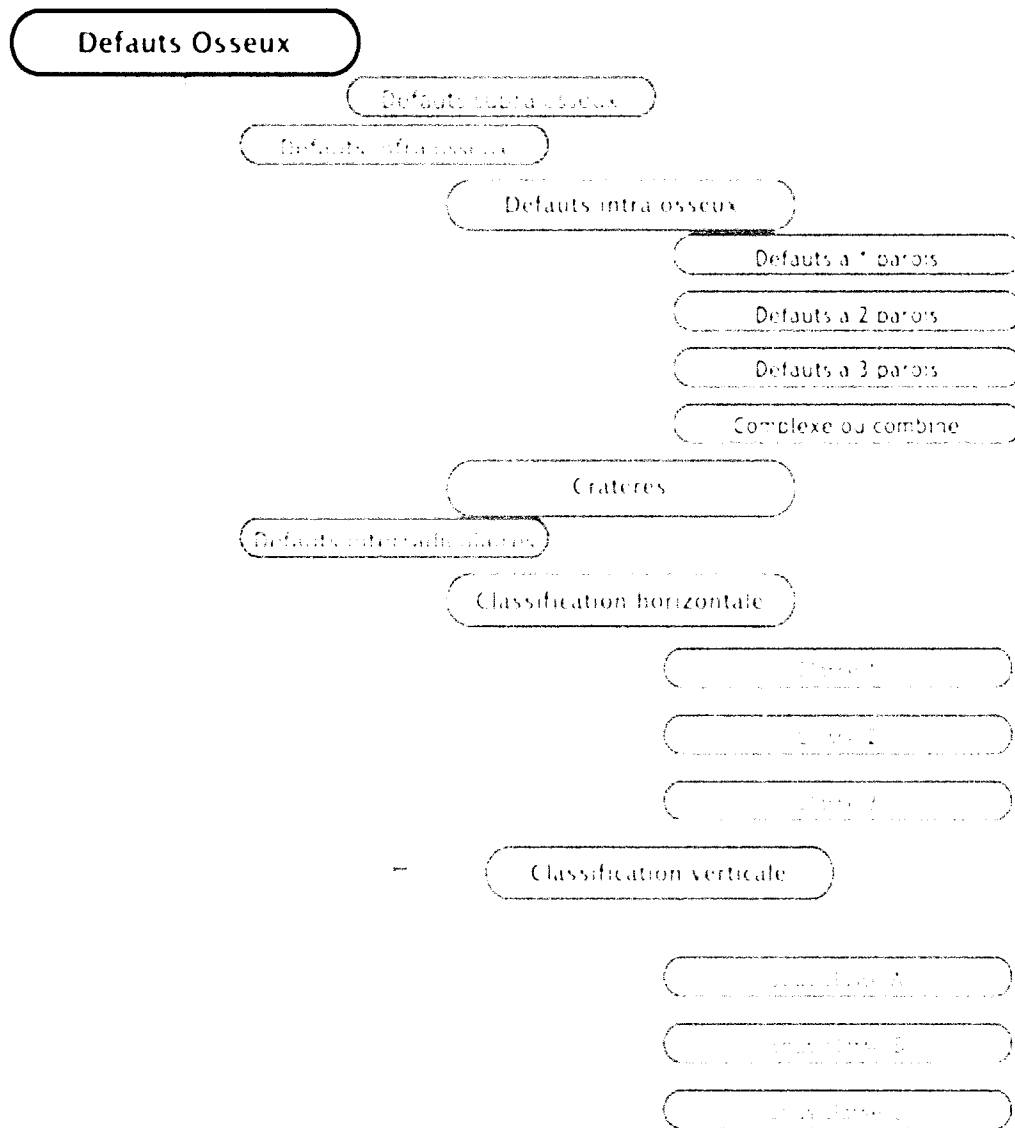
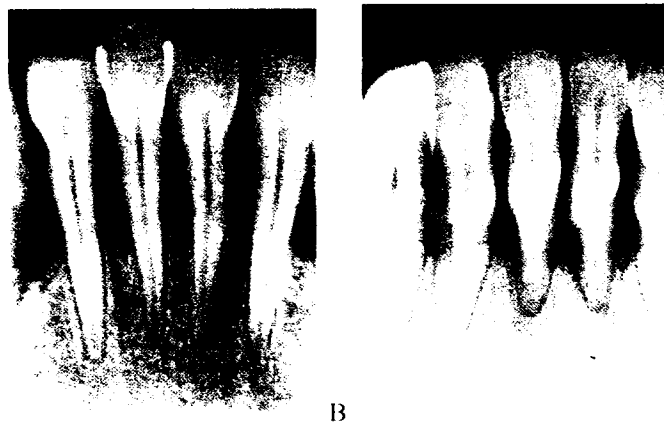


Figure 2.1 Classification des défauts osseux parodontaux

### IV-1. Lyse osseuse horizontale :

C'est la forme de destruction la plus courante dans la maladie parodontale. La hauteur de l'os est réduite, et le rebord est presque perpendiculaire à la surface dentaire. Les septums inter dentaires et les tables vestibulaires et linguales sont atteints, mais pas nécessairement à un degré identique autour d'une même dent.



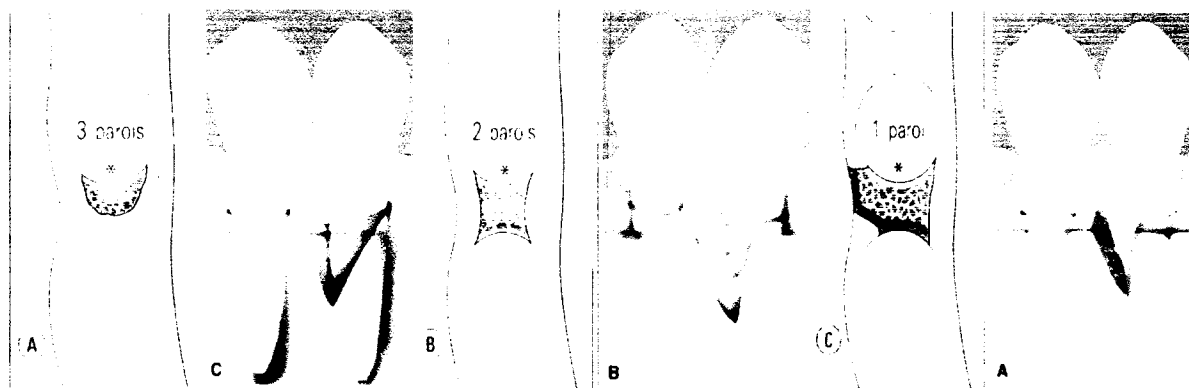
**Figure 2-2.** *A : Perte osseuse horizontale (au milieu)  
Perte du septum interdentaire supérieure à 50%.  
B Perte osseuse horizontale importante (à droite)  
Perte osseuse supérieure à 80% - Accumulation importante de tartre*

#### IV-2. Lésions verticales ou angulaires :

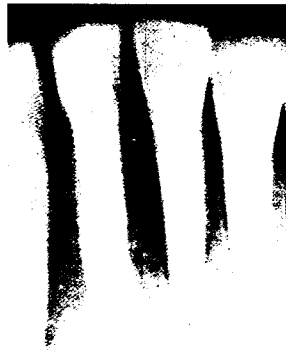
Les lésions verticales ou angulaires sont celles qui se produisent dans une direction oblique laissant une cavité dans l'os le long de la racine. La base de la lésion est apicale à l'os qui l'entoure. Dans la plupart des cas les lésions angulaires sont accompagnées par des poches infra osseuses. Les poches infra osseuses ont toujours une lésion angulaire sous-jacente.

Les poches infra osseuses sont classées en fonction du nombre de parois, de la profondeur et de la largeur de leur lésion osseuse sous-jacente, caractéristiques importantes qui peuvent influencer le choix d'une technique de traitement.

Les lésions angulaires peuvent avoir une, deux ou trois parois. Le nombre des parois dans la partie apicale de la lésion peut être plus important que dans la partie occlusale. Dans ce cas, le terme de lésion osseuse combinée est utilisé.



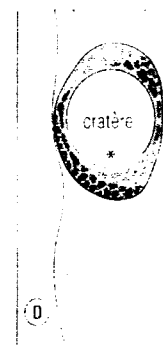
*A. Lésion osseuse à 3 parois B. Lésion osseuse à 2 parois C. Lésion osseuse à 1 paroi  
D. Lésion osseuse complexe,*



**Figure. 2.3** Perte osseuse verticale. Formation de cratères (à gauche) Type de destruction irrégulière des septa alvéolaires. Présence évidente de tissu pathologique ou formation kystique devant la canine.

### **IV-3. Cratères osseux :**

Ce sont des concavités situées à l'intérieur de la crête interdentaire bordées par deux murs, vestibulaire et lingual, et moins fréquemment situées entre la surface dentaire et la table osseuse vestibulaire ou linguale.



**Figure 2.5** Lésion osseuse en forme de cratère.

### **IV-4. Destruction de l'os inter radiculaire :**

La présence des poches parodontales au niveau de la furcation des dents pluri radiculaires est une complication de la parodontite. Cette région est le plus souvent inaccessible au traitement instrumental adéquat. Elle présente des irrégularités topographiques impossibles à éliminer ou à maintenir propres.

#### **IV-4.a. Classification horizontale des atteintes des furcations : selon Hamp et Al(1975) :**

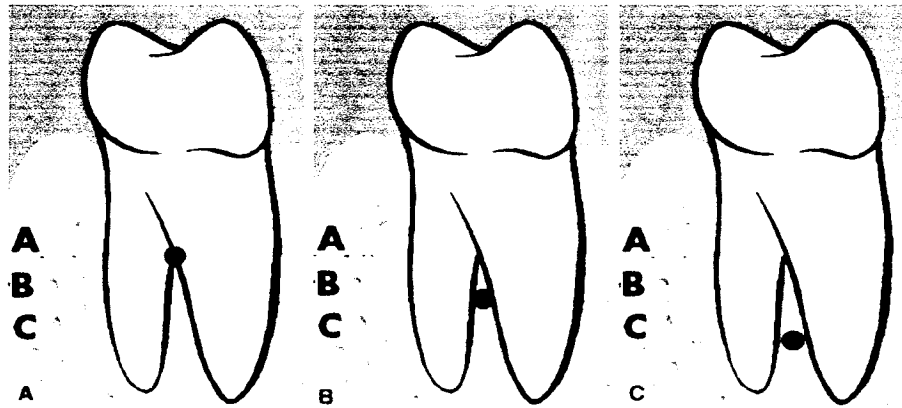
Hamp et AL ont établi la classification de la perte d'attache horizontale suivante:

- 1 : elle se situe en dessous des 3mm.
- 2 : elle correspond à une perte supérieure à 3 mm.
- 3 : elle est caractérisée par une destruction horizontale de part en part.

