

UNIVERSITE TOULOUSE III – PAUL SABATIER
FACULTE DE SANTE – DEPARTEMENT D'ODONTOLOGIE

ANNEE 2024

2024 TOU3 3011

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement

par

Yann GERMAIN

le 9 Février 2024

**NOUVELLES APPROCHES DANS LA PRISE EN CHARGE DES
LÉSIONS-INFRA OSSEUSES EN PARODONTOLOGIE**

Directeur de thèse : Dr Joffrey DURAN

JURY

Présidente : Pr Sara LAURENCIN-DALICIEUX

2^{ème} assesseur : Dr Thibault CANCEILL

3^{ème} assesseur : Dr Charlotte THOMAS

4^{ème} assesseur : Dr Joffrey DURAN



**UNIVERSITÉ
TOULOUSE III
PAUL SABATIER**



Faculté de santé
Département d'Odontologie

➔ **DIRECTION**

Doyen de la Faculté de Santé

M. Philippe POMAR

Vice Doyenne de la Faculté de Santé

Directrice du Département d'Odontologie

Mme Sara DALICIEUX-LAURENCIN

Directeurs Adjointes

Mme Sarah COUSTY

M. Florent DESTRUHAUT

Directrice Administrative

Mme Muriel VERDAGUER

Présidente du Comité Scientifique

Mme Cathy NABET

➔ **HONORARIAT**

Doyens honoraires

M. Jean LAGARRIGUE +

M. Jean-Philippe LODTER +

M. Gérard PALOUDIER

M. Michel SIXOU

M. Henri SOULET

Chargés de mission

M. Karim NASR (*Innovation Pédagogique*)

M. Olivier HAMEL (*Maillage Territorial*)

M. Franck DIEMER (*Formation Continue*)

M. Philippe KEMOUN (*Stratégie Immobilière*)

M. Paul MONSARRAT (*Intelligence Artificielle*)

➔ **PERSONNEL ENSEIGNANT**

Section CNU 56 : Développement, Croissance et Prévention

56.01 ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE et ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE (Mme Isabelle BAILLEUL-FORESTIER)

ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE

Professeurs d'Université : Mme Isabelle BAILLEUL-FORESTIER, M. Frédéric VAYSSE

Maîtres de Conférences : Mme Marie- Cécile VALERA, M. Mathieu MARTY

Assistants : Mme Anne GICQUEL, M. Robin BENETAH

Adjointes d'Enseignement : M. Sébastien DOMINE, M. Mathieu TESTE, M. Daniel BANDON

ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE

Maîtres de Conférences : M. Pascal BARON, M. Maxime ROTENBERG

Assistants : M. Vincent VIDAL-ROSSET, Mme Carole VARGAS JOULIA, Mme Chahrazed BELAILI

Adjointes d'Enseignement : Mme. Isabelle ARAGON

56.02 PRÉVENTION, ÉPIDÉMIOLOGIE, ÉCONOMIE DE LA SANTÉ, ODONTOLOGIE LÉGALE (Mme Catherine NABET)

Professeurs d'Université : M. Michel SIXOU, Mme Catherine NABET, M. Olivier HAMEL, M. Jean-Noël VERGNES

Maîtres de Conférences : Mme Géromine FOURNIER

Adjointes d'Enseignement : M. Alain DURAND, Mlle. Sacha BARON, M. Romain LAGARD, M. Jean-Philippe GATIGNOL

Mme Carole KANJ, Mme Mylène VINCENT-BERTHOUMIEUX, M. Christophe BEDOS

Section CNU 57 : Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale

57.01 CHIRURGIE ORALE, PARODONTOLOGIE, BIOLOGIE ORALE (M. Philippe KEMOUN)

PARODONTOLOGIE

Professeurs d'Université : Mme Sara LAURENCIN- DALICIEUX,

Maîtres de Conférences : Mme Alexia VINEL, Mme. Charlotte THOMAS

Assistants : M. Joffrey DURAN, M. Antoine AL HALABI

Adjointes d'Enseignement : M. Loïc CALVO, M. Antoine SANCIER, M. Ronan BARRE, Mme Myriam KADDECH,

M. Mathieu RIMBERT

CHIRURGIE ORALE

Professeur d'Université : Mme Sarah COUSTY
Maîtres de Conférences : M. Philippe CAMPAN, M. Bruno COURTOIS
Assistants : M. Antoine DUBUC
Adjoints d'Enseignement : M. Gabriel FAUXPOINT, M. Arnaud L'HOMME, Mme Marie-Pierre LABADIE, M. Jérôme SALEFRANQUE, M. Clément CAMBRONNE

BIOLOGIE ORALE

Professeurs d'Université : M. Philippe KEMOUN, M. Vincent BLASCO-BAQUE
Maîtres de Conférences : M. Pierre-Pascal POULET, M. Matthieu MINTY
Assistants : Mme Chiara CECCHIN-ALBERTONI, M. Maxime LUIS, Mme Valentine BAYLET GALY-CASSIT, Mme Sylvie LE
Adjoints d'Enseignement : M. Mathieu FRANC, M. Hugo BARRAGUE, Mme Inessa TIMOFEEVA-JOSSINET

Section CNU 58 : Réhabilitation Orale

58.01 DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE, PROTHESES, FONCTIONS-DYSFONCTIONS, IMAGERIE, BIOMATERIAUX (M. Franck DIEMER)

DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE

Professeur d'Université : M. Franck DIEMER
Maîtres de Conférences : M. Philippe GUIGNES, Mme Marie GURGEL-GEORGELIN, Mme Delphine MARET-COMTESSE
Assistants : M. Nicolas ALAUX, M. Vincent SUAREZ, M. Lorris BOIVIN, M. Thibault DECAMPS, Mme Emma STURARO, Mme Anouk FESQUET
Adjoints d'Enseignement : M. Eric BALGUERIE, M. Jean- Philippe MALLET, M. Rami HAMDAN, M. Romain DUCASSE, Mme Lucie RAPP, Mme Marion CASTAING-FOURIER

PROTHÈSES

Professeurs d'Université : M. Philippe POMAR, M. Florent DESTRUHAUT,
Maîtres de Conférences : M. Antoine GALIBOURG, M. Julien DELRIEU
Assistants : Mme Coralie BATAILLE, Mme Mathilde HOURSET, Mme Constance CUNY, M. Anthony LEBON
Adjoints d'Enseignement : M. Christophe GHRENASSIA, Mme Marie-Hélène LACOSTE-FERRE, M. Olivier LE GAC, M. Luc RAYNALDY, M. Jean-Claude COMBADAZOU, M. Bertrand ARCAUTE, M. Fabien LEMAGNER, M. Eric SOLYOM, M. Michel KNAFO, M. Victor EMONET-DENAND, M. Thierry DENIS, M. Thibault YAGUE, M. Antonin HENNEQUIN, M. Bertrand CHAMPION, M. Steven CECCAREL

FONCTIONS-DYSFONCTIONS, IMAGERIE, BIOMATERIAUX

Professeur d'Université : Mr. Paul MONSARRAT
Maîtres de Conférences : Mme Sabine JONIOT, M. Karim NASR, M. Thibault CANCEILL,
Assistants : M. Olivier DENY, Mme Laura PASCALIN, Mme Alison PROSPER
Adjoints d'Enseignement : Mme Sylvie MAGNE, M. Thierry VERGÉ, M. Damien OSTROWSKI

Mise à jour pour le 11 janvier 2024

À notre présidente du jury,

Madame le Professeur Sara LAURENCIN-DALICIEUX :

- Vice Doyenne de la Faculté de Santé de l'Université de Toulouse III Paul Sabatier,
- Directrice Département d'Odontologie,
- Professeur des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Docteur de l'Université Paul Sabatier,
- Diplôme Universitaire de Parodontologie,
- Lauréate de l'Université Paul Sabatier,
- Diplôme Universitaire d'Injection d'Acide Hyaluronique en Odontologie,
- Diplôme Universitaire Approches Innovantes en Recherche Biomédicale et en Méta-recherche,
- Habilitation à Diriger des Recherches (H.D.R).

Je vous remercie de l'honneur que vous me faites en acceptant de présider cette thèse. Je suis reconnaissant de l'énergie que vous mettez à faire de cette faculté et de ce service hospitalier un lieu de travail et d'apprentissage de qualité pour vos étudiants.

J'espère que mon travail sera le reflet de l'enseignement rigoureux et de qualité que j'ai reçu par le corps enseignant de cette faculté dont vous faites partie.

Je vous exprime, par la réalisation de ce travail, le témoignage de ma gratitude et de mon profond respect.

À notre jury de thèse,

Monsieur le Docteur Thibault CANCEILL :

- Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Docteur en Sciences des Matériaux,
- Master 1 de Santé Publique,
- Master 2 de Physiopathologie,
- CES Biomatériaux en Odontologie,
- D.U de Conception Fabrication Assistée par Ordinateur (CFAO) en Odontologie,
- D.U de Recherche Clinique en Odontologie,
- D.U d'Hypnose Médicale,
- Attestation de Formation aux Gestes et Soins d'Urgence Niveau 2,
- Secrétaire du Collège National des Enseignants en Fonctions-Dysfonctions, Imagerie, Biomatériaux.

Votre présence au sein de ce jury constitue pour moi un grand honneur. Je vous remercie pour votre bienveillance, votre pédagogie et votre savoir-faire que vous nous avez transmis tout au long de ces années.

J'espère que vous puissiez trouver, par la réalisation de ce travail, l'expression de mes sentiments les plus respectueux.

À notre jury de thèse,

Madame le Docteur Charlotte THOMAS :

- Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Docteur de l'Université Paul Sabatier,
- Ancienne interne des Hôpitaux de Toulouse,
- Spécialiste qualifiée en Médecine Bucco-Dentaire (DES MBD),
- Diplôme Universitaire de Parodontologie,
- Diplôme Universitaire de Conception Fabrication Assistée par Ordinateur (CFAO) en Odontologie,
- Lauréate de l'Université Paul Sabatier.

Je vous remercie d'avoir accepté de siéger dans mon jury. Je vous suis très reconnaissant de m'avoir fait bénéficier de votre rigueur et votre compétence dans le domaine de la parodontologie.

Pour l'ensemble de votre enseignement théorique et clinique, veuillez trouver, par la réalisation de ce travail, l'expression de ma sincère reconnaissance et de ma profonde considération.

À notre directeur et jury de thèse,

Monsieur le Docteur Joffrey DURAN :

- Assistant Hospitalo – Universitaire d’Odontologie
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Diplôme Universitaire de Parodontologie.

Je tiens à vous remercier chaleureusement pour la confiance que vous m’avez accordée en acceptant la direction de cette thèse. Je suis reconnaissant pour votre disponibilité, votre écoute et vos conseils avisés tout au long de l’élaboration de ce travail.

Je vous remercie également de l’honneur que vous me faites en siégeant dans ce jury.

Pour l’ensemble de votre enseignement à l’université et en clinique, veuillez trouver, par la réalisation de ce travail, l’expression de ma sincère reconnaissance et de ma profonde estime.

À mes parents, pour m'avoir accompagné et soutenu à travers chaque étape de ma vie. Merci de m'avoir inculqué les valeurs qui font ce que je suis aujourd'hui. Votre soutien permanent et votre amour inconditionnel ont été des sources d'inspiration précieuses. Je vous dédie ce travail, qui je l'espère, vous rendra fier.

À ma sœur, toi l'aventurière. Merci de veiller sur moi avec ton regard bienveillant d'aînée. Je te suis reconnaissant pour les conseils que tu me donnes, tant dans ma vie personnelle que professionnelle. Merci pour tous ces souvenirs d'enfance et aux prochains que l'on créera ensemble.

À Mamie, Papi, Oma et Opa, merci pour l'amour que vous me portez et la fierté que vous me montrez en voyant l'homme que je suis devenu. Merci pour votre sagesse et votre affection qui me sont si précieuses, vous m'avez beaucoup appris. En ce jour spécial, je pense très fort à vous.

À mes tantes, oncles, cousins, cousines, merci pour votre soutien et vos encouragements. C'est toujours une joie de vous retrouver, d'autant plus dans des moments importants comme celui-ci. Je vous embrasse fort !

À Jeanne, quel bonheur de t'avoir dans ma vie et de pouvoir compter sur toi au quotidien. Je ne saurai assez te remercier pour la patience dont tu as fait preuve depuis que l'on s'est rencontré. Sans toi, ma motivation dans ce travail n'aurait pas été la même. Je me considère très privilégié de t'avoir à mes côtés.

À Alice et Arthur, à notre profonde amitié qui a vu naître des fous rires et des moments inoubliables. Je sais que je pourrai toujours compter sur vous.

À Simon, notre « papa » à tous. A nos inépuisables discussions sur la dentisterie, un métier qui nous passionne tant. Quel bonheur d'avoir un ami et un confrère sur qui compter. Depuis le temps qu'on en parle, il serait temps de préparer le cochon de lait.

À Victor, mon binôme, mon ami. Merci pour ces belles années d'études à tes côtés, ces fous rires incontrôlables en clinique et en dehors. Je suis si heureux que tu aies trouvé ta voie. Je nous souhaite d'être des AS du Padel.

À Marie, Romane, Ben, Jade et bien d'autres encore, je nous souhaite de nous soutenir au quotidien le plus longtemps possible. Je vous remercie pour tous ces formidables moments partagés ensemble. Que nos souvenirs puissent être nombreux !

À Enzo, Arnaud, Fx, Charlotte, Mélissa et Emma, le temps est passé depuis nos premières années et pourtant on ne s'est pas lâchés. Franchement on s'est plutôt bien débrouillés.

Au Groupe 7, tant d'années à compter les carreaux des bassins et voyager ensemble. Je suis si heureux que l'on arrive, malgré l'éloignement, à toujours trouver un moment pour se voir.

Au Dr Sancier, Dr Alaux, Dr Dubuc et à tous les praticiens et enseignants que j'ai pu rencontrer au cours de ma formation. Merci de m'avoir transmis vos connaissances et votre passion du métier ainsi que la confiance que vous m'avez apportée.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	12
1. ANATOMIE DU PARODONTE.....	14
1.1 LE PARODONTE SUPERFICIEL.....	14
1.1.1 La gencive.....	14
1.1.1.1 Histologie du parodonte superficiel.....	15
1.1.1.2 L'attache supra-crestale.....	16
1.2 LE PARODONTE PROFOND.....	17
1.2.1 Le desmodonte ou ligament alvéolo-dentaire.....	17
1.2.2 Le cément.....	18
1.2.3 L'os alvéolaire.....	18
1.3 LES BIOTYPES PARODONTAUX.....	19
2 D'UN PARODONTE SAIN À UN PARODONTE INFLAMMATOIRE.....	22
2.1 LA SANTE GINGIVALE SELON CHICAGO 2017.....	22
2.2 LES MALADIES PARODONTALES.....	22
2.2.1 La gingivite.....	22
2.2.2 La parodontite.....	22
2.3 LA CICATRISATION PARODONTALE.....	24
2.3.1 Les différents types de cicatrisation.....	24
2.3.1.1 Réattache.....	24
2.3.1.2 Nouvelle attache.....	24
2.3.2 Principes biologiques de cicatrisation et de régénération parodontale.....	25
3 DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE DE LA MALADIE PARODONTALE.....	29
3.1 DIAGNOSTIC DE LA MALADIE PARODONTALE.....	29
3.1.1 Anamnèse.....	29
3.1.2 Examen clinique.....	30
3.1.3 Bilan parodontal.....	31
3.2 PRISE EN CHARGE PARODONTALE (EFP 2020).....	33
3.2.1 Première étape : contrôle du biofilm et gestion des facteurs de risques.....	33
3.2.2 Deuxième étape : thérapeutique étiologique non chirurgicale.....	34
3.2.3 Troisième étape : réévaluation parodontale.....	35
3.3 LES THERAPEUTIQUES CORRECTRICES CHIRURGICALES.....	36
3.3.1 Les critères de décision thérapeutique.....	37
3.3.1.1 Les critères liés au patient.....	38
3.3.1.2 Les critères morphologiques liés au défaut.....	38
3.3.1.2.1 Les lésions parodontales.....	38
3.3.1.2.2 L'anatomie des lésions infra-osseuses.....	39
3.3.2 Les techniques de chirurgie parodontale.....	41
3.3.2.1 La chirurgie résectrice.....	41
3.3.2.2 La chirurgie régénératrice.....	41
3.3.2.2.1 RTG : régénération tissulaire guidée.....	42
3.3.2.2.2 RTI : régénération tissulaire induite.....	42
3.3.2.2.3 Les comblement osseux.....	43
3.3.2.3 Les techniques combinées de régénération.....	44
4 NOUVELLES APPROCHES DANS LA GESTION DES LESIONS INFRA-OSSEUSES.....	46
4.1 UNE CHIRURGIE MINIMALEMENT INVASIVE.....	46

4.1.1	Évolution du plateau technique	47
4.1.2	Évolution des tracés d'incisions	48
4.1.2.1	Lambeaux de préservation papillaire	48
4.1.2.2	La MIST	49
4.1.2.3	LA M-MIST	50
4.2	VERS UNE REGENERATION PARODONTALE SANS CHIRURGIE : LA MINST.....	51
4.3	LES BIOMATERIAUX APPLIQUES A LA REGENERATION DES LESIONS INFRA OSSEUSES	53
4.3.1	Les propriétés d'un biomatériau de régénération	53
4.3.2	Les dérivés de la matrice amélaire.....	54
4.3.2.1	Propriétés.....	54
4.3.2.2	Emdogain FL ®	55
4.3.2.2.1	Évolutions et indications.....	55
4.3.2.2.2	Protocole d'utilisation.....	57
4.3.2.2.3	Données cliniques.....	59
4.3.3	Les concentrés plaquettaires	60
4.3.3.1	Le PRP : « Platelet Rich Plasma »	61
4.3.3.2	Le PRF : un concentré plaquettaire riche en leucocytes.....	61
4.3.3.2.1	Préparation et propriétés	62
4.3.3.2.2	Avancées du PRF et applications	63
4.3.3.2.3	Le PRF en régénération parodontale.....	65
4.3.3.3	Le PRGF : « Platelet Rich in Growth Factors ».....	66
4.3.3.3.1	Préparation et propriétés	66
4.3.3.3.2	Applications	67
4.3.3.3.3	Le PRGF en régénération parodontale	68
4.3.3.4	Les concentrés plaquettaires en régénération parodontale non chirurgicale.....	69
4.3.4	L'acide hyaluronique.....	72
4.3.4.1	Composition et propriétés.....	72
4.3.4.2	L'acide hyaluronique en régénération parodontale non chirurgicale	73
4.3.4.2.1	Données cliniques.....	73
4.3.4.2.2	CLEAN & SEAL ®	74
4.3.5	Un ver marin au service de la régénération parodontale : HEMDental-Care ®	76
4.3.6	Synthèse des biomatériaux utilisés en « flapless ».....	78
CONCLUSION.....		80
TABLE DES ABREVIATIONS.....		82
TABLE DES FIGURES		84
TABLE DES TABLEAUX.....		86
BIBLIOGRAPHIE		87

INTRODUCTION

Les maladies parodontales englobent un groupe de pathologies inflammatoires affectant les tissus de soutien des dents, notamment la gencive et l'os alvéolaire. Ces affections, d'origine infectieuse et multifactorielles, se manifestent par des symptômes et des signes cliniques tels que des saignements gingivaux, des poches parodontales et, dans les cas avancés, d'une perte de l'attache dentaire et de l'os alvéolaire, pouvant conduire à la mobilité dentaire et à la perte de dents avec un risque d'édentement complet.

Ces maladies ont un impact socio-économique significatif dégradant la qualité de vie des patients et leur santé bucco-dentaire. Selon le dernier rapport de l'OMS (2022), la prévalence mondiale de personnes atteintes d'une maladie parodontale grave a doublé depuis 1990, atteignant 19 % chez les plus de 15 ans (1 milliard d'individus) (1). En France, une personne sur deux semble présenter une perte d'attache $\geq 5\text{mm}$ (2), constituant un réel problème de santé publique.

Bien que les thérapeutiques étiologiques actuelles (détartrage et surfaçage) limitent la progression de la maladie dans la plupart des cas, elles peinent à être efficaces sur des lésions infra-osseuses profondes résiduelles. Une prise en charge chirurgicale devient alors nécessaire afin de limiter les risques de progression de la maladie (3) et de conserver une bonne santé parodontale.

Les tissus parodontaux peuvent, selon les situations, avoir des difficultés à régénérer spontanément leurs composants. Le véritable défi réside dans la compréhension des mécanismes de régénération et de leurs intervenants afin de restaurer une structure similaire à celle d'origine. L'ingénierie tissulaire a favorisé le développement de nombreux biomatériaux utilisés dans les thérapies de régénération afin d'imiter le plus fidèlement la cicatrisation. Actuellement, le marché propose une vaste gamme de matériaux, rendant souvent difficile le choix judicieux du plus adapté à une situation clinique donnée.

Traditionnellement, ces matériaux sont utilisés en complément de thérapeutiques parodontales chirurgicales, qui évoluent constamment. Afin d'optimiser les résultats

cliniques et minimiser les douleurs post-opératoires, des techniques de plus en plus conservatrices sont apparues.

Cette thèse se propose d'analyser les techniques émergentes de régénération parodontale pour traiter les poches infra-osseuses. En évaluant la contribution des divers biomatériaux de régénération en combinaison avec une approche non chirurgicale dite « flapless », elle cherche à définir leurs indications optimales et à identifier leurs limites. L'objectif est de déterminer si la méthode « flapless » présente des avantages par rapport à la chirurgie traditionnelle dans la gestion des poches infra-osseuses, remettant en question le statut de la chirurgie en tant que gold standard.

1. ANATOMIE DU PARODONTE

Le parodonte se définit comme l'ensemble des tissus qui entourent et soutiennent la dent. Il est constitué de deux parties : une partie superficielle comprenant la gencive et une partie profonde composée du cément, du ligament parodontal et de l'os alvéolaire. Sa structure complexe lui confère un rôle d'ancrage essentiel à la stabilité et au bon fonctionnement de l'organe dentaire. (4)(5)

1.1 Le parodonte superficiel

1.1.1 La gencive

La gencive est un tissu de recouvrement de couleur rose pâle, ferme et lisse dans sa partie libre et granitée à peau d'orange dans sa partie attachée. Elle s'étend de la ligne muco-gingivale jusqu'à la jonction amélo-cémentaire en recouvrant le périoste et la racine dentaire (6). Anatomiquement, on retrouve :

- **la gencive marginale ou libre** : kératinisée, elle s'étend du rebord gingival jusqu'au sillon et forme une collerette non attachée autour de la dent.
- **la gencive attachée** : kératinisée et adhérente à l'os et au cément sous-jacent, elle est comprise entre le sillon gingival et la ligne muco-gingivale. Son épaisseur conditionne le biotype parodontal. (7)
- **la gencive interdentaire** : elle correspond à la papille, délimitée par la zone de contact des dents. Contrairement au versant externe, l'absence de kératinisation du col interdentaire constitue une zone de faiblesse avec un potentiel de défense limité.

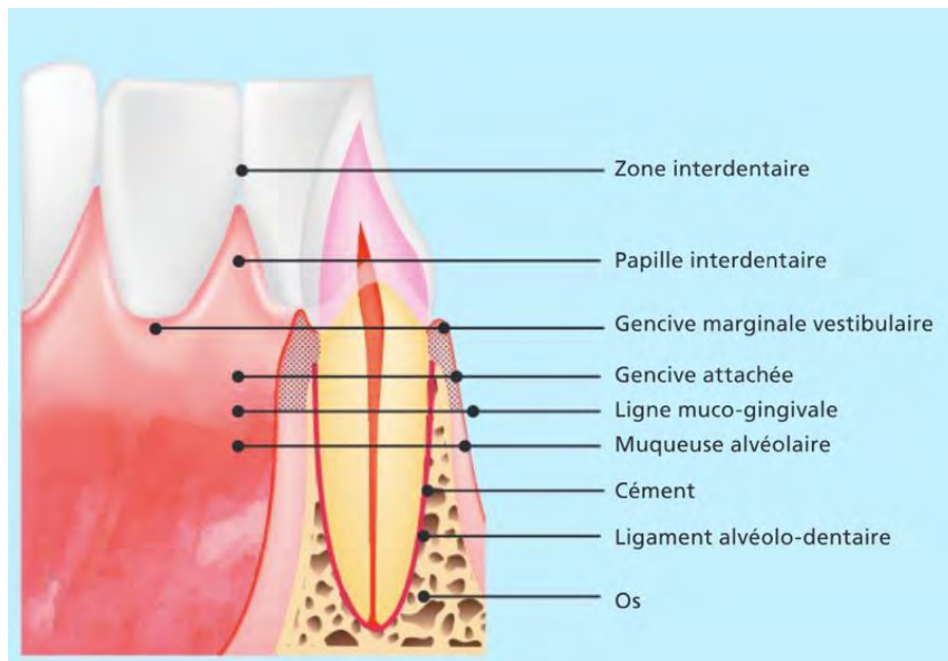


Figure 1 : Anatomie du parodonte (6)

La muqueuse, en continuité avec la gencive attachée, est un tissu de recouvrement richement vascularisé d'aspect rouge et lisse qui s'étend au-delà de la ligne muco-gingivale. Elle est composée d'un épithélium non kératinisé et d'un tissu conjonctif pauvre en fibres de collagène mais riche en fibres élastiques, ce qui lui confère une certaine souplesse et élasticité.

1.1.1.1 Histologie du parodonte superficiel

Histologiquement la gencive se compose d'un tissu épithélial et d'un tissu conjonctif qui assurent l'intégrité des procès alvéolaires et septums osseux interdentaires. (4) L'épithélium, qui n'est ni vascularisé ni innervé, se divise en trois parties : un **épithélium oral**, un **épithélium sulculaire** et un **épithélium jonctionnel**.

