

Remerciements

Avant toute chose, nous adressons notre gratitude la plus sincère à Dieu Tout-Puissant, qui nous a offert la force, la patience et la clarté d'esprit pour avancer tout au long de ce travail. C'est par Sa grâce et Sa lumière que nous avons pu surmonter les difficultés et mener ce projet à son terme.

Nous tenons à remercier **Pr. Idinarene L.**, président du jury, d'avoir accepté de présider notre soutenance. Sa disponibilité et le temps qu'il consacre à l'évaluation de notre travail sont très appréciés, et nous lui en sommes sincèrement reconnaissants.

Nous remercions également à **Dr. Ounnaci H.**, membre du jury, pour avoir accepté de faire partie de notre jury. Nous la remercions pour l'attention portée à notre mémoire et pour le temps qu'elle nous consacre dans le cadre de cette évaluation.

Nos remerciements vont également à **Dr. Hameg K.**, notre promotrice, pour la rigueur scientifique qu'elle nous a constamment encouragés à adopter. Grâce à son exigence intellectuelle, nous avons appris à remettre en question les données anciennes, à approfondir nos recherches, et à nous tenir informés des avancées récentes dans notre domaine. Cette approche nous a permis de développer un esprit critique et une méthodologie de travail plus ancrée dans l'actualité scientifique. Nous lui exprimons notre respect pour l'encadrement qu'elle a assuré.

Enfin, nous tenons à remercier chaleureusement toutes les personnes qui nous ont soutenus de près ou de loin durant l'élaboration de ce travail. Votre présence, vos encouragements et votre bienveillance nous ont grandement aidés à traverser les moments difficiles et à garder notre motivation intacte.

Dédicaces

Nous dédions humblement ce mémoire à toutes celles et ceux qui, par leur soutien ou leur simple présence, ont contribué à faire de ce parcours une aventure humaine riche et inoubliable.

À nos chers parents,

Nous vous devons bien plus que des mots. Votre amour inconditionnel, vos sacrifices silencieux, votre patience infinie et votre confiance inébranlable ont été les fondations sur lesquelles nous avons construit ce projet. Merci d'avoir toujours cru en nous, même dans les moments de doute. Ce travail est aussi le fruit de votre courage et de votre dévouement.

À nos frères et sœurs,

Merci pour votre présence réconfortante, vos paroles encourageantes, et ces instants de complicité qui, bien souvent, ont permis de relâcher la pression. Votre soutien discret mais constant a été d'un grand réconfort tout au long de cette aventure.

À nos familles respectives,

Merci pour vos prières, vos pensées bienveillantes et votre confiance sans faille. Même à distance, vous avez su nous transmettre la force nécessaire pour avancer, et nous n'oublions pas le rôle précieux que vous avez joué dans notre réussite.

À nos amis,

Merci pour les éclats de rire au cœur de la fatigue, pour les mots bienveillants au moment des découragements, et pour les petites attentions qui ont embelli notre quotidien. Votre amitié a été une bouffée d'oxygène dans ce long marathon.

À l'ensemble de l'équipe pédagogique de la Faculté de Médecine Dentaire,

Nous exprimons notre sincère reconnaissance à tous les enseignants, formateurs, praticiens et intervenants qui ont jalonné notre parcours universitaire. Vos enseignements, vos exigences, mais aussi votre passion pour la profession, ont forgé notre vision du métier et renforcé notre engagement.

Melissa, Sara, Ikram, Asma, Massinissa.

Liste des abréviations

Liste des figures

Introduction 1

Chapitre I : Rappels et généralités

1. Définition du parodonte..... 2

2. Rappels sur le parodonte..... 3

 2.1. La gencive..... 3

 2.1.1. Anatomie 3

 2.1.1.1. Gencive marginale 3

 2.1.1.2. Gencive attachée..... 3

 2.1.1.3. Gencive papillaire 4

 2.1.2. Histologie..... 4

 2.1.2.1. Épithélium 4

 2.1.2.2. Membrane basale 5

 2.1.2.3. Tissu conjonctif..... 5

 2.1.3. Physiologie..... 5

 2.2. Le ligament parodontal..... 6

 2.2.1. Anatomie et histologie..... 6

 2.2.2. Physiologie..... 9

 2.3. L'os alvéolaire..... 11

 2.3.1. Anatomie et histologie..... 11

 2.3.1.1. L'os compact ou cortical..... 11

 2.3.1.2. L'os trabéculaire ou spongieux 12

 2.3.1.3. L'os alvéolaire proprement dit ou lame cribreuse 12

 2.3.1.4. Organisation cellulaire et biochimie de l'os alvéolaire 13

 2.3.2. Remodelage osseux 14

 2.3.3. Physiologie..... 16

 2.4. Le ciment..... 17

 2.4.1. Anatomie et histologie..... 17

 2.4.2. Types de ciment 18

 2.4.2.1. Ciment acellulaire afibrillaire (CAA)..... 18

2.4.2.2. Cément acellulaire à fibres extrinsèques (CAFE).....	18
2.4.2.3. Cément cellulaire à fibres intrinsèques (CCFI)	18
2.4.2.4. Cément cellulaire à fibres mixtes (CCSM)	18
2.4.3. Physiologie.....	18

Chapitre II : maladie parodontale et lésions infra-osseuses

1. La maladie parodontale	20
1.1. Définition	20
1.2. Étiologie de la maladie parodontale.....	20
1.2.1. Facteur déclenchant : la plaque dentaire	20
1.2.2. Facteurs de risques	21
1.2.2.1. Les facteurs modifiables.....	21
1.2.2.2. Les facteurs non modifiables	22
1.3. Pathogénie des maladies parodontales.....	23
2. Morphologie de la destruction osseuse dans la maladie parodontale	24
2.1. Facteurs influençant la morphologie du défaut osseux.....	24
2.2. Types et classification des lésions osseuses parodontales	26
2.3. Les défauts infra-osseux.....	29
2.3.1. Mécanisme d'apparition.....	29
2.3.2. Classification.....	31
2.3.2.1. Classification de Goldman et Cohen (1958).....	31
2.3.2.2. Les classifications radiologiques	32
2.3.2.2.1. Classification de Papapanou et Wennstrom (1991)	32
2.3.2.2.2. Classification de Cortellini et Tonetti (1999)	33
2.3.2.2.3. Classification de Tsitoura et al. (2004).....	33
2.3.2.2.4. Classification de Steffensen et Weber (1989).....	34
2.3.3. Épidémiologie	35
2.3.4. Diagnostic	35
2.3.4.1. Anamnèse et symptômes cliniques	35
2.3.4.2. Examen clinique	36
2.3.4.3. Examen radiographique.....	37
2.3.4.3.1. Radio panoramique	37
2.3.4.3.2. Radiographie rétro alvéolaire	38
2.3.4.3.3. Tomographie volumique à faisceau conique	38

2.3.4.3.4. Intérêt et perspectives des nouvelles technologies d'imagerie	39
2.3.4.4. Diagnostic différentiel.....	40

Chapitre III : Approches thérapeutiques des défauts infra-osseux

1. Plan de traitement parodontal	41
1.1 Première étape.....	41
1.2 Deuxième étape.....	41
1.3 Troisième étape	42
1.4 Quatrième étape.....	42
2. Évolution des thérapeutiques pour le traitement des défauts osseux	43
3. Traitement non chirurgical des défauts infra-osseux.....	44
3.1 Objectifs principaux de la thérapeutique non chirurgicale.....	44
3.2 Méthodes clés pour un débridement parodontal.....	44
3.2.1 Techniques conventionnelles.....	44
3.2.1.1 Moyens mécaniques	44
3.2.1.2 Moyens chimiques.....	45
3.2.2 Techniques alternatives.....	47
3.2.2.1 Lasers.....	47
3.2.2.2 Thérapie photo dynamique	48
3.3 Résultats cliniques du débridement parodontal.....	49
3.4 Thérapeutique non chirurgicale mini-invasive (MINST)	49
3.5 Technique sans Lambeau (FP)	54
3.6 Réévaluation du patient après traitement non chirurgical.....	57
3.7 Limites des traitements non chirurgicaux	57
4. Régénération parodontale des défauts infra-osseux.....	58
4.1. Principes biologiques de la régénération.....	59
4.2. Évolution des concepts cliniques.....	60
4.3. Facteurs influençant la régénération parodontale	61
4.3.1. Le diabète.....	61
4.3.2. Le tabagisme	61
4.3.3. Contrôle du biofilm	62
4.3.4. La mobilité.....	62
4.3.5. Morphologie du défaut	63
4.3.6. Vascularisation, conception du lambeau et incisions.....	63

4.3.7. Vieillessement (Sénescence).....	64
4.4. Interrelation régénération parodontale et traitement orthodontique.....	64
4.5. Interrelation régénération parodontale et traitement endodontique.....	66

Chapitre IV : Techniques chirurgicales en thérapie régénératrice

1. Designs des lambeaux parodontaux	67
1.1. Approche régénérative	67
1.1.1. Techniques de préservation papillaire	67
1.1.1.1. Lambeau esthétique d'accès.....	67
1.1.1.2. Technique de préservation papillaire modifiée (MPPT)	69
1.1.1.3. Technique de préservation papillaire simplifiée (SPPT).....	69
1.1.2. Chirurgie minimalent invasive (MIS)	69
1.1.2.1. Technique chirurgicale minimalement invasive (MIST)	71
1.1.2.2. Technique chirurgicale minimalement invasive modifiée (M-MIST)	72
1.1.2.3. Approche par lambeau unique (SFA)	74
1.2. Approche mucogingivale en régénération parodontale.....	75
2. Application chirurgicale des matériaux régénératifs	78
2.1. Membranes barrières.....	78
2.2. Greffes osseuses	81
2.3. Agents bioactifs	84
2.3.1. Dérivé de la matrice amélaire (EMD)	84
2.3.2. Les facteurs de croissance	88
3. Nouvelles approches régératives	89
3.1. Technique de préservation entière de la papille (EPP).....	89
3.2. Accès tunnel sous-périosté par incision vestibulaire modifié (M-VISTA)	91
3.3. Approche chirurgicale par papille non incisée (NIPSA).....	92
4. Recommandation étayée par des données probantes.....	94
5. Choix de la procédure thérapeutique.....	95
6. Médications et conseils post-opératoires	97
7. Complications des dents traitées avec thérapie régénérative	99
Conclusion.....	102
Bibliographie	
Résumé	

Liste des abréviations

- ALP** : phosphatase alcaline
- BDX** : Greffe d'origine bovine
- BoP** : Saignement au sondage
- CAA** : Cément acellulaire afibrillaire
- CAFE** : Cément acellulaire à fibres extrinsèques
- CAL** : Niveau d'attache clinique
- CBCT** : Tomographie volumique à faisceau conique
- CCFI** : Cément cellulaire à fibres intrinsèques
- CCSM** : Cément cellulaire à fibres mixtes
- CHX** : Chlorhexidine
- CNEP** : Collège National des Enseignants en Parodontologie
- CTG** : Greffon de tissu conjonctif
- DFDBA** : Allogreffes osseuses lyophilisée déminéralisée
- EDTA** : Acide éthylènediaminetétraacétique
- EFP** : European Federation of Periodontology
- EHI** : Early Wound-Healing Index
- EMD** : Dérivés de la matrice de l'émail
- EMP** : Protéine de la matrice amélaire
- EPP** : Technique de préservation entière de la papille
- FDDBA** : Allogreffes osseuses lyophilisée minéralisée
- FP** : Procédure sans élévation de lambeau
- GTR** : Régénération tissulaire guidée
- HSC** : Cellules souches hématopoïétiques
- IRM** : Imagerie par résonance magnétique.
- MINST** : Thérapeutique non chirurgicale mini-invasive
- MIS** : Chirurgie minimalement invasive
- MIST** : Technique chirurgicale minimalement invasive
- M-MIST** : Technique chirurgicale minimalement invasive modifiée
- MPPT** : Technique modifiée de préservation papillaire
- MSC** : Cellules souches mésenchymateuses
- M-VISTA** : Tunnel avec incision vestibulaire modifié
- NIPSA** : Approche chirurgicale papillaire non incisée
- OCT** : Tomographie par cohérence optique.

PD : Profondeur de sondage

PDL : Ligament parodontal

PPT : Technique de préservation de la papille

rhPDGF-BB : facteurs de croissance dérivés des plaquettes recombinant-BB

SFA : Approche par lambeau unique

SFPIO : Société Française de Parodontologie et d'Implantologie Orale

SPPT : Technique simplifiée de préservation papillaire

SPS : Soins parodontaux de soutien

TPD : Thérapie photodynamique

Listes des figures

Figure 1 : La dent et ses structures de soutien (Nanci A. 2017).....	2
Figure 2 : Aspect clinique de la gencive chez l'adulte jeune (Bouchard, 2015).....	3
Figure 3 : Histologie de la gencive. (Bouchard, 2015).....	5
Figure 4 : Aperçu schématique des principales fibres du ligament parodontal (Lindhe, 2015)7	
Figure 5 : Coupe de mandibule humaine au niveau d'une 2ème prémolaire (Bouchard, 2015)	12
Figure 6 : Phénotype parodontale (Newman, 2023)	23
Figure 7 : Schéma des types d'architecture osseuse. (Newman, 2023)	25
Figure 8 : Perte osseuse horizontale, (A) Zones antérieure, (B) Zones postérieure. (Newman, 2023)	27
Figure 9 : Vue clinique et image radiographique d'un défaut vertical distal d'une canine inférieure droite (Reynolds, 2015)	27
Figure 10 : Atteinte de la zone de furcation sur une première molaire mandibulaire, (A) vue clinique, (B) radiographique (Bouchard, 2015).....	27
Figure 11 : Classification de Hamp et al. (Avila, 2015)	27
Figure 12 : Classification de Tarnow et Fletcher (Tarnow et Fletcher, 1984)	28
Figure 13 : Interaction hôte-parasite et effets du traumatisme occlusal sur les tissus de soutien (Newman, 2023)	29
Figure 14 : Schémas réalisés par Papanou et al. en se basant sur la classification de Goldman et Cohen (Papapanou, 2000).....	30
Figure 15 : Représentation schématique d'un cratère osseux en coupe vestibulo-linguale entre deux dents inférieures (Newman, 2023)	31
Figure 16 : Mesure de l'angle formé par le défaut infra-osseux par rapport à la surface radiculaire adjacente (Bouchard, 2015)	32
Figure 17 : Angle radiologique du défaut osseux (Cao, 2015)	33
Figure 18 : Différence de sondage (Harrel, 2015)	35
Figure 19 : Défaut vertical mésial de l'incisive centrale supérieure droite, (A) vue clinique, (B) image radiographique (Newman, 2023).....	36
Figure 20 : Radiographie rétro alvéolaire chez un patient sain contre radiographie pathologique. (Clée, 2014).....	37

Figure 21 : Images de tomographie volumique à faisceau conique illustrant des défauts osseux verticaux complexes. (Jacobs, 2024).....	38
Figure 22 : Évolution des thérapeutiques pour le traitement des défauts osseux	42
Figure 23 : Critère d'évaluation après traitement étiologique (Sanz, 2020)	44
Figure 24 : l'endoscope à fibres de verre destiné à la thérapie parodontale non chirurgicale et mini-invasive (Trombelli, 2020).....	48
Figure 25 : Comparaison entre les curettes Gracey de type standard, after five, mini five et micro mini five. (Bouchard, 2015)	49
Figure 26 : Protocole MINST (Anoixiadou, 2023).....	50
Figure 27 : résultat d'un traitement de défaut infra osseux au protocole MINST (Trombelli, 2020)	51
Figure 28 : observation d'une première molaire mandibulaire présentant un défaut infra osseux (Trombelli, 2020)	53
Figure 29 : détartrage sous gingivale (Trombelli, 2020).....	53
Figure 30 : application de l'EDTA et finalisation du traitement (Trombelli, 2020).....	54
Figure 31 : Suivie d'un cas clinique traité au laser Nd:YAG (Rey, 2010).....	56
Figure 32 : Dispositif d'aéropolissage compact Hu-Friedy EMS Air Flow Perio Handy, équipé d'une canule d'aéropolissage sous-gingival, conçu pour l'utilisation de poudres de glycine ou d'érythritol. (Newman, 2023).....	58
Figure 33 : Évolution des techniques chirurgicales	63
Figure 34 : Lambeau de Widman modifié (Color atlas of dental medecine, 2004).....	64
Figure 35 : Lambeau de préservation papillaire (Newman et Carranza 2024).....	65
Figure 36 : Tracés d'incision des techniques de préservation papillaire modifiée et simplifiée, MPPT : modified papilla preservation technique. SPPT : simplified papilla preservation technique (Mani, 2018).....	67
Figure 37 : Instruments microchirurgicaux	68
Figure 38 : Prise en charge d'un défaut infra-osseux mésial à l'incisive latérale supérieure droite par technique MIST (Harrel, 2013)	70
Figure 39 : Traitement d'un défaut infra-osseux étroit par approche M-MIST (Cortellini 2012)	71
Figure 40 : Étapes opératoires pour réaliser un accès chirurgical selon la technique SFA (Trombelli, 2020).....	72
Figure 41 : Procédure chirurgicale de la Wall technique (Zucchelli, 2022)	75

Figure 42 : Représentation clinique (a) et radiographique (b) des principaux paramètres des tissus mous (Zucchili, 2014)	76
Figure 43 : Cas représentatif traité par la technique de préservation entière de la papille (Aslan, 2017)	78
Figure 44 : mise en place de la membre. (Sato, 2000).....	80
Figure 45 : Protocole opératoire greffe osseuse autogène. (Kataria, 2015)	83
Figure 46 : Protocole opératoire greffe osseuse autogène. (Kataria, 2015)	84
Figure 47 : curettes universelles Columbia 2L/2R et 4L/4R et Younger-Good 7/8. (Gerova-Vatsova, 2024).....	87
Figure 48 : Protocole mise en place des EMD. (Gerova-Vatsova, 2024).....	88
Figure 49 : EMD (Emdogain, Straumann) (Gerova-Vatsova, 2024).....	88
Figure 50 : Les différents types de lambeaux en chirurgie régénérative (Fu, 2025)	94
Figure 51 : Choix de l'approche thérapeutique en fonction de l'étendue défaut infra-osseux (Harrel, 2013).....	95
Figure 52 : Imagerie intra-orale et radiographique aux diverses étapes du traitement. (Cao, 2015)	97



Introduction

Les défauts osseux, qui découlent principalement des pathologies parodontales, constituent un véritable enjeu clinique. Ces lésions, caractérisées par une perte osseuse localisée autour des dents, affectent les structures de soutien essentielles telles que l'os alvéolaire et le ligament parodontal, compromettant ainsi non seulement la stabilité des dents, mais aussi leur fonction masticatoire.

Elles se traduisent cliniquement par une mobilité dentaire, des douleurs, une halitose, des saignements, et peuvent entraîner des répercussions esthétiques, fonctionnelles et psychologiques importantes pour le patient. Si elles ne sont pas prises en charge, ces altérations peuvent évoluer vers la perte irréversible de la dent. Ces défauts incluent notamment les lésions supra-osseuses, infra-osseuses et les atteintes inter-radiculaires.

En dépit des progrès thérapeutiques, les approches conventionnelles permettent surtout de stabiliser la maladie parodontale, sans vraiment reconstruire les tissus détruits. C'est dans ce contexte que la régénération parodontale prend tout son sens, en visant à restaurer les structures de soutien des dents. Cependant, cette approche ne convient pas à toutes les lésions : les défauts infra-osseux, grâce à leur forme particulière, offrent les meilleures conditions pour envisager une régénération efficace. Ce mémoire s'attache à explorer en profondeur les défauts infra-osseux et à analyser l'impact des traitements régénérateurs sur leur prise en charge. L'objectif est d'apporter des réponses aux questions suivantes :

- Comment diagnostiquer les défauts infra-osseux ?
- Quels critères permettent de sélectionner les techniques de régénération les plus adaptées à chaque cas ?
- Quelles sont les différentes stratégies régénératives disponibles actuellement et quels en sont les principes fondamentaux ?
- Quelles complications peuvent survenir dans le cadre du traitement régénérateur des défauts infra-osseux ?

Pour répondre à ces questions, ce mémoire se propose d'explorer les défauts infra-osseux en détaillant leur classification, leurs étiologies, ainsi que leurs caractéristiques cliniques et radiographiques. Nous aborderons également les options thérapeutiques régénératrices disponibles, en mettant en lumière les principes biologiques sous-jacents et les techniques spécifiques visant à restaurer le support osseux perdu tout en assurant la stabilité parodontale.

Chapitre I: Rappels et généralités



La prise en charge des défauts infra-osseux en parodontologie repose sur une compréhension approfondie de l'anatomie du parodonte et des mécanismes biologiques sous-jacents. Les structures parodontales, essentielles au maintien de l'intégrité dentaire, présentent des caractéristiques morphologiques et fonctionnelles qui influencent directement l'évolution des lésions infra-osseuses et leur réponse aux traitements.

Ce chapitre aborde les concepts fondamentaux relatifs à l'anatomie du parodonte. Une maîtrise précise de ces notions est essentielle pour distinguer les variations physiologiques des altérations pathologiques et pour adapter les approches thérapeutiques régénératrices en fonction des spécificités cliniques de chaque patient.

1. Définition du parodonte

Le parodonte désigne l'ensemble des tissus spécialisés qui assurent la fixation, le maintien et la stabilité de la dent au sein des structures osseuses du maxillaire et de la mandibule. Il joue un rôle essentiel dans la préservation de l'intégrité fonctionnelle et esthétique de l'appareil masticatoire. Anatomiquement, le parodonte se divise en deux composantes distinctes, le parodonte superficiel, comprenant la gencive, et le parodonte profond, constitué du ligament parodontal, du cément radiculaire et de l'os alvéolaire. [19]

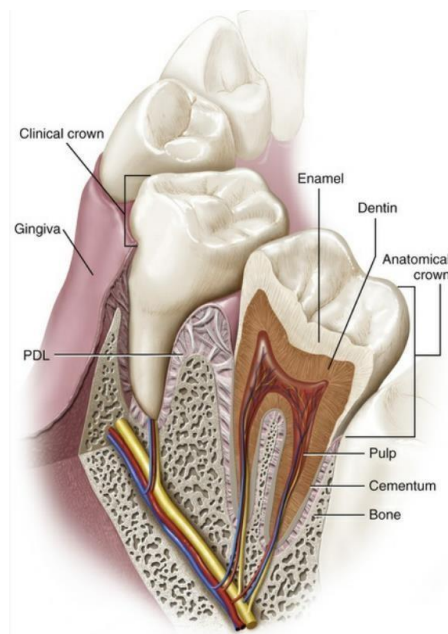


Figure 1 : La dent et ses structures de soutien (Nanci A. 2017)

2. Rappels sur le parodonte

2.1. La gencive

La gencive est un tissu muqueux kératinisé de type masticatoire qui recouvre les processus alvéolaires et entoure les collets dentaires jusqu'à la ligne muco-gingivale. Sa structure épithélio-conjonctive, solidement ancrée à l'os sous-jacent, protège les structures sous-jacentes et maintient l'intégrité des processus alvéolaires et des septums interdentaires face aux agressions mécaniques, bactériennes et chimiques.^[15]

2.1.1. Anatomie

Anatomiquement les tissus gingivaux sont classiquement subdivisés en différentes zones topographiques.

2.1.1.1. Gencive marginale

Elle désigne la portion de gencive non attachée à la dent. Elle entoure le collet dentaire et se limite apicalement par un sillon marginal inconstant, généralement situé au niveau de la jonction amélo-cémentaire. Sa hauteur, d'environ 1,5 mm, comprend un sulcus gingivo-dentaire sans attache et une attache épithéliale fixée à la dent par des hémidesmosomes.^[15]

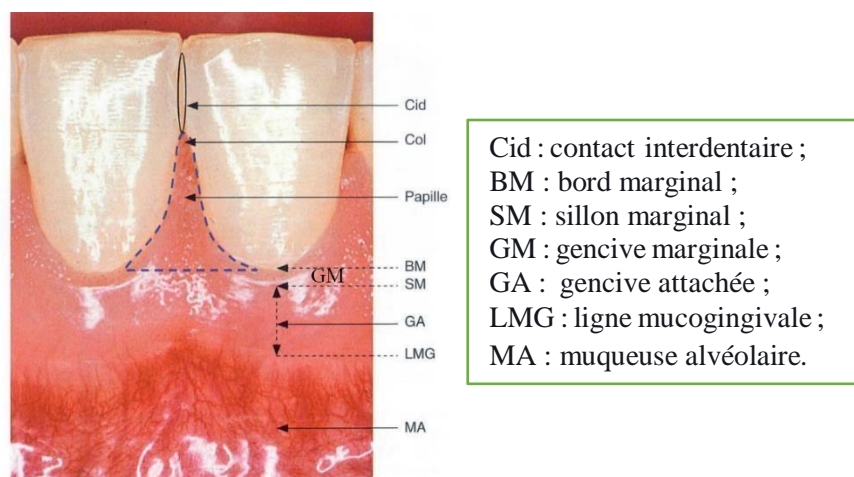


Figure 2 : Aspect clinique de la gencive chez l'adulte jeune (Bouchard, 2015)

2.1.1.2. Gencive attachée

Elle est limitée coronairement par le sillon marginal et apicalement par la ligne muco-gingivale, également appelée ligne de jonction muco-gingivale et cette dernière est d'ailleurs

absente au niveau palatin. Elle adhère fermement au ciment, au périoste et à l'os alvéolaire sous-jacent grâce aux fibres gingivales qui parcourent l'épaisseur du tissu conjonctif. Sa hauteur est variable, oscillant entre 1 et 9 mm. ^[15]

2.1.1.3. Gencive papillaire

La gencive interdentaire, ou papille gingivale, se situe entre deux dents adjacentes et résulte de la fusion des faces vestibulaire et linguale (ou palatine). Elle présente une architecture complexe : le col interdentaire, situé au centre, est non kératinisé ; la zone centrale profonde présente les caractéristiques de la gencive attachée, tandis que les bords latéraux et le sommet sont le prolongement de la gencive marginale des dents adjacentes. ^[15]

2.1.2. Histologie

Histologiquement, la gencive est constituée d'un tissu conjonctif recouvert d'un épithélium, tous deux séparés par une membrane basale.

2.1.2.1. Épithélium

On distingue trois types :

- L'épithélium gingival oral kératinisé, de type pavimenteux stratifié, possède quatre couches : basale, épineuse, granuleuse et cornée. Il est composé de kératinocytes et de cellules spécialisées comme les mélanocytes, Langerhans et Merkel. ^[15]

- L'épithélium sulculaire est un épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé, dépourvu de couches granuleuse et cornée. Il commence au-delà des cellules les plus coronaires de l'épithélium de jonction et se termine au sommet de la gencive marginale bordant la paroi interne du sulcus gingival. ^[7]

- L'épithélium de jonction, non kératinisé, prolonge l'épithélium sulculaire. Il comporte une couche basale et des couches suprabasales parallèles à la dent, avec des cellules peu différenciées, peu de desmosomes et des espaces facilitant le passage des leucocytes. Il s'attache à l'émail via une lame basale interne et des hémidesmosomes. ^[7]

2.1.2.2. Membrane basale

Les épithéliums sulculaire et oral reposent sur une lame basale classique, tandis que l'épithélium de jonction est situé entre deux lames basales, l'une vers le tissu conjonctif, l'autre vers la dent.^[15]

2.1.2.3. Tissu conjonctif

Le tissu conjonctif gingival contient principalement du collagène fibrillaire (60 à 80 %) et des fibroblastes (65 % des cellules) responsables du remodelage. Il comprend aussi des leucocytes (3 %), ainsi qu'un tiers de volume occupé par des vaisseaux, de la substance fondamentale et des nerfs.^[15]

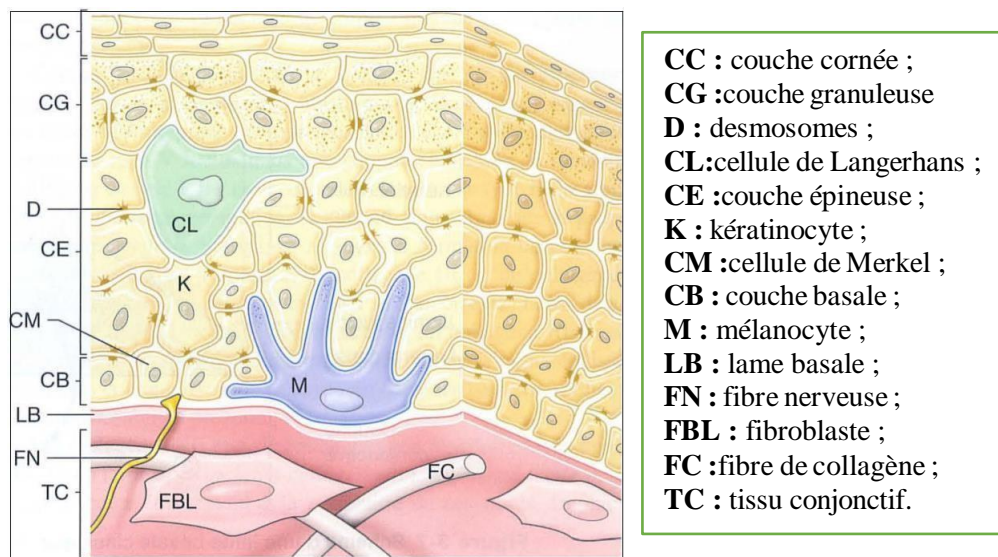


Figure 3 : Histologie de la gencive. (Bouchard, 2015)

2.1.3. Physiologie

- Vascularisation et innervation : les artères alvéolaires et faciales assurent l'apport en oxygène et nutriments, tandis que les terminaisons nerveuses perçoivent douleur, pression et température.
- Renouvellement cellulaire : l'épithélium gingival se renouvelle rapidement (5 à 10 jours), formant une barrière protectrice.^[1]
- Barrière mécanique et biologique : l'épithélium et ses jonctions empêchent l'invasion bactérienne.^[1]
- Adaptation aux forces masticatoires : la kératinisation et les fibres de collagène offrent une résistance mécanique.^[1]

- Rôle immunitaire : les cellules immunitaires (Langerhans, macrophages, lymphocytes) défendent contre les infections.^[1]

2.2. Le ligament parodontal

Le ligament parodontal (PDL), également appelé desmodonte ou ligament alvéolo-dentaire, relie la racine de la dent (cément) à la paroi interne de l'os alvéolaire. Il s'agit d'un réseau fibreux aligné qui est interposé entre les deux surfaces minéralisées et ancré à celles-ci. Sa largeur fluctue en fonction ^[15] :

- Du niveau radiculaire, elle est plus étroite au niveau apical.
- De l'âge du patient, son épaisseur se réduit avec le vieillissement.
- De l'état fonctionnel de la dent, elle s'élargit en cas d'hyper fonction et se réduit en cas d'hypo fonction. ^[15]

2.2.1. Anatomie et histologie

Le PDL est une structure viscoélastique constituée de faisceaux de fibres arrimant la dent à l'os et d'une matrice extra-cellulaire interstitielle abritant différents types cellulaires. Les fibres et l'ensemble des molécules du PDL ont un taux de remodelage considérablement élevé, ce qui implique une synthèse et une dégradation extrêmement rapides. Ce tissu conjonctif hautement vascularisé et innervé, est continu avec le tissu conjonctif de la gencive et communique avec les espaces médullaires par des canaux vasculaires dans l'os. ^[1]

La résistance structurelle du PDL est assurée par des fibres de collagène majoritairement constituées de collagène de type I, avec une contribution mineure de collagène de type III. Plusieurs collagènes mineurs sont également présents dans le PDL, notamment les types IV, V, VI et XII. Le collagène assure la structure et la tonicité des tissus parodontaux. Sa configuration moléculaire lui confère une résistance à la traction exceptionnelle, alliant souplesse et solidité.