**IV-4.b.classification verticale des atteintes de furcation classe 3 :**

L'atteinte de furcation classe 3 (F3) est souvent associée à une poche infra osseuse et classée comme suit :

- A .sous classe A : F3 avec une perte osseuse verticale inférieure à 3mm.
- B .sous classe B : F3 avec une perte osseuse verticale de 4mm à 6mm.
- C. sous classe C : F3 avec une perte osseuse verticale de 7mm et plus.



**Figure 2.7** Classification verticale des atteintes des furcations classe 3: A. Sous classe A. B. Sous classe B C. Sous classe C.

Degrés – Mesure horizontale	Gradation – Mesure verticale
Selon Hamp et al., 1975 mesure à partir de la tangente imaginaire	Selon Jorgensen et Archer, 1984 mesure à partir du dôme de la furcation
degré 0 Pas de sonde, ou sondage à l'horizontale	A 0-3mm
degré 1 1-3 mm	B 4-6mm
degré 2 plus de 3 mm, mais non traversant	C 7-10 mm
degré 3 de part en part	

**918 Classifications**

**– Gradation à l'horizontale**

À gauche: Sondage horizontal (degrés 0-3), mesurés à partir de la tangente de deux racines le long du dôme de la furcation (tangente rouge de la fig. 919 à gauche).

**– Gradation à la verticale**

À droite: Degrés de sondage (A, B, C) à la verticale, entre le dôme de la furcation et l'os des deux racines limitrophes (cf. fig. 919 à droite).

#### **IV-5. Autres formes des défauts osseux parodontaux :**

\*Contours bulbeux de l'os : Ce sont des épaissements osseux provoqués par des exostoses, une adaptation fonctionnelle ou une formation de l'os en contrefort.

\*Hémisepta: C'est la portion de septum inter dentaire qui reste après que la partie mésiale ou distale ait été détruite par la maladie.

\*Rebords irréguliers : Ce sont des lésions angulaires ou en forme de U qui sont provoquées par la résorption de la corticale alvéolaire vestibulaire ou linguale, ou par des différences abruptes de hauteur entre les rebords marginaux vestibulaires ou linguaux et la hauteur des septa inter dentaires.

\*Saillies : Ce sont des rebords osseux en plateau qui sont provoquées par la résorption des tables osseuses épaissies.

#### **V-Le traitement des défauts osseux :**

On peut distinguer deux types d'approches thérapeutiques :

Les traitements non chirurgicaux et chirurgicaux.

##### **V-1.Le traitement non chirurgical :**

Le traitement non chirurgical est essentiellement un traitement à visée antibactérienne (CANCIO 1989). Il constitue la base de toute prise en charge des pathologies parodontales. Il se suffit à lui-même pour traiter avec succès la majorité des parodontites.

Ce traitement inclut :

##### **V-1.a.La motivation à l'hygiène : (contrôle de plaque)**

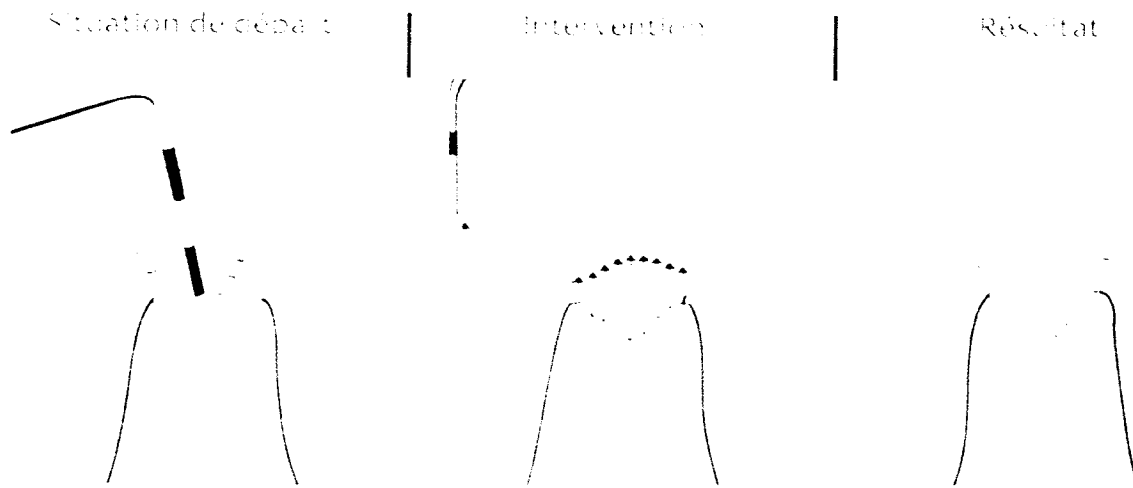
L'obtention d'un contrôle rigoureux de plaque est la condition sine qua non à la réussite de toute thérapeutique parodontale. La motivation à l'hygiène bucco-dentaire constitue donc une étape cruciale dans le plan de traitement.

Le but de la motivation est de convaincre le patient du rôle que joue la plaque bactérienne dans l'étiopathogénie des maladies parodontales et de l'importance de son élimination.

La motivation à l'hygiène bucco-dentaire lorsqu'elle est bien conduite permet une disparition complète de l'inflammation gingivale dans les maladies parodontales débutantes et une diminution notable dans les cas avancés. Bien motiver le patient c'est déjà commencer à le traiter.

### V-1.b. Le détartrage :

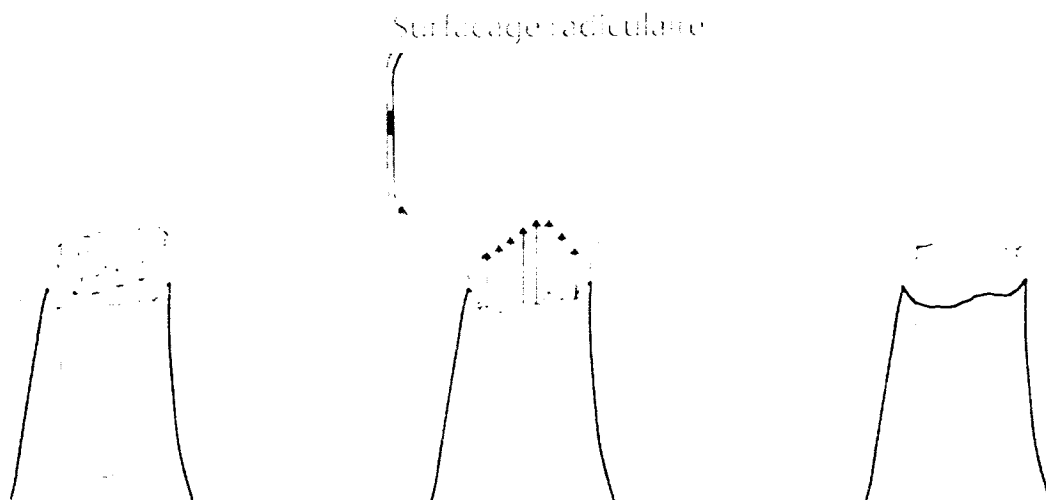
Le détartrage représente l'acte qui permet d'éliminer les dépôts de plaque de tartre et selon la coloration diverse au niveau des surfaces dentaires. En fonction de la localisation des dépôts, le détartrage sera dit sus ou sous-gingival.



### V-1.c. Le surfaçage radiculaire :

Le surfaçage radiculaire est le procédé par lequel les résidus tartriques et une partie du cément ou de la dentine sont enlevés pour obtenir une surface radiculaire lisse. Il consiste à ôter tout dépôt des surfaces radiculaires et à réduire les irrégularités des surfaces.

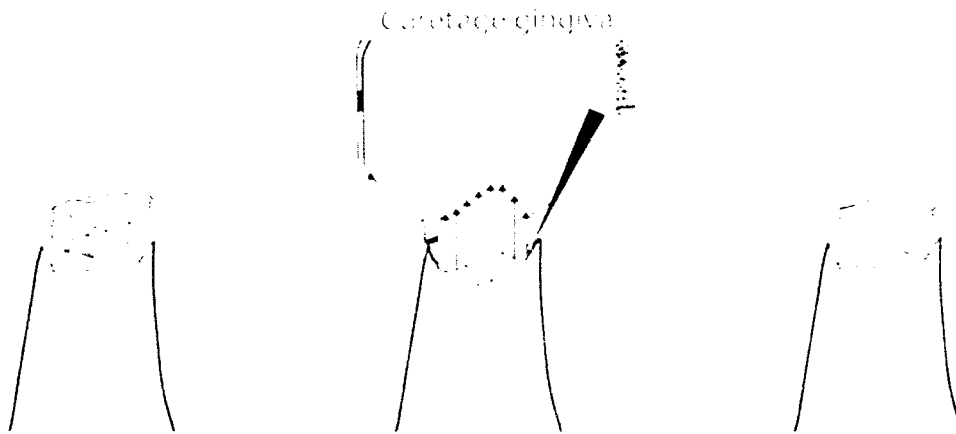
Ces thérapeutiques seraient efficaces jusqu'à une profondeur de poche de 5mm au-delà de laquelle des thérapeutiques chirurgicales seraient indispensables.





### V-1.d.Le curetage :

Le curetage des parois sous gingivales des poches parodontales est une intervention qui s'effectue inévitablement au cours des détartrages sous gingivaux et des surfaçages radiculaires.



Toutes ces techniques non chirurgicales donnent de réels résultats en terme de réduction de profondeur de la poche (Kieser, 1994), mais sont moins performantes que les techniques chirurgicales.

### V-2. le traitement chirurgical :

Après enseignement au patient d'une technique d'hygiène orale adaptée et détartrage-surfaçage radiculaire, on réévalue l'état parodontal. Lorsque des poches parodontales persistent, lorsque la gencive est trop volumineuse (présence de fausses poches) ou rétractée, il est nécessaire de poursuivre le traitement par une phase chirurgicale (chirurgie parodontale).