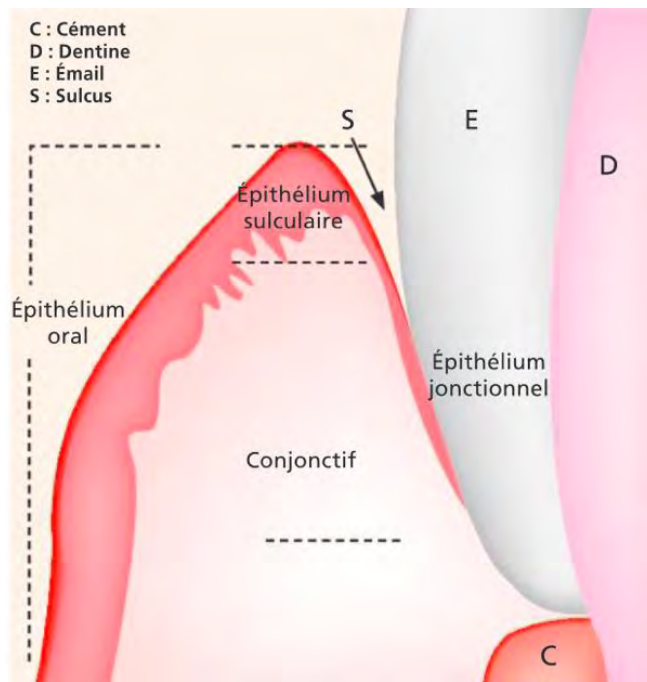


Figure 2 : Histologie de la gencive saine (6)

Le tissu conjonctif, innervé et fortement vascularisé, est composé d'une matrice extracellulaire majoritairement composée de fibres de collagène (60%) ainsi que de nombreuses cellules dont les fibroblastes qui permettent un remodelage constant de la matrice. Son réseau fibrineux dense assure une barrière de défense supplémentaire venant assurer l'intégrité des tissus sous-jacents (8).

1.1.1.2 L'attache supra-crestale

L'attache supra-crestale, anciennement désignée sous le terme d' « espace biologique », correspond à la hauteur des tissus mous formés par l'attache épithéliale (0,97 mm) et l'attache conjonctive (1,07 mm) (9). Elle s'étend du fond du sulcus jusqu'à la crête osseuse, excluant le sulcus de ce système d'attache. Ses dimensions varient (2,15 mm en moyenne d'après Schmidt et al. 2013), dépendant des individus, des dents, du biotype et l'état de santé parodontale. On estime qu'un espace d'au moins 2,6 à 3 mm entre la crête osseuse et la limite prothétique est nécessaire pour garder une santé parodontale (10). Toute altération de ce complexe entraîne une perte d'attache, favorisant le développement d'une maladie parodontale.

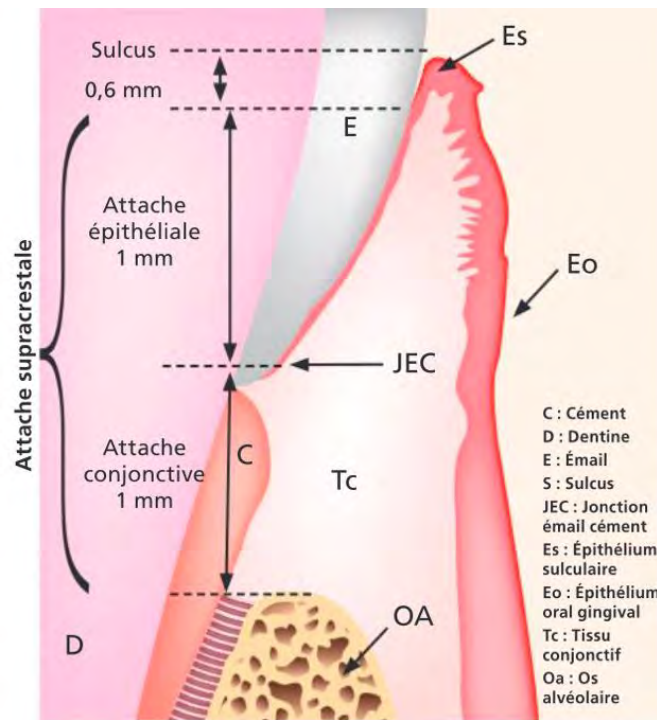


Figure 3 : L'attache supra-crestale (6)

Le système d'attache épithélio-conjonctif assure un sertissage de la gencive à la dent. Il est toutefois perméable en favorisant les échanges entre le sulcus et l'appareil d'ancrage profond.(4)

1.2 Le parodonte profond

1.2.1 Le desmodonte ou ligament alvéolo-dentaire

Le ligament parodontal est un tissu fibreux de faible épaisseur (150 à 300 μm) interposé entre le cément et l'os alvéolaire par l'intermédiaire des fibres de Sharpey (11). Ces fibres composées, majoritairement de collagène, s'accompagnent d'une matrice extracellulaire avec un important pool cellulaire ainsi que des vaisseaux et des fibres nerveuses.

Le desmodonte est doté d'une activité métabolique intense associée à un potentiel de réparation élevé. De par ses propriétés, il assure de multiples fonctions essentielles (8)(6):

- Ancrage aux structures environnantes,
- Adaptation en jouant un rôle d'amortisseur face aux sollicitations mécaniques appliquées sur les dents,

- Informations sensorielles et nociceptives,
- Remaniement osseux et cicatrisation,
- Réparation et/ou régénération de l'appareil d'ancrage,
- Défense et homéostasie grâce à son réservoir cellulaire,
- Lutte contre l'ankylose.

1.2.2 Le ciment

Le ciment est un tissu minéralisé recouvrant la dentine de la racine dentaire. Il a une épaisseur variable : 100 µm dans les deux tiers cervicaux pour le ciment acellulaire et environ 300 µm pour le ciment cellulaire dans le tiers apical (4) (6).

Doté d'un faible métabolisme et dépourvu de vascularisation et d'innervation, le ciment reste toutefois un tissu aux nombreuses fonctions :

- Protection de la surface radiculaire de par sa dureté semblable à celle de l'os,
- Étanchéité en obstruant les canaux accessoires,
- Ancrage des fibres ligamentaires,
- Capacité d'adaptation,
- Cicatrisation,
- Résorption et apposition.

De par ses nombreuses propriétés, il est essentiel de conserver l'intégrité du ciment lors de gestes mécaniques tels que lors des débridements radiculaires.

1.2.3 L'os alvéolaire

L'os alvéolaire est en continuité avec l'os basal. Il est de même composition que ce dernier mais présente également ses propres particularités: sa formation est concomitante à l'édification radiculaire, on dit qu'il « naît, vit et meurt » avec la dent.

Il sert d'ancrage à l'organe dentaire et a pour rôle principal de répartir et absorber les forces mécaniques liées à la mastication (6).

L'os alvéolaire est un tissu en perpétuel renouvellement. Il subit un cycle de résorption et de formation osseuse constant dont l'activité des cellules osseuses est gouvernée par des hormones, des cytokines ainsi que des facteurs de croissance et des facteurs mécaniques. Ce remaniement, d'une durée de trois mois, permet à l'os de « s'adapter aux sollicitations biomécaniques de la mastication ainsi que des déplacements physiologiques ou provoqués des dents » (8).

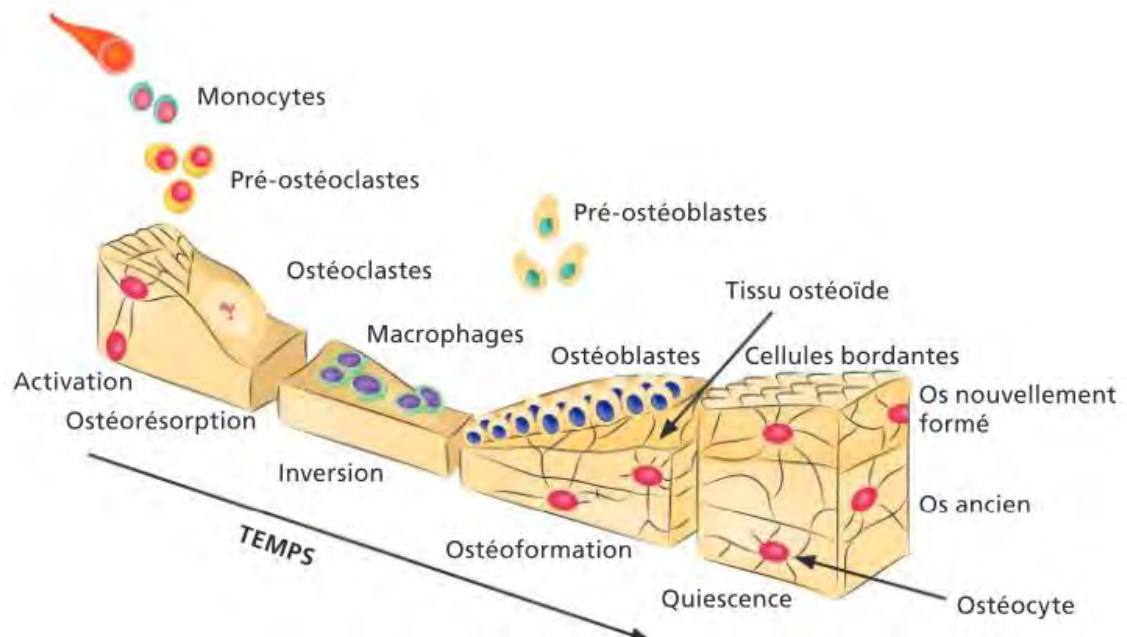


Figure 4 : Cycle du remaniement osseux (6)

L'ensemble des trois tissus du parodonte profond constituent le système d'ancrage de la dent, véritable complexe biologique et fonctionnel garant de la bonne santé parodontale.

1.3 Les biotypes parodontaux

L'évaluation du biotype parodontal est à prendre en considération lors de l'examen clinique du patient. C'est un facteur déterminant ayant une influence sur la santé parodontale, qui s'évalue grâce à une observation clinique ainsi qu'au sondage. Il existe de nombreuses classifications permettant de définir le biotype parodontal, nous nous concentrerons sur les 2 suivantes.

Selon la classification de **Seibert** et **Lindhe** (1989)⁽¹²⁾ prenant en compte l'épaisseur de l'os sous-jacent, il existe 2 biotypes parodontaux distincts :

- **Type 1** : un parodonte plat et épais avec une grande quantité de gencive attachée et un os sous-jacent volumineux. Ce biotype est considéré comme favorable.
- **Type 2** : un parodonte fin et festonné laissant la sonde visible par transparence au sondage. On perçoit la micro-vascularisation avec une gencive et une paroi osseuse fine où des fenestrations et/ou déhiscences peuvent apparaître. Ce biotype à une prédisposition à une perte tissulaire plus grande, il est considéré comme défavorable.



*Figure 5 : Photos d'un parodonte fin et festonné (a) et d'un parodonte épais et plat (b) (8)
(Borghetti et Monnet-Corti)*

En 2014, Zweers et al. (13) complètent cette classification en ajoutant un troisième biotype : épais et festonné. Cette classification est celle utilisée dans la classification de Chicago 2017.

La classification de **Maynard** et **Wilson** (1980) (7) repose quant à elle sur la morphologie du parodonte en prenant en compte la hauteur de tissu kératinisé ainsi que l'épaisseur de l'os alvéolaire. Ils ont noté l'existence de 4 biotypes parodontaux :

- **Type 1** : hauteur de gencive kératinisée suffisante (3-5mm) et os alvéolaire épais.
- **Type 2** : hauteur réduite de gencive kératinisée (< 2mm) et os alvéolaire épais.

- **Type 3** : hauteur suffisante de gencive kératinisée (3-5mm) et os alvéolaire fin. Les racines dentaires peuvent être palpées.
- **Type 4** : hauteur réduite de gencive kératinisée (< 2mm) et os alvéolaire fin. Il y a des risques d'apparition de récessions gingivales.

Les biotypes 1 et 2 sont considérés comme favorables contrairement au 3 et 4.

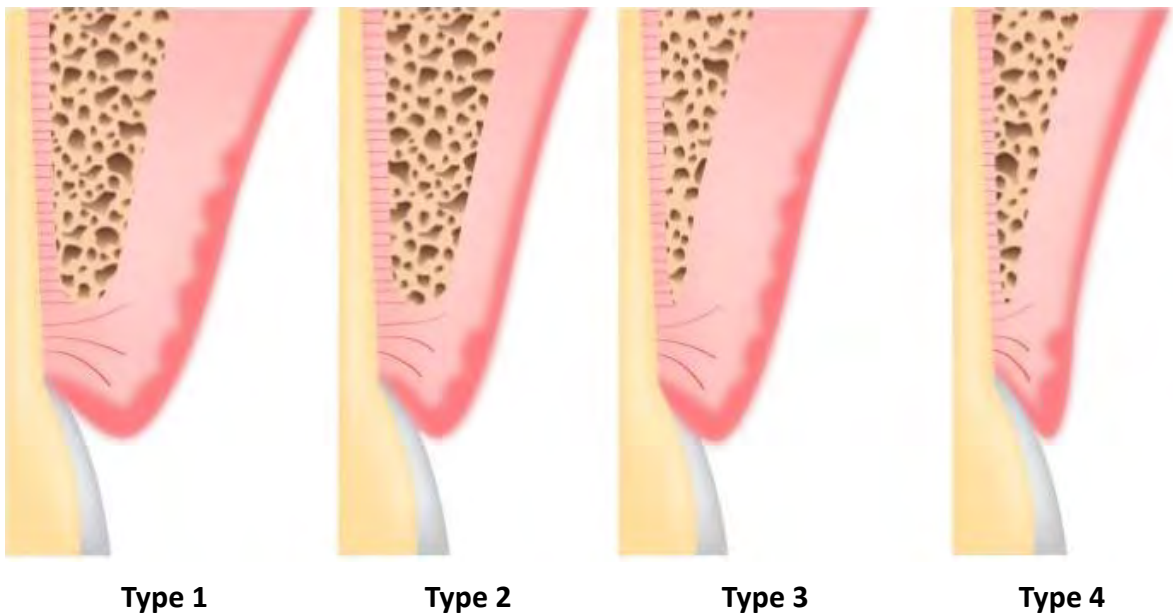


Figure 6 : Les quatre biotypes parodontaux selon Maynard et Wilson (1981) (6)

2 D'UN PARODONTE SAIN À UN PARODONTE INFLAMMATOIRE

2.1 La santé gingivale selon Chicago 2017

La santé parodontale se définit comme « l'absence d'inflammation cliniquement détectable ». Elle « peut-être observée sur un parodonte intact ou réduit ou chez un patient avec des antécédents de parodontite mais stabilisé ». Un parodonte sain se caractérise par une « absence d'érythème, de symptômes décrits par le patient, un saignement au sondage strictement inférieur à 10 % et une profondeur de sondage ≤ 3 mm » (14).

2.2 Les maladies parodontales

2.2.1 La gingivite

La gingivite correspond à une inflammation réversible du parodonte superficiel sans atteinte des structures parodontales profondes. Elle peut être induite ou non par le biofilm et localisée (IS : indice de saignement compris entre 10 et 30 %) ou généralisée (IS > 30%). Cliniquement, on retrouve des signes de l'inflammation qui sont : œdème, douleur, chaleur, érythème et des saignements (15).

2.2.2 La parodontite

La parodontite est une pathologie chronique à composante inflammatoire d'origine bactérienne multifactorielle, liée à un déséquilibre de la flore orale se développant chez un hôte permissif, aboutissant à la destruction irréversible des tissus de soutien de la dent, parodonte profond comme superficiel.

Trois conditions sont nécessaires à l'apparition d'une maladie parodontale (16)(17):

- Présence de bactéries parodontopathogènes,
- Absence ou en faible quantité de bactéries commensales,
- Un hôte permissif ayant une défaillance de son système immunitaire ou une réponse inadaptée.

Socransky (1998)⁽¹⁸⁾ explique au travers de sa pyramide étiopathogénique la présence d'associations bactériennes qu'il nomme « complexes » et qui sont classés selon leur pathogénicité. Dans la parodontite, on retrouve une prédominance des complexes rouges (*Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* et *treponema denticola*) et oranges ainsi que le complexe Aa (*A. actinomycetem-comitans*). La virulence de ces bactéries se traduit par une aptitude à coloniser le sulcus, à détruire les tissus parodontaux ainsi qu'à échapper et résister aux systèmes de défense.

Cette dysbiose entraîne une destruction tissulaire selon deux mécanismes. Premièrement, les bactéries pathogènes relarguent des produits lytiques. Secondairement, en réponse à l'infection, il se crée une réaction immuno-inflammatoire chez l'hôte (sous l'effet des MMP : métallo-protéinases matricielles) provoquant une destruction des tissus de soutien avec l'apparition de poches et d'une lyse osseuse, qu'elle soit verticale ou horizontale.

Page et Schroeder (1976) ⁽¹⁹⁾ ont élaboré une classification histopathologique détaillant les stades progressifs allant d'une lésion initiale à une lésion avancée, aboutissant à la destruction du système d'ancrage profond avec la formation d'une poche parodontale. Cela conduit à l'apparition d'une parodontite établie et irréversible.

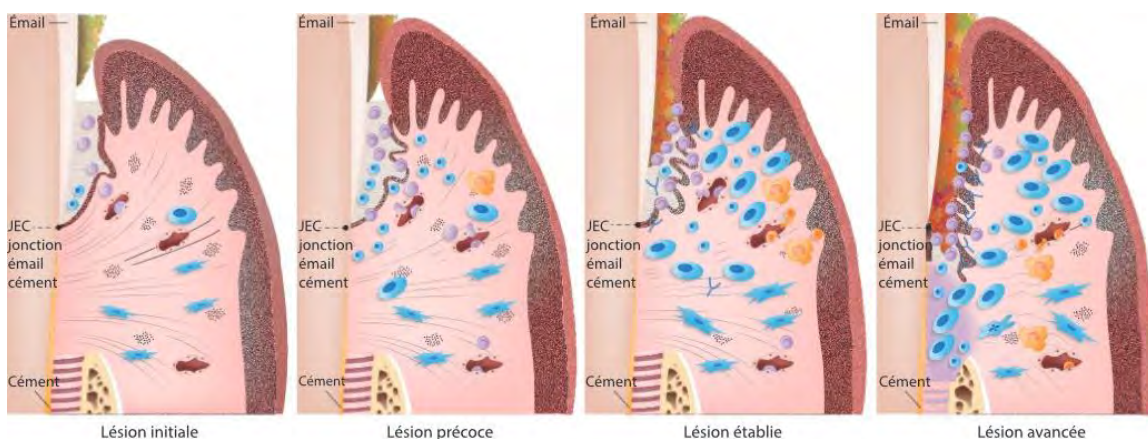


Figure 7 : Les quatre stades de la lésion parodontale selon Page et Schroeder (6)

2.3 La cicatrisation parodontale

Une attache parodontale complète se constitue d'une :

- attache épithéliale : reliant la racine à l'épithélium,
- attache conjonctive : reliant la racine au chorion de la gencive libre,
- attache desmodontale : reliant la racine à l'os alvéolaire.

2.3.1 Les différents types de cicatrisation

La thérapeutique parodontale, qu'elle soit étiologique ou chirurgicale, vise à rétablir une attache supra-crestale dans un environnement parodontal sain. En fonction de la lésion et de la thérapeutique utilisée, il existe différentes cicatrisations avec deux possibilités de nouveaux systèmes d'attache (20) :

2.3.1.1 Réattache

Elle correspond :

- à la réunion du tissu conjonctif à la racine suite à une séparation chirurgicale ou traumatique.
- à la réunion du tissu conjonctif sur une surface sur laquelle un desmodonte fonctionnel persiste.

Dans ce système d'attache, la nouvelle structure régénère celle initialement sectionnée. On la retrouve dans des cicatrisations de type réparation avec la formation d'un long épithélium de jonction.

2.3.1.2 Nouvelle attache

On retrouve ce type d'attache dans le cas de régénération avec la néoformation d'un nouveau système d'ancrage. Elle correspond :

- à la réunion du tissu conjonctif à la surface radiculaire préalablement exposée à la maladie parodontale.

- à la réunion du tissu conjonctif à une surface radiculaire qui a été privée de son desmodonte.

2.3.2 Principes biologiques de cicatrisation et de régénération parodontale

La cicatrisation des tissus et les thérapeutiques parodontales régénératrices reposent sur six principes biologiques mis en lumière par Bjorn en 1963 puis par Nyman en 1974 (21)

- **Histocompatibilité des surfaces**

La biocompatibilité des surfaces est un impératif préalable à toute cicatrisation parodontale. Elle est rendue possible par le nettoyage et la décontamination de la surface radiculaire ainsi que de la paroi conjonctive de la poche au moyen d'un détartrage ou d'un assainissement. L'élimination du tartre et des bactéries rend les surfaces saines et propices à la formation d'un nouveau système d'attache.

- **Exclusion cellulaire**

En 1969, Melcher met en évidence la diversité des cellules au sein du parodonte, chacune ayant un mécanisme et une temporalité de cicatrisation différente (22).

En 1976, il introduit le concept de compétition cellulaire entre quatre compartiments (23) : le chorion gingival, l'épithélium, l'os alvéolaire et le desmodonte. Il explique que la cicatrisation n'est pas synchrone et le type de cellule colonisant en premier la surface radiculaire détermine la nature de l'attache. Selon lui, il est crucial de restreindre la cicatrisation cellulaire la plus rapide en évitant la migration apicale des cellules épithéliales et conjonctives au contact de la surface radiculaire pour prévenir la formation d'un long épithélium de jonction.

L'interposition de membranes permet aux cellules desmodontales (ayant un renouvellement cellulaire de plusieurs mois) de réaliser leur différenciation de façon optimale afin de générer une toute nouvelle attache (RTG).

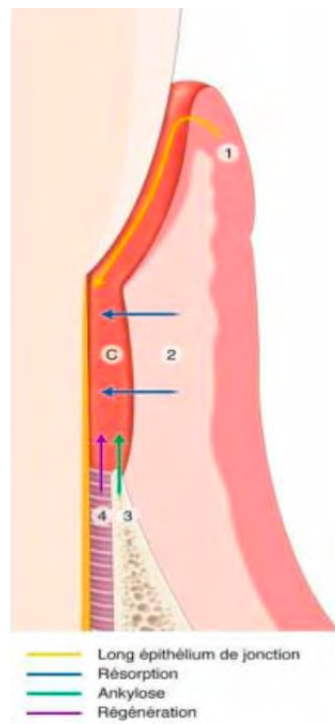


Figure 8 : Principe de compétition cellulaire selon Melcher 1976 (21)

- **Maintien de l'espace cicatriciel**

Un espace suffisamment large entre la paroi interne du lambeau et la surface radiculaire est nécessaire afin de favoriser l'expression des cellules. L'emploi de membrane ou de biomatériaux de comblement limitent l'effondrement tissulaire dans la lésion, agissant comme un support pour préfigurer le volume obtenu après régénération.

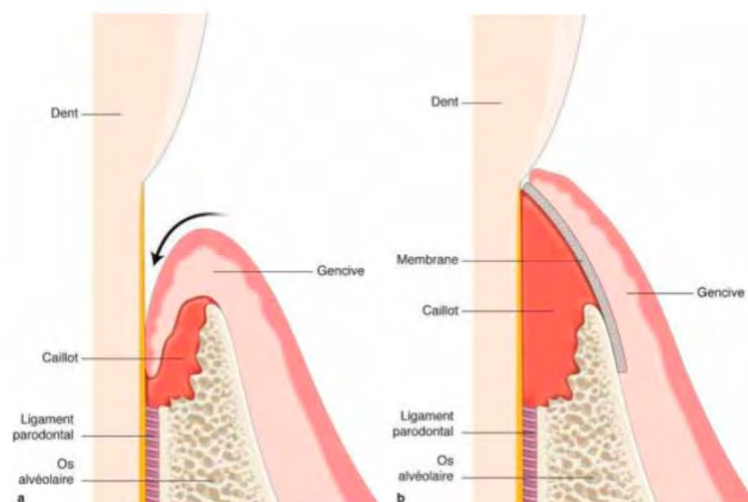


Figure 9 : Principe du maintien de l'espace cicatriciel avec une membrane sur une lésion infra-osseuse (21)

- **Stabilité précoce du caillot**

La protection et l'immobilisation du caillot est cruciale lors des premières phases de cicatrisation. L'intégrité du caillot peut être assurée en réalisant la technique du lambeau tracté coronairement, qui implique une dissection en semi-épaisseur pour relâcher les tensions et ainsi minimiser la rétraction cicatricielle. Cependant, cette méthode est aujourd'hui rarement employée en raison de sa complexité.

- **Adhésion du caillot**

Un contact intime entre les berges de la plaie est fondamental afin que l'adhésion du caillot soit la plus optimale possible. L'interconnexion des fibres conjonctives (fibronectines) à la surface radiculaire est favorisée avec une cicatrisation de première intention.

- **Induction cellulaire**

Ce principe repose sur la nécessité de stimuler la prolifération des cellules ayant un potentiel de régénération. La croissance des cellules desmodontales et osseuses permettra une régénération osseuse et la formation d'un système d'attache. L'utilisation de dérivés de la matrice amélaire, de produits biologiques sanguins ou autres types de biomatériaux que nous examinerons ultérieurement, constitue le fondement de la régénération tissulaire induite.

Différents aspects histologiques peuvent être obtenus en fonction du type de cellules colonisant la lésion : (24)

- Régénération
- Long épithélium de jonction
- Résorption
- Ankylose
- Absence de réparation

La régénération parodontale repose sur la compréhension de ces phénomènes, formant les fondements des techniques actuelles de régénération.