[1]

Les fibres alvéolo-dentaires principales du PDL sont disposées en cinq groupes selon leur orientation, ces dernières se développent séquentiellement dans la racine en développement :

- Les fibres de la crête alvéolaire : s'étendent obliquement du ciment juste sous l'épithélium de jonction jusqu'à la crête alvéolaire. Les fibres de la crête alvéolaire empêchent l'extrusion de la dent et résistent aux mouvements latéraux des dents ^[20];
- Les fibres horizontales : s'étendent perpendiculairement au grand axe de la dent, du ciment à l'os alvéolaire ^[20] ;
- Les fibres obliques : qui constituent le groupe le plus important du PDL, s'étendent du ciment dans une direction coronale, obliquement par rapport à l'os, elles supportent l'essentiel des contraintes masticatoires verticales et transforment ces contraintes en tension sur l'os alvéolaire ^[20];
- Les fibres apicales : s'étendent de manière assez irrégulière du ciment vers l'os dans la région apicale de l'alvéole. Elles ne se développent pas tant que les racines ne sont pas entièrement formées ^[20];
- Les fibres inter-radiculaires : se déploient du ciment vers la dent dans les zones de furcation des dents multi-radiculaires. ^[20]

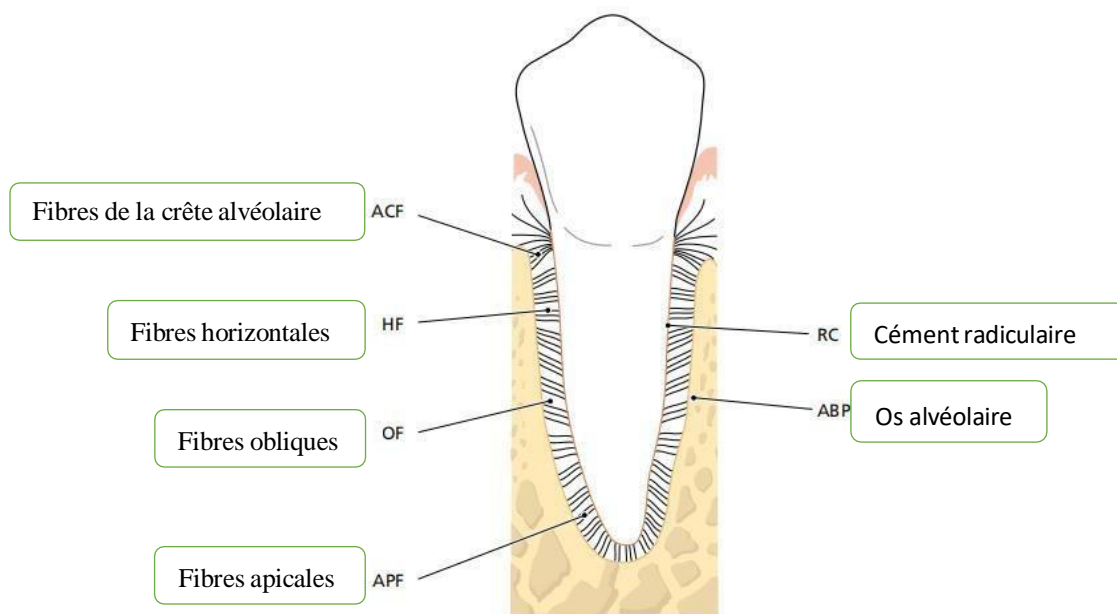


Figure 4 : Aperçu schématique des principales fibres du PDL (Lindhe, 2015)

La portion terminale de ces fibres principales nommées fibres de Sharpey relie le PDL au ciment et à l'os alvéolaire ; elles sont plus fines et nombreuses du côté du ciment. Elles transmettent les forces masticatoires et maintiennent la stabilité dentaire. Associées à des

protéines non collagéniques (ostéopontine, sialoprotéine osseuse), elles participent à la minéralisation et à la cohésion tissulaire. Le PDL contient aussi de l'oxytalan et de l'élaunine, deux formes immatures d'élastine impliquées dans la régulation du flux vasculaire. [20]

Il renferme une substance fondamentale riche en glycosaminoglycanes (acide hyaluronique, protéoglycanes) et glycoprotéines (fibronectine, laminine-332), jouant un rôle clé dans l'adhésion et la réparation cellulaire. [20]

Le PDL abrite une diversité cellulaire indispensable à l'homéostasie, au remodelage et à la régénération des tissus de soutien dentaires. On distingue quatre grandes catégories de cellules :

➤ Cellules du tissu conjonctif

Elles comprennent principalement les fibroblastes ainsi que les cémentoblastes et ostéoblastes.

- Les fibroblastes, majoritaires, ont une morphologie ovoïde ou allongée, orientée parallèlement aux fibres principales, avec des prolongements cytoplasmiques pseudopodiformes. Ils synthétisent et dégradent le collagène, notamment par une voie intracellulaire indépendante de la collagénase, assurant la dynamique du PDL. Il existe plusieurs sous-populations fonctionnelles de fibroblastes qui produisent divers types de collagène ou des enzymes spécifiques, et interagissent avec la matrice extracellulaire via des jonctions adhérentes et communicantes. [1][7]
- Les cémentoblastes (à la surface du ciment) et les ostéoblastes (à la surface de l'os alvéolaire) participent à la formation et au remodelage des tissus minéralisés, les ostéoclastes et odontoclastes assurent leur résorption, notamment aux interfaces osseuses et cémentaires. [1][7]

➤ Cellules épithéliales des restes de Malassez

Vestiges de la gaine radulaire de Hertwig, ces cellules forment une trame tridimensionnelle visible sous forme de groupes ou de cordons, surtout dans les régions apicale et cervicale, à proximité du ciment.

Elles présentent des caractéristiques épithéliales (tonofilaments, hémidesmosomes, membrane basale), expriment des facteurs de croissance, des récepteurs comme la tyrosine kinase A, et des marqueurs conjonctifs tels que l'OPG (Ostéoprotégérine), l'OPN (Ostéopontine) et la BSP (Bone Sialoprotein ou sialoprotéine osseuse). ^{[1][7]}

Capables de proliférer sous stimulation, elles pourraient être impliquées dans la formation de kystes péri-apicaux et latéraux. Leur nombre diminue avec l'âge, par dégénérescence ou calcification en cémenticules, et elles présenteraient un potentiel de différenciation en améloblastes, cémentoblastes, ostéoblastes, adipocytes ou chondrocytes. ^{[1][7]}

➤ Cellules immunitaires

Le PDL héberge une population immunitaire variée, composée de neutrophiles, lymphocytes, macrophages, mastocytes et éosinophiles. Similaires à celles des autres tissus conjonctifs, ces cellules sont localisées préférentiellement dans la région centrale du PDL, à proximité des vaisseaux sanguins, des nerfs et des interfaces osseuses. ^{[1][7]}

Certains monocytes peuvent se différencier en ostéoclastes fonctionnels, impliqués dans la résorption osseuse physiologique ou pathologique. Elles assurent une défense efficace du tissu ligamentaire. ^{[1][7]}

➤ Cellules associées aux éléments neurovasculaires

Ces cellules participent à la régulation de l'environnement parodontal en modulant la vascularisation, la perception sensorielle et les réponses inflammatoires locales. Bien que peu étudiées de manière spécifique, elles jouent un rôle important dans l'intégrité fonctionnelle du PDL. ^{[1][7]}

2.2.2. Physiologie

Le PDL joue un rôle essentiel dans la préservation et le fonctionnement du parodonte. Il assure plusieurs fonctions majeures, regroupées en catégories physiques, formatrices et remodelantes, nutritionnelles et sensorielles. ^[15]

➤ Fonctions physiques: le PDL assure l'ancrage de la dent aux structures environnantes et permet l'adaptation aux charges mécaniques appliquées. Il maintient également l'espace ligamentaire en empêchant sa minéralisation grâce à la sécrétion de protéines spécifiques

comme la BSP, l'OPN et la S100A4 (une protéine de la famille S100) qui inhibent la différenciation des ostéoblastes et préviennent ainsi l'ankylose. ^[15]

Il est également impliqué dans la transmission des forces occlusales à l'os et la répartition de ces charges. Lorsqu'une pression est exercée sur la dent, la matrice extracellulaire viscoélastique et le réseau vasculaire agissent comme un amortisseur en absorbant et en dissipant l'énergie mécanique. Deux théories expliquent le soutien dentaire : la théorie tensionnelle, où les fibres du PDL sont le principal facteur de stabilisation et de transmission des forces, et la théorie du système viscoélastique, qui attribue un rôle prédominant aux mouvements de fluides dans le PDL. ^[15]

Le PDL protège les vaisseaux sanguins et les nerfs des traumatismes mécaniques, maintient les tissus gingivaux dans leur relation physiologique avec les dents et prévient les effets délétères des forces excessives sur l'os alvéolaire. ^[15]

➤ Fonctions formatrices et de remodelage: le PDL parodontal est un tissu hautement dynamique, constamment soumis à un remodelage intense. Les cellules ligamentaires, en particulier les fibroblastes, jouent un rôle clé dans la synthèse et la résorption des fibres de collagène, du ciment et de l'os alvéolaire. Ce processus est crucial pour l'adaptation du parodonte aux forces occlusales et la réparation des lésions. ^[15]

L'activité mitotique des fibroblastes et des cellules endothéliales garantit un renouvellement rapide des composants ligamentaires. Le taux de synthèse du collagène y est deux fois plus rapide que dans la gencive et quatre fois plus rapide que dans la peau, comme démontré sur des modèles animaux. La présence de cellules mésenchymateuses indifférenciées permet la différenciation en ostéoblastes et en cémentoblastes, favorisant ainsi la réparation tissulaire et, dans certaines conditions, la régénération du parodonte. ^[15]

➤ Fonctions nutritionnelles et sensorielles: le PDL assure un rôle trophique essentiel en fournissant des nutriments au ciment, à l'os alvéolaire et à la gencive grâce à son réseau vasculaire dense. Il permet également un drainage lymphatique efficace, limitant l'accumulation de fluides interstitiels. ^[15]

Comparé aux autres ligaments et tendons, le PDL est particulièrement riche en vaisseaux sanguins, ce qui contribue non seulement à son métabolisme élevé, mais aussi à sa fonction d'amortisseur hydrodynamique face aux forces masticatoires. ^[15]

Ce tissu est abondamment innervé par des fibres sensorielles du nerf trijumeau, capables de transmettre des informations tactiles, de pression et de douleur. Cette sensibilité joue un rôle clé dans la coordination des muscles masticateurs et le positionnement des maxillaires, permettant une adaptation constante aux forces appliquées sur les dents. ^[15]

2.3. L'os alvéolaire :

L'os alvéolaire constitue le troisième élément du parodonte. Les processus alvéolaires du maxillaire et de la mandibule sont des structures étroitement dépendantes des dents. Ils se développent au cours de la formation et de l'éruption dentaire, et subissent une atrophie partielle après la perte des dents.

2.3.1. Anatomie et histologie

L'étude de l'os alvéolaire repose sur une analyse détaillée de ses différentes composantes anatomiques et histologiques :

2.3.1.1. L'os compact ou cortical

L'os compact, également appelé os cortical, constitue la couche externe du processus alvéolaire. Sa structure dense et résistante assure la protection ainsi que le soutien mécanique de l'ensemble du parodonte.

Il recouvre l'os trabéculaire et forme la surface extérieure de l'os alvéolaire, jouant un rôle clé dans le maintien de la forme et de la stabilité de l'alvéole dentaire. ^{[1][19]}

Il est constitué d'os haversien et de lamelles osseuses compactées, les lamelles osseuses forment des ensembles circulaires nommés ostéons ou système de Havers. Chaque ostéone est centré par un canal, le canal de Havers, au sein duquel circulent des capillaires sanguins et des fibres nerveuses amyéliniques (sensitives et végétatives).^[1]

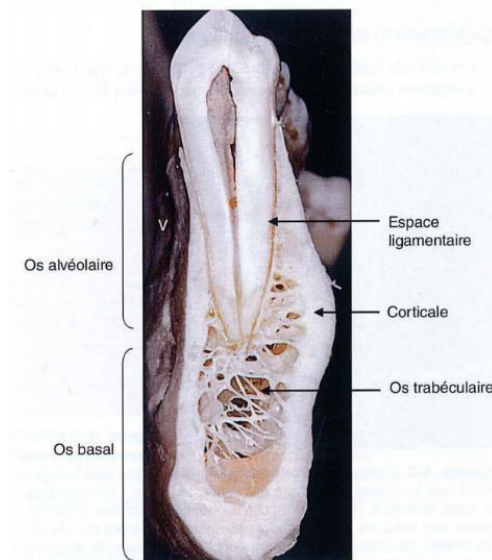
Les ostéocytes, présents en grand nombre dans les ostéons, résident dans des lacunes au sein de l'os lamellaire et sont reliés entre elles par des canalicules contenant leurs prolongements cytoplasmiques. Ces canalicules relient également les ostéocytes périphériques aux ostéoblastes situées à la surface de l'os. Le système canaliculaire-lacunaire est essentiel au métabolisme cellulaire, car il permet la diffusion des nutriments et l'évacuation des déchets métaboliques. ^[7]

2.3.1.2. L'os trabéculaire ou spongieux

L'os trabéculaire, également appelé os spongieux, se situe entre l'os alvéolaire proprement dit et l'os compact. Il est constitué de travées osseuses entrecroisées, formant un réseau tridimensionnel. Cette structure poreuse entoure des espaces médullaires qui abritent la moelle osseuse, contribuant ainsi aux fonctions hématopoïétiques. ^{[1][19]}

Son architecture particulière permet d'assurer à la fois la solidité et la légèreté de l'os alvéolaire, garantissant un soutien mécanique optimal tout en réduisant le poids de l'os.

Le septum interdentaire est constitué d'os de soutien spongieux enfermé dans une bordure compacte. ^{[1][19]}



Noter la finesse de la corticale et l'absence d'os trabéculaire sur la face vestibulaire [V] de la dent.

Figure 5 : Coupe de mandibule humaine au niveau d'une 2ème prémolaire (Bouchard, 2015)

2.3.1.3. L'os alvéolaire proprement dit ou lame cribiforme

L'os alvéolaire proprement dit constitue la paroi interne de l'alvéole dentaire. Il représente la couche la plus interne du processus alvéolaire, en contact direct avec la racine de la dent. Fin et poreux, il présente une épaisseur comprise entre 0,1 et 0,4 mm. ^{[1][7]}

Sa structure est perforée de nombreux petits canaux, appelés canaux de Volkmann, qui permettent le passage des vaisseaux sanguins et des fibres nerveuses, assurant ainsi la communication entre le PDL et l'os alvéolaire. Ce réseau vasculo-nerveux contribue à la

nutrition et à l'innervation du parodonte, jouant un rôle essentiel dans son fonctionnement et son maintien.^{[1][7]}

L'os fasciculé dit aussi papyracé désigne la portion de l'os située au contact du PDL, caractérisée par une forte concentration de fibres de Sharpey, celles-ci sont minéralisées en périphérie mais conservent souvent un noyau central non minéralisé. ^{[1][7]}

2.3.1.4. Organisation cellulaire et biochimie de l'os alvéolaire

L'os alvéolaire est un tissu vivant et dynamique, en remodelage constant sous l'effet des forces mécaniques et des stimuli fonctionnels. Ce processus repose sur une organisation fine et coordonnée de ses éléments cellulaires et extracellulaires.

Sa matrice extracellulaire présente une composition complexe, variable selon l'âge et la localisation anatomique, et se divise en deux phases : minérale et organique. ^{[15][7]}

La phase minérale est composée de cristaux d'hydroxyapatite de calcium ($\text{Ca}_{10}[\text{PO}_4]_6[\text{OH}]_2$), dont le groupe hydroxyle peut être remplacé par d'autres ions comme le carbonate, le fluor ou le magnésium. Ces cristaux se forment au sein de vésicules matricielles sécrétées par les ostéoblastes, où la concentration en calcium et phosphate permet leur précipitation. Une fois formés, ils traversent la membrane des vésicules et se diffusent dans la matrice osseuse. ^{[15][7]}

La phase organique est majoritairement constituée de collagène de type I, organisé en un réseau fibrillaire. Sécrété initialement sous forme de procollagène, celui-ci est ensuite transformé par clivage de ses propeptides (PINP et PICP) pour permettre l'assemblage en fibres. Cette phase contient également 10 à 15 % de protéines non collagéniques : protéoglycanes, glycoprotéines, protéines SIBLING (Small Integrin-Binding Ligand N-linked Glycoproteins) et protéines Gla. Ces molécules interviennent dans l'organisation de la matrice, la fixation des facteurs de croissance et la régulation de la minéralisation. Certaines, comme la phosphatase alcaline (ALP) ou l'ostéocalcine, sont utilisées comme marqueurs de la formation osseuse. Par ailleurs, l'os contient des lipides essentiels à son homéostasie, dont les déséquilibres peuvent altérer la minéralisation. ^{[15][7]}

Les cellules osseuses dérivent de deux lignées souches présentes dans la moelle osseuse : les cellules souches mésenchymateuses, à l'origine des ostéoblastes, et les cellules souches

hématopoïétiques, à l'origine des ostéoclastes. Ensemble, elles assurent le renouvellement permanent de l'os en régulant l'équilibre entre formation et résorption. ^{[15][7]}

Les ostéoblastes, cellules cuboïdales mononucléées alignées sur la surface osseuse, synthétisent et minéralisent l'ostéoïde. Leur différenciation est régulée par des facteurs de transcription clés comme Runx2 et Osterix, ainsi que par les voies de signalisation BMP, TGF- β et Wnt. Une fois matures, les ostéoblastes peuvent subir une apoptose, se différencier en ostéocytes ou devenir des cellules bordantes. ^{[15][7]}

Les ostéoclastes sont de grandes cellules multinucléées issues de la lignée myéloïde, partageant des précurseurs avec les macrophages. Leur différenciation est essentiellement régulée par M-CSF et RANKL. Les ostéoclastes s'attachent à la surface osseuse via des intégrines, formant une zone de scellement et une bordure plissée appelées lacunes de Howship. Ils libèrent ensuite des protons (par la V-ATPase) pour dissoudre l'hydroxyapatite, et des enzymes comme la cathepsine K et la TRAP pour dégrader la matrice organique. Ce sont des cellules mobiles, capables de migrer à la surface osseuse. ^{[15][7]}

Des unités multicellulaires osseuses sont toujours présentes dans les zones d'os en remodelage actif. Chaque unité comprend un front de résorption caractérisé par des ostéoclastes et un front de formation caractérisé par des ostéoblastes. ^{[15][7]}

2.3.2. Remodelage osseux

Le remodelage osseux est un processus continu qui remplace le tissu osseux ancien par du tissu neuf, suivant cinq phases successives : activation, résorption, inversion, apposition et quiescence. Il repose sur une coordination étroite entre les ostéoclastes, responsables de la résorption, les ostéoblastes, chargés de la formation, et les ostéocytes, qui jouent un rôle central dans la régulation du processus. Ces unités cellulaires mobiles creusent des tunnels dans l'os cortical ou des tranchées à la surface de l'os trabéculaire qui sont dits canaux de résorption ils contiennent un vaisseau sanguin central et sont ensuite comblés par de nouvelles lamelles osseuses disposées en couches concentriques autour du vaisseau. ^{[1][15]}

Ce mécanisme permet de maintenir la solidité du squelette, de réparer les micro-dommages causés par les contraintes mécaniques, et d'adapter la structure osseuse aux variations de charge. Il participe aussi à l'équilibre du métabolisme minéral, notamment en régulant les taux de

calcium et de phosphate, et contribue à l'entretien des niches de cellules souches. Par ailleurs, il joue un rôle endocrinien en libérant certaines hormones comme l'ostéocalcine. ^{[1][15]}

Ce remodelage est étroitement régulé par la vascularisation, qui influence la distribution des facteurs de croissance et la réponse cellulaire aux stimuli environnementaux. ^{[1][15]}

Parmi les facteurs locaux intervenant dans ce processus, on retrouve les exigences fonctionnelles imposées à la dent, telles que les forces masticatoires, ainsi que les modifications liées au vieillissement des cellules osseuses. Ces éléments influencent directement la dynamique du remodelage. ^{[1][15]}

Les facteurs systémiques incluent quant à eux des régulations hormonales et nutritionnelles. L'hormone parathyroïdienne stimule la résorption osseuse en activant les ostéoclastes, tandis que la calcitonine exerce un effet opposé en l'inhibant. La vitamine D3 joue un rôle clé en favorisant l'absorption du calcium et la minéralisation osseuse. L'ensemble de ces facteurs assure le maintien de l'homéostasie osseuse et l'adaptation constante de la structure de l'os alvéolaire aux besoins fonctionnels de la dent. ^{[1][15]}

Les effets morphologiques de ce remodelage se manifestent par des modifications de la hauteur, du contour et de la densité de l'os alvéolaire. Ces changements apparaissent dans trois zones principales : autour du PDL, au niveau du périoste, des corticales et le long de la surface endostéale des espaces médullaires. Ces régions constituent les sites actifs du remodelage, où les cellules osseuses maintiennent un équilibre constant entre résorption et formation. ^{[1][15]}

Au niveau moléculaire, certaines protéines spécifiques produites par les cellules de la gaine épithéliale de Hertwig, telles que la sialoprotéine osseuse, l'ostéopontine et l'améline, interviennent dans le développement et la régénération des tissus parodontaux. Elles jouent un rôle essentiel dans l'ancrage et l'organisation de l'attache parodontale. ^{[1][15]}

Enfin, les recherches récentes ont mis en évidence que les cellules pluripotentes du follicule dentaire possèdent une remarquable capacité de différenciation. Elles peuvent évoluer en ostéoblastes, producteurs d'os, en cémentoblastes, responsables de la formation du ciment, et en fibroblastes parodontaux, indispensables au maintien du PDL. Ces mécanismes illustrent la complexité et l'adaptabilité de l'appareil parodontal dans son ensemble. ^{[1][15]}

Dans le contexte des défauts infra-osseux, une altération de ce mécanisme peut entraîner une résorption excessive et une perte de stabilité osseuse, compromettant ainsi la santé parodontale

et le succès des traitements régénératifs. C'est pourquoi les stratégies thérapeutiques actuelles visent à stimuler la néovascularisation et à favoriser un remodelage osseux équilibré, garantissant la pérennité des structures régénérées et la prévention des récives. ^{[1][15]}

2.3.3. Physiologie

L'os alvéolaire joue un rôle essentiel au sein du parodonte. Ses fonctions principales sont les suivantes :

- Soutien des dents : il fournit un support solide aux racines dentaires, leur permettant de résister aux forces exercées lors de la mastication, de la déglutition et de la phonation. Ce rôle est assuré grâce à l'ancrage des fibres du PDL dans l'os alvéolaire proprement dit. ^{[1][15]}
- Maintien de l'intégrité et de la stabilité de l'arcade dentaire : en maintenant les dents dans leur position physiologique, il contribue à la stabilité et à l'alignement des dents au sein de l'arcade dentaire, favorisant ainsi une occlusion harmonieuse. ^{[1][15]}
- Remodelage et adaptation aux forces mécaniques : tissu vivant et dynamique, l'os alvéolaire se remodèle en permanence en réponse aux forces mécaniques exercées par la mastication, les mouvements orthodontiques et les changements fonctionnels. Ce remodelage permet d'adapter la structure osseuse afin de maintenir un équilibre entre résorption et formation osseuse. ^{[1][15]}
- Participation aux échanges vasculaires et nerveux : grâce aux canaux de Volkmann et de Havers, il assure le passage des vaisseaux sanguins et des fibres nerveuses, contribuant à la vascularisation et à l'innervation du parodonte, essentielles à la santé et au bon fonctionnement des tissus dentaires et parodontaux. ^{[1][15]}
- Fonction hématopoïétique : l'os trabéculaire contient des espaces médullaires abritant la moelle osseuse, qui participe à l'hématopoïèse (production des cellules sanguines). ^{[1][15]}

2.4. Le ciment

Le ciment, situé entre la dentine et le PDL, est un tissu compact et fin recouvrant les racines dentaires. Il sert principalement à ancrer les dents aux maxillaires via la fixation des fibres du PDL.

2.4.1. Anatomie et histologie

Le ciment est un tissu mésenchymateux calcifié, dépourvu de vascularisation et d'espaces médullaires, dont la matrice extracellulaire présente de nombreuses similitudes avec celle de l'os. Il est composé de cristaux d'hydroxyapatite de calcium intégrés dans une matrice organique constituée majoritairement de collagène de type I (environ 90 %), mais également de collagènes de type III, sécrété principalement lors des phénomènes de réparation, et de type XII, localisé notamment dans le PDL. Des protéines non collagéniques, des lipides, de l'eau et des facteurs de croissance y sont également présents. ^[15]

Parmi les éléments structuraux du ciment, les fibres de Sharpey, totalement minéralisées, présentent une orientation cristalline parallèle aux fibrilles, similaire à celle observée dans l'os et la dentine. Toutefois, une zone de 10 à 50 µm près de la jonction cimentodentinaire montre une minéralisation partielle. Contrairement à l'os, la dentine ou le ciment cellulaire, le ciment acellulaire à fibres extrinsèques (CAFE) ne forme pas de couche matricielle préalable à la minéralisation, ce qui pourrait expliquer sa sensibilité accrue aux perturbations métaboliques.

[15]

Le ciment ne subit pas de remodelage comme l'os, mais conserve une capacité de dépôt tout au long de la vie, en particulier en réponse à des stimuli mécaniques ou pathologiques. Sa minéralisation est étroitement régulée par des facteurs tels que le taux de phosphate et la présence d'enzymes clés comme l'ALP. Des altérations de ces facteurs, notamment l'absence d'ALP ou de protéines comme la MGP, peuvent entraîner une minéralisation défectueuse ou l'absence de CAFE. À l'inverse, une déficience en pyrophosphate peut induire un dépôt excessif. ^[15]

Il existe plusieurs types de ciment, qui se distinguent par leur localisation, leur structure, leur rythme de formation et leur fonction. ^[15]

2.4.2. Types de ciment

2.4.2.1. Cément acellulaire afibrillaire (CAA)

Le CAA est une matrice minéralisée dépourvu de collagène, se forme à la jonction émail-cément à la partie cervicale de la racine. Probablement issu de cellules de la gaine de Hertwig, il ne participe pas à l'ancrage de la dent et sa fonction reste inconnue.^[15]

2.4.2.2. Cément acellulaire à fibres extrinsèques (CAFE)

Le CAFE formé avant la mise en fonction de la dent, assure l'ancrage des fibres parodontales à la racine. Localisé principalement aux deux tiers cervicaux de la racine, et parfois sur toute la longueur radiculaire des incisives et canines, il est produit lentement par des cémentoblastes dérivés de la gaine de Hertwig, ces dernières produisent des fibres de Sharpey perpendiculaires et une matrice minéralisée, formant un CAFE acellulaire marqué par des lignes d'apposition liées aux sollicitations mécaniques.^[15]

2.4.2.3. Cément cellulaire à fibres intrinsèques (CCFI)

Le CCFI formé après l'éruption en réponse aux forces mécaniques, est localisé apicalement et en zones de furcation ; il contient des cémentocytes et des fibres parallèles à la racine, jouant un rôle dans la régulation occlusale et la réparation radiculaire en cas de microtraumatismes.^[15]

2.4.2.4. Cément cellulaire à fibres mixtes (CCSM)

Le CCSM de nature hybride par l'intégration de fibres intrinsèques et extrinsèques, se forme avant et après l'éruption, se localise principalement au tiers apical et dans les furcations, et participe à l'adaptation fonctionnelle ainsi qu'à la réparation radiculaire.^[15]


2.4.3. Physiologie

-Homéostasie du ciment : le ciment subit un remaniement limité en réponse aux changements mécaniques ou hormonaux, avec des processus de résorption suivis d'apposition, et est sensible aux perturbations métaboliques affectant la minéralisation. ^[15]


- Réponse à l'orthodontie et aux traumatismes : en cas de forces excessives, des résorptions radiculaires peuvent se produire, suivies de la formation de nouvelles couches de ciment pour

restaurer la direction des fibres de Sharpey et préserver l'ancrage de la dent. Le remodelage du cément répond aux variations fonctionnelles, en s'adaptant aux changements dans les forces exercées sur la dent. ^[15]

- Ancrage et adaptation fonctionnelle : le CAFE permet l'ancrage des fibres du PDL dans la racine de la dent, contribuant ainsi à la stabilité de la dent dans l'os alvéolaire. ^[15]



Chapitre II : maladie
parodontale et lésions
infra-osseuses



La maladie parodontale entraîne des altérations osseuses caractéristiques, dont l'identification et l'évaluation sont essentielles à une prise en charge thérapeutique efficace. Parmi ces altérations, les défauts osseux représentent une entité clinique majeure.

Ce chapitre examine l'ensemble des défauts osseux associés à la parodontite, en mettant particulièrement en évidence les lésions infra-osseuses. Les mécanismes biologiques impliqués, les classifications existantes ainsi que les critères diagnostiques seront présentés afin d'orienter au mieux la prise en charge clinique.

1. La maladie parodontale

1.1. Définition

Les maladies parodontales regroupent des processus pathologiques affectant les tissus de soutien de la dent, appelés parodonte. Parmi elles, la gingivite, caractérisée par une inflammation réversible de la gencive sans perte d'attache, et la parodontite, maladie irréversible touchant la gencive ainsi que les tissus profonds du parodonte (PDL, cément, os alvéolaire).^[1]

Cliniquement, la parodontite se manifeste par des poches parodontales, une perte d'attache, une mobilité dentaire, une halitose, des saignements au brossage et une sensation d'instabilité dentaire. Radiographiquement, elle se caractérise par une perte osseuse dont la morphologie peut varier. Ces signes varient selon la gravité et l'évolution de la maladie.^[1]

1.2. Étiologie de la maladie parodontale

1.2.1. Facteur déclenchant : la plaque dentaire

La plaque dentaire est un biofilm microbien structuré, composé de micro-organismes adhérant aux surfaces dentaires et enrobés dans une matrice extracellulaire. Lorsqu'il se déséquilibre, ce biofilm peut devenir pathogène et jouer un rôle clé dans l'apparition des maladies parodontales. La parodontite est ainsi considérée comme une maladie inflammatoire d'origine microbienne, mais les lésions tissulaires qui en résultent sont principalement dues à une réponse immunitaire excessive et inappropriée de l'hôte. Aujourd'hui, on sait que ce n'est pas la présence isolée de certaines bactéries pathogènes qui déclenche la maladie, mais plutôt un déséquilibre global du microbiote buccal, appelé dysbiose, associé à une synergie entre plusieurs espèces bactériennes.

Dans ce modèle, appelé PSD (Polymicrobial Synergy and Dysbiosis), différentes bactéries coopèrent, chacune jouant un rôle spécifique pour favoriser un environnement inflammatoire et pathogène. Certaines espèces particulières, appelées pathogènes clés de voûte (keystone pathogens), ont la capacité de modifier la réponse immunitaire de l'hôte pour affaiblir ses défenses et déséquilibrer le microbiote. Ces bactéries augmentent également la virulence de toute la communauté microbienne. ^{[1] [15]}

L'ensemble de cette communauté produit des molécules (enzymes, adhésines, récepteurs, etc.) qui lui permettent de s'organiser, de se nourrir mutuellement et de maintenir une inflammation chronique. Ce processus conduit à une destruction progressive des tissus parodontaux. ^{[1] [15]}

1.2.2. Facteurs de risques

Les maladies parodontales, résultent d'une étiologie multifactorielle impliquant divers facteurs de risque classés en deux catégories : modifiables et non modifiables. ^[2]

1.2.2.1. Les facteurs modifiables

- L'hygiène buccodentaire : tous les facteurs favorisant la formation de biofilm, sont des facteurs de risque courants de dégradation parodontale en raison de leur lien avec l'inflammation gingivale et potentiellement l'apparition d'une parodontite. Cela inclut plusieurs conditions anatomiques, telles que les perles d'émail, les sillons, les furcations et les concavités radiculaires, le tartre et les facteurs iatrogènes acquis, tels que des restaurations insuffisantes, contribuent également à l'accumulation de plaque. ^[2]

- Le tabagisme : les patients fumeurs présentent des profondeurs de sondage parodontal plus importantes, une perte d'attache clinique accrue, une résorption osseuse alvéolaire plus importante, une prévalence plus élevée de récessions gingivales, un risque plus élevé de perte de dents et un retard de cicatrisation des plaies après des interventions thérapeutiques. ^[2]

- Le diabète : le diabète constitue un facteur de risque majeur dans le développement et la progression des maladies parodontales. Chez les patients diabétiques, la parodontite est généralement plus sévère, avec des atteintes osseuses plus marquées et une inflammation plus intense. Cette susceptibilité accrue est attribuée à plusieurs altérations métaboliques associées au diabète, notamment une réponse immunitaire dysfonctionnelle, une accumulation de produits de glycation avancée (AGEs) et une production accrue de cytokines pro-

inflammatoires. Le diabète affecte également la capacité de réparation des tissus parodontaux, ce qui compromet la stabilisation des lésions. ^[2]

La relation entre diabète et maladies parodontales est bidirectionnelle. Les patients atteints de diabète présentent un risque accru de parodontite, mais l'inflammation chronique d'origine parodontale peut à son tour interférer avec le contrôle glycémique. L'inflammation systémique associée aux lésions parodontales contribue à l'insulino-résistance, créant ainsi un cercle vicieux entre les deux pathologies. Cette interaction justifie une attention particulière au statut parodontal chez les patients diabétiques, tout comme elle impose une surveillance métabolique rigoureuse dans la prise en charge des patients atteints de maladies parodontales. ^[2]

- Le stress : il causerait l'augmentation d'interleukine-1 et 6 ; de puissants stimulateurs d'ostéoclastes ; conduisant ainsi à une destruction osseuse. ^[2]

- La nutrition : il a été démontré que plusieurs nutriments, tels que les vitamines, les oligo-éléments, les antioxydants et les protéines, ont un impact négatif sur la santé parodontale lorsqu'ils ne sont pas suffisamment apportés. ^[2]

1.2.2.2. Les facteurs non modifiables

- L'âge : bien que le vieillissement ne soit pas directement responsable des maladies parodontales, il est démontré que leur étendue et leur gravité augmentent avec l'âge ; ^[2]

- Le sexe : certaines études suggèrent que les hommes pourraient être plus susceptibles de développer ces affections, possiblement en raison de la prévalence accrue du tabagisme masculin et une tendance accrue des hommes à négliger leur hygiène bucco-dentaire ; ^[2]

- L'origine ethnique ; ^[2]

- Le phénotype parodontal, tel que défini après le workshop de 2017, influence directement la réaction des tissus parodontaux face aux agressions. Plus il est fin, plus les tissus sont vulnérables et favorisent ainsi l'apparition de récessions gingivales et de résorption osseuse. ^[2]

Ce phénotype a également un impact sur le choix des stratégies thérapeutiques, en particulier en chirurgie plastique parodontale. Il permet d'évaluer le risque de complications post-thérapeutiques, comme les récessions tissulaires après un traitement chirurgical ou non chirurgical. Il se divise en trois catégories. ^[16] Les phénotypes gingivaux « fin et festonné » ainsi

que « épais et plat » ont été initialement décrits par Ochsenbien et Ross, tandis que De Rouck et al. ont enrichi cette classification en introduisant un troisième type, le phénotype « épais et festonné » [1] [16]:

- Le phénotype fin et festonné se caractérise par des dents triangulaires, une convexité cervicale marquée, des contacts interproximaux proches du bord incisif, une zone étroite de tissu kératinisé, ainsi qu'une gencive fine et un os alvéolaire fin. [1] [16]
- Le phénotype épais et plat présente des dents carrées avec une convexité cervicale importante, des contacts interproximaux situés plus apicalement par rapport au bord incisif, un tissu kératinisé étendu, une gencive fibreuse et un os alvéolaire épais. [1] [16]
- Le phénotype épais et festonné se distingue par des dents fines, une zone étroite de tissu kératinisé, un feston marqué, et une gencive épaisse. [1] [16]

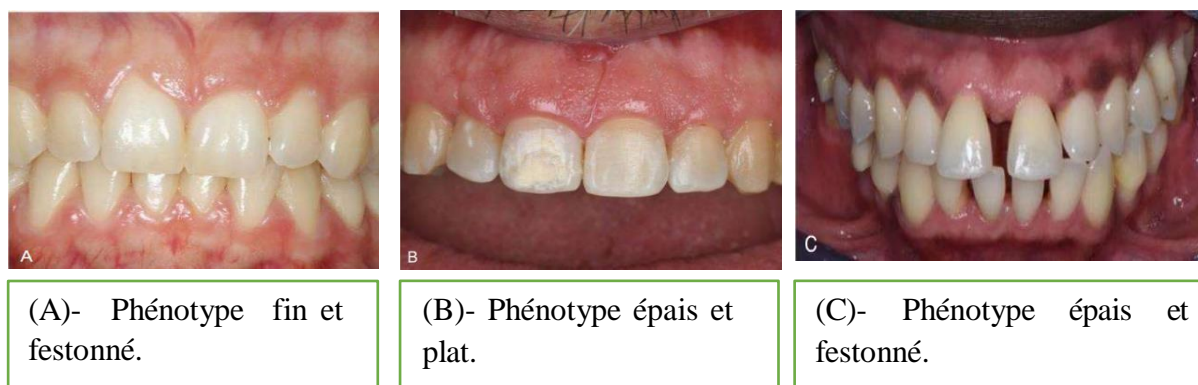


Figure 6 : Phénotype parodontale (Newman, 2023)

1.3. Pathogénie des maladies parodontales

La parodontite est déclenchée par des bactéries spécifiques présentes dans le biofilm dentaire, mais les signes et symptômes de la maladie résultent de la réponse immunitaire de l'hôte (inflammation) aux bactéries et à leurs sous-produits. Lorsqu'ils ne sont pas contrôlés, les médiateurs inflammatoires censés protéger attaquent les tissus hôtes du parodonte, entraînant sa destruction. [1]

L'inflammation est un processus complexe orchestré par une cascade de signaux moléculaires visant à défendre l'organisme contre les agressions. Lorsqu'un agent pathogène est détecté, les récepteurs de type Toll (TLR) reconnaissent les motifs moléculaires associés aux pathogènes (PAMP) et activent le facteur nucléaire kappa B (NF- κ B).

