

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET
POPULAIRE

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université Mouloud MAMMARI de Tizi-Ouzou

Faculté de Médecine

Département de Médecine Dentaire



MEMOIR

DE FIN D'ETUDES

En vue d'obtention du diplôme de docteur en médecine dentaire

Thème

La Cicatrisation De La Muqueuse Buccale

Dirigé par :

Pr. AMMENOUCHE.F

Membres du jury :

Dr. IDINARENE.L

Dr. HAMEG. K

Réalisé par :

AFRAUCENE Madjid

KHELOUFI Lilia

MOULA Adem

ODETOLA Roqeebah temilayo

SAHNOUNE Yacine

SELLAMI Merouane

Promotion 2021/2022

Remerciement

Nous tenons à exprimer toutes nos reconnaissances à notre encadreuse de mémoire,

le Pr F.AMMENOUCHE, nous la remercions de nous avoir orienté, aidé et conseillé.

Nous adressons nos sincères remerciements à tous les résidents, Dr IGOUGIL et Dr BRAIK, ainsi que l'Assistante Dr MEDROUH intervenants et toutes les personnes qui par leurs paroles, écrits, conseils et leurs critiques ont guidé nos réflexions et ont accepté de nous rencontrer et répondre à nos questions durant nos recherches.

Nous remercions nos très chers parents, qui ont toujours été là pour nous, pour leur soutien inconditionnel. Leurs encouragements ont été d'une grande aide.

On tient à adresser de profonds remerciements à Dr Idinaren et Dr Hameg d'avoir accepté d'évaluer notre travail au sein du jury de la soutenance.

Un remerciement spécial à Dr AOUALI qui a contribué à la bonne réalisation de ce travail.

À tous ces intervenants, nous présentons nos remerciements, respects et gratitude

Dédicace

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le respect, la reconnaissance, c'est tout simplement que JE dédie ce mémoire à :

Au plus beau cadeau que dieu m'a offert, mes chers parents, dans lesquels je puisse chaque jour force et courage pour faire face aux aléas de la vie, à toi ma tendre maman et à toi mon adorable papa qui vous êtes sacrifié et donner autant de mal pour me transmettre les valeurs et principes qui ont fait de moi celui que je suis aujourd'hui

Même si on inventerait des mots, je doute qu'ils seraient suffisants pour exprimer toute ma reconnaissance et ma gratitude envers ce que vous m'apportez. Je vous dois mon présent et mon future. Que Dieu tout puissant, vous accorde santé, bonheur, quiétude de l'esprit, et vous protège de tout mal.

A mes frères Omar et Amine, je tiens à vous dire que je n'ai que vous, je vous aime tellement.

A la mémoire de mes grands parents

A toute ma famille : oncles, tantes, cousins, cousines, qu'ils trouvent ici l'expression de ma haute gratitude.

A tous mes amis, pour l'amitié qui nous a toujours unis.

Veillez trouver dans ce mémoire la traduction de ma reconnaissance

A tous ceux qui le sont chers, et à toute personne avec qui j'ai partagé un souvenir impérissable

MEROUANE

Dédicace

À mes chers parents, je tiens à vous remercier pour tous ce que vous m'avez donné, papa et maman « MOULA REMDANE et ZEHRA », vous étiez la source de ma motivation, vous m'avez toujours encouragé à poursuivre mes études jusqu'à la fin, vous étiez les premiers qui ont cru en moi, vous m'avez appris la générosité, le partage et l'honnêteté et c'est à vous que je dois ma réussite aujourd'hui.

À ma famille, nombreux vous êtes à m'encourager, à me soutenir et me à me donner de la force pour avancer et surmonter tous les obstacles merci pour tout ce que vous avez fourni pour moi

À mes enseignements, au médecin de la clinique dentaire CHU Tizi-Ouzou, aux administratifs et à tout ce qui ont tendu la main pour m'aider durant mon cursus.

ADEM

Dédicace

Ce travail est le fruit de tous les sacrifices que j'ai consacré durant tout mon parcours d'études et de vie uniquement dédié au travail et pour un avenir radieux.

Je le dédie pour vous mes chers parents, la lumière de ma vie. Qu'Allah vous donne sante et bonheur pour que vous assisterez inchallah à toutes mes réussites.

À la femme qui a souffert sans me laisser souffrir. Mama Nacima, aucune dédicace ne saurait te remercier comme il se doit. Ton affection me couve, ta bienveillance me guide et ta présence à mes cotes a toujours été ma source de force pour affronter tous mes obstacles. Mon ange gardien, maman mon âme, tu es le seul être en qui j'ai confiance.

À toi mon cher papa Mohammed, je tiens aujourd'hui à honorer l'homme que tu es. Grâce à toi j'ai appris le sens du travail et de la responsabilité. Je ne saurai jamais te remercier pour ton amour, ta générosité, ta disponibilité et ton indulgence. Ton soutien fût une lumière dans mon parcours.

Alicia ma sœur et Arezki mon frère, vous n'avez jamais cessé de m'encourager et me soutenir. Je sais que je suis votre idole et inchallah je saurai toujours être digne de cette image. Que Dieu vous protège et vous offre la réussite et le bonheur. J'attends votre succès à votre tour.

À toi...trésor, pour ton amour inconditionnel, ta disponibilité à toute épreuve, tes conseils, ton soutien moral. Toi avec qui j'ai partagé la joie et les souffrances, les peines et les espoirs, je te remercie sincèrement, sans toi, ça aurait été bien plus difficile. Je n'oublierai pas que je te dois la grande partie de ce travail. A la vie et à la mort. Zawdji Mohammed Ameziane.

LILIA

Dédicace

Je dédie ce travail

A ma maman et à mon père qui m'ont soutenu et encouragé durant ces années d'études,

Qu'ils trouvent ici le témoignage de ma profonde reconnaissance.

A mes frères Amir, Sofiane, ma petite sœur Melissa, qui ont partagé avec moi tous les moments d'émotions lors de la réalisation de ce travail. Ils m'ont chaleureusement supporté et encouragé tout au long de mon parcours.

A mon grand-père maternel, ma grand-mère paternelle, que dieu vous donne bonne santé et longue vie parmi nous.

A la mémoire de ma grand-mère maternelle, mon grand-père paternel

A ma famille, mes proches et à ceux qui me donnent de l'amour et de la vivacité

A tous mes amis qui m'ont toujours encouragé, à qui je souhaite plus de succès

YACINE

Dédicace

Je dédie ce travail

A l'être le plus cher de ma vie, ma mère, Mrs Muinah pour son amour et ses sacrifices.

A mes frères, Abdil-Aziz et Umar-Farouq.

A mes chères amies : Rokia Diallo, Fadzia Masikati, Taofeek Jimoh, AL-Housseyni Attaher, Chanda Chalwe, Hamidou Fadiga, D. Oualmi Malika, Abdoul-Karim Adamou

Et à toutes les personnes qui m'ont soutenu au long de mon parcours.

ROQEEBAH TEMILAYO

Dédicace

En cette occasion c'est avec grande plaisir que je remercie :

Tout d'abord, moi-même, pour tous les efforts et le long travail au court des années, pour n'avoir jamais abandonné et pour avoir persévéré. Ensuite tous ceux qui m'ont soutenu durant mon parcours.

Je dédie ce travail

À ma famille, plus particulièrement à ma mère qui m'a soutenue et encouragé durant ces années d'études, qu'elle trouve ici le témoignage de ma plus grande reconnaissance, sans elle, je ne serais pas l'homme que je suis aujourd'hui.

Mes collègues et nos encadreurs qui nous ont épaulés.

A tous les amis qui m'ont toujours encouragé, qui seraient trop nombreux pour que je les cite ici, je leur souhaite le plus grand des succès.

A tous ceux que j'aime.

MADJID

Table des matières

Table des matières

Liste des figures

Liste des Abréviations

Introduction 1

Chapitre I. Rappel anatomique et histologique de la muqueuse buccale

I.1 Anatomie de la cavité buccale 2

I.1.1 Les lèvres 2

I.1.2 Les joues 3

I.1.3 Le palais 3

I.1.3.1 Le palais dur 3

I.1.3.2 Le voile du palais (palais mou) 3

I.1.4 Le plancher buccal 3

I.1.5 Le vestibule oral 4

I.1.6 La langue 4

I.1.6.1 La face dorsale 4

I.1.6.2 La face ventrale 5

I.1.6.3 La racine de langue 5

I.1.7 La gencive 6

I.2 Histologie de la cavité buccale 6

I.2.1 L'épithélium 6

I.2.1.1 Définition de la kératinisation 6

I.2.1.2 Les zones kératinisées 6

I.2.1.3 Les zones non kératinisées 7

I.2.2 La membrane basale 7

I.2.3 Le chorion 7

I.2.3.1 Les formes topographiques de la muqueuse 7

I.2.3.1.1 La muqueuse masticatrice 8

I.2.3.1.2 La muqueuse bordante 8

I.2.3.1.3 La muqueuse de la face dorsale de la langue 8

Chapitre II. Notions générales de cicatrisation

II.1 Notions générales de cicatrisation 10

II.1.1 Définition de la cicatrisation 10

II.1.2 Les étapes de la cicatrisation 10

II.1.2.1 L'hémostase 10

II.1.2.1.1 L'hémostase primaire 10

| | |
|--|----|
| II.1.2.1.2 La coagulation | 10 |
| II.1.2.1.3 La fibrinolyse | 11 |
| II.1.2.2 L'inflammation | 11 |
| II.1.2.2.1 Phase vasculaire | 11 |
| II.1.2.2.2 Phase cellulaire..... | 13 |
| II.1.2.3 La réparation | 14 |
| II.1.2.3.1 Le bourgeon charnu..... | 14 |
| II.1.2.3.2 La maturation du bourgeon charnu | 14 |
| II.1.2.3.3 Evolution de la cicatrice | 14 |
| II.1.3 Les types de cicatrisation..... | 15 |
| II.1.3.1 Cicatrisation de première intention..... | 15 |
| II.1.3.2 Cicatrisation de seconde intention | 16 |
| II.1.4 Exemples de cicatrisation selon l'acte (cas cliniques) | 16 |
| II.2 Particularités en milieu buccal | 19 |
| II.2.1 Milieu buccal | 19 |
| II.2.2 Flore buccale..... | 20 |
| II.2.3 Influence de la flore buccale sur la cicatrisation | 21 |
| II.2.4 La salive..... | 21 |
| II.2.4.1 Composition de la salive | 21 |
| II.2.4.1.1 Constituants organiques | 21 |
| II.2.4.1.2 Constituants non organiques | 22 |
| II.2.4.2 Propriétés de la salive | 22 |
| II.2.4.2.1 Propriété mécanique..... | 22 |
| II.2.4.2.2 Propriété antibactérienne et anti-inflammatoire..... | 23 |
| II.2.4.2.3 PH et pouvoir tampon | 24 |
| II.2.4.2.4 Action fibrinolytique | 24 |
| II.3 Différence entre cicatrisation muqueuse et épidermique | 24 |
| II.4 Manifestations post-opératoires normales..... | 25 |
| II.4.1 Hyperthermie | 25 |
| II.4.2 Douleur | 25 |
| II.4.3 Œdème | 26 |
| II.4.4 Trismus et douleurs articulaires..... | 26 |
| II.4.5 Saignements postopératoires | 26 |
| Chapitre III. Influence de l'état général sur la cicatrisation en milieu buccal | |
| III.1 Facteurs exogènes influençant la cicatrisation en milieu buccal | 27 |

| | |
|---|----|
| III.1.1 Hygiène | 27 |
| III.1.2 Nutrition | 27 |
| III.1.3 Tabac | 28 |
| III.1.4 Alcool | 30 |
| III.1.5 Médicaments | 31 |
| III.1.6 Radiothérapie | 31 |
| III.1.7 Chimiothérapie | 32 |
| III.2 Les pathologies influençant la cicatrisation en milieu buccal | 34 |
| III.2.1 Les pathologies des glandes salivaires | 34 |
| III.2.1.1 Rappel anatomique | 34 |
| III.2.1.2 Déficit salivaire | 34 |
| III.2.1.2.1 Définitions | 34 |
| III.2.1.2.2 Etiologies | 34 |
| III.2.1.3 Influence des pathologies des glandes salivaires sur la cicatrisation muqueuse | 35 |
| III.2.2 Les hémopathies | 36 |
| III.2.2.1 Les pathologies de l'hémostase primaire | 36 |
| III.2.2.2 Les pathologies de la coagulation | 36 |
| III.2.3 Le Diabète | 37 |
| III.2.3.1 Classification | 37 |
| III.2.3.2 Complications buccales | 38 |
| III.2.3.4 Diabète et cicatrisation | 38 |
| III.2.4 Les pathologies hépatiques | 38 |
| III.3 Cas physiologiques | 40 |
| III.3.1 Enfant | 40 |
| III.3.2 Femme enceinte | 41 |
| III.3.3 Personne âgée | 42 |
| Chapitre IV. Complications postopératoires chez un patient sain retardant la cicatrisation | |
| IV.1 Hémorragie postopératoire | 43 |
| IV.1.1 Etiologies | 43 |
| IV.1.2 Formation d'ecchymose ou d'hématome | 43 |
| IV.2 Infections post-opératoires | 44 |
| IV.2.1 Définition | 44 |
| IV.2.2 Les cellulites | 44 |
| IV.2.3 Les ostéites | 45 |
| IV.2.4 Alvéolites | 45 |

| | |
|--|----|
| IV.3 Autres complications | 46 |
| IV.3.1 Communication bucco-sinusienne (CBS) | 46 |
| IV.3.2 L'épulis post-extractionnel ou épulis granulomateuse | 46 |
| Chapitre V. Les moyens favorisant la cicatrisation | |
| V.1 Les actes atraumatiques | 47 |
| V.2 Les sutures | 49 |
| V.2.1 Définition et objectifs des sutures..... | 49 |
| V.2.2 Les types de sutures | 50 |
| V.3 Les colles chirurgicales | 51 |
| V.3.1 Les colles synthétiques | 51 |
| V.3.2 Colles biologiques..... | 52 |
| V.4 Les éponges hémostatiques | 55 |
| V.5 Acide hyaluronique | 56 |
| V.6 Nouvelles techniques pour améliorer la cicatrisation | |
| V.6.1 Laser en chirurgie dentaire | 57 |
| V.6.2 PRF | 59 |
| V.6.3 Endoret (PGRF) | 62 |
| V.6.4 Straumann® Emdogain®..... | 66 |
| V.6.5 Les nano-colles | 70 |
| Conclusion..... | 72 |
| Bibliographie..... | 73 |
| Résumé..... | 74 |

Liste des figures

| | |
|--|----|
| Figure 01 : Cavité buccale, bouche ouverte | 2 |
| Figure 02 : Le dos de la langue | 4 |
| Figure 03 : Le ventre de la langue | 5 |
| Figure 04 : Coupe histologique de la voûte palatine | 8 |
| Figure 05 : Coupe histologique de la voûte palatine faible grossissement X 50 | 8 |
| Figure 06 : La muqueuse de la langue | 9 |
| Figure 07 : Schéma de la cicatrisation de première intention | 15 |
| Figure 08 : Cicatrisation de première intention après extraction de la 38 | 15 |
| Figure 09 : Schéma de la cicatrisation de seconde intention | 16 |
| Figure 10 : Cicatrisation de seconde intention après extraction de la 11 | 16 |
| Figure 11 : Frein médian | 17 |
| Figure 12 : Frénectomie et sutures | 17 |
| Figure 13 : 15 j après frénectomie | 17 |
| Figure 14 : Avant la chirurgie | 18 |
| Figure 15 : 3 semaines après chirurgie | 18 |
| Figure 16 : Vestibule peu profond | 18 |
| Figure 17 : Vestibuloplastie | 18 |
| Figure 18 : 8 j après vestibuloplastie | 19 |
| Figure 19 : Le biofilm bactérien est un élément majeur de la cicatrisation des plaies | 20 |
| Figure 20 : Cicatrisation de deux plaies ; une au niveau du bras et l'autre en bouche | 25 |
| Figure 21 : Cicatrisation après 17 jours d'extraction dentaire | 33 |
| Figure 22 : Les glandes salivaires principales et accessoires | 34 |
| Figure 23 : Caillot exubérant | 44 |
| Figure 24 : Hémorragie post-extractionnelle | 44 |
| Figure 25 : Cellulite post-extractionnelle (photo prise au niveau du service PBD) | 45 |
| Figure 26 : Alvéolite sèche (photo prise au service PBD CHU Tizi-Ouzou) | 45 |
| Figure 27 : Alvéolite suppurée (photo prise au service PBD CHU Tizi-Ouzou) | 45 |
| Figure 28 : CBS au niveau de la 16 (photo prise au service PBD CHU Tizi-Ouzou) | 46 |
| Figure 29 : A, B - La suture d'un frein lingual | 49 |
| Figure 30 : Moyens de suture | 50 |
| Figure 31 : Principe du point en « 8 » | 51 |
| Figure 32 : Principe du point en 0 | 51 |
| Figure 33 : La seringue à deux compartiments contenant la solution de colle protéinée et la solution de thrombine | 54 |
| Figure 34 : Mécanisme d'action de tissucol | 54 |
| Figure 35 : Eponge hémostatique | 55 |
| Figure 36 : Laser | 57 |
| Figure 37 : Tube après centrifugation | 59 |

| | |
|--|----|
| Figure 38 : Tube après centrifugation | 60 |
| Figure 39 : Utilisation du PRF | 61 |
| Figure 40 : Utilisation du PRF (Photos prises au service de PBD buccodentaire CHU Tizi-Ouzou) | 61 |
| Figure 41 : Membrane PGRF | 62 |
| Figure 42 : 1 ^{er} jour après extraction..... | 64 |
| Figure 43 : 15j après l'extraction et l'application du PGRF | 64 |
| Figure 44 : Tubes d'Emdogain | 67 |
| Figure 45 : Collage de gels par une solution de nanoparticules | 70 |
| Figure 46 : Deux rubans de foie de veau ont été collés grâce aux nanoparticules | 71 |

Liste des abréviations

BFGF : facteur de croissance fibroblastique basique

CBS : communication buccosinusienne

DDS : dent de sagesse

EGF : facteur de croissance épidermique

GRA : Gélatine – Résorcine – Aldéhyde

GRF : Gélatine – Résorcine – Formol

PRF : Platelet Rich Fibrin ou Plasma Riche en Fibrine

PBD : pathologie buccodentaire

PDGF : facteur de croissance dérivé des plaquettes

PDMA : poly N, N-diméthylacrylamide

PRGF : Plasma Rich in Growth Factors ou plasma riche en facteurs de croissance

TCA : temps de céphaline activée

TGF-B : facteur de croissance transformant B

TGF- β : facteur de croissance transformant β

TQ : temps de Quick

TS : temps de saignement

VEGF : facteur de croissance de l'endothélium vasculaire

VEGF : facteur de croissance endothélial vasculaire

AH : acide hyaluronique

Introduction

La cicatrisation de toute plaie chirurgicale met en jeu un ensemble de processus physiologiques qui se succèdent afin d'obtenir la réparation des tissus lésés.

Une blessure quelle que soit la cause, est une perturbation de l'intégrité normale des tissus. La cicatrisation est simplement la restauration de l'intégrité du tissu lésé. Cette restauration implique l'interaction de nombreux facteurs locaux et systémiques. Ces étapes comprennent : l'hémostase, l'inflammation et la réparation.

En stomatologie, elle s'effectue dans des conditions particulières : humidité, flore bactérienne riche, perte de substance quelquefois importante, la protection du site ainsi que la stérilisation du milieu semblent impossibles.

De ce fait :

- Comment se déroule la cicatrisation en milieu buccal ?
- Quels sont les facteurs influençant la cicatrisation ?
- Quels sont les moyens favorisant la cicatrisation ?
- Quelles sont les techniques pouvant améliorer la cicatrisation ?

Nous débuterons notre exposé avec un rappel anatomique et histologique de la muqueuse buccale, ensuite nous préciserons les différentes étapes qui constituent la cicatrisation et l'ensemble des techniques pouvant améliorer celle-ci.

***I. Rappel anatomique et
histologique de la muqueuse
buccale***

I.1 Anatomie de la cavité buccale [1], [2], [3]

La cavité buccale peut être comparée à un cube. Elle s'ouvre par sa face antérieure constituée par les lèvres, présente deux faces latérales constituées par les joues, une face supérieure qui correspond au palais et le plancher buccal formant sa face inférieure. Au milieu de cette cavité on trouve la langue [2].

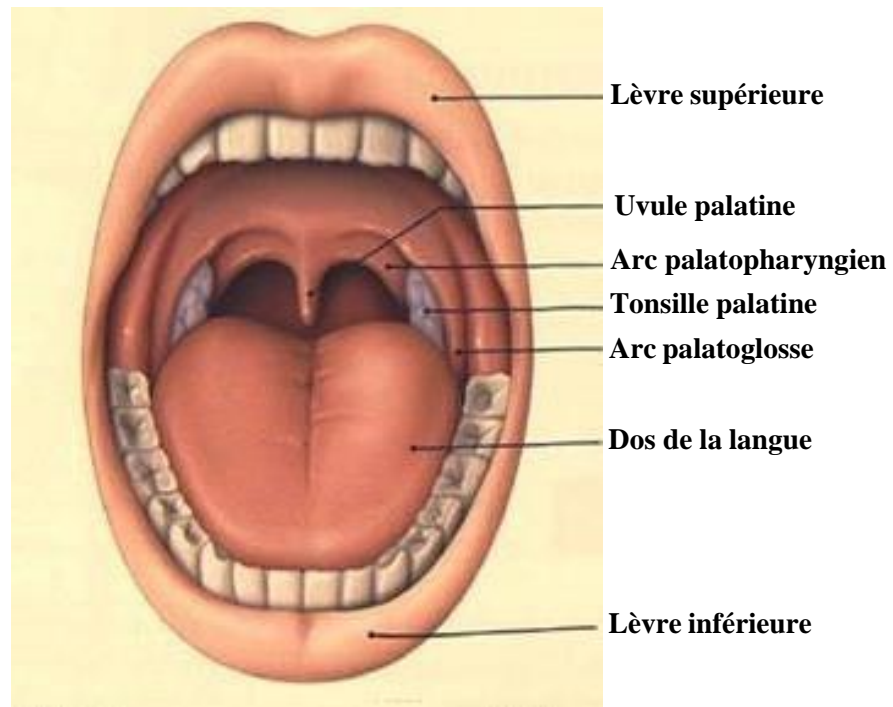


Figure 01: Cavité buccale, bouche ouverte [1]

I.1.1 Les lèvres

Elles constituent la face antérieure musculo-membraneuse de la cavité buccale. Anatomiquement, on en distingue une supérieure et une inférieure reliées par une commissure de chaque côté. Cliniquement on distingue 3 zones :

- La lèvre blanche qui est le versant cutané pur.
- Le vermillon qui est la partie externe de la lèvre rouge (la lèvre sèche)
- La partie muqueuse de la lèvre rouge est en arrière de la zone de contact entre les lèvres et le vestibule.