3 DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE DE LA MALADIE PARODONTALE

3.1 Diagnostic de la maladie parodontale

3.1.1 Anamnèse

Lors de la première consultation, un interrogatoire spécifique et approfondi est essentiel afin d'évaluer la bonne santé parodontale du patient. Le rôle du praticien est de rechercher de potentiels facteurs de risques parodontaux et diagnostiquer au mieux la pathologie du patient dans le but de lui offrir une prise en charge personnalisée et une thérapeutique la plus adaptée et optimale possible.

Au cours de l'anamnèse le praticien relève plusieurs informations telles que l'âge, le sexe du patient. Il est primordial de cibler le motif de consultation qui va être le fil directeur de l'interrogatoire. Il peut être lié à la présence de signes inflammatoires en lien avec une maladie parodontale à caractère urgent ou non (saignement, mobilité, halitose, abcès parodontal) ou au contraire le praticien peut déceler une maladie parodontale de manière fortuite lorsque que le motif de consultation est tout autre (fonctionnel, esthétique).

Il est essentiel de relever également les antécédents médicaux en prenant en compte les pathologies générales (diabète, VIH, syndromes...), les signes généraux associés, l'état physiologique du patient, ses possibles médications ainsi que les risques éventuels (hémorragique, infectieux, médicamenteux...). Une attention est également portée aux antécédents dentaires et familiaux ainsi que les habitudes de vie du patient (consommation de tabac, alcool, toxicomanie, stress, habitudes alimentaires, hygiène bucco-dentaire et méthode de brossage). Ce premier contact sert à évaluer la motivation, la coopération ainsi que la dextérité du patient. Lors de cet interrogatoire le praticien donne les premières informations sur les éventuelles pathologies et les prises en charge.

3.1.2 Examen clinique

Il est à la fois visuel et tactile avec une inspection exobuccale puis endobuccale. Le praticien évalue l'hygiène bucco-dentaire du patient (présence de plaque), l'état des muqueuses et du parodonte avec d'éventuels signes d'inflammation ou de récessions gingivales. Il définit le biotype parodontal du patient, porte une attention aux dents avec la présence d'édentements ou non ainsi que des facteurs locaux aggravants naturels ou iatrogènes. Il analyse pour finir l'occlusion du patient (interférence, prématurité) ainsi que les fonctions à la recherche de certains troubles (ventilation orale, pulsion linguale, perte de calage postérieur, déglutition atypique) et/ou parafunctions. Une analyse quantitative et qualitative de la salive peut également être effectuée.

L'examen clinique est souvent accompagné d'examen complémentaires. L'examen radiologique permet d'avoir un premier aperçu d'une lyse osseuse, même si elle est souvent sous-évaluée sur ce type de cliché.

L'**orthopantomogramme** est l'examen radiologique de première intention lors d'une consultation dentaire. Il permet d'objectiver la formule dentaire, l'alvéolyse osseuse (verticale ou horizontale) et son étendue. Il permet également d'obtenir des informations sur la lamina dura (si elle est floue, le processus inflammatoire est actif), sur les lésions inter-radiculaires, la présence de spicules tartriques ou des épaissements desmodontaux...

Le **bilan long cône** ou **status radiologique** est l'examen de prédilection en cas d'atteinte parodontale. Il est plus précis qu'un orthopantomogramme avec une angulation optimale et permet d'avoir un pronostic général et individuel ainsi qu'un point de repère dans l'évolution des lésions traitées. Il est constitué de 14 clichés rétro-alvéolaires chez un patient totalement denté (25).

Le **CBCT** est intéressant lorsque l'on veut appréhender la morphologie des défauts infra-osseux et des lésions inter-radiculaires en amont d'une prise en charge chirurgicale et/ou de régénération.

Suite à l'examen clinique d'un nouveau patient, le praticien doit juger au vu des symptômes exprimés et des signes cliniques si un examen parodontal plus spécifique est nécessaire: on parle de bilan de sondage ou « charting » parodontal.

3.1.3 Bilan parodontal

Le bilan parodontal permet de réaliser une « cartographie » de la cavité buccale du patient. Il se réalise en général 2 semaines après le détartrage. Le praticien mesure la profondeur de poche sur 6 sites par dent avec une sonde parodontale spécifique graduée chaque millimètre. Le charting renseigne sur le niveau gingival (RG), la profondeur de poche (PP), les mobilités dentaires, les atteintes de furcations, les saignements et la présence de plaque. L'objectif de cet examen est de connaître les secteurs dentaires nécessitant un débridement radiculaire.

En complément du bilan de sondage, il peut être intéressant avant chaque prise en charge parodontale de prescrire au patient un bilan biologique sanguin comprenant la NFS, la vitesse de sédimentation, la CRP, l'hémoglobine glyquée, vitamines C et D... L'analyse de ces constantes va permettre de savoir si le patient présente un trouble hématologique ou une immunodépression, s'il est dans un état inflammatoire et/ou potentiellement diabétique. La maladie parodontale s'avère être la 6^{ème} complication du diabète (26).

L'ensemble des informations relevées lors de l'interrogatoire et des examens réalisés permettent de donner un diagnostic au patient. La classification de Chicago 2017 permet de définir la maladie parodontale selon des stades et des grades. Les stades (1 à 4) prennent en compte la sévérité de la maladie à l'examen initial ainsi que la complexité de sa gestion. Les grades (A à B) dépendent de la rapidité de progression de la maladie (27).

▪ **STADES** : Sévérité et complexité

		Stade 1	Stade 2	Stade 3	Stade 4
Sévérité	→ Perte d'attache interdentaire*	1 à 2 mm	3 à 4 mm / non	≥ 5 mm	≥ 5 mm
	→ Alvéolyse radiographique	< 15%	15 à 33%	≥ 50%	≥ 50%
	→ Dents absentes pour raisons parodontales	0	0	≤ 4	≥ 5
Complexité	→ Profondeur de poche	≤ 4 mm	≤ 5 mm	≥ 6 mm	≥ 6 mm
	→ Alvéolyse radiographique	Horizontale essentiellement	Horizontale essentiellement	Verticale ≥3 mm	Verticale ≥3 mm
	→ Lésions inter-radicaulaires	Non ou classe I	Non ou classe I	Classes II ou III	Classes II ou III
	→ Défaut crestal	Non ou léger	Non ou léger	Modéré	Sévère
	→ Besoin en réhabilitation complexe**	Non	Non	Non	Oui
Étendue	→ Elle est considérée comme localisée lorsqu'elle touche < 30% des dents et généralisée si elle touche > 30% des dents				

Tableau 1 : Tableau des paramètres pris en compte dans l'établissement du stade de la parodontite (selon Chicago 2017) (14)

▪ **GRADES** : Rapidité de progression

	Taux de progression	Grade A - Faible	Grade B - Modéré	Grade C - Rapide
Critères	→ Perte d'attache ou alvéolyse radiographique sur les 5 dernières années	Non	< 2 mm	≥ 2 mm
	→ Ratio pourcentage d'alvéolyse/âge*	< 0,25	0,25 à 1	> 1
	→ Ratio quantité de plaque/destruction parodontale***	Importante / faible	Normal	Faible / Importante
Facteurs modifiants	→ Consommation quotidienne de cigarettes	Non	< 10	≥ 10
	→ Diabète	Non	Oui HbA1c < 7,0%	Oui HbA1c ≥ 7,0%

Tableau2 : Tableau des paramètres pris en compte dans l'établissement du grade de la parodontite (selon Chicago 2017) (14)

Une fois le diagnostic établi, le pronostic peut être posé et renseigné au patient. Il permet d'avoir une prédiction sur la durée, l'évolution et la fin ainsi que la réponse probable au traitement. Il peut être :

- **Favorable** : patient jeune exempt de pathologie générale
- **Réservé**
- **Défavorable** : présence de lésions inter-radicaulaires II/III, alvéolyse > 2/3, mobilité 3 ...
- **Très défavorable** : Mobilité 4, PA (perte d'attache) jusqu'à l'apex ...

3.2 Prise en charge parodontale (EFP 2020)

Les objectifs sont multiples (28) :

- Diminuer la charge bactérienne totale afin d'obtenir un écosystème buccal équilibré,
- Détecter et diminuer les facteurs de risques étiologiques,
- Stopper la destruction tissulaire,
- Favoriser la cicatrisation et le gain d'attache,
- Gestion des séquelles de la maladie parodontale,
- Contrôler la motivation, la compliance, la dextérité et l'hygiène bucco-dentaire du patient tout au long de la thérapeutique.

3.2.1 Première étape : contrôle du biofilm et gestion des facteurs de risques

Objectif : Guider le patient dans la modification de son comportement en éliminant les habitudes néfastes et en le motivant dans le contrôle du biofilm et des facteurs de risques.

Cela passe dans un premier temps par une prise en charge des **facteurs de risques généraux** : sevrage tabagique, équilibration du diabète, gestion du stress... Une prise en charge pluridisciplinaire en l'adressant vers des spécialistes est envisageable.

Le praticien réalise un enseignement à l'hygiène bucco-dentaire en éduquant le patient vers l'utilisation d'un matériel adapté et personnalisé : brossage 2 à 3 fois par jour avec une brosse à dent souple, utilisation de dentifrice adéquat, de brossettes interdentaires (29) et d'un révélateur de plaque... Un contrôle régulier est réalisé tout au long de la thérapeutique.

Avant toute instrumentation sous gingivale, il est primordial d'éliminer les facteurs locaux aggravants : suppression des lésions OCE, reprise des restaurations iatrogènes, extractions des dents non conservables, équilibration occlusale par l'intermédiaire de PPAR (prothèse partielle amovible résine) pour retrouver des calages occlusaux, suppression des parafunctions et normalisation des fonctions. L'utilisation temporaire de contention peut être envisagée si des mobilités viennent perturber le bon contrôle du biofilm.

Une élimination mécanique professionnelle du biofilm et du tartre supra-gingival et intrasulculaire est réalisée et complétée par un polissage pour obtenir un état de surface dentaire lisse limitant la rétention de plaque. C'est le détartrage (30).

Une réévaluation avec contrôle des indices à 15 jours est effectuée. Cette première étape correspond au traitement de la gingivite. Si un patient atteint de parodontite présente un indice de plaque (IP) < 20% et un indice de saignement (IS) < 10% alors il pourra passer à la seconde phase de prise en charge du traitement parodontale.

3.2.2 Deuxième étape : thérapeutique étiologique non chirurgicale

Elle correspond à une instrumentation professionnelle sous gingivale ayant pour objectif de réduire et/ou désorganiser le biofilm ainsi que d'éliminer le tartre sérique (31) . Elle est réalisée après le bilan de sondage sur les sites ayant une profondeur de poche supérieure ou égale à 4mm. Son action a pour but de rendre les surfaces radiculaires compatibles à une cicatrisation parodontale. Elle peut se réaliser à l'aide d'instruments ultrasoniques quadrant par quadrant en plusieurs séances ou en une seule séance « full mouth therapy » (32).

Le débridement radiculaire peut être associé à un adjuvant antiseptique juste après l'instrumentation (povidone iodée, eau oxygénée 10%, chlorhexidine, thérapie photodynamique, laser). Il peut également être complété par un bain de bouche antiseptique pendant 1 à 2 semaines suivant l'acte ainsi qu'une irrigation à libération prolongée d'antibiotiques. Chez des patients atteints d'une parodontite de stade III ou IV, généralisée, de grade C ou chez un patient jeune, une médication de 7 jours d'antibiotiques à prise systémique est recommandée, à commencer 48h avant le traitement afin d'atteindre le pic sérique lors de l'instrumentation.

3.2.3 Troisième étape : réévaluation parodontale

Cette consultation, réalisée 6-8 mois après le débridement, permet d'objectiver la cicatrisation des tissus parodontaux suite à la thérapeutique non chirurgicale ainsi que d'évaluer l'observance du patient. Un nouveau bilan de sondage complet est effectué et comparé au bilan initial. Selon les résultats des indices relevés, le patient est orienté pour la suite de sa prise en charge.

IP et IS	PP	Objectifs	Traitement
IP > 20 % IS > 10%		Elimination inflammation et contrôle de plaque	Nouvelle phase 1
IP < 20% IS < 10%	≤ 4 mm	Maintien de la santé parodontale	TPS et maintenance Prothèse d'usage, ODF, implantologie, chirurgie gingivale envisageables, attendre ~ 6 / 9M de stabilisation / cicatrisation des procédures chirurgicales
	4 à 6 mm	- Réduction de la PP	Répéter l'instrumentation non chirurgicale
	≥ 6 mm	- Gain d'attache - Réduction de la PP - Gain osseux	- Thérapeutique étiologique chirurgicale : lambeau d'assainissement - Thérapeutiques correctrices chirurgicales II' o Résectrice (LD apicalement, ...) o Régénératrice (RTG, RTI)

Tableau 3 : Tableau indiquant la prise en charge à effectuer à la suite d'une réévaluation

Dans le cas où la santé parodontale du patient est jugée saine (IP < 20%, IS < 10% et PP ≤ 4mm), le patient rentre en phase de maintenance/thérapeutique parodontale de soutien. Elle regroupe l'ensemble des actions permettant au patient de conserver une bonne santé parodontale en maintenant les résultats obtenus et prévenir les récurrences sur des sites déjà atteints ou non. A ce stade une planification pour la suite des soins peut être envisagée (implantologie, ODF, prothèse d'usage...).

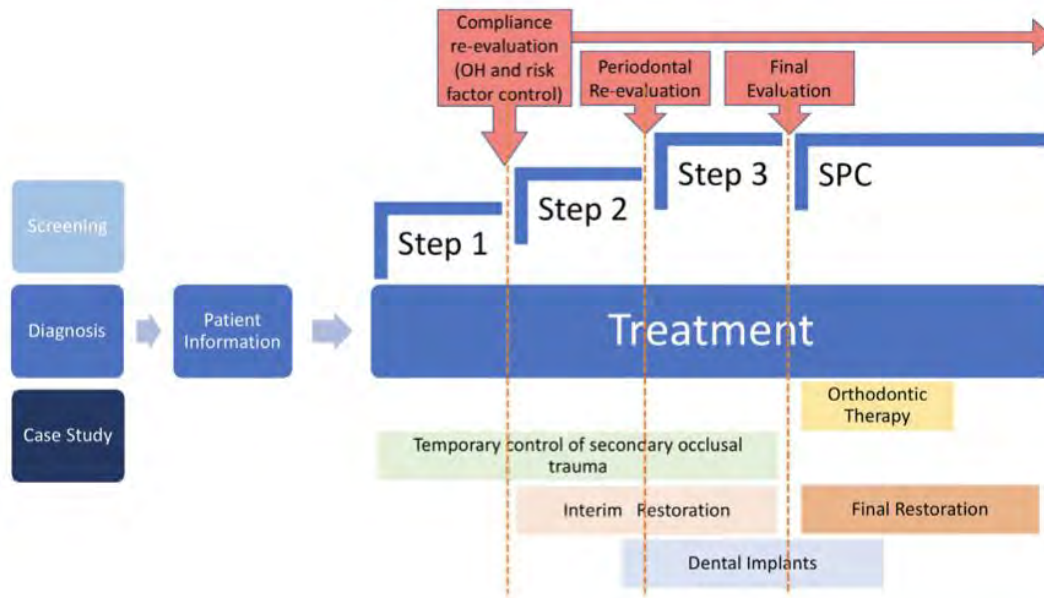


Figure 10 : Représentation de la séquence de mise en œuvre du traitement orthodontique et restaurateur complémentaire en parallèle du traitement parodontale (d'après Herrera et al.) (33)

3.3 Les thérapeutiques correctrices chirurgicales

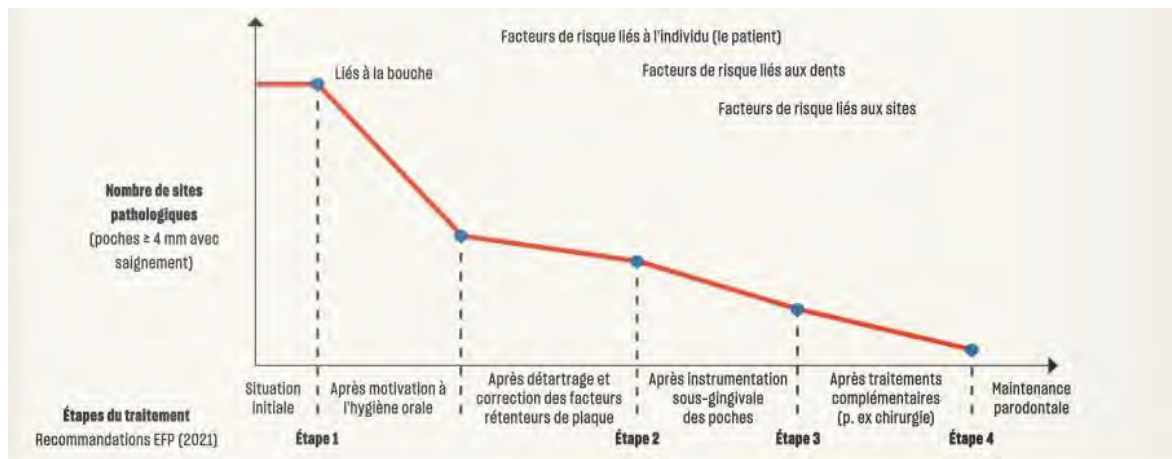


Figure 11 : Évolution de l'état parodontal en fonction du nombre de sites pathologiques (PP ≥ 4mm avec saignement) au cours du traitement parodontal (selon Michel Bravard et coll.) (34)

La thérapeutique étiologique non chirurgicale est le traitement de référence de la maladie parodontale. Elle se réalise toujours en première intention (35) et, lorsqu'elle est correctement réalisée, suffit à traiter avec succès une grande majorité des cas, avec des résultats significatifs en termes de réduction de poche (36).

Cependant, lorsque la maladie parodontale n'est pas stabilisée, la thérapeutique chirurgicale en seconde intention est indiquée.

Un praticien à recours à cette phase lorsque malgré une thérapeutique étiologique non chirurgicale et une réévaluation à 6-8 semaines, le patient présente des poches parodontales résiduelles ≥ 6 mm inflammatoires avec un indice de plaque (IP) $< 20\%$ et un indice de saignement (IS) $< 10\%$ (28) (37) (38).

Des études montrent l'efficacité des techniques chirurgicales comparées à une thérapeutique étiologique non chirurgicale seule avec des résultats significatifs en termes de gain d'attache lorsque la lésion à une profondeur de poche > 5 mm (39)(40).

Les objectifs de la thérapeutique chirurgicale sont multiples (21) :

- Corriger des lésions persistantes en éliminant l'inflammation,
- Aménager l'environnement parodontal en favorisant un accès direct afin de réaliser une instrumentation efficace et éliminer les résidus tartriques laissés lors de la prise en charge étiologique non chirurgicale,
- Diagnostiquer et éliminer les anomalies anatomiques souvent responsables de lésions (perle d'email...),
- Améliorer l'architecture osseuse et l'accessibilité afin de réaliser un contrôle de plaque efficace.

3.3.1 Les critères de décision thérapeutique

Le choix du type de chirurgie va dépendre de plusieurs critères (21):

- la compliance, l'observance et la motivation du patient dans le contrôle de plaque,
- les doléances du patient,
- le biotype parodontal,
- la localisation de la lésion,
- la sévérité de la lésion.

3.3.1.1 Les critères liés au patient

La sélection du patient repose sur les facteurs locaux, comportementaux et systémiques ainsi que sur le diagnostic de la maladie parodontale (21).

Avant toute thérapeutique chirurgicale, il est primordial de veiller à ce que le patient ne présente pas de risques ou de contre-indications (risque hémorragique, infectieux, allergiques, troubles psychiatriques) (6).

3.3.1.2 Les critères morphologiques liés au défaut

3.3.1.2.1 Les lésions parodontales

Goldman et Cohen (1958) (41) établissent une classification des différentes lésions pouvant se manifester à la suite d'une maladie parodontale :

- les **lésions supra-osseuses** (LSO) : le fond de la poche se situe coronairement à la crête alvéolaire. Elles se caractérisent par alvéolyse horizontale dont le niveau initial ne peut pas être régénéré par les systèmes de cicatrisation de l'organisme.
- les **lésions infra-osseuses** (LIO) : le fond de la poche est situé sous le niveau de la crête alvéolaire et la base est située apicalement au bord marginal de la crête alvéolaire. On parle d'alvéolyse verticale.
- les **lésions inter-radiculaires** (LIR) : lésions localisées au niveau des dents pluriradiculées avec une perte osseuse inter-radiculaires.

Les lésions supra osseuses prédominent chez les sujets atteints de parodontites, représentant 60 à 92% des cas (42), tandis que les lésions infra osseuses sont moins fréquentes, se situant entre 18 à 30% (43). Toutefois, nous nous pencherons sur ces dernières en raison de leurs capacités de régénération. En 1991, Papapanou et al (44) puis plus récemment Matulienne et al (2008) (3) soulignent l'importance de prendre en charge

les lésions infra-osseuses pour limiter le risque de perte osseuse supplémentaire et les pertes dentaires associées.

3.3.1.2.2 L'anatomie des lésions infra-osseuses

- **Nombre de parois résiduelles**

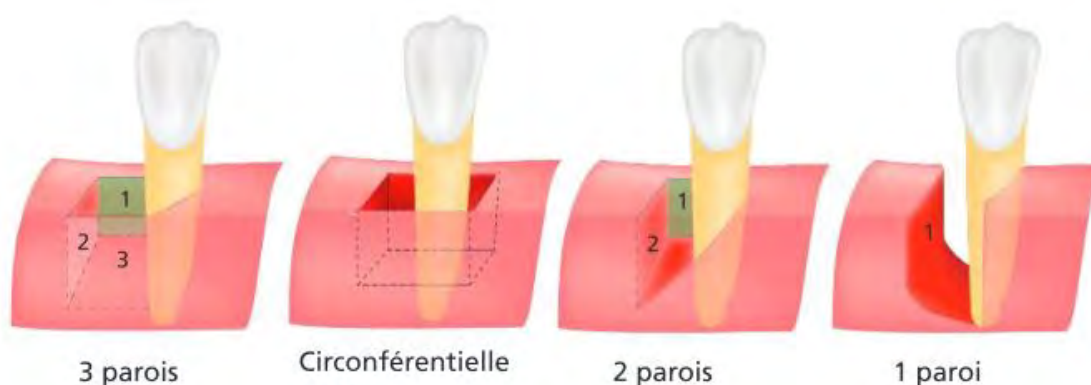


Figure 12 : Les différents types de lésions infra-osseuses (6)

Une lésion infra osseuse est évaluée en fonction du nombre de parois résiduelles et de l'angle osseux mesuré par rapport à la paroi dentaire (21). On trouve des lésions, de la plus favorable à la plus défavorable :

- Trois parois
- Deux parois
- Une paroi
- Circonférentielle / cratère

L'anatomie d'une lésion peut être très variable et le nombre de parois a tendance à évoluer de la partie apicale à sa base. Chaque défaut doit donc être minutieusement analysé lors de l'examen clinique par à un sondage attentif ou par une radiographie 3D en seconde intention (21). Un nombre accru de parois est associé à un pronostic plus favorable pour la régénération de la lésion (45). En effet, la stabilité optimale du caillot est primordiale dans ce contexte (46). En revanche, la complexité de la régénération augmente avec le nombre croissant de tissus à reconstruire.

- **Atteinte angulaire et profondeur de la lésion**

Il s'agit de l'angle formé entre le mur osseux et la paroi radulaire. Une lésion avec un angle $< 25^\circ$ affichera un meilleur potentiel de gain d'attache par rapport à un défaut présentant un angle $> 37^\circ$. En règle générale, un défaut avec un angle $\leq 35^\circ$ bénéficie d'un bon pronostic pour la régénération (47).



Figure 13 : Mesure angle d'une lésion infra-osseuse (21)

La distance entre le rebord marginal de la crête alvéolaire et la base du défaut définit la profondeur de poche. Il existe une corrélation positive entre la profondeur de la lésion et le gain d'attache clinique (48). Ainsi, une lésion profonde et étroite présente un pronostic favorable pour la régénération de l'attache.

Le nombre de parois résiduelles, l'angle du défaut ainsi que sa profondeur sont les 3 principaux critères cliniques influant sur la décision thérapeutique (aussi bien sur la technique que sur l'adjuvant à utiliser) ainsi que sur le pronostic.

3.3.2 Les techniques de chirurgie parodontale

3.3.2.1 La chirurgie résectrice

Elle consiste à réaliser un lambeau d'assainissement déplacé apicalement permettant d'effectuer un débridement radiculaire à ciel ouvert et une élimination plus aisée du tissu de granulation.

Cette chirurgie vise à réduire la poche à une profondeur $\leq 4\text{mm}$ avec des résultats à court terme (8-12 semaines). Elle est relativement fiable et simple à réaliser pour l'opérateur et rend le contrôle de plaque plus facile.

Néanmoins, elle a pour effet de favoriser l'apparition de récessions par une apicalisation de la gencive marginale, d'autant plus prononcée chez des patients ayant un parodonte fin, entraînant un défaut esthétique non négligeable. La « mise à nue » des racines peut également provoquer des hypersensibilités dentinaires si la dent est vitale et l'exposition du cément s'avère être un risque au développement de lésions carieuses.

La chirurgie résectrice induit, la plupart du temps, une cicatrisation du système d'attache de type **réparation** avec la création d'un long épithélium de jonction. La fonction tissulaire sera rétablie mais pas l'architecture.

Les héli-sections de racines, les amputations radiculaires, les élongations coronaires ainsi que les gingivectomies (en biseau interne ou externe) sont également des techniques de chirurgie résectrice.