Cela entraîne la libération de médiateurs pro-inflammatoires comme l'interleukine-1 β (IL-1 β), l'interleukine-6 (IL-6) et le facteur de nécrose tumorale alpha (TNF- α), qui recrutent et activent les cellules immunitaires. Pour éviter une inflammation excessive, des cytokines anti-inflammatoires telles que l'IL-10 et le TGF- β interviennent afin de limiter la réponse inflammatoire et favoriser le retour à l'équilibre. ^[1] ^[4] L'homéostasie inflammatoire repose donc sur un équilibre dynamique entre ces médiateurs. ^[4]

2. Morphologie de la destruction osseuse dans la maladie parodontale

2.1. Facteurs influençant la morphologie du défaut osseux

➤ Il existe une variation morphologique naturelle importante de l'os alvéolaire, laquelle influe directement sur les contours osseux résultant de la parodontite. Les lésions osseuses parodontales, séquelles anatomiques de la progression apicale de la maladie, se développent en fonction des caractéristiques spécifiques du site atteint ainsi que de l'anatomie locale et sont influencés par plusieurs facteurs ^[1]:

- L'épaisseur, la largeur et l'angulation crestale des septa interdentaires ; ^[1]
- L'épaisseur de l'os alvéolaire, par exemple, les défauts infra osseux ne peuvent pas se former dans les lames alvéolaires vestibulaire ou linguale minces, qui contiennent peu ou pas d'os spongieux entre les couches corticales externe et interne. Dans ces cas, toute la crête de la lame est détruite, et la hauteur de l'os est réduite de manière horizontale ;
- La présence de fenestrations et de déhiscences ; ^[1]



Figure 6 : Déhiscence sur la canine et fenestration de la première pm (Newman, 2023)

- La présence de contours osseux bulbeux, ce sont des épaissements osseux causés par des exostoses ou une adaptation fonctionnelle. ^[1]
- L'alignement des dents ^[1] ;
- L'anatomie des racines et du tronc radiculaire ^[1] ;
- La position de la racine dans le processus alvéolaire ^[1] ;
- La proximité avec une autre surface dentaire ; ^[1]

➤ L'architecture Osseuse

Ces facteurs précédemment mentionnés déterminent l'architecture osseuse :

- Architecture osseuse positive : situation où l'os interdentaire est situé en position coronaire par rapport à l'os radiculaire. ^[1]
- Architecture osseuse plane : les os interdentaires et radiculaires sont réduits à la même hauteur. ^[1]
- Architecture osseuse négative : l'os interdentaire est situé plus apicalement que l'os radiculaire. ^[1]

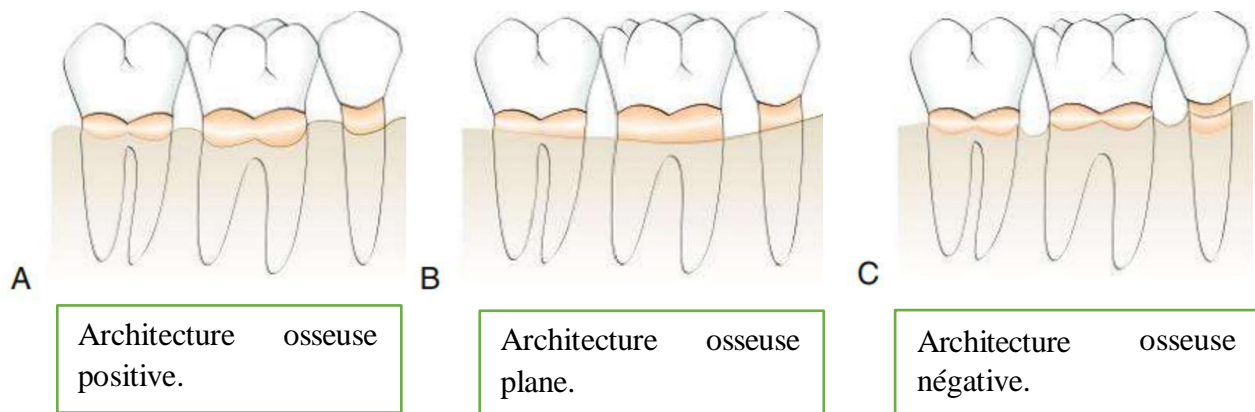


Figure 7 : Schéma des types d'architecture osseuse. (Newman, 2023)

➤ Les contours osseux bulbeux

Les exostoses sont des excroissances osseuses de taille et de forme variables. Des exostoses palatines ont été retrouvées dans 40 % des crânes humains. Elles peuvent apparaître sous forme de petits nodules, de gros nodules, de crêtes acérées, de projections en forme de pointe, ou toute combinaison de ces formes. ^[1]

➤ Traumatisme occlusal

Le traumatisme dû à l'occlusion peut être un facteur influençant la dimension et la forme des déformations osseuses. Il peut entraîner un épaissement de la marge cervicale de l'os alvéolaire ou une modification de la morphologie sur laquelle des modifications inflammatoires peuvent ensuite se superposer. ^[1]

➤ Formation osseuse de soutien

Une formation osseuse peut parfois survenir dans le but de renforcer les travées osseuses affaiblies par la résorption. Lorsque cela se produit à l'intérieur des maxillaires, on parle de formation osseuse centrale de soutien. Lorsqu'elle survient à la surface externe, on parle de formation osseuse périphérique de soutien. Cette dernière peut provoquer une saillie du contour osseux, qui accompagne parfois la formation de cratères osseux et de défauts infra-osseux. ^[1]

➤ Tassement alimentaire

Des défauts osseux interdentaires surviennent souvent lorsque le contact proximal est léger ou absent. La pression physique et l'accumulation bactérienne supplémentaires dues à un tassement alimentaire contribuent à la résorption interproximale et au développement d'une architecture osseuse inversée ou dite négative. ^[1]

Chaque défaut osseux présente ainsi une anatomie unique propre à chaque patient. Cependant, afin de faciliter le diagnostic, le traitement et le pronostic, plusieurs tentatives de classification de ces défauts ont été proposées par les chercheurs et cliniciens. ^[5]

2.2. Types et classification des lésions osseuses parodontales

La destruction osseuse dans la parodontite peut se manifester sous plusieurs formes morphologiques.

➤ Les défauts supra osseux :

La perte osseuse horizontale est la forme de perte osseuse la plus fréquemment observée. Elle se caractérise par une diminution de la hauteur de l'os alvéolaire, tout en maintenant un contour osseux globalement perpendiculaire à la surface radiculaire.

Les septums interdentaires ainsi que les corticales osseuses vestibulaires et linguales peuvent être affectés, de manière plus ou moins homogène autour d'une même dent. ^[1]

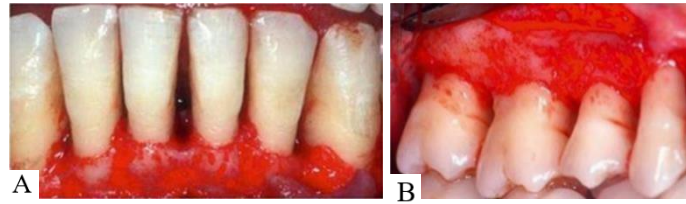


Figure 8 : Perte osseuse horizontale, (A) Zones antérieure, (B) Zones postérieure. Remarquez l'augmentation de la distance entre l'os marginal et la jonction amélo-cémentaire ; cependant, le contour osseux global est festonné, indiquant que la résorption osseuse a affecté les surfaces buccales et interproximales à un degré similaire (Newman, 2023)

➤ Défauts infra-osseux

Les défauts infra osseux dit aussi perte osseuse verticale ou angulaire, qui se caractérise par un défaut en direction oblique, avec un fond apical par rapport à l'os adjacent. Ces défauts sont étroitement associés aux poches infra-osseuses. ^[1]

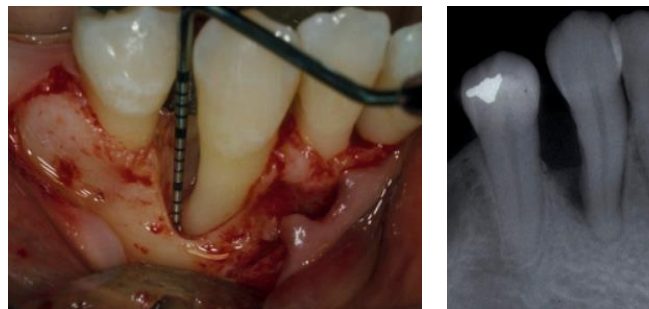


Figure 9 : Vue clinique et image radiographique d'un défaut vertical distal d'une canine inférieure droite (Reynolds, 2015)

➤ Les défauts inter-radiculaires

Dites aussi atteintes de furcation, correspondent à l'envahissement des zones de furcation des dents pluriradiculées par le processus inflammatoire parodontal. ^[1]

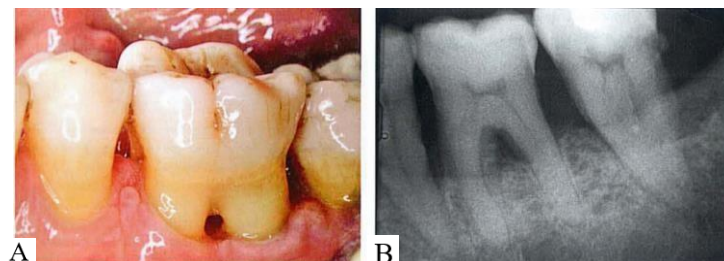


Figure 10 : Atteinte de la zone de furcation sur une première molaire mandibulaire, (A) vue clinique, (B) radiographique (Bouchard, 2015)

Ils constituent une manifestation avancée de la parodontite, résultant de l'extension apicale du sillon parodontal pathologique vers les zones inter-radiculaires. Leur fréquence augmente avec l'âge, bien que leur prévalence exacte reste incertaine. ^{[1][15]}

Sur le plan histopathologique, ces lésions ne présentent pas de caractéristiques spécifiques distinctes de la parodontite marginale : l'espace parodontal s'élargit sous l'effet de l'exsudat inflammatoire, suivi d'une prolifération épithéliale au niveau de la furcation, conduisant à une résorption osseuse. ^{[1][15]}

Cliniquement, l'évaluation de ces atteintes repose sur l'exploration à l'aide d'une sonde spécifique, telle que la sonde de Nabers 2, qui permet d'apprécier l'étendue de l'invasion osseuse. ^{[1][15]}

La classification la plus couramment utilisée pour ces lésions est celle proposée par Hamp, Nyman et Lindhe en 1975, qui divise l'atteinte de furcation en trois classes dites aussi degrés :

- Classe I : perte horizontale de l'attache parodontale inférieure à 3 mm ;
- Classe II : perte horizontale de l'attache parodontale supérieure à 3 mm, sans atteindre toute la largeur de la furcation ;
- Classe III : destruction horizontale complète des tissus parodontaux au niveau de la furcation (communication totale d'un côté à l'autre). ^{[1][36]}

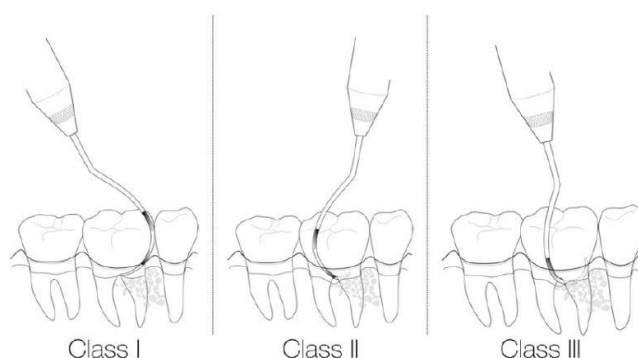


Figure 11 : Classification de Hamp et al. (Avila, 2015)

Nous avons aussi la classification de Tarnow et Fletcher de 1984 qui évalue la perte osseuse verticale des lésions inter radiculaires :

- Classe A : perte osseuse verticale sondable de 0 à 3 mm à partir du toit de la furcation.
- Classe B : perte osseuse verticale sondable de 4 à 6 mm.
- Classe C : perte osseuse verticale sondable de 7 mm ou plus.

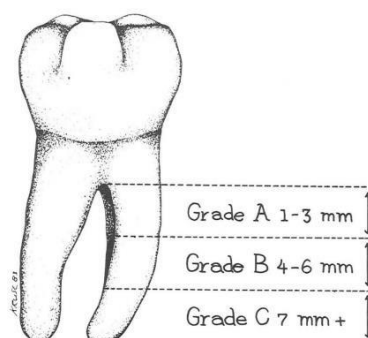


Figure 12 : Classification de Tarnow et Fletcher (Tarnow et Fletcher, 1984)

Le patron de destruction osseuse dans les furcations varie considérablement d'un cas à l'autre. La perte osseuse peut être horizontale ou angulaire autour de chaque racine, et des cratères sont fréquemment observés dans les zones inter radiculaires. ^[1]

Ces particularités morphologiques, combinées à l'accès limité à l'hygiène et à la rétention de biofilm, expliquent la sévérité accrue des lésions dans ces régions. L'incapacité à contrôler efficacement la plaque dans les furcations constitue l'un des facteurs majeurs de progression de la destruction parodontale dans ces zones. ^[1]

2.3. Les défauts infra-osseux

2.3.1. Mécanisme d'apparition

Le traumatisme occlusal constitue l'un des mécanismes proposés pour expliquer l'apparition des défauts infra-osseux. Il s'agit d'une altération de l'appareil d'attache induite par des forces occlusales excessives, qu'elles proviennent de para fonctions comme le bruxisme, de contacts prématurés ou de déplacements dentaires secondaires à des pertes postérieures. On distingue traditionnellement le traumatisme occlusal primaire, sur un parodonte sain exposé à des forces anormales, et le traumatisme secondaire, qui affecte un parodonte déjà réduit et incapable de tolérer même des forces physiologiques. Cette classification reste cependant débattue, car les atteintes tissulaires observées sont semblables. ^[1]

Chapitre II : maladie parodontale et lésions infra-osseuses

Selon Glickman, ces forces mécaniques excessives, lorsqu'elles sont associées à une inflammation gingivale, modifient la direction de propagation de l'inflammation vers l'os alvéolaire. Il introduit le concept de zone de co-destruction, dans laquelle l'agression bactérienne et les contraintes mécaniques interagissent pour accentuer la lyse osseuse.^{[1] [22]}

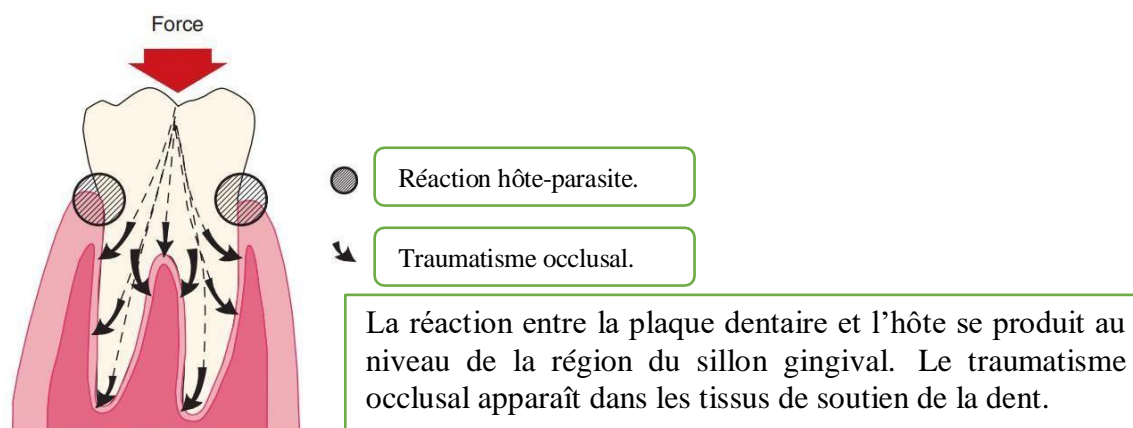


Figure 13 : Interaction hôte-parasite et effets du traumatisme occlusal sur les tissus de soutien (Newman, 2023)

Ainsi, en contexte expérimental, des restaurations surélevées placées chez des animaux n'entraînent qu'un déplacement dentaire en l'absence d'inflammation, mais provoquent des pertes d'attache et la formation de défauts osseux verticaux lorsqu'une infection gingivale est présente. Sur le plan histologique, ces situations se traduisent par un élargissement du PDL marginal, une résorption osseuse interproximale et une condensation osseuse dans les zones de contrainte.^{[1] [22]}

À l'inverse, Arne Waerhaug conteste cette interprétation en proposant une vision strictement bactérienne de la pathogénie des lésions osseuses parodontales. Pour lui, seule la plaque bactérienne est responsable de la lyse osseuse, tandis que les facteurs mécaniques comme le traumatisme occlusal, la mobilité ou les restaurations inadaptées n'aggravaient pas la maladie parodontale en l'absence d'infection. Selon cette perspective, les défauts osseux ne peuvent apparaître qu'à proximité directe de la plaque, leur profondeur étant directement liée à l'extension de la colonisation bactérienne. Waerhaug souligne également l'importance des caractéristiques anatomiques dans la rétention de la plaque, telles que les concavités radiculaires ou les embrasures étroites, qui influencent à la fois la forme et la localisation des lésions.^{[1] [22]}

Ces deux approches illustrent deux modèles étiopathogéniques opposés : l'un qui met en évidence une interaction entre facteurs mécaniques et inflammatoires, et l'autre qui défend l'idée d'un processus strictement infectieux, influencé par la topographie locale. ^{[1] [22]}

2.3.2. Classification

Les défauts infra osseux regroupent les cratères osseux et les lésions intra-osseuses, les défauts intra-osseux touchent principalement une seule dent et se classent selon le nombre de parois osseuses résiduelles, permettant de distinguer les défauts à trois, deux ou une paroi. ^[5]

Leur classification peut également se baser sur la largeur du défaut ou l'angle radiographique, ainsi que sur leur extension autour de la dent concernée. En réalité, ces défauts présentent souvent une morphologie complexe. ^[5]

2.3.2.1. Classification de Goldman et Cohen (1958)

La classification la plus largement utilisée pour les lésions infra-osseuses reste celle de Goldman et Cohen (1958), fondée sur le nombre de parois osseuses résiduelles entourant le défaut :

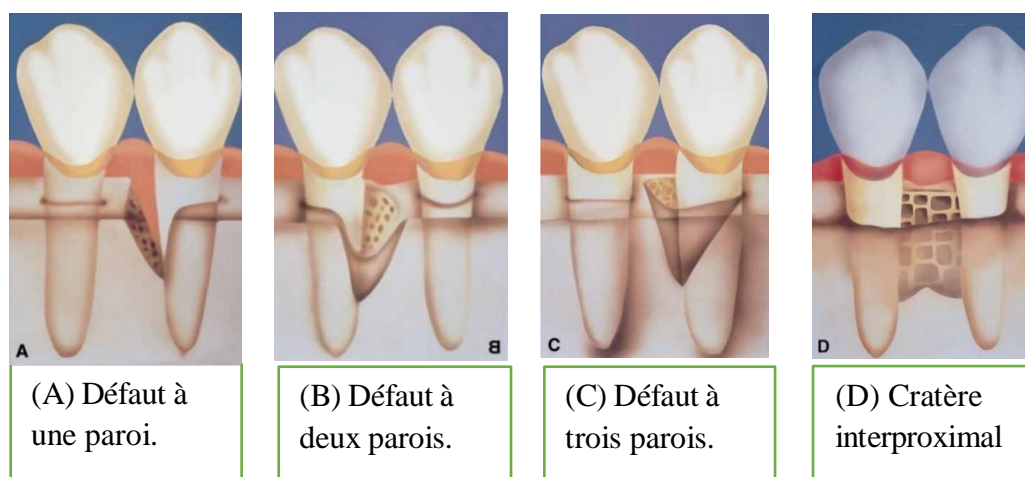


Figure 14 : Schémas réalisés par Papanou et al. en se basant sur la classification de Goldman et Cohen (Papapanou, 2000)

- Défaut à une paroi : une seule paroi osseuse subsiste, c'est un type de défaut non contenu ; avec un mauvais pronostic. ^[5]
- Défaut à deux parois : deux parois osseuses sont conservées, dont le type le plus fréquent est le cratère osseux interdenteaire, il est partiellement contenu donc partiellement ouvert ; avec un

pronostic moyen. [5]

- Défaut à trois parois : trois parois osseuses sont présentes, ce qui offre un meilleur potentiel de régénération, il est dit contenu, son pronostic est très bon. [5]

- Les cratères osseux : ils constituent une forme particulière de défaut à deux parois, situés au niveau de la crête osseuse interdentale, délimités par les parois vestibulaire et linguale, en raison de l'étendue de leur perte osseuse, le pronostic reste réservé. Les facteurs expliquant leur fréquence sont la difficulté de nettoyage interproximal, l'anatomie du septum bucco-lingual (souvent plat ou concave), et les particularités de la vascularisation gingivale qui favorisent l'inflammation centrale. Une évaluation précise de ces zones est donc essentielle pour un bon diagnostic [1]

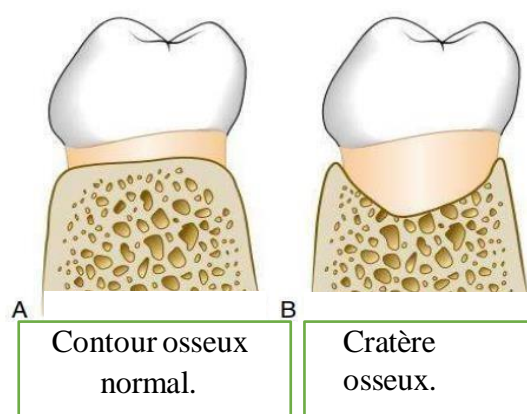


Figure 15 : Représentation schématique d'un cratère osseux en coupe vestibulo-linguale entre deux dents inférieures (Newman, 2023)

2.3.2.2. Les classifications radiologiques

2.3.2.2.1. Classification de Papapanou et Wennstrom (1991)

Papapanou et Wennstrom ont classés les défauts infra osseux selon leur profondeur dans le but d'évaluer si la morphologie initiale de la perte osseuse pouvait prédire la progression future de la perte osseuse parodontale mais aussi pour identifier un marqueur clinique simple permettant de repérer les sites à risque accru, en l'absence de traitement parodontal, cette classification est comme suis :

- Degré 1 : 1–2 mm ;
- Degré 2 : 2,5 à 4 mm ;
- Degré 3 : > 4,5 mm. [21] [33]

2.3.2.2.2. Classification de Cortellini et Tonetti (1999) :

Cortellini et Tonetti ont classé les défauts infra-osseux selon l'angle radiographique afin d'évaluer le potentiel de gain d'attache clinique après traitement GTR (régénération tissulaire guidée) leur objectif était de déterminer si cet angle pouvait servir de paramètre préopératoire pour anticiper les résultats cliniques du traitement. [34]

- Défaut étroit : Angle entre la paroi osseuse et le grand axe de la dent $\leq 25^\circ$;
- Défaut large : Angle entre la paroi osseuse et le grand axe de la dent $\geq 37^\circ$. [21]

Ils ont observé que les défauts étroits, avec un angle inférieur à 25° , présentaient une meilleure réponse au traitement, suggérant que l'angle du défaut pouvait influencer la prévisibilité et l'efficacité de la régénération.

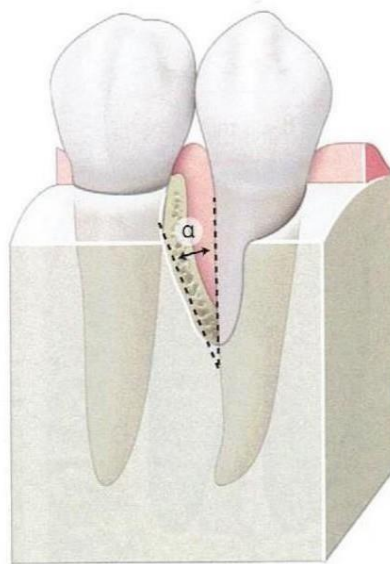


Figure 16 : Mesure de l'angle formé par le défaut infra-osseux par rapport à la surface radiculaire adjacente (Bouchard, 2015)

2.3.2.2.3. Classification de Tsitoura et al. (2004)

Tsitoura et al. ont classé les défauts infra-osseux selon l'angle radiographique afin d'évaluer, avant l'intervention, le potentiel de gain d'attache clinique après un traitement utilisant les dérivés de la matrice de l'émail (EMD), dans le but d'identifier les défauts les plus susceptibles de répondre favorablement à cette approche.

- Angle de défaut étroit : défaut avec un angle de 22° ou moins ;
- Angle de défaut intermédiaire : défaut avec un angle entre 22° et 36° ;
- Angle de défaut large : défaut avec un angle de 36° ou plus. ^{[21] [34]}

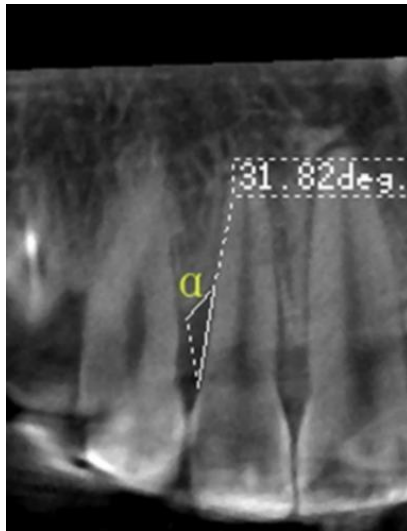


Figure 17 : Angle radiologique du défaut osseux (Cao, 2015)

2.3.2.2.4. Classification de Steffensen et Weber (1989)

Steffensen et Weber ont également proposé une classification des défauts infra-osseux selon l'angle radiographique, afin d'évaluer la corrélation entre la morphologie des défauts et le potentiel de cicatrisation osseuse après traitement parodontal chirurgical. Cette approche vise à prédire les changements osseux post-thérapeutiques et à affiner le pronostic en pratique clinique comme en épidémiologie.

- Angles petits : $0-45^\circ$;
- Angles larges : $45-90^\circ$. ^{[21][35]}

Fréquemment les défauts infra osseux se présentent sous forme de défaut combiné, présentant un nombre variable de parois selon la profondeur : typiquement trois parois en apical et une ou deux en coronaire.

Un cas particulier est le défaut héli septal, caractérisé par la préservation d'une moitié de septum osseux sur une dent adjacente. ^[5] Goldman souligne cette destruction osseuse mixte,

ainsi que le fait que certains défauts présentent une paroi sclérotique plus dense sous le tissu mou, apparaissant plus radio-opaque sur les radiographies. [6]

Plusieurs auteurs ont également utilisé des termes descriptifs pour définir des caractéristiques morphologiques particulières : défauts en forme d'entonnoir, défauts en forme de fossé, tranchées, etc. [6]

2.3.3. Épidémiologie

Les défauts infra-osseux présentent une prévalence croissante avec l'âge. Environ 60 % des patients ne présentent qu'un seul site affecté. Radiographiquement, ces défauts apparaissent le plus souvent sur les faces distales et mésiales des dents. Cependant, les défauts à trois parois sont plus fréquemment retrouvés au niveau des surfaces mésiales des molaires maxillaires et mandibulaires, ce qui suggère l'influence de facteurs anatomiques et fonctionnels dans leur localisation préférentielle. [1]

Les cratères osseux, en tant que défauts à deux parois, représentent une proportion significative des lésions osseuses parodontales : ils constituent environ 35,2 % de l'ensemble des défauts observés, et jusqu'à 62 % de ceux identifiés à la mandibule. Leur fréquence est deux fois plus élevée dans les secteurs postérieurs comparativement aux segments antérieurs. Dans 85 % des cas, les hauteurs des crêtes osseuses vestibulaire et linguale sont équivalentes, tandis que dans les 15 % restants, une prédominance de l'une ou l'autre est observée de manière équitable. [1]

2.3.4. Diagnostic

Le diagnostic des défauts infra-osseux repose sur une évaluation clinique et radiographique permettant de déterminer leur morphologie, leur sévérité et leur impact sur le pronostic parodontal. L'identification précise de ces défauts est essentielle pour orienter le choix des stratégies thérapeutiques adaptées, notamment en vue d'une approche régénératrice. [1]

2.3.4.1. Anamnèse et symptômes cliniques

Une anamnèse détaillée est essentielle pour identifier les facteurs de risque et les antécédents médicaux pouvant influencer la santé parodontale. Les patients peuvent rapporter des symptômes tels que des saignements gingivaux, une mobilité dentaire accrue ou une gêne lors

de la mastication. Ces manifestations cliniques peuvent indiquer la présence de défauts infra-osseux et orienter le clinicien vers des examens complémentaires. ^[1]

2.3.4.2. Examen clinique

Une évaluation de la mobilité dentaire est nécessaire car une mobilité accrue peut indiquer une perte de support osseux. L'inspection visuelle à la recherche de signes d'inflammation, de récession gingivale ou de suppuration a aussi une importance capitale ^[18]. L'examen clinique par sondage parodontal permet de détecter un défaut infra-osseux lorsqu'il existe une différence d'attachement significative entre deux faces interproximales adjacentes. Par exemple, si la surface mésiale d'une dent présente une perte d'attache de 10 mm et que la surface distale de la dent voisine est à 4 mm, on en déduit un défaut osseux vertical de 6 mm.

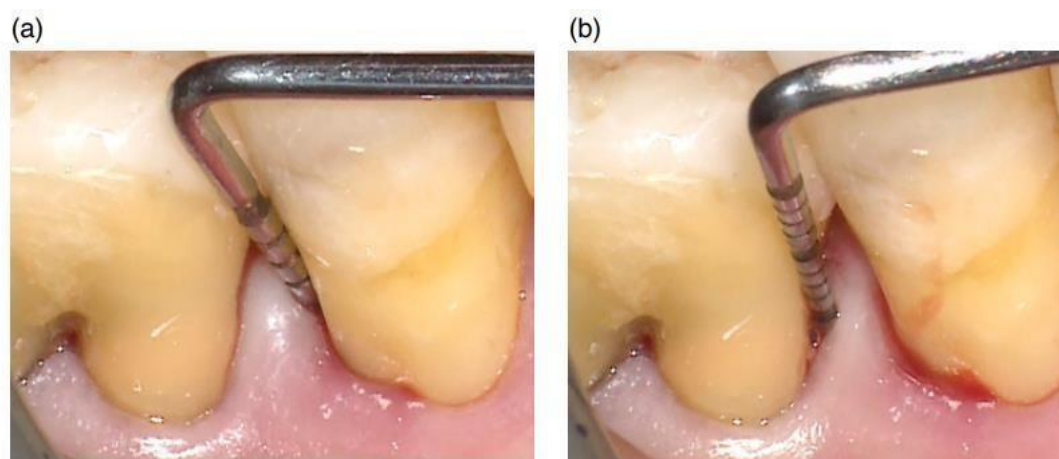


Figure 18 : Différence de sondage, (a) La sonde parodontale indique une poche de 10 mm sur la face distale de la deuxième prémolaire inférieure droite. (b) Une profondeur de sondage (PD) de 4 mm est détectée sur la face mésiale de la première molaire inférieure droite (Harrel, 2015)

Le diagnostic doit être confirmé avec une radiographie rétro alvéolaire qui permettra la mise en évidence de la morphologie du défaut. Grâce aux nuances de gris observées sur le cliché, il est parfois possible d'identifier l'absence d'une paroi osseuse : une zone plus radio-claire que le reste du contour du défaut peut suggérer la perte d'une paroi. ^[18]

Cette radiographie permet également de distinguer un défaut infra-osseux pur d'un défaut combiné. Pour ce faire, il convient d'évaluer la distance entre le sommet de la crête alvéolaire de la dent adjacente à celle présentant le défaut vertical et sa jonction amélo-cémentaire. Si cette

distance est inférieure ou égale à 2 mm, le défaut est considéré comme pur ; au-delà de 2 mm, il s'agit d'un défaut combiné, impliquant également une perte osseuse horizontale

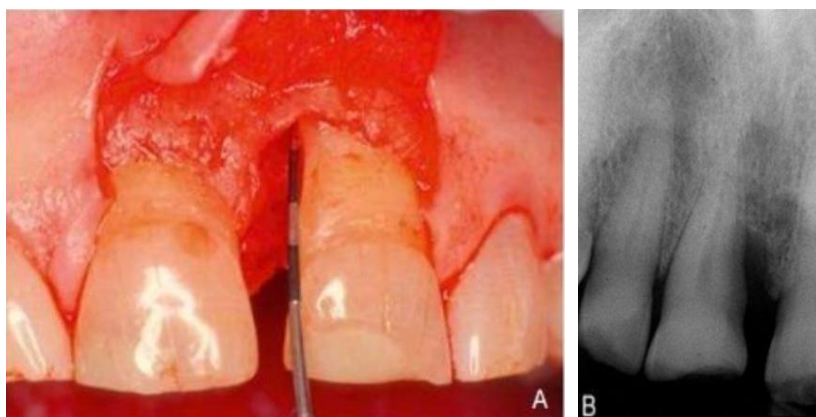


Figure 19 : Défaut vertical mésial de l'incisive centrale supérieure droite, (A) vue clinique, (B) image radiographique (Newman, 2023)

Pour une évaluation plus précise, le sondage osseux sous anesthésie locale constitue l'outil diagnostique le plus fiable. Il permet de déterminer avec précision quelles parois osseuses sont restantes ou absentes, en offrant une cartographie tridimensionnelle fidèle de la perte osseuse.

