



## AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : [ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr](mailto:ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr)

## LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

[http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg\\_droi.php](http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php)

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

**ACADEMIE DE NANCY-METZ**

**UNIVERSITE HENRI POINCARÉ NANCY I  
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE**

Année 2001

N° **16.01**  
**Double**

**THESE**

pour le



**DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE  
DENTAIRE**

par

**Céline GARCON**

Née le 23 avril 1975 à Nancy (Meurthe-et-Moselle)

**COMPARAISON DE L'EFFICACITE  
DES DIFFERENTES THERAPEUTIQUES  
DES ATTEINTES DE FURCATION**

Présentée et soutenue publiquement le 16/10/2001

Examineurs de la thèse :

Pr. LOUIS J.P.

Pr. FONTAINE A.

Dr. AMBROSINI P.

Dr. PENAUD J.

Professeur des Universités

Professeur 1<sup>er</sup> grade

Maître de Conférences des Universités

Maître de Conférences des Universités

Président

Juge

Juge

Juge



ACADEMIE DE NANCY-METZ

UNIVERSITE HENRI POINCARÉ NANCY I  
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2001

DB 15488

N° 16  
Double

THESE

pour le



DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE  
DENTAIRE

par

**Céline GARCON**

Née le 23 avril 1975 à Nancy (Meurthe-et-Moselle)

**COMPARAISON DE L'EFFICACITE  
DES DIFFERENTES THERAPEUTIQUES  
DES ATTEINTES DE FURCATION**

Présentée et soutenue publiquement le 16/10/2001

Examineurs de la thèse :

Pr. LOUIS J.P.  
Pr. FONTAINE A.  
Dr. AMBROSINI P.  
Dr. PENAUD J.

Professeur des Universités  
Professeur 1<sup>er</sup> grade  
Maître de Conférences des Universités  
Maître de Conférences des Universités

Président  
Juge  
Juge  
Juge



Assesseur(s) : Docteur C. ARCHIEN - Docteur J.J. BONNIN  
Professeurs Honoraires : MM. F. ABT - S.DURIVAUX - G. JACQUART - D. ROZENCWEIG - M. VIVIER  
Doyen Honoraire : J. VADOT

|  |      |                        |                                    |
|--|------|------------------------|------------------------------------|
| <b>Sous-section 56-01</b><br>Odontologie Pédiatrique   | Mme  | <b>D. DESPREZ-DROZ</b> | Maître de Conférences              |
|  | M    | J. PREVOST             | Maître de Conférences              |
|  | Mlle | S. CREUSOT             | Assistant                          |
|  | Mme  | M.J. LABORIE-SCHIELE   | Assistant                          |
|  | Mlle | SARRAND Anne           | Assistant                          |
| <b>Sous-section 56-02</b><br>Orthopédie Dento-Faciale  | Mme  | <b>M.P. FILLEUL</b>    | Professeur des Universités         |
|  | Mlle | A. MARCHAL             | Maître de Conférences              |
|  | Mme  | MOUROT-BETTEMBOURG     | Assistant                          |
| <b>Sous-section 56-03</b><br>Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé,<br>Odontologie légale  | M.   | <b>M. WEISSENBACH</b>  | Maître de Conférences*             |
|  | M.   | N. CORDEBAR            | Assistant                          |
| <b>Sous-section 57-01</b><br>Parodontologie  | M.   | <b>N. MILLER</b>       | Maître de Conférences              |
|  | M.   | P. AMBROSINI           | Maître de Conférences              |
|  | M.   | J. PENAUD              | Maître de Conférences              |
|  | M.   | M. REICHERT            | Assistant                          |
| <b>Sous-section 57-02</b><br>Chirurgie Buccale, Pathologie<br>et Thérapeutique, Anesthésiologie<br>Et Réanimation  | M.   | <b>C. WANG</b>         | Maître de Conférences*             |
|  | M.   | J.P. ARTIS             | Professeur 2 <sup>ème</sup> grade  |
|  | M.   | P. BRAVETTI            | Maître de Conférences              |
|  | M.   | D. VIENNET             | Maître de Conférences              |
|  | M.   | P. GANGLOFF            | Assistant                          |
|  | Mlle | S. KELCHE              | Assistant                          |
| <b>Sous-section 57-03</b><br>Sciences Biologiques (Biochimie, Immunologie, Histologie, Embryologie,<br>Génétique, Anatomie pathologique, Bactériologie, Pharmacologie) | M.   | <b>A. WESTPHAL</b>     | Maître de Conférences *            |
|  | M.   | J.M. MARTRETTE         | Maître de Conférences              |
|  | Mme  | L. DELASSAUX-FAVOT     | Assistant                          |
| <b>Sous-section 58-01</b><br>Odontologie Conservatrice,<br>Endodontie  | M.   | <b>C. AMORY</b>        | Maître de Conférences              |
|  | M.   | A. FONTAINE            | Professeur 1 <sup>er</sup> grade * |
|  | M.   | M. PANIGHI             | Professeur des Universités *       |
|  | M.   | J.J. BONNIN            | Maître de Conférences              |
|  | M.   | P. BAUDOT              | Assistant                          |
|  | Mme  | L. CUNIN               | Assistant                          |
|  | M    | J. ELIAS               | Assistant                          |
| <b>Sous-section 58-02</b><br>Prothèses (Prothèse conjointe, Prothèse adjointe partielle,<br>Prothèse complète, Prothèse maxillo-faciale)                               | M.   | <b>J.P. LOUIS</b>      | Professeur des Universités*        |
|  | M.   | C. ARCHIEN             | Maître de Conférences *            |
|  | M.   | J. SCHOUVER            | Maître de Conférences              |
|  | Mlle | M. BEAUCHAT            | Assistant                          |
|  | M.   | D. DE MARCH            | Assistant                          |
|  | M.   | A. GOENGRICH           | Assistant                          |
| <b>Sous-section 58-03</b><br>Sciences Anatomiques et Physiologiques<br>Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie   | Mlle | <b>C. STRAZIELLE</b>   | Professeur des Universités         |
|  | M.   | B. JACQUOT             | Maître de Conférences              |
|  | Mme  | V. SCHMIDT MASCHINO    | Assistant                          |
| <b>Anglais</b>   | Mme  | S. BYLINSKI            | Professeur agrégé d'anglais        |

\* temps plein - *italique* : responsable de la sous-section

Nancy, le 01.09.2001

*Par délibération en date du 11 décembre 1972,  
la Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que  
les opinions émises dans les dissertations  
qui lui seront présentées  
doivent être considérées comme propres à  
leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner  
aucune approbation ni improbation.*

**A notre Président de Thèse**

**Monsieur le Professeur Jean-Paul LOUIS**

Chevalier des Palmes Académiques  
Doyen de la Faculté de Chirurgie Dentaire de l'Université Henri Poincaré,  
Nancy-I  
Docteur en Chirurgie Dentaire  
Docteur en Sciences Odontologiques  
Docteur d'Etat en Odontologie  
Professeur des Universités  
Responsable de la sous-section : prothèses

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que  
vous nous faites en acceptant la présidence  
de notre Jury de Thèse.*

*Pour votre conception de la pédagogie et les  
connaissances que vous nous avez  
apportées, qu'il nous soit permis de vous  
témoigner l'expression de nos remerciements  
les plus sincères et de notre profond respect.*

**A notre Juge**

**Monsieur le Professeur Alain FONTAINE**

Chevalier de l'Ordre National du Mérite  
Docteur en Chirurgie Dentaire  
Docteur en Sciences Odontologiques  
Professeur 1<sup>er</sup> grade  
Sous-Section : Odontologie Conservatrice – Endodontie

*Vous avez eu l'amabilité de bien vouloir  
faire partie de notre Jury de Thèse.*

*Pour la qualité de l'enseignement que vous  
nous avez délivré avec tant d'attention,  
qu'il nous soit permis de vous exprimer nos  
sincères remerciements.*



**A notre Directeur de Thèse**

**Monsieur le Docteur Pascal AMBROSINI**

Docteur en Chirurgie Dentaire  
Docteur de l'Université Henri Poincaré, Nancy-I  
Maître de Conférences des Universités  
Sous-Section : Parodontologie

*Vous nous avez fait le très grand honneur  
de diriger ce travail.*

*La qualité de votre enseignement clinique  
est à la base de notre intérêt pour la  
parodontologie.*

*Pour votre très grande disponibilité et  
toutes les connaissances que vous nous  
avez apportées, veuillez trouver dans ce  
travail, l'expression de nos remerciements  
les plus sincères et de notre profond respect.*

**A notre Juge**

**Monsieur le Docteur Jacques PENAUD**

Docteur en Chirurgie Dentaire  
Docteur de l'Université Henri Poincaré, Nancy-I  
Maître de Conférences des Universités  
Sous-Section : Parodontologie

*Nous vous remercions d'avoir accepté si spontanément de bien vouloir faire partie de notre Jury de Thèse.*

*Nous avons été très sensibles à l'intérêt que vous nous avez porté durant nos études.*

*Pour votre enseignement et votre dynamisme, veuillez trouver en ces mots l'expression de notre vive reconnaissance.*

**A mes parents**

Pour leur confiance et leur amour.

**A Anne, ma sœur**

En souvenir de toutes nos joies d'enfants.

**A Isabelle, ma cousine**

Merci pour ta patience et tes conseils.

**A ma grand-mère Reine GARCON**

Pour l'affection qu'elle me porte.

**A mes ami(e)s**

Pour avoir enrichi ma vie.

**Aux Docteurs Christian PESIN et Fabienne MALLAIZEE**

**A Brigitte LAMIELLE et Isabelle HARTMANN**

Pour avoir guidé mes premiers pas ...

**A toute ma famille**

# *Sommaire*

- Introduction
- Rappels anatomiques : les dents multiradiculées
- Diagnostic des atteintes de furcation
- Etiologie
- Thérapeutiques conservatrices
- Thérapeutiques résectrices
- Thérapeutiques régénératrices
- Conclusion
- Bibliographie
- Table des matières



# **1 - Introduction**

La maladie parodontale est responsable de nombreuses pertes dentaires. Provoquant une mobilité des dents et des abcès parodontaux, entraînant gêne et surtout douleur, de nombreuses dents furent extraites, sans qu'aucun traitement parodontal ne soit envisagé.

Farrar en 1884 fut le premier à parler d'amputation radiculaire au lieu d'extraction au niveau des molaires, mais ces techniques résectrices ne devinrent populaires qu'à partir de la deuxième moitié du XXème siècle. C'est à cette époque que l'anatomie des furcations fut étudié et que les premières classifications des atteintes de furcation furent établies. Suite à cette meilleure connaissance de l'anatomie dentaire, d'autres types de traitements ont pu être envisagé.

Après la pose d'un diagnostic d'atteinte de furcation, un surfaçage peut être effectué. Souvent, en ce qui concerne les atteintes de classes I ou II légères, celui-ci est suffisant pour obtenir la guérison. Pour les lésions plus profondes, d'autres techniques sont prescrites : des techniques dites résectrices, qui regroupent les résections ou séparations radiculaires et la tunnellisation, ou des techniques dites régénératrices, qui, à l'aide de techniques chirurgicales particulières (régénération tissulaire guidée, associée éventuellement à des comblements), permettent la résolution plus ou moins totale des défauts interradiculaires.

De nombreuses études ont évalué les résultats apportés par une technique ou en ont comparé plusieurs. Notre travail consiste, à partir de ces résultats, à juger de l'efficacité des thérapeutiques des atteintes de furcation.

Actuellement, le but des traitements parodontaux est de contrôler la maladie parodontale et d'éliminer les poches en restaurant la fonction et l'architecture des différents tissus lésés. La finalité des soins doit être axée sur le rétablissement d'un état bucco-dentaire compatible avec le maintien d'une bonne hygiène et d'une bonne santé parodontale.

## **2 - Rappels anatomiques : les dents multiradiculées**

## **1. Introduction**

D'après Schroeder et Scherle (1987), c'est la structure même du complexe radiculaire, sous son aspect macroscopique et microscopique imprévisible, qui permet une progression aussi précoce et rapide de la maladie parodontale.

La partie anatomique des dents multiradiculées où les racines se divisent à partir d'un tronc commun s'appelle la furcation. L'atteinte de cette furcation correspond à un défaut osseux inter-radiculaire, avec une destruction partielle ou totale du support parodontal.

Nous allons nous appuyer sur le travail de Carlsen (1987) pour sa description détaillée et rigoureuse du complexe radiculaire, et étudier également l'anatomie osseuse et ligamentaire, car c'est la connaissance précise de l'anatomie dentaire et des tissus environnants qui va permettre d'établir le diagnostic le plus exact possible.



## 2. Définitions

*Le complexe radiculaire* de la dent est défini comme étant la partie localisée apicalement par rapport à la jonction cémento-amellaire et habituellement recouverte par le cément radiculaire.

L'élément de base de chaque racine appelé *cône radiculaire* est une unité morphologique constante. Une racine est constituée, en général, de 2 ou 3 cônes radiculaires, qui peuvent être séparés à un certain niveau de celle-ci ou soudés jusqu'à l'apex, et bien que cervicalement séparés, les cônes peuvent fusionner dans la partie apicale. Les structures de séparation sont appelées *rainures radiculaires* quand elles sont situées entre les différents cônes d'une même racine et *projections interradiculaires* quand elles se trouvent entre les racines dentaires.