La vascularisation est assurée par les artères labiales supérieures et inférieures qui sont des branches de l'artère faciale, les veines labiales qui se drainent dans la veine faciale, les lymphatiques labiaux rejoignant les nœuds lymphatiques mandibulaires et sub-mentaux.

L'innervation est assurée par le nerf facial (motricité) et les branches du trijumeau (innervation sensitive) [3].

I.1.2 Les joues

Elles forment les parois latérales musculo-membraneuses de la cavité buccale, limitées en haut et en bas par les vestibules supérieurs et inférieurs, en avant par la commissure labiale et en arrière par le trigone rétro-molaire.

Sa face interne est recouverte de la muqueuse buccale qui peut être traversée par une ligne blanchâtre horizontale légèrement en relief appelée « linea alba » (ligne blanche ou ligne occlusale).

I.1.3 Le palais

I.1.3.1 Le palais dur

Il forme la paroi supérieure de la bouche, concave sagittalement et vers le bas, il présente une ligne sagittale médiane. Sa fibro-muqueuse adhère à la paroi osseuse de manière intime par un tissu conjonctif dense. On y retrouve de multiples glandes salivaires accessoires.

I.1.3.2 Le voile du palais (palais mou)

Il forme la moitié supérieure de la limite postérieure de la cavité buccale. Il s'agit d'une paroi musculo-membraneuse mobile ayant un bord libre inférieur et reliée au palais dur en haut. Son bord libre présente un prolongement médian : la luette, et un prolongement bilatéral, chacun se séparant en un pilier antérieur et postérieur délimitant la fosse tonsillaire contenant la tonsille palatine.

I.1.4 Le plancher buccal

Il forme la limite inférieure de la cavité buccale. On le compare à une pyramide quadrangulaire à base postérieure.

Sa face endo-buccale est constituée de 3 zones :

- Celle située en avant du frein de la langue encore appelée plancher buccal antérieur.
- Les deux replis situés entre la gencive linguale mandibulaire et le bord latéral de la langue appelés sillons pelvi-linguaux à droite et à gauche.

La muqueuse du plancher buccal est fine et recouvre les glandes sublinguales. Dans sa partie antérieure, on distingue deux saillies de part et d'autre du frein de la langue appelées « caroncules sublinguales ». A leurs sommets on peut voir l'orifice du « canal de Wharton ».

I.1.5 Le vestibule oral

Le vestibule oral est un espace curviligne virtuel tapissé par la muqueuse buccale et comprenant deux gouttières vestibulaires supérieure et inférieure.

Le vestibule communique avec la cavité propre de la bouche par les espaces interdentaires, et par un large espace rétro-molaire.

Dans le vestibule se déverse la salive de la glande parotide et des glandes labiales.

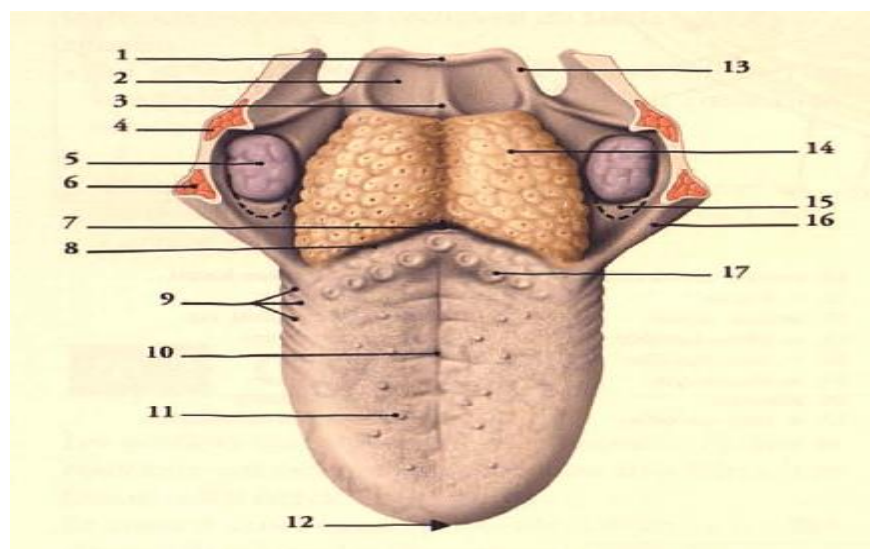
I.1.6 La langue

Organe principal du goût, elle participe à la mastication, la déglutition et la phonation. Elle est constituée d'une face ventrale (inférieure) et d'une face dorsale (supérieure), une pointe (en avant), deux bords latéraux et une base (en arrière) qui correspond à l'implantation de la langue et permet la réunion de l'ensemble des muscles qui la composent [3].

I.1.6.1 La face dorsale

Elle est convexe et en rapport avec le palais. Elle présente un sillon médian longitudinal et au niveau de son tiers postérieur un sillon en V ouvert en avant, le sillon terminal. Son sommet forme le foramen caecum.

La muqueuse est épaisse où elle présente cinq sortes de papilles : filiformes, coniques, fungiformes, circumvallées et foliées



- | | |
|-----------------------------------|---|
| 1. épiglote | 10. sillon médian |
| 2. vallécule épiglottique | 11. corps et papilles filiformes |
| 3. pli glosso-épiglottique médian | 12. apex |
| 4. m. palato-pharyngien | 13. pli glosso-épiglottique latéral |
| 5. tonsille palatine | 14. racine (jaune) et tonsilles linguales |
| 6. m. palato-glosse | 15. pli triangulaire |
| 7. foramen caecum | 16. arc palato-glosse |
| 8. sillon terminal | 17. papilles circumvallées |
| 9. bord et papilles foliées | |

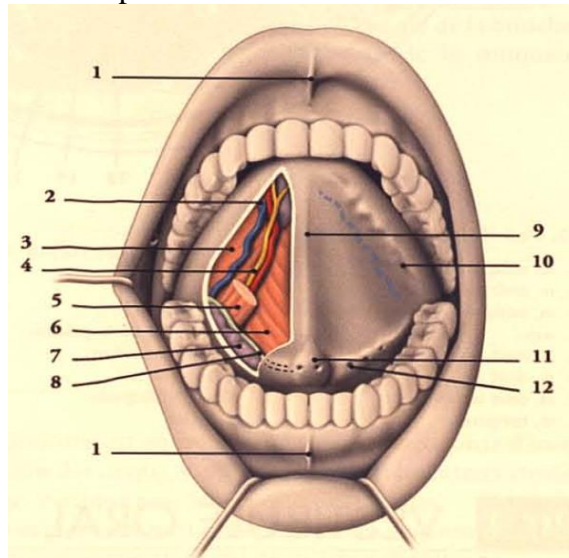
Figure 02 : Le dos de la langue

I.1.6.2 La face ventrale

Elle présente sur la ligne médiane, en avant, un sillon inconstant, et en arrière, un repli muqueux relié au plancher buccal, le frein de la langue.

De chaque côté de ce frein saille la large éminence du muscle génio-glosse. Sur celle-ci, les veines sublinguales transparaissent sous la muqueuse.

La muqueuse est mince et transparente



- | | |
|---|----------------------------|
| 1. freins labiaux sup. et inf. | 7. glande sublinguale |
| 2. glande linguale ant. | 8. conduit submandibulaire |
| 3. m. hyoglosse | 9. frein de la langue |
| 4. a. et v. linguales profondes, n. lingual | 10. pli frangé |
| 5. m. longitudinal inf. | 11. caroncule sublinguale |
| 6. m. génio-glosse | 12. pli sublingual |

Figure 03: Le ventre de la langue [1]

I.1.6.3 Les bords latéraux : Ils répondent aux arcades dentaires.

I.1.6.4 La racine de langue

Large et épaisse, elle repose sur le plancher buccal. Elle est fixée sur l'os hyoïde et la mandibule

La vascularisation est assurée principalement par l'artère linguale et les veines linguales qui rejoignent la veine sublinguale.

L'innervation motrice est assurée par le nerf grand hypoglosse et la partie vagale du plexus pharyngien (pour le muscle palato-glosse)

L'innervation sensitive est assurée par le nerf lingual (la partie située en avant du sillon terminal), et le nerf glosso-pharyngien et les rameaux laryngés du nerf vague (la partie située en arrière du sillon terminal).

I.1.7 La gencive

Correspond à la muqueuse épaisse et résistante qui recouvre les processus alvéolaires et se fixe au collet des dents (gencive attachée).

Le contact avec l'émail (gencive libre) délimite le sillon gingival.

Elle est constituée d'un tissu conjonctif dense et riche en fibres multidirectionnelles.

I.2 Histologie de la cavité buccale [2], [3], [4], [5], [18]

La cavité buccale est entièrement tapissée par une muqueuse reposant sur les plans conjonctifs, musculaires et osseux. La muqueuse est constituée par un épithélium de revêtement reposant sur le chorion [3], [4], [5].

I.2.1 L'épithélium

Il est pavimenteux pluristratifié. Il présente des zones kératinisées et des zones non kératinisées.

I.2.1.1 Définition de la kératinisation [18]

La kératine est une protéine particulièrement riche en cystine (variété d'acides aminés soufrés constituée de cystéine entrant dans la composition de nombreuses protéines comme l'albumine ou l'insuline), très fréquente chez l'homme, mais également chez les animaux, et possédant de nombreuses qualités dont sa résistance.

La kératinisation est la transformation des couches superficielles de la peau (épiderme), ou d'une muqueuse (couche de cellules recouvrant l'intérieur des organes creux en contact avec l'air) qui s'enrichissent progressivement en kératine.

I.2.1.2 Les zones kératinisées

- On observe de la profondeur à la surface :
- **L'assise germinative (stratum germinatum)** : Au contact de la membrane basale, composée d'une ou de deux couches de cellules cubiques avec noyaux. C'est le seul endroit de l'épithélium où l'on trouve des mitoses.
- **Le corps muqueux de Malpighi (stratum spinosum)** : Est formé de 15 à 20 assises de cellules polyédriques.
- **La couche granuleuse (stratum granulosum)** : Correspond à la maturation des kératinocytes.
- **La couche kératinisée (stratum corneum)** : Constituée de fines squames de kératine.

On distingue deux types de kératinisation :

- **L'orthokératose** : Les cellules aplaties de la couche kératinisée (stratum corneum) ont perdu leur noyau. Elles sont précédées d'une couche granuleuse (stratum granulosum) de faible épaisseur, contenant de fines granulations de kératohyaline.
- **La parakératose** : Les cellules de la couche cornée conservent un noyau picnotique. Ces cellules kératinisées présentent une résistance accrue aux agressions extérieures.

Les muqueuses buccales kératinisées sont :

- La gencive
- Le dos de la langue
- La muqueuse du palais dur

I.2.1.3 Les zones non kératinisées

Dans ce type la couche granuleuse est absente, les cellules conservent un noyau rond jusqu'en surface et leur cytoplasme renferme un glycogène abondant. Les muqueuses buccales non kératinisées sont :

- La face interne des joues
- La face ventrale de la langue
- Le voile du palais

NB : Le bord libre de la lèvre (la lèvre rouge) est finement kératinisé.

I.2.2 La membrane basale

Elle constitue la limite entre l'épithélium de recouvrement et le chorion sous forme d'une mince bandelette.

Elle a un rôle important dans l'échange et dans l'attache des kératinocytes. Au microscope électronique, on distingue la lamina densa, la lamina lucida, et les fibres d'ancrage.

I.2.3 Le chorion

Il est constitué d'un tissu conjonctif fibro-élastique lâche avec fibroblastes, lymphocytes et plasmocytes. Il est richement vascularisé dans sa partie superficielle ou papillaire, il renferme des glandes salivaires dans sa couche profonde.

I.2.3.1 Les formes topographiques de la muqueuse

On en distingue trois principaux types :

I.2.3.1.1 La muqueuse masticatrice

Retrouvée sur les « gencives » et le « palais dur », elle participe à la compression mécanique des aliments. Au niveau du palais, l'épithélium présente des crêtes s'insérant profondément dans le tissu conjonctif. L'ensemble est ancré au périoste palatin par un réseau de fibres collagènes lamellaires. La gencive est de couleur rose pâle, de consistance ferme et élastique, et présente une texture lisse dans sa partie marginale et piquetée semblable à celle d'une peau d'orange dans sa partie attachée ; cet aspect est dû à l'interdigitation de l'épithélium avec le tissu conjonctif.

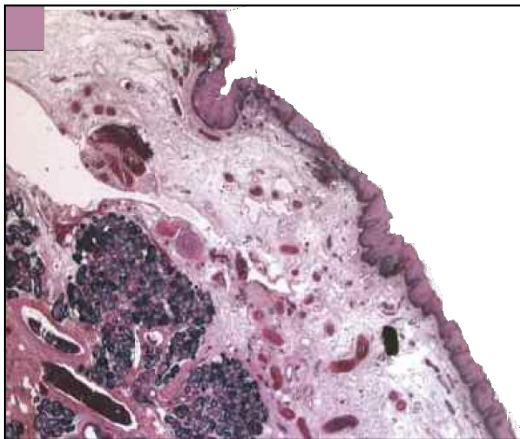


Figure 05: Coupe histologique de la voûte palatine Faible grossissement X 50 [2]

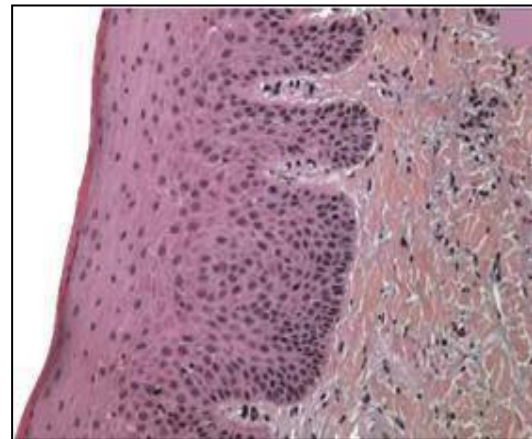


Figure 04: Coupe histologique de la voûte palatine Fort grossissement X 200 [2]

I.2.3.1.2 La muqueuse bordante

Elle recouvre la majeure partie de la cavité buccale (lèvre, joue, palais mou, face ventrale de la langue, plancher), ses crêtes épithéliales sont de faible amplitude. Le chorion, abondamment vascularisé, repose sur une sous-muqueuse lâche avec un plan musculaire sous-jacent.

I.2.3.1.3 La muqueuse de la face dorsale de la langue

La particularité de cette muqueuse est la fonction gustative assurée par les différents types de papilles précédemment citées.

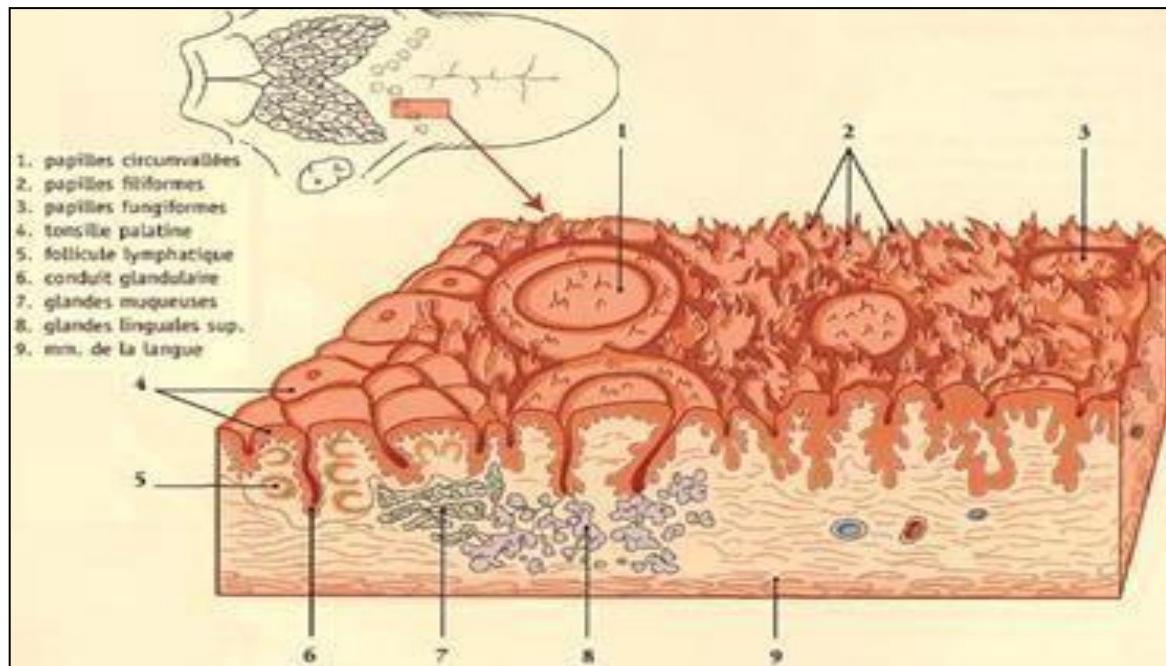


Figure 06: La muqueuse de la langue [2]

II. Notions générales de cicatrisation

II.1 Notions générales de cicatrisation

II.1.1 Définition de la cicatrisation

La cicatrisation est un processus biologique complexe et dynamique qui met en jeu l'interaction de nombreux facteurs locaux et systémiques dans la réparation normale des tissus.

II.1.2 Les étapes de la cicatrisation

Elle se déroule selon une séquence ordonnée d'événements biologiques qui comporte trois phases interdépendantes : l'hémostase, l'inflammation et la réparation.

II.1.2.1 L'hémostase

On distingue : L'hémostase primaire, la coagulation (ou hémostase secondaire) et la fibrinolyse.

II.1.2.1.1 L'hémostase primaire [7]

Elle est responsable de la formation du clou plaquettaire et recouvre l'ensemble des interactions plaquettes / vaisseaux. (L'hémostase primaire et la coagulation sont intriquées et surviennent dès les premières minutes). Elle est constituée :

- **Du temps vasculaire :** L'effraction vasculaire entraîne une vasoconstriction réflexe immédiate des vaisseaux, qui à son tour va freiner la perte sanguine et favoriser la margination des plaquettes au niveau de la brèche vasculaire [46].
- **Du temps plaquettaire :** Il se déroule en trois phases :
 - L'activation plaquettaire : Il s'agit du passage de l'état de repos à l'état activé, état sous lequel les plaquettes ont pour mission d'arrêter le saignement.
 - L'adhésion plaquettaire : Une fois les plaquettes sont activées, elles adhèrent aux structures sous endothéliales par l'intermédiaire de différentes glycoprotéines plaquettaires.
 - L'agrégation plaquettaire : Est un processus actif qui se produit en réponse à des stimulines (ADP, adrénaline...) ; dans un premier temps l'agrégation est réversible, ensuite elle devient irréversible.

On aboutit ainsi à la formation du clou plaquettaire, ou thrombus blanc, qui a pour but d'arrêter le saignement [20].

II.1.2.1.2 La coagulation [8]

La coagulation intervient pour consolider le thrombus plaquettaire et réaliser l'hémostase définitive. Elle se déroule en trois étapes :

- **Formation de la prothrombinase :** Le complexe prothrombinase est un complexe enzymatique formé à la surface des plaquettes, qui transforme la prothrombine en thrombine. La formation de prothrombinase se fait selon deux voies distinctes :
 - Intrinsèque, nécessitant le concours de facteurs plasmatiques et plaquettaires.
 - Extrinsèque, faisant appel à un facteur étranger au sang (thromboplastine tissulaire).
- **La thrombinofomation :** Le complexe prothrombinase active le facteur II (prothrombine) en détachant un peptide et donne naissance à la thrombine ou facteur IIa.
- **La fibrinofomation :** la fibrine est une protéine filamenteuse issue du fibrinogène (soluble) sous l'action de la thrombine qui conduit à la formation d'un caillot. Dans un caillot, la fibrine forme un maillage qui emprisonne les cellules sanguines.

II.1.2.1.3 La fibrinolyse

Elle dure 12 à 24 heures. Il s'agit d'un processus physiologique qui empêche l'installation mais surtout l'extension du caillot en dégradant la fibrine une fois l'endothélium réparé. Lorsque le caillot est formé, la fibrinolyse physiologique peut donc restituer la perméabilité du vaisseau.

La fibrinolyse repose sur la transformation du plasminogène, proenzyme inactive d'origine hépatique, en plasmine, qui est une enzyme protéolytique puissante mais non spécifique.

La dégradation de la fibrine se fait par digestion progressive, donnant naissance à des produits de dégradation de plus en plus petits. Leur concentration dans le plasma est un reflet de la formation de fibrine et de sa lyse.

II.1.2.2 L'inflammation

C'est une réponse des tissus vivants vascularisés à une agression.

Une fois l'hémostase achevée, il se produit au niveau de la lésion un enchaînement de réactions tissulaires connues sous le nom d'inflammation. Ce processus inflammatoire constitue la réaction initiale indispensable à la réparation [34].

II.1.2.2.1 Phase vasculaire

Elle dure de 10 minutes à quelques heures voire quelques jours [8].

- **Vasodilatation :**

La destruction tissulaire provoque la libération de médiateurs chimiques qui agissent sur les vaisseaux environnants.

Les médiateurs chimiques sont constitués d'amines vaso-actives comme *l'histamine* provenant de la granulation des mastocytes du tissu conjonctif.

D'autres éléments interviennent tels que le système des kinines, du complément, des prostaglandines [20].

On observe, sous l'effet de ces médiateurs, une vasodilatation portant sur l'ensemble de la micro circulation locale au niveau des artérioles et veinules.

Elle a pour conséquence un ralentissement du courant circulatoire avec parfois formation de « sludge » (amas d'hématies se formant dans les capillaires lorsque la circulation est ralentie).

Ces substances entraînent également une augmentation de la perméabilité des cellules endothéliales, ce qui permet le passage d'éléments sanguins vers la zone inflammatoire : c'est l'œdème.

- **Œdème inflammatoire**

La dilatation des vaisseaux entraîne une augmentation de leur perméabilité et une différence de pression osmotique se crée entre le milieu intra (diminution due à la fuite protéique) et extra vasculaire : on observe alors un passage de liquide plasmatique à travers la paroi vasculaire.

Ce passage est appelé « exsudat » : il est composé d'eau, de protéines (albumine, fibrinogène, protéines de la coagulation, protéines du complément, protéases, immunoglobulines) [9].

Cette fuite plasmatique très importante est à l'origine de la formation de l'*œdème*.

Les symptômes cardinaux de l'inflammation sont alors présents :

- Rougeur et chaleur provoquées par la dilatation des vaisseaux et l'augmentation du débit sanguin.
- Tuméfaction due à la présence de l'œdème tissulaire.
- Douleur, conséquence de la compression des terminaisons nerveuses par la tuméfaction et de l'action de facteurs chimiques (bradykinine, PGE2).