Le but des interventions chirurgicales est de :

- Procurer un accès et une visibilité pour éliminer les bactéries et le tartre qui persistent au fond des poches parodontales et le long des racines dentaires. Un remodelage osseux peut être associé. En présence de parodontites modérées et avancées, en particulier au niveau des molaires (qui présentent plusieurs racines) ce traitement est habituellement nécessaire.
- Diminuer la profondeur des poches parodontales et redonner à l'os alvéolaire (os entourant les dents) un contour favorable à la santé parodontale.
- Réparer ou régénérer l'os perdu au cours de la maladie. Dans ce cas des matériaux de comblement osseux, des dérivés cellulaires ou des membranes de régénération sont employés. Les indications de ces techniques sont spécifiques et dépendent de l'anatomie de la perte osseuse.

Les chirurgies parodontales sont réalisées sous anesthésie locale. Une prescription et des conseils postopératoires sont remis par le praticien. Un rendez-vous de contrôle est nécessaire après 8 à 15

jours pour enlever les fils de sutures placés en fin d'intervention pour repositionner la gencive et contrôler la cicatrisation.

Selon les formes de lyses osseuses :

- Les lyses horizontales.
- Les lyses verticales ou angulaires.
- Les cratères osseux.
- Les atteintes des furcations :

**-de classe I :**

Si les poches sont peu profondes un détartrage sous gingivale et un curetage radiculaire sont souvent suffisants.

**-de classe II :**

-détartrage et surfaçage radiculaire + odontoplastie + opération à lambeau.

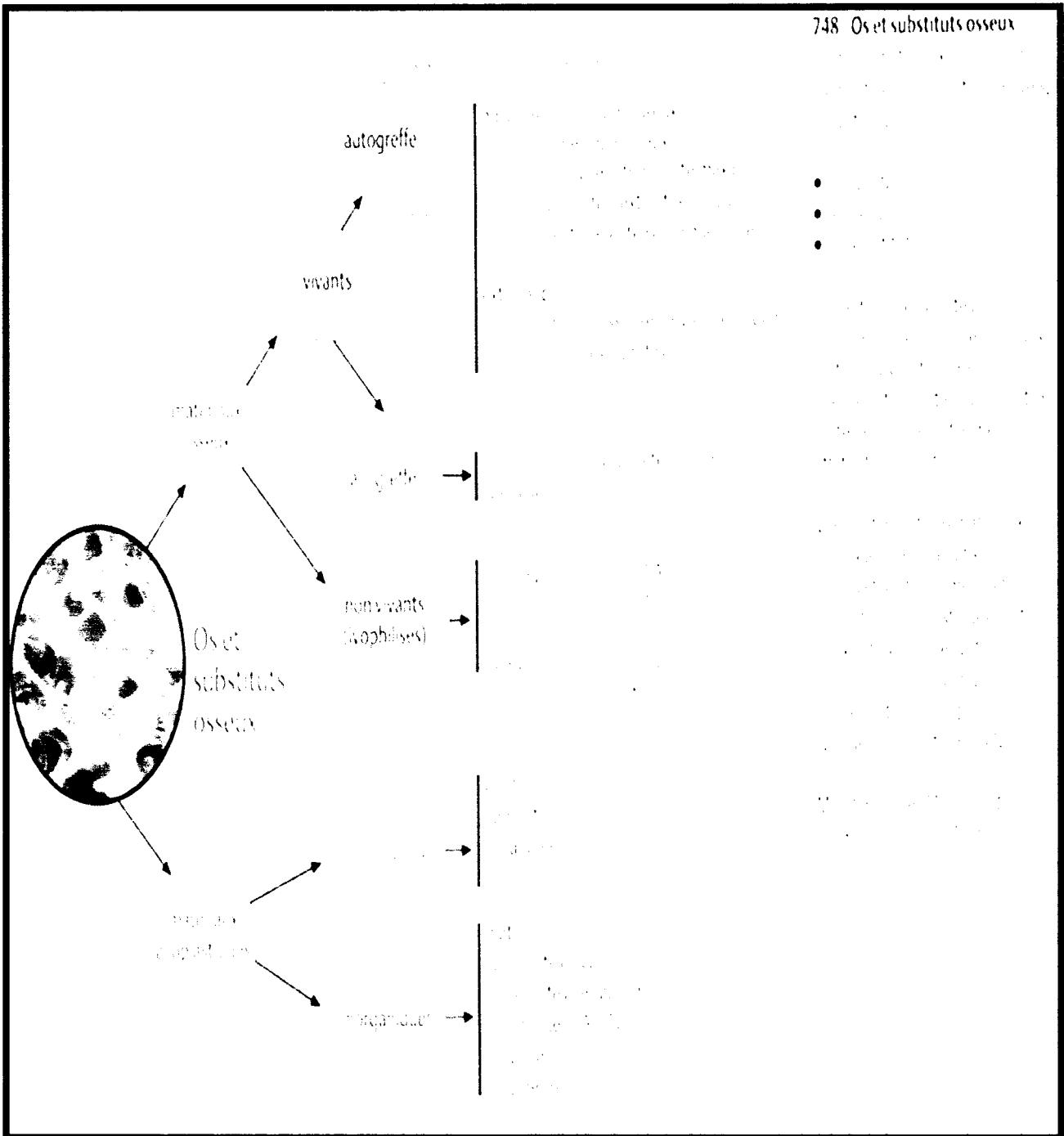
-résection radiculaire.

-chirurgie de comblement.

-chirurgie de régénération tissulaire guidée.

**-de classe III .**

Il existe d'autres modalités de traitement des défauts osseux. Les techniques les plus utilisées sont les suivantes:



**-L'autogreffe osseuse :**

Le greffon transplanté (mélange d'os cortical et os spongieux) qui est ensuite revascularisé, sert de nouveau support osseux et présente surtout l'avantage d'être biocompatible et sans risque immunologique ou de contamination.

Ces autogreffes nécessitent aussi une chirurgie additionnelle sur le même patient et entraîne donc un risque accru d'infection.

### **-L'allogreffe :**

L'allogreffe est une greffe d'origine humaine qui consiste à transférer un tissu d'un donneur vers un receveur de même espèce.

Les différents greffants : l'os cryo conservé, l'os de banque, l'os lyophilisé (cadavre), Allo greffe radio sterilis.

#### **Avantage :**

- Disponibilité permanente.
- l'anesthésie est efficace.
- la perte de sang est moindre.

Inconvénients : avant tout c'est un autre tissu qui dépend de la santé du donneur (infection, VIH, cancer...), Ainsi la préparation de l'os passe par plusieurs étapes avant la greffe.

### **-La distraction alvéolaire :**

Elle est utilisée pour fournir l'os autogène et augmenter sa hauteur. Cette technique existée depuis longtemps en orthopédie mais récemment dans la réparation de l'os alvéolaire.

### **-Les protéines amélaire:**

Les protéines dérivées de la matrice amélaire (DMA) sont des amélogénines d'origine animale (germe dentaire porcin) qui sont purifiées et lyophilisées associées à une solution de transport (alginate de propylène glycol). Ces protéines amélaire induisent en premier la formation de ciment acellulaire, puis la formation des autres éléments de système d'attache. Il s'agit alors de régénération parodontale induite par les interactions matrice-cellule et non pas de régénération tissulaire guidée RTG.

Le principe de la RTG est de reproduire in situ au cours du traitement chirurgical les interactions cellulaires et moléculaires qui surviennent lors de l'édification radiculaire au moment de la cémentogénèse afin d'orienter la régénération parodontale vers la régénération de l'attache détruite.

S'ils sont utilisables dans les mêmes indications cliniques qu'une RTG, les DMA sont aussi préconisés pour :

- une surface radiculaire présentant un sillon ou une concavité.
- une lésion osseuse circonférentielle.
- en présence d'une proximité radiculaire ou de lésions intra-osseuses multiples sur le même quadrant.

### **-Les facteurs de croissance :**

Ce sont des peptides naturels à poids moléculaire peu élevé permettant de stimuler la division cellulaire et l'angiogenèse ainsi qu'encourager la différenciation de cellules souches.

. Il existe plusieurs types : PDGF, TGF, FGF, IGF-I, BMP

En parodontologie les facteurs de croissance servent à améliorer et accélérer la cicatrisation.

### **-Les matériaux de comblement :**

Biomatériaux d'origine synthétique :

Les phosphates tricalciques ( $\beta$ TCP)  $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$  : un mélange de poudre de phosphate de calcium et de naphthalène.

Les hydroxyapatites  $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$  : obtenus par la transformation thermique du carbonate de calcium.

Céramiques biphasées (BCP) : C'est l'association d'hydroxyapatite et de phosphate tricalcique.

Matériaux d'origine non synthétique (coagulum) : mélange de sang et de copeaux d'ostéoblaste.

Il est compacté pour combler le défaut après curetage.

**CHAPITRE III**

**LA REGENERATION**  
**TISSULAIRE GUIDEE :**

## **-La régénération tissulaire guidée :**

Contrairement à la réparation, la régénération est un processus biologique qui aboutit à la restauration de l'architecture et de la fonction du parodonte lésé au cours de la maladie parodontale.



## **I-Définition :**

GTR signifie « guided tissue régénération ». Cette technique est une intervention avec la réalisation d'un lambeau visant à régénérer les structures parodontales. La méthode du curetage ne permet pas à la gencive de repousser sur la surface radiculaire nettoyée. En effet, après l'élimination de la paroi interne de la poche malade, les cellules épithéliales se développent trop rapidement sur la plaie curetée. Les structures parodontales (desmodonte/os alvéolaire/cément) sont alors dans l'impossibilité de se régénérer.

La cicatrisation intervient par la formation d'un épithélium de jonction long accolé à la racine dentaire, sans régénération ad integrum du LAD, du cément ni de l'os environnant. La RTG est une thérapeutique visant non plus à stabiliser la lésion parodontale mais à effacer les effets destructeurs de la maladie avec un retour à la situation originale.

## **II. Principe de la régénération tissulaire guidée :**

Après chirurgie parodontale, lors de la cicatrisation, 4 types de cellules peuvent coloniser la plaie :

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

Or le desmodonte est le seul tissu susceptible de fournir des fibroblastes pluripotents permettant la régénération osseuse et la formation d'une attache conjonctive. Le concept de la RTG, développé par Nyman en 1982, est basé sur le principe d'une recolonisation sélective des surfaces radiculaires nettoyées, en empêchant, grâce à une membrane (résorbable ou non), l'envahissement de la plaie par les cellules épithéliales et conjonctives afin de permettre la cémentogenèse et l'ostéogenèse. Sans cément, le desmodonte n'est pas viable. L'ostéogenèse ne peut se produire que si les ostéoblastes produisant la trame osseuse et sa matrice intercellulaire ne sont pas inhibés par contact avec les fibroblastes. S'il convient de filtrer les cellules pénétrant dans la zone lésée, il ne faut pas pour autant empêcher les facteurs inflammatoires favorisant l'ostéogenèse d'y parvenir. La structure et la composition chimique de la membrane vont jouer un rôle essentiel.