La partie du complexe radiculaire localisée entre les racines séparées se nomme *la furcation*. Selon le nombre de racines, on parle de bi ou trifurcations. La transition entre la partie la plus verticale de la projection interradiculaire et sa partie horizontale est *l'entrée de la furcation*. La partie de la dent qui s'étend entre la jonction cémento-amellaire et cette entrée est le tronc radiculaire, dont la hauteur peut être mesurée en millimètres ou donnée par rapport à la hauteur du complexe radiculaire.

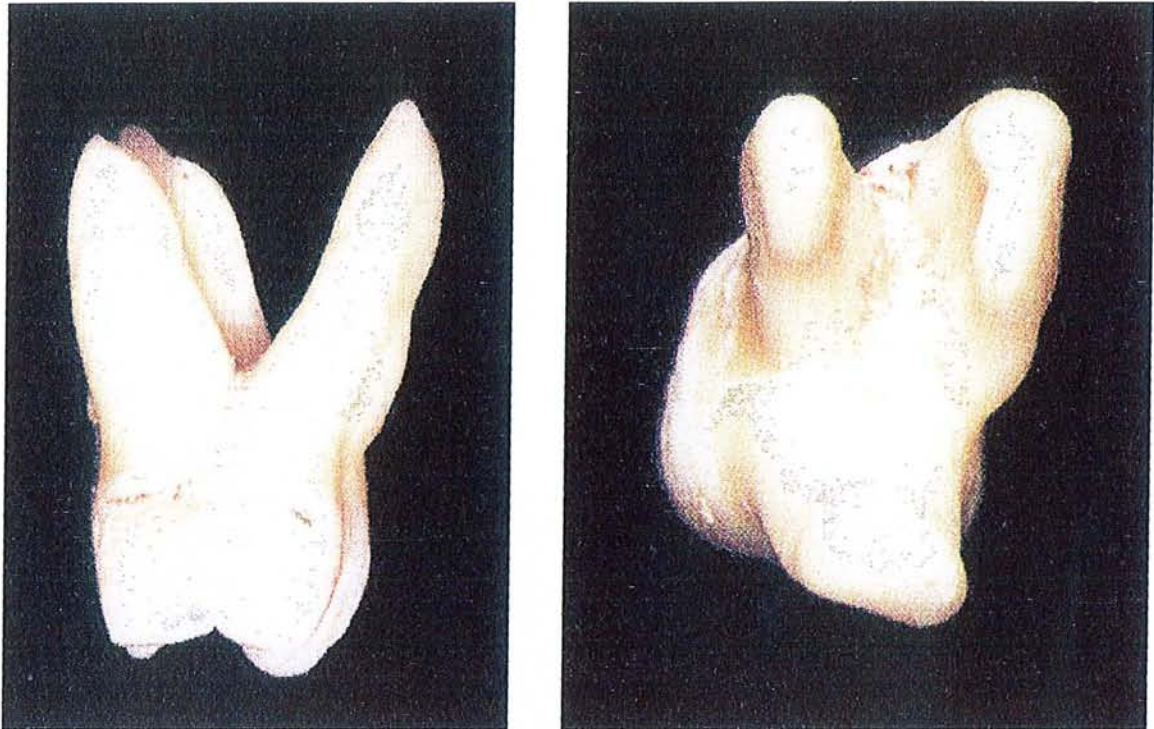
Le *degré de séparation* des racines correspond à la longueur de celles-ci par rapport à la hauteur du complexe radiculaire. L'angle entre les racines est appelé *degré de divergence ou de convergence* selon la situation.

## 3. Anatomie radiculaire

En dépit d'un nombre relativement faible de composants morphologiques du complexe radiculaire, pour une dent pluriradiculée, il y a un grand nombre de variation de forme, dont la fréquence augmente depuis les prémolaires maxillaires en passant par les molaires mandibulaires jusqu'aux molaires maxillaires. On note des fusions radiculaires (Ross et Evanchik 1981) qui entraînent un risque accru de la maladie parodontale (Hou et coll. 1997).

Le complexe radiculaire commence à la jonction émail-cément et comprend le tronc radiculaire, les racines et la surface furcataire.

### 3.1. Les molaires maxillaires



*Anatomie radiculaire d'une molaire maxillaire  
(D'après DE SANCTIS et MURPHY)*

#### 3.1.1 La morphologie radiculaire

Les molaires maxillaires sont habituellement composées de 3 racines : une racine mésiovestibulaire, une racine distovestibulaire et une racine palatine.

En ce qui concerne la première molaire maxillaire :

- Les racines sont dans la plupart des cas séparées. Ainsi, 3 projections interradiculaires peuvent être différenciées : une vestibulaire, une mésiale et une distale.

- Pour environ 10 % des dents, les racines mésiale ou distale sont séparées des deux autres qui sont soudées, et on observe rarement une variante à une racine.
- Les racines vestibulaires sont composées d'au moins deux cônes radiculaires chacune, un cône vestibulaire et un cône palatin généralement soudés. De plus, un cône radiculaire médiomésial peut être trouvé sur la racine mésiovestibulaire. Les racines palatines sont composées fréquemment de deux cônes radiculaires, un mésial et un distal.
- Le degré de séparation radiculaire est compris entre 2/3 et 3/4. Un haut degré de divergence est régulièrement trouvé entre les racines vestibulaires et la racine palatine ; entre les deux racines vestibulaires il est plus petit, voire nul. Les variantes à deux racines ont un plus faible degré de divergence.
- Par rapport à l'axe vertical de la couronne, les 2/3 cervicaux de la racine mésiovestibulaire sont inclinés en mésiofacial, les 2/3 cervicaux de la racine disto-vestibulaire sont inclinés en distal et les 2/3 cervicaux de la racine palatine en palatin. Le 1/3 apical de la racine mésiale est incliné en distal, alors que les 1/3 apicaux des racines distale et palatine sont inclinés en mésial et facial respectivement.  
Par rapport à un plan fictif horizontal défini par les trois entrées de la furcation, la racine mésiovestibulaire est dans une position verticale alors que les racines disto-vestibulaire et palatine sont inclinées à des degrés variables (Svårdström et Wennström 1988).

En ce qui concerne les deux autres molaires maxillaires :

- Beaucoup de caractéristiques morphologiques des premières molaires maxillaires sont retrouvées, cependant, les variations existent en quantité égale aux similitudes. Les deuxièmes et troisièmes molaires ont habituellement trois racines, mais des variantes à une ou deux racines sont plus fréquemment observées. Les fusions radiculaires, rares sur la première molaire, augmentent jusqu'à la troisième (Hou et Tsai 1994).

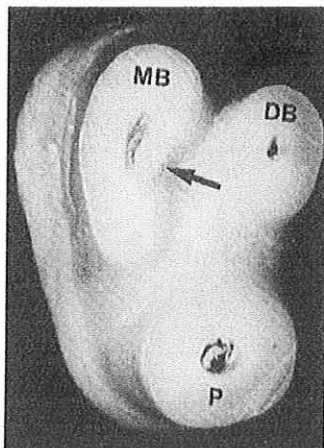
- La seule racine de ce groupe de dents maxillaires composée de trois cônes radiculaires est la racine mésiovestibulaire de la première molaire. Toutes les autres racines sont constituées de deux cônes.
- Quand les racines vestibulaires sont séparées, les degrés de séparation et de divergence diminuent de la 1<sup>ère</sup> à la 3<sup>ème</sup> molaire (Carlsen 1987).

### 3.1.2. Le tronc radiculaire et les entrées de furcation

Le tronc radiculaire présente un sillon en vestibulaire et possède une hauteur moyenne de plus de 3 mm. En mésial, la hauteur est de 3,5 à 3,6 mm, en vestibulaire, la hauteur est de 3,5 à 4,2 mm et en distal, la hauteur est de 4,1 à 4,8 mm ; mais, des différences peuvent exister selon les races (Gher et Dunlap 1985 – Roussa 1998).

Donc, l'entrée de furcation distale est localisée plus apicalement que les deux autres, elle se trouve à la moitié ou deux tiers du complexe radiculaire. Dans le sens vestibulo-palatin, cette entrée est située au niveau du 1/3 palatin alors que l'entrée mésiale est au milieu de la couronne. On peut noter également que l'entrée vestibulaire est plus étroite que les deux autres (Bower 1979 – Svärðström et Wennström 1988 – Hou et coll. 1994 – Roussa 1998).

### 3.1.3. La surface furcataire



La racine mésiovestibulaire est largement comprimée dans le sens mésiodistal avec une concavité sur la surface furcataire plus prononcée que sur la surface mésiale (Bower 1979 - Svärðström et Wennström 1988 - Roussa 1998) d'une profondeur moyenne de 0.35 mm (Roussa 1998).

(D'après NEWELL)

De plus, les surfaces radiculaires au niveau des entrées de furcation sont plus planes à l'extérieur qu'à l'intérieur ; les concavités coronaires moyennes s'échelonnent entre 0,5 mm en distal et 0,7 mm en vestibulaire de la dent. La surface radiculaire des entrées de furcation vestibulaire et distale est plus pentue que celle de l'entrée mésiale.

Au niveau du toit de la furcation, la surface est soit régulièrement recouverte par une couche de ciment cellulaire stratifié mixte, soit elle possède une *crête de ciment* qui s'étend de mésial en distal et peut se prolonger en direction apicale sur les surfaces radiculaires (Schroeder et Scherle 1987 - Gher et Dunlap 1985 – Svärðström et Wennström 1988). On peut observer des puits de chaque côté de la crête qui forment des concavités de profondeur moyenne égale à 1,2 mm en distal et 2,7 mm en mésial (Roussa 1998).

### **3.1.4. Les anomalies de l'émail**

En temps normal, la couronne dentaire est recouverte d'émail jusqu'au collet anatomique de la dent et les racines sont recouvertes de ciment. Le tronc radiculaire est donc recouvert de ciment, mais on peut observer des *projections d'émail* qui peuvent s'étendre de la jonction émail-ciment à la furcation. Ces projections sont rares ; on en trouve sur 17 % des molaires maxillaires, surtout au niveau vestibulaire, mais la fréquence varie selon les races (Masters et Hoskins 1964).

MASTERS et HOSKINS proposèrent une classification en 1964.

On distingue trois types de projections :

- *Grade I* : de petites extensions couvrant seulement le tronc radiculaire
- *Grade II* : des éperons de taille moyenne atteignant l'entrée de furcation
- *Grade III* : des lancettes se prolongeant à l'intérieur de la furcation

On peut trouver également des structures d'émail sur le complexe radiculaire comme des *perles d'émail* ayant pour origine une activation anormale des cellules épithéliales de la gaine de Hertwig (Moskow et Canut 1990).

## 3.2. Les molaires mandibulaires

### 3.2.1. La morphologie radiculaire

En ce qui concerne les premières molaires mandibulaires :

- Elles sont toujours composées de deux racines : une mésiale et une distale clairement séparées. Ainsi on trouve deux projections interradiculaires, une vestibulaire et une linguale.
- Ces deux racines sont composées de deux cônes radiculaires chacune, un vestibulaire et un lingual qui peuvent être séparés apicalement.
- Le degré de séparation des racines se situe entre 2/3 et 4/5 .  
Les racines ont un degré élevé de divergence.
- Par rapport à l'axe de la couronne, les 2/3 cervicaux de la racine mésiale sont inclinés en mésial alors que le 1/3 apical est incliné en distal.  
L'axe vertical des deux racines s'incline en lingual.

En ce qui concerne les autres molaires mandibulaires :

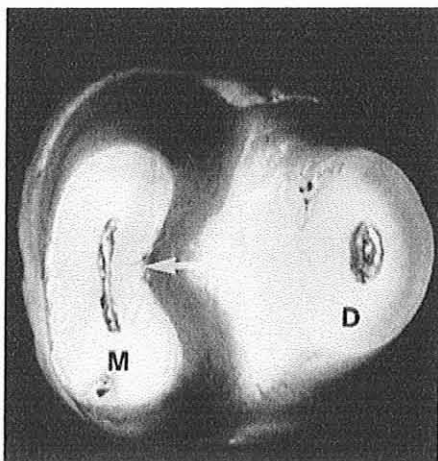
- Beaucoup de caractéristiques des 1ères molaires y sont retrouvées. Bien qu'elles soient constituées généralement de deux racines, les fréquences de séparation diminuent de la 1<sup>ère</sup> à la 3<sup>ème</sup> molaire. Les fusions radiculaires ne sont pas rares sur la 3<sup>ème</sup> molaire.
- Les racines des 2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> molaires sont composées de deux cônes radiculaires chacune, rarement séparés.
- Le degré de séparation des racines est au maximum de 1/2.

### 3.2.2. Le tronc radiculaire et les entrées de furcation

On observe sur le tronc radiculaire deux dépressions vestibulaire et linguale. Mais les auteurs ne sont pas d'accord sur la hauteur moyenne de ce tronc. D'après Dunlap et Gher (1985), la hauteur est estimée à environ 4 mm ; mais Roussa observait des troncs considérablement plus courts de l'ordre de 2,8 mm en vestibulaire et 3,5 mm en lingual. Quoi qu'il en soit, la hauteur de ce tronc diminue de la 1<sup>ère</sup> à la 3<sup>ème</sup> molaire (Carlsen 1987 - Hou et Tsai 1997).