3.3.2.2 La chirurgie régénératrice

Elle est indiquée dans la gestion de défauts infra-osseux ou inter-radiculaires avec pour objectif de régénérer **ad integrum** les tissus du parodonte profond (os, cément, ligament parodontal) : on cherche à rétablir la fonction tissulaire ainsi que l'architecture en reconstruisant les interactions cellulaires, les fibres et les tissus mous comme durs.

La différenciation des cellules souches, permettant l'apparition d'un nouveau système d'attache, peut être initiée de deux façons :

3.3.2.2.1 RTG : régénération tissulaire guidée

Cette technique fonctionne selon le principe d'exclusion cellulaire décrit par Melcher (23) en utilisant des membranes. Ces dernières ont plusieurs fonctions :

- Empêcher la prolifération apicale des cellules épithéliales et conjonctives, à turnover rapide, dans la lésion infra osseuse et éviter la création d'un long épithélium de jonction,
- Maintenir la stabilité du caillot néoformé,
- Isoler les cellules souches desmodontales pour réaliser un espace clos favorable à la différenciation et prolifération cellulaire dans l'espace cicatriciel.

Il existe des membranes non résorbables (téflon, e-PTFE) nécessitant une seconde intervention pour la dépose avec un risque élevé d'exposition et de contamination bactérienne (49) Les membranes résorbables (collagéniques ou synthétiques) permettent de réduire ce risque car une seule intervention est nécessaire le jour de la pose. Il est à noter tout de même que le processus d'élimination de la membrane par l'organisme va créer une inflammation sur le site.

La RTG, bien qu'ayant des résultats probants, s'expose à certaines limites. Elle reste très opérateur dépendant avec une courbe d'apprentissage non négligeable pour les praticiens. L'adaptation et la stabilisation de la membrane sur le site peut s'avérer compliquée avec un risque d'exposition et de contamination pouvant compromettre le succès du traitement.

3.3.2.2.2 RTI : régénération tissulaire induite

Cette technique repose sur l'utilisation de biomatériaux riches en facteurs de croissance introduits directement dans la lésion infra osseuse. Ces facteurs vont induire le recrutement de cellules souches sur le site jusqu'à leur différenciation afin de permettre une synthèse amélaire et le recrutement d'autres cellules desmodontales propices à la régénération du système d'attache.

Cette technique offre de nombreux avantages, notamment en exploitant le potentiel de cicatrisation du parodonte pour tenter de le régénérer dans son état initial. Contrairement à la chirurgie résectrice, elle limite l'impact esthétique, réduit les risques d'hypersensibilité et atténue le développement de lésions carieuses (50)(51).

3.3.2.2.3 Les comblement osseux

Les substituts osseux, initialement employés dans les techniques de régénération osseuse guidée (ROG), montrent désormais leur utilité dans la régénération parodontale. Cela se manifeste particulièrement dans les cas de défauts infra-osseux étendus et larges, où la stabilisation adéquate du caillot sanguin n'est pas réalisable.

Ils peuvent être de différentes natures : autogénique, allogénique, xénogénique et même alloplastique. Alors que l'os autogène semble être le « gold standard » en technique ROG, il est peu utilisé lorsqu'il est question de combler des lésions infra-osseuses. Son utilisation nécessite un deuxième site de prélèvement pour le patient. Le rapport bénéfice-risque semble alors peu intéressant au vue des faibles quantités à régénérer sur des lésions parodontales contrairement aux cas de greffes péri-implantaires souvent plus volumineuses.

Il convient de noter que l'apport des substituts osseux dans la régénération parodontale présente certaines limites, avec des résultats variables selon les études. Sur le plan histologique, l'utilisation seule de ces biomatériaux ne permet qu'une régénération partielle du défaut, avec la formation d'une nouvelle attache principalement dans la partie la plus apicale de la lésion. Dans la plupart des cas, le système d'attache guérit par un long épithélium de jonction, ce qui est qualifié de réparation. Cette thérapeutique cherche à obtenir un gain osseux, contrairement à la RTI et RTG où l'on cherche également un gain d'attache. Il est donc intéressant d'explorer comment potentialiser les bénéfices de cette technique en la combinant avec d'autres méthodes déjà existantes (21) (49).

3.3.2.3 Les techniques combinées de régénération

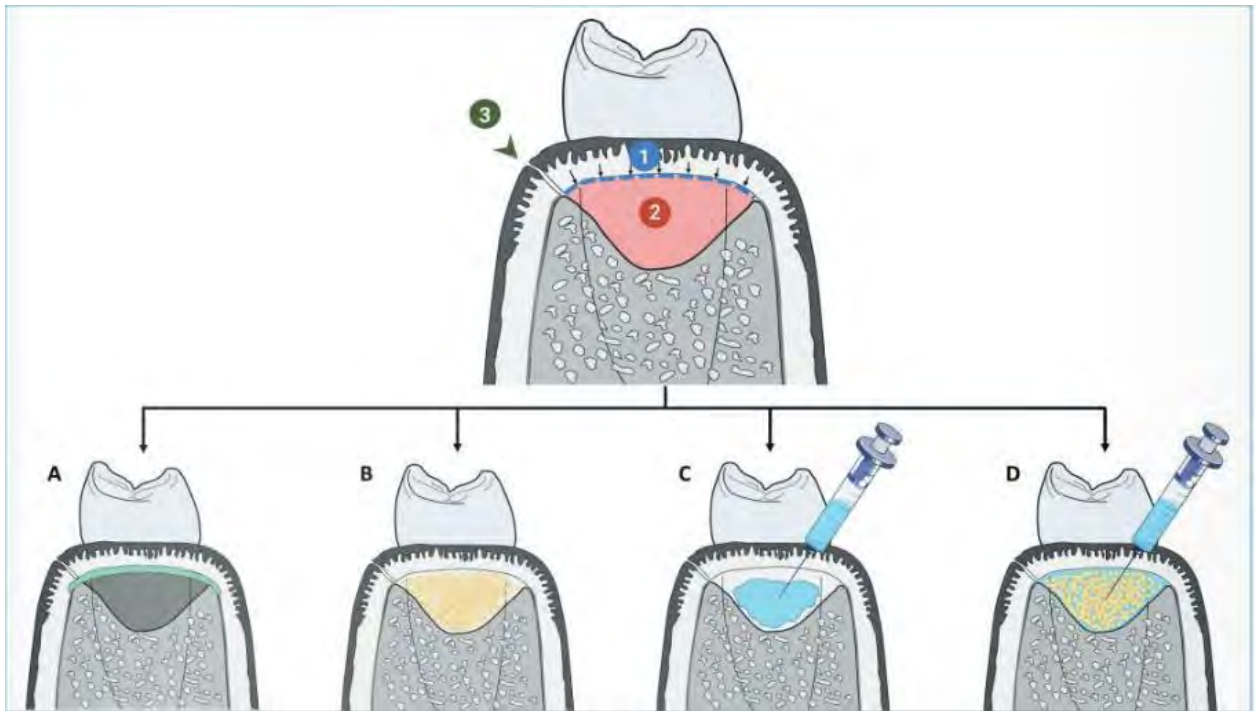


Figure 14 : Prérequis à la régénération parodontale. 1 : maintien d'un espace cicatriciel; 2 : stabilisation du caillot; 3 : protection du site par fermeture de première intention du lambeau (Michel Bravard et coll) (52)

- A : Mise en place de membrane (RTG)
- B : Comblement par substitut osseux
- C : Application d'agents biologiques (RTI)
- D : Régénération combinée

Les défauts infra-osseux possèdent un potentiel de cicatrisation notable lorsque les thérapeutiques mises en place tendent à respecter les principes biologiques de cicatrisation parodontale. Les techniques actuelles que sont la régénération tissulaire guidée, la régénération tissulaire induite et le comblement osseux s'appuient sur l'utilisation de biomatériaux pour répondre au mieux à ces fondements (53). Nous avons vu que chaque technique obtient des résultats concluants en termes de gain d'attache et de profondeur de poche. Cependant, utilisées individuellement, elles ne sont pas adaptées à toutes les situations cliniques. Face à ces limites, il convient d'associer différentes stratégies de régénération afin de potentialiser l'efficacité du traitement en cumulant les avantages mécaniques et biologiques de chaque approche (54)(55).

Les thérapeutiques combinées trouvent leur indication dans le traitement de défauts larges présentant peu de parois (inférieur à trois parois). On associe en général un comblement osseux avec un gel de protéines dérivées de la matrice amélaire ou alors une membrane à un comblement osseux (56). L'objectif est d'utiliser le substitut osseux comme support et maintenir d'espace afin d'empêcher l'effondrement post-opératoire des tissus mous et favoriser la régénération.

4 NOUVELLES APPROCHES DANS LA GESTION DES LESIONS INFRA-OSSEUSES

Les premières thérapeutiques de chirurgie parodontale ayant vu le jour reposent sur une approche radicale avec une chirurgie principalement résectrice (21). Encore indiquée aujourd'hui dans certaines situations, cette chirurgie soustractive très peu conservatrice consiste à mettre le défaut « à plat » par le biais de gingivectomies voire d'ostéoplasties. Cette technique a longtemps fait ses preuves mais la chirurgie parodontale régénératrice, plus respectueuse des tissus, s'est imposée comme la référence dans la gestion des défauts infra osseux. Les nombreuses évolutions dans le domaine de l'ingénierie tissulaire permettent dorénavant de recréer les composantes d'un système d'attache détruit avec des résultats plus efficaces comparés aux lambeaux d'assainissement (57) (54). Les objectifs ont évolué, on ne cherche plus seulement à obtenir une réduction de poche, on essaie également d'obtenir un gain d'attache et un gain osseux.

L'intérêt est de s'affranchir au maximum des effets délétères des thérapeutiques résectrices sur les tissus. Avec les techniques additives de régénération, l'apparition de récessions gingivales post-opératoires ainsi que les hypersensibilités dentinaires qui en découlent sont limitées.

4.1 Une chirurgie minimalement invasive

La dentisterie d'aujourd'hui est en pleine mutation. Avec l'évolution des matériaux, l'avènement du numérique, une prise en charge pluridisciplinaire et holistique centrée sur le patient reste fondamentale. Les objectifs ont également évolué : les thérapeutiques tendent à être le plus minimalement invasives et respectueuses des tissus en favorisant l'économie tissulaire. Cette nouvelle approche, plus conservatrice, a été motivée par l'instauration du gradient thérapeutique établie par Gil Tirlet et Jean-Pierre Attal en 2009. Ce concept, développé et adapté à la dentisterie esthétique, semble avoir trouvé un écho dans le domaine de la parodontologie.

La chirurgie parodontale a eu sa propre révolution. La chirurgie résectrice a progressivement laissé place à la chirurgie régénératrice, beaucoup plus pérenne, avec une amélioration des paramètres cliniques et du pronostic dentaire (54). La régénération a pour principe de limiter les effets iatrogènes de la chirurgie sur les tissus sains, cependant certains stigmates restent inévitables. Afin de réduire les douleurs post-opératoires liées aux levées de lambeaux, les récessions, les brides cicatricielles et réduire le temps d'intervention et de cicatrisation, le développement de la microchirurgie parodontale s'impose.

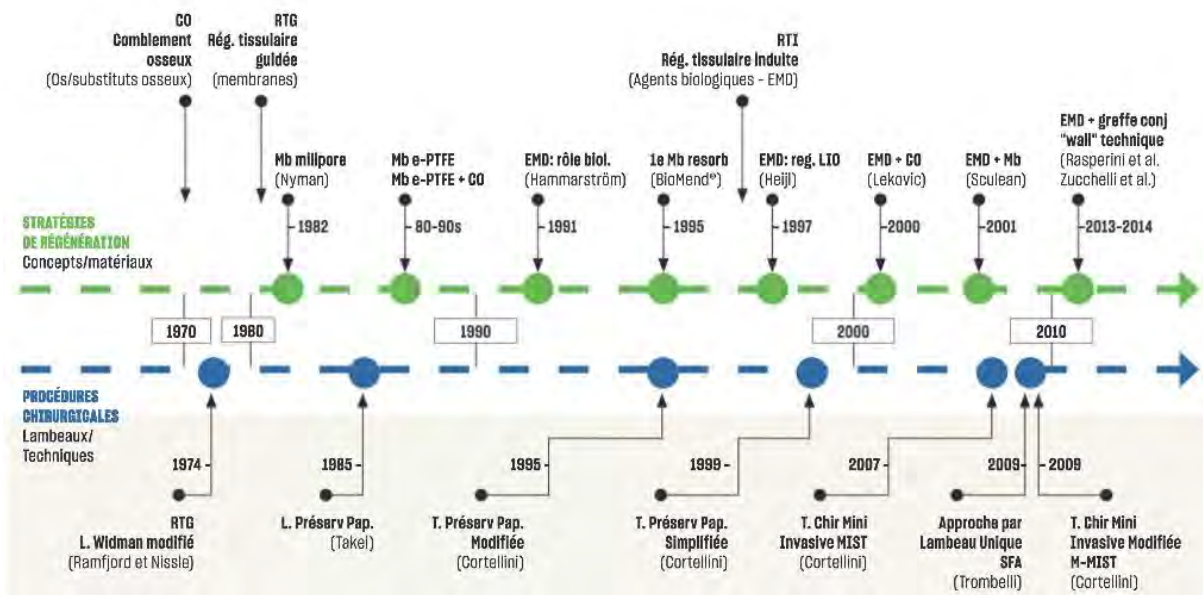


Figure 15 : Évolution des procédures chirurgicales et des stratégies de régénération.

(Kévimy AGOSSA) (34)

4.1.1 Évolution du plateau technique

La maîtrise des techniques de microchirurgie exige de la part du praticien un savoir-faire et une dextérité clinique avancés. L'utilisation d'outils de pointe tels que les aides optiques à fort grossissement (loupes, microscopes), un champ opératoire restreint et la miniaturisation des instruments chirurgicaux permet de perfectionner les gestes de l'opérateur, améliorant les résultats cliniques et esthétiques ainsi que le confort du patient avec des processus de guérison plus stables.

La chirurgie minimalement invasive s'appuie également sur un matériel de suture plus adapté, caractérisé par l'emploi d'aiguilles plus courtes et de fils plus fins issus généralement d'autres spécialités (chirurgie ophtalmique, vasculaire). Un accent particulier est porté sur la réalisation des sutures matelassiers passives, favorisant le rapprochement des berges sans tension pour une fermeture de première intention la plus pérenne et prédictible possible (58).

4.1.2 Évolution des tracés d'incisions

4.1.2.1 Lambeaux de préservation papillaire

De nouveaux tracés d'incisions ont également vu le jour (59). Genon et al. (60) puis Takei et al. (61) ont été les pionniers dans la réalisation du lambeau de préservation papillaire. L'objectif de cette approche est de prévenir le délabrement de la papille, assurant ainsi l'esthétique tout en optimisant le recouvrement du biomatériau et/ou la stabilisation du caillot présent dans la lésion.

Cortellini et al. (62) ont par la suite établi des tracés d'incisions en fonction de la largeur de l'espace interdentaire. La technique de préservation papillaire modifiée (MPPT: *modified papilla preservation technique*) nécessite un espace suffisamment large ($\geq 2\text{mm}$) afin d'assurer une revascularisation correcte et une accessibilité à la lésion (63). Le lambeau de préservation papillaire est réalisé du côté opposé à la lésion : si le défaut est vestibulaire, un abord palatin est privilégié et inversement (61). Dans les cas où l'espace interdentaire est étroit ($< 2\text{mm}$), la conservation intégrale de la papille est difficilement réalisable. La technique de préservation papillaire simplifiée est alors pratiquée (SPPT: *simplified papilla preservation flap*) (64).



Figure 16 : Lambeau de préservation papillaire avec incisions décalées côté palatin (21)

Les techniques de chirurgie minimalement invasive sont adaptées aux défauts interproximaux isolés dont l'étendue est inférieure à la moitié de la hauteur radulaire. Dans les cas de lésions profondes multiples, un abord chirurgical conventionnel est privilégié (65).

4.1.2.2 La MIST

Avec l'avènement de biomatériaux offrant une manipulation facilitée (conditionnement sous forme de gel, liquide...), des lambeaux de préservation papillaire plus élaborés sont apparus. En 2007, Cortellini et Tonetti s'inspirent de ce principe en développant la MIST (*minimally invasive surgical technique*) (66). Cette approche réduit au strict minimum l'incision mésio-distale du lambeau, évite les décharges, et renonce à la tractation coronaire du lambeau (34).



Figure 17 : Tracé d'incision MIST dans la gestion d'un défaut infra-osseux (21)

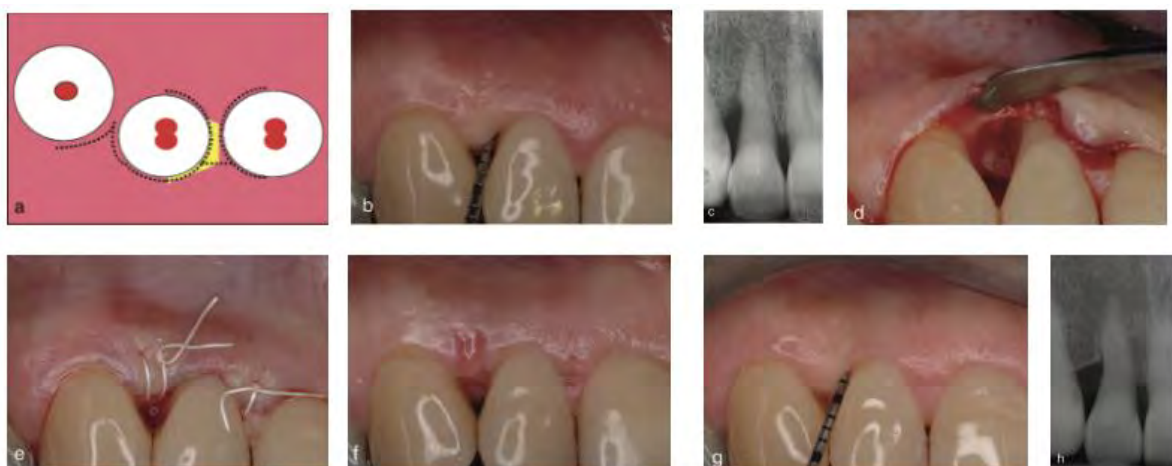


Figure 18 : Cas clinique illustrant une MIST dans la gestion d'un défaut infra-osseux de 6mm (66)
(Cortellini et Tonetti)

4.1.2.3 LA M-MIST

La M-MIST (*modified minimally invasive surgical technique*) (67) ainsi que la SFA (*single flap approach*) (68) vont plus loin dans la préservation avec des lambeaux unilatéraux à minima limités au seul côté affecté par la lésion. Ces techniques offrent une meilleure stabilité des tissus mous, sous réserve que la lésion ne soit pas trop étendue dans le sens vestibulo-lingual/palatin (69).

Plus récemment, une technique de préservation totale de papille a été développée (EPPT : *entire papilla preservation technique*) (70).

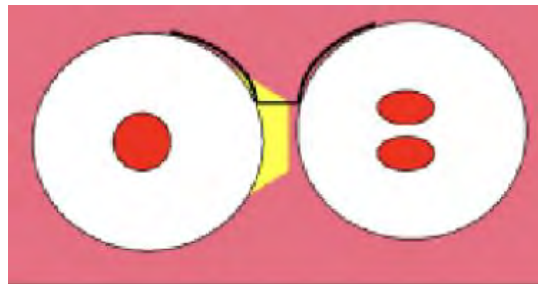


Figure 19 : Tracé d'incision unilatéral M-MIST dans la gestion d'un défaut infra-osseux (Cortellini et Tonetti) (67)

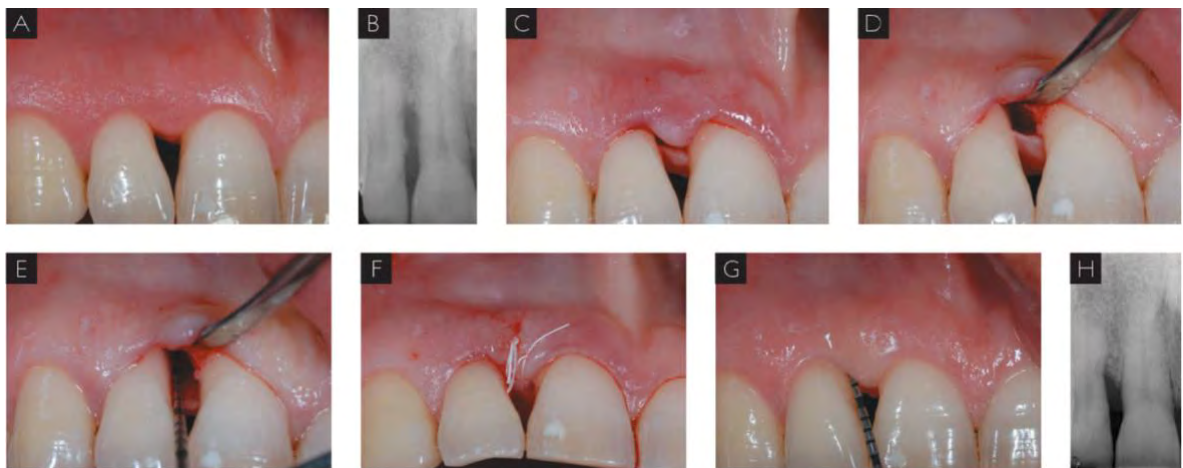


Figure 20 : Cas clinique illustrant une M-MIST dans la gestion d'un défaut infra-osseux de 8mm (Cortellini) (69)

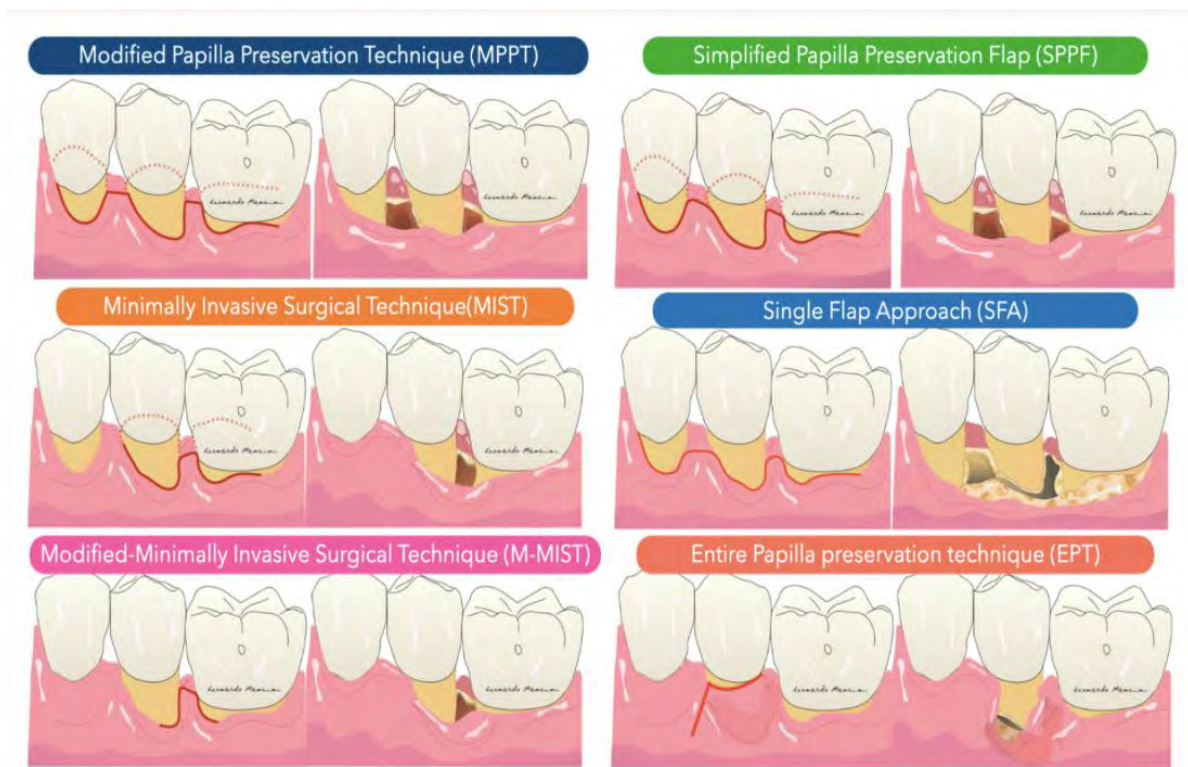


Figure 21 : Illustration des divers tracés d'incisions de chirurgie minimalement invasive (71)

4.2 Vers une régénération parodontale sans chirurgie : la MINST

Plusieurs auteurs poussent le concept de préservation tissulaire à son paroxysme en s'affranchissant de tracés d'incisions. L'objectif est :

- Éviter la rétraction gingivale postopératoire qui survient, même de manière minime, dès lors qu'un lambeau est levé,
- Obtenir de meilleurs résultats en minimisant l'inconfort du patient,
- Rendre ce type de traitement accessible au plus grand nombre de praticiens.

En 2019, Nibali et al. développent la MINST : « minimally invasive non-surgical technique ». Elle consiste à réaliser « un débridement sous gingival étendu avec un traumatisme minimal des tissus » (72). Cette approche permet de diminuer la perturbation vasculaire des tissus ainsi que l'inflammation. La formation du caillot sanguin et la cicatrisation obtenue sont au même titre plus stables.

Le protocole est le suivant (73) :

- Anesthésie locale sans adrénaline afin de favoriser la circulation sanguine,
- Débridement complet de la surface radiculaire jusqu'au fond de la poche en évitant de lisser la surface radiculaire ou d'effectuer un curetage sous-gingival,
- Réalisation d'un accès sous papillaire afin de minimiser les traumatismes sur la papille interdentaire à l'aide d'inserts ultrasoniques spécifiques fins,
- Utilisation de loupes à grossissement x 3-4,
- Création d'un caillot sanguin stable (éviter les rinçages sous gingivaux post-débridement venant empêcher le processus).