- **Diapédèse**

Il s'agit de la traversée active de la paroi capillaire réalisée par des polynucléaires (essentiellement neutrophiles).

Suite à une altération de la membrane basale ainsi qu'à un changement de polarité de l'endothélium (chargé positivement), on observe l'adhérence des polynucléaires neutrophiles (chargées négativement) à la paroi des capillaires.

Puis grâce à des mouvements amiboïdes les polynucléaires traversent l'endothélium : c'est la diapédèse.

Ils migrent ensuite vers la zone inflammatoire par chimiotactisme, phénomène dû à la libération de substances au niveau du foyer inflammatoire comme les facteurs C3 et C5 du complément mais aussi des agents microbiens et des toxines.

Ainsi les cellules sanguines vont participer à la destruction microbienne, à l'élimination des tissus altérés et constituent la première ébauche du tissu de granulation.

II.1.2.2 Phase cellulaire

Elle met en jeu divers types de cellules apparaissant au niveau du foyer inflammatoire à des stades plus ou moins tardifs, elle dure de 1 à 4 jours environ [45].

Toutes les cellules impliquées vont former le granulome inflammatoire.

Les polynucléaires, monocytes et macrophages exercent deux fonctions :

- Ils phagocytent les débris et les éléments étrangers.
- Ils participent à la protéolyse par diffusion d'enzymes dans le milieu.

Les lymphocytes sont responsables de l'immunité cellulaire et humorale (les plasmocytes synthétisent des immunoglobulines). Ils apparaissent à un stade tardif de la phase aiguë de l'inflammation vers la troisième heure.

Les fibroblastes interviennent plus tardivement. Ils participent à la réparation des tissus conjonctifs détruits par la synthèse de fibrilles de collagène et de substance fondamentale.

La phase cellulaire dure jusqu'au troisième jour environ.

- **La détersion**

C'est l'évacuation hors du foyer inflammatoire des éléments cellulaires ou tissulaires, des germes pathogènes et des corps étrangers éventuels au cours de l'inflammation. Dans la plupart des cas les cellules de défense assurent l'élimination des débris alors que le liquide d'œdème est drainé par le système lymphatique.

La détersion est indispensable à la guérison. Faute de détersion, le processus inflammatoire persiste et la cicatrisation ne peut aboutir.

En bouche, elle est favorisée par la présence de salive qui assure lavage et drainage.

- **Prolifération réticulo-histiocytaire**

Les histiocytes à fonction macrophagique envahissent les bords et le fond de la plaie.

Les vaisseaux bordant la plaie colonisent progressivement le tissu de granulation.

On note également la présence de fibroblastes sur les bords de la plaie.

Au niveau de l'épithélium bordant la plaie, il y a formation de bourrelets épithéliaux qui vont proliférer pour recouvrir le tissu de granulation [34].

Les éléments nécessaires à la réparation des tissus lésés sont alors présents ; la cicatrisation peut alors se poursuivre.

II.1.2.3 La réparation

II.1.2.3.1 Le bourgeon charnu

La réparation aboutit à la formation d'un nouveau tissu : le bourgeon charnu.

Sa constitution nécessite de 15 à 21 jours. Le tissu de granulation s'enrichit en fibroblastes, issus principalement du tissu conjonctif voisin. Ceux-ci ont pour but de synthétiser la substance fondamentale, les protéines fibreuses (collagène très dense) et la fibronectine.

La formation de ce tissu ne peut se faire que s'il se constitue parallèlement une néo-vascularisation du milieu par bourgeonnement des anses capillaires des tissus sains avoisinants. Les capillaires néoformés suivent les mêmes axes que les fibroblastes.

Ainsi, on aboutit à la formation d'un tissu conjonctif cicatriciel dense et régulier. La prolifération épithéliale continue en surface, jusqu'à ce que les berges se rejoignent, recouvrant le tissu de réparation [34].

II.1.2.3.2 La maturation du bourgeon charnu

Cette étape va permettre le remodelage du tissu néoformé ; les vaisseaux et les faisceaux collagènes vont s'organiser de façon à reproduire l'architecture du tissu préexistant à la lésion.

Ceci peut prendre plusieurs mois, en particulier lorsque les tissus de soutien ont été atteints comme lors d'une extraction avec dégageement osseux.

Le remodelage est réalisé grâce à des collagénases, ce qui permet la mise en place de fibres néosynthétisées ayant une meilleure résistance mécanique. On note la destruction systématique des fibres de collagène immatures et leurs remplacements par des fibres orientées et organisées de façon identique à celles présentes dans les tissus adjacents.

Ce tissu est néanmoins peu élastique car les fibres élastiques ne sont pas reconstituées lors de la réparation.

Le remodelage du lit vasculaire se traduit par la réduction du flux sanguin dans les tissus environnants, avec pour conséquence la réduction de l'érythème.

Finalement, on observe une contraction de la cicatrice grâce à l'action des myofibroblastes (réunis en réseau). La surface de la cicatrice tend alors à diminuer.

II.1.2.3.3 Evolution de la cicatrice

La cicatrice constituée de tissu néoformé peut évoluer différemment.

Ainsi on peut obtenir une cicatrice invisible, hyperplasique (botryomycome), hypertrophique ou encore chéloïde [45].

D'autre part la cicatrice va acquérir une certaine résistance au cours du temps. La résistance est maximale à la troisième semaine de cicatrisation sans pour autant retrouver une résistance égale à celle du tissu initial.

En fonction de l'origine de la plaie et de son importance (avec ou sans perte de substance) on décrit deux types de cicatrisation : cicatrisation de première intention et cicatrisation de seconde intention [6].

II.1.3 Les types de cicatrisation

II.1.3.1 Cicatrisation de première intention

Les berges de la plaie sont en contact et la perte de substance est la plus faible possible. Dans ce cas, la cicatrisation est extrêmement rapide.

La phase inflammatoire est écourtée, le caillot rapidement colonisé, la zone de protéolyse peu étendue, la multiplication des cellules réticulo-histiocytaires est observée vers la 12^{ème} heure au lieu de 48 heures.

La réparation se déroule en quelques jours (activité mitotique très importante des cellules du bourgeon charnu) et le remodelage est peu important.

Une telle cicatrice ne peut toutefois exister qu'à certaines conditions :

- Les berges de la plaie sont repositionnées bord à bord,
- Aucun corps étranger ou caillot ne doit s'interposer entre les berges (donc nécessité d'un parage parfait de la plaie),
- La plaie doit être la plus aseptique possible (germes présents peu virulents et peu nombreux).

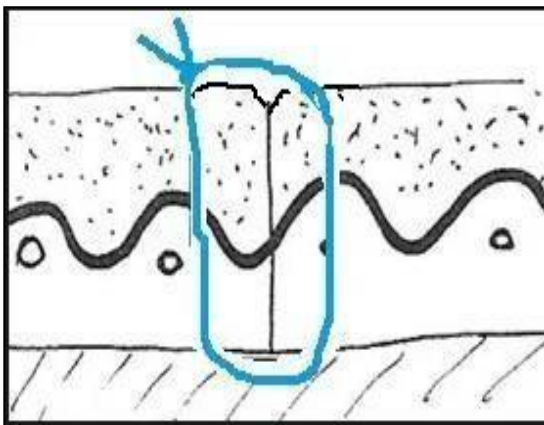


Figure 07: Schéma de la cicatrisation de première intention



Figure 08: Cicatrisation de première intention après extraction de la 38 (photo prise au niveau service PBD CHU Tizi Ouzou)

II.1.3.2 Cicatrisation de seconde intention

La cicatrisation par seconde intention est plus longue, les berges de la plaie ne sont pas en contact ; il y a perte de substance muqueuse et parfois osseuse.

Le caillot n'étant pas protégé, la réaction inflammatoire, notamment la phase cellulaire est d'autant plus importante.

La cicatrice, de première ou seconde intention, va par la suite subir de nombreux remaniements afin d'obtenir un tissu conjonctif plus mature, plus résistant à l'étirement et mieux structuré.

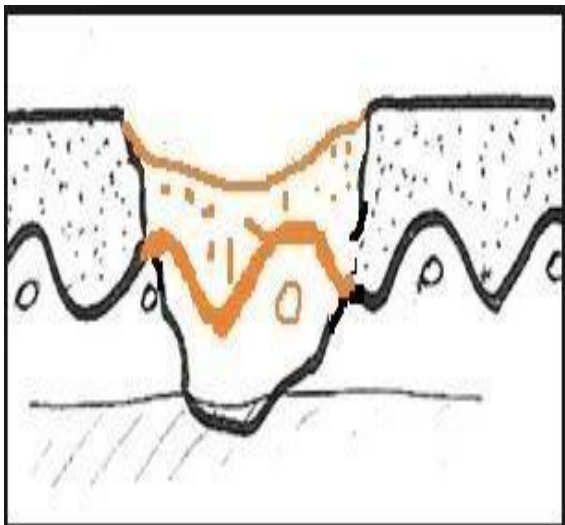


Figure 09 : Schéma de la cicatrisation de seconde intention



Figure 10: Cicatrisation de seconde intention après extraction de la 11 [29]

II.1.4 Exemples de cicatrisation selon l'acte (cas cliniques)

- **La frénectomie/ frénotomie**

Intervention chirurgicale qui consiste à sectionner l'un des freins courts de la cavité buccale tel que le frein labial ou lingual. Elle peut être soit frénectomie (ablation totale) ou frénotomie (incision) [100], [101].

La cicatrisation se fait par première intention au fond du vestibule, et par seconde intention au niveau du triangle (insertion du frein) où la fenestration a été effectuée.

La cicatrisation sera complète en moyenne entre 10 et 15 jours après, tandis que l'utilisation de laser permet de réduire le temps de cicatrisation jusqu'à 7 jours [102].



Figure 11: Frein médian [99]



Figure 12: Frénectomie et sutures [99]



Figure 13: 15 j après frénectomie [99]

- **La gingivectomie :**

C'est l'ablation chirurgicale du tissu gingival pour éliminer les poches profondes résultant du détachement des gencives des dents, ou encore pour des raisons esthétiques [103].

La cicatrisation d'une plaie se fait par seconde intention après gingivectomie à biseau externe, et par première intention après une gingivectomie à biseau interne [104], [105].

La cicatrisation sera complète en moyenne après 2 à 3 mois.

- **La greffe gingivale**

Consiste à prélever une petite portion du palais afin de la greffer au niveau de la gencive à renforcer autour d'une dent déchaussée, ou pour recouvrir une racine dénudée ou encore pour l'épaissir autour d'un implant [106].

La cicatrisation se fait au niveau du site donneur par seconde intention, elle s'achève au bout d'un mois et demi à deux mois, et au niveau du site receveur par première intention, elle est généralement plus rapide qu'au niveau du site donneur [108].



Figure 14: Avant la chirurgie [107]



Figure 15: 3 semaines après chirurgie [107]

- **La vestibuloplastie**

Technique chirurgicale qui permet de reconstruire une profondeur vestibulaire suffisante en réduisant les tensions musculaires élevées [109], [110].

La cicatrisation se fait par seconde intention.



Figure 16: Vestibule peu profond [113]



Figure 17: Vestibuloplastie [113]

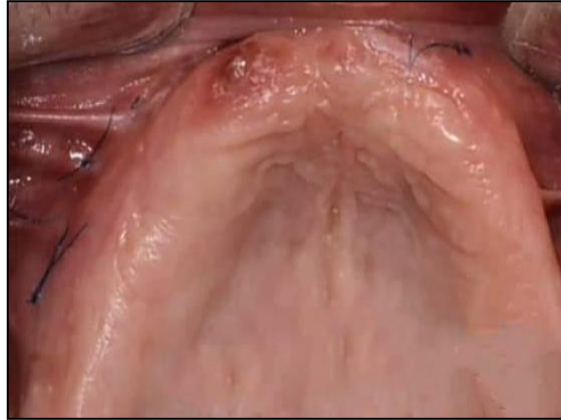


Figure 18: 8j après vestibuloplastie [113]

- **La germectomie**

C'est l'extraction d'une dent à l'état de germe, elle concerne généralement les prémolaires et les dents de sagesse [111], [112].

La cicatrisation de la muqueuse se fait par seconde intention, et sera complète au bout de 3 semaines.

II.2 Particularités en milieu buccal

II.2.1 Milieu buccal

Maintenu chez le sujet sain à un degré élevé d'hygrométrie grâce à la production des glandes salivaires, l'environnement buccal bénéficie de conditions constantes de température (36.6° en moyenne chez le sujet sain).

La température de la bouche varie dans une fourchette de 2° . Ainsi, la température varie d'un site à un autre (région sublinguale $36.6^{\circ} \pm 0.4^{\circ}$; région sous-gingivale à $34.7^{\circ} \pm 0.6^{\circ}$; au niveau des arcades dentaires : la température des sites vestibulaires est inférieure de 0.2° à celle des sites linguaux ou palatins, de la seconde molaire à la première prémolaire reste presque constante de 14 à 24) [35].

Par ailleurs, les acides acétique, formique, lactique, propionique et butyrique sont responsables d'une montée de la température sous-gingivale après mastication d'aliments gras et sucrés (beignets par exemple). Cette augmentation, évaluée à $1.3^{\circ} \pm 0.8^{\circ}$ se produit au bout de 5 minutes et reste stable à $+1^{\circ} \pm 0.2^{\circ}$ pendant une heure (à noter que cette augmentation de la température est accompagnée d'un afflux de neutrophiles dans la gencive et donc d'un risque élevé de relargage de radicaux oxygénés).

Cette variation de température a un effet direct sur la composition de la flore buccale et cette dernière influe sur le processus de la cicatrisation.

Milieu chaud et humide :

Pour que la cicatrisation s'effectue rapidement et correctement, la plaie doit être maintenue dans un environnement chaud et humide, tout en respectant son bactériocycle naturel : Gram - puis Gram + (à partir de la phase de bourgeonnement).

La flore Gram - favorise la première phase de cicatrisation : elle stimule les polynucléaires et les macrophages, détruit les tissus nécrosés et les désolidarise des tissus sains en phase de granulation.

L'humidité favorise la production et la migration de cellules alors que les plaies laissées dans un milieu sec vont toujours créer des croûtes, ce qui rend difficile la cicatrisation.

II.2.2 Flore buccale

La relation entre micro-organisme et hôte se base sur le parasitisme, le microbe vit sur les tissus de l'organisme et devient pathogène en fonction des circonstances, d'où sa qualification d'agent opportuniste.

La cavité buccale est accessible à différents types de micro-organismes. La flore buccale est donc extrêmement variée en quantité et qualité, selon les localisations, les microbiotes changent totalement de composition, mais les microbes largement prédominants sont les bactéries.

Les surfaces des lèvres, des joues, du palais, de la langue, des gencives et des dents sont couvertes d'un film très hydrophile de mucines qui favorisent largement l'adhérence.

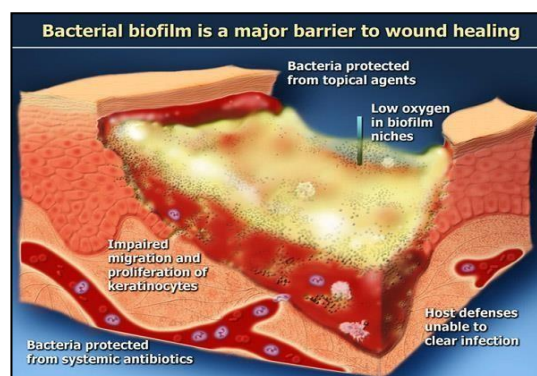


Figure 19: le biofilm bactérien est un élément majeur de la cicatrisation des plaies [35]

II.2.3 Influence de la flore buccale sur la cicatrisation

- La pose d'un pansement chirurgical peut entraîner une augmentation de la température, une stagnation et une humidité relative qui ont pour conséquence de favoriser le développement des microorganismes [6].
- La plaie opératoire est soumise au risque de contamination bactérienne [36].
- Augmentation des phénomènes inflammatoires.
- Sécrétion des Métalloprotéases et autres enzymes lytiques et médiateurs de l'inflammation.
- Thromboses de la microcirculation.
- Diminution de la concentration en O₂ et consommation par les bactéries.
- Détérioration du tissu cicatriciel.
- Lyse des facteurs de croissance.

II.2.4 La salive

La salive est un liquide aqueux, incolore, opalescent, plus ou moins visqueux selon sa provenance et les conditions de sa sécrétion, produite par des glandes salivaires principales et accessoires. C'est un élément essentiel du processus de la digestion. La salive est composée de 98 % d'eau, elle humidifie donc la bouche et aide à compacter les aliments en particules plus molles pour faciliter leur ingestion [3].

II.2.4.1 Composition de la salive

La salive est essentiellement composée d'eau et de constituants organiques et inorganiques. Cette composition varie avec le débit salivaire, d'un individu un autre, avec les méthodes de dosage, l'heure du prélèvement et le type de stimulation [22].

II.2.4.1.1 Constituants organiques

- Les protéines :
 - **L'amylase** : essentiellement d'origine parotidienne, sécrétée par les cellules séreuses, elle est la principale enzyme salivaire.
 - **Les glycoprotéines** ou mucines : responsables de la viscosité salivaire, sécrétées par les cellules muqueuses. Elles sont résistantes aux enzymes protéolytiques [51].
 - **L'Ig A salivaire** : plus abondante dans la salive parotidienne.
 - **Les autres enzymes** : dont la plus importante est le *lysozyme*, surtout d'origine maxillaire ; son activité antibactérienne est atténuée par les mucines ; son rôle anti-carie est discuté. D'autres enzymes proviennent de la dégradation de la flore buccale ou de la décomposition des tissus buccaux ; elles interviennent dans la cariogénèse [50].

- Les autres constituants :

Les constituants nitrés sont maternés par l'urée dont la concentration reste parallèle à celle du plasma, l'ammoniaque parvenant de la transformation bactérienne de l'urée et des aminoacides. Il existe d'autres constituants organiques : le glucose, les citrates, les lactates, les vitamines hydrosolubles, les lipides et les agglutinogènes ABO.

II.2.4.1.2 Constituants non organiques

- Sodium et chlore : leur concentration augmente avec le débit de façon linéaire tout en restant inférieure à celle du plasma.
- Potassium : la concentration est de l'ordre de quatre fois celle du plasma.
- Calcium et phosphore : le premier est plus abondant dans la salive sous-maxillaire, le second dans la salive parotidienne.
- Fluor : très abondant dans la plaque dentaire, il est d'origine salivaire.
- Thiocyanates et iodides : la concentration de thiocyanates est plus élevée chez les fumeurs.
- Bicarbonates : leur concentration varie en fonction de la stimulation. Ils interviennent dans le pouvoir tampon salivaire.
- Gaz dissous dans la salive : azote, oxygène et gaz carbonique.

II.2.4.2 Propriétés de la salive

II.2.4.2.1 Propriété mécanique

- La mastication

Étape initiale de la digestion précédant la déglutition, la mastication comprend deux actions simultanées :

- Action mécanique (celle de broyer les aliments).
- Action chimique (celle de leur insalivation) aboutissant ainsi à la formation du bol alimentaire.
 - Rôle digestif

La salive joue un rôle dans la digestion en facilitant la formation du bol alimentaire et dans la déglutition grâce aux substances lubrifiantes mucilagineuses qu'elle contient.

- Rôle gustatif [47]

Elle joue également un rôle dans la gustation en solubilisant les substances rapides, étape indispensable à leur fixation sur les récepteurs gustatifs situés dans les bourgeons du goût.

Sa sécrétion et sa composition influent sur les signaux gustatifs et olfactifs ainsi que sur les sensations qui sont générées et interprétées durant la phase où l'aliment est transformé en bol alimentaire.

- Rôle dans la déglutition

La salive facilite la déglutition et prépare les aliments à la digestion. Elle humidifie les aliments pendant la mastication pour former un « bol alimentaire ». Ainsi lubrifiés, les aliments glissent facilement vers l'œsophage.

- Protection et lubrification de la muqueuse buccale et des dents.

II.2.4.2.2 Propriété antibactérienne et anti-inflammatoire

La salive a un rôle de défense antibactérien et anti-cariogène grâce à la supersaturation calcique aux Ig A, aux thiocyanates et au lysozyme.

Un rôle d'élimination de produits endogènes (urée, acide urique) et exogènes toxiques (Pb, Hg, Ag) ou médicamenteux (digitaliques).

Bactériostases : substances chimiques qui empêchent la multiplication des bactéries. Ceux-ci comprennent les lysozymes, la lactoferrine, l'Ig A ainsi que la lactoperoxydase salivaire.

- **Ig A**

L'Ig A est la principale classe d'immunoglobulines présentes dans les sécrétions des muqueuses et représentent une importante ligne de défense (car une très grande majorité des éléments potentiellement antigéniques de l'environnement pénètre par voie buccale ou respiratoire). Leur production dépend de la stimulation de tissus lymphoïdes associés aux muqueuses [48].

Les Ig A contribuent au contrôle de la flore buccale en limitant les capacités d'adhésion et en favorisant l'élimination salivaire des bactéries. Elles sont également impliquées dans la protection des dents et des muqueuses. Leur concentration varie de 20 à 230 µg/mL pour la salive produite par les glandes parotides et de 41 à 56 µg/mL pour la salive issue des glandes sub-mandibulaires et sublinguales [49].

- **Lysozyme**

Les lysozymes sont présents à hauteur de 10% des protéines totales.

Rôle du lysozyme :

Grâce à son pouvoir antiseptique, il agit comme une enzyme lytique capable de lyser des bactéries en particulier celles à Gram positif.

Il est également capable de lyser la paroi des germes fongiques. Les lysozymes inhibent aussi l'agrégation des *Streptococcus mutans* et la fermentation du glucose.

- **Mucines**

Elles représentent approximativement 16% du total des protéines présentes dans la salive mixte. Elles sont sécrétées principalement par les cellules à mucus des glandes sublinguales. Les mucines salivaires sont des glycoprotéines composées de protéines à 75% et d'hydrates de carbones à 25%.

Ces glycoprotéines polymérisent en milieu aqueux et retiennent de grandes quantités d'eau pour former un gel visqueux recouvrant les tissus de la cavité buccale, conférant ainsi à la salive son pouvoir lubrifiant. La meilleure lubrification est obtenue avec les mucines sécrétées à partir des glandes salivaires mineures.

Ces mucines participent également à l'élaboration de la pellicule exogène acquise, par agrégation des bactéries, des cellules buccales desquamées et des tanins alimentaires aux surfaces dentaires. Elles seraient aussi la première ligne de défense contre les effets préjudiciables des polyphénols dans l'alimentation par ce mécanisme d'agrégation

II.2.4.2.3 PH et pouvoir tampon

Le pH salivaire moyen au repos est de 5.97 (5.77 - 6.15). Il est plus élevé dans la salive sous-maxillaire. Il est capable de neutraliser les acides érosifs et éviter un retard de la cicatrisation.