[18]

2.3.4.3. Examen radiographique

Les radiographies sont indispensables pour visualiser l'architecture osseuse et identifier les défauts infra-osseux. Les images permettent de déterminer la localisation, la profondeur et la configuration des lésions, informations essentielles pour le diagnostic et le choix du traitement.

2.3.4.3.1. Radio panoramique

Les radiographies panoramiques bien qu'elles permettent d'identifier des anomalies comme les lésions apicales et certains défauts osseux, leur faible résolution et la présence de superposition réduisent leur précision, notamment pour évaluer la perte osseuse parodontale. Comparées aux radiographies intra-orales, les panoramiques offrent moins de détails, ce qui rend leur utilisation insuffisante pour une évaluation complète de la lyse osseuse, nécessitant ainsi un recours à d'autres techniques pour une analyse plus fiable. [11]

2.3.4.3.2. Radiographie rétro alvéolaire

La radiographie rétro alvéolaire, en raison de sa nature bidimensionnelle et de la superposition des structures anatomiques est insuffisante. Ces limitations ont conduit au développement de nouvelles techniques d'imagerie, permettant une évaluation plus précise et tridimensionnelle des défauts infra-osseux.^[9]



Figure 20 : Radiographie rétro alvéolaire chez un patient sain contre radiographie pathologique. (Clé, 2014)

2.3.4.3.3. Tomographie volumique à faisceau conique

L'introduction des techniques d'imagerie tridimensionnelle, telles que la tomographie volumique à faisceau conique (CBCT), a considérablement amélioré la capacité diagnostique des défauts infra-osseux.^[9]

La CBCT permet une reconstruction multi-plan et une visualisation détaillée de l'architecture osseuse en coupe par coupe ce qui permet d'évaluer le volume osseux. Cette modalité s'avère particulièrement utile pour l'analyse des défauts osseux complexes, tels que les lésions infra-osseuses à trois, deux ou une paroi et les atteintes des furcations, qui sont difficiles à caractériser avec les techniques conventionnelles.^[9]

Contrairement aux radiographies intra-orales conventionnelles qui produisent des images bidimensionnelles, la CBCT permet d'éviter la superposition des structures anatomiques, ce qui facilite l'identification précise des défauts infra-osseux. Cette précision diagnostique est essentielle pour distinguer les différents types de lésions, notamment les défauts à une, deux ou trois parois, et pour planifier des interventions chirurgicales adaptées. Grâce à la possibilité de

visualiser les structures osseuses selon plusieurs coupes (axiale, coronale, sagittale), le praticien peut mieux appréhender l'étendue verticale et horizontale de la perte osseuse. ^[9]

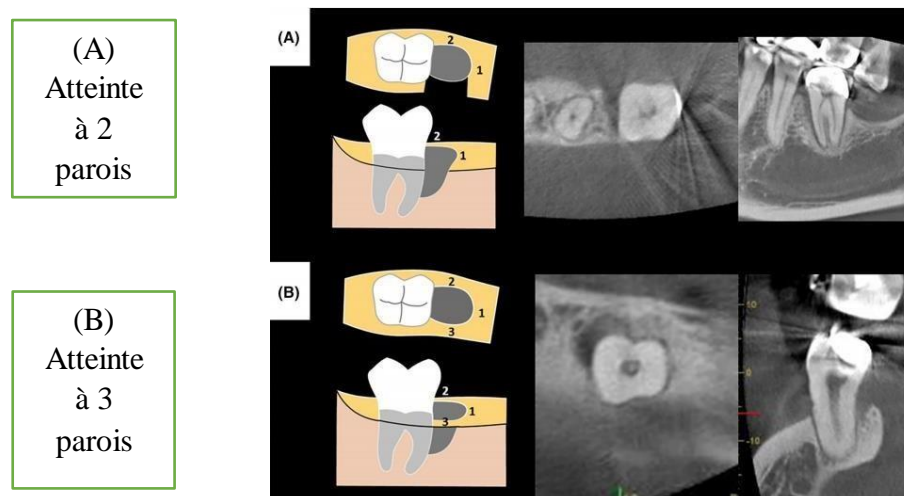


Figure 21 : Images de tomographie volumique à faisceau conique illustrant des défauts osseux verticaux complexes. (Jacobs, 2024)

La CBCT permet donc d'évaluer plus finement la topographie des lésions parodontales et leur relation avec les structures adjacentes, comme les racines dentaires ou les canaux mandibulaires. Elle améliore ainsi la détection des lésions profondes ou étroites qui peuvent passer inaperçues sur des radiographies standards. Cette capacité est particulièrement importante pour les lésions situées dans des zones anatomiquement complexes, comme les régions postérieures mandibulaires ou maxillaires, où l'interprétation est souvent compromise par des structures superposées. ^[9]

Cependant, bien que la CBCT offre une meilleure précision diagnostique, son utilisation doit être justifiée par une indication clinique claire, en raison de la dose de radiation plus élevée par rapport aux examens bidimensionnels classiques. Elle est donc recommandée dans les cas où les informations fournies par les examens traditionnels sont insuffisantes pour poser un diagnostic précis ou élaborer un plan de traitement chirurgical. ^[9]

2.3.4.3.4. Intérêt et perspectives des nouvelles technologies d'imagerie

Outre la CBCT, des techniques non ionisantes comme l'IRM (imagerie par résonance magnétique) l'échographie et l'OCT (Tomographie par cohérence optique) offrent de nouvelles

options pour affiner le diagnostic des défauts osseux infra-osseux. L'IRM permet de détecter précocement l'inflammation avant la lyse osseuse et d'évaluer la réponse au traitement, bien que son application clinique nécessite encore des validations. L'échographie, accessible et en temps réel, évalue l'épaisseur des tissus mous et la densité osseuse, tandis que l'OCT, grâce à sa haute résolution, permet de détecter le tartre sous-gingival, mais reste limitée pour les défauts profonds. Combinées aux avancées en imagerie 3D, intelligence artificielle et modélisation numérique, ces technologies pourraient améliorer la prise en charge personnalisée, sous réserve de validations cliniques supplémentaires. ^[9]

2.3.4.4. Diagnostic différentiel

Il est essentiel de distinguer les défauts infra-osseux d'autres pathologies présentant des caractéristiques similaires, telles que les lésions endo-parodontales, les kystes radiculaires ou les résorptions osseuses d'origine non parodontale. Un diagnostic différentiel précis permet d'éviter des traitements inappropriés et d'assurer une prise en charge efficace. ^[8]

Selon Prichard les maladies parodonto-pulpaire combinées représentent un défi diagnostique majeur en odontologie. En raison de la similarité des signes cliniques entre les infections d'origine parodontale et pulpaire (inflammation, suppuration, résorption osseuse), il est souvent difficile de distinguer ces deux affections. Une douleur et un gonflement du parodonte sont généralement attribués à une parodontite, sauf en présence d'une cavité carieuse évidente ou d'une atteinte périapicale nette à la radiographie. Cette confusion peut conduire à des erreurs de diagnostic et de traitement. ^[8]

Prichard souligne que les lésions pulpaire, bien que parfois prises en charge chirurgicalement par un parodontiste, ne doivent pas être confondues avec une parodontite marginale. Il rappelle que la résection radiculaire, qui associe extraction et endodontie, peut être indiquée aussi bien pour une pathologie pulpaire que parodontale, mais nécessite une évaluation précise. ^[8]

L'impact des lésions pulpaire sur le parodonte est également un point clé. Une pulpe enflammée ou nécrosée libère des toxines qui diffusent vers le parodonte via les canaux apicaux et latéraux, entraînant une résorption osseuse et un drainage d'exsudat. Ce drainage peut emprunter le sillon gingival et simuler une parodontite, compliquant encore le diagnostic. La mobilité dentaire accrue peut également résulter d'une infection pulpaire évoluant depuis l'apex vers la couronne. ^[8]



Chapitre III :
Approches
thérapeutiques des
défauts infra-osseux

La prise en charge des défauts infra-osseux en parodontologie repose sur une diversité d'approches thérapeutiques, incluant aussi bien des interventions non chirurgicales que chirurgicales. Ces stratégies peuvent viser soit le contrôle de la maladie parodontale, soit la régénération des tissus parodontaux perdus. La régénération est la reproduction d'une partie perdue de tel sorte que l'architecture et la fonction des tissus soit entièrement restaurées.^[17]

Ce chapitre présente les principales modalités thérapeutiques utilisées dans ce contexte, en mettant l'accent sur les techniques régénératrices, qu'elles soient intégrées dans une approche non chirurgicale ou chirurgicale.

1. Plan de traitement parodontal

Face à la nécessité d'un traitement structuré et fondé sur des preuves, les recommandations cliniques S3 de l'EFP (European Federation of Periodontology) ont été élaborées en cohérence avec la classification du World Workshop de 2017. Cette classification récente des maladies parodontales, qui introduit les notions de stades et de grades, ne se limite pas à la description de la sévérité de la maladie, mais prend également en compte sa complexité et les risques individuels. Elle établit ainsi un lien direct entre le diagnostic et les stratégies thérapeutiques. En réponse à ce besoin, la ligne directrice clinique S3 propose une approche thérapeutique séquentielle et individualisée, fondée sur des preuves scientifiques, adaptée aux stades I à III de la parodontite, allant des mesures comportementales à la chirurgie, jusqu'au maintien à long terme de la santé parodontale.^[37]

1.1. Première étape

La première étape du traitement de la parodontite consiste à instaurer une hygiène bucco-dentaire efficace et durable, par des interventions éducatives, un débridement supra-gingival et la suppression des facteurs de rétention. Elle inclut également la gestion des facteurs de risque modifiables (tabac, diabète, etc.) par un accompagnement au changement de comportement. Cette phase est essentielle pour garantir l'efficacité des étapes suivantes, avec pour objectif un indice de plaque inférieur à 20 %.^[37]

1.2. Deuxième étape

La deuxième étape, dite étiologique, vise à éliminer le biofilm et le tartre sous-gingival par instrumentation manuelle ou mécanisée. Elle peut être complétée par des agents

antimicrobiens ou des modulateurs de la réponse de l'hôte. L'objectif est la réduction des poches ($PD \leq 4$ mm sans saignement).^[37]

L'évaluation se fait après 1 à 3 mois : si les résultats sont insuffisants, une phase chirurgicale est envisagée ; sinon, le patient passe en maintenance. ^[37]

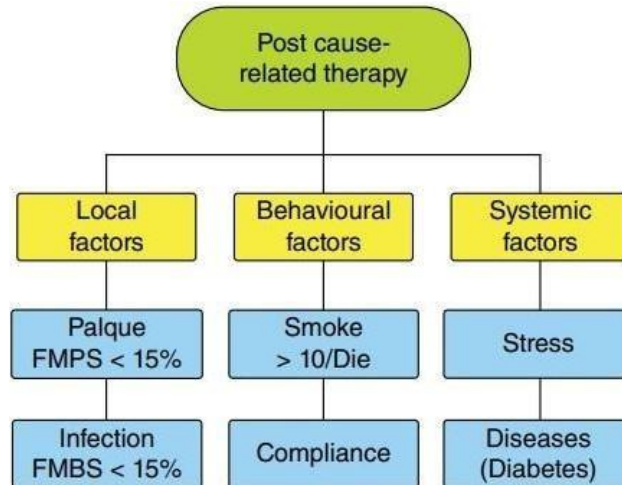


Figure 22 : Critère d'évaluation après traitement étiologique, FMPS pour indice de plaque et FMBS pour indice de saignement (Harrel, 2015)

1.3. Troisième étape

La troisième étape du traitement vise à traiter les sites qui n'ont pas répondu de manière satisfaisante à la phase précédente, notamment les poches profondes ou les lésions complexes. Elle peut inclure une répétition de l'instrumentation sous-gingivale, avec ou sans thérapies adjuvantes, une chirurgie à lambeau d'accès, une chirurgie résectrice ou régénératrice. Le choix de l'intervention dépend du risque individuel et nécessite le consentement du patient. L'évaluation finale vise l'atteinte des critères de succès, bien que cela ne soit pas toujours possible dans les formes sévères. ^[37]

1.4. Quatrième étape

À la fin du traitement actif, les patients peuvent être classés comme présentant un parodonte réduit mais sain, ou encore une inflammation persistante. En raison du risque élevé de récurrence, une phase de maintenance est essentielle. Elle repose sur des visites régulières combinant évaluation clinique, renforcement de l'hygiène, contrôle des facteurs de risque et détartrage,

avec débridement ciblé si nécessaire. Ces séances, organisées dans un système de rappel structuré, durent généralement entre 45 et 60 minutes. ^[37]

2. Évolution des thérapeutiques pour le traitement des défauts osseux

Le traitement des défauts osseux parodontaux a connu une évolution progressive, en lien avec les avancées scientifiques sur l'étiologie des maladies parodontales. ^[38]

Dans les années 1970, la prise en charge reposait sur une approche chirurgicale soustractive. Les techniques visaient à éliminer les tissus infectés par des curetages, des gingivectomies à biseau externe, et un remodelage osseux à l'aide de râpes. ^[38]

L'objectif était de supprimer les poches profondes inaccessibles aux moyens d'hygiène, sans considérer la possibilité de régénération tissulaire. Cette approche, bien qu'efficace sur le plan mécanique, entraînait des séquelles esthétiques et fonctionnelles, avec une cicatrisation limitée. ^[38]

Dans les années 1980, les praticiens commencent à intégrer des techniques de comblement et de régénération, en réponse aux pertes osseuses provoquées par la maladie. Greffes osseuses, membranes, matériaux de comblement sont progressivement introduits. ^[38]

Ces dispositifs permettent des résultats immédiats intéressants, mais leur efficacité à long terme reste limitée si l'environnement bactérien n'est pas maîtrisé. ^[38]

Les années 1990 marquent un tournant avec l'émergence de la parodontie médicale. La compréhension du rôle spécifique de certaines bactéries amène à intégrer un traitement antimicrobien dans la stratégie thérapeutique. Le débridement sous-gingivale, l'utilisation d'antiseptiques, et l'adjonction d'une antibiothérapie ciblée visent à éradiquer les agents pathogènes. ^[38]

Cette approche systémique permet d'optimiser les conditions de régénération osseuse et de réduire les risques de récurrence. ^[38]

L'évolution thérapeutique des défauts osseux reflète ainsi un changement de paradigme, passant d'une approche mécanique et chirurgicale à une stratégie intégrant le contrôle de l'infection, la prise en compte de l'écosystème buccal et la régénération tissulaire. [38]

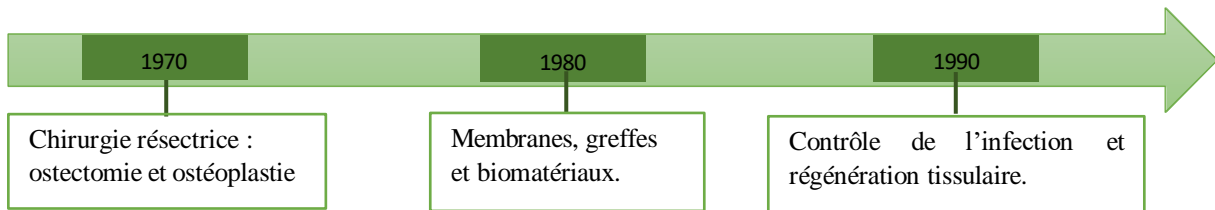


Figure 23 : Évolution des thérapeutiques pour le traitement des défauts osseux.

3. Traitement non chirurgical des défauts infra-osseux

La thérapeutique non chirurgicale occupe une place centrale dans la prise en charge parodontale, en tant qu'intervention de première intention. En ciblant principalement l'élimination des dépôts bactériens et le contrôle de l'infection, elle vise à rétablir un environnement propice à la stabilité tissulaire. Bien que conservatrice, cette approche peut avoir un impact significatif sur l'évolution des lésions parodontales, y compris dans les cas complexes. Elle s'inscrit ainsi dans une stratégie globale de préservation de la santé bucco-dentaire, avec des bénéfices potentiels au-delà du seul cadre local. [17]

3.1. Objectifs principaux de la thérapeutique non chirurgicale

Selon les recommandations de l'Académie américaine de parodontologie, la santé parodontale doit être obtenue par des moyens aussi peu invasifs et efficaces que possible. Le traitement parodontal non chirurgical chez les patients atteints de parodontite poursuit trois objectifs principaux : éliminer les dépôts durs et mous pour obtenir une surface radiculaire biologiquement compatible, contrôler l'infection microbienne, et rétablir la santé parodontale. [17]

3.2. Méthodes clés pour un débridement parodontal

3.2.1. Techniques conventionnelles

3.2.1.1. Moyens mécaniques

Le biofilm dentaire ainsi que le tartre supra- et sous-gingival doivent être éliminés mécaniquement pour restaurer un environnement parodontal sain. L'objectif est d'obtenir une

surface radiculaire biocompatible sans recourir à un surfaçage agressif, car les endotoxines sont faiblement fixées. Toutefois, retirer le tartre fortement adhérent sans altérer le ciment reste difficile. Aucune technique ne permet une élimination complète des bactéries et du tartre, et les résultats cliniques sont similaires entre instrumentation manuelle, sonique et ultrasonique. Les instruments manuels offrent une meilleure sensibilité tactile, mais sont plus exigeants ; les dispositifs mécaniques, eux, préservent mieux les tissus mais génèrent des aérosols et peuvent être moins confortables. En pratique, une approche combinée est souvent privilégiée, utilisant d'abord les ultrasons, suivis d'un affinage manuel avec des curettes.^[17]

Le polissage à l'air est utilisé en supra- et sous-gingival pour éliminer le biofilm et les colorations. Si le bicarbonate de sodium est efficace en supra-gingival, il est déconseillé en sous-gingival en raison de son abrasivité. Pour limiter ces effets, des poudres de glycine moins abrasives ont été développées, permettant un nettoyage sous-gingival efficace sans endommager les tissus, bien qu'incapables d'éliminer les dépôts calcifiés. Ainsi, cette technique ne remplace pas le surfaçage mais le complète en fin de traitement pour éliminer le biofilm résiduel, avant un polissage mécanique final.^{[15] [17]}



Figure 24 : Dispositif d'aéropolissage compact Hu-Friedy EMS Air Flow Perio Handy, équipé d'une canule d'aéropolissage sous-gingival, conçu pour l'utilisation de poudres de glycine ou d'érythritol. (Newman, 2023)

3.2.1.2. Moyens chimiques

➤ Antimicrobiens

Dans le but de contrôler l'inflammation gingivale au cours du traitement parodontal, l'utilisation de certains agents a été proposée. Les bains de bouche à la chlorhexidine ont été

fréquemment testés dans cette indication et sont couramment utilisés dans divers contextes cliniques.

Dans les revues systématiques du présent Workshop Européen, le rôle des antiseptiques pendant la phase active du traitement parodontal n'a pas été abordé directement. Toutefois, certaines données sont disponibles, issues d'études sur l'utilisation de la chlorhexidine après l'instrumentation sous-gingivale (da Costa et al., 2017).^{[17][37]}

Par ailleurs, plusieurs facteurs doivent être pris en compte :

- Il n'est pas certain que l'utilisation de la chlorhexidine doive être recommandée de manière systématique pendant la phase initiale du traitement.
- Il peut être nécessaire d'optimiser le contrôle mécanique de la plaque avant d'envisager l'ajout de la chlorhexidine comme adjuvant à l'instrumentation sous-gingivale.
- Des indications spécifiques peuvent être discutées lorsqu'elle est utilisée dans le cadre de protocoles de désinfection complète de la cavité buccale ("full-mouth disinfection") et/ou en association avec des antimicrobiens systémiques.
- L'état de santé général du patient doit être pris en considération.
- Les effets indésirables (comme les colorations dentaires) ainsi que le coût économique doivent également être pris en compte.^{[17][37]}

L'application locale d'antimicrobiens, tels que les ATBs (doxycycline, minocycline) ou les antiseptiques (chlorhexidine), a été proposée pour traiter les lésions localisées ou les sites récurrents. Comparée à la voie systémique, cette approche présente moins d'effets secondaires et un risque moindre de résistance bactérienne. Toutefois, les bénéfices cliniques restent modestes, avec un gain supplémentaire limité en réduction de la PD (0,4 à 0,6 mm) et en gain d'attache clinique (0,3 mm). Malgré quelques avantages observés, notamment chez les fumeurs et les patients diabétiques, l'hétérogénéité des études limite l'interprétation des résultats, et la pertinence clinique reste faible. L'utilisation de dispositifs libérant la chlorhexidine (comme le PerioChip) montre également des effets additionnels modestes.^[17]

Les ATB systémiques, notamment la combinaison de métronidazole et d'amoxicilline, ont montré une amélioration significative des résultats cliniques lorsqu'ils sont utilisés en complément du débridement sous-gingival chez certains patients atteints de parodontite. Cette association permet notamment une réduction plus importante de la PD et un meilleur niveau d'attache clinique (CAL), particulièrement dans les poches profondes. Cependant, leur usage

doit être considéré avec prudence en raison du risque d'effets secondaires et des préoccupations majeures liées à la surconsommation d'ATB, notamment la résistance bactérienne et l'impact sur le microbiome intestinal. En conséquence, l'utilisation systématique d'ATB traitement parodontal n'est pas recommandée, mais peut être envisagée dans des cas spécifiques, comme certaines formes sévères de parodontite chez les jeunes adultes. [37]

➤ Immunomodulateurs

L'utilisation locale de statines en complément du traitement parodontal non chirurgical a suscité un intérêt croissant en raison de leurs effets pharmacologiques pléiotropes, notamment leurs propriétés antioxydantes, anti-inflammatoires, pro-angiogéniques et leur capacité à favoriser la formation osseuse. Plusieurs essais cliniques contrôlés randomisés, bien que majoritairement issus d'un même groupe de recherche, ont évalué l'efficacité de gels à base de statines (atorvastatine, simvastatine et rosuvastatine à 1,2 %) appliqués localement dans les défauts infra-osseux. Une méta-analyse a mis en évidence une réduction moyenne significative de la PD à 6 et 9 mois, suggérant un bénéfice clinique potentiellement pertinent. Toutefois, l'hétérogénéité des données et l'absence de distinction claire entre les différents types de statines justifient une certaine prudence dans l'interprétation des résultats. Les formulations utilisées étant encore hors autorisation officielle (off-label), leur usage nécessite des précautions sur le plan éthique et réglementaire. Aucun effet indésirable notable n'a cependant été rapporté. [17]

3.2.2. Techniques alternatives

3.2.2.1. Laser

La thérapie laser est généralement rapportée comme ayant des effets bactéricides, ablatifs et de détoxification. Le laser le plus prometteur pour le débridement semble être le laser Er:YAG, capable d'éliminer efficacement le tartre. L'absorption de son énergie par l'eau et les composants inorganiques favorise le détachement des dépôts durs de la surface radiculaire. Il exerce un effet bactéricide contre les pathogènes parodontaux et a la capacité de retirer les endotoxines bactériennes des surfaces malades sans endommager significativement la substance dentaire. [17]

De plus, son faisceau lumineux permet un accès facilité aux sites anatomiques complexes. Cependant, les preuves scientifiques restent insuffisantes pour recommander l'utilisation du

laser en tant qu'adjuvant au détartrage et surfaçage radiculaire professionnels ou comme alternative au traitement non chirurgical des poches parodontales. [17]

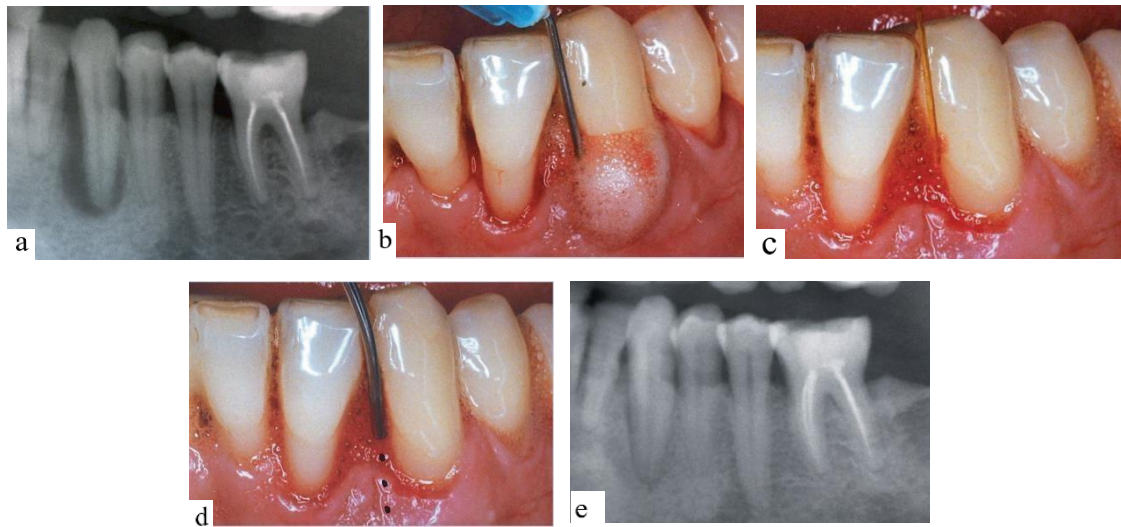


Figure 25 : Suivre d'un cas clinique traité au laser Nd:YAG (a) Radiographie post-curetage et décontamination ultrasonique sous chlorhexidine. (b) Dépôt d'eau oxygénée à 10 volumes avant irradiation laser. (c) Introduction de la fibre laser dans la poche avec émission par rafales et mouvement continu. (d) Radiographie à 4 mois montrant l'évolution après traitement laser assisté. (e) Radiographie à 4 mois montrant l'évolution après traitement laser assisté. (Rey, 2010)

3.2.2.2. Thérapie photo dynamique

La TPD, aussi appelée photochimiothérapie antimicrobienne, a été développée comme une alternative non chimique aux traitements classiques, notamment pour remplacer les antibiotiques (ATB). Son principe repose sur la production de radicaux libres et d'oxygène singulet, un oxydant très puissant, mais de courte durée de vie, capable de détruire efficacement les parois cellulaires des micro-organismes.

Pour activer cette réaction, on utilise des colorants photosensibilisants comme le bleu de toluidine, le bleu de méthylène ou le vert d'aniline. Ces colorants rendent les bactéries sensibles à une lumière laser infrarouge. Des études en laboratoire ont montré que la TPD pouvait éliminer totalement certaines bactéries responsables de maladies parodontales, comme *Streptococcus sanguis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis* et *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. [17] [15]

En pratique, le colorant est appliqué dans la poche parodontale, où il est absorbé par les parois des bactéries. Il est ensuite rincé, puis la zone est irradiée par un laser dont la longueur d'onde est choisie pour correspondre au pic d'absorption du colorant. Le laser est appliqué à l'aide d'une sonde fine à usage unique, insérée au fond de la poche. Une approche transgingivale, moins technique, a également été proposée. ^{[17] [15]}

Cependant, une méta-analyse récente regroupant 14 essais cliniques randomisés a montré que l'ajout de la TPD au débridement mécanique n'apporte qu'un bénéfice clinique très limité, une réduction moyenne de seulement 0,19 mm de la PD par rapport au détartrage seul. En tenant compte de ce résultat modeste, du coût élevé de l'équipement et du temps nécessaire au fauteuil, il est aujourd'hui difficile de recommander la TPD comme alternative efficace aux traitements antibactériens traditionnels. ^{[17] [15]}

3.3. Résultats cliniques du débridement parodontal

Le débridement parodontal combinée à un bon contrôle de plaque personnel est efficace pour réduire l'inflammation, la PD, la mobilité dentaire, et pour favoriser un gain d'attache clinique ainsi que parfois la correction spontanée des migrations dentaires. La réduction de la PD après traitement est liée à la résolution de l'inflammation, à la rétraction des tissus mous et à une meilleure densité des fibres conjonctives. Cependant, une récession gingivale est fréquente, surtout dans les tissus fins ou très inflammés. ^[17]

L'efficacité du traitement dépend de la profondeur initiale : pour des poches de 4-6 mm, on observe une réduction moyenne d'1 mm de PD et un gain dans la perte d'attache clinique (CAL) initiale de 0,5 mm pour les poches ≥ 7 mm, une réduction de 2 mm et un gain de 1 mm sont attendus. En cas d'atteinte de furcation, les résultats sont moins favorables. Il est recommandé d'éviter l'instrumentation sous-gingivale sur des sites avec $PD \leq 3$ mm pour ne pas risquer une perte d'attache. ^[17]

3.4. Thérapeutique non chirurgicale mini-invasive (MINST)

Depuis quelques années, l'intérêt pour des interventions centrées sur le patient a favorisé l'émergence de techniques moins invasives, notamment dans la régénération parodontale des défauts infra-osseux. La réduction du traumatisme opératoire, grâce à une réflexion limitée du lambeau et une manipulation délicate des tissus. ^{[17][23]}

Chapitre III : Approches thérapeutiques des défauts infra-osseux

Ces principes ont été adaptés à la thérapeutique non chirurgicale, avec des résultats cliniques comparables à ceux de la chirurgie : faible morbidité, réduction de la PD et gain de CAL. Ces techniques s'inscrivent dans la phase 2 de la thérapie parodontale, également appelée élimination mécanique professionnelle de la plaque. ^{[17][23]}

Cette thérapeutique est facilitée par l'utilisation d'aide visuelle de systèmes de grossissement, d'endoscopes dentaires et d'instruments microchirurgicaux. ^{[17][23]}

L'endoscope parodontal est un petit dispositif permettant de visualiser l'intérieur des poches parodontales sans chirurgie. Grâce à des fibres de verre, il éclaire et transmet des images de la racine dentaire sur un écran, facilitant un détartrage plus précis. Toutefois, son usage reste limité en raison de la faible netteté des images et de la fragilité des fibres, sensibles aux pliures. ^[17]



Figure 26 : L'endoscope à fibres de verre destiné à la thérapie parodontale non chirurgicale et mini-invasive (Trombelli, 2020)

Le protocole MINST repose sur l'utilisation :

- D'une anesthésie locale; ^[17]
- Des loupes chirurgicales, elles offrent un grossissement modéré (de 3× à 5×) et une bonne liberté de mouvement, idéales pour les techniques mini-invasives. Simples à utiliser, elles présentent toutefois des limites de grossissement et nécessitent parfois l'usage de miroirs pour certaines zones ; ^[17]
- D'un microscope chirurgical, il permet une visualisation précise, utile en chirurgie antérieure esthétique et mini-invasive. Malgré ses avantages, son coût, son encombrement et sa vision en ligne droite limitent son usage. Il reste néanmoins efficace pour les actes nécessitant une grande précision ; ^[17]

- D'instruments adaptés, inserts ultrasoniques à embouts fins, curettes Gracey mini/micro mini five, sans curetage gingival ni irrigation sous-gingivale. Les curettes Gracey à col allongé et à lames mini ou micro-mini ont été conçues pour améliorer l'efficacité du débridement sous-gingival. Leur lame plus courte facilite l'insertion dans les poches profondes, étroites, les furcations et les poches profondes. Elles permettent l'utilisation de mouvements verticaux avec une moindre distension des tissus et sans traumatisme de ces derniers. ^[17]



Figure 27 : Comparaison entre les curettes Gracey de type standard, after five, mini five et micro mini five. (Bouchard, 2015)

Dans le protocole MINST, l'utilisation de dispositifs complémentaires tels que des miroirs microchirurgicaux, des rétracteurs tissulaires et un éclairage optimisé permet d'améliorer la visibilité et la précision opératoire. L'objectif est de réaliser un débridement radiculaire complet, de la marge gingivale jusqu'au fond de la poche parodontale, en éliminant le biofilm minéralisé et non minéralisé sans altérer intentionnellement le ciment ni la dentine. Cette approche vise à éviter tout traumatisme aux tissus mous et durs afin de préserver une surface radiculaire biocompatible. Après le débridement, la formation d'un caillot sanguin stable est recherchée pour favoriser la cicatrisation. ^[17]

Le MINST est indiqué pour :

- Le traitement des poches infra-osseuses profondes,
- Les cas où la chirurgie est contre-indiquée ou à éviter,
- Les situations où les instruments peuvent atteindre l'ensemble de la surface radiculaire exposée.