Cette technique montre des résultats très prometteurs sur des défauts étroits et profonds (perte d'attache ≥ 5 mm et perte osseuse ≥ 3 mm), avec une diminution significative de la profondeur de poche de 3,1mm et un gain d'attache clinique de 2,9 mm chez les non-fumeurs à 12 mois (74). Ces mesures restent stables sur 5 ans. Comparée à la technique chirurgicale minimalement invasive (MIST), la MINST présente des résultats équivalents. La seule différence notable étant un temps d'intervention plus court, entraînant une diminution des coûts à la fois pour le praticien et le patient.(75)

Des études vont encore plus loin en associant la MINST avec des matériaux utilisés en RTI tels que les dérivés de la matrice amélaire (EMD). Aucune différence significative n'est observée en termes de réduction de profondeur de poche, de gain d'attache ou de gain osseux entre la MINST seule et une MIST associée à l'EMD. Cependant, l'apport d'EMD favorise une fermeture plus importante des poches (76) : 77,9% des sites traités avec EMD présentent des profondeurs de poches ≤ 4 mm contre 55,6 % pour la MINST seule. Ce constat suscite l'intérêt d'explorer des associations entre ces techniques non chirurgicales et divers biomatériaux de régénération disponibles sur le marché afin d'évaluer si les traitements combinés offrent de meilleurs résultats, et le cas échéant, dans quelles situations.

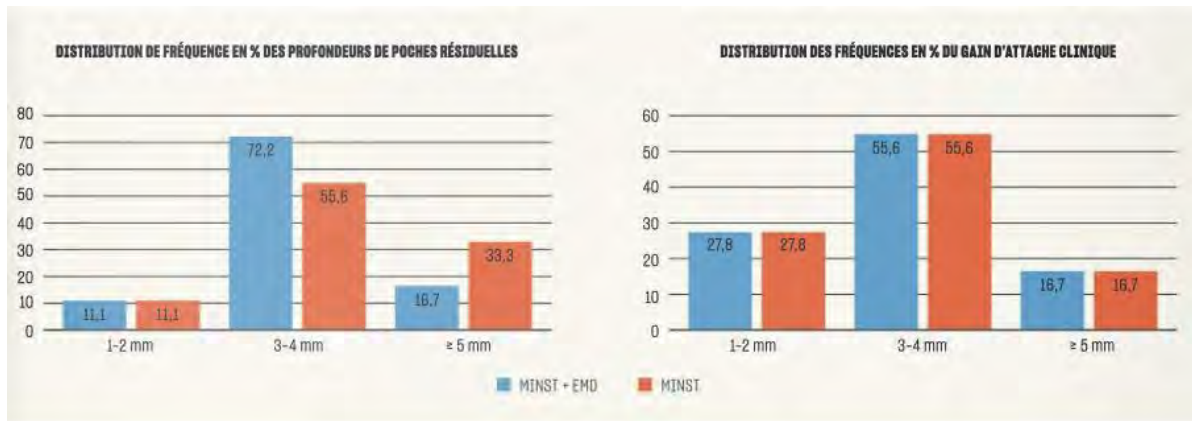


Figure 22 : Distribution de fréquence (%) des profondeurs de poches résiduelles et des gains de niveau d'attache clinique selon l'application d'un protocole MINST + EMD ou MINST seule (72)

4.3 Les biomatériaux appliqués à la régénération des lésions infra osseuses

4.3.1 Les propriétés d'un biomatériau de régénération

Les caractéristiques souhaitées pour un biomatériau de régénération idéal sont répertoriées au sein de ce cahier des charges (non exhaustif) :

- Biocompatible et bioactif,
- Non allergique et non toxique,
- Aucun risque de transmission d'agents pathogènes,
- Favorise la migration, la prolifération cellulaire et la colonisation vasculaire,
- Adhère aux tissus mous et aux racines dentaires,
- Biodégradable,
- Coût raisonnable,
- Facilement disponible,
- Manipulation aisée,
- Stabilité dimensionnelle.

Il représente un défi pour un biomatériau de satisfaire à toutes ces caractéristiques, mais il doit s'efforcer autant que possible, garantissant ainsi une utilisation de qualité propice à l'obtention de résultats probants.

Nous allons examiner de manière spécifique les biomatériaux issus de l'ingénierie tissulaire, dont l'utilisation dans la régénération des poches infra-osseuses a été abondamment documentée avec des résultats encourageants, incitant les praticiens à les adopter dans divers contextes. Nous expliquerons comment ces biomatériaux se sont adaptés aux techniques de régénération non chirurgicales en détaillant leurs protocoles d'application. Enfin, nous analyserons leurs indications pour déterminer s'il existe un avantage tangible du « flapless » par rapport à une approche chirurgicale classique dans la gestion des poches infra-osseuses.

4.3.2 Les dérivés de la matrice amélaire

Mises en lumière par Hämmarstrom et al. (77) ainsi que Heijl en 1997 (78), les protéines dérivées de la matrice amélaire jouent un rôle essentiel dans le processus de développement du parodonte en stimulant les cellules impliquées dans la cicatrisation des tissus mous et durs. Sécrétées puis déposées sur la racine dentaire par les cellules de la gaine épithéliale de Hertwig durant la phase embryonnaire, elles participent activement à la formation d'un néo-cément, du desmodonte et de l'os alvéolaire.

4.3.2.1 Propriétés

L'Emdogain[®], développé par la société allemande Straumann, est le produit correspondant. Conditionné sous forme de gel, il se compose principalement d'amélogénines (90-95%), protéines hydrophobes, ainsi qu'en moindre quantité d'énamélines, d'améloblastines et autres protéines d'origine animale (porcine). Ces dernières, purifiées et lyophilisées dans une solution d'alginate de propylène glycol (PGA) à faible température et faible pH, favorisent :

- le recrutement, la prolifération et la différenciation cellulaire,
- la synthèse de facteurs de croissance et de constituants extracellulaires,
- l'angiogenèse,
- la minéralisation du cément et de l'os.

En parallèle de leurs multiples propriétés, elle s'opposent à la migration épithéliale et conjonctive (50).

Malgré encore quelques parts d'ombres sur sa composition et son fonctionnement, l'Emdogain[®], riche de 25 ans de recul en recherche et application clinique (plus de 1000 publications et 600 études sur l'homme), est aujourd'hui considéré comme un matériau de choix dans les thérapeutiques de régénération parodontale (79)(50).

Les avantages de ces dérivés sont nombreux :

- Favorise la régénération,
- Améliore la cicatrisation des plaies en favorisant l'angiogenèse,
- Activité antimicrobienne (80) lié à la présence de PGA (81),
- Accélère la fermeture des plaies,
- Diminue les douleurs et les gonflements post-opératoires (82),
- Simplicité d'utilisation,
- Absence de suites post-opératoires notables (21).

4.3.2.2 Emdogain FL[®]

4.3.2.2.1 Évolutions et indications

Récemment le protocole d'utilisation des dérivés de la matrice amélaire a évolué (IDS 2019). En adéquation avec le développement de techniques régénératives de moins en moins invasive, l'Emdogain FL[®] (FL = Flapless) est apparu. L'objectif est clair : régénérer des poches infra-osseuses sans avoir recours à la chirurgie.

La composition du produit reste la même mais son conditionnement change. L'administration des protéines se fait par l'intermédiaire d'une seringue fine à usage unique permettant d'accéder aux espaces les plus étroits.



Figure 23 : Seringue d'Emdogain[®] classique (83)



Figure 24 : Seringue d'Emdogain FL[®] (84)

Les avantages sont multiples. Les bénéfices de régénération et les propriétés de l'Emdogain[®] sont préservés, tandis que les effets indésirables de la chirurgie sont évités, entraînant une réduction notable de la douleur et de l'inflammation chez les patients. Les résultats relevés sont comparables à ceux obtenus par administration chirurgicale sur une période de 12 à 24 mois (85). Cette innovation vise à rendre l'utilisation des protéines dérivées de la matrice amélaire accessible à un plus grand nombre de praticiens, réduisant ainsi la nécessité de recourir à des professionnels plus expérimentés lorsque la chirurgie semblait inévitable.

Durant la thérapeutique parodontale, l'Emdogain FL[®] peut être appliqué à différents moments. Il peut être utilisé dès les premières phases du traitement sur des lésions initiales en complément d'un surfaçage ou alors sur des poches résiduelles à la suite d'une réévaluation (86).

Emdogain FL[®] n'est cependant pas indiqué à tous les cas cliniques. Son usage est limité aux lésions infra-osseuses présentant (87) :

- Une profondeur de poche comprise entre 5 et 9 mm,
- Une dent à racine unitaire,
- Défauts localisés à deux ou trois parois,
- Sans implication d'une récession ou d'une furcation.

4.3.2.2 Protocole d'utilisation

Voici le protocole d'utilisation d'Emdogain FL[®] selon Graziani et al. (88), modifié par le Dr. Kim Min-Young (87):

1. Anesthésie locale avec des carpules ayant un pourcentage élevé en adrénaline (1:100 000) 15 min avant l'intervention,
2. Débridement de la lésion avec des inserts ultrasoniques,
3. Introduction de bandes de gaze imprégnées de solution saline pour rétracter la gencive (2min) et obtenir un accès visuel direct sur le défaut : « Tension Access » (89) (*figure b*),
4. Nouvelle anesthésie juste avant le conditionnement des racines afin de limiter le saignement sur le site (Emdogain[®] est un produit dont les propriétés sont inhibées au contact du sang),
5. Conditionnement des racines avec PrefGel[®] (solution EDTA 24 %) pour enlever toute trace de sang ou de débris durant 2min,
6. Rinçage à l'intérieur de la poche avec une solution saline (NaCl) pour éliminer la solution d'EDTA,
7. Nouvelle hémostase avec des bandes de gaze ou du fil dentaire floss afin de réduire le saignement (1min),
8. Application d'Emdogain[®] FL légèrement en excès pour veiller à ce que la lésion soit intégralement comblée. (*figure c*),
9. Le patient sert sur une compresse durant 1 min afin que la gencive se repositionne correctement contre la dent. (*figure d*)

Pour limiter tout problème lié au sang, le Dr Kim Min-Young applique, dans son protocole, le produit seulement 3 semaines après avoir réalisé le débridement.

Un bilan de réévaluation à 2-3 mois minimum est réalisé avec un sondage parodontale du site traité.

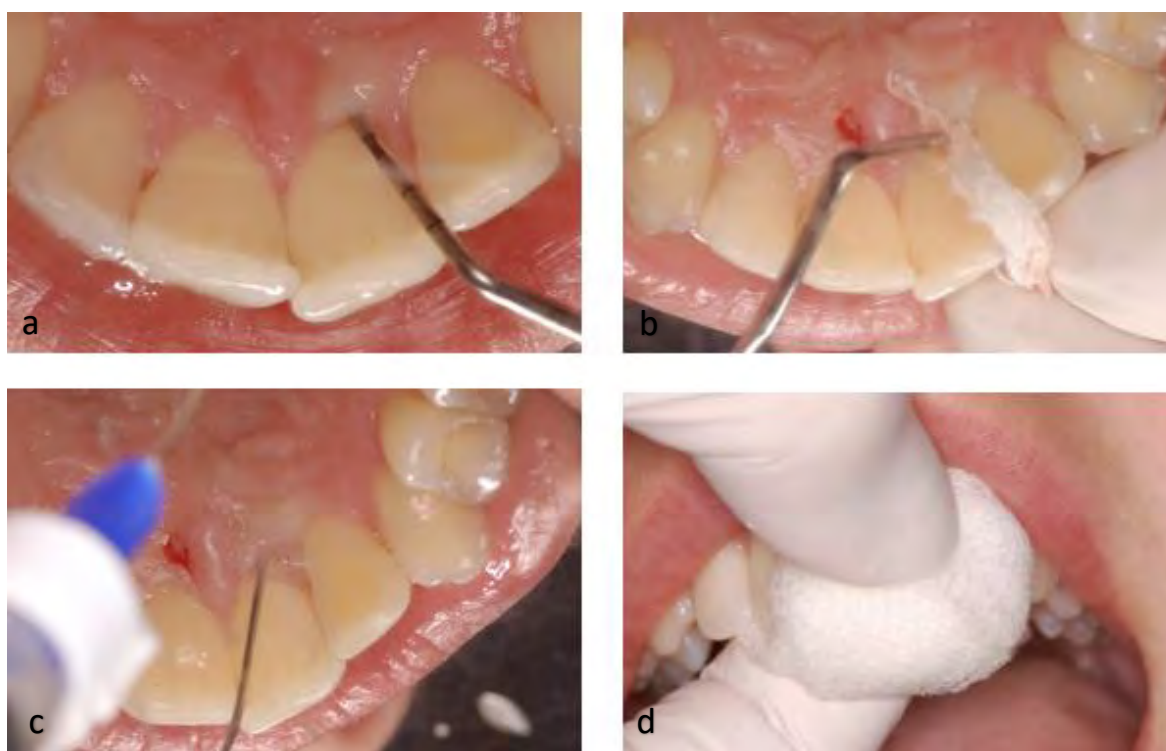


Figure 25 : Application clinique d'Emdogain FL[®] sur un défaut à 3 parois localisé sur la dent n° 21 avec une PP de 6-7mm (Photos : Cabinet dentaire Kim & Herzog, Osnabrück) (87)

Il n'y a pas de consensus concernant les conseils post-opératoires. Certains praticiens suggèrent à leur patient de reprendre une hygiène bucco-dentaire classique avec un brossage dès le lendemain (Bröster F.) (90). D'autres préconisent l'utilisation d'un bain de bouche antiseptique durant 2 à 3 semaines afin de limiter la présence de bactéries pathogènes (Tunkel J.) (90) ou même l'arrêt du passage des brossettes interdentaires sur le site durant 1 à 3 semaines (Gaar C.) afin d'éviter une élimination précoce du gel (91)(92).

De même, il n'existe pas de contre-indications absolues à l'utilisation de l'Emdogain[®]. Toutefois, il paraît raisonnable de s'abstenir de l'employer chez certains patients afin de prévenir une diminution ou une inhibition des propriétés du matériau engendrée par

certaines modifications physiologiques, surtout en prenant en compte le coût financier important lié à son utilisation (91) :

- Sous anticoagulants,
- Fumeurs,
- Maladies systémiques non contrôlées : diabète...,
- Troubles qui affectent la cicatrisation des plaies,
- Thérapies immunosuppressives (radiothérapies...),
- Infections ou troubles vasculaires dans la région à traiter,
- Corticothérapie,
- Maladie du métabolisme osseux.

4.3.2.2.3 Données cliniques

Si certaines études obtiennent des résultats significatifs en termes de gain d'attache et de réduction de profondeur de poche avec une accélération dans la fermeture des lésions (93)(94), d'autres études se montrent plus sceptiques (95) quant aux effets additionnels de l'Emdogain FL[®] (96). Une méta-analyse de Rocuzzo A et al. datant de 2022 incluant six essais randomisés n'a pu mettre en évidence un bénéfice évident des dérivés de la matrice amélaire après 3 à 12 mois d'application locale en complément de l'instrumentation mécanique.

Selon les données du fabricant qui se base sur l'étude de Graziani et al. en 2019, l'apport d'Emdogain FL[®] durant la phase initiale du traitement parodontal permettrait, tout de même, une réduction moyenne de la profondeur de poche de 3,22mm et une réduction au recours d'une intervention chirurgicale de 32 % par rapport à une instrumentation mécanique seule (88).

4.3.3 Les concentrés plaquettaires

Les concentrés plaquettaires sont des produits bioactifs autologues obtenus à partir d'un unique prélèvement sanguin réalisé sur le patient. Leur principe consiste à tirer profit des propriétés des plaquettes sur le corps humain afin d'optimiser les thérapeutiques de cicatrisation tissulaire. Ces dernières présentent un important réservoir de facteurs de croissance impliqués dans régulation de la prolifération, de la migration, de la différenciation et du chimiotactisme cellulaire. (97)

Les concentrés plaquettaires ont connu un véritable engouement en régénération et chirurgie parodontale dès lors qu'ils ont été utilisés pour accélérer la cicatrisation, réduire les complications post-opératoires et favoriser la régénération des tissus parodontaux (98) (99).

Ces bienfaits sont liés à la présence de nombreux facteurs de croissance contenus dans les plaquettes et libérés lors de leur activation. On retrouve : le **PDGF** (*platelet derived growth factor*), le **TGF- β** (*transforming growth factor-beta*), le **VEDF** (*vascular endothelial growth factor*), l'**EGF** (*epithelial growth factor*), l'**IGF-1** (*insulin-like growth factor-1*), le **bFGF** (*basic fibroblast growth factor*) ainsi que la fibrine, la fibronectine et la vitronectine qui sont des protéines sanguines impliquées dans l'adhésion cellulaire, l'ostéoconduction et faisant offices de matrice pour la migration cellulaire (100).

La classification de Dohan et al. (2013) regroupent les concentrés plaquettaires en quatre familles distinctes selon leur architecture en fibrine et leur teneur en cellules (101) :

- Le **P-PRP** : Pure Platelet Rich Plasma » pur et pauvre en leucocytes (tel que le PRGF).
- Le **L-PRP** : « Leucocyte and Platelet Rich Plasma » riche en leucocytes.
- Le **P-PRF** : « Pure Platelet Rich Fibrin » pur et pauvre en leucocytes.
- Le **L-PRF** : « Leucocyte Platelet Rich Fibrin » riche en leucocytes avec un réseau de fibrine de haute densité (PRF de Choukroun).

Chaque concentré présente des signatures et des mécanismes biologiques distincts avec des différences évidentes dans leur protocole et application clinique que nous détaillerons.

4.3.3.1 Le PRP : « Platelet Rich Plasma »

Mis au point par Whitman et coll. en 1997 (102) puis par Marx et coll. en 1998 (103), le PRP appartient à la première génération de concentrés plaquettaires ayant vu le jour. Très utilisé en médecine curative, il l'est beaucoup moins en dentaire dû, en partie, au manque d'uniformité des nombreux protocoles existants (104).

Sa préparation nécessite l'utilisation d'anticoagulants (citrate de sodium ou citrate de dextrose) ainsi qu'une double centrifugation afin d'obtenir une fraction liquide (cPRP) riche en plaquettes. Les anticoagulants permettent de limiter l'activation des plaquettes et la libération des facteurs de croissance lors de la phase de préparation du PRP. Le liquide prélevé devient actif dès lors qu'il a été mis en contact avec une thrombine bovine ou chlorure de calcium (105).

Le PRP se distingue par sa forme liquide, ce qui limite son champ d'applications en médecine dentaire. Pour pallier ce problème, son association avec un matériau de comblement est nécessaire afin que sa stabilité sur site soit assurée.

Une des particularités du PRP est que la libération des facteurs de croissance qu'il renferme s'effectue sur une période relativement courte de 7 jours, avec un pic dès les 24 premières heures (103).

Étant donné la grande hétérogénéité des systèmes de séparation du PRP, sa composition très variable selon les protocoles ainsi que son indication dépassée et non adaptée en dentisterie, son utilisation a été délaissée au profit de nouveaux concentrés plaquettaires plus performants dits de seconde génération.

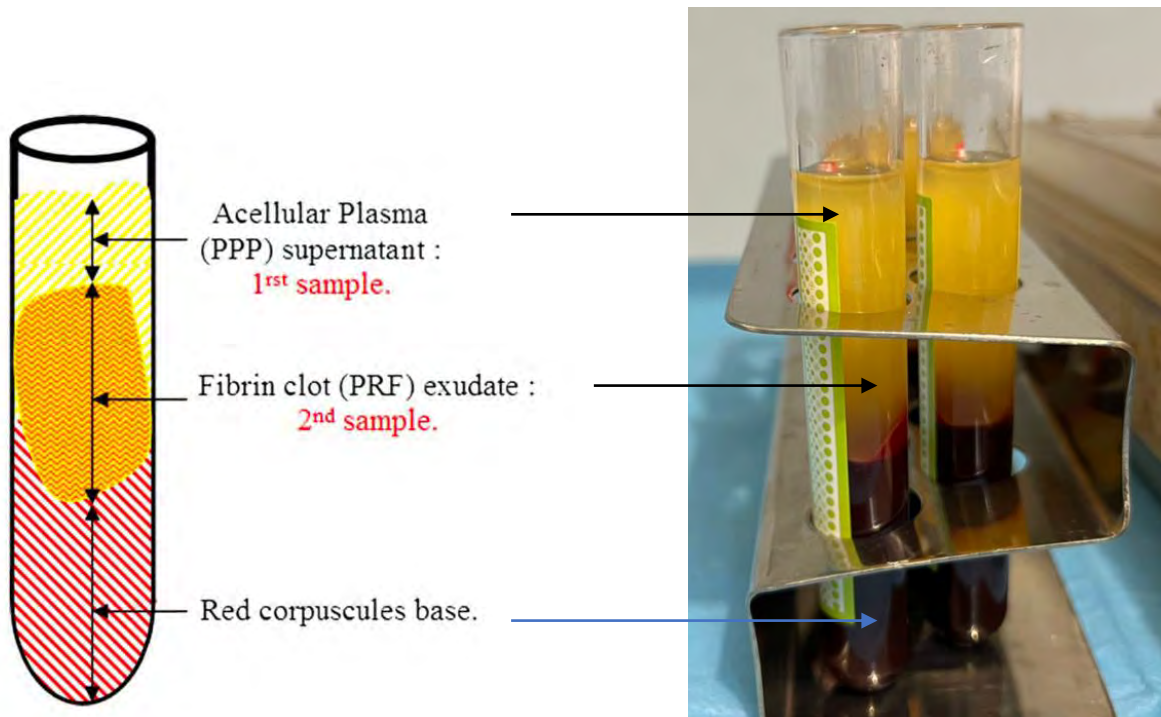
4.3.3.2 Le PRF : un concentré plaquettaire riche en leucocytes.

Développé par le Dr Choukroun J. au début des années 2000 (2001), le PRF (Platelet Rich Fibrin) est un concentré plaquettaire de seconde génération. Il se démarque du PRP par un protocole d'utilisation simplifié comprenant une unique centrifugation et ne nécessitant pas d'anticoagulants. Le produit obtenu est un caillot de fibrine chargé en sérum plasmatique et enrichi en plaquettes.

4.3.3.2.1 Préparation et propriétés

Le protocole de préparation est le suivant (105) :

- Prélèvement d'un échantillon sanguin autologue du patient (10ml).
- Unique centrifugation, immédiate après prélèvement, à 3000 tours/ minute durant 10 mins (400g) dans des tubes exempt d'anticoagulants. (ou 2700 tours/minute durant 12 mins).



Courtoisie du Dr Laurent GUILLAUME

Figure 26 : PRF - Les différentes fractions obtenues après centrifugation du sang autologue du patient (105)

Trois fractions sont obtenues :

- Partie basse : les globules rouges.
- Partie haute : le plasma pauvre en plaquettes (PPP).
- Au milieu : le caillot de fibrine riche en plaquettes (PRF).

A la différence du PRP, l'absence d'anticoagulant va permettre une activation rapide des plaquettes, déclenchant leur dégranulation et la libération des facteurs de croissance. De plus, cette technique favorise une polymérisation naturelle du fibrinogène grâce à la thrombine présente dans le prélèvement. L'ensemble des facteurs de croissance se retrouve

enchâssé au sein d'une matrice tridimensionnelle de fibrine de haute densité jouant un rôle majeur dans la néo-angiogenèse (105).

Le PRF de Choukroun (L-PRF) se distingue par la présence de leucocytes, des globules blancs ayant une influence sur la cicatrisation des plaies et la défense immunitaire de l'hôte. En prime de leurs propriétés antimicrobiennes, ils participent activement à la régulation du processus de guérison avec un impact sur la prolifération et différenciation cellulaire. (106)

Les atouts du PRF :

- Améliore et accélère la cicatrisation des tissus en favorisant l'angiogenèse et la formation de matrice (107),
- Ne nécessite pas d'ajout d'anticoagulant ou d'activateur,
- Coût moindre que le PRP,
- Adapté pour une pratique en cabinet,
- Libération plus longue et progressive des facteurs de croissance fixés au réseau de fibrine : 10 à 21 jours avec un pic à 7 jours (108)(109).

4.3.3.2 Avancées du PRF et applications

Plus récemment, nous avons assisté à l'émergence de concentrés plaquettaires de troisième génération, dérivés directs du PRF. En variant la vitesse et la durée de centrifugation, le PRF peut être obtenu sous diverses formes avec des concentrations cellulaires variables, élargissant ainsi ses applications:

- **L'A-PRF** : le sang est centrifugé à 1300 tours/min durant 14 minutes. L' « Advanced-PRF » possède une concentration en globules blancs (monocytes, macrophages) plus élevée lui procurant des propriétés ostéogéniques favorisant la régénération osseuse (110). Il est la forme solide actuellement utilisée et modifiée du PRF originel par Ghanaati en 2014 (111).

D'autre part, une diminution de la vitesse de centrifugation semble augmenter la libération des facteurs de croissance (112)(113). Sur une période de 10 jours, l'A-PRF se révèle être le concentré plaquettaire ayant au total libéré le plus grand nombre

de facteurs de croissance, comparativement au PRF classique et au PRP. Ces données sont toutefois à pondérer car non mises en évidence dans l'étude de Dohan et coll. datant de 2018 (114).

- Le **I-PRF** « Injected-PRF » devenu **S-PRF** « Sticky-PRF » est une fraction liquide très riche en leucocytes obtenue après une centrifugation à 700 tours/min (60g) durant 3 minutes. Mélangé à un substitut osseux, il permet d'obtenir une substance gélatineuse dite « sticky bone » permettant une manipulation plus aisée lors des procédures de greffe osseuse.