Ce pouvoir repose sur la présence de bicarbonates, de phosphates, d'urée, de certaines protéines et enzymes ; plus de 90% du pouvoir tampon de la salive est attribué à des peptides de bas poids moléculaire riches en histidines.

II.2.4.2.4 Action fibrinolytique

La fibrinolyse est un processus de destruction normale qui rentre dans le système de coagulation et consiste en la dissolution des caillots de fibrine.

II.3 Différence entre cicatrisation muqueuse et épidermique

Le déroulement du processus de cicatrisation est le même sauf qu'il est plus précoce et plus rapide au sein de la muqueuse grâce au *turnover* accéléré [21] :

- Les fibroblastes muqueux prolifèrent et se différencient plus rapidement ; ils sont plus réceptifs aux facteurs de croissance et leur capacité contractile débute également plus tôt.
- Un réseau cellulaire plus efficace : des protéines sont liées aux gènes impliqués dans l'auto-renouvellement des cellules, qui sont plus nombreuses dans les plaies buccales que dans les plaies cutanées
- Ainsi que l'environnement buccal humide, présence de la salive (son rôle précédemment cité), et la riche vascularisation de la muqueuse buccale.

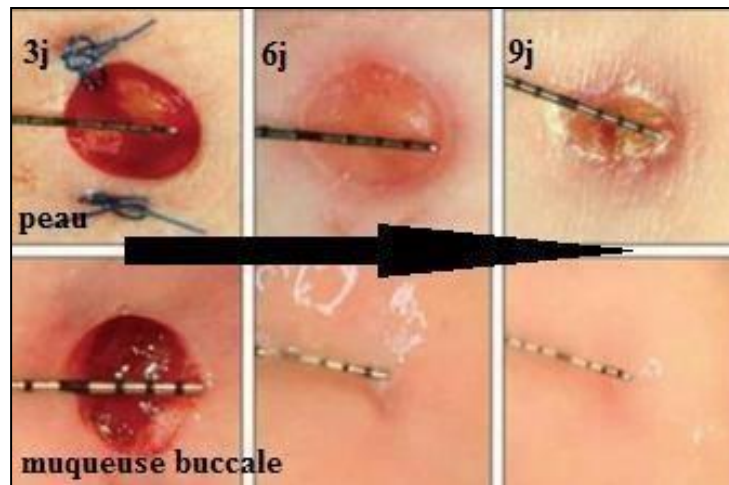


Figure 20: Cicatrisation de deux plaies ; une au niveau du bras et l'autre en bouche [98]

II.4 Manifestations post-opératoires normales

II.4.1 Hyperthermie

Après toute intervention, il existe une élévation thermique modérée pendant le ou les premiers jours postopératoires : elle correspond à la phase catabolique et ne dépasse pas 38,5°. On parle donc d'hyperthermie au-delà de 38,5°.

II.4.2 Douleur

De tous les symptômes provoqués par la chirurgie orale, la douleur postopératoire est le plus fréquent et le plus constant. D'un point de vue physiopathologique, il s'agit d'une douleur inflammatoire / nociceptive qui trouve sa principale origine dans le traumatisme engendré par l'acte chirurgical. Sa durée est en moyenne de 48 à 72 heures et doit avoir totalement cédé au bout de 7 jours. Son intensité est modérée dans la plupart des cas et sévère dans les autres. Elle est généralement maximale dans les 24 à 48 heures qui suivent la chirurgie [11].

II.4.3 Œdème

L'œdème inflammatoire se forme par passage dans le tissu conjonctif interstitiel d'un exsudat composé d'eau et de protéines plasmatiques. Il résulte de l'élévation de la pression hydrostatique due à la vasodilatation, et surtout, de l'augmentation de la perméabilité de la paroi des petits vaisseaux sous l'effet de médiateurs chimiques, en particulier de l'histamine. Puis on assiste à la migration des leucocytes en dehors de la microcirculation et leur accumulation dans le foyer lésionnel. De la 6^{ème} à la 24^{ème} heure cette migration intéresse d'abord les polynucléaires, puis de la 2^{ème} à la 48^{ème} heure les monocytes et les lymphocytes.

II.4.4 Trismus et douleurs articulaires

Le trismus est une contraction involontaire des muscles de la mâchoire (muscles de la mastication) entraînant une restriction de l'ouverture de la bouche. Cela se produit lorsque le tissu conjonctif devient serré et court. Il s'agit habituellement d'une contracture de défense maintenant les organes en position antalgique. Il se peut que l'acte s'étale dans la durée laissant ainsi le patient avec la bouche grande ouverte durant un long moment. Le mécanisme de l'articulation temporo-mandibulaire pouvant être affecté à court, moyen ou long terme selon la position durant l'acte.

II.4.5 Saignements postopératoires

À la suite de l'acte chirurgical, on observe la formation d'un caillot de sang. S'il n'est pas stable, un saignement se produit au niveau du site concerné pendant les premières 24 à 48 heures. L'hémorragie est un écoulement de sang hors du vaisseau vasculaire, anormal par son intensité et/ou sa durée. Les hémorragies qui surviennent sont subdivisées en deux catégories selon leur caractère précoce (c'est-à-dire immédiat ou différé de quelques heures) ou tardif (plusieurs jours). Dans 99% des cas la cause est purement locale. Les phénomènes hémorragiques sont généralement précoces (anomalie du caillot d'origine structurale plus que biochimique).

***III. Influence de l'état
général sur la cicatrisation
en milieu buccal***

III.1 Facteurs exogènes influençant la cicatrisation en milieu buccal

III.1.1 Hygiène

Elle influe directement sur la flore buccale. La pénétration des germes qui provoquent une infection de la plaie retarde la cicatrisation.

III.1.2 Nutrition

La nutrition joue un rôle important dans le processus de cicatrisation, qui est responsable d'un état d'hypercatabolisme, d'une néoglucogenèse accélérée et nécessite des apports protéiques accrus [52], [53]. La dénutrition a des conséquences délétères sur son déroulement.

- **Les glucides** : sont la source la plus efficace pour la synthèse de collagène par rapport aux lipides et aux protéines.
- **Les protéines** : sont nécessaires à la prolifération cellulaire, à la synthèse du collagène et du tissu conjonctif et à l'angiogenèse.
- **L'arginine** : est un acide aminé indispensable en cas d'agression. Elle est le précurseur de la proline qui intervient dans la synthèse du collagène et de l'ornithine, elle-même nécessaire à la synthèse des polyamines et du monoxyde d'azote actif sur la microcirculation. Elle stimule la sécrétion d'insuline et d'hormones de croissance. La supplémentation en arginine accélérerait la cicatrisation des plaies.
- **La glutamine** : elle constitue le carburant préférentiel des cellules à renouvellement rapide (lymphocytes, macrophages, entérocytes).
- **La méthionine** : précurseur de la cystéine, stimule la prolifération des fibroblastes et la synthèse du collagène.
- **La cystéine, la proline et la lysine** : participent à la synthèse du collagène.
- **Les acides gras essentiels** : sont impliqués dans la réponse immunitaire, donc dans la cicatrisation. L'acide linoléique et l'acide arachidonique, apportés par l'alimentation, conditionnent la synthèse des prostaglandines qui jouent un rôle lors de l'inflammation. Les acides gras Oméga 3 (huile de colza et poissons gras en alimentation courante) ont également une action anti-inflammatoire.
- **La vitamine C** : est un antioxydant qui participe à la synthèse de collagène en tant que co-facteur de la proline et de la lysine et qui stimule les fonctions des neutrophiles.

- **La vitamine A** : est un antioxydant qui facilite l'afflux de monocytes et de macrophages au niveau de la plaie ainsi que la différenciation et la prolifération des cellules épithéliales. La synthèse, la réticulation du collagène et la résistance à la traction sont augmentées.
- **La vitamine E** : également antioxydant, inhibe la peroxydation lipidique, stimule le système immunitaire et a un effet anti-inflammatoire.
- **Le zinc** : est un co-facteur de la synthèse de l'acide ribonucléique (ARN), de l'acide desoxyribonucleique (ADN) et donc des protéines. Il favorise la prolifération cellulaire, l'immunité et la résistance à l'apoptose.
- **Fer** : est un co-facteur enzymatique de la synthèse de collagène qui joue un rôle dans le transport de l'oxygène au niveau de l'hémoglobine et donc dans l'oxygénation des tissus lésés.

Une carence peut impacter négativement la cicatrisation.

- **Un apport suffisant en eau** : est nécessaire pour la perfusion et l'oxygénation des tissus cicatriciels.

III.1.3 Tabac

Le tabac contient plus de 7000 substances chimiques dont plusieurs sont cancérigènes. Les composants du tabac ont des sources multiples mais ils ont tous une chose en commun : ils nuisent à la santé de tous ceux qui les ingèrent [16], [21].

Éléments présents dans le tabac

Le tabac est composé d'éléments chimiques avant même d'être transformé par les compagnies de cigarettes (Nicotine, Arsenic...).

Lorsqu'un produit du tabac est allumé, une réaction chimique se produit. Le mélange du feu, de la chaleur et de l'oxygène transforme la matière. Ce phénomène, appelé combustion, libère des centaines de nouveaux composants, tous plus dangereux les uns que les autres (Ammoniac, Benzène, Cadmium, Cyanure d'hydrogène, Formaldéhyde, Goudron...).

Modifications d'ordre général :

Modifications du système immunitaire

- Effets sur les macrophages :

Provoque des changements morphologiques, physiologiques, biochimiques et enzymatiques sur les macrophages, et donc la fonction phagocytaire est diminuée.

- Effets sur les cellules *Natural Killer* :

Il a été démontré que la fumée de cigarette annule les fonctions des cellules Natural Killer qui jouent un rôle particulièrement important dans la réponse anti-tumorale.

- Altération de la résistance de l'hôte : en diminuant la production d'anticorps et en supprimant la prolifération des lymphocytes.
- Des taux décroissants des Ig G, Ig A et Ig M.
- La variabilité des réactions chimiotactiques et phagocytaires est influencée par la consommation du tabac.

Ceci expliquerait la fréquence plus élevée des complications infectieuses chez ces patients [55].

Modification du système circulatoire

Vasoconstriction chronique de la circulation artérielle : le spasme correspond à un rétrécissement brutal du calibre de l'artère par une contraction de sa paroi à l'origine d'une diminution du flux sanguin qui la traverse. On enregistre ainsi, simultanément, une diminution du flux sanguin artériel et, à l'intérieur de ce flux, un remplacement de l'oxygène par le monoxyde de carbone (au niveau des globules rouges), ce qui entraîne un défaut d'oxygénation des tissus dépendants de cette artère (hypoxie tissulaire), une diminution des apports nutritionnels et même une diminution de l'efficacité de la réponse immunitaire, néfaste pour la cicatrisation et favorisant les surinfections et la diminution de la production de collagène.

La cicatrisation est plus lente, au niveau de la peau et des muqueuses, avec un risque de nécrose des lambeaux et des greffes plus élevé et un taux d'infections postopératoires majoré [56].

Modification d'ordre local

- **Sécrétion salivaire**
- Le tabagisme possède une action incontestable sur la salivation, puisqu'il coexiste une augmentation significative de la production de la salive, et en particulier la salive parotidienne, qui suit immédiatement l'exposition à la fumée du tabac [54].

- Les concentrations en calcium, en potassium, en phosphate et en acide thiocyanique salivaires sont augmentées.
- Le potentiel d'oxydoréduction est diminué, ceci favorise donc la formation de la plaque bactérienne et sa minéralisation.

- **Le pH**

La fumée du tabac entraîne une alcalinisation immédiate du milieu buccal.

- **Les leucocytes**

Diminution de l'activité leucocytaire intra-buccale induite par le tabac (leucocytes contenus dans la salive assurant la défense du milieu buccal).

- **La flore buccale**

- Le tabac influe sur la réponse de l'hôte.
- Une augmentation significative du taux de bactéroïdes chez les fumeurs.
- Une diminution du potentiel d'oxydo-réduction qui peut provoquer une augmentation des bactéries anaérobies.

NB : on a aussi la toxicomanie qui provoque :

- Un déséquilibre de la flore buccale ;
- Sécheresse buccale ;
- Déficit immunitaire ;
- Vasoconstriction de fait que l'effet anesthésique est moins important chez le toxicomane

III.1.4 Alcool [16] [21] [19], [57], [58], [59]

L'alcool est constitué principalement d'éthanol ($\text{CH}_3\text{CH}_2\text{OH}$). Il est absorbé au niveau des muqueuses buccales, de l'estomac, du duodénum et de l'intestin grêle proximal par diffusion simple ne demandant aucune dépense énergétique [16], [19], [21].

- **Au niveau local [57], [58]**

- L'alcool peut assécher la cavité buccale, acidifier le milieu buccal (l'alcool est riche en acides) et déséquilibrer la flore commensale.
- L'alcool joue un rôle sur la salive et modifie le biofilm dès son absorption. L'alcool (éthanol) diffuse rapidement dans la salive, à tel point que sa concentration salivaire est supérieure à celle du plasma ; ceci suggère que l'éthanol pénètre facilement l'ensemble du corps incluant les tissus buccaux et les glandes salivaires.

- Il altère la morphologie et la fonction des glandes salivaires diminuant ainsi le débit salivaire. En effet, il provoque une sialadénite à l'origine d'une hyposialie qui favorise la croissance des bactéries cariogènes. Or la salive joue un rôle important dans l'élimination mécanique des micro-organismes et des débris alimentaires.
 - **Au niveau général [59]**
- Le stress et l'état dépressif diminuent la réponse immunitaire et favorisent l'inflammation chronique. Ces effets seraient dépendants de l'augmentation du taux de cortisol salivaire (hormone glucocorticoïde) qui diminue l'immunocompétence en inhibant les Ig A et Ig G et la fonction des polynucléaires.
- Sous l'effet de l'alcool, l'accumulation de protéines et de collagène se fait mal, l'activation et la prolifération des lymphocytes T sont diminuées ainsi que la capacité de mobilisation et de phagocytose des macrophages et des neutrophiles, ce qui retarde la cicatrisation.
- Une médiocre hygiène alimentaire et orale, fréquemment associée à l'abus d'alcool, exacerbent la réponse à l'agression.

III.1.5 Médicaments

La cicatrisation est un processus multifactoriel régulé par des facteurs intrinsèques et extrinsèques parmi lesquels les médicaments qui peuvent jouer un rôle. Certains médicaments, du fait de leur mode d'action, interagissent avec les facteurs physiologiques impliqués dans la cicatrisation et peuvent ralentir la cicatrisation avec des complications parfois graves [60].

On retrouve essentiellement :

- Les anticancéreux.
- Les immunosuppresseurs.
- Les corticoïdes.
- Les anticoagulants.

Qui, du fait de leurs propriétés pharmacologiques, contribuent au retard de cicatrisation.

III.1.6 Radiothérapie

La radiothérapie est utilisée dans le traitement des lésions cancéreuses. Le principe de base consiste à altérer l'ADN cellulaire des tissus malins. La radiothérapie est très utilisée en cas d'atteinte de la tête et du cou [12].

Effets secondaires au niveau bucco-dentaire

A la suite d'une radiothérapie intéressant la sphère oro-faciale, des lésions peuvent apparaître [37]. Elles peuvent concerner :

- **La peau** : radiodermites.
- **Les muqueuses** : radio-épithélite, mucites.
- **Les muscles** : scléroses musculaires.
- **Les dents** : polycaries, odontoradionécrose.
- **Les os** : ostéoradionécrose.
- **Les glandes salivaires** : xérostomie.

Radiothérapie et cicatrisation

La radiothérapie peut ralentir la cicatrisation des plaies, en particulier si la plaie se trouve à proximité de la zone du traitement. Les effets du rayonnement sur la muqueuse sont les suivants [61] :

- Irritation, sécheresse et desquamation.
- Amincissement de la muqueuse.
- Lésion des vaisseaux sanguins et diminution du flux sanguin.

Tous ces effets ont conséquence de retarder la cicatrisation.

III.1.7 Chimiothérapie

La chimiothérapie est un des moyens de traitement utilisé dans la lutte anticancéreuse. De nombreux médicaments sont utilisés en chimiothérapie et ils sont généralement employés en association de deux ou trois [12].

Les complications principales

Complications infectieuses

Elles résultent des effets immunosuppresseurs des drogues utilisées. Au niveau buccal, les complications infectieuses peuvent être d'origine bactérienne, fongique ou virale [61].

Troubles de l'hémostase et de la coagulation

L'activité antimitotique exercée sur les cellules hématopoïétiques conduit à un tableau d'hypo ou d'aplasie médullaire (avec neutropénie, thrombopénie, anémie).

Le traitement altère de façon qualitative et quantitative les plaquettes : le risque hémorragique peut être spontané (au niveau des zones inflammatoires ou d'irritation) mais il est surtout présent en postopératoire.

Au niveau buccal : Mucites, xérostomie.

Chimiothérapie et cicatrisation

La chimiothérapie peut affecter la capacité de la muqueuse à se cicatriser, elle entraîne :

- Irritation et sensibilité de la muqueuse.
- Ralentissement du flux sanguin.
- Ralentissement de la production du collagène.
- Les effets de la chimiothérapie sur la cicatrisation des plaies dépendent de plusieurs facteurs tels que la dose, la fréquence, la durée et le moment du traitement.

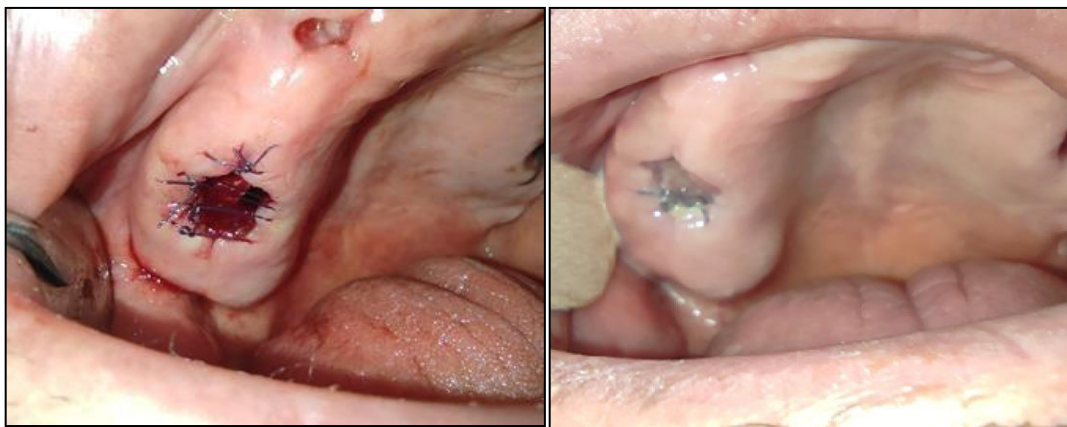


Figure 21: Cicatrisation après 17 jours d'extraction dentaire chez un patient traité par radiothérapie (cancer du cavum) (Photos prise au niveau service PBD CHU Tizi-Ouzou)

III.2 Les pathologies influençant la cicatrisation en milieu buccal

III.2.1 Les pathologies des glandes salivaires

III.2.1.1 Rappel anatomique

Les glandes salivaires sont des glandes exocrines qui élaborent et déversent la salive. L'appareil salivaire chez l'homme est composé de trois paires de glandes salivaires dites principales (glandes parotides, sous-maxillaires et sublinguales) du fait de leur rôle fonctionnel, et de nombreuses glandes accessoires [3].

Les principales pathologies des glandes salivaires sont divisées en trois groupes : les atteintes médicales, les atteintes infectieuses et les malformations, et les processus tumoraux [63].

Ces pathologies provoquent un déficit salivaire qui se traduit par une xérostomie.

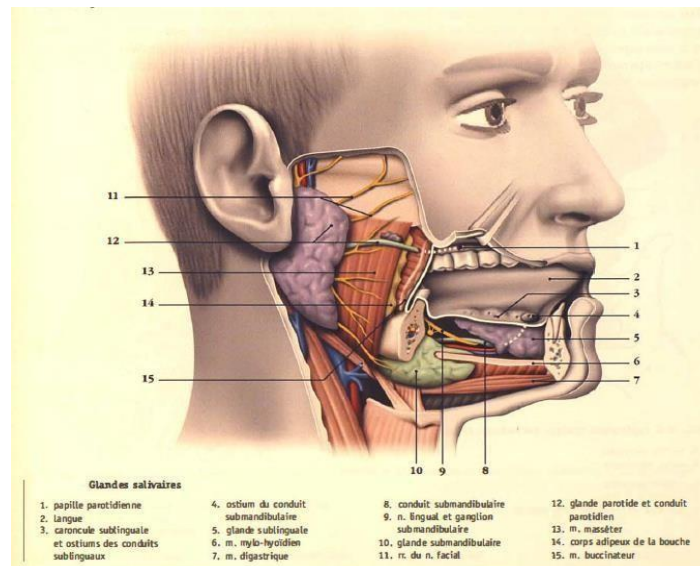


Figure 22: Les glandes salivaires principales et accessoires [1]

III.2.1.2 Déficit salivaire

III.2.1.2.1 Définitions

- **Xérostomie** : selon l'OMS, est une sécheresse de la bouche due à une diminution ou une absence de sécrétions salivaires [3].
- L'hyposalie : c'est la diminution pathologique de la sécrétion salivaire [62].
- **Asialie** : c'est l'absence de sécrétion salivaire [62].

III.2.1.2.2 Etiologies [3], [65]**• Les médicaments**

Les médicaments sont la cause la plus fréquente de xérostomie [3]. Celle-ci est due à un effet pharmacologique des médicaments, mais il existe une susceptibilité individuelle. Les médicaments les plus fréquemment en cause sont :

- Anticholinergiques (incluant l'Atarax® ou l'Imovane).
- Les psychotropes (phénotiazines, antidépresseurs tricycliques, butyrophénone).
- Les bêtabloquants.
- Les antihypertenseurs centraux (Aldomet, Catapressan®).
- Diurétiques.

De nombreux autres médicaments peuvent être responsables de xérostomie, mais de façon moins habituelle.

La xérostomie est d'installation progressive mais assez rapide. En revanche, le retour à une sécrétion normale peut être long si le médicament a été pris de façon très chronique [65].

• La radiothérapie

On rapproche des médicaments, la radiothérapie cervico-faciale qui est responsable de xérostomie en général irréversible (modification quantitative et qualitative de la salive due à la destruction progressive du parenchyme glandulaire).

• Le syndrome de Gougerot-Sjögren

Le syndrome de Gougerot-Sjögren (SGS) est une maladie auto-immune chronique (maladie systémique) caractérisée par un infiltrat lymphocytaire et une destruction des glandes salivaires [65].