Les études expérimentales, tant chez l'animal que chez l'homme, montrent qu'une nouvelle attache est susceptible de se former, que les racines aient été exposées ou non à la maladie parodontale lorsque les cellules qui possèdent la capacité biologique de régénérer le système d'attache (les fibroblastes du desmodonte) repeuplent la surface radiculaire.

## **III- Indications de la régénération tissulaire guidée :**

### **III-1. Lésions infra-osseuses :**

Le gain d'attache moyen prévisible de 2 à 4 mm par RTG (Becker et al 1988 ; Cortellini et al 1993) est supérieur aux traitements chirurgicaux conventionnels. Le pourcentage de remplissage du défaut est parfois comparable, mais souvent inférieur, aux techniques de comblement par greffes osseuses ou aux techniques associant la RTG (Guillemin 1993, Iversen 1996, Schallhorn 1988).

### **III-2. Lésions interarticulaires (horizontales supérieures ou égales à 3 mm) :**

Les techniques de RTG utilisées dans les lésions expérimentales ont toujours montré un gain d'attache horizontale supérieur aux lésions témoins traitées par débridement chirurgical chez le même patient (Egelberg 1995). Cependant le traitement des lésions inter radiculaires mandibulaires et vestibulaires maxillaires présentent un pronostic plus fiable que celui des lésions maxillaires inter dentaire palatines (Pontoriero 1996).

### **III-3. Traitement des récessions gingivales :**

Le premier essai de RTG dans le traitement des récessions a été publié par Tinti et Al (1990) et a montré qu'un certain degré de recouvrement pouvait être obtenu. Depuis d'autres auteurs (Pini Prato et Al 1992) ont comparé les effets des chirurgies muco-gingivales (greffe associée à un lambeau déplacé coronairement) à la RTG dans les récessions gingivales. Cette étude montre que :



- La RTG peut être utilisée dans le traitement des récessions vestibulaires avec des résultats prévisibles
- La technique proposée par RTG donne la même quantité de recouvrement radiculaire que la chirurgie muco-gingivale, mais elle procure plus de gain d'attache clinique et une plus grande réduction de profondeur de poche.
- La technique de RTG procure un plus grand recouvrement radiculaire en cas de récession profonde.

#### **IV-CONTRE-INDICATIONS :**

Elle est contre-indiquée :

- En présence d'une maladie systémique compromettant la cicatrisation, la réponse immunitaire ou le pronostic vital du patient .
- Le tabagisme, comme pour toute chirurgie parodontale, constitue une contre-indication relative ou absolue selon le cas .
- Des lésions infra-osseuses trop étendues .
- Un parodonte superficiel trop fin .
- Une gencive kératinisée trop réduite en hauteur .
- Des espaces inter-proximaux étroits.

Ces dernières multiplient le risque d'exposition et constituent des contre-indications locales absolues ou relatives.

#### **V-TECHNIQUE OPÉRATOIRE :**

##### **V-1.Prémédication :**

Afin de diminuer le risque infectieux de nombreux auteurs recommandent la prescription d'antibiotiques débutant le jour de l'intervention et poursuivie pendant 7 à 10 jours (amoxicilline par exemple ou un macrolide en cas d'allergie aux  $\beta$  lactamines). De même il est conseillé d'effectuer un bain de bouche à la chlorhexidine (10 ml pendant 30 secondes) avant l'intervention.

##### **V-2 .Incisions :**

Elles sont intra sulculaires, englobant au minimum une dent de chaque côté de la lésion à traiter et des décharges sont souvent réalisées dans un souci de visibilité. Certains auteurs décrivent des incisions de décharges trapézoïdales dont l'une des composantes se terminera obliquement ce qui permettrait de libérer les tensions et de tracter le lambeau coronairement.

Un lambeau muco-périosté d'épaisseur totale sera ensuite élevé et permettra de visualiser le défaut osseux. La lésion devra être parfaitement débridée. Certains suggèrent de perforer l'os avec une fraise boule pour favoriser le passage des cellules issues des espaces endostés.

##### **V-3.Traitement de la surface radiculaire :**

L'élimination des toxines bactériennes associées au ciment, mais non incorporées à lui et des dépôts tartriques devra être réalisée sans excès. La néoformation cimentaire (ciment de type III cellulaire avec fibres intrinsèques) est souhaitable car propice à la régénération tissulaire mais inconstante, donc imprévisible. Une approche conservatrice du ciment améliore le pronostic qualitatif et quantitatif du tissu régénéré (Cortellini et Al 1993).

#### **V-4 .Adaptation de la membrane :**

Quel que soit le type de membrane choisie, elle doit être mise en place sur le site de telle sorte qu'elle repose largement sur l'os environnant (au moins deux mm) et vienne se plaquer hermétiquement sur la paroi dentaire. Cela est réalisé soit à l'aide de suture, soit par l'adhésion naturelle du matériau imbibé de sang. Il faut prendre la précaution de positionner la membrane de telle sorte qu'elle ménage le plus d'espace possible pour l'établissement du caillot. De ce point de vue, il est donc préférable de disposer d'une membrane non résorbable renforcée en titane qui peut être façonnée manuellement ou avec des pinces pour créer un espace.

#### **V-4.a.Les membranes :**

La membrane est une barrière physique qui prévient la perte de matériau. Elle empêche les fibroblastes de pénétrer dans le défaut osseux et donne aux cellules osseuses le temps nécessaire à la régénération.

Elles sont utilisées lors de la régénération tissulaire guidée (RTG) ou de régénération osseuse guidée (ROG).

#### **Rôle de la membrane :**

- Garantir le volume et la hauteur de l'augmentation tissulaire : maintien de l'espace.
- Accroître la sécurité thérapeutique : intégration tissulaire, imperméabilité cellulaire, biocompatibilité.
- Optimiser la régénération osseuse afin que les conditions esthétiques et fonctionnelles soient remplies.

#### **Deux types de membranes :**

- Membranes non résorbables.
- Membranes résorbables.

Membrane

Composition  
nature

Paramètres

Références

● Synthétiques - non résorbables

GLASS ION

GLASS ION 2

● Synthétiques - résorbables bioabsorbables

PLA

PLGA

PLGA 1

PLGA 2

PLGA 3

PLGA 4

PLGA 5

#### **V-4.b.Les membranes non résorbables :**

Leurs impératifs :

- Occlusives aux cellules épithéliales et conjonctives, perméables aux facteurs de croissance.
- Maintien d'un espace.
- Stabilisation du caillot.

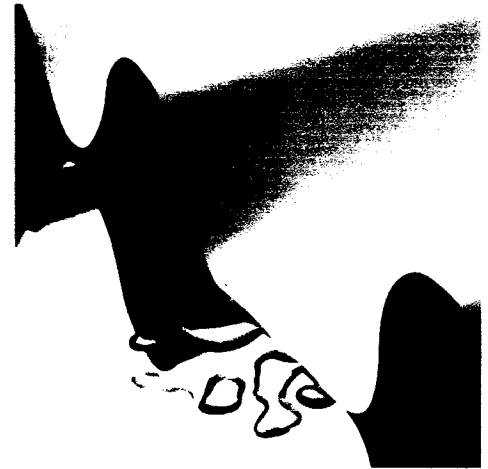
Elles doivent rester en place 4 à 6 semaines sans infection ou exposition.

##### **V-4.b.1.les filtres membranes Millipores :**

Biologiquement inertes, elles présentent une structure polymérique très fine, avec des pores uniformes de diamètre : 0,025 – 10  $\mu\text{m}$ . L'épaisseur varie entre 90 et 170  $\mu\text{m}$ .

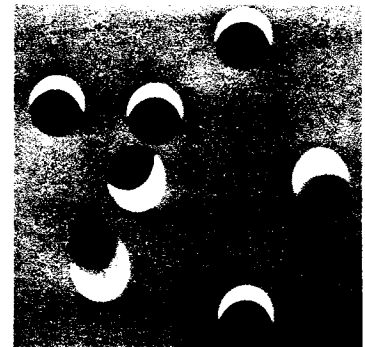
Hydrophiles, elles sont constituées d'un polymère à base d'acétate et de nitrate de cellulose purs.

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



##### **V-4.b.2. les filtres membranes Nucléopores :**

Elles sont composées de polycarbonate. Elles sont lisses et perforées de trous calibrés par bombardement ionique. Le diamètre des pores est compris entre 0,015 à 12  $\mu\text{m}$ .



##### **V-4.b.3.les membranes titane :**

Elles sont rigides et non poreuses.

Leur taux d'échec est important : vascularisation insuffisante, non porosité et risque d'exposition.

#### V-4.b.4. les membranes biobrane :

Ces membranes synthétiques comportent un mélange hypo-allergène de peptides purifiés, dérivés du collagène du derme du porc. Elles comprennent 2 couches comportant du collagène :

- Couche externe : à base de Silicone (polydémethylsiloxane) : semi-perméable.
- Couche interne : à base de Nylon à maille très fine.

Les pores permettent une perméabilité aux antibiotiques, mais elles restent imperméables aux bactéries.

Elles sont adhérentes, flexibles, durables, et non allergènes.

#### V-4.b.5.les membranes téflon : GORE TEX

Première membrane mise sur le marché, elle est à la base de e-P TFE : polytétrafluoroéthylène expansé, obtenu par frittage du PTFE, extrusion et étirage.

Avec PTEF, un polymère vinylique de haute stabilité dans les systèmes biologiques, produits à partir du monomère tétrafluoroéthylène par polymérisation radicalaire.