Le PRF peut également être appliqué sous forme de membrane afin de recouvrir des greffes osseuses ou muco-gingivales. Le caillot riche en fibrine et en plaquettes obtenu après centrifugation peut également être employé pour combler les alvéoles en post extraction.



*Figure 27 : Caillots de PRF isolés à partir de quatre tubes d'A-PRF
(Courtoisie du Dr Laurent GUILLAUME)*

4.3.3.2.3 Le PRF en régénération parodontale

Une grande majorité des études antérieures à 2018 n'ont pas montré de résultats significatifs sur l'efficacité du PRF dans la gestion des lésions infra-osseuses (LIO) (115)(116). Les quelques études démontrant ses bienfaits ont fait preuve d'un manque d'objectivité dans leur analyse et/ou une insuffisance dans leur qualité méthodologique (risque de biais élevé) (117) ce qui a encouragé à la réalisation d'études plus rigoureuses.

2 revues systématiques et méta-analyses plus récentes (2021) ont permis d'apporter des précisions quant à l'efficacité du PRF comme adjuvant. Elles se sont intéressées aux essais cliniques randomisés incluant des patients en bonne santé (absence de maladie systémique) présentant des LIO à 2-3 parois.

Dans la première méta-analyse menée par Chen L. et coll., l'association PRF + OFD (OFD : « Open Flap Debridement » = lambeau d'assainissement) en comparaison à un OFD seul a montré des résultats significatifs en termes de réduction de profondeur de poche, de gain d'attache et de gain osseux. L'association SO (substitut osseux) + PRF par rapport à un SO seul semble être également plus efficace (118).

Dans la seconde étude de Petit J. et coll. 12 essais cliniques randomisés ont été analysés avec un suivi à six mois minimum. L'apport de L-PRF semble améliorer le gain osseux par rapport aux substituts osseux ou au lambeau d'assainissement seul de 0,15 à 2,31mm. Néanmoins, la grande hétérogénéité des protocoles, des mesures et des résultats n'ont permis d'inclure les critères de réduction de poche et de gain d'attache dans la méta-analyse (119).

Malgré aujourd'hui un certain recul dans son application en régénération parodontale, le PRF manque toujours de résultats cliniques certains confirmant son impact réel sur le traitement des défauts infra-osseux à 2-3 parois. L'absence de protocole standard, la quantité et qualité de sang prélevé, la forme de son utilisation sont autant de critères influençant la quantité et la libération des facteurs de croissance ainsi que la dégradation du matériau (119). De nouvelles études méthodologiquement plus rigoureuses et à plus long

terme sont nécessaires afin de clarifier l'efficacité du PRF et cibler au mieux ses indications les plus favorables.

4.3.3.3 Le PRGF : « Platelet Rich in Growth Factors »

Introduit par Anitua E. en 1999 (120), le PRGF Endoret[®] (Endogenous Regenerative Technology) est un concentré plaquettaire de seconde génération développé par la société BTI (Biotechnology Institute). Il se distingue du PRF par sa formule exempte en leucocytes. Selon Filardo et al. ces cytokines ont des propriétés pro-inflammatoires prononcées qui augmenteraient la douleur et l'inflammation (121).

4.3.3.3.1 Préparation et propriétés

La préparation du PRGF se rapproche de celle du PRP. Les tubes sont tapissés d'un anticoagulant (citrates de sodium) et un activateur (chlorure de calcium) permet de déclencher la dégranulation plaquettaire quand on le souhaite. L'ajout de thrombine bovine n'est par contre pas nécessaire.

Le PRGF est obtenu à partir d'un prélèvement sanguin autologue (9 ml) centrifugé à très haute vitesse (8 min à 6000 tours/min soit 580g). Ce processus permet d'obtenir une fraction basse riche en globules rouges, une fraction 1 avec du plasma pauvre en plaquettes mais riche en fibrine, et une fraction 2, au milieu, contenant du plasma riche en plaquettes et en facteurs de croissance utilisée pour produire le PRGF. La fraction de leucocytes résiduels n'est pas utilisée.

Les fractions 1 et 2 sont prélevées puis placées dans deux tubes distincts où un activateur est incorporé. Ils sont ensuite mis dans une étuve « Plasmaterm » à 37°, température corporelle physiologique, afin d'obtenir leur forme finale.

La fraction 1, exposée à l'étuve durant 20 à 30 min, permet d'obtenir une membrane riche en fibrine. Quant à la fraction 2, maintenue à 37° pendant 10 min, elle peut être utilisée sous forme liquide ou en coagulum.

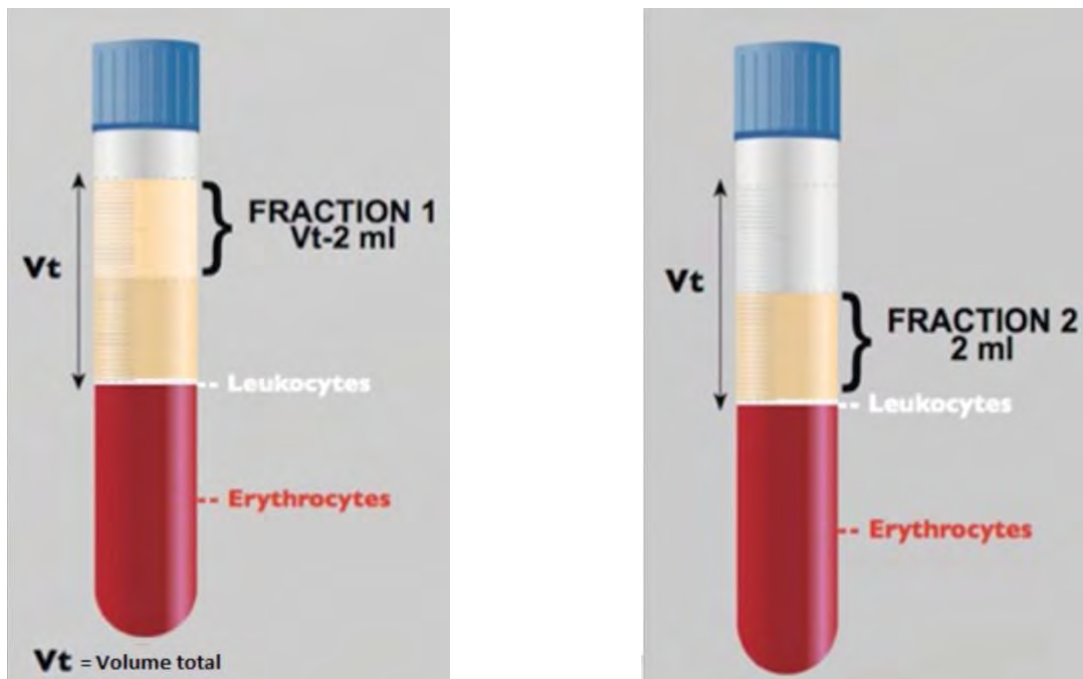


Figure 28 : PRGF - Les différentes fractions obtenues après centrifugation du sang autologue du patient (Plaquette protocole d'utilisation)

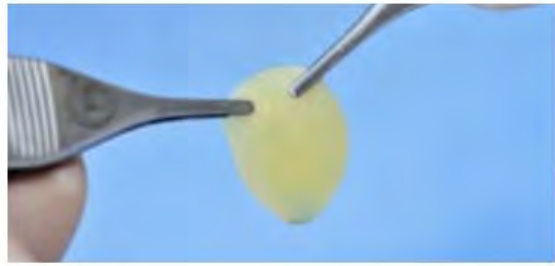
Le PRGF, tout comme le PRF, permet d'accélérer la réponse cellulaire et la régénération des tissus mous et durs par une libération prolongée des facteurs de croissance. Il agit sur la prolifération, la migration, la différenciation, le chimiotactisme cellulaire ainsi que la néo angiogenèse (122). Il possède également un effet bactériostatique obtenu par la présence de thrombocidine-1 ainsi que des propriétés anti-inflammatoires (123).

4.3.3.3.2 Applications

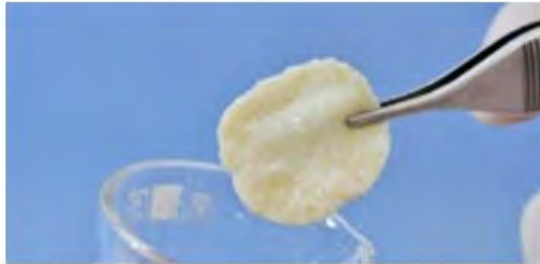
L'un des avantages du PRGF est sa versatilité : à partir d'une seule procédure, différentes formules sont obtenues afin de s'adapter aux différents usages cliniques : membrane, coagulum, liquide ou incorporé à un substitut osseux (« sticky bone »). Les indications en chirurgie dentaire sont semblables à celles du PRF.



Liquide



Coagulum



Agglutination d'un greffon avec biomatériau



Membrane de fibrine

Figure 29 : Les diverses applications du PRGF (124)

La complexité de la procédure, due à la nécessité d'un pipetage minutieux des différentes fractions, peut constituer un obstacle à son utilisation. L'usage d'une étuve, ainsi que d'anticoagulants et d'un activateur, ajoute des étapes supplémentaires susceptibles d'introduire des biais au résultat final.

4.3.3.3 Le PRGF en régénération parodontale

Il existe très peu d'études analysant les effets du PRGF en régénération parodontale.

Dans une étude menée par Ravi et al. en 2017(125), l'usage du PRGF combiné à une RTG n'apporte aucun bénéfice par rapport à une RTG seul dans la gestion de poches infra-osseuses à 2-3 parois après 6 mois.

Plus récemment, Bojarpour et al.(126) ont analysé 3 groupes en comparant le débridement seul, le débridement avec membrane et le débridement combiné avec une membrane + PRGF sur des lésions à trois parois. A 12 mois, il n'existe pas de différences significatives entre les 3 groupes en termes de diminution de profondeur de poche, de gain d'attache clinique et de gain osseux.

4.3.3.4 Les concentrés plaquettaires en régénération parodontale non chirurgicale

Deux praticiens de l'université de Lille, le Dr LEMAIRE Grégoire et le Dr AGOSSA Kévimy se sont intéressés à l'application des concentrés plaquettaires dans les poches infra-osseuses en complément d'une instrumentation mécanique non chirurgicale (99). Dans leur étude datant de mars 2023, 4 essais cliniques contrôlés randomisés remplissant certains critères ont été comparés selon le format PICO(T) suivant:

- **Population** : patients en bonne santé générale traités pour parodontite
- **Intervention** : administration locale de concentrés plaquettaires dans une poche parodontale en complément de l'instrumentation mécanique (SRP + CP)
- **Comparaison**: instrumentation mécanique seule ou instrumentation mécanique + placebo (SRP)
- **Critères d'évaluation (« Outcomes ») principal** : réduction de la profondeur ou du nombre de poches
- **Critères d'évaluations secondaires** : gain d'attache, saignement au sondage et récession gingivale

Seuls les essais ayant un recul de minimum 3 mois après traitement ont été analysés. Dans les 4 études sélectionnées, trois concernent le PRF et une le PRGF.

Narendran et al.(127) et **Özcan et al.**(128) ont administré le PRF sous forme de caillots découpés en petits fragments en réalisant une comparaison en bouche divisée (chez un même patient une moitié est traitée avec PRF et l'autre sans). Dans la première étude, 16 patients (32 sites) ont été inclus avec un suivi de 9 mois tandis que la seconde a inclus 12 patients (24 sites) durant 6 mois. Les sites ont été remplis en excès et sondés 6 mois plus tard. Le brossage interdentaire est interrompu durant 10 jours.

Albonni et al.(129) ont testé le PRF sous une autre forme : le I-PRF a été administré sur 15 patients présentant des poches bilatérales (PP \geq 5mm) sur minimum 2 dents. Après instrumentation, les sites « tests » ont reçu le I-PRF tandis que les sites « contrôles » ont

été irrigués avec une solution placebo. Les résultats ont été relevés 3 mois après administration.

Panda et al.(130) ont quant à eux évalué le PRGF sous forme de gel administré chez 22 patients (44 sites) sur le nombre de poches fermées à 1 et 2 mois.

Référence	Type d'étude	Objectif	Population étudiée	Protocole de préparation des CP	Méthode	PPD réduction (mm) à la fin de l'étude	CAL gain (mm) à la fin de l'étude
Ozcan et al. 2020 [21]	étude clinique randomisée contrôlée	Comparer SRP seule et SRP+PRF	N = 12 patients (24 sites) Parodontite stade III grade B	Centrifugation du sang à 3000 tours/minutes pendant 10 minutes	Test = 12 sites Contrôle = 12 sites Durée: 6 mois	T: 2,59 ± 0,93 C: 1,29 ± 1,25	T: 2,75 ± 1,16 C: 0,77 ± 0,60
Narendran et al. 2021 [20]	étude clinique randomisée contrôlée	Comparer SRP seule et SRP + PRF	N = 16 patients (32 sites) Parodontite stade III	Centrifugation du sang à 2700 tours/minutes pendant 12 minutes	Test = 16 sites Contrôle = 16 sites Durée: 9 mois	T: 3,31 ± 0,70 C: 2,25 ± 1,00	T: 3,38 ± 0,80 C: 2,56 ± 0,80
Albonni et al. 2021 [19]	Étude clinique randomisée contrôlée	Comparer SRP seule et SRP + iPRF	N = 15 patients (726 sites) Présence de poches parodontales bilatérales > 5 mm	Centrifugation du sang à 700 tours/minutes pendant 3 minutes	Test = 338 sites Contrôle = 338 sites Durée: 3 mois	T: 1,14 C: 1,04	T: 1,04 C: 0,94
Panda et al. 2020 [22]	étude clinique randomisée contrôlée	Comparer SRP seule et SRP + PRGF	N = 22 patients (44 sites) Parodontite stade III grade A ou B	Centrifugation du sang à 580 x g pendant 8 minutes	Test = 22 sites Contrôle = 22 sites Durée: 6 mois	T: 2,23 ± 0,81 C: 1,73 ± 0,83	T: 3,41 ± 1,22 C: 2,50 ± 1,19

Tableau 4: Ensemble des différents essais cliniques de l'étude évaluant l'effet des concentrés plaquettaires comme adjuvant de l'instrumentation mécanique non chirurgicale (C = groupe contrôle, T = groupe test, en gras = données significatives) (99)

L'ensemble des données récoltées sur 65 patients (826 sites) met en évidence un effet positif à court terme (3-9 mois) sur la cicatrisation des poches parodontales lorsque les concentrés plaquettaires sont utilisés en adjuvant de l'instrumentation mécanique.

Ces bienfaits semblent fortement dépendants de la forme d'administration plutôt que du type de concentré plaquettaire utilisé. En effet, l'I-PRF n'apporte aucun bénéfice significatif en termes de réduction de profondeur de poche ou de gain d'attache. Les auteurs de l'étude suggèrent que le protocole de centrifugation ne permet pas d'obtenir suffisamment de plaquettes et de leucocytes. L'élimination trop rapide et le temps de contact insuffisant du produit dans les poches peut également avoir son influence. Selon cette étude de 2020, la demi-vie d'une solution d'irrigation administrée dans une poche parodontale est d'environ 20 min (+/- 10,2 min)(131).

A contrario, les trois autres études présentent une réduction de profondeur de poche supplémentaire allant de 0,5 à 1,3 mm ainsi qu'une proportion du nombre de poches

fermées ($PP \leq 4\text{mm}$) supplémentaires d'environ 30 %. Des gains d'attaches supplémentaires significatifs sont également observés variant de 0,82 à 1,98 mm. Malgré un manque de données fiables à ce sujet, les auteurs émettent l'hypothèse que la forme des concentrés plaquettaires testée semble plus facile à manier et à insérer au sein du site avec une plus grande stabilité.



Figure 30 : Cas clinique illustrant l'insertion de fragments de PRF en excès dans une poche parodontale de 5mm (photos issues de l'étude de LEMAIRE G. et AGOSSA K (99))

Une étude plus récente de Al-Rihaymee S. et Sh.Mahmood M (2023) (132) a également mis en lumière les effets du PRF (sous forme de fragment de membrane) en tant qu'adjuvant à l'instrumentation non chirurgicale. 14 patients en bonne santé systémique et présentant une parodontite ont été traités en bouche divisée (28 sites) sur des poches controlatérales de 4 à 6 mm. Les résultats relevés à 3 mois mettent en évidence un gain d'attache supplémentaire de 1,482 mm et une réduction supplémentaire de profondeur de poche de 1,429 mm par rapport aux sites contrôles (instrumentation mécanique seule).

Ces résultats encourageants sont en faveur d'une utilisation simple, rapide, non coûteuse et non invasive repoussant dans certaines situations le recours à la chirurgie. De plus amples études avec un nombre de sujet plus important doivent cependant être menées afin d'éclaircir l'impact de chaque type de concentré plaquettaire ainsi que leur durée de maintien au sein de la lésion.

4.3.4 L'acide hyaluronique

Proposé par King SR dès 1991 (133), l'acide hyaluronique (AH) est un composant essentiel de la matrice extracellulaire naturellement présent dans le corps humain. Depuis 2018, Pilloni, Sculean et Eliezer promeuvent son application en dentisterie en mettant en avant ses propriétés régénératrices sur les tissus mous et durs (134).

4.3.4.1 Composition et propriétés

REGEDENT[®] est une des entreprises qui le commercialise à ces fins sous le nom de hyaDENT[®] BG (xHyA). Ce produit est un gel stérile d'acide hyaluronique réticulé (1,6 % acide hyaluronique réticulé et 0,2 % naturel). La réticulation au sein du matériau apporte un maillage dont la structure compacte et durable favorise un mode de dégradation lent (135).

Les propriétés de ce matériau sont multiples :

- Accélère la cicatrisation des tissus mous et durs en favorisant l'angiogenèse (133) et la migration des facteurs de croissance sur site,
- Stabilisation du caillot sanguin (136),
- Action bactériostatique (137) et anti-inflammatoire (138) avec diminution du gonflement et de la douleur,
- Hydrophile,
- Réduit les séquelles cicatricielles,
- Facile d'utilisation avec un protocole simple et rapide,
- Ne nécessite pas de rinçage et reste actif au contact du sang.

L'acide hyaluronique est principalement utilisé en chirurgie dans la gestion de défauts osseux en association avec un substitut osseux (« sticky bone ») : gestion de lésions infra-ossseuses (139), ROG, préservation alvéolaire en post extractionnel ... Il est également indiqué en chirurgie muco-gingivale (gestion de récessions) en potentialisant la cicatrisation des tissus mous.

4.3.4.2 L'acide hyaluronique en régénération parodontale non chirurgicale

4.3.4.2.1 Données cliniques

L'activité de l'acide hyaluronique a bien été analysée au cours des dernières décennies, cependant il existe encore peu de données sur son efficacité dans les thérapies de régénération parodontale.

A l'heure actuelle, il existe une unique méta-analyse (140) ayant étudié les effets de l'acide hyaluronique en tant qu'adjuvant en complément d'une instrumentation mécanique non chirurgicale. Cette récente étude (2019) dirigée par Eliezer et al. a comparé 11 essais cliniques randomisés menés jusqu'à avril 2016 au plus tard. Six de ces études ont suivi un modèle de bouche divisée (155 patients), tandis que cinq ont utilisé un modèle de groupes parallèles (196 soit 98/98). Les critères d'inclusions étaient les suivants :

- Patients atteints de parodontite chronique,
- Suivi a minimum 3 mois après l'instrumentation,
- Essais cliniques randomisés,
- Étude rédigée en anglais,
- Aucune combinaison de l'acide hyaluronique avec d'autres biomatériaux (membranes ou substituts).

Les données récoltées à 3 mois mettent en évidence une réduction de profondeur de poche moyenne supplémentaire de 0,36 mm et un gain d'attache moyen supplémentaire de 0,73 mm, suggérant un effet significatif de l'acide hyaluronique. Cependant, il convient d'émettre des réserves car les résultats demeurent modestes. Les risques de biais et l'hétérogénéité

entre les études sont également élevés, pouvant s'expliquer par des variations dans les protocoles d'utilisation et d'administration du produit, dans les types d'AH utilisés et leur concentration (réticulés ou non), ainsi que dans les modalités et le nombre d'applications après l'instrumentation mécanique. Nous n'avons également pas assez d'informations sur l'anatomie des lésions parodontales traitées.

4.3.4.2.2 CLEAN & SEAL[®]

Dernièrement, la société suisse REGEDENT[®] a mis au point un produit permettant d'« intercepter précocement et efficacement » les parodontites sévères et limiter le recours aux thérapeutiques chirurgicales.

CLEAN & SEAL[®] se compose de deux éléments (141) :

- un gel de nettoyage (partie CLEAN) nommé PERISOLV[®] constitué d'acides aminés, d'hypochlorite de sodium, d'eau, de cellulose de carboxy-méthyle et de dioxyde de titane au pH alcalin. Ce gel permet de ramollir la matrice extracellulaire du biofilm afin d'améliorer et faciliter le débridement mécanique.
- une ampoule d'acide hyaluronique hyaDENT BG[®] xHA réticulé (partie SEAL).

L'acide hyaluronique est administré par l'intermédiaire de porte carpule avec une aiguille adaptée.



Figure 31 : Matériel d'utilisation : porte carpule (a) (142) et carpules de hyaDENT[®]BG xHA (b) (143)

Une fois la lésion diagnostiquée, le protocole d'application est le suivant (143):

- Application de PERISOLV[®] au sein de la lésion durant 30 secondes,
- Élimination du biofilm à l'aide d'inserts ultrasoniques,
- Applications répétées de PERISOLV[®] 2 à 3 fois afin d'éliminer entièrement le biofilm (*figure b*),
- Administration de hyaDENT BG[®] (*figure c*).

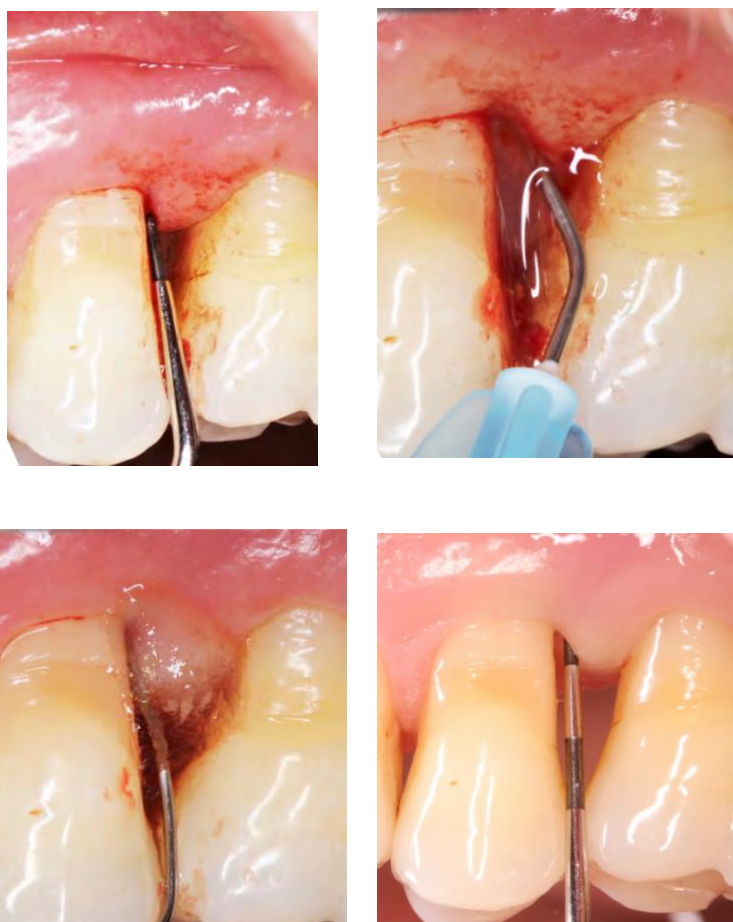


Figure 32 : Gestion d'une poche infra-osseuse avec le protocole CLEAN & SEAL (144)

Un essai clinique randomisé datant de novembre 2023 (145) a mis en application ce produit afin d'en juger les bienfaits. Ramanauskaite et al. ont traité 48 patients diagnostiqués avec une parodontite de stade II-III (grade A/B). 24 patients ont été traité par instrumentation mécanique seule (SRP : groupe témoin) et 24 par SRP + hypochlorite de sodium/acide aminé et gel xHya (groupe test). A 6 mois, le groupe test montre des résultats statistiquement significatifs avec une réduction de profondeur de poche moyenne supplémentaire de 1,1 mm ainsi qu'un gain d'attache moyen supplémentaire de 1mm par

rapport au groupe témoin. Une réduction du saignement au sondage est également constatée (- 65,6 % pour le groupe test contre - 32,9 % pour le groupe témoin).

Au vu de ces données, l'emploi de ce matériau semble représenter une approche précieuse afin d'améliorer les résultats du traitement parodontal non chirurgical.

4.3.5 Un ver marin au service de la régénération parodontale : HEMDental-Care[®]

Récemment une société française basée en Bretagne, Hemarina[®], a mis au point un matériau offrant une solution thérapeutique dans le traitement de la parodontite.

Mis en avant par le chercheur et biologiste français Franck Zal, HEMDental-Care[®] est élaboré à partir d'une hémoglobine d'origine marine (molécule M101 issu de la *Arenicola marina* ou « ver de vase ») et d'un gel d'acide hyaluronique. La molécule M101 a pour particularité de libérer de l'oxygène qui vient agir contre les bactéries anaérobies présentes au sein de la lésion tandis que l'acide hyaluronique est utilisé pour ses propriétés régénératives. Bien que des retours cliniques tangibles ne soient pas encore disponibles, les premières études in vitro révèlent des résultats prometteurs.