Par rapport à un plan horizontal défini par les deux entrées de furcation et le point le plus coronaire de la jonction émail-cément, l'entrée de furcation linguale est localisée plus apicalement que l'entrée vestibulaire (Svårdström et Wennström 1988). Ces entrées ont des largeurs égales (Svårdström et Wennström 1988 – Hou et coll. 1994 – Roussa 1998).

### 3.2.3. La surface furcatore



(D'après NEWELL)

Les racines mésiales possèdent des concavités aussi bien du côté mésial que du côté furcatore (Bower 1979 - Svårdström et Wennström 1988). A l'intérieur de la furcation, ces concavités s'élèvent à 0,5 mm en comparaison avec les 0,3 mm des racines distales (Roussa 1998) ; donc, la surface interne de la racine mésiale est plus large que celle de la racine distale (Anderson et coll. 1983 - Dunlap et Gher 1985). En dehors de l'aire de furcation, la surface de la racine est habituellement concave jusqu'au collet avec une profondeur moyenne de 1 mm.

Comme pour les molaires maxillaires, le toit de la furcation est soit recouvert par une épaisse couche de ciment cellulaire mixte stratifié qui peut s'étendre en direction apicale (Schroeder et Scherle 1989), soit il présente une crête de ciment distincte (Everett et coll. 1958 – Hou et Tsai 1997). Les concavités moyennes observées ont une profondeur de 3,3 mm et 3,7 mm pour les côtés vestibulaire et lingual respectivement (Roussa 1998).



### **3.2.4. Les anomalies de l'émail**

En comparaison avec les molaires maxillaires, les *projections d'émail* sont plus fréquentes (29 % environ d'après Masters et Hoskins (1964) sur les molaires mandibulaires (Hou et Tsai 1997 – Roussa 1998). La prévalence de ces projections est plus importante chez les Asiatiques (Kawasaki et coll. 1976 – Hou et Tsai 1987 et 1997) par rapport à la population caucasienne (Pederssen et Thyssen 1942 – Masters et Hoskins 1964 – Grewe et coll. 1965 – Leib et coll. 1967 – Tsatsas et coll. 1973 – Risnes 1974).

Des *perles d'émail* peuvent occasionnellement être observées (Moskow et Canut 1990).

## **3.3. Les premières prémolaires maxillaires**

### **3.3.1. La morphologie radiculaire**

Les prémolaires maxillaires ont deux racines : une vestibulaire et une palatine. Le complexe radiculaire est généralement constitué de deux cônes radiculaires (un vestibulaire et un palatin) et quelquefois trois. La surface mésiale a en de nombreuses circonstances une concavité prononcée débutant à la jonction émail-cément (Booker et Loughlin 1985). Ces dents ont un degré de séparation d'environ 1/2.

### **3.3.2. Le tronc radiculaire et les entrées de furcation**

La distance entre la jonction émail-cément et l'entrée de furcation est d'environ 8 mm (Booker et Loughlin 1985).

### **3.3.3. La surface furcatoire**

Dans le complexe radiculaire constitué de deux racines, la surface furcatoire palatine de la racine vestibulaire est concave dans plus de 60 % des cas avec une profondeur moyenne de 0,5 mm, alors que la racine palatine est



généralement convexe (Joseph et coll. 1996). De plus, on observe dans de nombreux cas une crête de ciment.

#### **3.3.4. Les anomalies de l'émail**

Des perles d'émail sont moins fréquemment observées (Schroeder et Scherle 1987).

### **4. Anatomie osseuse**

L'espace interradiculaire est composé *d'os cortical* et *d'os spongieux*, la quantité de ce dernier augmente proportionnellement à la largeur de la furcation.

### **5. Anatomie ligamentaire**

On note la présence de *fibres cémento-cémentaires* qui sont moins résistantes que les fibres cémento-osseuses.

### **6. Anatomie pulpaire**

Après étude sur des molaires extraites, utilisant un produit radio-opaque injecté dans les canaux radiculaires, on trouve des *canaux pulpaires accessoires* sur 28 % à 59 % des dents. Ces canaux sont situés au niveau du toit de la furcation et contribuent de façon plus importante à la vascularisation du canal radiculaire que les vaisseaux entrant par le foramen apical. En outre, les produits de dégradation fabriqués lors de la nécrose pulpaire passent par ces canaux et ont ainsi accès à la zone de furcation.

## 7. Conclusions

Suite à cette description détaillée, il convient de mettre en avant certains points qui peuvent expliquer la destruction, plus ou moins précoce, du parodonte :

- Plus le tronc radiculaire est court (avec une localisation haute de l'entrée de furcation) et plus l'atteinte est précoce lors de la perte d'attache liée à la maladie parodontale (Carato 1975). De ce fait, les premières molaires sont plus souvent atteintes que les deuxièmes.
- La largeur de l'entrée de furcation est également importante, en effet, elle peut limiter l'accès au nettoyage. Selon Bower, 81 % des premières molaires maxillaires et mandibulaires ont un diamètre de 1 mm au plus et 58 % d'entre elles ont un diamètre inférieur à 0,75 mm. Or, les largeurs des curettes conventionnelles se situent entre 0,70 et 1,1 mm. L'auteur en conclut donc que 58 % des furcations ne sont pas instrumentées correctement.
- Les dimensions de la furcation sont également déterminantes. Si le degré de divergence des racines est bas, il y a moins d'os spongieux donc, on note une moins bonne résistance à l'agression. Les furcations maxillaires étant plus étroites que les furcations mandibulaires, celles-ci sont moins souvent atteintes.
- En ce qui concerne le toit de la furcation, du fait de la présence de concavités (niches et culs-de-sac) et de crêtes, dès que la furcation est exposée à l'environnement buccal, les toxines bactériennes, la plaque et le tartre s'accumulent là où le brossage est limité. Le ciment cellulaire étant poreux, les endotoxines sont d'autant plus difficile à déloger.
- Des études ont été réalisées pour associer les projections d'émail ou les crêtes de ciment aux atteintes des furcations. Par exemple, Hou et Tsai (1987) ont présenté des résultats suggérant une augmentation deux fois plus importante du risque d'atteinte de furcation en présence de projection d'émail, ceci étant lié à un index élevé de plaque et de gingivite du fait d'une attache parodontale moins résistante sur l'émail.

- Les fibres cémento-cémentaires sont moins résistantes à l'inflammation.
- L'existence de canaux accessoires, conduisant les produits de dégradation nécrotique, influence la vitesse de résorption de l'os interradiculaire, créant ainsi une lésion d'origine endodontique ou endo-parodontale.

## **3 - Diagnostic des atteintes de furcation**

# 1. Introduction

Un diagnostic précis se fonde sur un examen clinique rigoureux et méthodique ainsi que sur un examen radiographique minutieux. Tous deux se complètent et aident à connaître la morphologie radiculaire de la dent, la dimension de la furcation et l'anatomie des tissus environnants. Des classifications, correspondant au degré d'atteinte de la furcation, orienteront le parodontiste dans le pronostic et le choix du traitement.

## 2. Examen clinique

L'examen clinique comprend :

- un examen dentaire
- un examen gingival
- un sondage parodontal
- un examen de l'occlusion
- des tests de vitalité pulpaire

### 2.1. L'examen dentaire

Le but de cet examen est d'observer les surfaces dentaires supra-gingivales et sous-gingivales accessibles avec une sonde pour détecter certains éléments :

- la présence de *caries* au niveau de la couronne dentaire ou de la racine,
- la présence de *restaurations coronaires* (amalgames, composites, couronnes prothétiques) *non ajustées* au niveau cervical,
- les *malpositions* dentaires, les *versions* dentaires suite à des extractions non compensées,
- la *mobilité* dentaire.

## 2.2. L'examen gingival

La présence de *plaque* et de *tartre* doit être relevée.

Conjointement, nous devons observer s'il existe ou non un ou plusieurs *symptômes, caractéristiques de l'inflammation gingivale*, tels que la *rougeur* ou le *gonflement* des tissus gingivaux, l'augmentation de la *température* et la *douleur*, qui sont dus à une vascularisation accrue et à une augmentation de la dilatation et de la perméabilité des vaisseaux, ce qui entraîne un affaiblissement plus ou moins important de la fonction. Ces quatre symptômes sont trouvés avec des expressions variables dans les gingivites et les parodontites. Le saignement au sondage ou la suppuration occasionnelle des abcès alvéolaires ne sont pas spécifiques bien qu'ils soient précieux pour estimer le degré d'inflammation de la gencive (Armitage 1996).

La *hauteur de gencive marginale* et de *gencive attachée*, ainsi que les *récessions* doivent être mesurées.

## 2.3. Le sondage parodontal

Sur les dents multiradiculées, les bactéries peuvent avoir accès à l'aire de furcation quand une entrée de celle-ci est atteinte par la lésion inflammatoire en progression. Le front microbien progresse en direction apicale entraînant une résorption osseuse dans le sens vertical et horizontal. Le sondage de cette lésion est capital car elle est cliniquement invisible.

*La perte d'attache verticale* est mesurée à partir de la jonction émail-cément jusqu'au niveau de la terminaison apicale de l'épithélium de jonction.

*La perte d'attache horizontale* peut être mesurée par rapport à une tangente appliquée au niveau de l'entrée de la furcation. Si celle-ci est localisée en sous-gingival, il faut se méfier et ne pas confondre la furcation avec la concavité de la surface radiculaire.

Des études ont été menées par différents auteurs pour évaluer la fiabilité des différentes sondes qui pourraient être utilisées. Selon Eickholz et ses collaborateurs (1994 à 1998), une sonde droite classique peut sous-estimer la sévérité de la poche parodontale et une sonde flexible provoque plus de

saignement. Il est préférable d'utiliser une *sonde parodontale* graduée pour le sondage des poches parodontales et une *sonde de Nabers* courbée et graduée pour le sondage des furcations. Cette dernière, grâce à sa courbure, permet une insertion plus facile car la poche présente d'abord une composante verticale puis une composante horizontale. Les erreurs effectuées dépendent alors de 3 facteurs : la localisation de l'entrée de furcation (les résultats sont plus fiables au niveau des entrées vestibulaires et linguales et lorsque les dents sont isolées), la profondeur de la lésion et le saignement.

On peut aussi réaliser un *sondage osseux* qui consiste à effectuer un sondage transgingival de la crête osseuse sous anesthésie locale pour estimer la topographie osseuse (Rewvet et coll. 1981 – Ursell 1989). Mealey et ses collaborateurs (1994) ont constaté que le sondage sous anesthésie locale donnait de meilleurs résultats que le sondage classique, mais les résultats sont encore meilleurs lors d'estimations intra-opératoires.

Les résultats des différents sondages dépendent en fait de :

- l'état inflammatoire des tissus,
- la force de sondage. Celui-ci doit être réalisé avec une pression contrôlée qui ne doit pas traumatiser par inadvertance les tissus, ni provoquer de saignement dans une situation saine,
- la forme de la sonde, qui est parfois plus étroite que l'entrée,
- l'entraînement de l'examineur. En effet, il est difficile de suivre le contour de la dent qui possède de nombreuses concavités, et la localisation de l'entrée dépend uniquement du sens tactique de l'opérateur.

## **2.4. L'examen de l'occlusion**

L'étude de l'occlusion statique et dynamique est nécessaire pour détecter les contacts dentaires prématurés lors de la fermeture buccale. En effet, certaines dents supportent des forces trop importantes ou de direction inadaptée, qui provoquent des lésions osseuses appelées *traumas occlusaux*.

## 2.5. Les tests de vitalité pulpaire

Une lésion osseuse interradiculaire peut être d'origine parodontale ou endodontique. Pour pouvoir poser un diagnostic, on peut effectuer un simple test au froid. S'il est négatif, cela indique que la dent est nécrosée. Mais les lésions peuvent être d'origine combinée.

## 3. Classification

La classification la plus utilisée est celle de GLICKMAN (1958). Elle se fonde sur la perte d'attache horizontale et comporte 4 classes :

- *Classe I* : il existe une lésion débutante qui forme une poche supra-osseuse impliquant les tissus mous. On note une légère perte osseuse dans l'aire de furcation qui n'est pas visible radiologiquement. La perte d'attache est inférieure à 3 mm ;

- *Classe II* : on constate une perte osseuse sur un ou plusieurs côtés de la furcation, mais une portion de l'os alvéolaire et du ligament parodontal reste intacte. La sonde ne pénètre que partiellement dans la lésion qui présente une légère zone de radioclarité. La perte d'attache horizontale est supérieure à 3 mm. On distingue deux degrés d'atteinte dans cette classe :

- degré I : la lésion ne dépasse pas la moitié de la furcation ;
- degré II : la lésion dépasse la moitié de la furcation ;

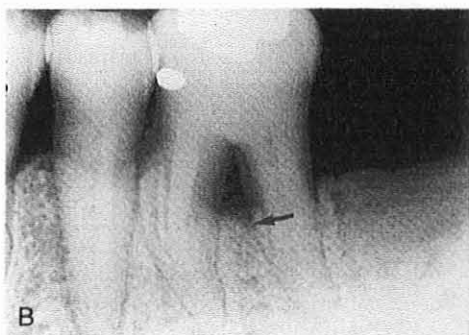
- *Classe III* : l'os interradiculaire est absent, mais les orifices de la furcation sont obstrués par le tissu gingival. Le passage de la sonde se fait de part en part et la zone radioclaire est distincte ;

- *Classe IV* : l'os interradiculaire est absent, et la lésion est visible car il y a une récession gingivale.