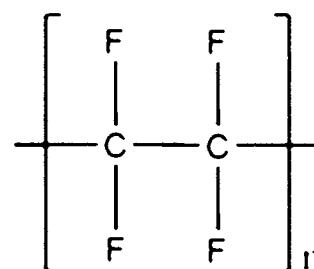
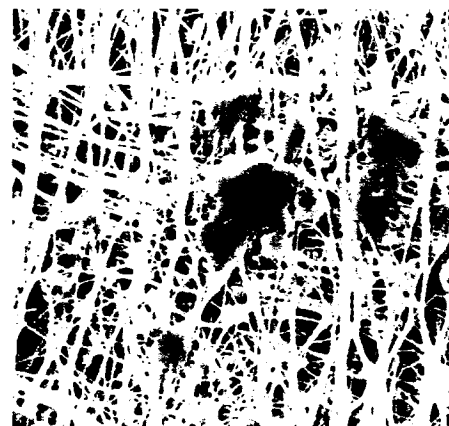


Figure 1 : Formulation du polytétra-fluoroéthylène

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

La microporosité est asymétrique :

- Elle laisse passer les fluides d'origine vasculaire.
- Elle ne laisse pas passer les cellules épithélio-conjonctives.



#### V-4.c.Les membranes résorbables :

##### ➤ **Avantage :**

- pas de chirurgie de retrait de la membrane.
- Simplification de la procédure chirurgicale.
- Meilleur rapport coût / efficacité.
- Diminution des complications postopératoires.

➤ **Inconvénients :**

- Pas de contrôle de la durée de fonction de la barrière.
- Possibilité d'interférence entre la résorption / cicatrisation et de régénération osseuse.
- Nécessité du matériau supportant la membrane.

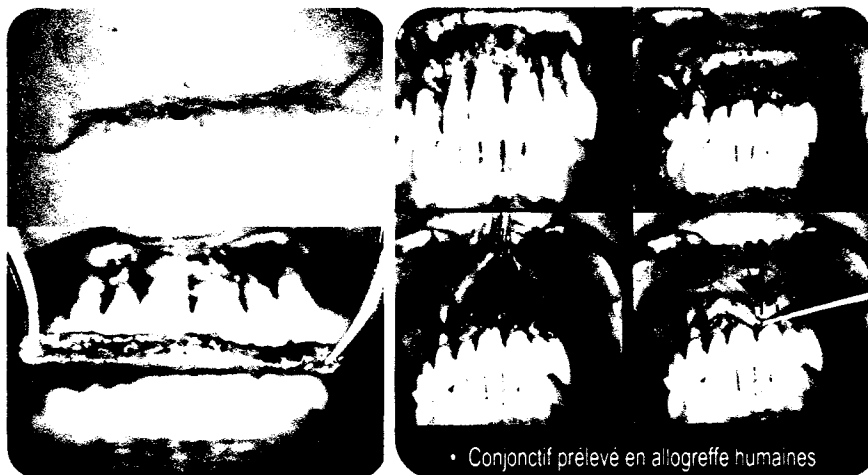
L'évolution de la membrane après sa pose se fait en 4 étapes : hydratation, déformation, dégradation, résorption.

**V-4.c.1.les membranes Collagéniques :**

**-Intérêt :** hémostase, chimiotactisme, manipulation aisée, et bonne tolérance.

**-Origine du collagène :**

- Péricarde, tendon d'Achille, derme : bovin et porc.
- Homme : dure-mère, placenta.
- Recherches sur le collagène végétal.



**- membranes ossix plus (3i) :**

Elaborée à partir de collagène porcine, elle présente une technologie <<Glymatrix>> où le sucre D-ribose est un réactif d'entrelacement afin de créer des mailles croisées (glycation).

Maniable, flexible, elle est utilisée dans la régénération osseuse guidée. Elle conserve sa fonction de barrière durant 6 mois (2-4 mois si exposée). Sa résorption prend 8 à 10 mois.

**- membranes biomend et biomendextent :**

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

Biocompatibles, elles présentent une faible immunogénicité. Leur semi-poreuse assure le maintien du caillot. Elle est résorbée en 8 semaines, réalisant une fonction de barrière pendant 4 – 7 semaines.

Elles sont indiquées pour la régénération tissulaire guidée.

#### **- les membranes bi-couches : Bio-Gide, Hypro-sorb :**

Elles sont réalisées à partir de collagène pur (type I et/ou III) et possède une structure en bicouche :

- Surface poreuse ou rugueuse face à l'os : elle est faite de collagène à disposition libre. Elle permet la stabilisation du caillot sanguin et la croissance des cellules osseuses.
- Surface dense ou lisse face aux tissus mous : elle empêche la croissance de tissu fibreux.

Elle se caractérise par une faible antigénicité, une excellente biocompatibilité, une grande résistance au déchirement et une durée de résorption prolongée. Elle possède une microstructure à fibres longues absorbantes. Elle est indiquée notamment pour la régénération tissulaire guidée (RTG), la régénération osseuse guidée (ROG), l'emploi simultané de membranes et d'implants.

#### **V-4.c.2. les membranes synthétiques :**

- membrane Vicryl.
- membrane résolut .
- membrane paroguide.
- membrane guidore.
- Etik-Patch.

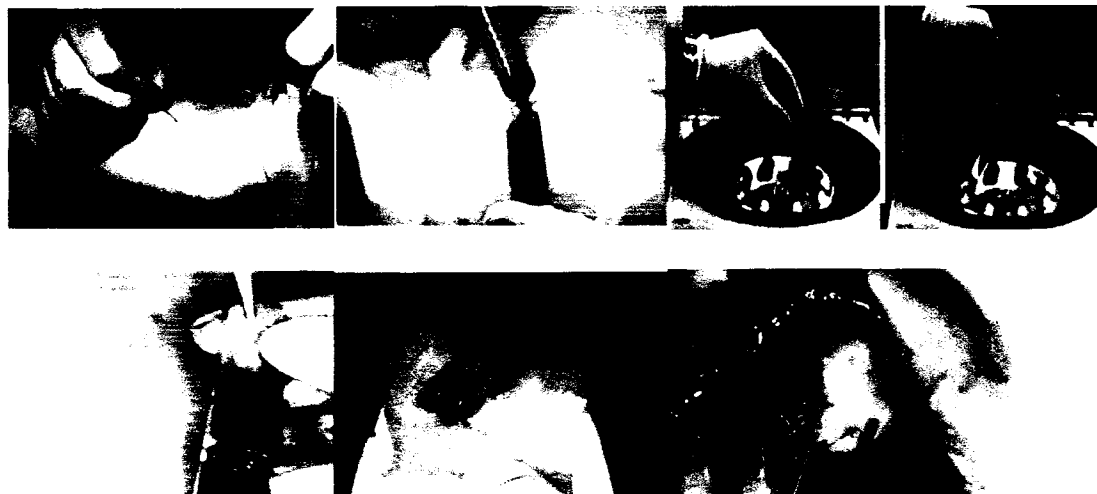
#### **V-4.c.3. le concept membranaire PRF (PLATELET RICH FIBRIN) :**

Membrane de fibrine autologue :elle concentre les leucocytes, les plaquettes et les molécules de cicatrisation et de l'immunité.

Elle est concernée par la loi bioéthique du 08 /06/2004.

La fibrine sert de support, permet l'angiogenèse et le contrôle immunitaire. Elle assure la captation des cellules souches circulantes et l'épithélialisation de couverture de la plaie. La membrane PRF est perméable au développement d'une micro-vascularisation, guide la migration des cellules épithéliales, possède un effet stimulant du maillage de fibrine sur la colonisation. Les cellules souches sont piégées par la matrice fibrineuse.

Les volumes obtenus par centrifugation sont limités mais suffisants entre elles et la surface radiculaire.



#### **V-5. Sutures :**

Le lambeau tracté coronairement est également suturé de façon très serrée en évitant la compression et l'affaissement de la membrane. Il devra recouvrir entièrement la membrane et être le plus hermétique possible afin de ne pas favoriser la pénétration bactérienne.

#### **V-6. Conseils postopératoires :**

Un bain de bouche à la chlorhexidine est conseillé après chaque repas. Le brossage doit être proscrit pendant 48 heures le temps que le taux de fibrine atteigne son maximum et stabilise le caillot. Il est conseillé de réaliser ensuite un brossage doux avec une brosse chirurgicale 7/100 imprégné d'un gel à la chlorhexidine.

#### **VI-Facteurs influençant le résultat :**

##### **VI-1. Anatomiques :**

###### **VI-1.1. Morphologie de la lésion :**

La profondeur et la largeur de la lésion interviennent à 52% dans la variabilité de la réponse clinique à la RTG (Tonetti et coll. 1993). Des lésions peu profondes et larges présenteraient un potentiel de régénération diminué par rapport à des lésions profondes et étroites (Froum 1976 ; Hiatt 1973). Le nombre de parois jouerait également un rôle important. Cortellini et coll (1993) ont montré un taux d'échecs beaucoup plus élevé pour les lésions à une paroi comparées aux lésions à 2 ou 3 parois. Cela pourrait s'expliquer par le fait que les lésions à une paroi n'apportent pas suffisamment de cellules progénitrices susceptibles de coloniser la plaie. De plus, leur configuration ne favorise pas le maintien de l'espacement sous la membrane nécessaire à l'obtention d'une régénération (précisons qu'il n'y a pas de consensus sur cette question et que d'autres auteurs dont, Selvig et coll (1993), n'ont pas trouvé de différence significative dans les taux de succès de régénération des défauts à 1,2 ou 3 parois).

En ce concerne les lésions inter radiculaires, c'est le volume du défaut osseux dans sa composante horizontale et verticale qui paraît un élément très influent sur le résultat. Les lésions de classe II présentent un meilleur pronostic que les lésions de classe III (Pontoriero 1995). Mais si les résultats sont encourageants pour les molaires mandibulaires, il semble que cela soit plus décevant pour



les molaires maxillaires et qu'il n'existe pas d'amélioration significative en terme de comblement osseux (Metzler 1991 ; Pontoriero 1995). Ces résultats sont probablement dus à la difficulté d'obtenir un débridement complet des lésions, le nettoyage incomplet de la furcation étant considéré comme la cause majeure d'échecs de la RTG.

#### **VI-1.b. Maintien de l'espace :**

Gottlow (1986) puis Tonetti (1993) ont montré que le potentiel de cicatrisation d'une lésion est dramatiquement réduit quand la membrane vient s'invaginer dans la lésion. Plusieurs stratégies ont été imaginées pour résoudre ce problème technique. Certains ont interposé un biomatériau type DFDBA (Demineralized Freeze Dried Bone Allograft : allogreffe d'os lyophilisé et déminéralisé) mais la plupart des études ne montrent pas de différence statistiquement significative entre les sites tests (DFDBA+membrane) et les sites contrôles (membranes seules) (Wallace et coll 1994).