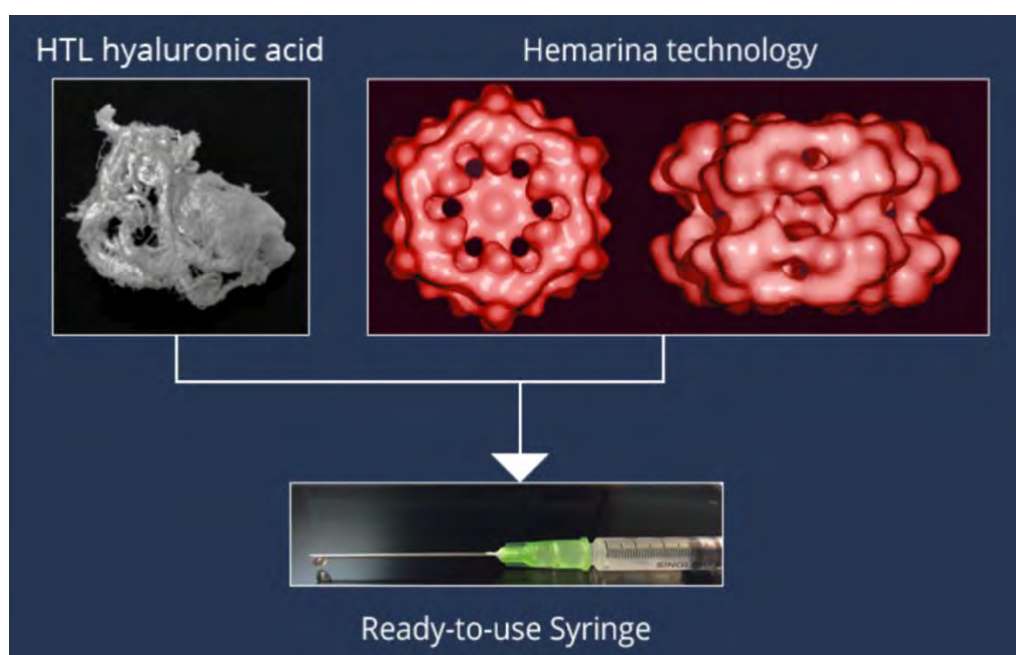


Figure 33 : Présentation du produit HEMDental-Care[®](146)

Les quatre études actuelles sur HEMDental-Care[®] indiquent une diminution significative de la croissance de *P.gingivalis* dans la lésion après 24h d'action (147). Grâce aux propriétés antioxydantes de l'hémoglobine, ce dispositif médical a démontré une action anti-inflammatoire et anti-infectieuse en réduisant notablement les marqueurs (*TNF- α* , *NF- κ B* et *RANKL*) et les cytokines pro-inflammatoires (*IL-1 β* et *IL-8*). En parallèle, il a été observé une augmentation de la régulation des médiateurs pro-guérison (*PDGF-BB*, *TGF- β 1*, *IL-10*, *IL-2*, *IL-4*, *IL-11* et *IL-15*) ainsi que des modulateurs extracellulaires et immunitaires (*TIMP-2*, *M-CSF* et *ICAM-1*)(148). Les résultats in vitro suggèrent que la molécule M101 favorise la fermeture des plaies (149).

L'ensemble de ces données soulignent l'intérêt thérapeutique notable du gel HEMDental-Care[®], offrant une approche novatrice pour optimiser le traitement de la parodontite de manière non invasive.



Figure 34 : Illustration des effets du traitement local d'appoint du gel HEMDental-Care[®] (147)



Figure 35 : Photo d'un ver de vase « *Arenicola marina* »
(photo de Frédéric ZIEMSKI) (150)

4.3.6 Synthèse des biomatériaux utilisés en « flapless »

	Laboratoire	Composition	Origine	Modalité de préparation	Conditionnement et forme galénique	Coût
Emdogain FL ®	Straumann®	Protéines dérivées de la matrice amélaire, alginate de propylène glycol, eau	Bourgeons dentaires porcins	Débridement en amont Application de PrefGel®	Gel conditionné en seringue	Environ 120 euros la seringue de 0,15 ml d'Emdogain FL® et la seringue de PrefGel® de 0,6 ml (151)
PRF ®	Process® (Choukroun)	Caillot de plasma riche en fibrine et en plaquettes	Sang autologue	Unique centrifugation : - 3000 t/m durant 10 min OU - 2700 t/m durant 12 min - A-PRF : 1300 t/m durant 14 min Débridement en amont	Caillots découpés en petits fragments	Environ 152 euros les 100 tubes de A-PRF (152) Environ 77 euros le kit de prélèvement sanguin
PRGF ®	Endoret BTI®	Caillot de plasma riche en plaquettes et exempt de leucocytes	Sang autologue	Unique centrifugation : 600 t/m durant 8 min Nécessite activateur et anticoagulant	Caillots découpés en petits fragments	Environ 20 euros le kit comprenant 4 tubes de prélèvement, 2 tubes

				Pipetage minutieux Débridement en amont		de fractionnement, 1 ailette de prélèvement sanguin
Clean and Seal ®	Regedent®	1,6 % d'ac. hyaluronique réticulé et 0,2 % d'ac. hyaluronique naturel, eau	Fermentation de matériel végétal donnant une poudre mélangé à de l'eau	Débridement en amont Application de PERISOLV®	Carpule de gel administré à l'aide d'un porte carpule et d'une aiguille adaptée	Environ 214 euros les 2 carpules de 1,2 ml de hyaDENT BG® Environ 170 euros le PERISOLV® (153)
HEMDental-Care ®	Hemarina®	Molécule M101 et acide hyaluronique	Ver marin (Arenicola marina)	Aucune donnée actuellement	Gel conditionné en seringue	Non commercialisé actuellement

Tableau 5 : Tableau récapitulatif des biomatériaux de régénération utilisés en technique « flapless »

CONCLUSION

En analysant les données issues de l'ensemble des études, la thérapeutique non chirurgicale « flapless » associée à des biomatériaux de régénération (combinée) se profile comme une alternative concrète aux techniques chirurgicales traditionnelles dans la prise en charge des lésions infra-osseuses, sous réserve de trouver une indication appropriée. Le choix de l'approche dépendra de divers facteurs liés au praticien, au patient et à la nature de la lésion à traiter. Les compétences du praticien sont primordiales afin que les résultats soient les plus prédictibles possibles. Le patient doit également avoir conscience de son implication dans la réussite du traitement avec une maintenance rigoureuse. Le choix de la technique repose principalement sur la morphologie de la lésion. Une thérapeutique non chirurgicale combinée semble indiquée dans les cas de lésions étroites sur dents monoradiculées. Elle permettra de diminuer les complications post-opératoires, d'accroître le confort du patient et de garantir des résultats prévisibles, tout en réduisant le temps et les coûts d'intervention, en comparaison à une procédure chirurgicale.

Face à un défaut large avec peu de parois, une approche chirurgicale conventionnelle avec ajout d'un matériau de comblement sera favorisée.

Les biomatériaux étudiés en association avec une thérapeutique étiologique non chirurgicale offrent des perspectives innovantes en régénération, bénéficiant de conditionnements adaptés pour une administration en « flapless ». Toutefois, l'établissement de protocoles clairs et reproductibles est essentiel pour une meilleure précision dans leur indication. De plus, l'amélioration des paramètres cliniques varie en fonction des biomatériaux utilisés. Des études supplémentaires plus rigoureuses sont nécessaires afin d'évaluer pleinement leur efficacité à long terme et déterminer leur application les plus pertinentes.

Comparer les biomatériaux entre eux s'avère complexe, surtout en association avec un traitement non chirurgical étant donné l'émergence récente de cette approche. Le choix d'un biomatériau dépend de ses caractéristiques, à mettre en corrélation avec le patient, l'expérience clinique du praticien et l'anatomie du site opératoire. La démonstration de son efficacité dans la littérature est également un facteur à considérer. En fin de compte, la

réflexion clinique du praticien guide son choix pour parvenir à une balance optimale entre coût, bénéfice et risque.

Il est intéressant de noter l'engouement croissant, notamment pour des biomatériaux récents avec un niveau de preuve encore limité. Cette diversité de produits, d'origines variées, ouvre des perspectives non seulement dans la dentisterie, mais également dans d'autres domaines médicaux, comme observé récemment dans le traitement de grands brûlés avec des vers marins, ou encore leur utilisation détournée visant à potentialiser l'apport en oxygène chez certains sportifs.

Les premières observations ne font qu'accentuer le potentiel de ces biomatériaux, laissant entrevoir une évolution significative dans le paysage médical à venir.

Vu, la présidente du jury

Pr Sara LAURENCIN-DALICIEUX :

A black ink signature consisting of a large, stylized 'S' followed by a horizontal line extending to the right.

Vu, le directeur de thèse

Dr Joffrey DURAN :

A blue ink signature consisting of several overlapping, horizontal, elongated strokes.

Table des abréviations

OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
IP	: Indice de Plaque
IS	: Indice de Saignement
MMP	: Métallo-Protéinases Matricielles
RG	: Récession Gingivale
PP	: Profondeur de Poche
NFS	: Numération Formule Sanguine
CRP	: Protéine C Réactive
PA	: Perte d'Attache
EFP	: European Federation of Periodontology
OCE	: Odontologie Conservatrice et endodontie
PPAR	: Prothèse Partielle Amovible Résine
ODF	: Orthopédie Dento-Faciale
LSO	: Lésion Supra-Osseuse
LIO	: Lésion Infra-Osseuse
LIR	: Lésion Inter-Radiculaire
CBCT	: Cone Beam Computed Tomography
e-PTFE	: Polytétrafluoroéthylène Expansé
ROG	: Régénération Osseuse Guidée
RTI	: Régénération Tissulaire Induite
RTG	: Régénération Tissulaire Guidée
MPPT	: Modified Papilla Preservation Technique
SPPT	: Simplified Papilla Preservation Flap
MIST	: Minimally Invasive Surgical Technique
M-MIST	: Modified-Minimally Invasive Surgical Technique
SFA	: Single Flap Approach
EPPT	: Entire Papilla Preservation Technique
MINST	: Minimally Invasive Non Surgical Technique
EMD	: Enamel Matric Derivative
PGA	: Propylène Glycol

FL : Flapless

IDS : International Dental Show

P-PRP : Pure Platelet Rich Plasma

L-PRP: Leucocyte and Platelet Rich Plasma

P-PRF: Pure Platelet Rich Fibrin

L-PRF: Leucocyte Platelet Rich Fibrin

A-PRF: Advanced Pure Platelet Rich Fibrin

I-PRF: Injected-Pure Platelet Rich Fibrin

S-PRF: Sticky-Pure Platelet Rich Fibrin

OFD: Open Flap Debridement

SO: Substitut Osseux

PRGF: Platelet Rich in Growth Factors

AH: Acide Hyaluronique

TGF- β : Transforming Growth Factor-Beta

PDGF: Platelet Derived Growth Factor

VEGF: Vascular Endothelial Growth Factor

IGF-1: Insuline-like Growth Factor-1

bFGF: Basic Fibroblast Growth Factor

EGF: Epithelial Growth Factor

Aa: A. actinomycetem-comitans

Table des figures

Figure 1 : Anatomie du parodonte.....	15
Figure 2 : Histologie de la gencive saine.....	16
Figure 3 : L'attache supra-crestale.....	17
Figure 4 : Cycle du remaniement osseux.....	19
Figure 5 : Photos d'un parodonte fin et festonné (a) et d'un parodonte épais et plat.....	20
Figure 6 : Les quatre biotypes parodontaux de Maynard et Wilson (1981).....	21
Figure 7 : Les quatre stades de la lésion parodontale selon Page et Schroeder.....	23
Figure 8 : Principe de compétition cellulaire selon Melcher.....	26
Figure 9 : Principe du maintien de l'espace cicatriciel selon Melcher.....	26
Figure 10 : Représentation de la séquence de mise en œuvre du traitement orthodontique et restaurateur complémentaire en parallèle du traitement parodontal.....	36
Figure 11 : Évolution de l'état parodontal en fonction du nombre de sites pathologiques au cours du traitement parodontal.....	36
Figure 12 : Les différents types de lésions infra-osseuses.....	39
Figure 13 : Mesure d'angle d'une lésion infra-osseuse.....	40
Figure 14 : Prérequis à la régénération parodontale.....	44
Figure 15 : Évolution des procédures chirurgicales et des stratégies de régénération.....	47
Figure 16 : Lambeau de préservation papillaire avec incisions décalées côté palatin.....	48
Figure 17 : Tracé d'incision MIST dans la gestion d'un défaut infra-osseux.....	49
Figure 18 : Cas clinique illustrant une MIST dans la gestion d'un défaut infra osseux de 6mm.....	49
Figure 19 : Tracé d'incision unilatéral M-MIST dans la gestion d'un défaut infra-osseux.....	50
Figure 20 : Cas clinique illustrant une M-MIST dans la gestion d'un défaut infra-osseux de 8mm.....	50
Figure 21 : Illustration des divers tracés d'incisions de chirurgie minimalement invasive.....	51
Figure 22 : Distribution de fréquence des profondeurs de poches résiduelles et des gains de niveau d'attache clinique selon l'application d'un protocole MINST + EMD ou MINST seule.....	53

Figure 23 : Seringue d'Emdogain® classique.....	56
Figure 24 : Seringue d'Emdogain FL®	56
Figure 25 : Application clinique d'Emdogain FL® sur un défaut à 3 parois localisé sur la dent n° 21 avec une PP de 6-7 mm.....	58
Figure 26 : PRF - Les différentes fractions obtenues après centrifugation du sang autologue du patient.....	62
Figure 27 : Caillots de PRF isolés à partir de quatre tubes d'A-PRF.....	64
Figure 28 : PRGF - Les différentes fractions obtenues après centrifugation du sang autologue du patient.....	67
Figure 29 : Les diverses applications du PRGF.....	68
Figure 30 : Cas clinique illustrant l'insertion de fragments de PRF en excés dans une poche parodontale de 5mm.....	71
Figure 31 : Matériel d'utilisation : porte carpule (a) et carpules de hyaDENT®BG.....	74
Figure 32 : Gestion d'une poche infra-osseuse avec le protocole CLEAN & SEAL.....	75
Figure 33 : Présentation du produit HEMDental-Care®	76
Figure 34 : Illustration des effets du traitement d'appoint du gel HEMDental-Care®	77
Figure 35 : Photo d'un ver de vase « Arenicola marina ».....	77

Table des tableaux

Tableau 1 : Tableau des paramètres pris en compte dans l'établissement du stade de la parodontite.....	32
Tableau 2 : Tableau des paramètres pris en compte dans l'établissement du grade de la parodontite.....	32
Tableau 3 : Tableau indiquant la prise en charge à effectuer à la suite d'une réévaluation.....	35
Tableau 4 : Ensemble des différents essais cliniques de l'étude évaluant l'effet des concentrés plaquettaires comme adjuvant de l'instrumentation mécanique non chirurgicale.....	70
Tableau 5 : Tableau récapitulatif des biomatériaux de régénération utilisés en technique « flapless ».....	78

BIBLIOGRAPHIE

1. Rapport de situation sur la santé bucco-dentaire dans le monde : vers la couverture sanitaire universelle pour la santé bucco-dentaire d'ici à 2030. Résumé d'orientation [Global oral health status report: towards universal health coverage for oral health by 2030. Executive summary]. Genève, Organisation mondiale de la Santé, 2022.
2. Bourgeois D, Bouchard P, Mattout C. Epidemiology of periodontal status in dentate adults in France, 2002-2003. *J Periodontal Res.* juin 2007;42(3):219-27.
3. Matuliene G, Pjetursson BE, Salvi GE, Schmidlin K, Brägger U, Zwahlen M, et al. Influence of residual pockets on progression of periodontitis and tooth loss: results after 11 years of maintenance. *J Clin Periodontol.* août 2008;35(8):685-95.
4. Bouchard P. Parodontologie et dentisterie implantaire. Vol 1. Médecine parodontale. Lavoisier, Paris; 2014.
5. Cho MI, Garant PR. Development and general structure of the periodontium. *Periodontol 2000.* oct 2000;24:9-27.
6. Marie-Laure Colombier, Olivier Huck, Sylvie Jeanne, Virginie Monnet-Corti, Hélène Rangé, Assem Soueidan Collège national des enseignants en parodontologie. Référentiel internat en parodontologie. Paris-ID presse édition média-2023.
7. Maynard JG, Wilson RD. Diagnosis and management of mucogingival problems in children. *Dent Clin North Am.* oct 1980;24(4):683-703.
8. Borghetti A, Monnet-Corti V. Chirurgie Plastique Parodontale. CdP; 2001. (JPIO).
9. Jepsen S, Caton JG, Albandar JM, Bissada NF, Bouchard P, Cortellini P, et al. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol.* juin 2018;45 Suppl 20:S219-29.
10. Amiri-Jezeh M, Rateitschak E, Weiger R, Walter C. [The impact of the margin of restorations on periodontal health--a review]. *Schweiz Monatsschrift Zahnmed Rev Mens Suisse Odonto-Stomatol Riv Mens Svizzera Odontol E Stomatol.* 2006;116(6):606-13.
11. Hassell TM. Tissues and cells of the periodontium. *Periodontol 2000.* oct 1993;3:9-38.
12. Seibert J, Lindhe J. Esthetics and periodontal therapy. 2ème édition. Copenhague: Munksgaard; 1989. pp. 477-514. (Textbook of clinical periodontology.).

13. Zweers J, Thomas RZ, Slot DE, Weisgold AS, Van der Weijden FGA. Characteristics of periodontal biotype, its dimensions, associations and prevalence: a systematic review. *J Clin Periodontol.* oct 2014;41(10):958-71.
14. Plaquette CNEP GSK SFPIO, Nouvelle classification maladie parodontale, Chicaco 2017
Disponible sur:
https://www.sfpio.com/images/Articles/PlaquetteGSK_NvllleCalssificationMalParo.pdf
15. Chapple ILC, Mealey BL, Van Dyke TE, Bartold PM, Dommisch H, Eickholz P, et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol.* juin 2018;89 Suppl 1:S74-84.
16. Socransky SS, Haffajee AD. Dental biofilms: difficult therapeutic targets. *Periodontol 2000.* 2002;28:12-55.
17. Socransky SS, Haffajee AD. The bacterial etiology of destructive periodontal disease: current concepts. *J Periodontol.* avr 1992;63(4 Suppl):322-31.
18. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol.* févr 1998;25(2):134-44.
19. Page RC, Schroeder HE. Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work. *Lab Invest J Tech Methods Pathol.* mars 1976;34(3):235-49.
20. Isidor F, Karring T, Nyman S, Lindhe J. New attachment – reattachment following reconstructive periodontal surgery. *J Clin Periodontol.* 1985;12(9):728-35.
21. Bouchard P. Parodontologie et dentisterie implantaire. Vol 2, Médecine parodontale. Lavoisier, Paris; 2015.
22. Melcher AH. Role of the periosteum in repair of wounds of the parietal bone of the rat. *Arch Oral Biol.* sept 1969;14(9):1101-9.
23. Melcher AH. On the repair potential of periodontal tissues. *J Periodontol.* mai 1976;47(5):256-60.
24. Karring T, Nyman S, Lindhe J. Healing following implantation of periodontitis affected roots into bone tissue. *J Clin Periodontol.* avr 1980;7(2):96-105.
25. Mol A. Imaging methods in periodontology. *Periodontol 2000.* 2004;34:34-48.

26. Fiche diabète et maladie parodontale SFPIO Avril 2013 d'après le workshop de l'EFP et l'AAP. Disponible sur: https://www.sfpio.com/images/Articles/PG_FICHE-diabete.pdf
27. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol.* juin 2018;89 Suppl 1:S173-82.
28. Sanz M, Herrera D, Kebschull M, Chapple I, Jepsen S, Berglundh T, et al. Treatment of stage I-III periodontitis-The EFP S3 level clinical practice guideline. *J Clin Periodontol.* juill 2020;47 Suppl 22(Suppl 22):4-60.
29. Waerhaug J. The interdental brush and its place in operative and crown and bridge dentistry. *J Oral Rehabil.* avr 1976;3(2):107-13.
30. Ximénez-Fyvie LA, Haffajee AD, Som S, Thompson M, Torresyap G, Socransky SS. The effect of repeated professional supragingival plaque removal on the composition of the supra- and subgingival microbiota. *J Clin Periodontol.* sept 2000;27(9):637-47.
31. O'Leary TJ. The impact of research on scaling and root planing. *J Periodontol.* févr 1986;57(2):69-75.
32. Quirynen M, Bollen CM, Vandekerckhove BN, Dekeyser C, Papaioannou W, Eyssen H. Full- vs. partial-mouth disinfection in the treatment of periodontal infections: short-term clinical and microbiological observations. *J Dent Res.* août 1995;74(8):1459-67.
33. Herrera D, Sanz M, Kebschull M, Jepsen S, Sculean A, Berglundh T, et al. Treatment of stage IV periodontitis: The EFP S3 level clinical practice guideline. *J Clin Periodontol.* juin 2022;49 Suppl 24:4-71.
34. Bravard M, Delecourt V, Diarra A, Agossa K. L'Information Dentaire. 2022 Traitement chirurgical des poches parodontales résiduelles Pourquoi ? Quand ? Comment ? *Information Dentaire n°22 - 23.09.2022*
35. Heitz-Mayfield LJA, Trombelli L, Heitz F, Needleman I, Moles D. A systematic review of the effect of surgical debridement vs non-surgical debridement for the treatment of chronic periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2002;29 Suppl 3:92-102; discussion 160-162.
36. Suvan J, Leira Y, Moreno Sancho FM, Graziani F, Derks J, Tomasi C. Subgingival instrumentation for treatment of periodontitis. A systematic review. *J Clin Periodontol.* juill 2020;47 Suppl 22:155-75.
37. O'Leary TJ, Drake RB, Naylor JE. The plaque control record. *J Periodontol.* janv 1972;43(1):38.

38. Machtei EE, Christersson LA, Grossi SG, Dunford R, Zambon JJ, Genco RJ. Clinical criteria for the definition of « established periodontitis ». J Periodontol. mars 1992;63(3):206-14.
39. Heitz-Mayfield LJA, Lang NP. Surgical and nonsurgical periodontal therapy. Learned and unlearned concepts. Periodontol 2000. juin 2013;62(1):218-31.
40. Lindhe J, Socransky SS, Nyman S, Haffajee A, Westfelt E. « Critical probing depths » in periodontal therapy. J Clin Periodontol. juill 1982;9(4):323-36.
41. Goldman HM, Cohen DW. The Infrabony Pocket: Classification and Treatment. J Periodontol. 1958;29(4):272-91.
42. Jayakumar A, Rohini S, Naveen A, Haritha A, Reddy K. Horizontal alveolar bone loss: A periodontal orphan. J Indian Soc Periodontol. juill 2010;14(3):181-5.
43. J.A. Vrotsos, A.O. Parashis, G.D. Theofanatos, J.B. Smulow Prevalence and distribution of bone defects in moderate and advanced adult periodontitis.
44. Papapanou PN, Wennström JL. The angular bony defect as indicator of further alveolar bone loss. J Clin Periodontol. mai 1991;18(5):317-22.
45. Nibali L, Sultan D, Arena C, Pelekos G, Lin GH, Tonetti M. Periodontal infrabony defects: Systematic review of healing by defect morphology following regenerative surgery. J Clin Periodontol. janv 2021;48(1):100-13.
46. Anton Sculen. Periodontal Regenerative Therapy. 1st éd. Quintessence publishing; 2010.
47. Baseline radiographic defect angle of the intrabony defect as a prognostic indicator in regenerative periodontal surgery with enamel matrix derivative - Tsitoura - 2004 - Journal of Clinical Periodontology - Wiley Online Library.
48. Falk H, Laurell L, Ravald N, Teiwik A, Persson R. Guided tissue regeneration therapy of 203 consecutively treated intrabony defects using a bioabsorbable matrix barrier. Clinical and radiographic findings. J Periodontol. juin 1997;68(6):571-81.
49. Michel Bravard, Valentine Delecourt, Abdoulaziz Diarra, Kevimy Agossa. Traitement chirurgical des poches parodontales résiduelles. Pourquoi ? Quand ? Comment ? Information Dentaire n°22 - 23.09.2022
50. Miron RJ, Sculean A, Cochran DL, Froum S, Zucchelli G, Nemcovsky C, et al. Twenty years of enamel matrix derivative: the past, the present and the future. J Clin Periodontol. août 2016;43(8):668-83.