Chapitre III : Approches thérapeutiques des défauts infra-osseux

Il permet un traitement efficace avec faible morbidité tout en assurant un débridement complet de la racine. Afin d'optimiser les résultats cliniques et de favoriser la cicatrisation, des recommandations post-opératoires spécifiques doivent être respectées :

- Éviter toute irrigation sous-gingivale à la fin du traitement pour favoriser la stabilité du caillot sanguin.
- Programmation de rappels tous les 2 à 3 mois pour les instructions d'hygiène bucco-dentaire ainsi que pour un débridement supra- et sous-gingival régulier. ^{[17] [23]}



Figure 28 : Protocole MINST (Anoixiadou, 2023)

Depuis l'introduction du protocole MINST, plusieurs études ont démontré son efficacité dans la prise en charge des défauts infra-osseux. Cette approche permet notamment de limiter la récession gingivale postopératoire, d'obtenir un gain d'attache clinique significatif et d'améliorer les résultats esthétiques. ^[23]

Cliniquement, les résultats rapportés après 12 mois montrent une réduction moyenne de la PD de 3,1 mm, avec un de CAL variant entre 2,6 et 3,1 mm. La récession gingivale moyenne reste modérée, entre 0,3 et 0,5 mm. Le comblement osseux radiographique moyen atteint 2,9 mm, pour des défauts présentant initialement une composante infra-osseuse moyenne de 6,7 mm. ^[23]

Ces résultats ont montré une stabilité à 5 ans, sous réserve d'un suivi rigoureux, incluant des séances de maintenance tous les 2 à 3 mois, combinant instructions d'hygiène bucco-dentaire et détartrage supra- et sous-gingival. ^[23]

D'un point de vue méthodologique, aucun essai clinique randomisé n'a encore comparé directement le protocole MINST aux approches non chirurgicales conventionnelles. Toutefois, certaines séries de cas suggèrent un effet bénéfique potentiel de l'adjonction de lasers, bien que les données disponibles restent limitées. [23]

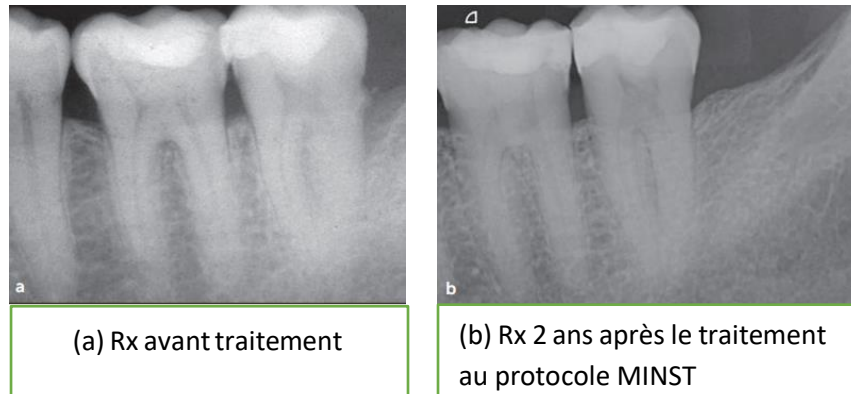


Figure 29 : Résultat d'un traitement de défaut infra osseux au protocole MINST (Trombelli, 2020)

Un consensus émerge quant à la capacité des traitements non chirurgicaux à induire des modifications morphologiques positives de l'os alvéolaire. Les preuves histologiques spécifiques au MINST sont rares, mais une étude endoscopique a rapporté une apposition osseuse associée à la réduction du biofilm, à la formation d'un caillot stable et à la diminution de l'inflammation locale. [17]

Sur le plan biologique, des hypothèses récentes évoquent une régénération spontanée partielle, possiblement médiée par l'élévation temporaire de biomarqueurs tels que le VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor) et l'OPG (Osteoprotegerin), impliqués dans les processus de cicatrisation et de remodelage osseux. Toutefois, la nature exacte de la guérison post-MINST reste débattue car il n'est pas encore établi s'il s'agit d'une simple apposition osseuse, d'un épithélium de jonction long ou d'une véritable nouvelle attache fonctionnelle. [17]

Des modèles historiques (Melcher, 1976 ; Nyman et al., 1982 ; Sander & Karring, 1995) soutiennent l'hypothèse d'une guérison mixte, combinant croissance apicale de l'épithélium et croissance coronaire du PDL, aboutissant à une régénération partielle de l'attache en zone apicale. [23]

Ribeiro et collaborateurs ont réalisé une étude comparant la MINST à la MIST dans le traitement des défauts intra-osseux. Ils ont observé que la MINST permettait d'obtenir des

résultats similaires à ceux de la MIST, en particulier en ce qui concerne la réduction de la PD et de la récession gingivale. Dans une autre étude rétrospective, des données cliniques et radiographiques ont été recueillies chez des patients ayant bénéficié d'un traitement non chirurgical pour des défauts intra-osseux. Les résultats ont mis en évidence une diminution significative de la profondeur des défauts visibles à la radiographie, ainsi qu'un élargissement de l'angle du défaut intra-osseux. Un comblement complet a même été observé dans certains cas, bien que la fiabilité de ces résultats soit limitée, car le niveau de preuve est faible.^[48]

3.5. Technique sans lambeau (FP)

En 2009, Trombelli a décrit la technique sans lambeau (Flapless, FP) en tant que procédure non chirurgicale innovante associant le protocole MINST à l'utilisation d'EMD pour le traitement des défauts infra osseux.^[17]

Contrairement aux techniques à ciel ouvert avec élévation d'un lambeau, FP laisse les tissus mous intacts. Son objectif est de maximiser le potentiel de régénération naturelle des défauts infra-osseux résiduels, en appliquant un médiateur biologique dans un espace comblé par un caillot sanguin. Cette approche favorise la cicatrisation tout en préservant les tissus mous.^[17]

Le protocole opératoire est comme suit :

➤ Préparation préopératoire du patient et du site. Un préalable essentiel à la régénération parodontale est le contrôle de l'infection parodontale. Le patient doit présenter de faibles niveaux de plaque et d'inflammation, résultats d'un traitement étiologique réussi avec un indice de plaque global et un indice de saignement global < 10 %.

Pour le cas clinique observé dans la Fig 30 les aspects buccal (a) et lingual (b) de la première molaire mandibulaire sont évalués à 6 mois après un traitement non chirurgical conventionnel. Le diagnostic d'un défaut infra-osseux résiduel après traitement non chirurgical repose sur le sondage parodontal et les radiographies. L'examen radiographique doit être corrélé aux données cliniques.^[17]

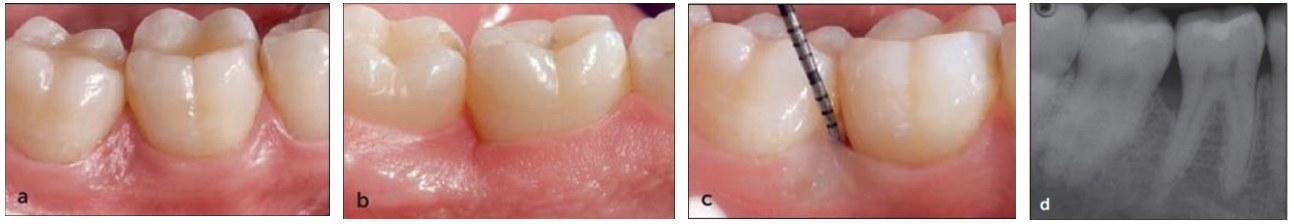


Figure 30 : Observation d'une première molaire mandibulaire présentant un défaut infra osseux (Trombelli, 2020)

La différence de CAL entre les surfaces interproximales des deux dents adjacentes représente la composante infra-osseuse du défaut. La radiographie périapicale fournit des informations pertinentes sur la morphologie du défaut. (c) La surface distale de la première molaire présente un CAL de 6 mm, et la surface mésiale de la deuxième molaire un CAL de 2 mm ; la profondeur de la composante infra-osseuse est donc de 4 mm. (d) La radiographie montre un défaut à deux parois. ^[17]



Figure 31 : Détartrage sous gingivale (Trombelli, 2020)

➤ Après anesthésie locale, l'approche sans lambeau nécessite un retrait soigneux du tartre résiduel avant l'application du matériau régénératif. (e et f) La visualisation indirecte de la surface radiculaire sous-gingivale est obtenue sous microscope opératoire avec un grossissement de 12,5× à l'aide d'un écarteur gingival et d'un miroir dentaire micro chirurgical. L'écarteur gingival (e) déplace délicatement les tissus mous marginaux pour permettre l'insertion du miroir dentaire (f), qui offre une vue du champ opératoire. Cela permet au clinicien de localiser et d'évaluer l'étendue et la nature des dépôts sous-gingivaux. ^[17]

➤ La surface radiculaire est soigneusement détartrée grâce à l'action combinée de micro-curettes et d'unités ultrasoniques à embouts fins et délicats (g), afin de minimiser les traumatismes des tissus mous marginaux. L'utilisation répétée d'appareils grossissants et d'un écarteur tissulaire facilite le retrait des dépôts sous-gingivaux résiduels. ^[17]

➤ L'acide éthylènediaminetétraacétique (EDTA) est appliqué sur les surfaces radiculaires instrumentées et séchées pendant 2 minutes. Ensuite, la zone du défaut est soigneusement rincée avec une solution saline. Finalement, l'EMD est immédiatement appliqué sur la surface radiculaire séchée (h). [17]

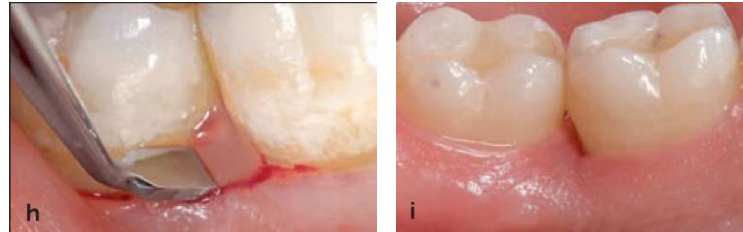


Figure 32 : Application de l'EDTA et finalisation du traitement (Trombelli, 2020)

➤ Une attention particulière est portée à la stabilité des tissus mous (i), en exerçant une compression douce de la gencive marginale à l'aide de compresses stériles humidifiées jusqu'à obtention d'une fermeture marginale du site.

La prise en charge post-opératoire :

- Ibuprofène 600 mg immédiatement après l'intervention puis en cas de besoin.
- Aucune technique mécanique de contrôle de plaque pendant 2 semaines.
- Bain de bouche à la chlorhexidine 0,12 %, 1 min, 3 fois/jour pendant 4 semaines.
- Rappels hebdomadaires pour prophylaxie professionnelle durant le premier mois, puis tous les 3 mois. [17]

Les résultats cliniques obtenus avec le FP témoignent de son efficacité thérapeutique. En effet, une amélioration significative des paramètres parodontaux a été observée, avec un gain de CAL moyen de $3,2 \pm 1,1$ mm et une réduction de la PD de $3,6 \pm 1,0$ mm. Ces résultats sont comparables à ceux rapportés pour les approches chirurgicales mini-invasives, tout en présentant l'avantage d'une moindre morbidité. [17]

Sur le plan radiologique, un comblement osseux à 24 mois supérieur a été mis en évidence dans les sites traités chirurgicalement ($3,8 \pm 1,3$ mm contre $2,6 \pm 1,6$ mm pour la technique FP). Enfin, il convient de noter que les résultats sont équivalents pour les dents antérieures, avec une satisfaction similaire rapportée par les patients. [17]

3.6. Réévaluation du patient après traitement non chirurgical

En général, les cliniciens doivent évaluer la guérison après la thérapie parodontale non chirurgicale 6 à 8 semaines après le traitement. Le rétablissement complet de l'épithélium jonctionnel a lieu dans les 2 premières semaines, tandis que la réparation du tissu conjonctif se fait entre 4 et 8 semaines. Cependant, la maturation tissulaire peut se poursuivre pendant 9 à 12 mois ou plus. ^[17]

Il a été rapporté que plus la profondeur du site est importante, plus le délai pour atteindre une guérison maximale est long. Selon les données disponibles, une réévaluation des résultats doit être effectuée au moins 6 mois après la fin du traitement non chirurgical avant d'envisager l'indication pour une thérapie régénérative parodontale. ^[17]

3.7. Limites des traitements non chirurgicaux

Les limites des traitements non chirurgicaux sont bien établies. Leur efficacité dépend de plusieurs facteurs, notamment de la compétence de l'opérateur, de la morphologie des défauts osseux, de l'anatomie radiculaire complexe (comme les invaginations, sillons, perles ou projections d'émail), ainsi que de l'étroitesse de l'espace interdentaire. ^[17]

En moyenne, environ 35 % des poches parodontales profondes n'atteignent pas les critères de succès thérapeutique. Du tartre résiduel est retrouvé dans 23 % des poches de 5 à 6 mm de profondeur et dans 35 % des poches de plus de 6 mm. L'amélioration clinique et radiographique est généralement moins marquée au niveau des molaires et des zones de furcation, en partie parce que 30 % des dents pluriradiculées, contre 10 % des dents monoradiculées, présentent encore du tartre après traitement. ^[17]

Certains facteurs liés au patient peuvent également compromettre les résultats cliniques, notamment une hygiène bucco-dentaire insuffisante, le tabagisme et le diabète non contrôlé. Chez les fumeurs, la probabilité de fermeture des poches profondes (profondeur initiale de 7 mm) est d'environ 36 %, contre 67 % chez les non-fumeurs. L'obésité peut également altérer la réponse cicatricielle après un traitement non chirurgical dans les poches de profondeur modérée à sévère. ^[17]

Enfin, la reprise du traitement mécanique des sites ayant mal répondu à la phase initiale n'aboutit à la fermeture des poches que dans 11 % à 16 % des cas. Dans les poches résiduelles

profondes (supérieures à 6 mm), la probabilité de fermeture est de 12 %. Par conséquent, une correction chirurgicale peut être envisagée pour ces lésions persistantes. ^[17]

4. Régénération parodontale des défauts infra-osseux

La chirurgie osseuse peut être définie comme une procédure visant à modifier la forme de l'os alvéolaire afin de corriger les déformations induites par la maladie parodontale ou par d'autres facteurs tels que les exostoses. ^[17]

Elle peut être additive ou soustractive. La chirurgie osseuse additive regroupe les interventions dont l'objectif est de restaurer l'os alvéolaire à son niveau initial. En revanche, la chirurgie osseuse soustractive, plus fréquemment utilisée dans les cas de défauts peu profonds, consiste à remodeler l'os existant en fonction de sa hauteur actuelle ou légèrement plus apicale.

Le choix de la technique dépend de plusieurs paramètres, notamment de la profondeur et de la configuration du défaut osseux, de la morphologie radiculaire et de la position des dents adjacentes. Ces facteurs influencent la quantité d'os et de tissu d'attache qu'il est nécessaire de retirer pour recréer une architecture osseuse favorable à la cicatrisation gingivale et au contrôle de plaque. ^[17]

La chirurgie osseuse résectrice est ainsi indiquée dans certains cas spécifiques, tels que les défauts infra-osseux peu profonds (de 3 mm ou moins) avec des troncs radiculaires de longueur moyenne présentant des configurations à une ou deux parois., les cratères osseux interproximaux peu profonds, les atteintes de furcation qui ne sont pas éligibles aux techniques régénératives, ainsi que la présence d'exostoses. Dans ces situations, l'objectif est de rétablir une architecture osseuse dite positive, c'est-à-dire une configuration dans laquelle la crête osseuse interproximale est plus coronaire que les crêtes vestibulaires et linguales, afin de favoriser l'adaptation tissulaire et l'accès à l'hygiène et réduire la PD et ce en retirant une partie du tissu ou de l'os. ^[17]

En revanche, chez les patients présentant une perte d'attache importante associée à des défauts infra-osseux profonds, la chirurgie résectrice est généralement contre-indiquée. Restaurer une morphologie osseuse physiologique dans ce contexte impliquerait de retirer une quantité d'os telle qu'elle compromettrait la stabilité et la pérennité des dents concernées. ^{[22][1]}

Dans ce contexte, une approche régénérative est donc envisagée afin de préserver les structures de soutien et de favoriser la reconstruction tissulaire. [17]

4.1. Principes biologiques de la régénération

La réussite des thérapeutiques de régénération parodontale repose sur six principes biologiques essentiels d'après Bouchard et Etienne 1993 [15] :

- **Histocompatibilité des surfaces** : la cicatrisation parodontale nécessite une biocompatibilité optimale de la surface radiculaire et de la face interne du lambeau. Cette condition est obtenue par un détartrage/surfaçage, associé à un débridement des tissus mous et à une décontamination radiculaire, assurant ainsi un environnement favorable à la régénération. [15]
- **Exclusion cellulaire** : afin de favoriser l'expression des cellules desmodontales et osseuses, il est essentiel de limiter la migration rapide de l'épithélium et du tissu conjonctif. L'utilisation de membranes barrières permet d'empêcher le contact direct entre ces tissus mous et la surface radiculaire (technique de GTR). [15]
- **Maintien de l'espace cicatriciel** : un espace suffisant entre la paroi radiculaire et le lambeau est indispensable pour permettre la régénération tissulaire. Les membranes et les biomatériaux de comblement préviennent l'effondrement des tissus mous dans la plaie et soutiennent la reconstruction osseuse et l'établissement d'une nouvelle attache.
- **Stabilité précoce du caillot** : la protection et l'immobilisation précoce du caillot, grâce à une stabilisation soignée des lambeaux, sont déterminantes pour le succès de la cicatrisation. Cela passe notamment par la libération des tensions et le repositionnement coronaire du lambeau, afin de limiter la rétraction tissulaire. [15]
- **Adhésion du caillot** : Une étroite connexion entre la surface radiculaire et la face interne du lambeau favorise une cicatrisation par première intention. L'attache rapide des fibres conjonctives à la racine conditionne la qualité de la guérison.
- **Induction cellulaire** : la régénération parodontale repose sur la prolifération des cellules ayant un potentiel régénératif, notamment desmodontales et osseuses. Cette dynamique est renforcée par l'utilisation de biomatériaux inducteurs, tels que les EMD ou le plasma riche en plaquettes. [15]

4.2. Évolution des concepts cliniques

L'évolution des techniques chirurgicales en parodontologie s'est construite autour d'un glissement progressif des approches résectrices vers des stratégies conservatrices, puis régénératrices et mini-invasives. Dès les premières décennies, Widman et Neumann posent les bases de la chirurgie parodontale avec des incisions étendues visant principalement la réduction des poches parodontales, dans ce qui constitue les prémices de l'OFD (lambeau d'accès direct). Par la suite, Ramfjord, en 1974, en propose une version plus conservatrice avec la technique de Widman modifiée. En parallèle, un tournant s'opère avec Hyatt et Schallhorn qui initient, dès les années 1960-70, les premières greffes osseuses à visée régénérative. Ces approches marquent la transition vers des objectifs de reconstruction tissulaire plutôt que de simple assainissement.^[18]

Dans cette continuité, Takei et al. proposent en 1985 la technique de préservation papillaire (PPT), centrée sur la conservation des tissus interdentaires, amorçant une logique de préservation esthétique et fonctionnelle. Cette technique sera progressivement déclinée, à la fin des années 90, en versions modifiées (MPPT) ou simplifiées (SPPT), afin de répondre à différentes configurations anatomiques. L'émergence de nouveaux biomatériaux et le perfectionnement des instruments optiques conduisent à une chirurgie de plus en plus ciblée : en 2007, Cortellini et Tonetti introduisent la technique chirurgicale mini-invasive (MIST), rapidement suivie en 2009 d'une version améliorée (MIST modifié), puis de l'approche par lambeau unique (SFA) proposé par Trombelli la même année, qui réduit l'ampleur du décollement en ne soulevant qu'un seul versant muqueux.^[69]

La réflexion sur les tissus mous et les critères esthétiques se prolonge en 2014 avec la Wall Technique développée par Zucchelli, qui constitue une approche mucogingivale visant à corriger les limites esthétiques observées avec certaines techniques antérieures, notamment dans les secteurs antérieurs.^[51] En 2017, Aslan et al. introduit l'EPPT (Technique de préservation entière de la papille), centrée sur la stabilisation du caillot et la préservation de la vascularisation interproximale. Enfin, en 2018, Rodríguez et Caffesse proposent la NIPSA (Approche chirurgicale papillaire non incisée), qui s'inscrit dans une logique d'accès apical minimal tout en préservant l'intégrité des papilles.^[69]

Ainsi, la chirurgie parodontale contemporaine illustre une progression constante vers des interventions de plus en plus conservatrices, précises et biologiquement respectueuses,

Chapitre III : Approches thérapeutiques des défauts infra-osseux

articulées autour d'une triple exigence : régénération tissulaire prévisible, préservation des structures anatomiques, et optimisation des résultats esthétiques.

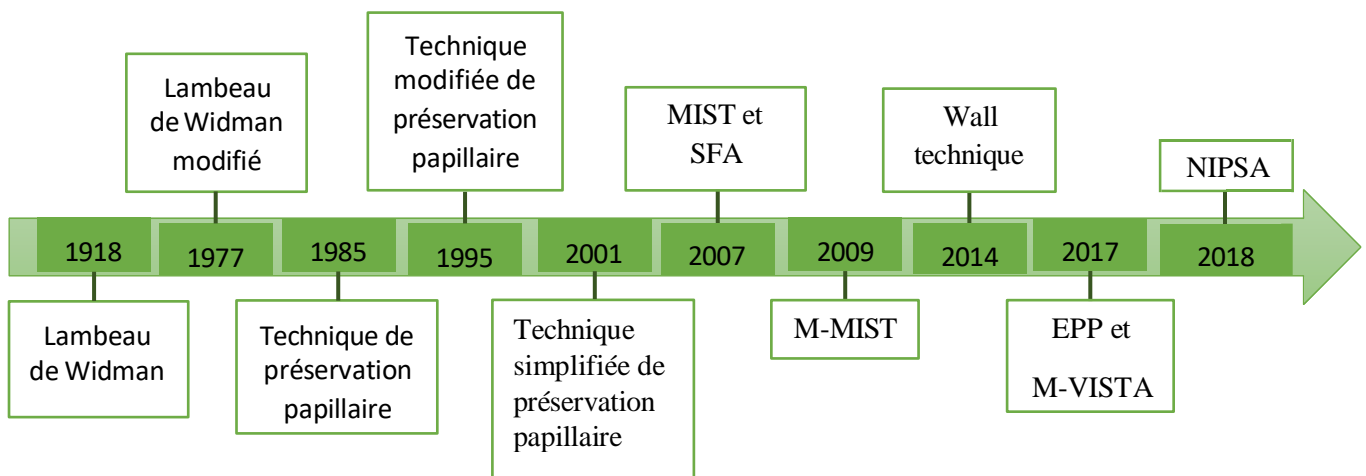


Figure 33 : Évolution des techniques chirurgicales.

4.3. Facteurs influençant la régénération parodontale

4.3.1. Le diabète

Les études portant sur les effets physiopathologiques du diabète sur les résultats régénératifs sont rares, en raison des considérations éthiques liées à la réalisation d'essais cliniques prospectifs comparant les résultats régénératifs chez des patients diabétiques non contrôlés à ceux observés chez des individus bien contrôlés ou non diabétiques. [48]

Bien qu'il n'existe que peu de preuves directes issues d'études humaines, des recherches récentes menées chez l'animal confirment les effets délétères du diabète sur les tissus parodontaux, ainsi que la capacité régénérative nettement réduite chez les animaux diabétiques par rapport aux témoins sains. De plus, l'utilisation d'agents biomimétiques tels que l'EMD n'a pas permis d'améliorer la réponse de cicatrisation compromise chez les animaux atteints de diabète. [48]

4.3.2. Le tabagisme

Le tabagisme est un facteur modifiable clairement associé à des résultats régénératifs compromis. Les effets délétères sur les tissus oraux semblent multifactoriels, affectant de nombreux aspects de la réponse inflammatoire et immunitaire.

Des études récentes comparant les résultats régénératifs et les taux de complications chez les fumeurs et les non-fumeurs confirment que les fumeurs présentent une réduction moindre de la PD, des gains en CAL plus faibles, une augmentation de la récession gingivale (REC), un comblement ou gain osseux significativement inférieur, ainsi qu'une incidence plus élevée d'exposition de membrane. En outre, ils sont moins susceptibles d'atteindre une résolution des défauts parodontaux supérieure ou égale à 65 %, comparativement aux non-fumeurs. ^[48]

4.3.3. Contrôle du biofilm

Les éléments du biofilm de la plaque dentaire ont la capacité de déclencher une réponse pro-inflammatoire excessive, qui interfère avec les processus de cicatrisation nécessaires à la régénération parodontale. ^[48]

Des études cliniques montrent qu'un mauvais contrôle de la plaque et la présence persistante d'une infection parodontale sont associés à des résultats défavorables après une chirurgie régénérative. Des scores de plaque à l'échelle de la bouche entière et/ou des scores de saignement à l'échelle de la bouche inférieurs ou égaux à 15 % a été rapporté comme un seuil acceptable d'hygiène bucco-dentaire préopératoire. ^[48]

4.3.4. La mobilité

L'effet de la mobilité dentaire sur la thérapie régénérative demeure controversé. Dans une étude rétrospective comparant les résultats selon le degré de mobilité dentaire, Trejo et Weltman ont conclu que des résultats régénératifs parodontaux favorables pouvaient être obtenus sur des dents présentant une mobilité de classe 1 ou 2 selon la classification de Miller avant l'intervention. Après un an, aucune différence de PD ni de gain en CAL n'a été observée entre les dents non mobiles (classe 0) et les dents mobiles (classe 1 ou 2). Les participants présentaient de faibles scores de plaque et d'indice gingival, et étaient inscrits dans un programme de maintenance rigoureux tous les 2 à 3 mois pour limiter l'inflammation. ^[48]

Le potentiel thérapeutique de la contention a été réexaminé par Schulz et al. : la contention préalable de dents mobiles traitées par greffe osseuse de substitution a permis une réduction significative de la PD après un an, comparativement aux dents greffées immobilisées. Les auteurs suggèrent que ces différences pourraient être dues à la perte de matériau de greffe causée par la mobilité dentaire, et que la stabilité des dents favoriserait le processus de cicatrisation lorsqu'une greffe osseuse est utilisée.

Cortellini et al. ont appliqué une thérapie GTR à des dents très mobiles (classe 3), jugées « condamnées ». Vingt-deux des 25 dents ont été immobilisées avant l'intervention, et les patients ont montré une grande assiduité aux soins à domicile et professionnels. Après 5 ans, 92 % des dents (23 sur 25) étaient toujours fonctionnelles, avec un gain moyen en CAL de 7,7 mm à un an, maintenu à long terme. [48]

4.3.5. Morphologie du défaut

Les techniques régénératives et la compréhension des facteurs influençant leur succès ou échec ont évolué au fil du temps. Les défauts ayant une profondeur >3 mm et un angle radiographique ≤ 25 degrés sont considérés comme les plus favorables aux procédures régénératives utilisant les approches conventionnelles de GTR. [48]

À l'aide d'une analyse de régression logistique, Cosyn et al. ont identifié une anatomie peu favorable ; définie comme un défaut à prédominance de paroi unique ; comme un facteur de risque d'échec. Dans cette même étude, l'anatomie peu favorable du défaut ainsi qu'un biotype gingival fin et festonné ont été identifiés comme des facteurs de risque d'augmentation de la récession gingivale au niveau de la face vestibulaire. [48]

À l'inverse, d'autres études et revues systématiques ont conclu que les approches régénératives parodontales sont efficaces pour le traitement des défauts infra-osseux, quel que soit leur nombre de parois, leur profondeur ou leur largeur. [48]

La disponibilité de l'espace et la stabilité du caillot et de la plaie sont des facteurs clés du succès en thérapie régénérative. Les propriétés des membranes, qui permettent de stabiliser la plaie et de maintenir l'espace, sont généralement considérées comme déterminantes dans l'efficacité de la GTR. Tonetti et al. ont rapporté que la quantité d'espace disponible sous la membrane ; plutôt que la profondeur totale du défaut ; était le facteur prédictif le plus significatif de l'issue de la régénération. En accord avec ces résultats, Trombelli et al. n'ont trouvé aucune corrélation entre la morphologie du défaut et le gain en niveau osseux sondé. [48]

4.3.6. Vascularisation, conception du lambeau et incisions

En chirurgie parodontale, une compréhension anatomique approfondie est essentielle pour la conception des lambeaux et le tracé des incisions. Une connaissance précise du réseau de ramifications des vaisseaux périostés est nécessaire afin de prévenir les complications liées à la cicatrisation des plaies et à l'angiogenèse.

Il est largement admis que la réclinaison d'un lambeau réalisé sans incision verticale favorise l'accélération de l'apport sanguin et une meilleure cicatrisation, ce qui se traduit par une amélioration des résultats esthétiques, une plus grande satisfaction des patients et un risque minimal de cicatrices. En particulier, une cicatrisation altérée dans la région antérieure, due à un apport sanguin compromis, peut engendrer un problème esthétique majeur. ^[44]

Lorsqu'une incision verticale est inévitable ; comme dans le cas d'un lambeau coronairement avancé pour une augmentation osseuse verticale ; elle doit être positionnée du côté mésial du lambeau afin d'éviter d'interrompre le flux vasculaire allant de l'extrémité postérieure à l'extrémité antérieure de la plaie cicatricielle.

De plus, une chirurgie parodontale prolongée combinée à une incision verticale et à l'administration supplémentaire d'anesthésiques locaux contenant de l'épinéphrine peut induire une ischémie au niveau du lambeau mucogingival. ^[44]

4.3.7. Vieillessement (Sénescence)

Le vieillissement entraîne une baisse des capacités de régénération des tissus, affectant la cicatrisation parodontale. Il altère la réponse des cellules impliquées et la qualité de la matrice extracellulaire, ce qui ralentit la guérison et favorise la fibrose. Ce processus est lié à un état inflammatoire persistant caractérisé par la sécrétion de médiateurs pro-inflammatoires. Le vieillissement réduit aussi la production de collagène et les capacités de migration et de prolifération cellulaires, compromettant ainsi la régénération tissulaire. ^[48]

4.4. Interrelation régénération parodontale et traitement orthodontique

L'utilisation des mouvements orthodontiques semble être l'une des méthodes les plus efficaces pour modifier la position apico-coronale des crêtes osseuses, là où se situe le tissu mou interproximal. De plus, il s'agit de l'option la moins invasive et la plus stable pour obtenir de meilleurs résultats. ^[40]

Le PDGF, facteur de croissance dérivé des plaquettes de manière recombinante, favorise la formation de structures osseuses autour des biomatériaux en agissant comme agent chimiotactique pour les cellules impliquées dans le remodelage osseux, ainsi que pour d'autres cellules parodontales à potentiel ostéogénique. De façon comparable, la stimulation induite par le mouvement orthodontique active le remodelage de la greffe, positionnant ainsi l'orthodontie comme un véritable catalyseur local du processus de régénération ^[40] En l'absence de cette

dynamique orthodontique, les particules de Bio-Oss® peuvent persister inaltérées jusqu'à un an après l'intervention, se comportant alors comme un matériau de comblement inactif. ^[61]

L'orientation du déplacement orthodontique joue un rôle déterminant dans le remodelage des greffes osseuses. Un mouvement dirigé vers le site du défaut exerce une pression locale qui favorise à la fois la résorption du biomatériau et une néoformation osseuse plus marquée que celle induite par d'autres types de déplacements. Les améliorations cliniques, notamment en termes de réduction de la PD et de gain d'attache, sont significativement supérieures dans ce contexte par rapport à des mouvements d'alignement ou en dehors du site lésionnel. Une vascularisation accrue a également été constatée dans les sites soumis à des forces orthodontiques, en comparaison avec les zones sans stimulation. ^[61]

Depuis plusieurs décennies, le concept d'égression orthodontique est utilisé pour positionner l'os au niveau apical et crêtal, allonger les fibres parodontales et appliquer des forces verticales, principalement dans un objectif prothétique ou implantaire (Ingber 1989 ; Kan et al. 2023).^[61]

Récemment, Kan et al. (2023) ont mené une étude rétrospective sur la régénération des papilles adjacentes aux implants maxillaires antérieurs. Ils ont obtenu un gain osseux moyen au niveau proximal de $3,54 \pm 0,61$ mm grâce à l'égression orthodontique, et une amélioration significative de la hauteur de la papille, de la largeur kératinisée et du niveau gingival. Les résultats étaient particulièrement favorables chez les patients au phénotype gingival épais. ^[61]

La compensation de la perte de hauteur osseuse interproximale par le tissu mou, afin de restaurer la papille, est une alternative fréquemment utilisée. Les procédures de chirurgie plastique parodontale visant à corriger les défauts gingivaux sont largement reconnues (Miller et Allen 1996 ; Zucchelli et Mounssif 2015). Toutefois, les données cliniques sur l'efficacité et la stabilité à long terme sont principalement axées sur les procédures de recouvrement radiculaire (Cairo et al. 2014 ; Hürzeler et Weng 1995), plutôt que sur les altérations des tissus interdentaires. ^[61]

À ce jour, les données restent limitées concernant l'intervalle optimal entre une chirurgie régénératrice parodontale et le début d'un traitement orthodontique, ce qui en fait un sujet encore largement débattu. ^[41]

Certains auteurs recommandent de retarder le traitement orthodontique de 6 à 9 mois après la chirurgie régénératrice, afin de permettre une cicatrisation complète et d'évaluer les résultats obtenus. Toutefois, des études comme celle de Corrente et al. (2003) ont montré qu'un début

précoce, dès 7 à 10 jours après la chirurgie, peut être envisagé sans complications, même si la phase inflammatoire initiale rend les tissus particulièrement fragiles. ^[41]

4.5. Interrelation régénération parodontale et traitement endodontique

Des études récentes confirment que les dents traitées endodontiquement, sans pathologie pulpaire ou périapicale apparente, répondent favorablement aux traitements régénératifs. Les résultats de régénération au niveau des dents présentant une perte osseuse sévère atteignant l'apex radiculaire ont été récemment rapportés dans une étude portant sur 25 dents, dont 22 ont bénéficié d'un traitement endodontique trois mois avant une GTR. ^[46]

Cette étude a mis en évidence des réductions statistiquement significatives de la PD et des gains en attache clinique CAL à un an, maintenus pendant cinq ans. Toutefois, aucun essai clinique randomisé n'a été identifié concernant la relation directe entre les traitements régénératif et endodontique. ^[46]

Ainsi, les recommandations cliniques actuelles reposent principalement sur une étude rétrospective et deux séries de cas, concluant à l'absence d'influence négative du traitement endodontique sur les résultats de la régénération parodontale. ^[46]



Chapitre IV :
Techniques
chirurgicales en
thérapie régénératrice



Les stratégies chirurgicales régénératrices diffèrent principalement par le type de lambeau utilisé ainsi que par le recours à des membranes ou à des biomatériaux. Les techniques d'accès chirurgical conventionnelles reposent généralement sur un décollement large des lambeaux vestibulaires et linguaux/palatins au-delà des limites du défaut intra-osseux.