Ce type de matériau pourrait même avoir un effet délétère dans les défauts intra-osseux en altérant la migration et la colonisation des lésions par les cellules osseuses et desmodontales (Mellado 1995). Une autre stratégie a été de modifier les caractéristiques propres de la membrane : utilisation de sutures intra-membranaires, d'armatures en or, de membranes "autoportantes " ou de membranes en PTFEe (polytétrafluoroéthylène expansé) renforcés de titane.

#### **VI-2. Facteurs locaux :**

##### **VI-2.a. Stabilité de la plaie :**

L'établissement d'un caillot sanguin précède la formation d'un précipité granuleux, composé surtout de protéines plasmatiques sur la surface radiculaire. Puis un réseau de fibrine s'organise, pour qu'en quelques jours il forme un tissu conjonctif et adhère à la surface radiculaire (Wikesjö et coll. 1991). La stabilité de ce réseau de fibres s'avère fondamentale pour prévenir la migration de l'épithélium et la formation d'un épithélium de jonction long ce qui pourrait intervenir dans les échecs des thérapies régénératrices (Haney et coll 1993).

##### **VI.2.b. Conditionnement des surfaces radiculaires :**

Un détartrage soigneux et très protecteur du cément reste le traitement de choix afin d'assainir et de préparer les surfaces radiculaires car si certains ont tenté d'y associer un conditionnement à l'acide citrique il n'y a jamais eu d'amélioration clinique significative (Mc Clain 1993 ; Handelsman 1991). L'utilisation d'hydrochlorure de tétracycline a été recommandée afin de déminéraliser les surfaces exposées en raison de ses activités anticollagénases (Golub 1985) et antibiotiques sur de nombreuses bactéries responsables de la destruction parodontale (Slots 1992).

##### **VI-2.c. Mobilité dentaire :**

La mobilité peut altérer la réponse aux techniques régénératrices (Fleszar 1980). Pour éviter les échecs il est recommandé d'assurer une stabilisation et une équilibration des forces occlusales sur les dents traitées par RTG.

##### **.VI-2.d. Epaisseur de la gencive :**

Il existe une corrélation entre l'épaisseur de la gencive et le risque d'obtenir une récession postopératoire (Anderegg 1995). Plus la gencive est épaisse moins la récession est importante. De même, un lambeau épais a moins de chance de se nécroser lorsqu'il s'agit de l'étirer pour recouvrir totalement une membrane. Ce facteur est donc un gage de prévisibilité de la RTG et doit intervenir sur la sélection des patients.

### **VI-2.e. Exposition de la membrane :**

Cela représente une des complications les plus fréquentes (incidence estimée à 10.8% selon Curtis (1985)) du traitement par RTG. Les membranes exposées sont le siège d'une colonisation bactérienne compliquée par l'inflammation des tissus gingivaux adjacents (Becker 1990, Buser 1990) et cette exposition aux micro-organismes affecte le potentiel de régénération du parodonte (Lekholm 1993). La présence d'une membrane dans les techniques de RTG crée un contexte favorable au développement microbien d'anaérobies. Afin de prévenir les échecs, le facteur bactérien doit être maîtrisé dans toutes les étapes de la thérapeutique.

### **VI-2.f. Contrôle de plaque :**

Outre la prévention des infections au niveau de la membrane, une étude de Cortellini et coll (1994) montre que la stabilité du gain d'attache s'est révélée être dépendante du programme d'hygiène bucco-dentaire. Cette étude prouve qu'en associant maintenance professionnelle et soins personnels adaptés, les résultats de la RTG peuvent être durables. De même, les patients négligeant l'hygiène bucco-dentaire ont 50 fois plus de risque de présenter des pertes d'attache.

## **VI-3 Facteurs environnementaux :**

### **VI-3.a. Tabac :**

Cortellini et coll (1995) ont mesuré les résultats à long terme des effets du tabac sur la RTG. Il en résulte, chez les fumeurs, une altération de la cicatrisation du défaut intra-osseux qui se manifeste par une régénération limitée et réduite. Selon Tonetti et coll 1995 les effets du tabac n'apparaîtront pas pendant la phase de formation de la cicatrisation mais plutôt à un an, au moment de la phase de maturation avec une majoration de la perte d'attache. Le tabac doit donc être considéré comme un facteur défavorable à la technique de RTG dans la mesure où il réduit le potentiel de cicatrisation des lésions (Machtei et Schallhorn 1995, Cortellini et Bower 1995).

### **VI-3.b. Stress :**

Le facteur stress qui est nocif pour le parodonte pourrait avoir un impact négatif sur les résultats de la RTG.

## **V-COMPLICATIONS DE L'INTERVENTION :**

### **V-1. Pour les membranes non résorbables :**

#### **Exposition de la membrane :**

Cette dernière crée une pseudopochette entre la membrane et le lambeau gingival qui peut favoriser la colonisation bactérienne ou l'infection, ainsi que la formation d'un abcès gingival. Rankow et Krasner ainsi que Selvig et coll. ont montré que l'exposition précoce de la membrane entraîne la contamination et la diminution du taux de régénération osseuse. Simion et coll quant à eux, ont démontré que la bactérie est capable de traverser la membrane ainsi exposée. Becker et coll proposent de couper la partie de la membrane exposée avec des ciseaux pointus, lorsque celle-ci l'est à plus de 1 mm.

#### **Déhiscence ou nécrose d'une portion du lambeau gingival :**

Lorsqu'une membrane non résorbable est utilisée pour la RTG, le lambeau gingival est privé de l'apport sanguin provenant de l'os sous-jacent et du périoste nouvellement formé en début de guérison, ce qui peut entraîner une déhiscence ou une nécrose partielle du lambeau gingival. Selon Murphy, cette complication prévaut davantage dans les sites antérieurs, de même que chez les fumeurs et les sujets qui ont une mauvaise hygiène buccale. Enfin, elle a tendance à diminuer le taux de régénération.

### **Inflammation gingivale :**

Si la gencive marginale montre un indice gingival égal ou supérieur à deux, la membrane doit être retirée.

### **Œdème :**

Pour certains, si un œdème excessif postopératoire se produit et perdure au-delà d'une semaine, la prise de 4 mg de méthylprednisone et l'application locale de glace sont prescrites.

### **Purulence :**

Il s'agit d'une suppuration ou d'un exsudat non clair provenant d'une poche formée entre le lambeau gingival et la membrane. Lors d'une étude faite par Murphy, il a été établi que le début de la purulence se produit vers la sixième semaine et se manifeste seulement là où la membrane est en partie exposée. Une rétention prolongée de la membrane peut augmenter les risques de purulence. Il n'est donc pas toujours recommandé d'enlever la membrane avant six semaines. En présence de purulence au site de régénération, le traitement recommandé demeure l'irrigation avec péridex et l'administration d'Augmentin 250 mg, pendant dix jours. On peut aussi être obligé de retirer la membrane si l'infection s'avère trop importante.

### **Perforation du lambeau gingival :**

Cette dernière prend habituellement place dans les deux à cinq semaines suivant la chirurgie. Elle se produit lorsque le lambeau est mince, que les coins de la membrane ne sont pas arrondis ou qu'il demeure des pointes osseuses aux rebords du défaut osseux.

### **Renforcement de la membrane :**

Dans le cas d'un large défaut osseux, la membrane a tendance à s'effondrer dans le défaut ou à toucher la surface radulaire. Pour prévenir cet effondrement, il est recommandé de greffer de l'os dans le défaut osseux, ce qui permet de créer un espace où les cellules progénitrices du ligament parodontal peuvent se régénérer. L'écrasement de la membrane peut entraîner la formation de tissus fibreux et la croissance de tissus épithéliaux, plutôt que la formation d'os et de ciment.

### **Formation de tissu exophytique :**

Ce tissu de granulation, caractérisé par un infiltrat inflammatoire dense, croît rapidement et passe à l'extérieur de la membrane. Cette réaction se produit dans les trois premières semaines de guérison postopératoire.

### **V-2. Pour les membranes résorbables :**

Selon une étude menée par Garrett et coll, les membranes résorbables présentent moins d'abcès postopératoires et de suppuration que celles qui ne le sont pas. Une récession gingivale et une exposition de la membrane peuvent se produire aux stades précoces de guérison du site. Avec les membranes résorbables, l'intégration du lambeau dans la membrane fait en sorte que le risque de migration apicale de l'épithélium est diminué comparativement aux régions traitées avec des membranes non résorbables. Dans un cas d'exposition, il est recommandé de ne pas couper la portion de matériel exposée pour ne pas détacher la partie du tissu qui a migré dans la matrice. Elle disparaîtra six à huit semaines après la chirurgie. Cependant, un rinçage au péridex est conseillé. Dans les cas d'abcès ou d'infection, la membrane Guidor peut être retirée, selon le degré de complication : par exemple si l'infection n'est pas contrôlée en dépit d'une prise d'antibiotiques.

Selon une étude de Polson et coll, qui testait une membrane résorbable (Atrisorb) dans le traitement de «furcations» par la RTG, on a observé quelques complications. En effet, une gingivite, une enflure ou un abcès, ainsi qu'une fistule ont été retrouvés chez quelques participants à l'étude. Aucune récession ni déhiscence n'ont cependant été observées.

L'application de la RTG en endodontie est relativement récente, mais peut certainement s'avérer utile. Elle s'ajoute aux modalités thérapeutiques qui visent à augmenter le taux de réussite des traitements endodontiques chirurgicaux. La vaste gamme des membranes résorbables disponibles sur le marché devrait permettre aux divers intervenants en médecine dentaire d'améliorer encore davantage les résultats cliniques recherchés. Ceci est particulièrement vrai pour les lésions endo-paro où le pronostic était plus réservé, à cause de la composante parodontale.

## **VI – aspects cliniques et histologiques de la régénération tissulaire guidée :**

Schallhorn et coll. (1994) décrivent 4 types de cicatrisation :

- rapide : elle survient dans 13% des cas. La membrane reste recouverte jusqu'à sa dépose. Celle-ci impose une dissection de la membrane, qui s'est intégrée dans son environnement. Le tissu exposé est d'aspect os jeune. La radiographie montre une apparence "mature" de l'os vers le 12ème mois.
- normale : elle survient dans 76% des cas. L'exposition d'un fragment limité de la membrane vers la 4ème semaine rend sa dépose indispensable. Le tissu régénéré exposé par l'élévation du lambeau a un aspect très nettement ostéoïde. La cicatrisation de la gencive avec régénération de l'appareil d'attache fibreux est complète en 2 à 4 semaines. La radiographie montre une apparence "mature" de l'os vers le 12ème mois.
- retardée : elle correspond à 8% des cas. L'exposition prématurée a contraint à la dépose de la membrane. Une inflammation, parfois de la suppuration, sont constatées. Un tissu de granulation est exposé par l'intervention. L'attachement fibreux est reconstitué vers la 8ème semaine, mais la maturation radiologique est retardée.
- inverse : elle représente 3% des cas. L'exposition très précoce de la membrane par nécrose du lambeau, la suppuration constante, provoquent une récession gingivale importante, une aggravation du défaut osseux, avec alvéolyse visible radiographiquement.