51. Stavropoulos A, Bertl K, Spineli LM, Sculean A, Cortellini P, Tonetti M. Medium- and long-term clinical benefits of periodontal regenerative/reconstructive procedures in intrabony defects: Systematic review and network meta-analysis of randomized controlled clinical studies. *J Clin Periodontol.* mars 2021;48(3):410-30.
52. Michel Bravard, Kévimy Agossa. Repousser les limites du traitement des lésions infra-osseuses sévères en combinant techniques régénératives et greffe conjonctive: preuve de concept. *Information Dentaire* n°44 - 14.12.2021
53. Sculean A, Nikolidakis D, Nikou G, Ivanovic A, Chapple ILC, Stavropoulos A. Biomaterials for promoting periodontal regeneration in human intrabony defects: a systematic review. *Periodontol 2000.* juin 2015;68(1):182-216.
54. Cortellini P, Buti J, Pini Prato G, Tonetti MS. Periodontal regeneration compared with access flap surgery in human intra-bony defects 20-year follow-up of a randomized clinical trial: tooth retention, periodontitis recurrence and costs. *J Clin Periodontol.* janv 2017;44(1):58-66.
55. Nemcovsky CE, Beitlitum I. Combination Therapy for Reconstructive Periodontal Treatment in the Lower Anterior Area: Clinical Evaluation of a Case Series. *Dent J.* 1 oct 2018;6(4):50.
56. Sculean A, Schwarz F, Miliauskaite A, Kiss A, Arweiler N, Becker J, et al. Treatment of intrabony defects with an enamel matrix protein derivative or bioabsorbable membrane: an 8-year follow-up split-mouth study. *J Periodontol.* nov 2006;77(11):1879-86.
57. Trombelli L, Heitz-Mayfield LJA, Needleman I, Moles D, Scabbia A. A systematic review of graft materials and biological agents for periodontal intraosseous defects. *J Clin Periodontol.* 2002;29 Suppl 3:117-35; discussion 160-162.
58. Farina R, Simonelli A, Rizzi A, Pramstraller M, Cucchi A, Trombelli L. Early postoperative healing following buccal single flap approach to access intraosseous periodontal defects. *Clin Oral Investig.* juill 2013;17(6):1573-83.
59. Cortellini P, Tonetti MS. Focus on intrabony defects: guided tissue regeneration. *Periodontol 2000.* févr 2000;22:104-32.
60. Genon P, Bender JC. [An esthetic periodontal access flap]. *Inf Dent.* 15 mars 1984;66(11):1047-55.
61. Takei HH, Han TJ, Carranza FA, Kenney EB, Lekovic V. Flap technique for periodontal bone implants. Papilla preservation technique. *J Periodontol.* avr 1985;56(4):204-10.
62. Cortellini P, Prato GP, Tonetti MS. The modified papilla preservation technique. A new surgical approach for interproximal regenerative procedures. *J Periodontol.* avr 1995;66(4):261-6.

63. Retzeppi M, Tonetti M, Donos N. Comparison of gingival blood flow during healing of simplified papilla preservation and modified Widman flap surgery: a clinical trial using laser Doppler flowmetry. *J Clin Periodontol.* 2007;34(10):903-11.
64. Cortellini P, Prato GP, Tonetti MS. The simplified papilla preservation flap. A novel surgical approach for the management of soft tissues in regenerative procedures. *Int J Periodontics Restorative Dent.* déc 1999;19(6):589-99.
65. Harrel SK. A minimally invasive surgical approach for periodontal regeneration: surgical technique and observations. *J Periodontol.* déc 1999;70(12):1547-57.
66. Cortellini P, Tonetti MS. A minimally invasive surgical technique with an enamel matrix derivative in the regenerative treatment of intra-bony defects: a novel approach to limit morbidity. *J Clin Periodontol.* janv 2007;34(1):87-93.
67. Cortellini P, Tonetti MS. Improved wound stability with a modified minimally invasive surgical technique in the regenerative treatment of isolated interdental intrabony defects. *J Clin Periodontol.* févr 2009;36(2):157-63.
68. Trombelli L, Farina R, Franceschetti G, Calura G. Single-flap approach with buccal access in periodontal reconstructive procedures. *J Periodontol.* févr 2009;80(2):353-60.
69. Cortellini P. Minimally invasive surgical techniques in periodontal regeneration. *J Evid-Based Dent Pract.* sept 2012;12(3 Suppl):89-100.
70. Aslan S, Buduneli N, Cortellini P. Entire Papilla Preservation Technique: A Novel Surgical Approach for Regenerative Treatment of Deep and Wide Intrabony Defects. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2017;37(2):227-33.
71. Mancini L, Fratini A, Marchetti E. Periodontal Regeneration. *Encyclopedia.* 13 janv 2021;1(1):87-98.
72. Nibali L, Avinash P. Traitements des défauts intra-osseux à l'aide d'une thérapie non chirurgicale peu invasive. *Information Dentaire* n°33 23.09.2022.
73. Nibali L, Koidou V, Salomone S, Hamborg T, Allaker R, Ezra R, et al. Minimally invasive non-surgical vs. surgical approach for periodontal intrabony defects: a randomised controlled trial. *Trials.* 27 juill 2019;20(1):461.
74. Nibali L, Pometti D, Chen TT, Tu YK. Minimally invasive non-surgical approach for the treatment of periodontal intrabony defects: a retrospective analysis. *J Clin Periodontol.* sept 2015;42(9):853-9.

75. Ribeiro FV, Casarin RCV, Palma MAG, Júnior FHN, Sallum EA, Casati MZ. Clinical and patient-centered outcomes after minimally invasive non-surgical or surgical approaches for the treatment of intrabony defects: a randomized clinical trial. *J Periodontol.* sept 2011;82(9):1256-66.
76. Anoixiadou S, Parashis A, Vouros I. Enamel matrix derivative as an adjunct to minimally invasive non-surgical treatment of intrabony defects: A randomized clinical trial. *J Clin Periodontol.* févr 2022;49(2):134-43.
77. Hammarström L. Enamel matrix, cementum development and regeneration. *J Clin Periodontol.* sept 1997;24(9 Pt 2):658-68.
78. Heijl L. Periodontal regeneration with enamel matrix derivative in one human experimental defect. A case report. *J Clin Periodontol.* sept 1997;24(9 Pt 2):693-6.
79. Sculean A, Kiss A, Miliauskaite A, Schwarz F, Arweiler NB, Hannig M. Ten-year results following treatment of intra-bony defects with enamel matrix proteins and guided tissue regeneration. *J Clin Periodontol.* sept 2008;35(9):817-24.
80. Sato S, Kitagawa M, Sakamoto K, Iizuka S, Kudo Y, Ogawa I, et al. Enamel matrix derivative exhibits anti-inflammatory properties in monocytes. *J Periodontol.* mars 2008;79(3):535-40.
81. Spahr A, Lyngstadaas SP, Boeckh C, Andersson C, Podbielski A, Haller B. Effect of the enamel matrix derivative Emdogain on the growth of periodontal pathogens in vitro. *J Clin Periodontol.* janv 2002;29(1):62-72.
82. Jepsen S, Heinz B, Jepsen K, Arjomand M, Hoffmann T, Richter S, et al. A randomized clinical trial comparing enamel matrix derivative and membrane treatment of buccal Class II furcation involvement in mandibular molars. Part I: Study design and results for primary outcomes. *J Periodontol.* août 2004;75(8):1150-60.
83. Straumann® Emdogain® Maîtriser la régénération parodontale et la cicatrisation des plaies buccales. Disponible sur: <https://www.straumann.com/ch/fr/professionnels-dentaires/produits-et-solutions/biomateriaux/straumann-emdogain/straumann-emdogain.html>
84. Straumann Emdogain FL - Cultivating flapless periodontal regeneration - Esthetic Dentistry - 08/2020 EN - Disponible sur: https://ebridge.is/site/assets/files/1262/emdogain_25yrsii.pdf
85. Aimetti M, Ferrarotti F, Mariani GM, Romano F. A novel flapless approach versus minimally invasive surgery in periodontal regeneration with enamel matrix derivative proteins: a 24-month randomized controlled clinical trial. *Clin Oral Investig.* 1 janv 2017;21(1):327-37.

86. Jentsch HFR, Rocuzzo M, Pilloni A, Kasaj A, Fimmers R, Jepsen S. Flapless application of enamel matrix derivative in periodontal retreatment: A multicentre randomized feasibility trial. *J Clin Periodontol.* mai 2021;48(5):659-67.
87. Kim MY. On the way to non-surgical regeneration – 25 years of Straumann® Emdogain®
88. Graziani F, Gennai S, Petrini M, Bettini L, Tonetti M. Enamel matrix derivative stabilizes blood clot and improves clinical healing in deep pockets after flapless periodontal therapy: A Randomized Clinical Trial. *J Clin Periodontol.* févr 2019;46(2):231-40.
89. Gregor Gutsche. *straumann.com.* 2021. Minimalinvasiv und patientenfreundlich – parodontale Regeneration mit EMD FL.
90. Aneta Pecanov-Schröder. Quintessence publishing allemagne. 2019. Expertenrunde: Schmelzmatrixproteine und minimal-invasive Therapie.
91. Gaar C. *straumann.com.* 2021. Nicht-chirurgische Parodontale Regeneration in der Initialphase der Parodontaltherapie.
92. Straumann.com. 2021. What are the indications of Emdogain® and Emdogain® FL? Disponible sur: <https://www.straumann.com/en/discover/youtooth/article/patients/2021/what-indications-emdogain-emdogain-fl.html>
93. Chatzopoulos GS, Anastasopoulos M, Zarenti S, Doufexi AE, Tsalikis L. Flapless application of enamel matrix derivative in non-surgical periodontal treatment: A systematic review. *Int J Dent Hyg.* mai 2022;20(2):422-33.
94. Schallhorn RA, McClain PK, Benhamou V, Doobrow JH, Grandin HM, Kasaj A. Application of enamel matrix derivative in conjunction with non-surgical therapy for treatment of moderate to severe periodontitis: A 12-month, randomized prospective, multicenter study. *J Periodontol.* mai 2021;92(5):619-28.
95. Rocuzzo A, Imber JC, Stähli A, Kloukos D, Salvi GE, Sculean A. Enamel matrix derivative as adjunctive to non-surgical periodontal therapy: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin Oral Investig.* juin 2022;26(6):4263-80.
96. Sculean A, Windisch P, Keglevich T, Gera I. Histologic evaluation of human intrabony defects following non-surgical periodontal therapy with and without application of an enamel matrix protein derivative. *J Periodontol.* févr 2003;74(2):153-60.
97. Miron RJ, Fujioka-Kobayashi M, Bishara M, Zhang Y, Hernandez M, Choukroun J. Platelet-Rich Fibrin and Soft Tissue Wound Healing: A Systematic Review. *Tissue Eng Part B Rev.* févr 2017;23(1):83-99.

98. Castro AB, Meschi N, Temmerman A, Pinto N, Lambrechts P, Teughels W, et al. Regenerative potential of leucocyte- and platelet-rich fibrin. Part A: intra-bony defects, furcation defects and periodontal plastic surgery. A systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol.* janv 2017;44(1):67-82.
99. Lemaire G, Agossa K. *L'Information Dentaire.* 2023. Les concentrés plaquettaires comme adjuvants du traitement non chirurgical des poches parodontales.
100. Marx RE. Platelet-rich plasma: evidence to support its use. *J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg.* avr 2004;62(4):489-96.
101. Dohan Ehrenfest DM, Andia I, Zumstein MA, Zhang CQ, Pinto NR, Bielecki T. Classification of platelet concentrates (Platelet-Rich Plasma-PRP, Platelet-Rich Fibrin-PRF) for topical and infiltrative use in orthopedic and sports medicine: current consensus, clinical implications and perspectives. *Muscles Ligaments Tendons J.* 8 mai 2014;4(1):3-9.
102. Whitman DH, Berry RL, Green DM. Platelet gel: an autologous alternative to fibrin glue with applications in oral and maxillofacial surgery. *J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg.* nov 1997;55(11):1294-9.
103. Marx RE, Carlson ER, Eichstaedt RM, Schimmele SR, Strauss JE, Georgeff KR. Platelet-rich plasma: Growth factor enhancement for bone grafts. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* juin 1998;85(6):638-46.
104. Fadadu PP, Mazzola AJ, Hunter CW, Davis TT. Review of concentration yields in commercially available platelet-rich plasma (PRP) systems: a call for PRP standardization. *Reg Anesth Pain Med.* 16 avr 2019;rapm-2018-100356.
105. Dohan DM, Choukroun J, Diss A, Dohan SL, Dohan AJJ, Mouhyi J, et al. Platelet-rich fibrin (PRF): a second-generation platelet concentrate. Part I: technological concepts and evolution. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* mars 2006;101(3):e37-44.
106. Bielecki T, Dohan Ehrenfest DM, Everts PA, Wiczowski A. The role of leukocytes from L-PRP/L-PRF in wound healing and immune defense: new perspectives. *Curr Pharm Biotechnol.* juin 2012;13(7):1153-62.
107. Naik B, Karunakar P, Jayadev M, Marshal VR. Role of Platelet rich fibrin in wound healing: A critical review. *J Conserv Dent JCD.* juill 2013;16(4):284-93.
108. Dohan Ehrenfest DM, de Peppo GM, Doglioli P, Sammartino G. Slow release of growth factors and thrombospondin-1 in Choukroun's platelet-rich fibrin (PRF): a gold standard to achieve for all surgical platelet concentrates technologies. *Growth Factors Chur Switz.* févr 2009;27(1):63-9.

109. Choukroun J, Adda F, Schoeffer C, Vervelle A. PRF: an opportunity in perio-implantology. 2000;
110. Omar OM, Granéli C, Ekström K, Karlsson C, Johansson A, Lausmaa J, et al. The stimulation of an osteogenic response by classical monocyte activation. *Biomaterials*. nov 2011;32(32):8190-204.
111. Ghanaati S, Booms P, Orlowska A, Kubesch A, Lorenz J, Rutkowski J, et al. Advanced platelet-rich fibrin: a new concept for cell-based tissue engineering by means of inflammatory cells. *J Oral Implantol*. déc 2014;40(6):679-89.
112. Fujioka-Kobayashi M, Miron RJ, Hernandez M, Kandalam U, Zhang Y, Choukroun J. Optimized Platelet-Rich Fibrin With the Low-Speed Concept: Growth Factor Release, Biocompatibility, and Cellular Response. *J Periodontol*. janv 2017;88(1):112-21.
113. Kobayashi E, Flückiger L, Fujioka-Kobayashi M, Sawada K, Sculean A, Schaller B, et al. Comparative release of growth factors from PRP, PRF, and advanced-PRF. *Clin Oral Investig*. déc 2016;20(9):2353-60.
114. Dohan Ehrenfest DM, Pinto NR, Pereda A, Jiménez P, Corso MD, Kang BS, et al. The impact of the centrifuge characteristics and centrifugation protocols on the cells, growth factors, and fibrin architecture of a leukocyte- and platelet-rich fibrin (L-PRF) clot and membrane. *Platelets*. mars 2018;29(2):171-84.
115. Sculean A. Current clinical concepts in regenerative periodontal therapy. 2017;
116. Mattout C. *L'Information Dentaire*. 2018. La régénération dans le traitement des défauts infraosseux en 2018.
117. Miron RJ, Zucchelli G, Pikos MA, Salama M, Lee S, Guillemette V, et al. Use of platelet-rich fibrin in regenerative dentistry: a systematic review. *Clin Oral Investig*. juill 2017;21(6):1913-27.
118. Chen L, Ding Y, Cheng G, Meng S. Use of Platelet-Rich Fibrin in the Treatment of Periodontal Intra-bony Defects: A Systematic Review and Meta-Analysis. *BioMed Res Int*. 2021;2021:6669168.
119. Petit J, Leclercq O, Boschin F, Delcourt-Debruyne E, Nafash G. *L'Information Dentaire*. 2021. Effet des concentrés plaquettaires riches en fibrine (L-PRF) dans le traitement des lésions parodontales infra-osseuses : revue systématique.
120. Anitua E. Plasma rich in growth factors: preliminary results of use in the preparation of future sites for implants. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1999;14(4):529-35.

121. Filardo G, Kon E, Pereira Ruiz MT, Vaccaro F, Guitaldi R, Di Martino A, et al. Platelet-rich plasma intra-articular injections for cartilage degeneration and osteoarthritis: single- versus double-spinning approach. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Off J ESSKA*. oct 2012;20(10):2082-91.
122. Anitua E, Tejero R, Zalduendo MM, Orive G. Plasma rich in growth factors promotes bone tissue regeneration by stimulating proliferation, migration, and autocrine secretion in primary human osteoblasts. *J Periodontol*. août 2013;84(8):1180-90.
123. Anitua E, Alonso R, Girbau C, Aguirre JJ, Muruzabal F, Orive G. Antibacterial effect of plasma rich in growth factors (PRGF®-Endoret®) against *Staphylococcus aureus* and *Staphylococcus epidermidis* strains. *Clin Exp Dermatol*. août 2012;37(6):652-7.
124. Brochure Endoret (PRGF) Endogenous Regenerative Technology chirurgie orale - V.02 Febrero 2019.
125. Ravi S, Malaiappan S, Varghese S, Jayakumar ND, Prakasam G. Additive Effect of Plasma Rich in Growth Factors With Guided Tissue Regeneration in Treatment of Intrabony Defects in Patients With Chronic Periodontitis: A Split-Mouth Randomized Controlled Clinical Trial. *J Periodontol*. sept 2017;88(9):839-45.
126. Bojarpour M, Jenabian N, Haghani S, Khafri S. The effect of plasma rich in growth factors (PRGF) in the treatment of periodontal three-walled intrabony defects. *Capian J Dent Res*. mars 2018;7(1).
127. Narendran N, Anegundi RV, Shenoy SB, Chandran T. Autologous platelet-rich fibrin as an adjunct to non-surgical periodontal therapy-A follow up clinical pilot study. *Wound Repair Regen Off Publ Wound Heal Soc Eur Tissue Repair Soc*. janv 2022;30(1):140-5.
128. Özcan E, Saygun I, Kantarcı A, Özarslantürk S, Serdar MA, Özgürtaş T. The effects of a novel non-invasive application of platelet-rich fibrin on periodontal clinical parameters and gingival crevicular fluid transforming growth factor- β and collagen-1 levels: A randomized, controlled, clinical study. *J Periodontol*. sept 2021;92(9):1252-61.
129. Albonni H, El Abdelah AAAD, Al Hamwi MOMS, Al Hamoui WB, Sawaf H. Clinical effectiveness of a topical subgingival application of injectable platelet-rich fibrin as adjunctive therapy to scaling and root planing: a double-blind, split-mouth, randomized, prospective, comparative controlled trial. *Quintessence Int Berl Ger* 1985. 20 juill 2021;52(8):676-85.
130. Panda S, Purkayastha A, Mohanty R, Nayak R, Satpathy A, Das AC, et al. Plasma rich in growth factors (PRGF) in non-surgical periodontal therapy: a randomized clinical trial. *Braz Oral Res*. 2020;34:e034.

131. Kirtiloglu T, Keskiner I, Sahin M, Kirtiloglu B, Aygul S, Sakallioğlu U, et al. Assessment of the half-life of cationic periodontal pocket irrigation. *BMC Oral Health*. 8 janv 2020;20(1):10.
132. Al-Rihaymee S, Sh Mahmood M. The efficacy of non-surgical platelet-rich fibrin application on clinical periodontal parameters and periostin level in periodontitis: Clinical trial. *J Cell Mol Med*. févr 2023;27(4):529-37.
133. King SR, Hickerson WL, Proctor KG. Beneficial actions of exogenous hyaluronic acid on wound healing. *Surgery*. janv 1991;109(1):76-84.
134. Aslan M, Simsek G, Dayi E. The effect of hyaluronic acid-supplemented bone graft in bone healing: experimental study in rabbits. *J Biomater Appl*. janv 2006;20(3):209-20.
135. Brochure Hyadent-BG Version 8161.920 FR 10.2021 REGEDENT AG. Disponible sur: https://7067319.fs1.hubspotusercontentna1.net/hubfs/7067319/HYADENT%20BG_FR_Web.pdf
136. Pilloni A, Schmidlin PR, Sahrman P, Sculean A, Rojas MA. Effectiveness of adjunctive hyaluronic acid application in coronally advanced flap in Miller class I single gingival recession sites: a randomized controlled clinical trial. *Clin Oral Investig*. mars 2019;23(3):1133-41.
137. Pirnazar P, Wolinsky L, Nachnani S, Haake S, Pilloni A, Bernard GW. Bacteriostatic effects of hyaluronic acid. *J Periodontol*. avr 1999;70(4):370-4.
138. Yıldırım S, Özener HÖ, Doğan B, Kuru B. Effect of topically applied hyaluronic acid on pain and palatal epithelial wound healing: An examiner-masked, randomized, controlled clinical trial. *J Periodontol*. janv 2018;89(1):36-45.
139. Shirakata Y, Imafuji T, Nakamura T, Kawakami Y, Shinohara Y, Noguchi K, et al. Periodontal wound healing/regeneration of two-wall intrabony defects following reconstructive surgery with cross-linked hyaluronic acid-gel with or without a collagen matrix: a preclinical study in dogs. *Quintessence Int Berl Ger* 1985. 2021;0(0):308-16.
140. Eliezer M, Imber JC, Sculean A, Pandis N, Teich S. Hyaluronic acid as adjunctive to non-surgical and surgical periodontal therapy: a systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Investig*. sept 2019;23(9):3423-35.
141. CLEAN&SEAL - Traitement de la parodontite, des mucosités et de la périimplantite - Regedent. 2023. Disponible sur: <https://regedent.com/fr/produits/clean-and-seal/>
142. hyaDENT BG regeneration with cross-linked hyaluronic acid gel. Disponible sur: <https://regedent.com/products/hyadent-bg-dental-tissue-regenerator/>
143. Plaque Clean & Seal REGEDENT Art. Nr. 8500.901FR, 2019-12.

144. CLEAN&SEAL - Therapy for periodontitis, mucositis and periimplantitis - Regedent. 2023. Disponible sur: <https://regedent.com/products/clean-and-seal/>
145. Ramanauskaite E, Machiulskiene V, Shirakata Y, Dvyliene UM, Nedzelskiene I, Sculean A. Clinical evaluation of sodium hypochlorite/amino acids and cross-linked hyaluronic acid adjunctive to non-surgical periodontal treatment: a randomized controlled clinical trial. *Clin Oral Investig.* nov 2023;27(11):6645-56.
146. HEMDental-Care® – Hemarina. Disponible sur: <https://www.hemarina.com/applications/hemdental-care/>
147. Özçelik H, Batool F, Corre M, Garlaschelli A, Conzatti G, Stutz C, et al. Characterization of a hyaluronic acid-based hydrogel containing an extracellular oxygen carrier (M101) for periodontitis treatment: An in vitro study. *Int J Pharm.* 10 août 2021;605:120810.
148. Batool F, Stutz C, Petit C, Benkirane-Jessel N, Delpy E, Zal F, et al. A therapeutic oxygen carrier isolated from *Arenicola marina* decreased *P. gingivalis* induced inflammation and tissue destruction. *Sci Rep.* 8 sept 2020;10(1):14745.
149. Batool F, Petit C, Stutz C, Özçelik H, Gegout PY, Benkirane-Jessel N, et al. M101, a therapeutic oxygen carrier derived from *Arenicola marina*, decreased *Porphyromonas gingivalis*-induced hypoxia and improved periodontal healing. *J Periodontol.* nov 2022;93(11):1712-24.
150. *Arenicola marina* | DORIS [Internet]. [cité 14 janv 2024]. Disponible sur: <https://doris.ffessm.fr/Especes/Arenicola-marina-Arenicole-577>
151. Straumann® Emdogain® FL 0,15 ml - Table des matières 1× Emdogain® FL 0,15 ml 1× PrefGel® 0,6 ml et 2x canules pour une utilisation sans lambeau | Straumann Group - Straumann France. Disponible sur: https://shop.straumann.com/fr/fr_fr/Biomat%C3%A9riaux/Emdogain%C2%AE/Hygi%C3%A8ne-et-parodontie-non-chirurgicale-/Straumann%C2%AE-Emdogain%C2%AE-FL/p/075.130/
152. Archives des Tubes. e-shop PRF Process - SDI-TLB. Disponible sur: <https://prfprocess.com/categorie-produit/boutique/produit/prf-dental/systeme-prf-prf-dental/tubes-2/>
153. Soins dentaires Proparo. Nouveau concept clean&seal™ pour soigner les mucosites et les péri-implantites. Disponible sur: <https://www.proparo.fr/biomateriaux/647-pack-peri-implantite-cleanseal.html>

NOUVELLES APPROCHES DANS LA PRISE EN CHARGE DES LÉSIONS INFRA-OSSEUSES EN PARODONTOLOGIE

RESUME EN FRANÇAIS :

La gestion des lésions infra-osseuses est fondamentale pour freiner la progression de la parodontite. Malgré les résultats convaincants des thérapies étiologiques, des interventions chirurgicales parodontales peuvent être indiquées pour le traitement des poches résiduelles afin de rétablir un système d'attache favorable à une bonne santé parodontale. Elles ne sont cependant pas sans conséquences sur l'anatomie tissulaire et le confort du patient. Ce travail se concentre sur l'exploration des nouvelles techniques de régénération parodontale, privilégiant une approche respectueuse des tissus, notamment dans la prise en charge des lésions angulaires. Elle évalue l'utilisation de biomatériaux de régénération en association avec une approche non chirurgicale dite « flapless » et analyse les applications et les limites de cette technique par rapport à la chirurgie traditionnelle.

NEW APPROACHES TO THE MANAGEMENT OF INFRABONY DEFECTS IN PERIODONTOLOGY

RESUME EN ANGLAIS :

The management of intrabony defects is fundamental to halting the progression of periodontitis. Despite the convincing results of non-surgical therapies, periodontal surgery may be indicated for the treatment of residual pockets in order to re-establish an attachment system conducive to good periodontal health. However, these procedures are not without consequences regarding tissue anatomy and patient comfort. This work focuses on exploring new periodontal regeneration techniques, favouring a tissue-friendly approach, particularly in the management of angular lesions. It evaluates the use of regenerative biomaterials in association with a non-surgical "flapless" approach, and analyses the applications and limitations of this technique compared with traditional surgery.

MOTS-CLES : Régénération parodontale, lésions infra-osseuses, flapless, biomatériaux, maladie parodontale

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Chirurgie Dentaire

INTITULE ET ADRESSE DE L'UFR OU DU LABORATOIRE :

Université Toulouse III - Paul Sabatier
Faculté de santé – Département d'Odontologie
3 chemin des Maraîchers 31062 Toulouse Cedex 09

DIRECTEUR DE THESE : Dr Joffrey DURAN