À l'inverse, les approches chirurgicales mini-invasives privilégient un décollement plus conservateur, limité aux berges osseuses du défaut ou reposant sur des lambeaux d'accès unique. Dans les deux cas, ces techniques peuvent être associées à l'utilisation de membranes, de substituts osseux ou d'agents bioactifs tels que l'EMD ou le facteur de croissance dérivé des plaquettes recombiné humain (rhPDGF-BB).^[46]

1. Designs des lambeaux parodontaux

L'approche régénérative repose sur différents designs de lambeaux visant à préserver au maximum l'intégrité des tissus. Toutefois, dans certains cas, les résultats esthétiques post-chirurgicaux demeurent insatisfaisants, C'est dans ce contexte que l'approche mucogingivale, plus adaptée à la gestion des tissus mous et des critères esthétiques, trouve tout son intérêt.

1.1. Approche régénérative

1.1.1. Techniques de préservation papillaire

1.1.1.1. Lambeau esthétique d'accès

Initialement désignée « lambeau esthétique d'accès » par Genon et al. en 1984, la technique a ensuite été formalisée par Takei et al. en 1985 sous le nom de technique de préservation papillaire (PPT)^[55], dans le but d'améliorer le résultat esthétique et d'assurer le recouvrement d'un greffon osseux. Cette approche vise à conserver la papille interdentaire.^[1]

Elle consiste en une incision semi-lunaire située à 5 mm de la papille palatine/linguale. La papille interdentaire intacte est alors attachée au lambeau vestibulaire, puis déplacée du côté vestibulaire à travers l'espace interdentaire^[54]. Le soulèvement de la papille se fait à l'aide d'un instrument tel qu'un bistouri d'Orban ou des curettes, le lambeau est élevé en pleine épaisseur, sans amincissement des tissus.^[1] La fermeture du lambeau, dans le cadre de la technique de préservation papillaire, peut être réalisée par suture (fils 6-0 à 7-0) matelassée verticale lâche ou, lorsque les tissus présentent une bonne stabilité, par une suture simple directe.^[1]

La première consiste en un point de suture passant deux fois dans chaque bord du lambeau, généralement en vestibulaire et en lingual ou palatin. Elle est qualifiée de "lâche" car elle ne

comprime pas fortement les tissus, évite la compression excessive du matériau de greffe, et favorise ainsi une bonne oxygénation locale. La suture simple, quant à elle, correspond à un point isolé rapprochant directement les bords d'incision ; elle est réservée aux situations où les tissus sont suffisamment stables pour permettre une fermeture sans tension. Pour minimiser les complications postopératoires, une antibiothérapie est généralement prescrite.^[55]



Figure 34 : Lambeau de préservation papillaire. (A) Vue vestibulaire après réalisation des incisions sulculaires. (B) Incision linéaire droite au niveau palatin, située à environ 3 mm de la marge gingivale. Cette incision est ensuite reliée aux marges par des incisions verticales effectuées au milieu de chaque dent. (C) Les papilles sont soulevées avec le lambeau vestibulaire. (D) Vue linguale après le décollement du lambeau. (E) Vue linguale après repositionnement du lambeau dans sa position initiale. Celui-ci est ensuite suturé avec des points séparés. (F) Vue vestibulaire après cicatrisation. (G) Vue palatine après cicatrisation. (Newman et Carranza 2024)

La PPT est souvent indiqué en présence de lésions infra-osseuses nécessitant des techniques de régénération (comblement osseux, membranes, protéines de la matrice amélaire). Le tracé décalé de l'incision interproximale ainsi que la préservation de la papille permettent de contenir et de protéger le matériau utilisé. Cette technique est indiquée en secteur antérieur esthétique chez des sites présentant des embrasures interdentaires larges (≥ 2 mm) permettant le passage du lambeau vestibulaire avec la papille^[31]. Toutefois, lorsqu'un plus grand volume de comblement osseux est requis, le lambeau palatin peut s'avérer insuffisant pour recouvrir de manière coronale la zone greffée sans générer de tension excessive.^[54]

1.1.1.2. Technique modifiée de préservation papillaire (MPPT)

Pour répondre à la limite de la PPT, Cortellini et al. ont introduit en 1995 une modification de cette dernière. Une incision horizontale est réalisée sur la face vestibulaire de l'espace interdentaire, à la base de la papille, laquelle est ensuite réclinée vers le côté palatin.^[32]

Elle est particulièrement indiquée en présence de papilles interdentaires épaisses et d'espaces interdentaires larges (> 2 mm)^[54]. La MPPT présente un intérêt particulier lorsque le défaut osseux est situé du côté palatin^[55], et que le lambeau palatin ne peut assurer un recouvrement coronaire sans tension, permettant ainsi une fermeture optimale du site de régénération.^[54]

L'étude de Cortellini et al. (1995) a montré que cette technique permettait d'obtenir une fermeture primaire dans 93 % des cas et un maintien complet de la couverture de la membrane jusqu'à 6 semaines dans 73 % des cas. En limitant l'exposition de la membrane, la MPPT favorise une meilleure cicatrisation et augmente le potentiel de régénération, en particulier lorsque la membrane est positionnée de manière supra-crestale.^[57]

1.1.1.3. Technique de préservation papillaire simplifiée (SPPT)

Cette technique adaptée par Cortellini et al en 2001 est spécifiquement conçue pour les embrasures étroites (< 2 mm) et les secteurs postérieurs où les lambeaux classiques sont impraticables. Elle consiste à prolonger les incisions intra-sulculaires vers le sommet de la papille en vestibulaire et en lingual/palatin. La papille est ainsi séparée en deux triangles de part et d'autre du point de contact. Elle sera repositionnée dans sa position initiale lors des sutures.^[31]



Figure 35 : Tracés d'incision des techniques de préservation papillaire modifiée et simplifiée, MPPT : modified papilla preservation technique. SPPT : simplified papilla preservation technique (Mani, 2018)

1.1.2. Chirurgie minimalement invasive (MIS)

Introduite dès 1995 par Harrel et Rees, la MIS vise à remplacer les larges incisions par des accès plus ciblés et moins traumatisants. Cette approche a ensuite été développée par Cortellini

et Tonetti, qui ont introduit la technique MIST, suivie de sa variante encore plus conservatrice, la M-MIST. La version originelle de la MIS recourt principalement à des loupes chirurgicales pour améliorer la visibilité, tandis que certaines variantes intègrent des endoscopes à fibres optiques ou, plus récemment, des vidéoscopes (V-MIS), permettant d'utiliser des incisions encore plus restreintes grâce à une amplification visuelle en haute définition.^[17]

La MIS repose sur trois principes fondamentaux. Le premier est la préservation de l'apport sanguin, rendue possible par l'évitement du décollement du périoste afin de maintenir la vascularisation. Le deuxième concerne la limitation du traumatisme, en recourant à des incisions étroites et à une manipulation délicate et précise des tissus. Enfin, le troisième principe est le repositionnement sans tension des lambeaux, qui doivent être replacés exactement à leur hauteur initiale ou légèrement coronale, puis stabilisés manuellement lors de la mise en place de sutures simples.^[17]

Le recours aux instruments microchirurgicaux est essentiel pour garantir la précision de ces procédures. Parmi eux, les lames fines Swann-Morton SM67 et SM69 sont particulièrement recommandées : leur format "fin" permet des incisions millimétrées facilitant la séparation atraumatique des tissus. Ces micro-lames s'utilisent avec des manches microchirurgicaux type SF1–SF4, et sont complétées par des décolleurs, pinces microchirurgicales, ciseaux microscopiques, et porte-aiguilles de précision.^[17]



Figure 36 : Instruments microchirurgicaux (GACD, 2015)

L'emploi d'un vidéoscope renforce ces principes en offrant une visibilité accrue dans des espaces confinés, ce qui permet une chirurgie plus précise, plus conservatrice, et donc mieux tolérée par les tissus. Ces approches conviennent particulièrement aux défauts infra-osseux localisés, notamment lorsque les poches ≥ 5 mm sont identifiées radiographiquement et entourées de tissus sains ; elles constituent ainsi l'indication idéale pour la mise en œuvre de la technique V-MIS.^[17]

Une étude universitaire a démontré que la technique V-MIS améliore significativement les paramètres parodontaux par rapport à la chirurgie mini-invasive classique. À six mois, la

profondeur moyenne de sondage est passée de 5,23 mm à 2,28 mm, accompagnée d'un gain d'attache clinique de 3 mm et d'une légère augmentation significative de la hauteur des tissus mous (+0,29 mm), le tout sans accroître la récession gingivale. ^[17]

1.1.2.1. Technique chirurgicale minimalement invasive (MIST)

Dans la continuité de cette évolution vers des approches moins invasives, Cortellini et Tonetti ont introduit en 2007 la MIST. Cette approche reprend les principes fondamentaux des deux techniques précédentes (MPPT et SPPT), en adaptant le type d'incision à la largeur de l'espace interdentaire. Toutefois, la MIST se distingue par une réduction maximale de l'extension des lambeaux, une éviction quasi systématique de l'élévation palatine, l'absence d'incisions de décharge sauf si nécessaire, et un accès chirurgical limité exclusivement à la zone du défaut. ^[47]

Il inclut l'utilisation de sutures internes modifiées (fils 6-0 à 7-0), réalisées sans tension afin d'assurer une fermeture primaire stable et durable des tissus interdentaires. Cette fermeture hermétique est essentielle pour protéger le site de régénération des agressions orales et favoriser une cicatrisation optimale. Par ailleurs, avant l'application de l'EMD, la surface radiculaire est conditionnée avec de l'EDTA pendant deux minutes. Ce conditionnement permet d'exposer les fibres de collagène et d'améliorer l'adhésion du biomatériau, optimisant ainsi le potentiel de régénération tissulaire^[58]. Ce concept permet non seulement une meilleure conservation de la vascularisation tissulaire, mais également une cicatrisation plus prévisible, sans recourir systématiquement à des biomatériaux. ^[47]

Plusieurs essais cliniques ont montré que l'application rigoureuse des principes de la MIST peut conduire à des résultats cliniques équivalents, voire supérieurs, à ceux obtenus avec des matériaux régénératifs, en misant sur le potentiel intrinsèque de guérison du site chirurgical.

Dans un essai contrôlé randomisé fondateur, Cortellini et Tonetti (2007) ont comparé l'efficacité de la MIST seule à celle de la MIST associée à l'EMD avec ou sans greffe osseuse. Après 12 mois de suivi, les trois groupes ont présenté un gain clinique d'attache similaire (environ 4 mm), ainsi qu'un comblement osseux équivalent, sans différence significative entre les modalités thérapeutiques. Ces résultats ont été interprétés comme la démonstration que l'approche microchirurgicale MIST, bien conduite, suffisait à créer les conditions biologiques optimales à la régénération tissulaire, sans nécessiter de biomatériaux. ^[47]

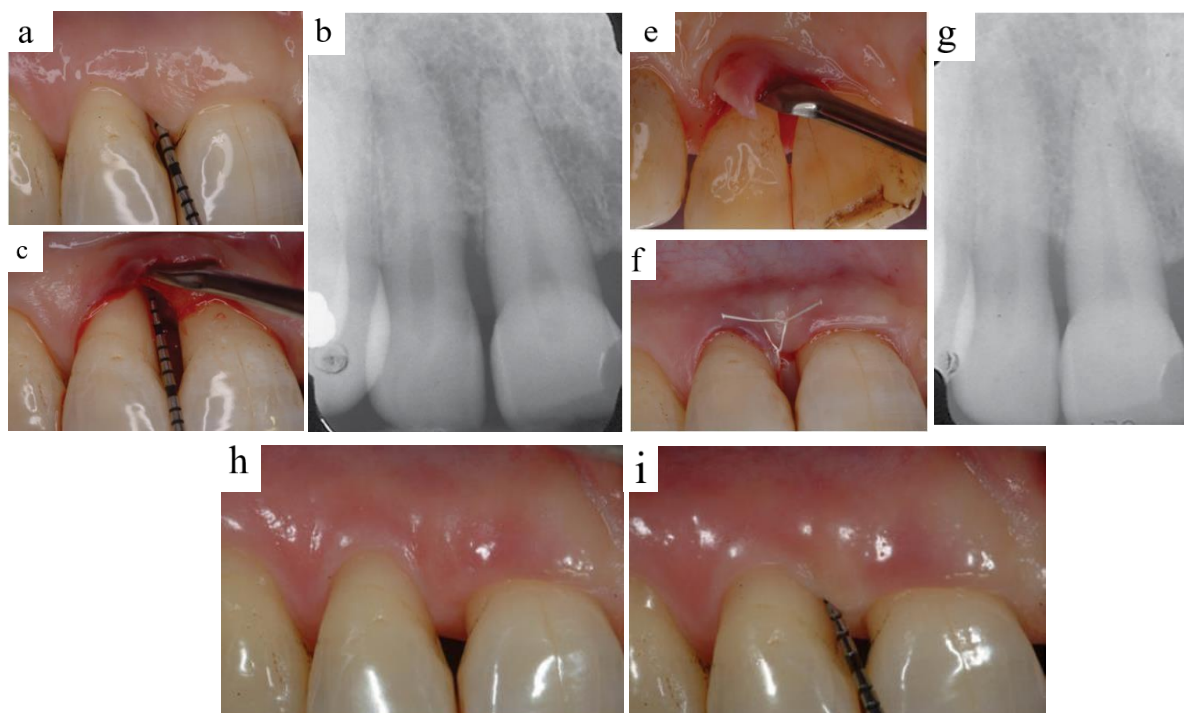


Figure 37 : Prise en charge d'un défaut infra-osseux mésial à l'incisive latérale supérieure droite par technique MIST. (a) Sondage initial montrant une poche de 7 mm avec récession gingivale. (b) Radiographie préopératoire révélant un défaut infra-osseux étroit avec composante sus-osseuse. (c) Sondage peropératoire après élévation minimale du lambeau vestibulaire. (d) Réflexion contrôlée de la papille interdentaire vers le palais. (e) Mise en évidence du défaut infra-osseux après débridement. (f) Fermeture par un point matelassé interne modifié. (g) Radiographie postopératoire à un an montrant la résolution du défaut. (h) Vue clinique à un an avec stabilité de la gencive. (i) Sondage à un an indiquant une réduction à 2 mm. (Harrel, 2013)

1.1.2.2. Technique chirurgicale minimalement invasive modifiée (M-MIST)

Cortellini et Tonetti ont proposé en 2009 la (M-MIST), dans le but de réduire encore davantage l'invasivité chirurgicale, de limiter les effets secondaires postopératoires, et d'augmenter les chances d'obtenir une fermeture primaire étanche et une stabilité optimale du caillot sanguin. [56]

La M-MIST consiste à réaliser une petite fenêtre chirurgicale vestibulaire triangulaire, sans élévation palatine ni incision de décharge, en préservant entièrement la papille interdentaire. L'incision d'accès est réalisée sur la face vestibulaire de la papille associée au défaut, selon les mêmes principes que la MIST, mais avec un lambeau vestibulaire beaucoup plus réduit. Après élévation minimale, une dissection précise est effectuée afin de séparer les tissus mous supracrestaux des tissus de granulation, sans jamais détacher la papille de la crête osseuse. Ce

geste nécessite une adaptation de l'angle de la lame en fonction de la topographie osseuse, et une extrême précaution pour préserver les fibres supracrestales. [56]

La M-MIST permet ainsi de traiter le défaut osseux à travers cette ouverture restreinte, avec des biomatériaux régénératifs tels que les amélogénines, facteurs de croissance, greffes osseuses autologues ou allogéniques, mais sans membranes barrières, afin de respecter le principe mini-invasif. Comme pour la MIST, la fermeture est assurée à l'aide d'un point matelassé interne modifié, parfois complété par des points traversants, et l'ensemble de l'intervention est réalisé sous grossissement optique (loupes ou microscope opératoire). [47]

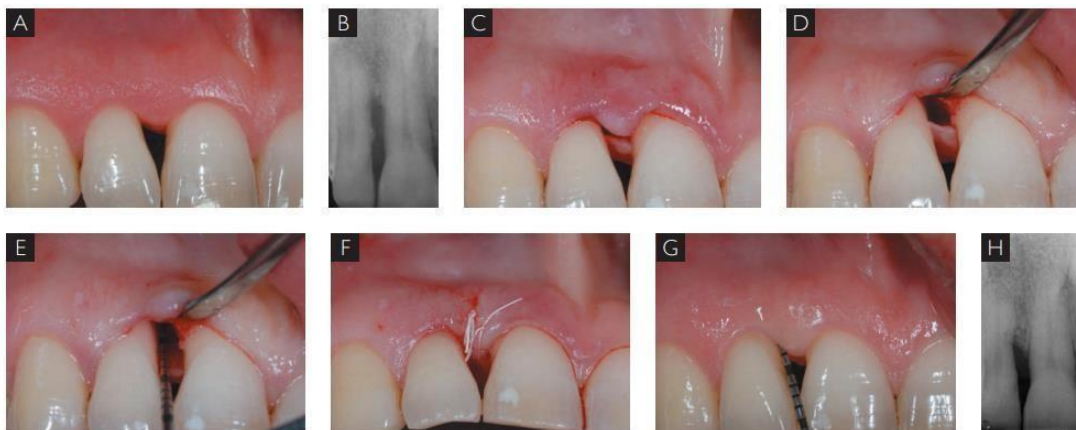


Figure 38 : Traitement d'un défaut infra-osseux étroit par approche M-MIST. (A) Poche mésiale de 8 mm présente sur une incisive latérale supérieure droite. (B) radiographie d'un défaut infra-osseux étroit. (C) incision de type SPPT (D) Un petit lambeau vestibulaire est soulevé sans élévation de la papille (E) Le défaut combiné mesure 6 mm. (F) suture matelassée interne modifiée et un point de passage, sans recours à des matériaux régénératifs. (G) À un an, le sondage est réduit à 3 mm sans récession gingivale. (H) Une résolution radiographique complète du défaut est observée. (Cortellini 2012)

Dans une étude contrôlée randomisée menée par Windisch et al. (2021), l'impact du design chirurgical du lambeau sur la cicatrisation des défauts infra-osseux traités par dérivé de l'EMD a été évalué en comparant les techniques mini-invasives (MIST/M-MIST) aux techniques de préservation papillaire plus étendues (MPPT/SPPT). Après 12 mois de suivi, les deux approches ont permis des améliorations cliniques significatives, avec un gain d'attache clinique moyen comparable ($4,09 \pm 1,68$ mm pour MIST/M-MIST contre $3,79 \pm 1,67$ mm pour MPPT/SPPT, $p > 0,05$), une réduction de la PD similaire, et une augmentation minime de la récession gingivale dans les deux groupes. Bien qu'aucune différence statistiquement significative n'ait été observée pour les paramètres cliniques principaux, une meilleure cicatrisation précoce (score EHI) a été notée dans le groupe mini-invasif. Ces résultats suggèrent que, dans le cadre de défauts infra-osseux contenus, les techniques mini-invasives offrent une efficacité équivalente

aux lambeaux étendus, tout en favorisant une meilleure stabilité du site opératoire en phase initiale. Le choix du design chirurgical peut donc s'orienter selon la topographie du défaut et les préférences du clinicien, sans compromettre l'efficacité du traitement régénératif par EMD.^[56]

1.1.2.3. Approche par lambeau unique (SFA)

Trombelli et al. ont proposé en 2009 la SFA, une technique encore moins invasive, reposant sur l'élévation d'un seul lambeau de pleine épaisseur, soit vestibulaire, soit palatin/lingual, selon la localisation et l'anatomie du défaut. ^[17]

Cette approche vise à préserver complètement les tissus mous interdentaires du côté opposé, assurant ainsi une meilleure vascularisation, une stabilité tissulaire accrue, et une cicatrisation rapide par première intention. Son protocole strict exclut toute incision de décharge, et l'incision dite en butt-joint, horizontale ou légèrement oblique est réalisée à une distance de sécurité de la crête osseuse.^[17]

La SFA a démontré des résultats cliniques équivalents, voire supérieurs à l'approche conventionnelle à double lambeau, avec un gain d'attache clinique plus important (4,5 mm contre 3,4 mm) et une réduction de PD plus marquée (5,2 mm contre 3,9 mm), tout en maintenant un impact minimal sur les tissus mous. ^[17]

Plusieurs variantes ont ensuite vu le jour, dont la CP-SFA (2008, Checchi et al.), ou encore son association à la wall technique (Zucchelli et al.) ^[17]



Figure 39 : Étapes opératoires pour réaliser un accès chirurgical selon la technique SFA. (a) Incision au niveau de la papille (b) Décollement avec élévateur microchirurgical sans toucher la portion palatine des tissus supracrestaux (c) Débridement manuel (d) puis aux ultrasons avec embout ultra-fin (e) Vue radiculaire après débridement (f) Adaptation passive du lambeau (g) Fermeture par suture (h) Résultat à 1 an avec gain de CAL et maintien du contour gingival. (Trombelli, 2020)

1.2. Approche mucogingivale en régénération parodontale

L'approche mucogingivale proposée par Zucchelli et al. en 2014 constitue une avancée importante dans la prise en charge chirurgicale des défauts infra-osseux associés à des récessions gingivales, en particulier dans les zones antérieures à fort enjeu esthétique.

Fort du succès de cette première approche, Zucchelli et al. ont introduit en 2017 une évolution de la technique, spécifiquement adaptée au traitement des défauts infra-osseux profonds, même en l'absence de récession gingivale. Dans cette version, le greffon conjonctif joue un rôle central en étant utilisé comme un mur tissulaire (wall) destiné à maintenir la stabilité tridimensionnelle du caillot à l'intérieur du défaut. [68]

Cette approche intègre une phase de régénération biologique, avec un conditionnement radiculaire à l'EDTA à 24 %, suivi de l'application d'un dérivé de l'EMD sur les surfaces radiculaires exposées. Cette version repose sur une incision palatine, permettant un accès direct au défaut, et une approche plus régénérative. Le greffon conjonctif est alors placé entre les papilles, suturé coronairement et fixé apicalement au périoste, créant une barrière interne qui soutient mécaniquement le lambeau. Le site est ensuite refermé à l'aide de sutures internes matelassées, assurant une fermeture primaire hermétique et une protection optimale du caillot pendant la phase initiale de cicatrisation. [68]

Le recours au CTG est particulièrement indiqué dans les situations cliniques suivantes :

- Présence de défauts infra-osseux profonds avec perte de la paroi vestibulaire,
- Récessions gingivales vestibulaires ou interdentaires associées à une perte osseuse verticale,
- Tissus mous fins ou absents au niveau des papilles,
- Besoin d'amélioration esthétique dans les zones antérieures,
- Défauts à forte composante supracrestale ou combinés. Dans ces cas, le CTG permet de renforcer les tissus mous, d'assurer la stabilité du caillot et d'optimiser la couverture radiculaire.

Le protocole proposé par Zucchelli et al. permet une couverture étendue de l'arcade antérieure. Une SPPT est utilisée pour préserver les tissus interdentaires, exposant ainsi le tissu conjonctif au-dessus du défaut. Le lambeau vestibulaire est soulevé en épaisseur totale puis partielle, permettant l'exposition de 2 à 3 mm d'os vestibulaire pour faciliter le déplacement coronaire. Un greffon conjonctif désépithélialisé est ensuite prélevé du palais

et positionné entre les papilles anatomiques, suturé coronairement et fixé apicalement au périoste, agissant comme un mur de soutien tissulaire. ^[68]

La procédure se termine par une fermeture primaire à l'aide de sutures internes matelassées et simples, assurant la stabilisation des tissus et la protection du caillot pendant la phase initiale de cicatrisation.

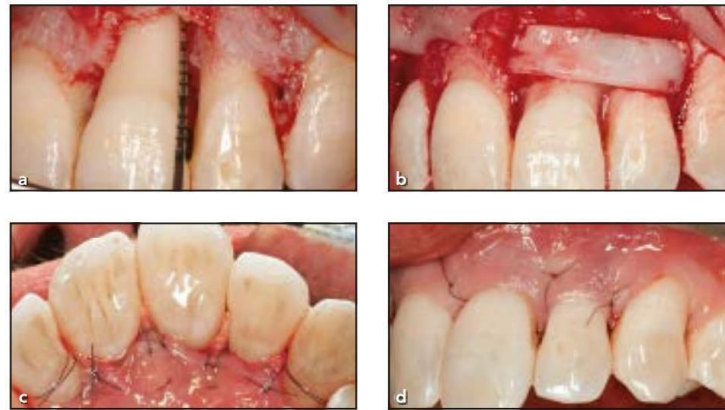


Figure 40 : Protocole chirurgical Wall-technique, (a) Vue vestibulaire montrant un défaut infra-osseux profond de 5 mm après élévation du lambeau. (b) Le greffon conjonctif est suturé coronairement aux papilles et fixé apicalement au périoste, formant une paroi tissulaire vestibulaire. (c, d) Le lambeau est stabilisé par des sutures autour des septums palatins et des points internes, assurant la fermeture primaire (Zucchelli, 2017)

Dans leur étude publiée en 2017, Zucchelli et collaborateurs ont présenté deux cas cliniques illustrant les résultats de la CTG combiné à un lambeau avancé coronairement pour le traitement de défauts infra-osseux profonds. ^[68] Dans le premier cas clinique, un patient de 35 ans souffrant de parodontite agressive présentait un défaut vertical profond au niveau de l'incisive centrale maxillaire gauche. La chirurgie a permis une couverture complète de la récession gingivale, un gain de CAL de 9 mm, ainsi qu'un comblement osseux radiographique complet. Le suivi à un an puis à trois ans a montré une stabilité des résultats et un épaississement des tissus mous, avec une amélioration esthétique marquée. ^[68]

Dans le second cas clinique, un patient de 23 ans présentait un défaut intra-osseux mésial suite à un traumatisme, associé à une récession vestibulaire de 3 mm. Après traitement par la même technique, les auteurs ont observé une couverture complète de la récession, une réduction significative de la PD, un gain d'attache clinique, ainsi qu'un comblement osseux visible radiographiquement. Là encore, les résultats esthétiques et fonctionnels étaient jugés très satisfaisants à un an et deux ans post-opératoire. ^[68]

Chapitre IV : Techniques chirurgicales en thérapie régénératrice

Ces deux observations cliniques confirment l'efficacité du CTG dans la régénération parodontale des défauts infra-osseux, en particulier dans les zones antérieures à forte exigence esthétique. [64]

La qualité et la quantité des tissus mous péri-lésionnels constituent des facteurs pronostiques essentiels dans le succès de cette procédure. Plusieurs paramètres doivent être évalués de manière rigoureuse avant toute intervention chirurgicale. [51]

➤ La hauteur de la papille interdentaire : est l'un de ces éléments clés. Elle doit être mesurée du côté sain, notamment en cas de migration ou d'extrusion de la dent atteinte, afin d'éviter une surestimation liée à la modification de la position dentaire. Cette hauteur est généralement mesurée entre le sommet de la papille et une ligne horizontale imaginaire passant par les collets adjacents. Une papille d'une hauteur ≥ 3 à 4 mm est considérée comme favorable, car elle permet une meilleure couverture du caillot et un environnement stable pour la cicatrisation. En présence d'une papille réduite, le recours à un lambeau déplacé coronairement avec incision palatine, associé à la "wall technique", permet de recréer une enveloppe tissulaire protectrice. [51]

➤ L'isthme des tissus mous interdentaires : désigne la portion tissulaire située entre les faces vestibulaires et palatine/linguale de deux dents adjacentes, englobant la papille. Ce segment joue un rôle déterminant dans la vascularisation des tissus supra-crestaux, qui assurent la nutrition du site chirurgical. Un isthme intact et d'une largeur ≥ 2 mm est souhaitable, car il favorise une vascularisation adéquate et la stabilité du caillot. En cas d'isthme étroit, une incision palatine/linguale est préconisée afin de préserver la vascularisation de la papille attachée au lambeau vestibulaire ; mieux irrigué que le lambeau palatin, réduisant ainsi le risque de nécrose papillaire. [51]

➤ La hauteur et l'épaisseur du tissu kératinisé : représentent également des indicateurs pronostiques importants. Un tissu kératinisé d'au moins 2 mm de hauteur permet une meilleure stabilité du lambeau et limite le risque de récession gingivale postopératoire, en particulier au niveau des sites antérieurs esthétiques. [51]

➤ La quantité de tissu mou supra-crestal : c'est-à-dire le tissu situé au-dessus de la crête osseuse, contribue à la protection mécanique et biologique du caillot. Une épaisseur suffisante de ce tissu favorise l'isolement du site régénératif et la maturation du caillot. [51]



Figure 41 : Représentation clinique (a) et radiographique (b) des principaux paramètres des tissus mous. En (a), la ligne bleue indique la hauteur de la papille interdentaire, la ligne jaune la largeur de l'isthme entre les deux dents adjacentes, et l'absence visible de gencive kératinisée est notée au niveau du site de récession. En (b), le carré vert délimite la zone des tissus supra-crestaux (Zucchili, 2014)

2. Application chirurgicale des matériaux régénératifs

2.1. Membranes barrières

Le concept de régénération tissulaire guidée (Guided Tissue Regeneration, GTR) est né de l'hypothèse formulée par Melcher en 1976, selon laquelle la régénération parodontale serait induite par les cellules issues du PDL et non par celles de l'os alvéolaire comme on le pensait auparavant. Cette hypothèse a été appuyée par les premières expériences animales d'Ellegaard et al. et de Nielsen et al., puis confirmée par les études expérimentales de Karring et al. ^[17]

Ces résultats ont conduit à l'élaboration du concept de GTR, qui repose sur l'interposition d'une membrane barrière entre le lambeau mucogingival et la racine, afin d'empêcher la migration des cellules épithéliales et conjonctives et de favoriser la recolonisation par les cellules du LPD. Ces membranes assurent également la protection du caillot sanguin, garantissant un espace de régénération stable et isolé des forces mécaniques. ^[17]

La GTR a démontré son efficacité dans plusieurs situations cliniques visant à recréer une nouvelle attache parodontale après la destruction des tissus liée à la parodontite. Elle est particulièrement indiquée dans le traitement des défauts infra-osseux à une, deux ou trois parois, notamment lorsque ceux-ci présentent des caractéristiques favorables à la régénération, comme une profondeur importante, une étroitesse et une délimitation nette. ^[29]

Chapitre IV : Techniques chirurgicales en thérapie régénératrice

La GTR est également utilisée pour les lésions interradiculaires, en particulier celles de classe II, les récessions gingivales ainsi que les défauts résiduels persistants après un traitement non chirurgical.

Elle est donc particulièrement indiquée lorsque l'objectif thérapeutique est de régénérer le cément, le PDL et l'os alvéolaire. ^[17]

Le protocole classique de la GTR comprend les étapes suivantes :

- Débridement soigneux par lambeau de la surface radiculaire contaminée.
- Application d'une membrane barrière pour empêcher la migration des cellules épithéliales et conjonctives.
- Maintien d'un espace stable pour permettre l'adhésion et la maturation d'un caillot sanguin, favorisant la colonisation par les cellules du PDL.
- Suture et fermeture primaire pour obtenir une cicatrisation de première intention. ^[17]

Le positionnement de la membrane, plus coronarienne, favorise une meilleure régénération en créant un espace plus large pour la régénération, tandis qu'un affaissement de la membrane dans le défaut osseux réduit les résultats. Caton et coll. ont démontré que la membrane placée plus coronarienne favorise une meilleure régénération, tandis qu'un affaissement de la membrane dans le défaut osseux est associé à une régénération moindre. Il est donc recommandé de maintenir la forme de la membrane avec un greffon osseux. ^[17]

Concernant les membranes nous en avons deux types :

- Non résorbables (ePTFE/téflon) : efficaces mais nécessitent une seconde intervention chirurgicale pour le retrait, ce qui peut compromettre la régénération et entraîner une perte d'attache (jusqu'à 2,1 mm).
- Résorbables : synthétiques (PLA, PGA, polyuréthanes) ou naturelles (collagène porcin, dure-mère humaine, etc.), plus confortables pour le patient car sans retrait, mais demandant un temps de rétention suffisant, soit au moins 8 semaines la fonction barrière ^[17]



Le défaut est recouvert d'une membrane (contour) dont la mise en place et la manipulation sont faciles. La régénération osseuse observée dans le défaut est étonnante

Figure 42 : mise en place de la membrane barrière. (Sato, 2000)

La GTR doit être envisagée lorsque la récession gingivale est minimale et la gencive épaisse, permettant ainsi une précision accrue lors du placement de la membrane, qui doit être complètement recouverte par le lambeau pour une cicatrisation optimale. Le maintien du gain d'attache est influencé par l'inflammation postopératoire et l'hygiène buccale.