III.2.1.3 Influence des pathologies des glandes salivaires sur la cicatrisation muqueuse

Quand une personne a la bouche sèche, une affection consécutive peut apparaître [63], [64] :

- Des infections buccales (ex : mycose buccale).
- Une accumulation de débris alimentaires entre les dents, sur les muqueuses et dans les éventuelles prothèses.
- Une hygiène orale altérée.
- Une réduction du pH oral.
- Une augmentation de la croissance bactérienne.

Ces facteurs vont retarder la cicatrisation ou l'empêcher carrément, car la salive joue un rôle majeur dans le processus de cicatrisation (voir chapitre 1, PARTICULARITES EN MILIEU BUCCAL).

III.2.2 Les hémopathies

Les hémopathies peuvent être, dans un but didactique, scindées en trois grandes catégories que nous étudierons dans ce chapitre.

III.2.2.1 Les pathologies de l'hémostase primaire

Elles sont l'expression d'une anomalie quantitative ou qualitative des plaquettes. Ces pathologies se manifestent par des hémorragies cutanéomuqueuses et peuvent perturber la formation du caillot lors d'une chirurgie buccale [7], [8].

- **Les thrombopénies**

C'est une baisse du taux des plaquettes $< 150.000 /\text{mm}^3$. Elles peuvent être dues soit à un défaut de production centrale qui traduit une thrombopoïèse (formation des plaquettes sanguines) diminuée ou inefficace soit à une hyperdestruction périphérique [38].

- **Les thrombopathies**

Sont des affections constitutionnelles et héréditaires ou acquises liées à un trouble de la qualité des plaquettes et non pas de la quantité (le taux de plaquettes est normal mais le TS est allongé).

- **La maladie de Willebrand [39]**

Elle est due à un déficit ou à un défaut de fonctionnement du facteur Willebrand. Ce facteur a deux rôles essentiels :

- Assure le transport dans le sang du facteur VIII qui permet la formation de fibrine.
- Indispensable à la formation du clou plaquettaire qui forme avec la fibrine un caillot sanguin solide.

Donc ce déficit retentit sur l'hémostase primaire (allongement du TS) et sur la coagulation (allongement du TCA et déficit en facteur VIII) [25].

III.2.2.2 Les pathologies de la coagulation

- **Hémophilie**

Est une maladie constitutionnelle de la coagulation liée à un déficit en facteur VIII (hémophilie A) ou en facteur IX (hémophilie B) [7].

La maladie est due à un défaut de synthèse du facteur VIII ou IX ou à la production d'une molécule de structure anormale.

L'hémophilie provoque un allongement du TCA, TQ à l'origine d'un retard de cicatrisation [40].

- **Les maladies du complexe prothrombique**

Elles se traduisent par un allongement du TQ

Elles sont dues à [25]:

- Des déficits acquis en prothrombine, proconvertine (VII), facteur Stuart (X) et proaccéléline (V).
- Des déficits constitutionnels.

III.2.3 Le Diabète

Le diabète est un ensemble de maladies qui se définissent par la présence d'une hyperglycémie chronique de degré variable due à une anomalie de l'insulinosécrétion et/ou de l'action de l'insuline, responsable à terme de complications micro ou macro-vasculaires [14].

III.2.3.1 Classification

Selon la classification étiologique des diabètes proposée par l'ADA et l'OMS on distingue [13] :

- **Diabète de type I (Insulino-dépendant) :** Plus fréquent chez l'enfant et le jeune adulte.
- **Diabète de type II (Non insulino-dépendant) :** Il affecte le plus souvent le sujet après 40 ans et présentant un excès pondéral. Dans ce type, l'hyperglycémie n'est pas causée par une destruction des cellules β mais par leur dysfonctionnement.
- **Diabète gestationnel :** Il apparaît pendant la grossesse et peut survenir à n'importe quel moment de la grossesse. Ce type de diabète s'applique aux femmes enceintes qui ont déjà développé un diabète ou une hyperglycémie. Ces femmes ont un risque élevé de développer un diabète de type II plus tard.
- **Diabète secondaire :** Il s'agit d'un diabète secondaire à une pathologie comme :
 - Les pancréatites chroniques.
 - L'hyperthyroïdie.
 - L'acromégalie.
 - Les syndromes génétiques.
 - Il peut aussi se manifester suite à une prise médicamenteuse (anti-hypertenseurs, corticoïdes, pilules contraceptives...)

- **Diabète lié à la malnutrition** : Il est surtout retrouvé dans certains pays africains et en Inde où il frappe les enfants plus particulièrement.

III.2.3.2 Complications buccales

- Infections bactériennes (Parodontopathies).
- Les infections fongiques.
- Dysfonction des glandes salivaires.
- Polycaries.
- Retard de cicatrisation.
- Cellulites.
- Ulcérations muqueuses.

III.2.3.4 Diabète et cicatrisation

Chez les personnes vivant avec un diabète, l'hyperglycémie peut être responsable d'un retard de cicatrisation. La migration des cellules affectées à la réparation tissulaire est ralentie ou interrompue, l'intervention cellulaire est entravée, et par conséquent, un déficit se produit déjà au niveau des toutes premières étapes du processus de cicatrisation [24].

Dans le même temps, on peut observer une microangiopathie diabétique dans laquelle on observe une obstruction partielle ou totale des vaisseaux sanguins, ce qui pourrait réduire la capacité de transporter l'oxygène par la circulation sanguine et, par conséquent, la réparation des tissus.

De plus, le phénomène d'épithélialisation, dans lequel la muqueuse se régénère de la périphérie au centre de la lésion, peut être empêché du fait de l'absence de facteurs de croissance importants (par exemple le facteur de croissance des kératinocytes) [42], [43].

Il existe encore une perturbation du métabolisme du collagène par l'hyperglycémie, ce qui conduit à une diminution de la synthèse du collagène et à une augmentation de l'activité collagénolytique.

III.2.4 Les pathologies hépatiques

Le foie, organe indispensable à la santé générale, intervient dans de nombreux métabolismes et cumule diverses fonctions [15].

Fonctions métaboliques

- **Métabolisme glucidique**

Le foie régule le taux de glucose sanguin en synthétisant et stockant les glucides sous forme de glycogène.

Il répond à l'hypoglycémie en dégradant le glycogène stocké et à l'hyperglycémie en le synthétisant.

- **Métabolisme protidique**

Le foie synthétise de nombreuses protéines comme :

- L'albumine plasmatique (protéine impliquée dans le transport et la fixation des molécules médicamenteuses, influant sur la dose toxique et les interactions médicamenteuses).
- Les globulines.
- Les facteurs de coagulation :
 - Fibrinogène, facteurs V, XI, XII, XIII (non-vitamine K dépendants).
 - Facteurs II, VII, IX et X (vitamine K dépendants).

Leur synthèse peut être perturbée lors d'une dysfonction hépatique ou par diminution de l'absorption de vitamine K.

Il est également le siège de la néoglucogénèse qui permet la synthèse de glucides à partir de protides [16].

- **Métabolisme lipidique**

Le foie est le siège d'une activité métabolique intense pour la transformation des lipides alimentaires (absorbés sous forme d'acides gras et chylomicrons). Il synthétise les phospholipides, les triglycérides et le cholestérol.

- **Fonction de stockage**

Le foie permet le stockage du glycogène et de vitamines : les vitamines hydrosolubles C et B12 et les vitamines liposolubles A, D, E et K.

- **Fonction de filtre**

Grâce au système réticulo-endothélial, le foie arrête de nombreuses particules étrangères et en particulier les gènes.

- **Fonction biliaire**

Le foie permet la formation de la bile et des acides biliaires, éléments nécessaires à l'absorption des graisses, des vitamines hydrosolubles et de certains médicaments.

Le foie intervient également dans le contrôle hormonal (insuline, aldostérone, hormone antidiurétique, œstrogènes, androgènes et hormones thyroïdiennes).

- **Hépatopathies et cicatrisation muqueuse [26]**

- L'insuffisance hépatique peut altérer l'hémostase en provoquant une diminution des facteurs de coagulation qui sont synthétisés au niveau du foie.
- Le patient atteint d'une insuffisance hépatocellulaire peut présenter une altération de ses fonctions de défense par une baisse du nombre des polynucléaires neutrophiles et par une altération du phénomène de phagocytose. Ce risque infectieux est augmenté par la mauvaise vascularisation.
- Le manque de vitamines essentielles pour le bon déroulement du processus de cicatrisation (vitamines K, C, D) est principalement causé par une dysfonction hépatique.

III.3 Cas physiologiques

III.3.1 Enfant

L'enfant n'est pas seulement un adulte en miniature mais un être en développement, non seulement sur le plan de la taille de son organisme et de ses organes, mais également sur le plan de ses grandes fonctions biochimiques et physiologiques [21].

Particularités de la cicatrisation chez l'enfant

Le processus physiologique de la cicatrisation chez l'enfant n'est pas différent de celui de l'adulte, mais la cicatrice qui en résulte est très riche en collagène et très dense. Le volume sanguin (85ml/kg) est plus important que chez un adulte (70ml/kg) ce qui donne un tissu muqueux très vascularisé et permet de nombreux échanges nutritionnels.

En plus, le système immunitaire est très développé chez les enfants de bas âges ; il en résulte une cicatrisation plus rapide et une meilleure résistance tissulaire.

Les chirurgiens pédiatres sont familiers des particularités cicatricielles de l'enfant qui varient d'ailleurs avec l'âge [97].

Chez l'enfant, la cicatrisation clinique de la gencive et de la muqueuse orale a lieu principalement les trois premières semaines. Bien que le tissu semble cliniquement totalement guéri, l'analyse histologique et biologique met en évidence le remodelage de la matrice extracellulaire. Nous pouvons résumer les étapes en quatre phases qui sont : la phase hémostase, la phase inflammatoire, la phase de prolifération et enfin la phase de remodelage et de maturation des tissus.

III.3.2 Femme enceinte

Les modifications buccales

Les modifications salivaires : Au cours de la grossesse des modifications qualitatives et quantitatives de la salive apparaissent.

Le débit salivaire subit une diminution au cours du premier trimestre. Le pH salivaire évolue également vers une légère acidité en passant de 6,7 à 6,2. Cette acidité provoque une saturation du pouvoir tampon de la cavité buccale et favorise la survenue de lésions carieuses.

Modifications muqueuses

On observe des modifications constantes et précoces telles qu'une hypervascularisation, et des œdèmes liés à l'imprégnation hormonale qui peut accentuer l'hémorragie.

Les Modifications immunitaires

La femme enceinte voit également une baisse de ses défenses immunitaires la rendant ainsi plus vulnérable au développement de certaines infections orales.

Ces modifications aboutissent à un retard de cicatrisation [44].

L'hémostase et la coagulation

L'hémostase est modifiée dès le début de la grossesse. La plupart des facteurs de coagulation augmentent alors que les inhibiteurs physiologiques et la capacité fibrinolytique diminuent.

Il existe donc un état d'hypercoagulabilité au fur et à mesure que la grossesse progresse (en vue de l'accouchement et de la délivrance) [28].

Les facteurs de coagulation

Les taux de fibrinogène et des facteurs VII, VIII, X et VWF (facteur Von Willebrand) augmentent progressivement au cours de la grossesse : x 2 pour le fibrinogène (5 à 6 g/l) et le facteur VIII, x 3 pour le VWF, ce qui permet une amélioration de la maladie de Willebrand. Une augmentation, pouvant atteindre 120 à 180% pour les facteurs VII et X, responsable du raccourcissement du temps de Quick, est observée à mi-grossesse et jusqu'au terme.

Les facteurs II et V restent stables. Le taux du facteur XI diminue modérément de 20 à 30%. Le facteur XIII, facteur stabilisant la fibrine, stable ou augmenté en début de grossesse, diminue ensuite [92].

III.3.3 Personne âgée

Au cours du vieillissement, tous les tissus et organes de la cavité buccale subissent de profondes transformations qui dégradent leurs fonctions, leur potentiel d'adaptation et de cicatrisation. A cela vient s'ajouter l'influence des pathologies générales liées à l'âge souvent facteurs d'aggravation des pathologies bucco-dentaires soit directement soit indirectement en empêchant le maintien d'une bonne hygiène buccale ou en modifiant le flux salivaire par des médicaments [23].

Plusieurs mécanismes peuvent intervenir dans la diminution de production de la salive (hyposialie) : manque d'apport d'eau, destruction plus ou moins importante des glandes salivaires ou perturbation de leur fonctionnement [91].

Au niveau des muqueuses, il est également décrit un phénomène d'amincissement de l'épithélium qui perd de sa spécificité. Cette modification conduit à une augmentation du risque de développer un cancer oral.

Tous ces facteurs occasionnent des troubles spécifiques qui influencent négativement la cicatrisation chez les personnes âgées.

***IV. Complications
postopératoires chez un
patient sain retardant la
cicatrisation***

IV.1 Hémorragie postopératoire

En postopératoire, le saignement peut se manifester par un suintement accompagné d'une sialorrhée sanguinolente. Une hémorragie persistante après les premières 24 heures suivant un acte opératoire buccal aura pour conséquence un retard de cicatrisation par formation d'un mauvais caillot. Elle peut prendre des dimensions variables et devenir inquiétante lorsqu'elle prend des proportions importantes et commence à diffuser dans les tissus mous avec un risque vital (compression des voies aérodigestives supérieures) [21], [30].

Une hémorragie postopératoire qui persiste conduit à l'instabilité du caillot sanguin. Elle peut être due au non-respect des consignes postopératoires ou à un déficit de l'hémostase notamment une pathologie hématologique non connue par le patient.

IV.1.1 Etiologies

- Instabilité du caillot par des lavages précoces de la plaie, des suctions répétées ou par ingestion d'aliments durs.
- Pathologie générale non décelée.
- Alcoolisme.
- Non-respect de l'arrêt des anticoagulants recommandé par le médecin traitant
- Prise d'antiagrégants plaquettaires.
- Ouverture des berges.
- Inflammation tissulaire très importante persistante (tissu de granulation ; granulome ; kyste résiduel).

IV.1.2 Formation d'ecchymose ou d'hématome

L'ecchymose ou l'hématome sont d'importance variable et sont dus à une hémorragie persistante négligée [67].

L'ecchymose est une coloration noirâtre ou bleutée de la peau produite par un infiltrat de sang dans le tissu cellulaire sous-cutané ou par la rupture de vaisseaux capillaires sous-cutanés d'ordre superficiel avec une expression cutanée bénigne. Elle est surtout rencontrée chez les sujets âgés due à leur faible élasticité tissulaire et à leur fragilité capillaire.



Figure 23: Caillot exubérant



Figure 24: Hémorragie post-extractionnelle

IV.2 Infections post-opératoires

IV.2.1 Définition

L'infection est la pénétration de germes pathogènes sur la plaie et leur dissémination autour.

Tout acte chirurgical induit une bactériémie pouvant entraîner des complications infectieuses par manque des règles d'asepsie ou à une mauvaise technique chirurgicale. Elle est favorisée par le non-respect des règles d'hygiène postopératoire [31].

L'infection postopératoire peut toucher :

- Les tissus mous : à l'origine d'une cellulite.
- Le tissu osseux : à l'origine d'une ostéite.

IV.2.2 Les cellulites

Cellulite post-extractionnelle :

C'est l'inflammation du tissu cellulaire aperçue lors de l'examen clinique par une tuméfaction sur une peau rosée, tendue et chaude. Classée selon le mode évolutif (séreuse ou collectée) ou sur le mode topographique (circonscrite ou diffuse). Le traitement local consiste à identifier et éliminer l'étiologie en cause : poussières osseuses résiduelles, diffusion de germes en profondeur par les manœuvres opératoires (injection dans un tissu infecté ou surinfection d'un hématome) [21], [30].



Figure 25: Cellulite post-extractionnelle (photo prise au niveau du service PBD)

IV.2.3 Les ostéites

Définition :

C'est L'infection diffuse au tissu osseux.

Elles se traduisent cliniquement par des douleurs vives, une mobilité des dents adjacentes et des signes généraux intenses (hyperthermie, asthénie) avec adénopathie et éventuellement un trismus, allant jusqu'à la nécrose d'un fragment osseux [17], [21], [30], [31]. On distingue [67], [94] :

- L'ostéite parcellaire circonscrite ou alvéolite suppurée
- Ostéite diffusée ou centro-osseuse

IV.2.4 Alvéolites



Figure 26: Alvéolite sèche (photo prise au service PBD CHU Tizi-Ouzou)



Figure 27: Alvéolite suppurée (photo prise au service PBD CHU Tizi-Ouzou)

IV.3 Autres complications

Ce sont des complications du temps opératoire pouvant passer inaperçues et se manifester en postopératoire par un retard de cicatrisation.

IV.3.1 Communication bucco-sinusienne (CBS)

La CBS se produit lors de l'extraction de dents antrales [17], [21].

En per-opératoire, l'effraction muqueuse est due à un geste excessif d'un instrument d'avulsion et serait confirmée par la manœuvre de Vasalva.

Le traitement consiste en la fermeture de l'alvéole afin de restaurer l'étanchéité de la cavité sinusienne par la réalisation de sutures hermétiques, utilisation d'une gouttière et mise en place d'une antibiothérapie afin d'éviter toute surinfection et donner des conseils adaptés au patient (ne pas se moucher ou éternuer de façon violente, bannir les bains de bouche trop fréquents) [30].

Sur un terrain sain, la CBS a tendance à se fermer rapidement sans séquelles.

Si la présence d'une CBS n'est pas vérifiée lors de l'intervention elle peut induire une infection de l'alvéole ou une sinusite d'origine dentaire.

IV.3.2 L'épulis post-extractionnel ou épulis granulomateuse

C'est un granulome qui apparaît dans l'alvéole dentaire après une extraction. La cause est un corps étranger tel qu'un séquestre osseux auquel s'ajoute une formation tissulaire inflammatoire. C'est une hyperplasie du tissu de granulation signant un défaut de cicatrisation muqueuse [32], [93].



Figure 28: CBS au niveau de la 16 (photo prise au service PBD CHU Tizi-Ouzou)

V. Les moyens favorisant la cicatrisation

V.1 Les actes atraumatiques

La cicatrisation des tissus est également sous la dépendance de facteurs tels que :

- Manipulation des tissus pendant l'opération.
- La distance séparant les berges de la plaie.
- Le volume du caillot.
- Les forces exercées sur les berges.
- La dépose des sutures.
- Confection d'une gouttière d'hémostase.

Manipulation des tissus pendant l'opération

La manipulation des tissus doit être douce durant l'opération et pour les incisions ; il faut suivre ces recommandations générales :

- Le trait d'incision doit être franc, afin de favoriser la cicatrisation, et suffisamment étendu, pour permettre l'acte chirurgical.
- Le tracé doit permettre l'accès aisé au site sans traumatisme exagéré des tissus sains.
- L'incision doit tenir compte de l'acte chirurgical à effectuer et des rapports anatomiques.
- Les lambeaux doivent être suffisamment décollés pour permettre le rapprochement des berges à la fin de l'intervention.
- Si un lambeau de grande étendue est envisagé, la qualité de la vascularisation doit être préservée. Les incisions doivent être réalisées de manière à respecter l'axe de vascularisation, facteur important de la cicatrisation.
- Les incisions peuvent être biseautées. Le biseau peut être interne ou externe et permettre une meilleure coaptation des berges lors des sutures.

Il n'existe pas de voie d'abord ni de technique de suture standard. Le tracé d'incision est fonction du secteur opératoire, de la qualité des tissus environnants et du type d'intervention prévue.

Pour satisfaire aux objectifs, un point de suture doit [6] :

- Permettre un maintien stable du lambeau, éviter la rétention de débris alimentaires, être facile à déposer.
- Être suffisamment à distance des berges pour éviter un déchirement muqueux.

Distance séparant les berges

Plus la distance séparant les berges est faible, plus la cicatrisation est de bonne qualité et rapide. Il faut donc, autant que possible, rechercher une cicatrisation de première intention en effectuant des sutures qui protègent le caillot [77].

Cependant, quelques principes doivent être respectés pour favoriser la cicatrisation :

- Les points ne devront pas être trop serrés pour éviter une ischémie.
- Les points simples ne doivent pas être réalisés avec des fils trop fins pour ne pas couper les tissus.

Volume du caillot

Il est conseillé d'essayer d'obtenir un caillot le moins épais possible afin de faciliter la fermeture de la plaie. Cependant, il existe un « volume critique » du caillot en deçà duquel la régénération est impossible.

Forces exercées sur le lambeau

Le lambeau subit des forces de traction et de cisaillement, dues à l'activité musculaire environnante, qui lui confèrent une certaine mobilité. Elles varient en fonction des sites opératoires. Elles peuvent également résulter de traumatismes engendrés par le brossage du site opéré ou par la mastication. Il est donc nécessaire de limiter ces traumatismes pendant la phase de cicatrisation.

Le praticien doit veiller à libérer les tensions par dissection de la base du lambeau et à ne pas tracter excessivement le lambeau par l'intermédiaire des sutures.

La dépose des sutures

En cas de cicatrisation de première intention, l'épithélialisation et la phase inflammatoire s'achèvent 2 semaines après l'intervention. À ce terme, la cicatrisation n'est pas encore cliniquement stabilisée.

Les fils de suture sont souvent déposés entre 8 à 10 jours après l'intervention de manière atraumatique. Cependant il est nécessaire de ne pas traumatiser la plaie pendant au moins 2 semaines.

Gouttière d'hémostase

Il s'agit d'un appareil en matière souple et transparente (destiné à empêcher le saignement d'une alvéole dentaire après chirurgie. Cette gouttière sera fabriquée par le

prothésiste à partir d'une empreinte. Il faudra quelques jours au laboratoire de prothèse pour la fabriquer. Le rôle de cette gouttière est d'assurer un « bouchon » d'obturation au-dessus de la plaie. Le port de cette gouttière est totalement indolore. Les recommandations du port de la gouttière sont :

- Garder la gouttière en bouche lors des repas.
- Prendre des repas liquide ou semi liquide.
- La retirer après les repas pour la nettoyer
- Ensuite inspecter la bouche et la remettre en cas de présence de sang rouge, (cette situation peut durer plusieurs jours).
- Réinsertion de la gouttière.
- Contrôle par le médecin dentiste traitant.

V.2 Les sutures

V.2.1 Définition et objectifs des sutures

En chirurgie buccale, les sutures sont des dispositifs médicaux qui permettent de rapprocher les berges d'une plaie afin de protéger le caillot et les éventuels matériaux hémostatiques, elles favorisent ainsi l'hémostase et la cicatrisation des tissus. Elles réduisent les complications post opératoires et limitent la contamination d'origine alimentaire [96]. Les sutures doivent également permettre de restaurer un meilleur contour anatomique. D'autres objectifs peuvent être dévolus aux sutures en fonction de la spécificité de certains actes chirurgicaux. Ainsi, en chirurgie parodontale, les sutures permettent de déplacer et/ou d'immobiliser un lambeau, un greffon ou une membrane de recouvrement. Elles maintiennent et protègent les matériaux de comblement.