*Photo A : radiographie d'une première molaire mandibulaire avec atteinte de furcation vestibulaire et linguale de classe II et d'une seconde molaire atteinte de classe III.*



*Photo B : radiographie de la première molaire 10 ans après surfaçage avec maintenance tous les 3 mois. On note une petite perte osseuse mais la dent reste fonctionnelle.*

*(D'après NEWELL)*

Une autre classification, celle de TARNOW et FLETCHER (1984), permet des subdivisions, elle se fonde sur la hauteur de la furcation et comprend 3 classes :

- *Subclasse A* : hauteur inférieure à 3 mm.
- *Subclasse B* : hauteur comprise entre 4 et 6 mm.
- *Subclasse C* : hauteur supérieure à 6 mm.

## **4. Diagnostic radiographique**

La perte de substance osseuse forme une zone radioclaire de dimension variable. Les lésions osseuses débutantes peuvent ne pas être vues, mais dans la plupart des cas, l'image radiographique fournit une preuve. En fait, c'est l'unique outil pour déterminer de façon fiable la hauteur de la crête osseuse alvéolaire. Elle permet de connaître également le nombre et la forme des racines, leur degré de séparation et de divergence, l'épaisseur de l'espace desmodontal, la densité osseuse, les dents environnantes, et de comparer les niveaux osseux avant et après thérapie.

Dans la pratique, on utilise des *radios bite-wing*, *rétroalvéolaires* (technique long cône) et *panoramiques*, mais un problème est posé par le fait que ces structures tridimensionnelles sont représentées par des images en deux dimensions. De plus, le positionnement des faisceaux de RX par rapport aux éléments à radiographier est déterminant, il doit être perpendiculaire à la dent et au film, pour éviter la superposition et/ou la déformation des différentes structures. La radiographie panoramique pourrait permettre de poser un diagnostic plus juste si l'aire de furcation se trouvait systématiquement dans le plan de coupe. Sur ce type de radiographie, une lésion initiale peut être sur-estimée, mais au contraire, sur les clichés intrabuccaux, une lamelle osseuse présente en vestibulaire ou en lingual de l'aire de furcation peut cacher une lésion naissante ou même avancée. Un examen radiographique seul est insuffisant pour poser un diagnostic.

## **5. Examen intra-opératoire**

Des mesures peuvent être réalisées après dégagement chirurgical. Après nettoyage du tissu de granulation, on voit l'atteinte dans sa dimension réelle, ce qui peut parfois amener le praticien à modifier son plan de traitement. Le décollement d'un lambeau permet de connaître précisément le nombre de murs osseux, la profondeur des lésions et la surface de l'entrée de la furcation. L'importance de celle-ci influence fortement le pronostic. En effet, l'aire maximale limite qui permet une régénération totale de la lésion est de  $3 \text{ mm}^2$  (Pontoriero et coll. 1989).

## **6. Conclusions**

L'examen clinique commence par l'étude globale de la cavité buccale et l'évaluation de l'hygiène dentaire, puis s'oriente vers l'examen des dents multiradiculées effectué à l'aide d'une sonde parodontale et d'une sonde de Nabers. Ces instruments sont introduits entre la dent et la gencive jusqu'à sentir une résistance, la pression exercée doit être légère. Les dents mobiles doivent retenir l'attention.

Pour les molaires mandibulaires, le sondage doit être réalisé en 4 endroits : en mésiovestibulaire, en distovestibulaire et au milieu des faces vestibulaire et linguale.

Pour les molaires maxillaires, pour une information exacte, le sondage doit être réalisé en 6 endroits : en mésiovestibulaire, en distovestibulaire, en distopalatin, en mésiopalaatin et au milieu des faces vestibulaire et palatine.

Parallèlement à ces examens, la détermination de l'étiologie de la lésion permet de s'orienter vers une thérapeutique adéquate.

## **4 - Etiologie**

## 1. Introduction

Plusieurs facteurs peuvent être à l'origine de l'atteinte de furcation. En premier lieu, elle peut correspondre à l'extension apicale de la maladie parodontale, aggravée parfois par des restaurations coronaires débordantes ou des anomalies de l'émail. Elle peut aussi être d'origine endodontique et faire suite à une nécrose pulpaire ou une fracture radiculaire. Enfin, elle peut être associée à une surcharge occlusale.

## 2. La maladie parodontale

La destruction des fibres d'attache de collagène, reliant la gencive et l'os au ciment radiculaire, est causée par *la réaction inflammatoire liée aux micro-organismes présents dans la plaque dentaire*. Elle provoque des saignements gingivaux, la formation de poches parodontales, des pertes d'attache et des destructions osseuses. Les atteintes de la furcation correspondent simplement à une phase de destruction osseuse, plus ou moins précoce, dans la progression apicale des germes. Les lésions sont irréversibles si elles ne sont pas traitées.

Tous les facteurs favorisant la rétention de la plaque et du tartre et empêchant une hygiène bucco-dentaire correcte peuvent aggraver la situation. Cela concerne les dents malpositionnées ou versées, les soins iatrogènes (restaurations dentaires mal ajustées).

Les projections d'émail peuvent également être mises en cause car il n'y a pas d'attache fibreuse sur l'émail ; ainsi on observe un épithélium de jonction long qui semble être moins résistant à l'inflammation. De nombreuses études ont démontré que les projections ou les perles d'émail sont des facteurs prédisposants.

### **3. Les lésions d'origine endodontique**

Les pathologies pulpaire des dents multiradiculées peuvent causer des atteintes de furcation. Des canaux accessoires s'ouvrent souvent au niveau de la furcation, conduisant ainsi les *produits de dégradation, générés par la nécrose pulpaire*, qui seront responsables d'une lésion inflammatoire de l'os alvéolaire, avec ou sans atteinte périapicale.

Le diagnostic différentiel est difficile à réaliser radiographiquement. On doit faire un test thermique. Une réponse négative au froid signe une nécrose pulpaire qui peut être confirmée par une sensibilité à la percussion, une coloration grisâtre de la dent ou une mobilité plus ou moins prononcée. Après la réalisation du traitement radiculaire, on note une régénération complète de la lésion osseuse d'origine endodontique et de l'attache en 3 à 4 semaines minimum.

### **4. Le trauma occlusal**

Lorsqu'il y a des forces occlusales excessives sur une dent, on remarque des modifications de structure tissulaire. Du point de vue histologique, il s'opère un changement vasculaire dans l'espace interradiculaire qui conduit au remodelage du ligament parodontal et à la déminéralisation osseuse. Radiographiquement, on perçoit une image radioclaire au niveau de la furcation et cliniquement, on note une augmentation de la mobilité dentaire sans furcation sondable. En l'absence de plaque bactérienne, il n'y a pas de perte d'attache. La correction occlusale mène à une disparition complète de la lésion.

### **5. Les lésions endo-parodontales**

Dans ce cas, il faut d'abord réaliser le traitement radiculaire, attendre la résolution du défaut osseux (3 à 4 semaines) et réestimer la sévérité de la lésion. Si un traitement chirurgical s'avère nécessaire, il faudra attendre quelques mois avant d'intervenir.

## **6. Conclusions**

Pour le choix thérapeutique, plusieurs facteurs sont à étudier :

- la compréhension, la confiance et la motivation du patient,
- l'âge du patient et son état de santé général,
- le diagnostic détaillé de l'atteinte après examen clinique et radiographique : type de dent, degré d'atteinte, topographie radiculaire, morphologie de la lésion osseuse, degré de mobilité,
- l'étiologie de la lésion,
- l'importance stratégique globale de la dent et son rôle possible dans un plan de traitement cohérent, ou bien alors, d'éventuelles restaurations prothétiques plus facilement réalisables,
- l'expérience de l'opérateur et ses compétences techniques.

**Les examens cliniques et radiographiques de la lésion de furcation permettent son analyse. Leur interprétation aide à poser un diagnostic précis et à faire un choix dans les diverses techniques thérapeutiques.**

## **5 - Les thérapeutiques conservatrices**



## **1. Introduction**

La plaque bactérienne étant responsable de la maladie parodontale, pour stopper celle-ci, un bon contrôle de plaque est nécessaire. Ce dernier présage de la motivation du patient, élément clé du traitement parodontal, et détermine la poursuite ou l'arrêt des soins. Après la pose du diagnostic, la première étape du traitement consiste à enseigner une méthode de brossage.

Quel que soit le degré d'atteinte de la furcation, le retrait des dépôts mous et durs collés à la dent est effectué par le praticien au cours du détartrage et du surfaçage radiculaire. Celui-ci peut être réalisé avec différents types d'instruments, manuels ou mécaniques, avec ou sans décollement d'un lambeau. Au cours de l'intervention chirurgicale, une odontoplastie ou une gingivectomie peuvent être réalisées, ainsi qu'une résection osseuse, afin de réduire les profondeurs de poches et de permettre une meilleure hygiène. On peut aussi prescrire une antibiothérapie.

## **2. Définitions et objectifs du surfaçage**

*Le surfaçage* consiste en l'élimination sur la paroi radiculaire de la plaque bactérienne, du tartre sous-gingival résiduel et surtout du ciment infiltré contaminé par les endotoxines bactériennes. Celles-ci adhèrent au ciment, sans pénétration (Nakib et coll. 1982), ou présentent un lien léger (Chiew et

coll.1991). Elles ne sont pas présentes dans le tartre. Elles constituent un phénomène de surface et peuvent être brossées (Nakib et coll. 1982) ou rincées (Moore et coll. 1986). Elles nécessitent donc une instrumentation légère. On doit obtenir des surfaces saines et lisses, compatibles avec la santé des tissus mous.

Le surfaçage a pour but de réduire les indices de plaque et de gingivite, de diminuer la profondeur des poches parodontales (souvent liée à la résolution de l'œdème), d'obtenir un gain d'attache et d'entraîner une cicatrisation de l'os et des tissus mous.

### **3. Les différents types d'instrumentation**

Il existe 2 sortes d'instruments utilisés pour le débridement des furcations : les instruments manuels et les instruments mécaniques que sont les pointes soniques et ultrasoniques. Les unités piézoélectriques n'ont montré qu'une très faible efficacité et ne sont plus utilisées dans ce domaine.

#### **3.1. L'instrumentation manuelle (selon les travaux de Pattison 1996)**

Les curettes sont les instruments les plus fréquemment utilisés et donnent les meilleurs résultats car ils sont adaptés à l'anatomie radiculaire. Elles sont constituées d'un manche, d'un col, d'une lame angulée à 70-80° qui s'applique contre la paroi radiculaire et permet un travail en traction. La longueur de la partie travaillante et son angulation varie en fonction des sites à traiter. La taille de la lame, qui fait référence à sa largeur et à son épaisseur, est un facteur déterminant : elle doit s'adapter au type de tissu et à l'aire de surfaçage.

Le choix de la curette à employer est lié :

- à la profondeur de poche
- à la consistance tissulaire
- à la quantité de tartre
- à la morphologie radiculaire
- aux atteintes de furcation
- à l'accessibilité à l'aire de surfaçage.

Les furcations requièrent des instruments petits et fins, plus sensibles d'un point de vue tactile comme les nouvelles curettes mini-lames.

### **3.1.1. Description des différents types de curettes**

#### *Les curettes de Gracey standard*

Il en existe plusieurs sortes, adaptées à toutes les surfaces dentaires. Elles ne sont pas spécifiques des furcations. Les curettes 11-12 sont adaptées aux surfaces mésiales des dents postérieures et les curettes 13-14 sont adaptées aux surfaces distales des dents postérieures. Elles peuvent être flexibles ou rigides selon le but recherché : flexibles pour une meilleure sensibilité tactile, rigides pour le retrait des dépôts tartriques volumineux.

#### *Les curettes Mini-Five*

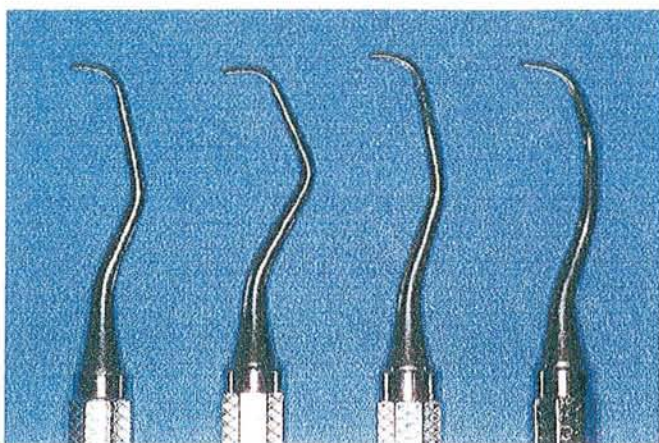
Ce sont des curettes mini-lames dérivées des précédentes. Leur col est allongé de 3 cm et les lames sont plus fines et moins longues, mieux adaptées à la morphologie radiculaire. Le manche doit être large pour avoir un meilleur contrôle tactile. Elles peuvent être flexibles ou rigides et sont spécifiques aux poches profondes et aux furcations. De plus, étant donné leur taille, leur emploi limite la distension tissulaire, et de ce fait, minimisant les traumatismes, améliore la cicatrisation tissulaire.