De nombreuses études expérimentales et cliniques ont démontré l'efficacité de la GTR. Sur le plan histologique, une formation de nouveau ciment, de nouveau PDL et d'os alvéolaire a été observée. ^[17]

Cliniquement, des gains significatifs en niveau de la CAL ainsi qu'une réduction de la PD ont été rapportés. Le gain moyen de CAL est de 1,61 mm avec les membranes en ePTFE, 0,92 mm avec les polymères, et 0,95 mm avec les membranes en collagène. Quant à la réduction de PD, elle est respectivement de 1,41 mm, 0,89 mm et 1,06 mm selon le type de membrane utilisé, sans différence statistiquement significative entre elles. Par ailleurs, les résultats se sont révélés stables à long terme, quel que soit le matériau, notamment avec l'utilisation de membranes en polymères PLA/PGA, en polyglactine-910 ou en PLA/acide citrique. ^[17]

Une étude rétrospective menée par Cortellini et Tonetti (2004) a évalué la survie à long terme des dents traitées par GTR pour des défauts infra-osseux. L'étude a inclus 175 patients suivis pendant une période allant jusqu'à 16 ans après traitement, dans le cadre d'une pratique spécialisée privée. Les auteurs ont observé un taux de survie des dents de 96,3 % après plus de 10 ans. Toutefois, des complications ont été rapportées, principalement chez les fumeurs et les patients non engagés dans un programme de maintenance parodontale régulier. Parmi ces complications figurent la perte de dents (3,4 % des cas), et une CAL \geq 2 mm dans 8 % des cas

par rapport à la situation pré-opératoire, et dans 33,8 % des cas par rapport à l'attache obtenue un an après GTR. [17]

Les membranes non résorbables (ePTFE) ont été associées à un risque plus élevé de perte. Les auteurs concluent que, bien que la GTR permette des résultats durables dans la majorité des cas, des facteurs tels que le tabagisme, l'âge, l'absence de suivi parodontal et le type de matériau utilisé influencent significativement la stabilité à long terme des résultats obtenus. [17]

2.2. Greffes osseuses

La greffe osseuse est une technique chirurgicale utilisée en parodontologie pour réparer ou régénérer les pertes de tissu osseux, en particulier au niveau des défauts infra-osseux. Elle vise à favoriser la régénération de l'os alvéolaire et du cément radiculaire en implantant un matériau osseux capable de stimuler la néoformation tissulaire et de restaurer l'architecture parodontale. [24]

Cette procédure repose sur trois mécanismes principaux : l'ostéogénèse (libération de cellules osseuses vivantes), l'ostéoconduction (rôle de support pour la formation osseuse) et l'ostéoinduction (libération de substances favorisant la formation osseuse) [17]. Elle peut être associée à d'autres traitements, comme l'utilisation de facteurs de croissance ou de membranes, pour améliorer le résultat. Il existe plusieurs types de greffes :

- Autogènes : la greffe osseuse autogène, prélevée sur le même individu, favorise la régénération osseuse en libérant des facteurs de croissance qui stimulent l'ostéo-induction et l'ostéo-conduction. Elle est prélevée dans des sites intra-buccaux tels que la région rétro molaire mandibulaire et les tubérosités maxillaires. Ce type de greffe présente l'avantage de ne comporter aucun risque immunologique ou de transmission de maladies, tout en permettant une revascularisation rapide et la migration des cellules ostéoprogénitrices. [25] L'os autogène demeure la référence biologique des thérapeutiques de gain osseux mais ne constitue pas une référence clinique en raison de sa faible disponibilité. [15]
- Allogreffes : provenant d'un donneur de la même espèce. Il y'en a deux types, les allogreffes osseuses lyophilisée minéralisée (FDBA), et déminéralisée (DFDBA). Elle présente des potentiels risques de transmission de maladies et d'antigénicité. [25]
- Xéno-greffes : provenant d'une espèce différente. Elles sont dérivées d'origine bovine (BDX) ou corallienne (hydroxyapatite ou carbonate de calcium). [25]

Chapitre IV : Techniques chirurgicales en thérapie régénératrice

- Matériaux alloplastiques : ce sont des matériaux synthétiques ou inorganiques. Souvent des hydroxyapatite (HA), phosphate tricalcique β (β -TCP), polymères, verres bioactifs. [17]

Les greffons sont souvent associés ou non à des membranes de collagène biorésorbables, selon le choix du praticien. Les greffes sont posées principalement dans des défauts infra-osseux, visant à restaurer la structure osseuse endommagée par la maladie parodontale. [17]

Le type de matériau de greffe utilisé peut influencer la résorption, l'ostéo conduction ou l'ostéo induction [17]. Par exemple, les greffes autogènes, qui sont un matériau idéal pour la régénération osseuse, sont progressivement résorbées et remplacées par de l'os nouveau au fil du temps, ce qui en fait un choix privilégié dans les traitements parodontaux régénératifs et voici son protocole opératoire :

- Préparation préchirurgicale : Rinçage de la cavité buccale avec de la chlorhexidine à 0,12 % pour réduire la charge bactérienne. Anesthésie locale du patient.

- Incision et élévation du lambeau : Réalisation d'une incision dans la zone concernée pour lever un lambeau mucopériosté de pleine épaisseur afin d'exposer le site de la greffe. [25]

- Débridement et exposition du défaut osseux : Débridement chirurgical minutieux de la zone défectueuse pour éliminer les tissus malades et les débris. Rinçage avec du sérum physiologique pour révéler le défaut osseux sous-jacent. [25]

- Incision supplémentaire pour l'accès à la zone donneuse : Réalisation d'une incision dans le pli muco vestibulaire de la région mandibulaire antérieure pour exposer l'os sous-jacent. [25]

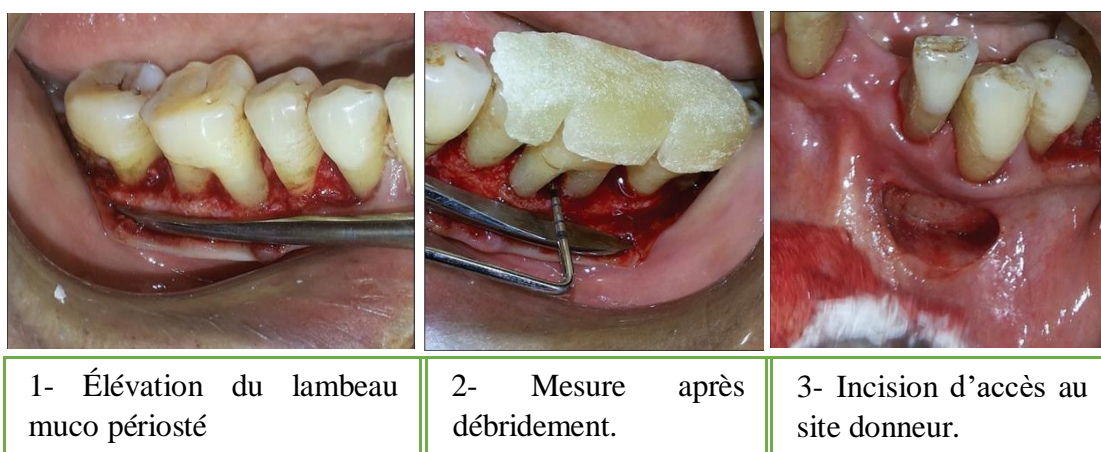


Figure 43 : Protocole opératoire greffe osseuse autogène. (Kataria, 2015)

- Préparation et prélèvement de la greffe osseuse autogène : Utilisation de l'Auto-Chip Maker pour prélever la greffe osseuse corticocancéreuse à une vitesse de 300 tr/min et un couple de 50 Ncm. Collecte de la greffe osseuse dans la zone donneuse et emballage soigneux dans la zone du défaut.



4 – Prélèvement du greffon avec l'ACM.



5 – Réinsertion de la greffe.



6 – Stabilisation avec sutures.

Figure 44 : Protocole opératoire greffe osseuse autogène. (Kataria, 2015)

- Réinsertion de la greffe et sutures : Placement de la greffe osseuse dans le défaut osseux et stabilisation du lambeau. Fermeture de la plaie avec des sutures résorbables ou non résorbables. ^[25]

- Soins post-opératoires immédiats : Application d'un pansement parodontal pour protéger la zone opérée. Prescription de médicaments post-opératoires : amoxicilline 500 mg trois fois par jour et diclofénac sodique 50 mg trois fois par jour pendant 5 jours. ^[25]

- Suivi post-opératoire : Retrait des sutures après une semaine. Suivi clinique avec des instructions renforcées d'hygiène buccale, et un détartrage si nécessaire. Radiographies périapicales pour évaluer l'évolution de la guérison du défaut osseux. ^[25]

- Contrôle à long terme : Suivi périodique à 3, 6, 9 et 12 mois pour évaluer les progrès, en enregistrant les indices gingivaux, les profondeurs de sondage parodontales et les radiographies de la densité osseuse. Observation des gains cliniques, tels que la réduction de la profondeur de sondage et l'augmentation de la densité osseuse, indiquant une résolution réussie de la maladie parodontale et une régénération osseuse efficace. ^[25]

Deux revues systématiques ont évalué l'efficacité des matériaux de substitution osseuse dans les défauts infra-osseux, avec des conclusions divergentes. Trombelli et al. ont jugé les preuves

insuffisantes en raison d'une grande hétérogénéité des études, d'un effet adjuvant faible et de l'impossibilité de regrouper les résultats.

En revanche, Reynolds et al. ont montré, à partir de 27 essais contrôlés, un gain osseux moyen de 1 mm et un gain d'attache clinique de 0,4 mm en faveur des allogreffes par rapport au lambeau seul. Toutefois, le faible nombre de défauts inclus dans l'analyse et l'absence d'essais multicentriques limitent la portée clinique de ces résultats. ^[24]

Les résultats histologiques des différents matériaux de greffe varient considérablement. Les greffons autogènes, bien qu'efficaces en régénération complète du parodonte dans certaines études, sont cliniquement contre-indiqués en raison de risques élevés d'ankylose et de résorption. Les allogreffes montrent une performance inégale : le FDBA favorise surtout une cicatrisation par épithélium long, tandis que le DFDBA, grâce à la présence de BMP, offre un potentiel de régénération plus important avec un gain d'attache clinique supérieur. Les xéno-greffes, notamment le BDX, ont démontré la formation de nouveau ciment et de fibres fonctionnelles, appuyant leur efficacité. Les matériaux alloplastiques donnent des résultats plus modestes : l'hydroxyapatite et le β -TCP entraînent une formation osseuse limitée et souvent une encapsulation, tandis que les polymères synthétiques et verres bioactifs présentent peu ou pas de régénération tissulaire chez l'humain. Les données actuelles suggèrent une supériorité des DFDBA et de certaines xéno-greffes, bien que la régénération parodontale reste partielle et dépendante du biomatériau utilisé. ^[17]

2.3. Agents bioactifs

2.3.1. Dérivé de la matrice amélaire (EMD)

Les dérivés de la matrice amélaire (Enamel Matrix derivative, EMD) sécrétées durant le développement dentaire par la gaine radiculaire épithéliale de Hertwig, jouent un rôle majeur dans le développement du ciment radiculaire acellulaire, essentiel à la fixation de la dent à l'os alvéolaire. Composées à 90 % d'amélogénines et à 10 % de tuftéline, de non-amélogénines riches en proline et d'autres protéines sériques, elles ont été supposées capables de favoriser la régénération des tissus parodontaux perdus en imitant leur développement. ^[17]

Pour un usage clinique, l'EMD extraite et purifiée à partir de la matrice amélaire porcine de prémolaires et molaires de porcs de 6 mois, puis incorporé dans un alginat de propylène glycol, donnant naissance à Emdogain. ^[17]

Chapitre IV : Techniques chirurgicales en thérapie régénératrice

Actuellement, l'EMD est la méthode de choix pour la thérapie régénérative parodontale en pratique clinique, en raison de son protocole chirurgical simplifié et de la réduction des complications post-opératoires observées avec la GTR. [27]

Des études expérimentales et cliniques ont confirmé que les EMP favorisent la régénération parodontale. L'EMD améliore la cicatrisation, stimule la prolifération des fibroblastes, inhibe les cellules épithéliales, favorise la différenciation des cellules souches mésenchymateuses et exerce un effet ostéogénique sur la moelle osseuse. Il possède également des effets antibactériens, anti-inflammatoires (inhibition de TNF- α et IL-8) et angiogéniques. Aucun effet régénératif n'a été observé lors d'une application non chirurgicale. [17]

Les indications incluent :

- Les défauts infra-osseux ;
- Les lésions interradiculaires de classe II ;
- Les récessions gingivales de classe I et II (classification de Miller). [27]

Dans le cadre de son application clinique, le protocole chirurgical suivant a été mis en œuvre :

La zone à traiter chirurgicalement a été anesthésiée localement à l'aide de Septanest (Septodont, Saint-Maur-des-Fossés, France). Une incision intrasulculaire a été réalisée à l'aide d'un scalpel, s'étendant au maximum sur une à deux dents en mésial et en distal du défaut osseux.

Un lambeau mucopériosté a ensuite été soulevé à l'aide d'un élévateur périosté. Un détartrage et un surfaçage radiculaire ont été effectués dans la zone du défaut osseux à l'aide de curettes universelles Columbia 2L/2R, Columbia 4L/4R et Younger-Good 7/8. [27]

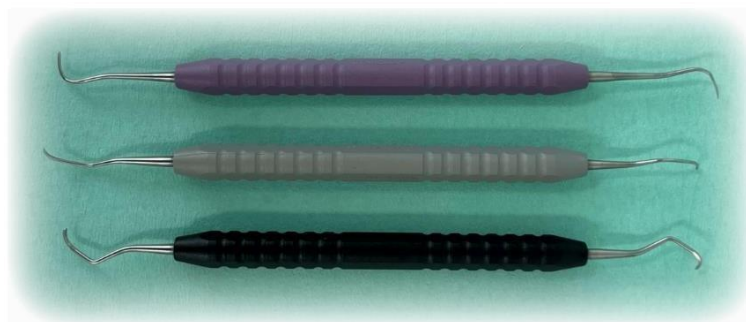


Figure 45 : curettes universelles Columbia 2L/2R et 4L/4R et Younger-Good 7/8. (Gerova-Vatsova, 2024)

Chapitre IV : Techniques chirurgicales en thérapie régénératrice

Après le détartrage et le surfaçage radiculaire, le champ opératoire a été abondamment irrigué avec une solution saline. La surface radiculaire a ensuite été conditionnée à l'aide de PrefGel (Straumann), un gel à base d'EDTA, puis soigneusement rincée à l'aide de sérum physiologique. [17]



Figure 46 : Protocole mise en place des EMD. (Gerova-Vatsova, 2024)

L'EMD est alors été appliquée au niveau du défaut osseux vertical, en contact direct avec la surface radiculaire. Le lambeau a été repositionné, adapté et suturé à l'aide d'un fil monofilament non résorbable 5/0 (Dafilon, Tuttlingen, Allemagne). [27]



Figure 47 : EMD (Emdogain, Straumann) (Gerova-Vatsova, 2024)

La prise en charge postopératoire comprenait la prescription d'un traitement ATB, d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) ainsi que d'un bain de bouche antibactérien. Une consultation de suivi a été programmée pour le contrôle de la cicatrisation et le retrait des sutures, prévu entre 10 et 14 jours après l'intervention. [27]

Les études in vitro ont démontré que l'EMD stimule la prolifération des fibroblastes, inhibe la croissance des cellules épithéliales, favorise la différenciation des cellules souches mésenchymateuses (CSM) en ostéoblastes et chondroblastes, augmente la synthèse protéique, accélère la cicatrisation et l'angiogenèse, et présente un effet antibactérien ciblé. Les études animales ont confirmé la formation d'un nouveau ciment radiculaire, d'un PDL fonctionnel

incluant des fibres d'oxytalan, ainsi que d'un nouvel os alvéolaire après application d'EMD.
[17]

Chez l'humain, des résultats comparables ont été observés entre EMD et la GTR en termes de formation de nouvelles attaches, bien que le néoplasie osseux soit moindre avec l'EMD seul. Toutefois, aucune régénération n'a été constatée lors d'une application non chirurgicale. Les effets de l'EMD associés au GTR ou à une xéno greffe se sont révélés variables, sans bénéfice systématique confirmé. Ainsi, l'efficacité de l'EMD semble dépendre d'une application chirurgicale stricte, sans avantage démontré en combinaison avec d'autres approches. [17]

Dans une étude menée par Seshima et collaborateurs, l'EMD a été utilisé seul pour le traitement de défauts infra-osseux d'une profondeur moyenne de $5,0 \pm 1,4$ mm, incluant 26 défauts à trois parois et 16 de configuration mixte (1 à 3 parois). [26]

Les résultats ont montré un gain de CAL moyen de $2,9 \pm 1,2$ mm à un an et de $3,1 \pm 1,3$ mm à deux ans, sans différence significative entre les deux. La réduction de la PD atteignait 47,1 % à un an et 48,5 % à deux ans, accompagnée d'une amélioration significative du saignement au sondage (BOP). La mobilité dentaire (TM) est restée stable, tandis que la récession gingivale (GR) a eu une contribution minimale à la réduction de la PD. Le remplissage osseux passait de 25,6 % à un an à 36,2 % à deux ans, pour une perte initiale estimée à 47,5 %. [26]

Une corrélation positive a été observée entre la PD initiale et le gain en CAL, ce dernier étant le seul facteur significatif en analyse de régression multiple. Aucun écart notable de gain CAL n'a été constaté entre les défauts à trois parois et les configurations mixtes.

Bien que l'EMD seul ait montré des résultats prometteurs dans la régénération des défauts infra-osseux, avec des améliorations significatives du gain d'attache clinique et de la réduction de la PD, les résultats ne sont pas totalement optimaux. [26]

L'association de l'EMD à des techniques chirurgicales comme le MIST ou les lambeaux uniques pourrait améliorer davantage les résultats cliniques et radiographiques tout en réduisant les risques de complications. [26]

Des études comparatives entre différentes approches régénératives ont été analysées dans une revue systématique menée par Esposito et al. (2009) incluant six études. Les auteurs n'ont trouvé aucune différence significative entre l'EMD (émail matrix derivative) et les membranes barrières en termes de gain CAL et de réduction de la profondeur de poche (PD). Ces résultats sont confirmés par deux vastes essais multicentriques en pratique clinique, réalisés par Silvestri

et al. (2003) et Sanz et al. (2004). Toutefois, l'étude de Sanz et al. a rapporté une prévalence significativement plus élevée de complications dans le groupe traité par membrane barrière comparativement à celui traité par EMD.

Tu et al. (2012) ont comparé les traitements par GTR, EMD, et leur association à d'autres matériaux régénératifs à travers une méta-analyse en réseau bayésienne portant sur 53 essais cliniques randomisés (ECR). Les auteurs ont constaté de faibles différences entre les différentes thérapies régénératives, qui n'étaient ni statistiquement ni cliniquement significatives. Les thérapies de type GTR, ainsi que leurs combinaisons, ont permis une plus grande réduction de la PD que les traitements à base d'EMD ou leurs combinaisons. Les thérapies combinées ont également abouti à un gain d'attache clinique légèrement supérieur par rapport à l'utilisation de l'EMD ou de la GTR seuls. Les auteurs ont conclu que les thérapies combinées offraient de meilleures performances que les traitements seuls, mais que les bénéfices additionnels restaient modestes. Koop et al. (2012) sont parvenus aux mêmes conclusions.^[50]

Selon l'étude réalisée par Cortellini et Tonetti en 2015, l'apport des techniques régénératives par rapport à l'OFD (chirurgie à lambeau ouvert) s'est traduit par un gain CAL moyen de 1,27 mm pour l'EMD (amélioration de 77 %) et de 1,43 mm pour la GTR (amélioration de 86 %). L'association d'une membrane et d'un greffon osseux a permis un gain encore plus important, atteignant 1,5 mm, soit une amélioration de 90 %. En revanche, aucune différence statistiquement significative n'a été observée entre l'EMD et la GTR. Le choix du biomatériau ou de la combinaison à utiliser doit ainsi être guidé par la configuration du défaut.^[37]

2.3.2. Les facteurs de croissance

Les facteurs de croissance utilisés en régénération parodontale ont pour but de moduler les processus biologiques de cicatrisation en influençant notamment la prolifération cellulaire, la migration, la différenciation et la synthèse de matrice extracellulaire. Qu'il s'agisse du PDGF, des IGF, du bFGF, du TGF- β ou encore des BMP, ces molécules agissent sur différents types cellulaires clés du parodonte, comme les fibroblastes, les cellules du ligament parodontal, les ostéoblastes ou encore les cellules endothéliales. Leur utilisation thérapeutique repose sur leur capacité à stimuler certains aspects du remodelage parodontal, souvent en complément d'une greffe osseuse ou d'une GTR, même si les preuves cliniques restent variables selon les molécules et les contextes d'application.^[17]

Chapitre IV : Techniques chirurgicales en thérapie régénératrice

Parmi ces différents facteurs de croissance, le rhPDGF-BB (facteur de croissance dérivé des plaquettes recombinant-BB) est celui dont l'application clinique en parodontologie est aujourd'hui la mieux documentée et la plus avancée.^[17]

Plusieurs essais contrôlés randomisés ont démontré son efficacité, notamment en association avec du phosphate β -tricalcique (β -TCP), montrant des résultats significatifs en termes de comblement osseux, de cicatrisation accélérée et de stabilité de l'attache clinique jusqu'à 5 ans, à condition d'une bonne observance des soins.^[48]

Dans l'une des études principales, le gain d'attache clinique a atteint environ 3,3 mm, avec une réduction de la profondeur de poche de l'ordre de 4 mm, et un comblement osseux radiographique supérieur à 60 % après 24 mois. Ces résultats se sont maintenus à long terme chez les patients observants.^[48]

Comparé à d'autres agents biologiques tels que l'EMD ou le PRP, le rhPDGF-BB a présenté des performances supérieures, notamment pour la stabilité de la marge gingivale, le gain osseux linéaire, et dans une moindre mesure, le gain d'attache clinique et la réduction de la profondeur de poche, bien que certaines différences n'aient pas toujours atteint la significativité statistique.^[67]

Ses avantages uniques résident dans le fait qu'il ne nécessite pas de membrane barrière, et que la concentration administrée est constante, ce qui favorise des résultats cliniques plus reproductibles.^[48]

3. Nouvelles approches régénératives

3.1. Technique de préservation entière de la papille (EPP)

La régénération parodontale est souvent compromise par l'exposition précoce des biomatériaux, due principalement aux incisions pratiquées au niveau de la papille. Même les techniques dites conservatrices, bien qu'améliorées, n'éliminent pas totalement ce point de fragilité, exposé à un risque élevé de déhiscence et d'échec cicatriciel.^[53]

C'est précisément pour surmonter cette limite que la technique de préservation entière de la papille a été développée par Aslan et al. en 2017. Reposant sur une approche chirurgicale en tunnel, elle évite toute incision directe au niveau de la papille inter-dentaire concerné par le défaut.

Chapitre IV : Techniques chirurgicales en thérapie régénératrice

Celle-ci reste intacte, créant un environnement gingival fermé, favorable à la stabilisation du caillot et à la cicatrisation. L'accès au défaut se fait par une incision verticale vestibulaire sur la dent adjacente, suivie d'un décollement mucopériosté et d'une préparation minutieuse du tunnel sous-papillaire. Après débridement, un conditionnement radiculaire à l'EDTA et l'application d'Emdogain® sont réalisés, suivis du comblement avec un substitut osseux porcin (Gen-Os®) et d'une suture microscopique précise. [53]



Figure 48 : Cas représentatif traité par EPP (a) Sondage préopératoire distal de la 36. (b) Préparation du tunnel (c) Accès complet via une incision verticale grâce à l'élasticité de la muqueuse. (d) Débridement des tissus de granulation avec ciseaux microchirurgicaux. (e) Application de gel d'EDTA (f) Application de l'EMD. (g) Greffe (h) Fermeture primaire par sutures microchirurgicales (i) À J-14 : cicatrisation optimale et continuité gingivale. (j) À 1 an : sondage réduit à 2 mm, sans cicatrice. (k) Radiographie initiale. (l) Radiographie à 1 an post-op. (Aslan, 2017)

Testée sur douze patients présentant des défauts infra-osseux isolés, cette technique a permis, après un an, une cicatrisation complète et stable avec des résultats cliniques significatifs dont

un gain d'attache moyen de 6,83 mm, réduction de la profondeur de sondage de 7 mm, et récession gingivale quasi nulle. [53]

La technique EPP permet de préserver entièrement la papille inter-dentaire, assurant une bonne vascularisation et une cicatrisation prévisible, tout en protégeant le caillot sanguin et en favorisant l'intégration des biomatériaux. Elle réduit nettement le risque de déhiscence, mais reste techniquement exigeante et limitée aux défauts isolés sans atteinte linguale. Une évaluation précise de la morphologie osseuse est essentielle avant toute intervention. [53]

3.2. Tunnel avec incision vestibulaire modifié (M-VISTA)

Introduite en 2018, la technique du tunnel avec incision vestibulaire modifié (modified Vestibular Incision Subperiosteal Tunnel Access, M-VISTA) constitue une modification de la technique VISTA, initialement décrite par Zadeh pour les greffes de tissus mous dans le traitement des récessions gingivales. L'approche VISTA s'appuyait sur une incision verticale vestibulaire dans la muqueuse, et un tunneling sous-périosté pour préserver l'intégrité des tissus mous. [64] La technique M-VISTA adapte le principe initial de la VISTA aux traitements régénératifs des défauts infra-osseux situés en zone esthétique, afin d'accéder efficacement aux lésions osseuses tout en préservant l'intégrité et l'esthétique des tissus mous, notamment les papilles interdentaires. [64]

Le protocole chirurgical de la technique M-VISTA suit une séquence d'étapes standardisées. Une phase de préparation initiale est d'abord réalisée, comprenant un surfaçage radiculaire minutieux, effectué 6 à 8 semaines avant la chirurgie. Lors de la chirurgie, une ou des incisions verticales sont effectuées au niveau vestibulaire au-delà de la jonction muco-gingivale, la localisation exacte est déterminée par la localisation des défauts infra-osseux. Par la suite, des incisions intra-sulculaires sont réalisées sur les faces vestibulaires, allant d'un angle de ligne à l'autre, en évitant les papilles, pour cela, la lame microchirurgicale SM69 est utilisée [65]. Un tunnel sous-périosté est ensuite créé à l'aide d'instruments spécifiques (kit VISTA), permettant une élévation douce et contrôlée des tissus sans les fragiliser. [64]

Une fois le défaut osseux exposé, un débridement mécanique est effectué à l'aide de curettes Gracey et d'un détartreur ultrasonique, suivi d'une phase d'hémostase. Le conditionnement de la surface radiculaire est ensuite réalisé à l'EDTA 24 % pendant deux minutes. L'application d'un dérivé de la matrice amélaire (EMD, Emdogain®) est réalisée sur la surface radiculaire,

et le défaut osseux est comblé à l'aide d'une allogreffe osseuse déminéralisée lyophilisée (DFDBA) mélangée à l'EMD. La fermeture du site est assurée par des sutures en polytétrafluoroéthylène non résorbables adaptées : des points matelassés verticaux sont utilisés pour stabiliser les tissus, complétés par des points simples au niveau des incisions verticales. Aucun sondage n'est effectué pendant les six premiers mois afin de ne pas perturber la phase de cicatrisation initiale.^[64]

Le protocole postchirurgical reposait sur plusieurs mesures destinées à favoriser une cicatrisation optimale. Il incluait la prise d'une antibiothérapie par amoxicilline/acide clavulanique (875 mg/125 mg) trois fois par jour pendant 7 jours, ainsi qu'un traitement anti-inflammatoire à base d'ibuprofène 400 mg pendant 2 jours, renouvelable en fonction des besoins du patient. Des bains de bouche à la chlorhexidine 0,12 % étaient prescrits deux fois par jour pendant 6 semaines. Les patients devaient éviter le brossage de la zone opérée durant les trois premières semaines, appliquer du froid localement pendant les deux premiers jours, adopter une alimentation molle, et s'abstenir de toute activité physique durant la première semaine postopératoire.^[65]



Figure 49 : M-VISTA, (a) Insertion du greffon osseux dans le défaut osseux par les incisions vestibulaires, après application de l'EMD. (b) Des sutures monofilament non résorbables ont été utilisées comme points d'ancrage autour de la dent. (c) Vue clinique postopératoire du site à 18 mois. L'examen clinique a révélé des profondeurs de sondage de 2 à 3 mm sur les faces vestibulaire et palatine de la dent (Najafi, 2018)

3.3. Approche chirurgicale papillaire non incisée (NIPSA)

L'approche chirurgicale papillaire non incisée (Non-Incised Papillae Surgical Approach, NIPSA) a été introduite comme une alternative innovante pour la prise en charge des défauts intra-osseux profonds. Décrite par Moreno Rodriguez et al. en 2017, elle vise à la régénération parodontale avec réduction du traumatisme chirurgical, l'amélioration du confort du patient et de l'aspect esthétique.^[66]

Chapitre IV : Techniques chirurgicales en thérapie régénératrice

Le principe fondamental de la technique NIPSA repose sur l'absence d'incision au niveau des papilles interdentaires. Elle consiste à réaliser une seule incision horizontale ou oblique, à distance des tissus marginaux, au niveau de la muqueuse alvéolaire vestibulaire, aussi apicalement que possible par rapport au défaut. Cette incision permet la création d'un lambeau mucopériosté de pleine épaisseur, soulevé de manière coronale afin d'exposer la crête osseuse et d'accéder directement au composant intra-osseux du défaut, tout en laissant les papilles et les tissus marginaux totalement intacts. Cette configuration minimise l'exposition du biomatériau, favorise la cicatrisation par première intention et maintient la vascularisation des tissus gingivaux.^[66]

Le protocole chirurgical débute par une prophylaxie réalisée une à deux semaines avant l'intervention. Sous anesthésie locale, l'incision est effectuée avec une lame n°15. Après élévation du lambeau, le débridement est minutieusement réalisé à l'aide de curettes, en préservant les tissus marginaux. Le défaut osseux est ensuite comblé par une xéno greffe d'origine bovine (Osseograft). La fermeture est assurée par des sutures matelassées verticales, placées à environ 3 mm des bords de l'incision, puis par des points simples interrompus. Un pansement chirurgical (Coe pack) est appliqué en fin d'intervention.

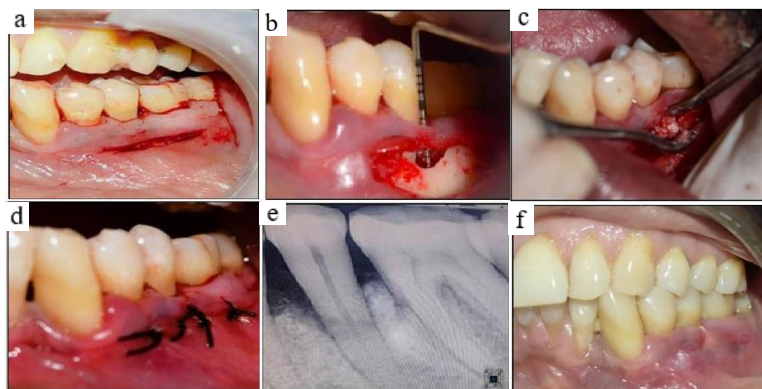


Figure 50 : NIPSA, (a) Incision matelassée verticale, (b) Lambeau pleine épaisseur élevé, (c) Matériau de greffe osseuse mis en place, (d) Sutures posées, (e) Image radiographique postopératoire, (f) Image clinique à 6 mois postopératoire (Rodriguez,2017)

La prise en charge post-opératoire inclut la prescription d'antibiotiques et d'antalgiques, ainsi que l'utilisation de bains de bouche à la chlorhexidine 0,2 % deux fois par jour. Les sutures sont retirées après 7 jours. Le brossage est repris avec une brosse à dents souple et une technique rotative. Des contrôles hebdomadaires sont assurés durant le premier mois postopératoire, avec un renforcement de l'hygiène orale si nécessaire.^[66]

Les résultats cliniques à 6 mois ont montré une guérison optimale, avec gain d'attache clinique, réduction de la profondeur de sondage, absence de saignement au sondage, et remplissage osseux radiographique, sans inconfort ni récession gingivale post-opératoire.^[66]

L'image ci-dessous présente une synthèse chronologique des principales techniques chirurgicales.