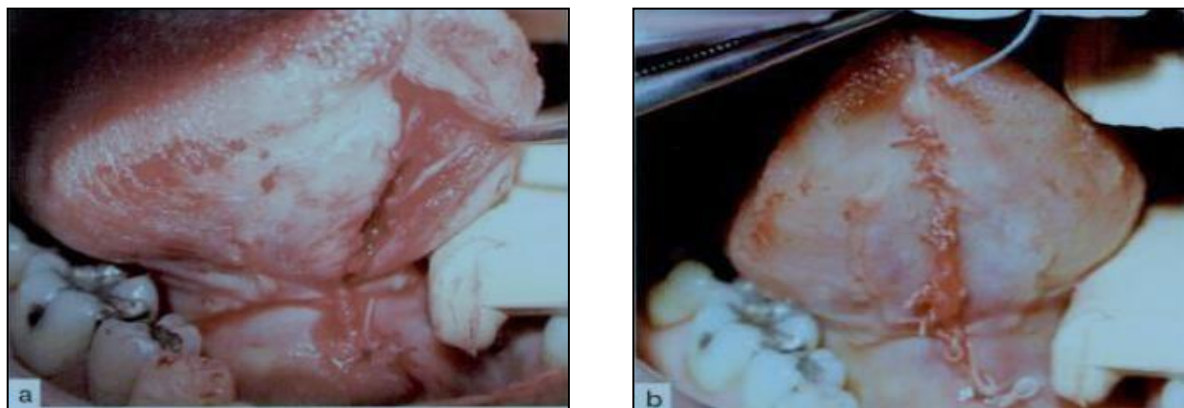


Figure 29: A, B - La suture d'un frein lingual débute soit par un point en « O » soit par un petit matelassier au niveau des pointes des incisions transversales puis par des points en « O » pour le reste. On utilise toujours un fil résorbable.

Pour la réalisation des sutures il faudra :

- Des ciseaux à sutures (1).
- Des précelles chirurgicales (ou pince à disséquer) (2).
- Un porte aiguille (3).
- Fil de suture (4).

Les fils de sutures sont résorbables ou non résorbables. Ils sont naturels ou synthétiques et présentent chacun des avantages et des inconvénients.



Figure 30: Moyens de suture [6]

a. Les fils de sutures résorbables

La résorption traduit l'aptitude d'un produit à être dissous par un processus biologique naturel. Un fil est dit résorbable si sa résistance mécanique diminue au cours des 60 jours qui suivent son implantation.

La résorption naturelle des fils peut entraîner une petite inflammation du site (digestion enzymatique de celui-ci).

En règle générale, les points de sutures sont déposés à partir de 14 jours postopératoires.

b. Les fils de sutures non résorbables

Les fils non résorbables sont destinés à pouvoir rester à demeure dans les tissus en raison de leur grande biocompatibilité. Ils sont constitués de matériaux stables sur le plan physico-chimique.

Le fil résorbable présente l'avantage de limiter dans le temps la sensation d'un corps étranger. Cependant, ce fil perd sa résistance dans le temps. Le fil non résorbable présente une résistance résiduelle quasiment permanente mais pose un problème de tolérance à terme.

Chapitre V | Les moyens favorisant la cicatrisation

Le fil sera généralement déposé après 10j de l'intervention par le chirurgien-dentiste.

Inconvénients : Comme tous les types de sutures révèlent une présence bactérienne lors de leur dépose, chaque point de suture doit être considéré comme sites favorables à l'accumulation bactérienne et une porte d'entrée pour une infection potentielle.

V.2.2 Les types de sutures

On distingue deux types de sutures : les sutures à points interrompus pour les incisions de faible étendue, et les sutures à points continus pour les incisions de plus grande étendue. Les plus utilisés : le point en « O » et en « 8 »

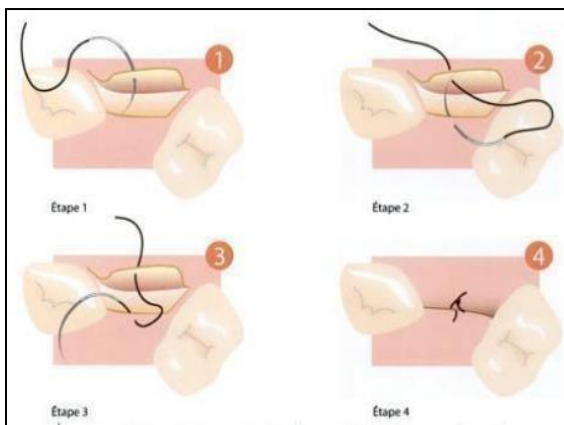


Figure 31: Principe du point en « 8 » [6]

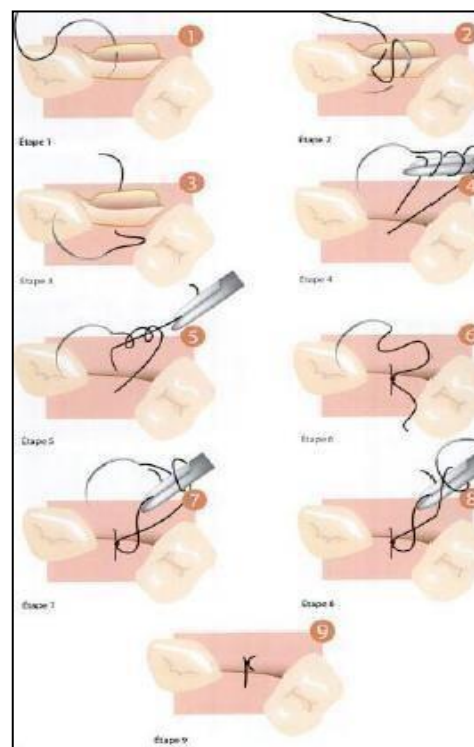


Figure 32: Principe du point en O [6]

V.3 Les colles chirurgicales

Elles ont pour but de suturer de façon simple et atraumatique. Elles favorisent l'hémostase locale, renforcent les sutures et assurent l'adhésion tissulaire [70], [71].

On distingue les colles synthétiques et les colles biologiques.

V.3.1 Les colles synthétiques

Colles acryliques (à base de cyanoacrylate)

Ces colles sont issues de la famille des cyanoacrylates. Elles possèdent une action

Chapitre V | Les moyens favorisant la cicatrisation

bactériostatique et une dégradation lente.

Elles sont caractérisées par leur rapidité de prise (10-30 secondes) et par leur grande toxicité tissulaire (il faut éviter tout contact avec des tissus vasculaires ou nerveux (risque de nécrose)).

L'isobutylcyanoacrylate est le mieux toléré.

Non résorbables, elles se présentent sous forme liquide et polymérisent en présence d'humidité mais diminuent l'adhérence. Leur mise en œuvre est facile. L'adhérence est forte.

L'adhésion serait due à deux phénomènes :

- Liaison chimique liant les molécules OH des tissus avec les molécules H des cyanoacrylates.
- Micro-clavetage.

Le contrôle de l'hémostase est important : l'adhésion sera meilleure sur surface sèche.

Forme et présentation : Ampoule plastique

La mise en place du cyanoacrylate directement dans la plaie comme cela a été préconisé initialement ne permet pas d'obtenir une bonne hémostase et la présence d'une grande quantité de colle dans la plaie retarde la cicatrisation.

Ce retard de cicatrisation est dû à la résorption lente des cyanoacrylates. D'autres techniques d'utilisation des cyanoacrylates ont été proposées.

La technique la plus efficace consiste à utiliser les cyanoacrylates pour obturer la plaie en collant une pastille de gaz résorbable sur la surface. Pour obtenir une surface sèche permettant l'adhésion parfaite de la colle, on remplit la plaie avec un mélange constitué de gaz résorbable, de thrombine et d'un anti-fibrinolytique qui, en dépit de sa composition, a pour seul but d'arrêter le saignement pendant quelques instants. Puis la colle est appliquée par capillarité sur la pastille de gaze résorbable recouvrant la plaie.

Colles chimiques à base de formaldéhyde :

Colles GRF (Gélatine – Résorcine – Formol) ou colles GRA (Gélatine – Résorcine – Aldéhyde)

Forme et présentation : Pansement

Plus utilisées, Le formol entraîne une toxicité tissulaire qui est due à la présence de formol en excès ou de résorcine non polymérisée. C'est pourquoi quelques auteurs ont proposé de remplacer le formol par un autre aldéhyde (GLA : Gélatine – Résorcine – Aldéhyde) moins toxique afin de diminuer ce risque de nécrose tissulaire.

Ces colles pouvaient entraîner des réactions allergiques.

V.3.2 Colles biologiques

Biocompatibles et résorbables, les colles biologiques favorisent la cicatrisation des plaies. Leur application, aisée, est strictement locale (topique). Elles ne possèdent aucune toxicité mais peuvent présenter un risque allergique.

Elles comportent des facteurs humains de l'hémostase coagulables sous l'effet de la thrombine. Elles sont préparées à partir de pools de plasma de donneurs européens sélectionnés, contrôlés et subissant une thermo-inactivation. Il existe un risque de contamination virale, minime, mais non nul. Ces colles ne présentent aucun risque de rejet. Il n'existe pas de réaction inflammatoire.

Elles reproduisent et amplifient la dernière phase de la coagulation aboutissant à la formation d'un caillot de fibrine (fibrinoformation) concentré dont la durée de vie est prolongée par l'action de l'aprotinine.

C'est un mélange de :

➤ Fibrinogène.

➤ Facteur XIII.

➤ Aprotinine.

Ce mélange est mis en présence de thrombine activée. Ce mélange est mis en contact avec de la thrombine bovine contenue dans une suspension de chlorure de calcium, ce qui déclenche la formation d'un caillot de fibrine concentrée.

Ils sont contre-indiqués en cas d'hypersensibilité à un des composants, les injections dans la muqueuse nasale et le saignement important touchant les gros vaisseaux.

On distingue les colles dites naturelles (autologues ou homologues) et les colles commerciales :

- ✓ Pour les colles naturelles, le fibrinogène est obtenu à partir du sang du patient ou du sang d'un donneur, prélevé juste avant l'intervention chirurgicale.
- ✓ Les colles commerciales sont fabriquées à partir du plasma de donneurs : tous leurs composants sauf l'aprotinine sont d'origine humaine.

Forme et présentation

Elles sont présentées en kit prêts à l'emploi, sous forme congelée ou lyophilisée. Chaque kit contient une seringue à double corps avec un orifice de sortie unique. Le premier corps de seringue contient une solution comprenant du fibrinogène, de la fibronectine, de l'aprotinine, du facteur XIII et du plasminogène ; le deuxième corps de la seringue de la thrombine et du chlorure de calcium.

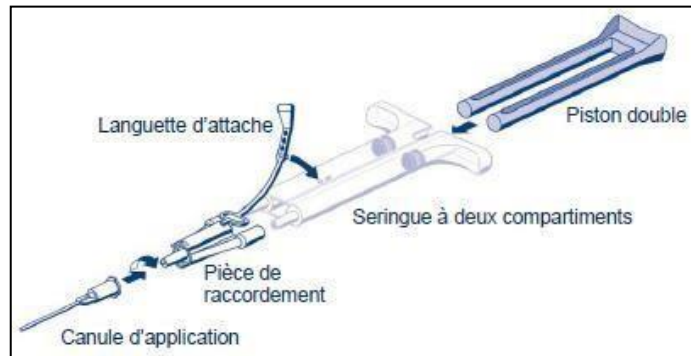


Figure 33: La seringue à deux compartiments contenant la solution de colle protéinée et la solution de thrombine [72]

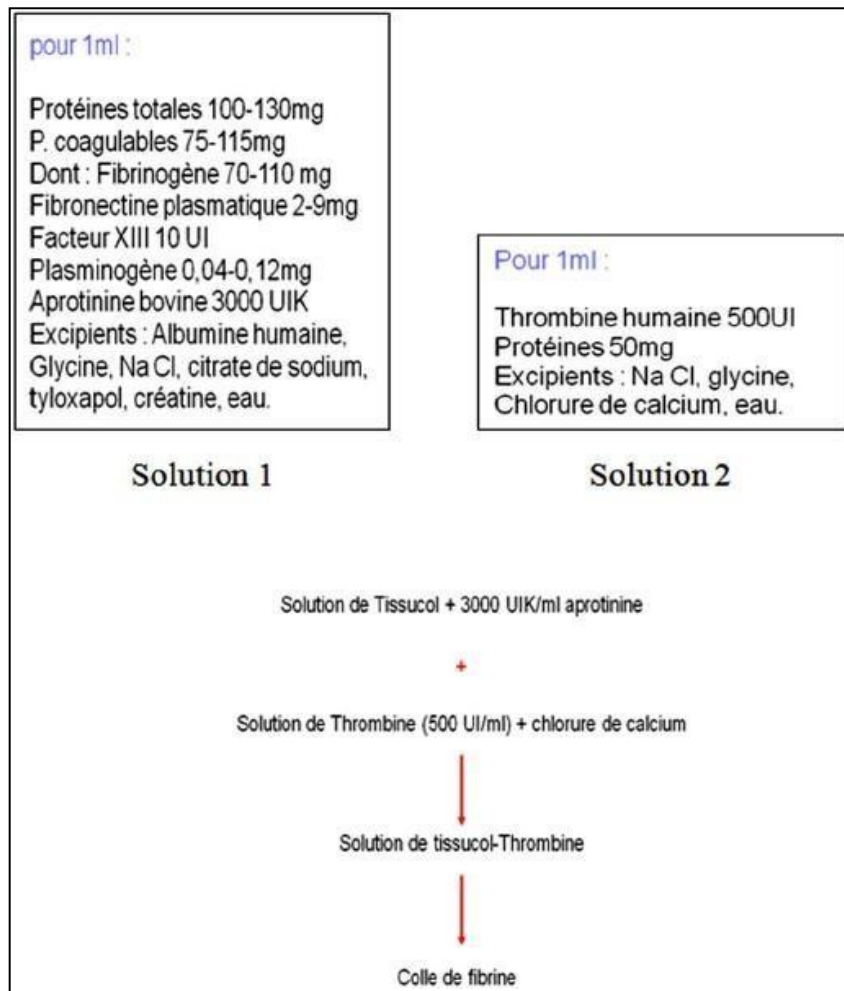


Figure 34: Mécanisme d'action de tissucol [73]

V.4 Les éponges hémostatiques

Les éponges hémostatiques résorbables sont divers types d'éponges synthétiques composées de matériaux d'origine biologique (biomatériaux), stériles, résorbables par l'organisme, imprégnées de gélatine lyophilisée. Elles visent à stopper des saignements mineurs (externes ou internes selon les cas) et favoriser la cicatrisation. Elles sont notamment utiles en cas de chirurgie orale dans laquelle l'action fibrinolytique de la salive peut ralentir la formation du caillot sanguin. La porosité de ces éponges permet une plus grande absorption de fluide arrivant (elles assimilent du liquide jusqu'à 35 fois leur poids). Elles se présentent comme un matériau sec, souple, poreux et sont vendues sous diverses formes [74].

Au contact du sang, l'éponge gonfle et forme un bouchon gélatineux qui arrête le saignement (probablement plus par action physique et mécanique qu'en agissant sur la coagulation sanguine). L'éponge augmente la surface de contact avec le sang (et donc l'adhésion plaquettaire) et l'activation de facteur XII en offrant une matrice facilitant la formation et la stabilisation du caillot.

Il y a trois types de produits [76] :

- Gélatine d'origine porcine.
- Collagène d'origine bovine : Cellulose.
- Oxydée régénéré.

Inconvénients :

- Quelques cas d'allergie ont été rapportés.

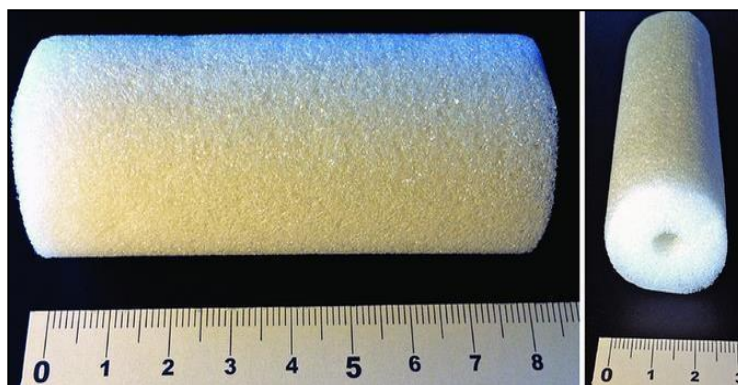


Figure 35: Eponge hémostatique [75]

V.5 Acide hyaluronique

Définition

C'est en 1934 au sein de l'université de Columbia à New York, que deux scientifiques, Mr Karl Meyer et Mr John Palmer, ont découvert que l'acide hyaluronique était l'un des composants principaux de la substance fondamentale de l'humeur vitrée de l'œil. L'acide hyaluronique est un glycosaminoglycane naturel non sulfaté d'un poids moléculaire élevé de 4 000 à 20 000 000 daltons, synthétisé par les enzymes hyaluronan synthase dans les tissus, il subit une dégradation importante dans les tissus enflammés tels que les tissus gingivaux ou la chirurgie implantaire post-opératoire [127], [128], [129], [130].

Catabolisme de l'acide hyaluronique intrinsèque

L'acide hyaluronique est vite dégradé. Il possède des demi-vies très courtes : de 3 à 5 minutes dans la circulation sanguine, d'un jour dans la peau et de 1 à 3 semaines dans les tissus comme le cartilage.

Avantages [131]

- ✓ Favorise la guérison par régénération tissulaire plutôt que par réparation.
- ✓ L'AH soutient l'intégrité structurelle et homéostatique des tissus en régulant la pression osmotique.
- ✓ Permet la lubrification des tissus et favorise la rémission des symptômes dans la gencive marginale et dans les tissus parodontaux plus profonds.
- ✓ Effet bactériostatiques.
- ✓ Stabilise le caillot sanguin et attire les facteurs de croissance pour soutenir et accélérer la formation des tissus durs et mous.
- ✓ Permet une cicatrisation plus rapide des tissus et l'angiogenèse sur une période prolongée grâce à son mode de dégradation lent (plusieurs semaines).
- ✓ Réduit les risques d'infection, gonflement et l'inconfort pendant le processus de guérison.
- ✓ Favorise la cicatrisation des plaies sans cicatrice.
- ✓ Favorise la migration des cellules inflammatoires et de la matrice extracellulaire.
- ✓ Augmentation de la quantité de fibroblastes et de collagène.
- ✓ L'AH n'est pas cytotoxique, antigénique, immunogène, mutagène.

V.6 Nouvelles techniques pour améliorer la cicatrisation

V.6.1 Laser en chirurgie dentaire

Laser signifie Light Amplified and Stimulated Emission of Radiation , le premier laser utiliser en odontologie est le laser diodes en 1994, caractérisé par une lumière d'une seule couleur appartenant au Spectre de la lumière visible ou invisible (infrarouge), émise de façon cohérente et rectiligne dans une seule direction ,qui se traduit par un rayonnement hautement énergétique capable de couper, brûler, ou détruire les tissus vivants [2]

Les lasers, exploités en médecine depuis de nombreuses années, ont le potentiel de révolutionner la médecine buccodentaire en complétant les thérapeutiques traditionnelles en omnipratique comme en spécialité. Les traitements buccodentaires assistés par laser présentent des avantages pour leur performance en termes de résultats cliniques ainsi que pour le confort qu'ils apportent au praticien comme au patient. Les principaux effets photothermiques, photochimiques et photodynamiques de cette technologie sont responsables de la qualité de l'hémostase (immédiate), de l'accélération de la cicatrisation et de l'amélioration des suites opératoires (diminution des douleurs et œdèmes) [27], [33].

La biostimulation laser produit sur le métabolisme cellulaire une réaction comparable à la photosynthèse : la cellule absorbe cette énergie lumineuse pour stimuler ses fonctions métaboliques induisant plusieurs effets cliniques observables :

- ✓ Antalgique.
- ✓ Anti-inflammatoire.
- ✓ Cicatrisant.



Figure 36: Laser [90]

Résultats de l'effet thermique du laser [81], [82]

L'action thermique du laser peut se résumer en trois actions principales selon le degré et le temps d'échauffement tissulaire :

- a) **L'hyperthermie** : signifiant une élévation modérée de la température, pouvant correspondre par conséquent à des températures de 41° à 44° pendant plusieurs dizaines de minutes et entraînant une mort cellulaire retardée par atteinte des processus enzymatiques. Il s'agit d'un processus difficile à contrôler qui est donc peu utilisé en pratique.
- b) La **coagulation** : correspondant à une nécrose irréversible sans destruction tissulaire immédiate. La température atteinte (de 50° à 100°), pendant une durée de l'ordre de la seconde, produit une dessiccation, un blanchissement et une rétraction des tissus par dénaturation des protéines et du collagène.

Les tissus vont secondairement s'éliminer (détersion) avec apparition ensuite de processus de cicatrisation. La coagulation est utilisée soit pour détruire des petits phénomènes tumoraux qui seront éliminés lors de la détersion, soit pour réaliser une hémostase.

- c) La **volatilisation** : correspondant à une perte de substance. Les différents constituants tissulaires partent en fumée à une température supérieure à 100°C, dans un temps une durée de l'ordre du dixième de seconde. On observe au niveau des berges de la zone volatilisée une zone de nécrose de coagulation car la transition thermique entre zone volatilisée et zone saine se fait graduellement. C'est cette zone de nécrose de coagulation qui est responsable de l'effet hémostatique.

Avantages [89], [90]

- Effet anti bactérien
- Les traits d'incision sont précis et autorisent une ablation des tissus de manière sélective ce qui permet de préserver les tissus sains voisins.
- L'effet hémostatique permet une excellente visibilité péri-opératoire et d'éviter les sutures.
- Une diminution des quantités d'anesthésie, la douleur et de l'œdème postopératoires
- Une réduction des cicatrices et de la réaction tissulaire se qui offre un résultat plus esthétique.
- Gain du temps, il permet de réaliser plusieurs soins en même temps et diminuer le nombre de séances.

Inconvénients de l'utilisation du laser

- Cout élevé des traitements ;
- Brulures ;
- Atteintes oculaires ;
- Dangersité d'utiliser un laser à proximité de métaux, amalgame, couronnes.

V.6.2 PRF

Le PRF (Platelet Rich Fibrin ou Plasma Riche en Fibrine) technique est mise au point par Jozeph Choukroun et Schleisher, au début des années 2000, basée sur l'utilisation d'une membrane autologue de fibrine concentré en plaquettes sanguines et en cellules immunitaires et facteurs de croissance et nécessaires à une cicatrisation rapide. Son mode de production est simplifié et sans manipulation biochimique du sang (héparine, EDTA, thrombine bovine, Chlorure de calcium...) [27], [84].