Tonetti et coll. (1993) ont démontré que :

- la hauteur d'os et d'appareil d'attache sont récupérés à 100% en 1 an
- le volume d'os au bout de 4 semaines est reconstitué à 58%
- le volume tissulaire au bout d'1 an est reconstitué à 46%
- le volume d'os au bout d'1 an est reconstitué à 35%
- le remplissage de l'os au bout d'1 an est de 68%

Mais Nyman (1993) n'a pu démontrer l'existence d'une attache cémentaire reconstituée dans une proportion supérieure à 30%.

**Chapitre VI :**

**CAS CLINIQUES**

Faute de matériaux et de matériels nécessaires au niveau de notre service on n'a pas pu traiter des cas cliniques et on a eu recours aux cas cliniques de nos références.

### **I-Régénération Tissulaire Guidée avec membrane et comblement :**

Un patient âgé de 67 ans en bonne santé et non-fumeur , souffre d'une parodontite chronique généralisée, avec des lésions osseuses localisées très profondes et une abrasion qui signale une parafonction occlusale.

Tout d'abord on a fait une observation initiale qui nous a montré des lésions osseuses au niveau de la 32,33 .Une radiographie rétro -alvéolaire a confirmé ces lésions.



*Observation initiale : lésions osseuses au niveau de 32,33.*

La radiographie montre que les 2/3 environ de l'os alvéolaire ont disparu sur le côté distale de la 32.

Après le traitement initial (détartrage et surfaçage radiculaire) la plaque et le saignement ont disparu, la gencive est de couleur rose pâle et rétractée sainement .Il reste une poche profonde de 8 mm sur la face distale de la 32 ainsi qu'une mobilité augmentée de cette dent.



La chirurgie est ensuite réalisée :

*Exposition du défaut osseux du coté distale de la 32.*

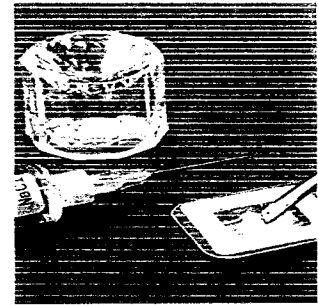
Lamdeau mucoperiosté du coté vestibulaire et linguale du 41 à 34 sans incision de décharge.



Ensuite la poche osseuse est comblée avec du **bio-oss collagène** jusqu'au point le plus haut du rebord osseux.

*Le bloc du BIO-OSS collagène*

*Composé de granulés d'os spongieux bovin*



La troisième étape c'est l'application du matériau de la membrane liquide sachant bien que c'est une technique de la régénération tissulaire guidée avec membrane et comblement (ATRISORB FREE FLOW et BIO-OSS collagène).

Donc il faut déposer le liquide atrisorb direct flow goutte à goutte sur le matériau du comblement (bio-oss collagène). Le processus de solidification est déclenché par le sang, les fluides tissulaires ou du ringer.



*Application du Matériau de comblement liquide.*

La membrane est suffisamment solide au bout de 5 minutes et il ne faut pas manipuler la plaie.

Le matériau est mis en forme avec un tampon stérile et humide. Il forme à présent une membrane recouvrant hermétiquement le bio-oss et les surfaces osseuses. Aucune suture n'est nécessaire pour le stabiliser.



*Membrane atrisorb adaptée.*

Après incision périostée (formation du lambeau en épaisseur partielle au niveau apicale) , la plaie est fermée avec des points papillaires simples .

La membrane ne doit pas être saisie et soulevée par l'aiguille.



*Fermeture de la plaie*

Par rapport à l'image initiale ,il n'ya pas de retrait notable de la gencive.Les profondeurs du sondage ne sont plus que de 3 ou 4mm ce qui indique une cicatrisation avancée de la lésion:c'est un gain d'attache .



*Quinze mois après l'opération .*

La comparaison de la radiographie fait apparaître (comme précédemment) un gain osseux notable du côté distale.





## II-Regénération Tissulaire Guidée avec membrane non résorbable : GORE-TEX :

Une jeune fille âgée de 22ans se plaint d'une parodontite agressive particulièrement au niveau de 16,26,36 et les incisives et on note que les deuxiemes prémolaires ont été extraites .



*Observation initiale*

La plaque n'est pas très visible ,la gencive est partiellement tuméfiée et rougie.Les sondages provoquent des saignements interdentaires .

Le clichet radiographique confirme les mesures cliniques car on remarque que la perte d'attache est prononcée au niveau des incisives maxillaires et les faces mésiales des 16,26,36.Ces dernières sont nettement basculées du coté mésial à cause de l'extraction précoce des prémolai



*Etat radiographique*

*La radiographie initiale.*



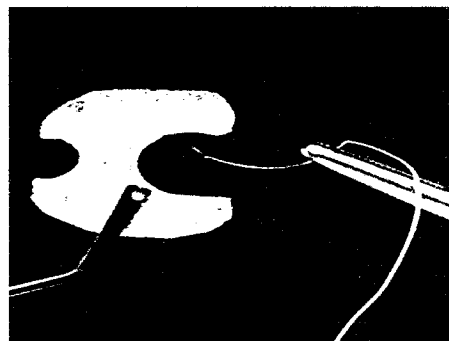
Un lambeau mucoperiosté est élevé après une incision sulculaire de la 33 à 37 et une incision verticale du côté disto-vestibulaire de la 33. Un lambeau est également élevé du côté linguale .le tissu de granulation est enlevé , la lésion exposée et les racines nettoyées



*Elévation du lambeau et nettoyage radiculaire.*

Ensuite la mise en place de la membrane .Elle est relativement rigide découpée en mesure et fixée aux dents 34et 36 avec des fils GORE.Elle doit couvrir la lésion en maintenant la place et donc la membrane .Elle doit combler le défaut osseux .

pour recouvrir la membrane sans tension le lambeau est allongé par incision périostée.



*Membrane interdendaire GORE-TEX avec precelle à suture et combinaison aiguille-file (gore).*

*Membrane en place .*



On doit suturé la zone opératoire avec des sutures supplémentaires fermant hermétiquement la plaie , donc la membrane est complètement recouverte .

J'usqu'à la réintervention pour le retrait de la membrane la patiente s'abstiendra de toutes mesures mécaniques d'hygiène buccodentaire, mais se rincera la bouche deux fois par jour avec solution de chlorhexidine à 0.2 pour 100.



*Zone opératoire suturée.*

Neuf jours après la première opération la membrane est légèrement visible et le bord marginal rougi grâce à l'utilisation de membrane non résorbable .



*Neuf jours après la première opération :retrait des points.*

Après 5 semaines de l'opération une réintervention doit être réalisée pour enlever la membrane qu'on a utilisé, donc le lambeau d'origine est remobilisé avec précaution et les points retenants la membranes sont retirés .

La membrane à peine visible est légèrement enfoncée dans la lésion au niveau interdentaire parce qu'elle n'était pas soutenue par un matériau de comblement .



*, Réintervention après 5 semaines.*

La membrane est enlevée ,le lambeau remis en place et suturé.

11 mois après l'intervention de régénération tissulaire guidée la poche sur la face mésiale de la 36 est en grande partie cicatrisée .



*Radiographie 11 mois après l'intervention.*

3ans après l'opération la situation parodontale est stabilisée .



*3 ans après l'opération.*

### **III- Régénération tissulaire guidée par la membrane Résolut © :**

*Lésion intra-osseuse de 5 mm en distal de 36.*



Poche parodontale de 7 mm en distal de 36 associée à une hauteur de gencive de 3 mm.



La membrane Resolut © interproximale est adaptée et suturée à l'aide d'un fil résorbable.



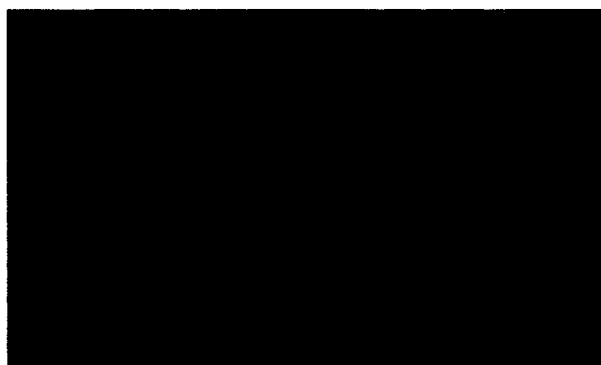
La membrane Resolut © interproximale est adaptée et suturée à l'aide d'un fil résorbable.



Vue clinique à 1 an.



Radiographie de contrôle à 1 an.



## **Conclusion :**

Les techniques chirurgicales actuelles sont bien maîtrisées et en présence d'indications bien posées, permettent de réhabiliter le parodonte détruit et c'est le cas de la régénération tissulaire guidée.

Face à une parodontite, l'élimination des facteurs étiologiques effectuée par le praticien et le patient constitue la base de nos traitements. Lors de la réévaluation, la réduction ou la suppression chirurgicale des poches résiduelles doit être réalisée au moyen de techniques adaptées permettant la stabilisation de la maladie parodontale.

Pour les lésions intra osseuses, la chirurgie régénératrice est appliquée après avoir précisé les paramètres cliniques et techniques permettant d'obtenir des résultats fiables.

Les études ont montré un certain nombre d'avantages à utiliser la RTG dans les défauts infra-osseux, mais avec de grandes variations dans les résultats comparativement à la chirurgie conventionnelle. Il n'a pas été possible d'identifier clairement les facteurs responsables de cette variabilité. Ainsi, les patients et les professionnels de santé doivent considérer la prédictibilité de la technique et la comparer avec les autres méthodes de traitement avant de prendre la décision finale du recours à la RTG. Les effets indésirables du traitement étaient généralement mineurs et similaires entre les groupes, malgré un temps de traitement accru pour le groupe avec RTG. Nous recommandons de futures recherches pour analyser les causes de la variabilité des résultats et pour identifier quelles caractéristiques de la pathologie ou du patient sont plus clairement associées à un effet bénéfique.