#### *Les curettes Gracey Curvette*

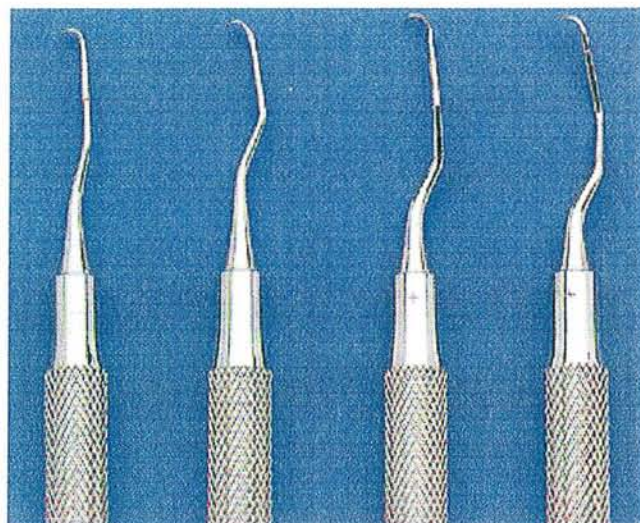
Ce sont 4 curettes mini-lames dont les lames sont moitié moins longues que celles des curettes standard.

#### *Les curettes universelles*

Ce sont les curettes Columbia 4R-4L, 2R-2L, et 13-14 qui sont adaptées à toutes les surfaces dentaires.



*De gauche à droite, Curettes de Gracey (rigides)  
5-6, 7-8, 11-12, 13-14.  
(D'après PATTISON)*



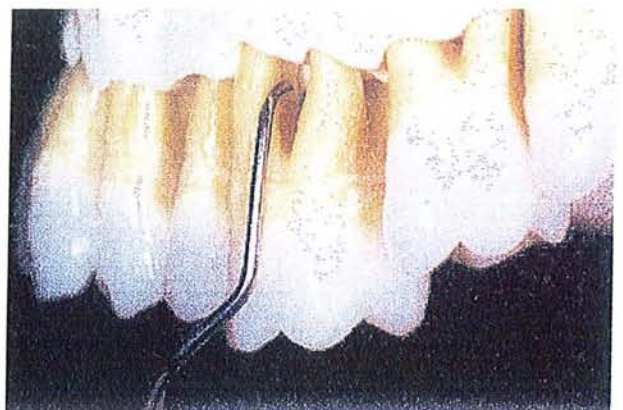
*Les curettes de Gracey Curvette :  
Sub-0, 1-2, 11-12 et 13-14.  
(D'après PATTISON)*

| Surface furcataire                     | Surface radiculaire                            | Types de curettes                   |                | Approche                  |
|--|--|-------------------------------------|----------------|---------------------------|
| Surface maxillo-vestibulaire           | Surface mésiale de la racine distale (photo 1) | Gracey Mini-Five                    | 5-6<br>11-12   |                           |
|  | Surface distale de la racine mésiale (photo 2) | Gracey Mini-Five                    | 13-14          |                           |
| Surface maxillo-mésiale (photo 3)      |  | Gracey Mini-Five                    | 5-6<br>11-12   | Insertion en palatin      |
| Surface maxillo-distale (photo 4)      |  | Gracey Mini-Five                    | 13-14          | Insertion en vestibulaire |
|  |  | Columbia 2R-2L                      |                |                           |
| Furcation mandibulaire (photos 5 et 6) |  | Gracey Mini-Five<br>Gracey Curvette | 11-12<br>13-14 |                           |
|  |  | Columbia 2R-2L                      |                |                           |

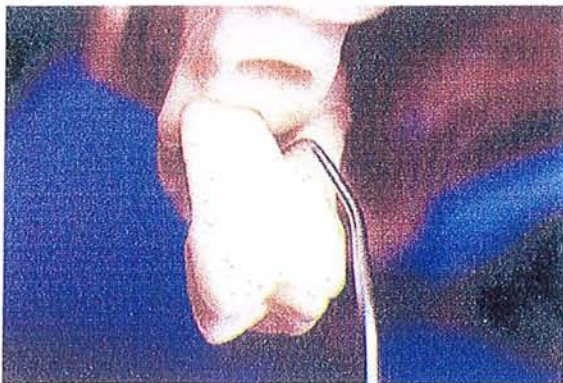




*Photo 1 : curette Mini-Five 11-12 adaptée à la surface mésiale de la racine disto-vestibulaire de la furcation vestibulaire maxillaire.  
(D'après PATTISON)*



*Photo 2 : curette Mini-Five 13-14 adaptée à la surface distale de la racine mésio-vestibulaire de la furcation vestibulaire maxillaire.  
(D'après PATTISON)*



*Photo 3 : curette de Gracey 11-12 adaptée à la furcation mésiale d'une molaire maxillaire.  
(D'après PATTISON)*



*Photo 4 : curette Mini-Five 13-14 adaptée à la furcation distale d'une molaire maxillaire.  
(D'après PATTISON)*



*Photo 5 : curette de Gracey Curvette 11-12 adaptée à la surface mésiale de la racine distale de la furcation vestibulaire mandibulaire.  
(D'après PATTISON)*



*Photo 6 : curette de Gracey Curvette 13-14 adaptée à la surface distale de la racine mésiale de la furcation vestibulaire mandibulaire.  
(D'après PATTISON)*

### **3.1.2. Avantages et inconvénients**

Les avantages que présentent les curettes sont les suivants :

- la sensibilité tactile est supérieure,
- l'adaptation à la morphologie radiculaire semble meilleure, notamment avec les curettes mini-lames,
- elles ne génèrent pas de chaleur, donc ne nécessitent pas l'emploi d'eau, ainsi il n'y a pas de transmission possible de virus ou bactéries qui sont éventuellement présents dans les produits aérosols et la visibilité est meilleure,
- elles présentent un excellent accès aux poches profondes et aux furcations (mini-lames).

Les inconvénients majeurs sont les suivants :

- les lames requièrent des angulations particulières,
- l'affûtage des instruments doit être fait avant chaque utilisation,
- une pression appuyée est nécessaire pour le retrait des dépôts tartriques,
- l'utilisation de ces instruments génère plus de fatigue chez le praticien et le patient.

## **3.2. L'instrumentation mécanique**

### **3.2.1. Description des différents inserts**

#### *Les pointes ultrasoniques*

Elles sont utilisées à de hautes fréquences, entre 25 000 et 35 000 Hz, et produisent un dégagement de chaleur qui nécessite l'utilisation d'eau. En plus de refroidir les instruments, celle-ci aide au décollement des dépôts.

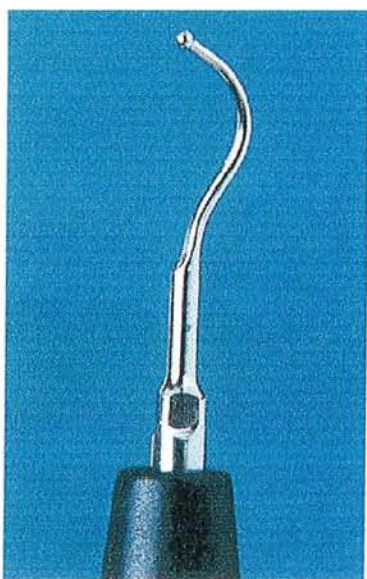
#### *Les pointes soniques*

Elles sont utilisées à des fréquences plus basses par rapport aux ultrasons, environ 6 000 Hz et nécessitent l'utilisation d'air et d'eau.



Dans les 2 cas, les pointes sont constituées d'un manche, d'un col et d'une lame, comme les curettes. Les pointes peuvent avoir des formes classiques semblables aux curettes ou bien alors elles peuvent subir des améliorations en ce qui concerne l'angulation du col, la forme, la longueur et le diamètre de la lame ainsi que son revêtement.

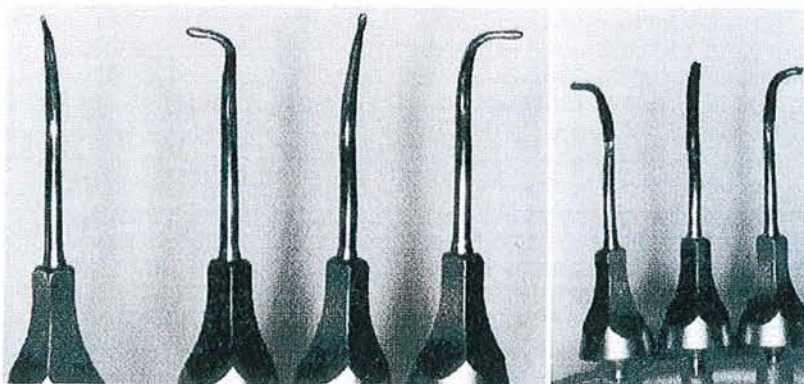
Les pointes soniques classiques ont un bord arrondi et une forme similaire à la poche parodontale. Il existe des pointes en forme de bourgeon présentant des angulations variables et un bout modifié de forme elliptique, long de 2 mm ayant un diamètre de 1 mm, qui peut présenter une surface diamantée et aussi des pointes plastifiées d'un diamètre de 0,5 mm développées par Gantes et Nilveus en 1991 et Kocher en 1992. Ces pointes modifiées offrent une forme et une angulation spécialement adaptées à l'anatomie des furcations.



*Insert ultrasonique avec une pointe en forme de balle spécifique aux furcations.  
(D'après DRISKO et LEWIS)*

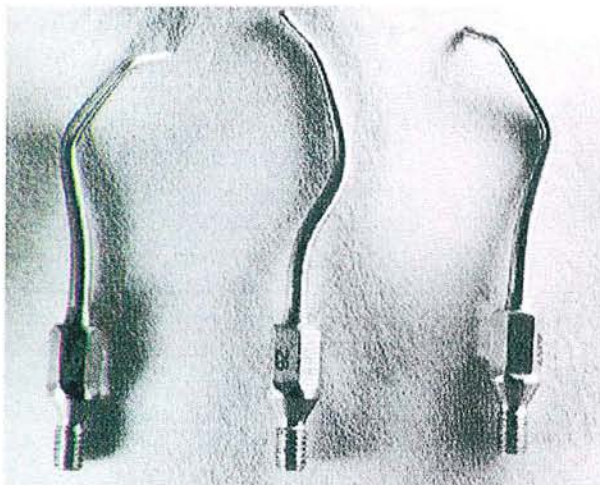


*Pointes micro-ultrasoniques gauche et droite en forme de curette pour l'instrumentation des furcations.  
(D'après DRISKO et LEWIS)*

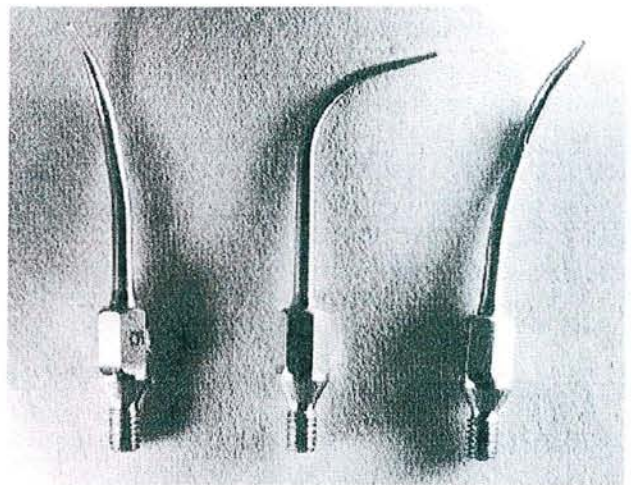


*Les différents inserts soniques. De gauche à droite : l'insert sonique conventionnel, les inserts soniques avec pointe en forme de bourgeon, les inserts soniques avec pointe recouverte de plastique.  
(D'après KOCHER et coll.)*





*Les inserts soniques en forme de bourgeon  
diamantés.  
(D'après AUPLISH et coll.)*



*Les inserts soniques conventionnels.  
(D'après AUPLISH et coll.)*

### **3.2.2. Avantages et inconvénients (selon Drisko et Lewis 1996)**

Les avantages apportés par l'instrumentation mécanique sont les suivants :

- un gain de temps de 20 à 25 %,
- la taille et la forme des inserts les plus récents les rendent mieux adaptés à la morphologie radiculaire,
- on note la présence d'un phénomène de cavitation aidant au retrait de la plaque,
- l'accès semble meilleur au niveau des atteintes de furcation de classe II ou III,
- adjonction possible d'irriguant à effet bactéricide ou autre,
- les patients acceptent plus facilement ce traitement du fait d'un confort supérieur,
- les instruments sont efficaces en position statique sur toutes les surfaces et s'utilisent en appui léger ce qui cause moins de fatigue pour l'opérateur,
- la distension tissulaire et les dommages étant minimisés, ce traitement offre une meilleure cicatrisation,
- les inserts n'ont pas besoin d'être affûtés.