Son principe s'articule autour de quatre événements fondamentaux de la cicatrisation :

- L'angiogenèse.
- Le contrôle immunitaire.
- La captation des cellules souches circulantes.
- L'épithélialisation de couverture de la plaie.



Figure 37: Tube après centrifugation [85]

Avantages

Le PRF permet une cicatrisation accélérée des tissus grâce au :

- ✓ Stimule l'angiogenèse
- ✓ Une fermeture accélérée des plaies.
- ✓ Un remodelage rapide du tissu cicatriciel.
- ✓ Une absence quasi-totale de suites infectieuses.
- ✓ Technique peu onéreuse et facile à appliquer

Chapitre V | Les moyens favorisant la cicatrisation

- ✓ Limiter la diffusion de la douleur
- ✓ Le PRF Concentre 95% de plaquettes tandis que le caillot d'hémostase concentre que 5% de plaquettes
- ✓ Reste efficace et intacte pour plus de 7 jours grâce à sa polymérisation, son architecture spécifique, et ses effets antibactériens

Mode d'action [114], [115], [116], [117], [118]

Au cours de la production du PRF par centrifugation, les plaquettes sanguines sont activées, ce qui induit leur dégranulation massive et la libération des cytokines plaquettaires. La fonction de ces molécules est cruciale au cours des premières étapes de tout phénomène d'hémostase et de cicatrisation.

Le mode de polymérisation lent de la fibrine lors de la production de PRF permettrait l'incorporation intrinsèque des cytokines plaquettaires dans le maillage de fibrine, et surtout, dans le réseau de chaînes glycaniques piégées au sein même des fibrilles de fibrine. Ce résultat impliquerait que le PRF, à la différence des autres concentrés plaquettaires, serait en mesure de libérer les cytokines au fur et à mesure de la dégradation du lit de fibrine : un tel mécanisme permettrait d'expliquer la qualité des propriétés cicatricielles du PRF observées cliniquement.

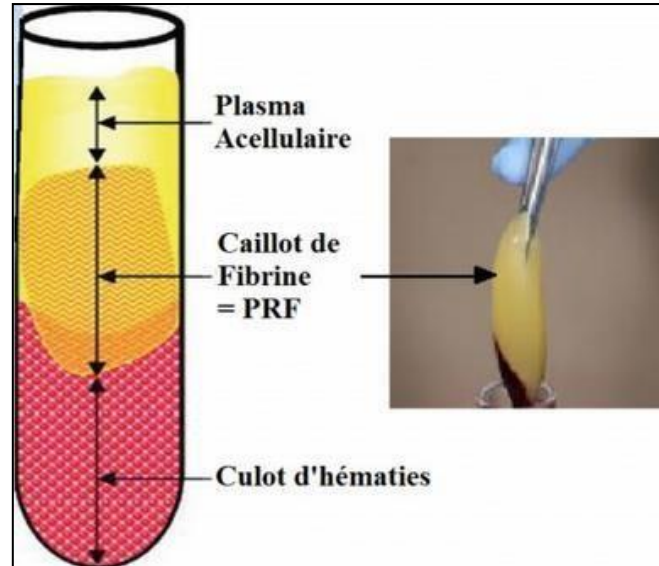


Figure 38: Tube après centrifugation [85]



Figure 39: Utilisation du PRF
(Photos prises au service de PBD
CHU Tizi-Ouzou)



Figure 40: Utilisation du PRF
(Photos prises au service de PBD
CHU Tizi-Ouzou)

Protocole d'application :

- Consentement éclairé du patient qui sera informé du rapport bénéfice/risque de la technique
- Examen clinique complet
- Bilan préopératoire :
 1. Bilan biologique : FNS, glycémie à jeun
 2. Bilan d'hémostase : TP, TCK
 3. Bilan immunologique : VIH, HCV, HBV.
- Prélèvement de 2 à 4 tubes de sang du patient lui-même
- Placer les tubes dans une centrifugeuse sans anticoagulants ou adjuvants, face à face pour équilibrer et permettre une centrifugation selon l'axe central
- Centrifugation à une vitesse de 3000 tours / min et pendant 10 min
- Enfin de la centrifugation on obtient en bas de tube les hématies, en haut le plasma acellulaire et entre les deux le caillot de fibrine PRF
- Le PRF est séparé à l'aide d'un ciseau et placé dans une cupule immédiatement, car après quelques minutes le plasma acellulaire augmente le volume et le PRF commence à perdre ses propriétés
- ✓ Le PRF est utilisé soit :
 - Sous forme de caillot tels qu'il est.
 - Sous forme de membrane, dans ce cas le concentré plaquettaire est placé entre 2 compresses et on exerce une pression pour chasser le plasma et obtenir une membrane

de 1mm. Sachant qu'un tube de 10mm de diamètre peut nous donner une membrane de fibrine de 2 à 3 cm

- Sous forme de disque de 1cm pour combler l'alvéole en post extraction
- Découpé et mélangé à l'os autogène ou matériaux de substitutions en cas de greffes osseuses.

Inconvénients

- Temps de manipulation réduit, vu l'absence d'anticoagulant, le sang prélevé commence à coaguler dès qu'il touche la paroi de tube ;
- Stockage impossible ;
- C'est un matériau autologue et non allogène
- Quantité de PRF obtenue est minime ce qui nécessite un prélèvement de plusieurs tubes ;
- La qualité et les propriétés du PRF dépend de sa composition ;
- Contre indiquer chez les patients âgés, en cas de maladies auto-immunes, cancéreuses ou hématologiques.

V.6.3 Endoret (PGRF) [86], [95], [119], [120], [121], [122]

Le PGRF (Plasma Rich in Growth Factors) : cette technique a été inventée par le Dr Eduardo Anitua, commercialement connue sous le nom d'Endoret[®], c'est un plasma riche en plaquette, facteurs de croissance et protéines indispensables à l'accélération de la cicatrisation de la muqueuse, la régénération des tissus mous et osseux et diminution de complications post opératoire [95].

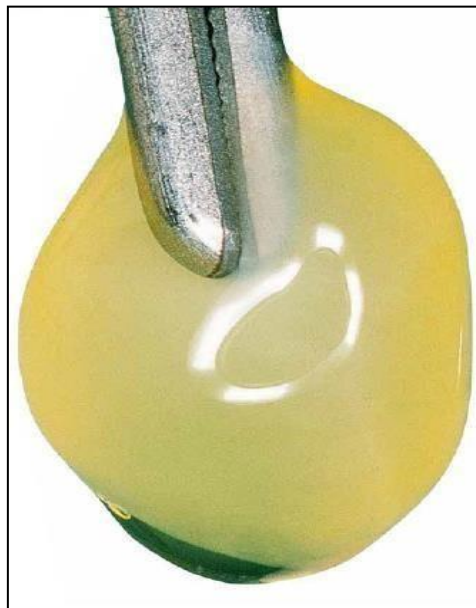


Figure 41: Membrane PGRF [86]

Mécanisme d'action

Endoret (PRGF) contient un cocktail de facteurs de croissance autologues provenant tant du plasma que des plaquettes. De fait, les plaquettes comportent un système de stockage complexe en forme de granules intra-cellulaires, qui leur permet de transporter un grand nombre de molécules biologiquement actives. Cette liste protéique et peptidique peut se rapprocher de 500 molécules. Les granules alpha (a) sont les plus abondants car il existe de 40 à 80 granules alpha par plaquette. Et ce sont également ceux qui présentent la plus grande capacité de rétention. De plus, ils contiennent un ensemble de protéines antibactériennes qui sont génériquement dénommées thrombocidines

Cependant, il est important de mentionner que le plasma contient d'importants facteurs de croissance et que la combinaison entre les facteurs plasmatiques et plaquettaires est la clé de l'action biologique d'Endoret" (PRGF").

Les plaquettes libèrent des substances favorisant la régénération des tissus et modulant l'angiogenèse comme l'inflammation. Parmi d'autres facteurs, il convient de remarquer :

- Le facteur de croissance dérivé des plaquettes (PDGF).
- Le facteur de croissance transformant B (TGF-B).
- Le facteur de croissance fibroblastique basique (bFGF).
- Le facteur de croissance de l'endothélium vasculaire (VEGF).
- Le facteur de croissance épidermique (EGF) ou l'angiopoïétine 1.

Ils libèrent en parallèle des molécules antibactériennes et des facteurs de croissance concrets qui agissent sur la mobilisation de cellules progéniteurs à partir de la moelle osseuse ou à partir de niches périphériques.

Le calcium agit en tant que cofacteur dans le processus d'activation d'Endoret (PRGF®), ce qui permet de transformer le fibrinogène du plasma en fibrine et ainsi générer un gel ou coagulum comportant d'importantes fonctions biologiques. D'une part, la fibrine est une excellente matrice pour conserver et abriter les cellules. Elle agit comme une charpente provisoire pendant que le tissu définitif se régénère et sert de système de libération en continu des facteurs de croissance. Elle agit donc comme une éponge biocompatible et autologue pleine de facteurs de croissance et cytokines qui permettra une libération progressive de ceux-ci au fil de plusieurs semaines.

Les avantages du PRGF [119], [120], [121], [122]

- ✓ Combinaison des facteurs de croissances plasmatique et plaquettaires
- ✓ Technique est d'une manipulation facile

Chapitre V | Les moyens favorisant la cicatrisation

- ✓ Diminue la douleur et l'inflammation grâce à l'absence de leucocytes
- ✓ Absence de contamination croisée et de rejet
- ✓ La stimulation de la prolifération et migration cellulaire ainsi que l'appel aux cellules périphériques pour qu'elles viennent sur le lieu de la lésion sont des aspects de base de l'action d'Endoret (PRGF).
- ✓ L'action angiogénique des facteurs de croissance qui est cruciale pour lancer la régénération.
- ✓ Les propriétés anti-inflammatoires et antibactériennes.
- ✓ L'activité bactériostatique face à un grand nombre de souches bactériennes et fongiques. Cela est dû au fait que les plaquettes contiennent un ensemble de protéines antibactériennes dénommées thrombocidines. Ces protéines font partie d'une famille plus vaste connue comme défensines et sont de nature cationique, ce qui leur permet de s'unir et altérer les membranes bactériennes.

Le potentiel bactériostatique des plasmas riches en plaquettes est autant dû aux peptides antimicrobiens qu'à la fibrine et non pas à la présence de leucocytes dans leur composition. De fait, l'effet bactériostatique d'Endoret (PRGF) est identique à celui d'un plasma riche en plaquettes et leucocytes. Cette étude a également permis de vérifier de quelle manière l'inclusion de leucocytes altère fortement la structure et l'uniformité de la matrice de fibrine.

- ✓ Il est particulièrement utile pour ceux qui ont une diminution de la réponse de guérison (les diabétiques, les fumeurs, les personnes âgées ou celles qui souffrent de troubles immunitaires).



Figure 42: 1^{er} jour après extraction [95]



Figure 43: 15j après l'extraction et l'application du PGRF [95]

Protocole opératoire

- ✓ Consentement éclairé du patient qui sera informé du rapport bénéfice/risque de la technique
- ✓ Examen clinique complet
- ✓ Bilan préopératoire :
 - Bilan biologique : FNS, glycémie à jeun
 - Bilan d'hémostase : TP, TCK
 - Bilan immunologique : VIH, HCV, HBV.
- ✓ Prélèvement de 2 à 4 tubes de sang du patient lui-même, les tubes contiennent 0,4 ml de solution citrate sodique à 3,8% comme agent anticoagulant
- ✓ Placer immédiatement les tubes dans une centrifugeuse face à face pour équilibrer et permettre une centrifugation selon l'axe central
- ✓ Centrifugation à une vitesse de 580g pendant 8min.
- ✓ Enfin de la centrifugation on obtient en bas de tube les hématies, en haut le PRGF et entre les deux les globules blancs.
- ✓ Activation des plaquettes via le chlorure de calcium CaCl_2 0,02ml pour chaque ml de plasma.

Le PRGF est utilisé soit sous forme de :

- Liquide : idéal pour son infiltration dans les tissus, indiquer pour bioactiver les implants dentaires et les prothèses dentaires et accélérer leur ostéointégration.
- Coagulum : permet de remplir les manques et promouvoir la régénération cellulaire, indiquer pour les alvéoles post extractionnelles, traitement d'ulcère et ingénierie des tissus.
- Membrane de fibrine : permet de sceller les manques et stimuler l'épithélialisation
Ajouter à un greffant osseux

Contre-indication

Les personnes atteintes de troubles de la coagulation ou de maladies hématologiques

La différence entre PRF et PGRF [132], [133], [134], [135]

- Le PGRF nécessite l'adjonction d'anticoagulants et une double centrifugation tandis que le PRF n'utilise pas d'anticoagulants et ne nécessite qu'une seule centrifugation.
- La fibrine du PGRF est une macromolécule à jonctions tétramoléculaires rigide et la fibrine du PRF est une molécule à jonctions trimoléculaires lui conférant une structure naturelle et physiologique.
- Le PRF contient 100% des leucocytes du prélèvement, contrairement au PGRF qui amène seulement 10 à 50% des leucocytes selon le matériel utilisé.
- Le PRF est plus efficace que le PGRF car il permet la libération plus de facteurs de croissance, globules blancs et la fibrine
- Le PRF contient plus de plaquettes, généralement de 3 à 5 fois plus élevé.
- Le PGRF libère les plaquettes et de facteurs de croissance plus rapidement, tandis que le PRF libère les plaquettes et les facteurs de croissance plus lentement après son application.

Parmi les avantages que présente le PRF par rapport au PGRF, on peut citer une plus grande simplicité de production pour l'absence de manipulation qui entraîne une possibilité réduite d'altération du protocole en raison d'une erreur de l'opérateur. La texture particulière du PRF et ses caractéristiques biologiques montrent clairement une polyvalence chirurgicale intéressante et toutes les caractéristiques qui peuvent favoriser une régénération tissulaire plus rapide et des résultats cliniques de haute qualité.

V.6.4 Straumann® Emdogain®

L'endogain est l'association des DMA (le complexe protéique enrichi en amélogénines, extrait de la matrice amélaire des germes dentaires formant la partie active du produit, et d'un hydrogel (alginate de propylène glycol) qui préserve les DMA en suspension à pH acide (pH=4 et à 4°C) dans la seringue ; puis hydrolysé en quelques heures en milieu biologique à pH neutre et ne joue aucun rôle spécifique en clinique, tandis que le MDA est insoluble

Emdogain® stimule divers types de cellules et de processus cellulaires essentiels à la cicatrisation des muqueuses buccales, en incitant ces cellules à migrer, à se multiplier et à produire une matrice extracellulaire et des facteurs de croissance indispensables à la cicatrisation des plaies tels que le collagène, le facteur de croissance transformant β (TGF- β) ou le facteur de croissance endothélial vasculaire (VEGF).



Figure 44: Tubes d'Emdogain [80]

Effets de L'Emdogain [123], [124], [125], [126]

- Diminution de la douleur et de gonflement post chirurgicale
- Effet antimicrobien et antiseptique contre les agents pathogènes locaux.
- Accélère la fermeture précoce de la plaie et la réépithélialisation de façon significative
- Stimule une augmentation post-chirurgicale plus rapide dans l'épaisseur des tissus mous
- Améliore la kératinisation de façon significative
- Réduit la profondeur de sondage parodontal de 3,22mm
- Réduit la nécessité d'une intervention chirurgicale jusqu'à 32% des cas

- Effet anti-inflammatoires en limitant la libération de cytokines pro-inflammatoires, l'activité des monocytes et la production des IL1 et IL8 et en augmentant la production des facteurs de croissance tels que VEGF (vascular endothelial growth factor), PGE2 et IGF (insulin-like growth factor), la prolifération, et la migration des lymphocytes.
- Effet stimulant l'angiogenèse par les cellules endothéliales et les facteurs angiogéniques, ce qui induit une augmentation de la densité des microvaisseaux ainsi que la prolifération et la viabilité des cellules microvasculaires.
- Effet systolique sur l'épithélium par l'inhibition de la migration apicale de l'épithélium en postopératoire immédiat via p21/waf1/cip1, ce qui permet d'éviter la formation d'un épithélium jonctionnel long
- Effet sur la cémentogenèse en stimulant la prolifération des cémentoblastes qui produisent le nouveau ciment via l'expression de l'ostéopontine (OPN) et de la bone sialoprotein (BSP) la BSP et de l'ostéocalcine.
- Effet sur le ligament parodontal en augmentant 5 fois plus la prolifération, la croissance, la migration et l'adhésion des cellules parodontales (fibroblastes, cémentoblastes et ostéoblastes)
- Effet sur l'os alvéolaire en stimulant la prolifération et la croissance des ostéoblastes via l'expression du TGF- β , de l'IL6, de l'ostéoprotégérine, du collagène, de la BSP et en inhibant l'activité ostéoclastique tels que l'ostéoprotégérine

Indications

- Chirurgie par lambeau ;
- Les greffes des tissus mous ;
- Gingivectomie ;
- En présence de maladies chroniques qui affectent la cicatrisation tels que le diabète et le vieillissement.

Technique opératoire

- Les praticiens doivent avoir acquis les connaissances et la formation nécessaires à la manipulation des produits
- Les incisions sont réalisées en pleine épaisseur afin de soulever un volet muco périosté jusqu'à delà ligne muco-gingivale,
- Décontamination des surfaces radiculaires par l'application d'un gel d'EDTA à 24 % pendant 2 minutes est parfaite. Ce gel a pour objet l'élimination de la « boue dentinaire » et l'ouverture des micropores dentinaires favorisant un meilleur accrochage cellulaire ultérieur.
- Un rinçage soigneux est ensuite nécessaire afin d'éliminer toute trace de gel puis la surface radiculaire est ensuite soigneusement séchée à l'aide d'une compresse stérile.
- On applique ensuite le gel l'Emdogain® sur la surface en commençant par la partie apicale au contact du desmodonte, en remontant jusqu'à la partie coronaire.
- On réapplique ensuite le lambeau avec une traction coronaire pour être suturé dans cette position.
- Les fils de sutures doivent être très fins, non résorbables et laissés en place pendant 10 jours.

L'endogain peut être utilisé seul ou en association avec des matériaux de greffe osseuse (synthétiques, xéno greffes, allogreffes ou os autogène) ou des membranes de collagène ou d'autres substrats de collagène (ex des éponges hémostatiques ou des greffes de tissus).

V.6.5 Les nano-colles

Une colle à base de nanoparticules (silice ou oxyde de fer) et d'eau pouvant aussi bien coller deux hydrogels entre eux que des tissus biologiques. Ce type de collage repose sur l'adsorption des chaînes de polymères sur les particules. Après étalement d'une goutte d'une solution de silice sur la surface d'un hydrogel de polymère neutre, le Poly (n,n-Diméthyl Acrylamide) ou PDMA, et après avoir pressé une autre bande de PDMA pour former une jonction, une forte adhésion est observée après quelques secondes de mise en contact [87].

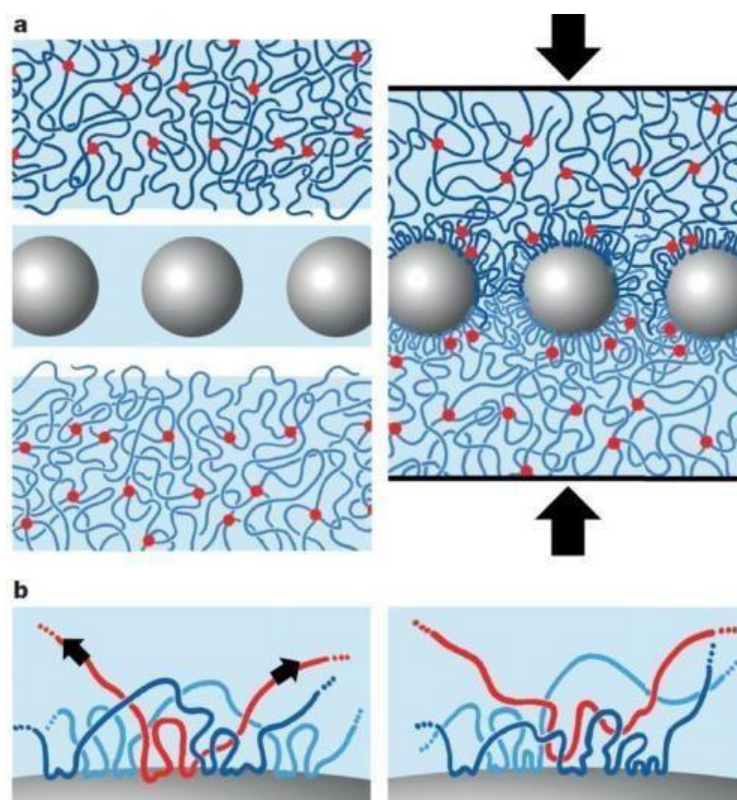


Figure 45: Collage de gels par une solution de nanoparticules [88]

a) Dessin schématique : le diamètre d'une nanoparticule est de l'ordre de la taille moyenne de la maille du réseau de polymères. Les chaînes de polymères s'adsorbent sur les nanoparticules et les ancrent ainsi aux morceaux de gel à connecter. Les polymères adsorbés forment ainsi des ponts entre particules. Les grosses flèches noires indiquent la pression appliquée pour rapprocher les gels l'un de l'autre.

b) Les particules sont ancrées au gel en de nombreux points (brins rouges, bleu foncé ou bleu clair) ce qui rend l'adsorption irréversible. Si un monomère se détache de la surface (ici le brin rouge sous l'action de la tension représentée par les flèches noires) il peut être remplacé par un

Chapitre V | Les moyens favorisant la cicatrisation

autre (ici le brin bleu foncé). Ceci permet une déformation et une dissipation d'énergie qui retarde la rupture du joint, renforçant ainsi celui-ci.

Le principe du collage est simple : pour coller efficacement, les chaînes de polymères du gel doivent être adsorbées sur la surface des particules. Il faut donc que celles-ci aient une affinité suffisante avec les chaînes de polymères du gel. Dans les couches adsorbées, il peut y avoir un échange de monomères entre les états adsorbés et désorbés. Ces processus d'échange permettent au joint de collage de supporter de fortes déformations et de dissiper l'énergie qui leur est associée.

Deux rubans de foie de veau ont été collés en enduisant l'un d'eux d'une solution de nanoparticules de silice avant de les presser l'un contre l'autre avec le doigt. Après 30 secondes de contact, l'assemblage était manipulable et le joint tenait bon. Les morceaux de foie ont juste été coupés avec un scalpel et n'ont subi aucun traitement avant le collage.