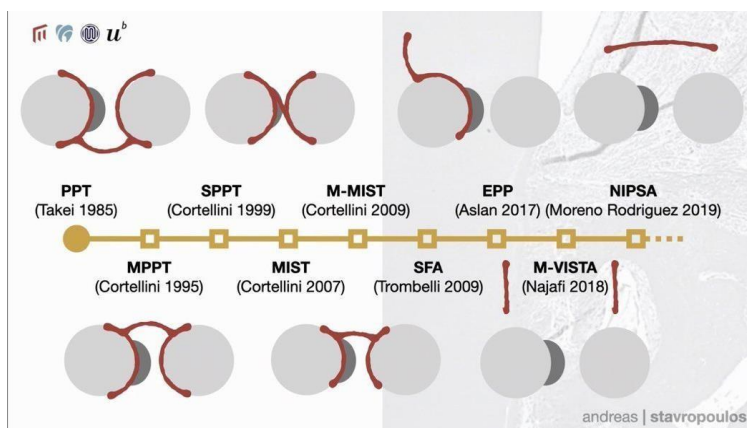


Figure 51 : Schéma récapitulatif des principales techniques de lambeaux en chirurgie parodontale régénératrice (Europerio, 2025)

4. Recommandation étayée par des données probantes

Selon les recommandations cliniques S3 de la Fédération Européenne de Parodontologie (EFP, 2020), les dents présentant des poches résiduelles profondes associées à des défauts infra-osseux d'une profondeur égale ou supérieure à 3 mm devraient être prises en charge par une chirurgie parodontale régénératrice. Dans ce cadre, l'utilisation de membranes barrières ou d'EMD est préconisée, avec ou sans l'adjonction de greffes osseuses ou de matériaux de substitution. Il est également recommandé de privilégier des designs de lambeaux spécifiques visant à préserver au maximum les tissus mous interdentaires, tels que les lambeaux de préservation papillaire. Par ailleurs, dans certaines circonstances spécifiques, une élévation limitée du lambeau peut être envisagée, afin d'optimiser la stabilité de la plaie postopératoire et de réduire la morbidité associée à l'intervention.^[37]

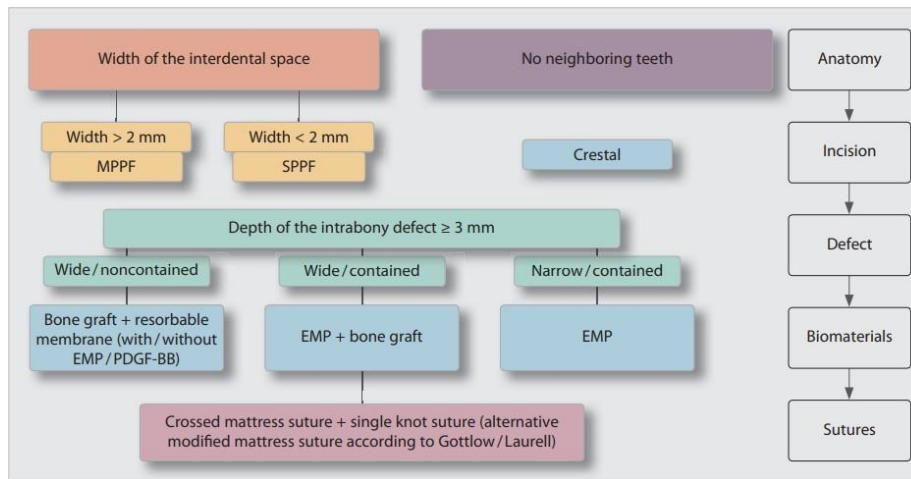


Figure 52 : Arbre décisionnel pour la thérapie parodontale régénératrice (Hägi, 2014)

5. Choix de la procédure thérapeutique

Le succès de la thérapie parodontale régénératrice repose sur l'identification et la prise en charge appropriée des facteurs liés au patient, tels que la présence de maladies systémiques non contrôlées, le tabagisme ou encore une hygiène bucco-dentaire insuffisante. Une fois ces facteurs patient-dépendants traités de manière satisfaisante, la décision de recourir à une thérapie régénératrice repose essentiellement sur des critères liés au site à traiter, tout en tenant compte des souhaits et préférences du patient. ^[46]

La régénération prévisible des défauts infra-osseux devient généralement plus complexe à mesure que la hauteur, la proximité et le nombre de parois osseuses restantes diminuent. Il est donc essentiel d'évaluer attentivement le soutien architectural attendu, la possibilité de néo-vascularisation, le recrutement cellulaire ainsi que la stabilité du caillot sanguin pour choisir la stratégie régénérative la plus appropriée.

Le premier critère décisionnel concerne la profondeur verticale du défaut infra-osseux. Les défauts dont la profondeur est inférieure à 3 mm sont en général traités par une approche non chirurgicale lorsque cela est possible, ou par une chirurgie osseuse dans les cas où le contrôle de l'inflammation n'est pas obtenu. À l'inverse, les défauts infra-osseux profonds présentent souvent le meilleur potentiel de régénération parodontale. ^[46]

Le choix d'une approche régénérative pour les défauts infra-osseux d'une profondeur ≥ 3 mm repose principalement sur la configuration morphologique du site. Les défauts infra-osseux étroits, bien circonscrits et majoritairement entourés de deux ou trois parois osseuses, répondent généralement de manière favorable à un traitement régénératif reposant uniquement sur une

Chapitre IV : Techniques chirurgicales en thérapie régénératrice

greffe osseuse, une membrane ou un agent biologique. Ainsi, ces défauts présentent un bon pronostic avec différentes stratégies de régénération, telles que les substituts osseux (comme le DFDBA), la GTR, les agents biologiques ou encore les approches combinées. En revanche, les défauts présentant un angle large nécessitent souvent une approche combinée, et peuvent tirer bénéfice de l'utilisation d'une membrane de barrière renforcée afin d'assurer un meilleur soutien structurel. ^[46]

Différentes approches régénératives permettent une régénération parodontale prévisible dans les défauts infra-osseux à 3 parois, en particulier lorsqu'ils sont étroits et profonds. Toutefois, à mesure que le nombre de parois résiduelles diminue, le recours à des traitements combinés devient indispensable pour espérer une régénération efficace. L'efficacité des substituts osseux non cellulaires (BRG) ou des membranes barrières utilisées seules devient plus aléatoire dans les défauts à configuration majoritairement uniparoi. Les défauts à une seule paroi, ainsi que la composante uniparoi des défauts combinés, présentent la réponse la moins favorable aux traitements régénératifs. Dans ces cas, les thérapies combinées, intégrant un composant biologiquement actif, peuvent augmenter les chances de succès. Lorsque le défaut combine une composante à 1 paroi avec des zones à 2 ou 3 parois, le potentiel de régénération est principalement associé aux portions présentant 2 ou 3 parois. À ce jour, il n'existe aucune approche régénérative fiable pour les défauts « purs » à 0 ou 1 paroi. ^[46]

Le choix de l'approche régénérative pour traiter les défauts infra-osseux situés en zones à fort enjeu esthétique doit faire l'objet d'une attention particulière, car les variations au niveau des tissus gingivaux peuvent influencer le résultat final. Un patient présentant une ligne du sourire haute, un biotype gingival fin et/ou des attentes esthétiques élevées constitue un véritable défi pour obtenir une régénération satisfaisante sans altérer les contours gingivaux. Afin de minimiser les modifications de l'architecture gingivale, il est recommandé d'éviter l'utilisation de membranes barrières et d'envisager une approche muco-gingivale (wall technique). ^[46]

Pour le choix du design du lambeau, ce schéma illustre les critères de sa sélection en fonction de la morphologie et de l'extension du défaut osseux. Lorsqu'un défaut osseux affecte une ou deux faces radiculaires et peut être nettoyé via une petite fenêtre vestibulaire, la technique M-MIST est appropriée. Si le défaut ne peut être nettoyé par cet accès limité, la papille interdentaire est alors élevée en appliquant la technique MIST. Enfin, en présence d'un défaut très profond et étendu, touchant trois ou quatre faces de la racine, nécessitant une visibilité

maximale pour l'instrumentation et la mise en place de biomatériaux ou de membranes, un lambeau élargi de préservation papillaire (MPPT ou SPPF), incluant éventuellement une incision périostée et/ou des incisions de décharge verticale, sera privilégié. [47]

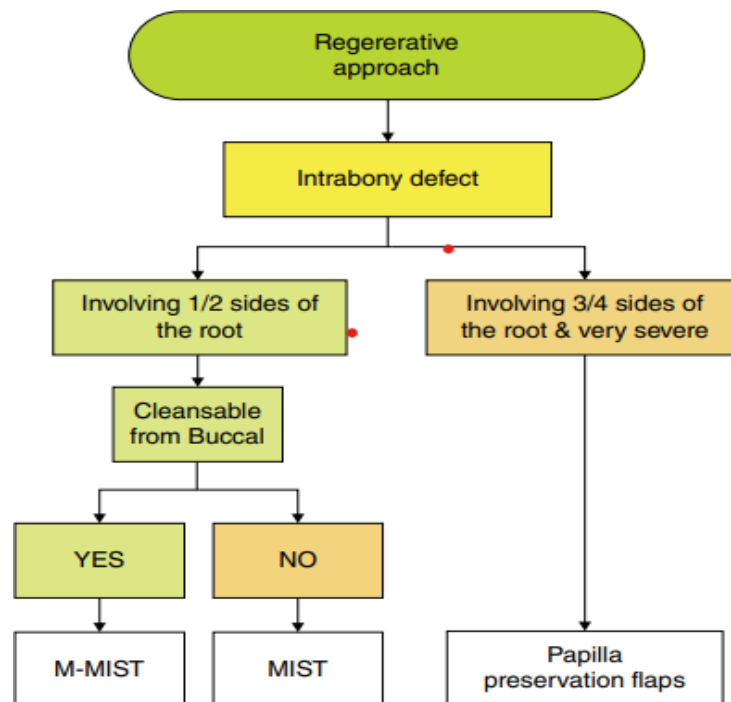


Figure 53 : Choix de l'approche thérapeutique en fonction de l'étendue défaut infra-osseux (Harrel, 2013)

6. Médication et conseils post-opératoires

➤ Médication

Selon les recommandations CNEP (Collège National des Enseignants en Parodontologie) et SFPIO (Société Française de Parodontologie et d'Implantologie Orale) la prescription systématique d'antibiotiques n'est pas recommandée dans le cadre des chirurgies parodontales à visée reconstructrice ou régénératrice (les différentes techniques de lambeau), y compris lorsqu'elles impliquent l'utilisation de biomatériaux.

Toutefois, leur usage peut être envisagé de manière individualisée, en fonction du profil du patient, de la complexité de l'intervention ou de sa durée, dans le but de prévenir d'éventuelles complications postopératoires [63]

➤ Conseils post-opératoires

Des recommandations postopératoires leur ont été données, comprenant :

- Des bains de bouche avec une solution de chlorhexidine à 0,2 % (Curasept® ADS 220 ; Curaden Polska Sp. z o.o., Wrocław, Pologne), 3 fois par jour pendant 1 minute ;
- L'absence de brossage de la zone traitée ;
- Une alimentation molle et douce ;
- La limitation des efforts physiques ;
- Une visite de contrôle après 7 jours et 14 jours.

Lors des visites de suivi, la cicatrisation des tissus interdentaires a été évaluée et la plaque supra gingivale a été éliminée sur l'ensemble de la dentition à l'aide de brosses prophylactiques et d'un gel contenant 1 % de chlorhexidine (Curasept ADS 100 ; Curaden Polska Sp. z o.o.). ^[62]

7. Complications des dents traitées avec thérapie régénérative

Lors du congrès EuroPerio11 (Vienne, 2025), P. Cortellini a présenté les complications à long terme de la chirurgie régénérative parodontale menée sur 365 patients et 696 dents traitées par thérapie régénérative parodontale, rapporte un taux global de survie de 89,7 % à long terme.

Différentes approches chirurgicales ont été utilisées : 157 cas ont été traités par technique de préservation papillaire (PPF), 220 par la technique MIST, 243 par la technique M-MIST et 76 par accès chirurgical traditionnel par la crête alvéolaire. ^[59]

Concernant les biomatériaux, l'EMD a été utilisé dans 492 cas, tandis que la GTR a été appliquée dans 205 cas. Cette diversité de protocoles reflète une volonté d'adapter la thérapie régénérative à la situation clinique, mais malgré leur efficacité globale, plusieurs complications ont été observées à long terme, mettant en évidence les limites potentielles de ces approches.

^[59]

➤ Perte dentaire (extraction)

Parmi les 696 dents régénérées, 72 ont été extraites, soit un taux de perte de 10,3 %. Les causes d'extraction ont été classées en six catégories : raisons parodontales (40,3 %),

résorption radiculaire (33,3 %), complications endodontiques (6,9 %), fractures (9,7 %), caries profondes (5,5 %) et traumatismes (4,2 %).^[59]

- Les raisons parodontales ont été la première cause d'extraction après traitement régénératif, concernant 29 dents sur 72 extraites, soit 40,3 % des cas. Ces extractions sont survenues malgré une prise en charge initiale réussie, témoignant d'une évolution défavorable de l'attache ou de la stabilité parodontale sur le long terme. 25 % des dents ont été perdues dès 7 ans, tandis que 75 % l'ont été à 16 ans. Ces données confirment que, bien que tardives, les récurrences parodontales peuvent compromettre durablement la survie des dents régénérées.^[59]

- La résorption radiculaire a concerné 55 dents, correspondant à un taux de 7,9 %. Cette complication, souvent asymptomatique initialement, peut conduire à une perte progressive et irréversible de substance dentaire, justifiant l'extraction. Lorsqu'elle a conduit à la perte de la dent, la médiane de survie était de 11,5 ans, avec 25 % des dents perdues à 7 ans et 75 % à 15 ans, illustrant une évolution lente mais continue.^[59]

- Les complications endodontiques à long terme ont touché 38 dents (7 %), avec un délai moyen d'apparition de $5,9 \pm 4,6$ ans après traitement. Parmi les dents vitales au départ, 38 ont nécessité une thérapie endodontique secondaire. Chez celles ayant déjà subi un traitement canalaire (RCT), seul 1 cas (1,9 %) a exigé un retraitement (Re-RCT). Aucune complication supplémentaire n'a été observée chez les dents préalablement re-traitées. Ces résultats indiquent une incidence relativement faible mais non négligeable de complications endodontiques à distance.^[59]

- Sept dents ont été perdues à cause de fractures, représentant 9,7 % des dents extraites. Ces fractures, souvent imprévisibles, peuvent être favorisées par une perte de substance, des antécédents restaurateurs ou des charges occlusales excessives. La médiane de survie était de 10 ans, avec des pertes situées majoritairement entre 7 et 13 ans après le traitement initial.^[59]

- Quatre dents (5,5 % des extractions) ont été perdues à la suite de caries profondes, malgré une surveillance parodontale régulière. Ces lésions cariées ont conduit à une médiane de survie de 11 ans, avec 25 % des dents perdues à 6 ans et 75 %

à 14 ans. Cela démontre l'importance d'une prévention carieuse rigoureuse en complément du suivi parodontal. ^[59]

- Trois dents (4,2 % des extractions) ont été perdues suite à des traumatismes. Bien que non liés au traitement régénératif en lui-même, ces événements accidentels restent des causes à considérer dans la perte à long terme. La médiane de survie était de 7 ans, marquant une perte souvent rapide après l'incident. ^[59]

L'analyse de survie selon Kaplan-Meier a révélé une différence significative entre les groupes. Les dents perdues pour raisons parodontales avaient la survie la plus longue, suivies par celles perdues pour résorption, puis pour caries. ^[59]

➤ Besoin d'une seconde chirurgie


Une reprise chirurgicale a été nécessaire dans 41 cas, soit 5,9 % des dents traitées. Ces secondes interventions peuvent résulter d'une régénération incomplète, d'une persistance des poches parodontales ou d'une cicatrisation inadéquate. Ce constat souligne que certains cas, malgré une prise en charge initiale rigoureuse, peuvent requérir une nouvelle intervention à moyen ou long terme. ^[59]

➤ Résorption radiculaire

Le taux global de résorption radiculaire atteint 7,9 %, ce qui en fait une complication fréquente. Bien qu'il n'entraîne pas systématiquement l'extraction immédiate, il constitue un facteur de risque majeur pour la pérennité à long terme. Cette fréquence justifie une analyse approfondie des caractéristiques osseuses pré-opératoires et un suivi adapté pour prévenir ou détecter précocement cette altération. ^[59]

Le professeur Cortellini a souligné à plusieurs reprises l'importance d'un suivi rigoureux des patients afin d'anticiper et de gérer ces complications, insistant sur le fait que l'absence de surveillance adéquate pourrait compromettre durablement les bénéfices initiaux du traitement. Ces données renforcent la nécessité d'un protocole de maintenance personnalisé, fondé sur une évaluation régulière des risques et des facteurs locaux, afin de préserver les résultats obtenus par régénération tissulaire.

[59]




Conclusion

*La thérapeutique régénératrice des défauts parodontaux infra-osseux s'impose aujourd'hui comme une approche de choix dans le traitement des pertes tissulaires profondes liées aux maladies parodontales. Elle vise non seulement à stopper la progression de la destruction parodontale, mais également à restaurer les structures perdues, notamment l'os alvéolaire, le cément et le ligament parodontal.

L'objectif de ce travail était d'analyser de manière approfondie les différentes approches thérapeutiques disponibles, qu'elles soient non chirurgicales ou chirurgicales, en mettant l'accent sur les fondements biologiques, les matériaux régénérateurs et les techniques opératoires conservatrices. L'analyse des différentes modalités de traitement régénérateur a mis en évidence des avancées significatives. Les traitements non chirurgicaux, bien qu'ayant un effet limité sur les défauts infra-osseux profonds, peuvent favoriser une certaine réparation tissulaire, en particulier lorsqu'ils sont associés à des agents biologiques tels que les dérivés de la matrice amélaire ou les facteurs de croissance recombinants. En revanche, les techniques chirurgicales régénératrices ont démontré une supériorité évidente en termes de gain d'attache clinique, de réduction de la profondeur de sondage et de reconstruction osseuse. Les résultats les plus probants ont été obtenus avec les approches combinant des lambeaux conservateurs (PPT, MPPT, SPPT, MIST, M-MIST, SFA, NIPSA..etc) à l'utilisation de matériaux bioactifs (greffes osseuses, EMD, membranes barrières).

Malgré des résultats encourageants, certaines limites subsistent. Les résultats cliniques varient selon les patients, et certaines techniques exigent une grande précision opératoire. Le coût des biomatériaux constitue également un frein à leur application systématique. Pour y remédier, des études cliniques à long terme sur de plus larges échantillons sont nécessaires. L'intégration de technologies numériques et de biomatériaux innovants pourrait améliorer la précision des traitements. Enfin, une évaluation de leur faisabilité économique en pratique quotidienne s'impose.

En conclusion, la thérapeutique régénératrice appliquée aux défauts infra-osseux parodontaux offre aujourd'hui de réelles perspectives de traitement conservateur. Elle permet, dans des conditions bien maîtrisées, de rétablir la fonction, l'esthétique et la pérennité des dents atteintes. Ce domaine, en constante évolution, mérite de continuer à être exploré pour optimiser les résultats et rendre ces approches accessibles et reproductibles à plus grande échelle.



Bibliographie

[1] Newman MG, Klokkevold PR, Elangovan S, Hernandez-Kapila YL. Newman and Carranza's clinical periodontology and implantology. 14th edition. Carranza FA, Takei HH, éditeurs. St. Louis, Missouri : Elsevier ; 2023.

[2] Dibart S, Dietrich T, éditeurs. Practical Periodontal Diagnosis and Treatment Planning. 1^{re} éd. Oxford : Blackwell Publishing; 2010.

[3] Wolf HF, Rateitschak EM, Rateitschak KH. Parodontologie. 3e éd. Paris : Elsevier Masson ; 2005. 532 p.

[4] Newman MG, Takei H, Klokkevold PR, Carranza FA. Newman and Carranza's Clinical Periodontology. 13^e éd. St. Louis : Elsevier ; 2018.

[5] Papapanou PN, Tonetti MS. Diagnosis and epidemiology of periodontal osseous lesions. Periodontol 2000. 2000 ;22(1) :8-21.

[6] Goldman HM, Cohen DW. The infrabony pocket: classification and treatment. J Periodontol. 1958 ;29(4) :272-291.

[7] Lindhe J. Clinical Periodontology & Implant Dentistry. 7th ed. Oxford : Wiley-Blackwell ; 2015.

[8] Prichard JF. The diagnosis and management of vertical bony defects. J Periodontol. 1982 ;53(4) :203-10.

[9] Jacobs R, Fontenele RC, Lahoud P, Shujaat S, Bornstein MM. Radiographic diagnosis of periodontal diseases – Current evidence versus innovations. Periodontol 2000. 2024 ; 51-69.

[10] Clée T, Soueidan A. Évolution de l'imagerie en parodontologie du bilan préopératoire à la maintenance. Réalités Cliniques. 2014 ;25(2) :147-154.

[11] Rushton MN, Rushton VE. A study to determine the added value of 740 screening panoramic radiographs compared to intraoral radiography in the management of adult (>18 years) dentate patients in a primary care setting. J Dent. 2012 ;40(8) :661-669.

[12] Lang NP, Hill RW. Radiographs in periodontics. J Clin Periodontol. 1977 ;4(1) :16-28.

[13] Papapanou PN, Wennström JL. Radiographic and clinical assessments of destructive periodontal disease. J Clin Periodontol. 1989 ;16(9) :609-612.

[14] Borghetti A, Monnet-Corti V. Chirurgie plastique parodontale. Paris : Cahiers de prothèses éditions ; 2000. 500 p.

[15] Bouchard P, Brochery B, Maujean É, Feghali M, Micheau C, Jaumet V, et al. Parodontologie Dentisterie Implantaire. Volume 1 : Médecine Parodontale. Paris : Lavoisier ; 2015.

[16] Zweers J, Thomas RZ, Slot DE, Weisgold AS, Van der Weijden GA. Characteristics of periodontal biotype, its dimensions, associations and prevalence: a systematic review. J Clin Periodontol. 2014 ;41(10) :958-71.

[17] Trombelli L, éditeur. Simplified Regenerative Procedures for Intraosseous Defects. Chicago : Quintessence Publishing Co, Inc ; 2020.

- [18] Cortellini P, Tonetti MS. A minimally invasive surgical technique with an enamel matrix derivative in the regenerative treatment of intra-bony defects: A novel approach to limit morbidity. *J Clin Periodontol.* 2007 ;34(1) :87-93.
- [19] Nanci A. *Ten Cate's Oral Histology: Development, Structure, and Function.* 9th ed. St. Louis (MO): Elsevier; 2017. 352 p.
- [20] De Jong T, Bakker AD, Everts V, Smit TH. The intricate anatomy of the periodontal ligament and its development: Lessons for periodontal regeneration. *J Periodontal Res.* 2017 ;52(5) :681-92.
- [21] Chandra GNRB, Vandana KL. Periodontal osseous defects: A review. *CODS J Dent.* 2017 ;9(1) :22-29.
- [22] Kalsi AS, Bomfim DI, Hussain Z. Factors affecting decision making at reassessment of periodontitis. Part 4: treatment options for residual periodontal pockets. *Br Dent J.* 2019 ;227(11):967–972.
- [23] Nibali L, Cortellini P. Changes in osseous morphology following non-surgical periodontal therapy: A possible paradigm shift for the treatment of intrabony defects? *J Clin Periodontol.* 2025 ;42(2) :123-130.
- [24] Cortellini P, Tonetti MS. Clinical concepts for regenerative therapy in intrabony defects. *Periodontol 2000.* 2015 ;68:282-307.
- [25] Kataria S, Chandrashekar KT, Mishra R, Tripathi V. Autogenous bone graft for management of periodontal defects. *J Indian Soc Periodontol.* 2015 ;19(3) :317-20.
- [26] Seshima F, Aoki H, Takeuchi T, Suzuki E, Irokawa D, Makino-Oi A et al. Periodontal regenerative therapy with enamel matrix derivative in the treatment of intrabony defects: a prospective 2-year study. *BMC Res Notes.* 2017 ;10:256.
- [27] Gerova-Vatsova T. Initial clinical and cone-beam computed tomography (CBCT) outcomes of enamel matrix derivative-based regenerative therapy in vertical bone defects. *Cureus.* 2024 Oct 23;16(10)
- [28] Anoixiadou S, Parashis A, Vouros I. Minimally Invasive Non-Surgical Technique in the Treatment of Intrabony Defects—A Narrative Review. *Dent J (Basel).* 2023 Jan 11;11(1):25.
- [29] Sato N. *Atlas clinique de chirurgie parodontale.* Paris : Quintessence International ; 2000. 448 p.
- [30] Forbes CD, Jackson WF. *Color Atlas and Text of Clinical Medicine.* 3rd ed. London: Mosby Ltd.; 2003.
- [31] Bouchard P. *Parodontologie & dentisterie implantaire. Tome 2 : thérapeutiques chirurgicales.* Paris : Lavoisier Médecine Sciences ; 2015.
- [32] Mani A, Pendyala G, Lawande A, The papilla preservation flap surgery : review *Int Res J Eng Technol (irjet)* 2018 Feb; 5(2) : 1663-1666
- [33] Papapanou PN, Wennstrom JL. The angular bony defect as indicator of future alveolar bone loss. *J Clin Periodontol* 1991 ;18 :317-322.

- [34] Tsitoura E, Tucker R, Suvan J, Laurell L, Cortellini P, Tonetti M. Baseline radiographic defect angle of the intrabony defect as a prognostic indicator in regenerative periodontal surgery with enamel matrix derivative. *J Clin Periodontol* 2004 ;31 :643-647.
- [35] Steffensen B, Weber HP. Relationship between the radiographic periodontal defect angle and healing after treatment. *J Periodontol* 1989 ;60 :248-254.
- [36] Avila-Ortiz G, De Buitrago JG, Reddy MS. Periodontal regeneration – furcation defects: a systematic review from the AAP Regeneration Workshop. *J Periodontol.* 2015 ;86(Suppl.): S108–S130
- [37] Sanz M, Herrera D, Kebschull M, Chapple I, Jepsen S, Beglundh T, Sculean A, Tonetti MS. Treatment of stage I–III periodontitis—The EFP S3 level clinical practice guideline. *J Clin Periodontol.* 2020 ;47(Suppl 22):4–60.
- [38] Rey G, Missika P. Traitements parodontaux et lasers en omnipratique dentaire : la simplicité efficace. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson ; 2010. 253 p.
- [39] Cao T, Xu L, Shi J, Zhou Y. Combined orthodontic-periodontal treatment in periodontal patients with anteriorly displaced incisors. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics.* nov 2015;148(5):805-13.
- [40] Nagy P. Histologic Evaluation of Human Intrabony Periodontal Defects Treated with Deproteinized Bovine Bone Mineral in Combination with Orthodontic Tooth Movement: A Case Series. *Int J Periodontics Restorative Dent.* mai 2020;40(3):321-30.
- [41] Mathews DP, Kokich VG. Managing treatment for the orthodontic patient with periodontal problems. *Seminars in Orthodontics.* mars 1997;3(1):21-38.
- [42] Corrente G, Abundo R, Re S, Cardaropoli D, Cardaropoli G. Orthodontic Movement into Infrabony Defects in Patients with Advanced Periodontal Disease: A Clinical and Radiological Study. *J Periodontol.* 2003;74(8).
- [43] Wolf HF, Rateitschak EM, Rateitschak KH, Hassell TM. *Color Atlas of Dental Medicine: Periodontology.* 3rd ed. Stuttgart: Thieme; 2005. 320 p
- [44] Cho YD, Kim KH, Lee YM, Ku Y, Seol YJ. Periodontal wound healing and tissue regeneration: A narrative review. *Pharmaceuticals.* 2021;14(5):456.
- [45] Zucchelli G, Mazzotti C, Tirone F, Mele M, Bellone P, Mounssif I. Connective tissue wall technique associated with enamel matrix derivative to improve root coverage and clinical attachment levels in Miller Class IV gingival recession. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2022;42(1):e1–e9.

[46] Reynolds MA, Kao RT, Nares S, Camargo PM, Caton JG, Clem DS, et al. Periodontal Regeneration — Intrabony Defects: Practical Applications From the AAP Regeneration Workshop. *Clin Adv Periodontics*. févr 2015;5(1):21-9.

[47] Harrel SK, Wilson TG Jr, éditeurs. *Minimally Invasive Periodontal Therapy: Clinical Techniques and Visualization Technology*. 1re éd. Hoboken (NJ) : Wiley-Blackwell; 2015. xi 192 p.

[48] Kao RT, Nares S, Reynolds MA. Periodontal regeneration – intrabony defects: a systematic review from the AAP Regeneration Workshop. *J Periodontol*. 2015

[49] Nibali L, Koidou V, Salomone S, Hamborg T, Allaker R, Ezra R et al Minimally invasive non-surgical vs. surgical approach for periodontal intrabony defects: a randomised controlled trial. *J Clin Periodontol*. 2023;50(12):1512–1521.

[50] Kao RT, Nares S, Reynolds MA. Periodontal regeneration – intrabony defects: a consensus report from the AAP Regeneration Workshop. *J Periodontol*. 2015 Feb;86(2 Suppl):S77–S79

[51] Zucchelli G, Mazzotti C, Tirone F, Mele M, Bellone P, Mounssif I. The connective tissue graft technique and enamel matrix derivative to improve root coverage and clinical attachment levels in Miller Class IV gingival recession. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2014;34(5):601–9.

[52] Tarnow D, Fletcher P. Classification of the vertical component of furcation involvement. *J Periodontol* 1984;55:283-284.

[53] Aslan S, Buduneli N, Cortellini P. Entire papilla preservation technique in the regenerative treatment of deep intrabony defects: 1-year results. *Clin Exp Dent Res*. 2021;7(6):926–935.

[54] Fu Y, Zhang Z, Tang X, Su J. A narrative review of papilla preservation techniques in clinical dentistry. *Medicine*. 17 janv 2025;104(3)

[55] Takei HH, Han TJ, Carranza FA, Kenney EB, Lekovic V. Flap Technique for Periodontal Bone Implants: Papilla Preservation Technique. *Journal of Periodontology*. avr 1985;56(4):204-10.

[56] Windisch P, Iorio-Siciliano V, Palkovics D, Ramaglia L, Blasi A, Sculean A. The role of surgical flap design (minimally invasive flap vs. extended flap with papilla preservation) on the

healing of intrabony defects treated with an enamel matrix derivative: a 12-month two-center randomized controlled clinical trial. *Clin Oral Investig*. 2022;26(2):1811–21.

[57] Cortellini P, Pini Prato G, Tonetti MS. The modified papilla preservation technique. A new surgical approach for interproximal regenerative procedures. *J Periodontol*. 1995;66(4):261–266.

[58] Cortellini P, Tonetti MS. A minimally invasive surgical technique with an enamel matrix derivative in the regenerative treatment of intra-bony defects: a novel approach to limit morbidity. *J Clin Periodontol*. 2007 Jan;34(1):87–93.

[59] Cortellini P. Parodontologiste. Long-Term Complications of Periodontal Regenerative Surgery. EuroPerio11, Congrès de la Fédération Européenne de Parodontologie ; 14-17 mai 2025 ; Vienne, Autriche.

[60] Fu Y, Zhang Z, Tang X, Su J. A narrative review of papilla preservation techniques in clinical dentistry. *Medicine (Baltimore)*. 2025 Jan 17;104(3):e41033.

[61] García-Valenzuela FS, Arias-Acosta FM, Chambrone L. Multidisciplinary approach for interproximal hard and soft tissue regeneration and compensation in papillary reconstruction: A case report. *Perio Clinica*. 2024;29(2):89-97.

[62] Górski B, Kaczyński T, Miskiewicz A, Górski R. Early postoperative healing following guided tissue regeneration in aggressive periodontitis patients. *Dental and Medical Problems*. 2018;55(3):289–297.

[63] Collège National des Enseignants en Parodontologie (CNEP), Société Française de Parodontologie et d'Implantologie Orale (SFPIO). Recommandations d'usage des antibiotiques en parodontologie et implantologie orale. Synthèse & argumentaire [Internet]. Paris : CNEP & SFPIO; 2024

[64] Najafi B, Kheirieh P, Torabi A, Cappetta EG. Periodontal regenerative treatment of intrabony defects in the esthetic zone using modified vestibular incision subperiosteal tunnel access (M-VISTA). *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2018;38(6):e1–e8.

[65] Fernández-Jiménez A, Estefanía-Fresco R, García-De-La-Fuente AM, Marichalar-Mendia X, Aguirre-Zorzano LA. Description of the modified vestibular incision subperiosteal tunnel

access (m-VISTA) technique in the treatment of multiple Miller class III gingival recessions: a case series. *BMC Oral Health*. 2021;21:142.

[66] Patil SM, Kalluraya BS, Chambole A, Tarannum U, Naaz F, Indirapriyadarshini. Non-incised papillae surgical approach (NIPSA): A new technique for the treatment of deep intrabony defect: A case report. *IP Int J Maxillofac Imaging*. 2024;10(3):113–116

[67] Tavelli L, Chen CYJ, Barootchi S, Kim DM. Efficacy of biologics for the treatment of periodontal infrabony defects: An American Academy of Periodontology best evidence systematic review and network meta-analysis. *J Periodontol*. 2022 Dec;93(12):1803–1826. doi:10.1002/JPER.22-0120. Epub 2022 Oct 24.mini

[68] Zucchelli G, Mounssif I, Marzadori M, Mazzotti C, Felice P, Stefanini M. The connective tissue graft wall technique for the treatment of deep intrabony defects. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2017;37(5):674

[69] Fu Y, Zhang Z, Tang X, Su J. A narrative review of papilla preservation techniques in clinical dentistry. *Medicine (Baltimore)*. 2025;104(3):e41033.

Résumé

Les défauts infra-osseux, résultant des maladies parodontales, représentent un défi thérapeutique en raison de leur impact sur la stabilité, la fonction et l'esthétique dentaire. Ce mémoire s'attache à analyser les différentes stratégies de prise en charge de ces lésions, en mettant l'accent sur les thérapeutiques régénératrices. Après avoir décrit les caractéristiques cliniques, radiographiques et étiopathogéniques des défauts infra-osseux, le travail explore les différentes options thérapeutiques disponibles, de la décontamination non chirurgicale à la chirurgie régénératrice. L'analyse des données cliniques montre que les approches chirurgicales conservatrices, lorsqu'elles sont associées à des matériaux bioactifs (greffes osseuses, dérivés de la matrice amélaire, membranes barrières), permettent des résultats significatifs en termes de gain d'attache et de reconstruction osseuse. Ces interventions reposent notamment sur des techniques de lambeaux adaptés, visant à préserver les tissus mous et à optimiser la cicatrisation. Toutefois, certaines limites persistent, notamment la variabilité interindividuelle des résultats, la complexité de certaines techniques et le coût des biomatériaux. Des pistes de recherche sont proposées, notamment l'intégration des technologies numériques et le développement de nouveaux biomatériaux. En conclusion, les thérapeutiques régénératrices représentent une solution prometteuse et évolutive pour le traitement conservateur des défauts infra-osseux parodontaux.

Abstract

Infrabony defects, resulting from periodontal diseases, pose a therapeutic challenge due to their impact on dental stability, function, and aesthetics. This thesis examines various management strategies, with a focus on regenerative therapies. After outlining the clinical, radiographic, and etiopathogenic features of these lesions, it reviews treatment options from non-surgical decontamination to regenerative surgery. Clinical data indicate that conservative surgical approaches, combined with bioactive materials (bone grafts, enamel matrix derivatives, barrier membranes), achieve significant improvements in attachment gain and bone regeneration. These procedures rely on appropriate flap designs to preserve soft tissues and enhance healing. Despite promising outcomes, limitations persist, including variable patient responses, technical complexity, and biomaterial cost. Future directions include integrating digital technologies and developing next-generation biomaterials to improve precision and predictability. In conclusion, regenerative therapies offer a promising and evolving approach to the conservative treatment of periodontal infrabony defects.