Mais comme les curettes, les pointes mécaniques présentent malgré tout des inconvénients :

- du fait des vibrations, la sensibilité tactile est fortement diminuée,
- la nécessité d'irrigation impose l'utilisation d'un système d'évacuation par aspiration,
- les produits aérosols peuvent être porteurs de germes pathogènes provenant du circuit d'eau lui-même (Légionellose) ou d'un autre patient (transmission d'une infection virale par contamination croisée),
- toutes les pièces ne sont pas stérilisables,
- ce système est contre-indiqué chez les patients porteurs de stimulateurs cardiaques.

### 3.3. Comparaison des différents types d'instrumentation

Depuis plusieurs années, de nombreux auteurs ont réalisé des études comparatives, principalement sur des mannequins, pour évaluer la facilité d'entrée des instruments dans la furcation et l'étendue du retrait des dépôts mous (plaque dentaire) et durs (tartre, ciment, dentine) dans le but de révéler la technique optimale pour le débridement des furcations.

Dans tous les cas, des répliques en plastique de vraies dents ont été réalisées puis recouvertes soit de laque ou de marqueur, sensés représenter la dentine, le ciment, le tartre ou la plaque dentaire. Le surfaçage a été réalisé avec ou sans lambeau.

Plusieurs **critères d'évaluation** ont été pris en compte :

- le temps nécessaire
- la perte de poids
- la profondeur de retrait de substance
- le pourcentage d'aire de furcation nettoyée.

Au vu des nombreux résultats obtenus, on peut tirer les **conclusions** suivantes :

- *l'anatomie radiculaire de la dent et la surface de la furcation conditionne l'emploi d'un instrument précis.* En effet, la majorité des curettes conventionnelles a une largeur supérieure à celle des

dimensions les plus étroites de la furcation (Bower 1979 – Hou et coll. 1994). C'est pourquoi leur emploi implique une instrumentation intensive, donc plus agressive et plus fatigante pour l'opérateur, qui entraîne une perte de substance plus importante (Kocher et coll. 1996). De plus, l'instrumentation manuelle nécessite plus de temps que l'utilisation d'inserts mécaniques et offre de moins bons résultats à court terme (Takacs et coll. 1993 – Yukna et coll. 1997) au niveau de la diminution de la flore microbienne (Leon et Vogel 1987), du retrait du tartre (Oda et Ishikawa 1989), avec ou sans accès chirurgical (Kepic et coll. 1990). Mais les études menées sur plusieurs années ne montrent aucune différence du point de vue du gain d'attache ou de la réduction de profondeur de poche (Schroeder et coll. 1991).

- Les inserts soniques classiques ou modifiés en forme de bourgeon donnent les mêmes résultats et nécessitent la même durée d'action ; les inserts à pointe plastifiée ne sont utiles que pour le polissage de surface lors de la maintenance pour éliminer les dépôts mous (Kocher et coll. 1996) ; les inserts diamantés sont les plus rapides actuellement, ils nécessitent deux fois moins de temps que les curettes lors d'un surfaçage réalisé à ciel ouvert, et bien que présentant de meilleurs résultats à court terme (Auplish et coll. 2000), on ne note pas d'amélioration clinique significative à long terme (2 ans) (Kocher et Plagmann 1999). L'avantage de ces derniers est de combiner une forme en bourgeon autorisant un bon contact avec la surface radiculaire, des oscillations soniques facilitant le dépôt des calculs tartriques sans angulation critique de la pointe et un col angulé permettant un accès aux surfaces les plus inaccessibles (Auplish et coll. 2000).
- Les pointes soniques classiques et les inserts ultrasoniques à pointe en forme de balle donnent les mêmes résultats (Loos et coll. 1987 - Takacs et coll. 1993).
- On peut aussi remarquer que l'accès à l'entrée de furcation distopalatine des molaires maxillaires semble particulièrement difficile malgré l'emploi des pointes elliptiques (Kocher et coll. 1996) ce qui augmente le risque de perdre la dent. Le développement récent de pointes diamantées semble améliorer les résultats (Kocher et coll. 1998).

- Le débridement est plus facile pour les molaires mandibulaires car les deux entrées sont plus accessibles.
- Le surfaçage des atteintes de classe III est plus rapide que celui des atteintes de classe II quel que soient les instruments (Auplish et coll. 2000).

**A ce jour, l'utilisation des pointes diamantées en forme de bourgeon serait la plus judicieuse, permettant d'allier ainsi efficacité, rapidité, facilité d'emploi, et confort du patient. Toutefois, quel que soit l'instrument utilisé, une odontoplastie de la furcation, bien que destructrice, est indispensable pour obtenir un bon débridement car elle permet d'adapter la forme de la furcation à celle de l'instrument employé (Kocher et coll. 1998).**

Le choix de l'instrument est aussi lié évidemment aux préférences et à l'expérience du clinicien, ainsi qu'aux exigences spécifiques du patient car à long terme, la réponse clinique est la même.

## **4. Les différentes méthodes d'intervention**

### *Le surfaçage à l'aveugle*

Il est réalisé sans décollement chirurgical. L'opérateur est seulement guidé par son sens tactile, ses connaissances anatomiques et les examens cliniques et radiographiques.

### *Le surfaçage à ciel ouvert*

Il est réalisé avec le décollement d'un lambeau qui permet de visualiser la plaque et le tartre au niveau des surfaces radiculaires et de la furcation, auquel on ajoute parfois un lambeau de Widman modifié ou un lambeau apicalisé. Ceux-ci permettent la réduction ou l'élimination des poches parodontales. On peut effectuer une ostéoplastie (élimination de l'os septal) ou une ostéoectomie (élimination de l'os cortical) pour redonner une architecture osseuse correcte, ou bien une odontoplastie .

Les auteurs ne sont pas d'accord quant à l'utilité du décollement chirurgical. Selon certaines études, on ne note aucune différence significative entre les deux méthodes, étant donné le taux de tartre résiduel suivant

l'intervention et le degré d'inflammation un an après, qui sont quasiment identiques dans les deux cas. Mais une détérioration parodontale plus importante est notable au cours de la deuxième année si le surfaçage s'est fait à l'aveugle (Wylam et coll. 1993). Pour Fleischer et ses collaborateurs (1989), lors d'un décollement, il y a une réduction de 50 % du taux de tartre résiduel, mais l'expérience de l'opérateur est capitale pour obtenir de bons résultats. Chez un opérateur inexpérimenté, la différence de résultat est significative : pour un surfaçage à ciel ouvert, 43 % des surfaces sont nettoyées alors que dans l'autre cas seulement 8 % des surfaces sont propres. Un opérateur expérimenté obtiendra des pourcentages plus élevés (respectivement 68 % et 44 %) qui ne montrent pas une différence significative. Cependant, pour la majorité des auteurs, un débridement chirurgical semble préférable pour les poches profondes et les atteintes de furcation de classe II ou III (Matia et coll. 1986 - Drisko et Lewis 1996) ainsi que la réalisation d'une odontoplastie (Parashis et coll. 1993). Malgré tout, un surfaçage parfait reste illusoire suivant des facteurs inhérents à la dent elle-même : anatomie de la furcation, diamètre des entrées, type de dent (bifurcation ou trifurcation), profondeur de poche.

Du point de vue clinique, les interventions permettant un remodelage osseux (ostéoplastie, ostéectomie) entraînent moins de récives de la maladie parodontale dans les 2 ans suivant l'intervention mais la perte d'attache verticale et horizontale conduit à la perte d'un plus grand nombre de dents à long terme (Kalwarf et coll. 1988). S'il n'y a pas de remodelage osseux mais simplement un décollement, on ne note pas de différence notable au niveau de la position de l'attache clinique au bout de 16 mois (Schröder et coll. 1991 – Wang et coll. 1994). S'il n'y a pas de réclinaison de lambeau, l'attache clinique est préservée et la reminéralisation osseuse est plus rapide.

## **5. Les effets du surfaçage**

Le retrait et le contrôle de plaque entraînent l'arrêt de la maladie parodontale. Ils sont réalisés grâce au détartrage et à l'enseignement de l'hygiène qui conduisent à une diminution des indices de plaque et de gingivite, de l'inflammation et du saignement, et des profondeurs de poche. On ne note aucun changement au niveau de l'attache gingivale.

Lowenguth et Greenstein (1995) ont étudié l'effet du surfaçage sur les profondeurs de poches, le niveau d'attache clinique et la flore microbienne. Ils ont montré, d'une part une *augmentation des récessions* et une *diminution des*

*profondeurs de poche* proportionnelles à la profondeur de poche initiale, ce qui est lié à la résolution de l'œdème gingival caractéristique de l'inflammation, et d'autre part un *gain d'attache* qui reste faible. On observe une *modification de la flore microbienne de la plaque sous-gingivale* : une diminution des bactéries Gram - anaérobies (Spirochètes, formes motiles, Bactéroides) qui sont remplacées par des bactéries Gram + anaérobies facultatives compatibles avec une bonne santé parodontale, alors que les instruments n'ont qu'une action très faible sur Aa, Pi et Pg. S'il y a beaucoup de sites positifs à Aa et des poches profondes, il y a des résistances importantes et les saignements persistants signent la présence de Pi, Pg et Fn en forte quantité (Mombelli et coll. 1991-1994 – Sato et coll.1993), ce qui nécessite une antibiothérapie. Les sources de réinfection étant nombreuses (la langue, les tissus parodontaux, les racines exposées, un débridement incomplet), Magnusson et ses collaborateurs (1984) ont montré qu'on retrouvait les concentrations bactériennes initiales en 4 à 8 semaines pour les poches supérieures à 8 mm sans complément antibiotique.

La cicatrisation parodontale consiste en l'apparition de néocément servant d'ancrage aux fibres conjonctives pour que la formation d'une nouvelle attache soit possible. Suite au surfaçage, on note dans certains cas une perte significative de dentine et de cément qui peut entraîner une hypersensibilité dentinaire ou même des inflammations pulpaires (Drisko et Lewis 1996). Le retrait d'une forte quantité de cément n'est pas justifié et cause un retard ou une diminution de la cémentogénèse (Fukazawa et Nishimura 1994).

## **6. Les limites du surfaçage**

Les atteintes de furcation et les poches profondes (supérieures à 4 mm) donnent de moins bons résultats au surfaçage que les dents monoradiculées (Nordland et coll. 1987) et selon Loos et ses collaborateurs (1989) 21 % des poches supérieures ou égales à 7 mm montrent un saignement persistant. On peut expliquer ces résultats grâce à plusieurs éléments :

- *l'anatomie de la furcation* est particulièrement complexe et imprévisible et comprend de nombreuses niches bactériennes dues à l'alternance de concavités et de crêtes. L'ensemble est difficile à instrumenter du fait de l'irrégularité de la couche de cément. Cela nécessite donc des instruments particulièrement adaptés aux formes anatomiques et permettant un accès et une insertion facile pour obtenir un débridement efficace, ce qui n'est pas toujours le cas,

- *l'expérience de l'opérateur* entre également en jeu, ainsi que ses connaissances cliniques. Un clinicien plus expérimenté obtiendra de meilleurs résultats malgré un accès difficile ou un surfaçage sans décollement chirurgical,
- *la durée de l'acte thérapeutique* peut être un frein pour le patient. Selon Badersten et ses collaborateurs (1981), chaque dent devrait être traitée durant environ 10 minutes, ce qui ferait 4 à 6 heures d'intervention pour la dentition complète. Ils observent également que l'inconfort du patient et la fatigue du praticien ne font que croître, ce qui nécessite un aménagement du traitement en plusieurs séances.

## **7. L'adjonction d'une antibiothérapie au surfaçage**

Cette association est réalisée dans le but d'obtenir un effet synergique de l'instrumentation sous-gingivale et de l'activité pharmacologique des antibiotiques. L'utilisation de ceux-ci se fait de façon locale par irrigation, à l'intérieur des poches, d'une solution de tétracycline ou la mise en place de systèmes de libération lente tels que les fibres de tétracycline, le gel de métronidazole.

### **7.1. Description des systèmes**

#### *Les fibres de tétracycline*

Elles sont commercialisées sous le nom d'ACTISITE®. Elles sont cylindriques et flexibles, composées d'acétate de vinyle-éthylène et mesurent 0.5 mm de diamètre pour une longueur de 23 cm. Ce sont des composants non résorbables, contenant 12,7 mg de tétracycline dont 25 % sont disponibles. Les fibres sont mises en place circonférentiellement autour de la dent ou enfoncées dans la poche, sous anesthésie locale assez rapidement (7 à 10 minutes). Elles sont maintenues en place à l'aide d'un adhésif (cyanocrilate) pour une durée de 7 à 10 jours, puis retirées. Leur retrait laisse un sulcus élargi qui permet un nettoyage secondaire mais peut ralentir la cicatrisation. 82 % des patients

gardent les fibres durant toute la durée prévue et 81 % d'entre eux ne ressentent aucun inconfort. On note une concentration de tétracycline dans la poche beaucoup plus importante qu'en cas de prise systémique et de ce fait plus efficace. Cette concentration localisée et élevée permet l'élimination des Spirochètes et des bactéries motiles à des concentrations antibiotiques qui sont bactéricides. L'antibiotique est actif tout en minimisant le développement de résistance et il est maintenu en place aussi longtemps que cela est nécessaire.