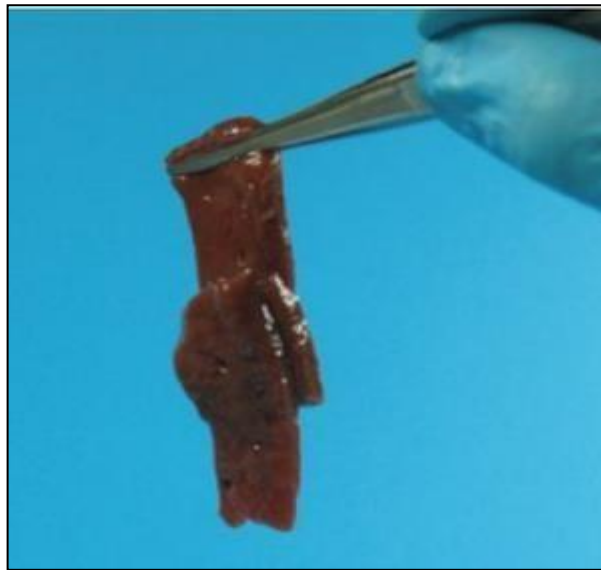


Figure 46: Deux rubans de foie de veau ont été collés grâce aux nanoparticules

Conclusion

La cicatrisation de toute plaie chirurgicale met en jeu un ensemble de processus physiologiques qui se succèdent afin d'obtenir la réparation des tissus lésés.

En stomatologie, elle s'effectue dans des conditions particulières : humidité, flore bactérienne riche, perte de substance quelquefois importante. La protection du site ainsi que la stérilisation du milieu semblent impossibles.

La compréhension du processus physiopathologique de cicatrisation de la muqueuse buccale est le pré-requis de tout chirurgien-dentiste et nécessite de bonnes connaissances anatomo-histologiques et histo-pathologiques.

La présence de certains facteurs exogènes (mauvaise hygiène bucco-dentaire, malnutrition, toxiques, médicaments...) ou endogènes (diabète, hémopathies, hépatopathies, maladies dysimmunitaires, pathologies des glandes salivaires...) peuvent nuire à la qualité de la cicatrisation.

La cicatrisation peut également être retardée en cas de survenue de certaines complications au décours d'un acte opératoire (cellulite, alvéolite, ostéite, hémorragie, communication bucco-sinusienne, épulis post-extractionnel...).

Le chirurgien dentiste agit sur ces facteurs exogènes et endogènes, limite la survenue des complications postopératoires et emploie des techniques et méthodes visant à optimiser la qualité de la cicatrisation (actes opératoires atraumatiques, sutures, colles, éponges hémostatiques) afin d'assurer une restauration intégrale architecturale et fonctionnelle de la muqueuse buccale lésée.

De nouvelles techniques ont vu le jour améliorant la cicatrisation de façon très efficace tels que : Emdogain®, laser, PRF, PGRF, nano-colles, et constituent ainsi une véritable perspective d'avenir dans le domaine de la technologie biomédicale.

Bibliographie

- 1-** Pierre Kamina. Anatomie clinique: Tome 2, Tête, cou, dos, 12 mars 2013 : 301-307,
i. 285-293.
- 2-** Claude Beauvillain de Montreuil, Jacque Billet. Pathologie de la muqueuse buccale, Rappel anatomique et histologique de la cavité buccale, chapitre 21 : le laser en pathologie de la muqueuse buccale,2009.
- 3-** L.Vaillant, D.Goga. Dermatologie buccale : 3-182.
- 4-** GIRARD.P. Dictionnaire du chirurgien-dentiste, édition Masson. Paris 1997 :1124.
- 5-** Abdelali Mohamed. Histologie embryologie dentaires, 10-2006 :153-162.
- 6-** Jean-Francois Gaudy, Christophe Bilweis, Bernard Lazaroo et Francoise Tilotta. Incisions et sutures, 2007 : 9-107.
- 7-** Les références des collègues. Hématologie, Edition 2020, chapitre VII : Physiologie et pathologie de l'hémostase, exploration de l'hémostase primaire : 1-2, 920-1042.
- 8-** Les références des collègues. Hématologie, 4ème édition :202-206, 243-249.
- 9-** Yvette Moulin. Le soins des plaies, Comprendre le processus de cicatrisation, 2001 : 37-40.
- 10-** Martin Biosse Duplan. Cicatrisation, Implications cliniques, Revue n°1 vol.27-mars 2016,
i. chapitre : la cicatrisation acteurs cellulaires et moléculaires.
- 11-** Daniel Perrin, Victorin AHOSSI, Patrick LARRAS, Arnaud LAFON, Eric GERARD.
Manuel de chirurgie orale Technique de réalisation pratique maîtrise et exercice raisonné auquotidien; chapitre : La prise en charge globale du patient en chirurgie orale : 228-230.

- 12- Rodolphe.Z. Guide clinique d'odontologie, 3^{ème} édition, Elsevier Masson :50-51,22-27.
- 13- ALFEDIAM. Diabète et métabolisme, Paris 1999 :72-74.
- 14- L'Atlas du Diabète de la FID, 9^{ème} édition 2019 :12-18.
- 15- S.Séguier,A.Bodineau,A.Giacobbi, JC.Tavernier, M.Folliguet. Pathologies buccodentaires du sujet âgé : Répercussions sur la nutrition et la qualité de vie, Commission de santé publique, Rapport 2009.
- 16- ROCHE Y. Chirurgie dentaire et patients à risque, Evaluation et précautions à prendre en pratique quotidienne. Paris : Flammarion, 1996.
- 17- G. Jost, G. Offret et P. Cernea, Pathologie médicale : ORL, Ophtalmologie, Stomatologie :
i. 66.
- 18- Dr Faiza TABETI ép.BENTAHAR. Lichen plan buccal, lésions lichénoïdes buccales et dégénérescence maligne : étude des facteurs pronostiques au service de pathologie et de chirurgie buccales CHU Oran, soutenue publiquement le 07/01/2018 : 5-7.
- 19- Eoche. Consommation du tabac et cavité buccale : attitude préventive du chirurgien-dentiste, présenté et soutenue publiquement Aurore le 11/07/2006.
- 20- Thomas SKLARCZYK. Hémostase en chirurgie orale, janvier 2017, Thèse :23-35.
- 21- Florence Pierlot. Influence de l'état générale sur la cicatrisation, 15 Novembre 2002 ;
Université Henri Poincaré Nancy 1 : 15,22, 45, 43.45.
- 22- Henri POINCARE. Pathologies générales et salive université, 7 février 2012, -
NANCY : 43,46, 49,50.
- 23- Huguel Hervé, DIU Médecin Coordonnateur d'EHPAD. Soins de bouche en gériatrie,
Université René Descartes-Paris V Faculté Cochin-Port Royal.
- 24- Dr. Berkane Mohamed. Etude de la cicatrisation de la muqueuse gingivale après
extraction dentaire chez un diabétique, 1988, Université d'Alger Inesm.
- 25- Gascon.C. Conduite à tenir face à une hémorragie chez un patient présumé sans risque,
Nancy 2001 :220-235.
- 26- IBAJA J.P. Les pathologies hépatiques et leurs incidences en odontologie. Th. : Chir. Dent
i. Nancy: 1996.
- 27- Virgine MERCIER. Stimulation de la cicatrisation du tissu gingival et du tissu osseux par
l'utilisation de concentrés plaquettaires, 9 décembre 2011.
- 28- Laura LALUQUE. L'acide hyaluronique une molécule primitive : intérêts et emplois en
pharmacie d'officine ,16 décembre 2020.

- 29-** Émilie Hajjar. Santé bucco-dentaire et grossesse : rôle des sages-femmes dans la prévention en santé buccodentaire chez la femme enceinte, Université Victor Segalen-Bordeaux II, 12 Janvier 2012 :9-14.
- 30-** Ait Ouali, Allek, Ben Belakcem, Braik. Cicatrisation post-extractionnelle : étude des cliniques et prise en charge au service de pathologie buccodentaire du CHU de Tizi-Ouzou, juillet 2018.
- 31-** Amine Sttar. Prévalence des complications per et post-extractionnelles en chirurgie buccale (à propos de 150 cas), Université Cheikh Anta Diop de Dakar, 23 juillet 2009.
- 32-** APPOURCHAUX B. Les alvéolites post-extractionnelles : étude clinique, Nancy: 1999.
- 33-** Aminata Fofana. Etude des épulis au centre hospitalier universitaire d'odontostomatologie de Bamako : 50 cas, 28 Février 2015.
- 34-** Asirifi, Ouadi Merabet, Benkaoun, Guellouz. Intérêt du laser en médecine dentaire, 23 septembre 2020.
- 35-** Pr. Gérard Abadjian. Pathologie générale : Inflammation et cicatrisation, 2014.
- 36-** Dr RAMDANI Hakim. Écosystème buccal et flore buccale , Université de Constantine,2019.
- 37-** Dr E. DENES. Plaies chroniques et antibiotiques, Service de Maladies Infectieuses CHU Dupuytren, Octobre 2017.
- 38-** Pauline TAMBURINI. Prescriptions et précautions en odontologie chez les patients soustraitements anti-cancéreux, vendredi 10 juillet 2015.
- 39-** Pr Mrabet. Pathologie de l'hémostase primaire, 2011.
- 40-** Société française d'Hématologie, Fiche d'information : Maladie de Willebrand, Mars 2009.
- 41-** Nedjimi Cherfaoui, DJEMAI ,SOULEYMANE, KHADIR. La prise en charge des
i. diabétiques en odontologie conservatrice : limites et possibilités, 2018-2019.
- 42-** Sanjeet Balgobin. Particularités physiologiques de la grossesse, DESC de réanimation, DES Néphrologie,2009.
- 43-** Albert Hauteville. Cicatrisation os et gencive après extraction, Article 2016.
- 44-** SEIGNEURIC IB., DENHEZ F., ANDREANI IF., CANTALOUBE D. Complications
i. des extractions dentaires : prophylaxie et traitement Encyclopedie Méd- Chir Stomatologie/Odontologie[EMC] , 22-092-B-1 0, 2000, 13p.
- 45-** MichelRuquet. Le sujet âgé ; spécificités odonto-stomatologiques et examen clinique, 2018.
- 46-** Dr. Meftah Fatih, Dr. Bergame Marwane, Dr. Ouanza Abderrahim. Conduite à tenir devant les maladies hématologiques en odontostomatologie, Université AbouBakr Belkaid, 2016.

- 47-** Blanche Misseta. Nutrition et cicatrisation, article 2018 :
i. <https://www.sciencedirect.com/science/article/am/pii/S0515370020303876>
- 48-** M. SIDQUI, K. AMINE, J. KISSA. Incidence du tabac sur l'état parodontal :
<https://www.lecourrierdudentiste.com/dossiers-du-mois/incidence-du-tabac-sur-letat-parodontal.html>
- 49-** La fumée de cigarette altère le système immunitaire :
<https://www.monystemeimmunitaire.fr/la-fumee-de-cigarette-altere-le-systeme-immunitaire/>
- 50-** Les méfaits du tabac : <https://www.fedecardio.org/je-m-informe/les-mefaits-du-tabac-sur-le-coeur-et-les-vaisseaux/>
- 51-** L'alcool : une drogue licite aux conséquences bucco-dentaires non négligeables :
<https://aos.edp-dentaire.fr/articles/aos/pdf/2013/02/aos2013262p24.pdf>
- 52-** The effects of alcohol on oral health :
<https://centredentairestlaurent.ca/the-effects-of-alcohol-on-oral-health/>
- 53-** Facteurs de risque pour la cicatrisation :
<https://dr-dupeuble-marie-emmanuelle.chirurgiens-dentistes.fr/les-implants/facteurs-de-risque-pour-la-cicatrisation>
- 54-** Médicaments et cicatrisation :
<https://www.em-consulte.com/article/1232679/medicaments-et-cicatrisation>
- 55-** Symptômes des pathologies dentaires et buccales (Xérostomie) :
https://www.msmanuals.com/fr/professional/troubles-dentaires/sympt%C3%B4mes-des-pathologies-dentaires-et-buccales/x%C3%A9rostomie#v1146064_fr
- 56-** Xérostomie et hyposalivation : <https://pubmed-ncbi-nlm-nih-gov.translate.goog/11842923/>
- 57-** Hémostase locale en Chirurgie orale. 2ème partie : efficacité de la colle de fibrine :
<https://www.jomos.org/articles/mbc/b/pdf/2012/03/mbc/b120028.pdf>
- 58-** Societe Francophone de Biomateriaux Dentaires :
<http://campus.cerimes.fr/odontologie/enseignement/chap221/site/html/cours.pdf>
- 59-** -Les agents hémostatique (L'éponge de gélatine), Hémostase locale en Chirurgie orale.
i. 2ème partie : efficacité de la colle de fibrine:
<https://www.jomos.org/articles/mbc/b/pdf/2012/03/mbc/b120028.pdf>
- 60-** -Guillemant H. Rey G. Bio stimulation Laser et harmonies tissulaire. Nov 2016 D :
<https://journal-stomato-implanto.com/files/p/BIOSTIMULATION-LASER-ET-HARMONIE-TISSULAIRE.pdf>
- 61-** L'interaction lasers - tissus vivants : <https://www3.univ-lille2.fr/safelase/french/tiss-fr.html>

- 62-** Anitua E, Andia I, Ardanza B, Nurden P. Nurden AT. Technologie d'Endoret (PGRF) [Dossier scientifique], Autologous platelets as a source of proteins for healing and tissue regeneration. Thromb Haemost. 2004 ;91 :4-15 : <https://www.dentistealdente.com/wp-content/uploads/2019/11/BTI-PRGF.pdf>
- 63-** Nanocolle: une révolution chirurgicale : <https://www.quebecscience.qc.ca/sante/nanocolleune-revolution-chirurgicale/>
- 64-** Des nanoparticules qui collent des gels et suturent des plaies sur le vivant : <http://mavoiescientifique.onisep.fr/des-nanoparticules-qui-collent-des-gels-et-suturent-des-plaies-sur-le-vivant/>
- 65-** <https://www.em-consulte.com/article/1351728/les-lasers-en-odontologie>
- 66-** Image laser en stomatologie : <https://dr-benichou-bernard.chirurgiens-dentistes.fr/soins-cabinet-dentaire/laser-dentaire-paris/>
- 67-** Changement physiologique liés a l'âge : <https://www.nestlehealthscience.fr/notre-expertise/situations-pathologiques-age/changements-physiologiques-age>
- 68-** M.Fennich, F.Abdallaoui, [Article] ; le 31 mai 2012 ; Service d'Odontologie Conservatrice ; Faculté de médecine dentaire de Rabat.
- 69-** <https://tpesaliveblog.wordpress.com/2016/02/23/b-la-cicatrisation/>
- 70-** http://www.urofrance.org/fileadmin/medias/fmc/2011-04-15_gestionanticoagulants/01-hemostase.pdf
- 71-** PGRF https://www.synca.com/francais/endoret_avantages.php
- 72-** <https://www.dentistnews.be/fr/nouvelles/accumulation-microbienne-sur-differents-materiaux-de-suture-apres-chirurgie-buccale-une-etude-controlee-randomisee-n-1300/>
- 73-** <https://www.information-dentaire.fr/formations/cicatrisation-de-la-muqueuse-orale-etudes-cliniques-et-experimentales/?fbclid=IwAR2r1wWq8gqypff6NvoH6BMVnSDgFzqHhIx6Ju6obwAyopAbg5W3sqaJKY>
- 74-** https://www.sciencesetavenir.fr/sante/les-plaies-dans-la-bouche-cicatrisent-jusqu-a-trois-fois-plus-vite-que-le-reste-du-corps_126322
- 75-** Pédidontiste: Docteur Adriana Agachai : <https://dentiste-enfant.com/frenectomie-douleur/>
- 76-** Bücco. Votre sourire, notre priorité, 2022 : <https://www.orthodontisteenligne.com/freins-frenectomie-demystification/>
- 77-** Le Courrier du Dentiste, portail de formation dentaire continue francophone 2022 : <https://www.lecourrierdudentiste.com/dossiers-du-mois/la-freinectomie-de-la-theorie-a-la-pratique.html>
- 78-** <https://www.drmorganecohensamama.com/solutions/gingivectomie/#resultats>

- 79- <https://www.lecourrierdudentiste.com/videos/gingivectomie-au-laser-video.html>
- 80- <https://www.uncalidental.com/fr/antalya-gingivectomy.html>
- 81- <http://www.dentistecentrevillemontreal.ca/proc%C3%A9dures/la-parodontie/la-greffe-gingivale/>
- 82- Greffe gingivale : <https://dr-pouch-tortiger-daphne.chirurgiens-dentistes.fr/soins/parodontologie-greffe-de-gencive/>
- 83- <https://www.drmasse.com/services/greffe-de-gencive/#:~:text=La%20cicatrisation%20du%20palais%20prend,progression%20de%20la>
i. [i. %20r%C3%A9cession%20gingivale](https://www.drmasse.com/services/greffe-de-gencive/#:~:text=La%20cicatrisation%20du%20palais%20prend,progression%20de%20la)
- 84- <https://www.indication-matrix.de/fr/concept/elargissement-de-la-gencive-attachee#:~:text=La%20vestibuloplastie%20est%20une%20technique,mandibulaire%20%5B3%2C%204%5D>
- 85- Vestibuloplastie : <https://conseildentaire.com/glossary/vestibuloplastie/>
- 86- <https://www.lecourrierdudentiste.com/dossiers-du-mois/la-chirurgie-buccale-chez-lenfant-et-ladolescent.html>
- 87- Dr Jacques Chardain : <https://www.chirurgien-maxillo-facial.com/actualites/extraction-dents-sagesse/>
- 88- Approfondissement vestibulaire : <https://m.youtube.com/watch?v=E84pzPD8VK8>
- 89- LE CABINET Docteur Salima AMROUNI et Docteur Corinne FABRE, Lille : <https://parodontie-implantologie.com/index.php/diagnostic-traitement/les-lambeaux/le-prf>
- 90- Formation L-PRF™ et prélèvement sanguin, revue des techniques avec ateliers pratiques 2022-2023 : <https://www.idi.org/388-formation-formation-l-prf-et-prelevement-sanguin.html>
- 91- LA TECHNOLOGIE PRF (PROTÉINE RICHE EN FIBRINE) DANS LA
i. CHIRURGIE IMPLANTAIRE : <https://www.elone-clinic.com/technologie-prf.html>
- 92- Dr. Jerome Weinman. Chirurgien dentiste : <https://www.jeromeweinman.com/medecine-regenerative-rejuvenative/prf-plasma-rich-fibrine/>
- 93- <https://www.synca.com/francais/endoret.php>
- 94- https://www.synca.com/francais/endoret_avantages.php
- 95- Eldoret endogenous, régénérative technology : [Www.biotechnologyinstitute.com](http://www.biotechnologyinstitute.com)

- 96- <https://regedent.com/fr/acide-hyaluronique-chirurgie-dentaire/>
- 97- <https://www.oralscience.com/fr/ingredients/acide-hyaluronique/>
- 98- <https://igbdental.com/fr/acide-hyaluronique/>
- 99- <https://vintage-kitchen.com/fr/faq/often-asked-what-is-the-difference-between-prf-and-prp/>
- 100- <https://www.ivyinfusions.com/blog/what-is-the-difference-between-prp-and-prf>
- 101- https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov.translate.googleusercontent.com/25855914/?x_tr_sl=en&x_tr_tl=fr&x_tr_hl=fr&x_tr_pto=sc
- 102- <https://sante.lefigaro.fr/sante/traitement/antiaggregants-plaquettaires/mecanisme-daction>
- 103- <https://harmonium-pharma.fr/plaies-et-diabete-prendre-en-charge-et-accelerer-la-guerison>
- 104- Hémostase : <https://www.stago.fr/l-hemostase/qu-est-ce-que-l-hemostase/l-hemostase/>
- 105- La gustation et la salive : <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S000799602100067>
- 106- IGA : <https://www.cairn.info/revue-science-et-motricite1-2005-3-page-11.htm>
- 107- IGA : <https://www.em-consulte.com/article/20221/immunité-de-la-cavité-buccale>
- 108- Action fibrinolytique : http://campus.cerimes.fr/semiologie/enseignement/esemio5/site/html/7_7.html
- 109- Nutrition-et-cicatrisation : <https://www.em-consulte.com/article/1415272/nutrition-et-cicatrisation>

RÉSUMÉ : CICATRISATION DE LA MUQUEUSE BUCCALE.

INTRODUCTION : La santé bucco-dentaire dépend d'une interaction complexe entre les tissus muqueux, les composants physico-chimiques et microbiens présents dans la cavité buccale ; le maintien d'un écosystème stable est un facteur essentiel de la santé bucco-dentaire. La cicatrisation des plaies implique des séquences d'un processus biologique complexe et détaillé.

OBJECTIF : La présente revue fournit un aperçu de base de la cicatrisation muqueuse en se concentrant sur la description : Qu'est-ce que la cicatrisation des plaies ? Comment elle se déroule dans l'environnement buccal ? Les facteurs influençant la cicatrisation muqueuse, les moyens qui la favorisent et les techniques d'optimisation de cette dernière.

RESULTAT : Les parties de ce mémoire montrent que la présence de facteurs exogènes et endogènes ainsi que la survenue de certaines complications post-opératoires peuvent affecter la qualité de la cicatrisation ; l'absence de maintien d'un écosystème buccal stable constitue un obstacle au processus de cicatrisation muqueuse et surtout l'influence de l'état de santé général joue un rôle vital dans le processus physiologique de cicatrisation des plaies buccales.

CONCLUSION : Le chirurgien dentiste doit assurer un examen clinique approprié pour révéler tous les problèmes de santé sous-jacents susceptibles d'entraver le processus de cicatrisation et agir sur les facteurs endogènes et exogènes afin de limiter la survenue de complications post-opératoires, assurer un écosystème buccal stable et utiliser des techniques et des méthodes visant à optimiser la qualité de la cicatrisation buccale assurant ainsi la restauration morphologique et fonctionnelle de la muqueuse buccale.

SUMMARY: WOUND HEALING OF THE ORAL MUCOSA

INTRODUCTION: Oral health depends on a complex interplay between the mucosal tissues, physicochemical and microbial components present in the oral cavity ; the maintenance of a stable ecosystem is an essential determinant of oral health. Wound healing entails a sequence of complex biological process.

OBJECTIVE: The present review provides a basic overview of wound healing, focusing on describing: What wound healing is, how it takes place in the oral environment, the factors influencing wound healing, the means of promoting wound healing and the techniques of optimization of wound healing.

RESULT: The included pages of this dissertation shows that, the presence of exogenous and endogenous factors as well as the occurrence of certain post-operative complications can affect the quality of wound healing, the absence of maintenance of a stable oral ecosystem constitute an obstruction to the process of wound healing and most importantly that the influence of general health condition plays a vital role in the physiological process of oral wound healing.

CONCLUSION: The dental surgeon must ensure a proper clinical examination to reveal all underlying health problems that may obstruct the process of wound healing and to act on the endogenous and exogenous factors so as to limit the occurrence of post-operative complications, to assure a stable oral ecosystem and employ the use of techniques and methods aimed at optimizing the quality of oral wound healing, thus, ensuring the morphological and functional restoration of the oral mucosa.