Dans tous les cas, la maintenance des sites traités doit être incontournable pour valider à long terme nos traitements chirurgicaux.

## **Bibliographies:**

- 1- Lindhe A, Thoren C, Dahlin C, Sandberg E. Creation of new bone by an osteopromotive membrane technique : An experimental study in rats. J Oral Maxillofac Surg 1993; 51: 892-897.
- 2- Simion M, Trisi P, Piattelli A. Vertical ridge augmentation using a membrane technique associated with osseointegrated implants. Int J Periodontics Restorative Dent 1994; 14: 497-511.
- 3- Simion M, Jovanovic SA, Tinti C, Benfenati SP. Long-term evaluation of Osseo integrated implants inserted at the time or after vertical ridge augmentation. A retrospective study on 123 implants with 1-5 year follow-up. Clin Oral Implants Res 2001; 12:35-45.
- 4- Tinti C, Parma-Benfenati S, Polizzi G. Vertical ridge augmentation: What is the limit? Int J Periodontics Restorative Dent 1996; 16: 221-229.
- 5- BERCY, TENEN BAUM, parodontologie du diagnostic et la pratique, .159-164
- 6- JEAN MARC DERSOT, recession parodontale et radiculaire –facteurs de récession,.
- 7 KATHELEEN GAGNON, ANDRE MORAND.-la regeneration en endontie (guided tissue regeneration in endodontics ),
- 9- Dr PERISSE ,DR BOUZEKRI,Dr MARECHOU,Dr SEAIL .les membranes,.
- 10-catalogue chirurgie mucco-gingivale 2012.
- 11- formes des destructions osseuses en parodontologie.
- 12- ZIV SIMON, PHILIP A .WATSON -implants dentaires biomimétiques de nouvelles approches pour favoriser l'osseointegration, 13-les greffes osseuses en implantologie ,J-F .TULASM ,J-F.ANDEANI,M-L.COLOMBIER.
- 13- M-DAVARPANA,H-MARTINEZ,M-KEBIR,J-F-TECUCIAN ,manuel d'implantologie clinique.52-58-60
- 14- HEBERT, F-WOLF ,parodontologie édition Masson,.155-160/326-354
- 15- PATRICK GIRARD,JACQUES JEANDOT,LEON PERLEMUTER.dictionnaire medical du chirurgien dentiste ,
- 16- Dr CHOUITAR .J D A (journal dentaire d'alger)/tome 14N°53-2008 page 17(article de A.HBIBI ,D.BENAZZA)
- 17-STARGET magazine par straumann 01/2009
- 18-EMC traitement chirurgicaux des poches parodontales.
- 19-détartrage et surfaçage radiculaire EMC.

20- GLIKMAN ,parodontologie clinique ,31\_75.

21-Formes de destructions de l'os dans la maladie parodontale.pdf

22-Maladies parodontales thérapeutiques et prévention .

23-<http://www.chir-dent.org/t144-memoire-de-fin-d-etudes-les-defauts-osseux>.

24-[http://cfebd.ups-tlse.fr/index.php?option=com\\_content&view=article&id=41:regeneration-tissulaire-guidee-pour-les-defauts-infra-osseux-&catid=45:traitements&directory=1](http://cfebd.ups-tlse.fr/index.php?option=com_content&view=article&id=41:regeneration-tissulaire-guidee-pour-les-defauts-infra-osseux-&catid=45:traitements&directory=1).

25-<http://www.caradent.net/t516-2-les-defauts-osseux-parodontaux>.

26-[http://fr.wikipedia.org/wiki/Maladie\\_parodontale](http://fr.wikipedia.org/wiki/Maladie_parodontale).

27-<http://www.eid-paris.com/parodontologie/parodontologie-1.htm>.

28-<http://www.calameo.com/books/00038914722a558cdda2f>.

29-<http://www.eid-paris.com/parodontologie/parodontologie-imprimer.htm>.

30-[http://www.eid-paris.com/implants/implants-dentaires-6\\_11.htm](http://www.eid-paris.com/implants/implants-dentaires-6_11.htm).

31-<file:///D:/Odontologie%20Questions%20d%27Internat.htm>.

32-<file:///D:/Odontologie%20Questions%20d%27Internat.htmj.htm>.



## Le sommaire :

Introduction.....	01
<b>Chapitre I : Rappel anatomophysiologique</b>	
I- Rappel anatomophysiologique.....	03
I-1 la gencive.....	04
I-2 l'os alvéolaire.....	04
I-2-a.formation et destruction de l'os.....	05
I-3. le ciment .....	05
I-4. le desmodonte.....	06
II-critères de la santé parodontale.....	06
II-1.critère de la gencive saine.....	06
*la couleur.....	06
*le volume.....	06
*le contour.....	06
*la kératinisation.....	06
II-2.caractère de l'os alvéolaire sain.....	07
*le contour.....	07
*l'épaisseur.....	07
III-l'étiopathogénéie de la maladie parodontale.....	07
III-1.la plaque dentaire.....	07
III-2. Des facteurs modifiants.....	08
*l'âge.....	08
*le sexe.....	08
*les soins dentaires.....	08
*les médicaments .....	08

*le stress.....	09
*les maladies systémiques ou maladies générales.....	09
III-3.facteurs favorisants.....	09
*l'hygiène buccal.....	09
*le tabac.....	09
*la drogue.....	09

## Chapitre II : les défauts osseux

I-Définition.....	11
II-1 'étiologie.....	11
II-1 . Les voix inter proximales.....	11
II-2. Les voix vestibulaires et linguales.....	11
II-3.les voix de communication indoparodontaes.....	11
II-4. le trauma occlusale.....	11
II-5.les facteurs généraux.....	12
III-pathogénie.....	12
III-1.les mécanismes de résorption.....	12
III-1-a.Résorption lacunaires selon RAISZ 98%.....	12
III-1-b.L'augmentation de la vascularisation associée à l'inflammation.....	12
IV-les classifications des défauts osseux induits par la maladie parodontale.....	13
IV-1.les lyses osseuses horizontales.....	13
IV-2.les lésions verticales ou angulaire.....	13
IV-3.les cratères osseux.....	14
IV-4.destruction de l'os interradiculaire.....	15
IV-4.a.Classification horizontale des atteintes des furcations .....	15
IV-4-b.classification verticale des atteintes de furcation classe 3.....	16
IV-5. Autres formes des défauts osseux.....	17

<b>V -le traitement des défauts osseux.....</b>	<b>17</b>
<b>V-1.le traitement non chirurgicale.....</b>	<b>17</b>
V-1-a. motivation à l'hygiène : (control de plaque).....	17
V-1-b.le détartrage.....	18
V-1-c.le surfaçage radiculaire.....	18
V-1-d.le curetage.....	19
<b>V-2.le traitement chirurgicale.....</b>	<b>19</b>
*selon les formes de lyses osseuses.....	19
* L'autogreffe osseuse.....	21
* L'allogreffe.....	22
* La distraction alvéolaire.....	22
* Les protéines amelaires.....	22
* Les facteurs de croissances.....	23
* Les matériaux de comblement.....	23

### **Chapitre III :la régénération tissulaire guidée.**

<b>I- définition.....</b>	<b>25</b>
<b>II. Principe de la régénération tissulaire guidée.....</b>	<b>26</b>
<b>III- Indications de la régénération tissulaire guidée.....</b>	<b>26</b>
III-1. Lésions infra-osseuses.....	26
III-2.Lésions interradiculaires (horizontales supérieures ou égales à 3 mm ).....	26
III-3.Traitement des récessions gingivales.....	26
<b>IV-CONTRE-INDICATIONS.....</b>	<b>27</b>
<b>V-TECHNIQUE OPÉRATOIRE.....</b>	<b>27</b>
V-1.Prémédication.....	27
V-2 .Incisions.....	27
V-3.Traitement de la surface radiculaire.....	27

V-4 .Adaptation de la membrane.....	28
V-4.a.Les membranes.....	28
* Rôle de la membrane.....	28
V-4.b.Les membranes non résorbables.....	30
V-4.b.1.les filtres membranes Millipores.....	30
V-4.b.2. les filtres membranes Nucléopores.....	30
V-4.b.3.les membranes titane.....	30
V-4.b.4. les membranes biobrane.....	31
V-4.b.5.les membranes téflon : GORE TEX.....	31
V-4.c.Les membranes résorbables.....	31
*Avantage.....	31
*Inconvénients.....	32
V-4.c.1.les membranes Collagéniques.....	32
*membranes ossix plus (3i).....	32
* les membranes bi-couches : Bio-Gide, Hypro-sorb.....	33
V-4.c.2. les membranes synthétiques.....	33
V-4.c.3. le concept membranaire PRF (PLATELET RICH FIBRIN).....	33
V-5. Sutures.....	34
V-6.Conseils postopératoires.....	34
VI-Facteurs influençant le résultat.....	34
VI-1. Anatomiques.....	34
VI-1.a.morphologie de la lésion.....	34
VI-1.b. Maintien de l'espace.....	35
VI-2. Facteurs locaux.....	35
VI-2.a. Stabilité de la plaie.....	35
V.2.b. Conditionnement des surfaces radiculaires.....	35
VI-2.c. Mobilité dentaire.....	35

VI-2.d. Epaisseur de la gencive.....	35
VI-2.e. Exposition de la membrane.....	36
VI-2.f. Contrôle de plaque.....	36
VI-3 Facteurs environnementaux.....	36
VI-3.a.Stress.....	36
VI-3.b. Tabac.....	36
V-COMPLICATIONS DE L'INTERVENTION.....	36
V-1.Pour les membranes non résorbables.....	36
V-2.Pour les membranes résorbables.....	37
VI - aspects cliniques et histologiques de la régénération tissulaire guidée.....	38

**Chapitre VI :cas cliniques**

I-régénération tissulaire guidée avec membrane et comblement.....	40
II-Regénétration tissulaire guidée avec membrane non résorbable : GORE- TEX.....	43
III- Régénération tissulaire guidée par la membrane Résolut ©.....	46

**Chapitre VII : conclusion**

-conclusion.....	48
-bibliographie.....	49
-sommaire.....	51

**-Signatures :**

- Chef de service : Dr. HADJI

Signature

-Chef de département : Dr. ZEGGAR

Signature

-Encadreur : Dr .BOUCHAKOR

Signature