### Le gel de métronidazole

Il est commercialisé en France sous le nom d'ELYZOL®. Il est résorbable et contient 25 % de benzoate de métronidazole. Il s'applique avec une seringue ou une canule. On observe un pic de concentration durant les 2 à 8 heures suivant l'application et celui-ci diminue après 36 heures chez 92 % des patients (Stoltze et coll. 1992).

## **7.2. Avantages et inconvénients**

Ces agents présentent certains avantages :

- une concentration élevée du produit dans le site infecté
- une délivrance continue
- un maintien en place prolongé
- des effets secondaires faibles.

Mais ils ont aussi des inconvénients :

- le traitement est onéreux s'il y a plusieurs sites
- la diffusion tissulaire est limitée ce qui explique certains échecs (Aa)
- le développement de résistance.

## **7.3. Bilan**

En 1989, Needleman et Watts n'ont constaté aucune amélioration clinique au niveau d'atteintes de furcation de classe II et III en utilisant du gel de métronidazole suite au surfaçage. Nyland et Egelberg en 1990 ont réalisé le même constat avec des irrigations de tétracycline.

Au contraire, dans les années suivantes, Minabe et ses collaborateurs (1991) ont montré que cet antibiotique, imprégné dans un film de collagène,

améliore les résultats du surfaçage au niveau des furcations. Ils notent une diminution significative du saignement au sondage et une diminution du taux de Spirochètes de 10-17 % à 2-3 % à court terme. Les fibres de tétracycline apportent aussi une résolution de l'inflammation, encore notable 3 mois après le traitement, mais ces effets ont disparu au bout de 6 mois (Tonetti et coll.1998).

## 8. Conclusions

Cattabriga et ses collaborateurs (2000) ont étudié tous les résultats obtenus lors des nombreuses études réalisées depuis ces vingt dernières années sur les thérapeutiques dites conservatrices. Ils ont constaté qu'après des périodes de maintenance s'échelonnant de 10 à 30 ans environ, le taux de mortalité des dents atteintes de furcation allait de 12 % (Ross et Thompson 1978) à 57 % (McFall 1982).

En ce qui concerne les études fondées sur l'efficacité des instruments, les mesures cliniques et les paramètres microbiologiques, les avis sont unanimes. Les dents atteintes de furcation offrent une moins bonne réponse que les dents monoradiculées avec une moindre réduction des profondeurs de poche, des saignements persistants au sondage plus fréquents, une augmentation des pertes d'attache et une quantité de Pg, de Spirochètes et de germes anaérobies plus élevée.

L'anatomie particulière de la furcation nécessite une instrumentation adaptée. L'efficacité du surfaçage exige plusieurs facteurs :

- *une bonne adaptation de la forme de la pointe de l'instrument à l'anatomie de la furcation*, offerte actuellement par les inserts soniques modifiés diamantés en forme de bourgeon spécialement conçus pour les atteintes interradiculaires. Mais dans de nombreux cas, c'est la réalisation d'une odontoplastie qui permet d'adapter la dent à la forme de l'instrument,
- *une angulation particulière* pour permettre un accès adéquat aux entrées,
- *une bonne connaissance de l'anatomie dentaire* ainsi qu'une *expérience conséquente* (Brayer et coll. 1989 – Fleischer et coll. 1989),



- *un travail minutieux* dont la durée peut être importante. L'utilisation des inserts soniques ou ultrasoniques, fournissant des réponses identiques ou supérieures aux instruments manuels, permet un gain de temps non négligeable (Badersten et coll. 1981-1984).

Etant donné la difficulté d'instrumentation, un lambeau d'accès chirurgical est intéressant pour avoir un bon contrôle visuel et tactile permettant le nettoyage le plus complet possible. Les auteurs s'accordent à dire qu'un surfaçage parfait reste illusoire. De plus, l'adjonction d'une antibiothérapie est inutile. **C'est pourquoi le surfaçage est un traitement limité aux atteintes de furcation de classe I. Pour les lésions plus importantes, le surfaçage est considéré comme un traitement initial.** Des thérapeutiques visant à éliminer directement les poches parodontales ont été envisagées, telles que les tunnellisations ou les résections radiculaires.

## **6 - Les thérapeutiques résectrices**

## **1. Introduction**

Pour les dents pluriradiculées, le surfaçage seul est insuffisant. Certains auteurs ont montré, qu'après une maintenance à long terme (22 ans), la perte osseuse était plus importante sur les molaires (31,4 %) que sur les dents monoradiculées (4,9 %) (Hirschfeld et Wasserman 1978 – McFall 1982). Donc, face à un diagnostic d'atteinte de furcation plus prononcé, plusieurs traitements sont envisageables pour éliminer les poches parodontales : le retrait d'une ou plusieurs racines, la séparation de celles-ci ou la réalisation d'une tunnellation. Ces techniques facilitent le contrôle de plaque.

## **2. Description des thérapeutiques**

### **2.1. La tunnellation**

#### **2.1.1. Définition**

C'est un acte qui conduit à éliminer l'os interradiculaire afin de former un espace permettant le passage de brossettes interdentaires ou de fil dentaire entre les racines.

#### **2.1.2. Protocole opératoire**

Après réclinaison d'un lambeau, l'os interradiculaire est sacrifié verticalement pour permettre le nettoyage de l'espace interradiculaire et après un remodelage osseux permettant de redonner une architecture normale, le tissu gingival est repositionné pour recouvrir l'os restant. En général, on retire plus d'os du côté lingual ou palatin, car la perte osseuse est plus fréquente du côté vestibulaire (Saari et coll.1968 – Tal 1982). On réalise également une odontoplastie qui permet d'aplanir le toit de la furcation.

#### **2.1.3. Indications**

Ce choix thérapeutique est assez limité, il concerne principalement les atteintes de furcation de classe II profondes et de classe III sur les premières molaires mandibulaires.

Les dents concernées doivent répondre à des critères anatomiques précis :

- un tronc radiculaire court (le 1/3 de la hauteur totale du complexe radiculaire)
- des entrées de furcation larges et hautes
- des racines longues et écartées
- le plancher pulpaire doit se situer à distance du toit de la furcation pour permettre une odontoplastie.

L'indice carieux doit être faible et le contrôle de plaque doit être correct.

La tunnellation peut éventuellement concerner les molaires maxillaires et les deuxièmes molaires mandibulaires qui répondent aux critères de sélection dans environ 40 % des cas selon Hou et Tsai (1997) et Kerns et ses collaborateurs (1999). Dans cette situation, pour les molaires maxillaires, il y a deux solutions : soit procéder à une double tunnellation, soit réaliser une amputation radiculaire, puis une tunnellation entre les deux racines restantes.

#### **2.1.4. Avantages**

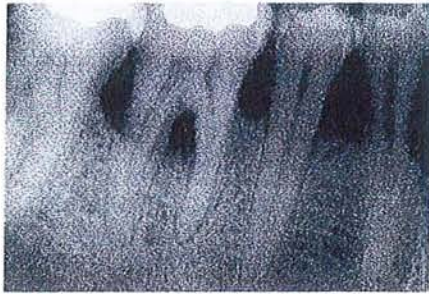
La restauration de la santé parodontale se fait *sans traitement endodontique ni traitement prothétique*. Ce traitement, *peu coûteux*, permettant un accès au brossage dans la zone interradiculaire malade, autorise la *conservation de dents même sévèrement atteintes*.

#### **2.1.5. Inconvénients**

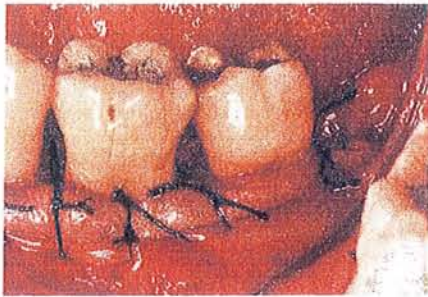
Après quelque temps, on peut observer :

- la *fermeture du tunnel* par prolifération de la gencive, qui entraîne une gêne au brossage,
- l'apparition de *caries radiculaires* quelquefois non traitables qui peuvent conduire à l'extraction de la dent,
- des *réactions pulpaires* liées à l'existence de canaux accessoires au niveau du toit de la furcation présents dans environ 23 % (Vertucci et William 1974) à 60 % des cas (Lowman et coll. 1973 – Nieman et coll. 1993). L'exposition de ces canaux n'entraîne pas forcément une extension de l'inflammation car certains auteurs, comme Langeland et ses collaborateurs en 1974, ont montré que le foramen principal devait être exposé pour qu'il y ait des complications majeures.

*(D'après CATTABRIGA et coll.)*



*Radiographie préopératoire d'une première molaire mandibulaire avec une atteinte de furcation de classe III*



*Préparation tunnellaire suite à un décollement chirurgical*



*Radiographie postopératoire à 1 an*



*Image clinique montrant la guérison des tissus gingivaux*



*Image clinique montrant le nettoyage interradiculaire à l'aide du fil dentaire*

## **2.2. Les résections et séparations radiculaires (selon les travaux de Newell 1998 et De Sanctis et Murphy 2000)**

### **2.2.1. Définitions**

*L'amputation radiculaire* est l'acte qui consiste à retirer une racine sans la portion coronaire associée.

*L'hémisection* est le retrait de la moitié d'une dent par section de cette dent et retrait d'une racine.

*La résection radiculaire* est la section d'une dent multiradiculée avec le retrait d'une ou deux racines sans tenir compte de la couronne ; elle regroupe les deux définitions précédentes.

*La séparation radiculaire* est la section du complexe radiculaire avec le maintien en place de toutes les racines. Cette technique a été décrite pour la première fois par Farrar en 1884.

### **2.2.2. Protocole opératoire**

Les résections radiculaires comportent trois phases.

#### **➤ La phase endodontique**

Si la résection est prévue, le traitement endodontique doit précéder toute intervention chirurgicale. Mais parfois, l'ampleur de l'atteinte de furcation n'est détectable que lors de la chirurgie, c'est pourquoi la résection est réalisée sur une dent vivante et le traitement radiculaire est fait le plus tôt possible après l'intervention chirurgicale.

La qualité du traitement endodontique est un des facteurs entrant en jeu dans la réussite du traitement et pour pouvoir s'assurer d'un bon résultat, il faut tenir compte de plusieurs éléments. L'accès à la chambre pulpaire doit être facile et une instrumentation canalaire complète doit pouvoir être réalisée.

Lors du traitement, l'accès à la chambre doit être le plus étroit possible pour ne pas fragiliser la couronne et il faut éviter toute instrumentation exagérée

des canaux ainsi qu'une obturation par condensation latérale qui fragilisent les racines. La restauration de la couronne peut être réalisée grâce à un amalgame ou un verre ionomère. Dans ce cas, la chambre pulpaire et le 1/3 coronaire des canaux sont légèrement préparés et enduit d'un primer et d'un adhésif dentinaire pour améliorer la rétention du matériau d'obturation. Mais la plupart du temps, une prothèse fixe est mise en place.

### ➤ La phase chirurgicale

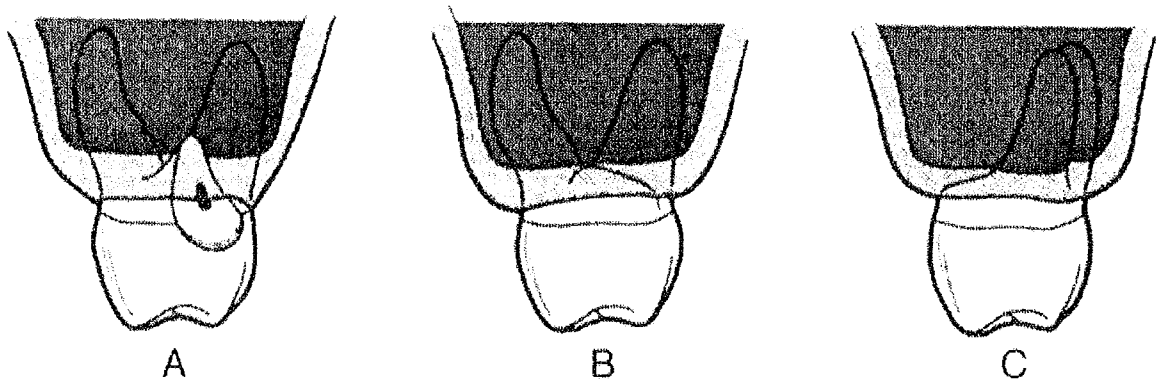
Si la couronne doit être sectionnée, la scission est réalisée avant le décollement du lambeau pour minimiser le nombre de débris dentaires dans la plaie. Puis on effectue le *décollement d'un lambeau* de pleine épaisseur et on *extraît* la portion dentaire concernée avant de procéder à une *ostéoplastie*. Elle mène au rétablissement d'une architecture osseuse correcte en éliminant les cratères étroits autour des racines restantes. La *préparation pré-prothétique* de celles-ci est faite lors de la chirurgie. Les limites cervicales doivent être précises et il ne doit subsister aucun cul-de-sac sous-gingival, ni aucun surcontour qui pourraient retenir la plaque ; les futurs piliers doivent être parallèles. Puis, on *suture* le lambeau et on met en place un *pansement* parodontal pour protéger le site et aider à la cicatrisation. Les fils sont retirés une semaine après avec le pansement et un autre pansement est posé pendant encore une semaine. On enseigne également une méthode d'hygiène appropriée (brossettes interdentaires).

Lors de l'intervention, plusieurs précautions sont à prendre. Il faut :

- éviter d'endommager l'os interradiculaire
- éviter de laisser des résidus du toit de la furcation
- penser à former un espace biologique de 3 mm entre la limite osseuse et la limite cervicale de la racine
- arrondir tous les angles vifs au niveau osseux et dentaire
- créer un espace interradiculaire large pour le brossage.

Les amputations radiculaires à proprement parler sont rarement réalisées. En effet, lors du retrait d'une racine, il est préférable d'enlever la portion coronaire associée pour éviter un effet Cantilever qui entraînerait une fracture des racines restantes. C'est pourquoi, lorsqu'on extrait une racine vestibulaire maxillaire, on réduit les cuspides occlusales associées, et lorsqu'on extrait deux racines maxillaires ou une racine mandibulaire, on réalise une hémisection.





*A : Amputation radiculaire mésio-vestibulaire maxillaire incomplète avec un résidu radiculaire localisé sous-gingivalement.*

*B : Amputation disto-vestibulaire maxillaire incomplète avec un résidu sous-gingival de la furcation et un cul-de-sac profond.*

*C : Amputation radiculaire palatine laissant un cul-de-sac sous-gingival profond et une cuspside palatine non soutenue provoquant un effet Cantilever qui peut entraîner une fracture radiculaire.*

*(D'après NEWELL)*

### ➤ La phase prothétique

Les restaurations provisoires sont laissées en place environ 3 mois, ce qui permet une réévaluation du cas du point de vue endodontique.

L'utilisation des tenons radiculaires doivent être évitée autant que possible, sinon elle doit se limiter aux racines palatines maxillaires et aux racines distales mandibulaires à cause de leur diamètre important et de leur canal de forme circulaire. Les tenons épais et parallèles doivent être remplacés par des tenons fins et effilés qui génèrent moins de stress apical. Les racines de molaires sont étroites dans le sens mésiodistal et des tenons inappropriés entraînent des perforations et des fractures.

La limite cervicale de la couronne doit être supragingivale ou à 0,5 mm ou 1 mm en sous-gingivale au maximum. La continuité entre la racine et la restauration est capitale.

Les inclinaisons cuspidiennes sont minimisées pour contrôler les forces latérales.

La résistance et la stabilité de la reconstitution prothétique permettent de compenser la faiblesse structurelle des piliers et leur éventuelle mobilité.

**Ces trois phases sont aussi importantes l'une que l'autre et c'est la combinaison des trois qui permet le maintien de la dent sur l'arcade à long terme.**

### 2.2.3. Indications

Ce type de traitement concerne les molaires atteintes de classe II profonde et de classe III.

Il nécessite :

- des racines larges et longues pouvant supporter une restauration prothétique avec ou sans tenon radiculaire, avec un espace interradiculaire important,
- un tronc radiculaire court,
- une mobilité faible et un support parodontal résiduel en quantité raisonnable,
- un accès facile pour les procédures d'hygiène.

|                                  |   |
|----------------------------------|---|
| <u>Indications parodontales</u>  | <ul style="list-style-type: none"><li>- Perte osseuse sévère affectant une ou plusieurs racines, intraitable par des procédures régénératrices.</li><li>- Atteintes de furcation de classe II ou III.</li><li>- Récessions sévères ou déhiscences radiculaires importantes.</li></ul> |
| <u>Indications endodontiques</u> | <ul style="list-style-type: none"><li>- Traitement radiculaire impossible à faire.</li><li>- Fracture ou perforations radiculaires.</li><li>- Résorption radiculaire sévère.</li><li>- Caries radiculaires.</li></ul>   |
| <u>Indications prothétiques</u>  | <ul style="list-style-type: none"><li>- Impossible de réaliser des embrasures interradiculaires.</li><li>- Fracture du tronc radiculaire ou carie atteignant l'espace biologique.</li></ul>   |

## 2.2.4. Contre-indications

Il faut éviter d'intervenir :

- si la perte osseuse est trop prononcée
- sur une dent mandibulaire isolée
- sur une dent versée.

|   |  |
|---|--|
| <u>Contre-indications d'ordre général</u>           | <ul style="list-style-type: none"><li>- Facteurs systémiques.</li><li>- Absence d'hygiène bucco-dentaire.</li></ul>  |
| <u>Contre-indications liées à l'anatomie locale</u> | <ul style="list-style-type: none"><li>- Racines fusionnées.</li><li>- Architecture tissulaire non favorable.</li></ul>   |
| <u>Contre-indications endodontiques</u>             | <ul style="list-style-type: none"><li>- Traitement radiculaire irréalisable.</li><li>- Instrument endodontique fracturé dans le canal.</li><li>- Profondeur excessive du plancher de la furcation.</li></ul>         |
| <u>Contre-indications prothétiques</u>              | <ul style="list-style-type: none"><li>- Carie radiculaire interne.</li><li>- Présence d'un tenon cimenté dans la racine.</li></ul>   |
| <u>Considérations générales</u>                     | <ul style="list-style-type: none"><li>- Dents adjacentes disponibles pour des restaurations prothétiques conventionnelles.</li><li>- Possibilité de réaliser une prothèse amovible ou de poser un implant.</li></ul> |

## 2.3. L'extraction

Elle s'impose dans certains cas :

- aucune motivation du patient, contrôle de plaque insuffisant,
- perte osseuse trop importante associée ou non à un degré élevé de mobilité, les dents atteintes de classe III sont extraites dans 40 % des cas (Müller et coll. 1995),
- persistance de l'inflammation et du saignement au sondage,
- dent ne présentant pas une importance stratégique dans le plan de traitement,
- troisième molaire supérieure ou inférieure,
- absence d'antagoniste.

## 3. Résultats obtenus lors des différents traitements

### 3.1. Critères influençant le choix thérapeutique (selon Müller et coll. 1995)

| Facteurs généraux  | Facteurs spécifiques à la dent   |
|--|--|
| Conditions de santé générale<br>Hygiène et motivation du patient<br>Demande fonctionnelle ou esthétique<br>Valeur stratégique de la dent<br>Age du patient<br>Situation économique<br>Compétence technique de l'opérateur<br>Expérience de l'opérateur | Degré d'atteinte de la furcation<br>Degré de mobilité<br>Morphologie<br>Conditions endodontiques<br>Quantité de substance dentaire restante<br>Position de la dent<br>Antagoniste occlusal<br>Type de dent |

## 3.2. Etudes comparatives

### 3.2.1. La tunnellation

| <b>Etudes sur la tunnellation en fonction du taux de mortalité dentaire</b> |                        |                        |                           |                         |                             |                            |
|---|------------------------|------------------------|---------------------------|-------------------------|-----------------------------|----------------------------|
| <i>Auteurs et années de publication</i>                                     | <i>Période d'étude</i> | <i>Nombre de dents</i> | <i>Nombre de patients</i> | <i>Nombre de caries</i> | <i>Nombre d'extractions</i> | <i>Pourcentage d'échec</i> |
| <b>Topoll et Lange 1987</b>   | 3 ans                  | 34                     | 28                        | 3                       | ---                         | ---                        |
| <b>Helldén et coll. 1989</b>  | 3 ans                  | 149                    | 102                       | 35                      | 10                          | <b>27</b>                  |
| <b>Kuhran et coll. 1990</b>   | 6 ans                  | 14                     | ---                       | ---                     | 2                           | <b>14</b>                  |
| <b>Eickholz et coll. 1991</b>   | 2 ans                  | 68                     | 49                        | 3                       | 5                           | <b>7,5</b>                 |
| <b>Little et coll. 1995</b>   | 6 ans                  | 18                     | 18                        | 3                       | 2                           | <b>11,5</b>                |
| <b>Feres et coll. 1997</b>  | 1 an                   | 30                     | 18                        | ---                     | ---                         | ---                        |

| <b>Etudes sur la tunnellation en fonction des mesures cliniques</b> |  |
|---|--|
| <i>Auteurs et années de publication</i>                             | <i>Mesures cliniques</i>   |
| <b>Topoll et Lange 1987</b>   | <u>Réduction des profondeurs de poche</u><br>Mésial : 2,48 mm<br>Distal : 2,5 mm<br>Lingual : 3,05 mm<br>Vestibulaire : 2,04 mm  |
| <b>Helldén et coll. 1989</b>  | <u>Profondeur de poche</u><br>1-3 mm : 75,6 %<br>4-6 mm : 22,2 %<br>> 6 mm : 2,3 %   |
| <b>Kuhran et coll. 1990</b>   | <u>Profondeur de poche</u><br>3,8 mm   |
| <b>Eickholz et coll. 1991</b>                                       | <u>Réduction des profondeurs de poche</u><br>Mésial : 1,75 mm<br>Distal : 1,98 mm<br>Lingual : 2,33 mm<br>Vestibulaire : 2,38 mm |
| <b>Little et coll. 1995</b>   | <u>Perte d'attache</u><br>Vestibulaire : 1,13 mm<br>Lingual : 0,89 mm  |

## **Bilan**

*Lors d'une tunnellation, le risque le plus important est celui de voir apparaître des caries radiculaires.* Ce risque carieux est corrélé au risque carieux coronaire (Ravald et coll. 1986). N'étant pas forcément restaurables, ces caries causent la plupart des extractions. Selon les études, leur taux s'échelonne de 4,5 % (Eickholz et coll. 1991) à 23,5 % (Helldén et coll. 1989).

La réduction des profondeurs de poche est de 2,3 mm environ (Topoll et Lange 1987 – Eickholz et coll. 1991) ce qui conduit à des profondeurs de poche physiologiques chez les 3/4 des patients à la fin de la période d'observation (Helldén et coll. 1989).

La perte d'attache, inévitable, reste pourtant faible : 1 mm.

Le pourcentage d'échec total suivant la mortalité de la dent reste bas, environ 10 %, bien qu'une étude, celle d'Helldén et ses collaborateurs en 1989, soit moins optimiste (30 %).

### 3.2.2. Les résections radiculaires

| <b>Etudes sur les résections radiculaires en fonction de la mortalité dentaire</b> |                      |                                  |                  |                                |                               |                              |               |
|--|----------------------|----------------------------------|------------------|--------------------------------|-------------------------------|------------------------------|---------------|
| <i>Auteurs et années de publication</i>  | <i>Nbre de dents</i> | <i>Période d'étude en années</i> | <i>% d'échec</i> | <i>Problèmes endodontiques</i> | <i>Fractures radiculaires</i> | <i>Problèmes parodontaux</i> | <i>Caries</i> |
| <b>Bergenholtz et coll. 1972</b>   | 21<br>17             | 2 à 5<br>5 à 10                  | 7                | 1 cas                          | ---                           | 2 cas                        | ---           |
| <b>Hamp et coll. 1975</b>  | 87                   | 5                                | 0                | ---                            | ---                           | ---                          | 5 cas         |
| <b>Klavan 1975</b>   | 34                   | 3                                | 3                | ---                            | ---                           | 1 cas                        | ---           |
| <b>Langer et coll. 1981</b>  | 100                  | 5<br>10<br>20                    | 16<br>38<br>51   | 7 cas                          | 18 cas                        | 10 cas                       | ---           |
| <b>Erpenstein 1983</b>   | 34                   | 3                                | 21               | 3 cas                          | ---                           | 1 cas                        | ---           |
| <b>Hamp et coll. 1991</b>  | ---                  | 7                                | 7                | 62 %                           |                               | 27 %                         | ---           |
| <b>Carnevale et coll. 1991</b>   | 303<br>185           | 3 à 6<br>7 à 11                  | 2<br>5           | 4 cas                          | 12 cas                        | 3 cas                        | 9 cas         |
| <b>Carnevale et coll. 1993</b>   | 175                  | 10                               | 7                | 2 %                            | 1 %                           | 2 %                          | 2 %           |
| <b>Bühler 1994</b>   | 28                   | 10                               | 32               | 62 %                           |                               | 21 %                         | ---           |
| <b>Blömlof et coll. 1996</b>   | 146                  | 6                                | 8                | ---                            | ---                           | ---                          | ---           |
| <b>Basten et coll. 1996</b>  | 49                   | 12                               | 8                | 1 cas                          | ---                           | ---                          | 2 cas         |
| <b>Carnevale et coll. 1998</b>   | 175                  | 10                               | 7                | 62 %                           |                               | 25 %                         | 25 %          |
| <b>Svärdström et Wennström 2000</b>  | 638                  | 10                               | 4                | ---                            | 11 %                          | ---                          | ---           |

## **Bilan**

Suite aux séparations ou résections radiculaires, les principales *causes d'échec* sont les suivantes :

- *la poursuite de la maladie parodontale* avec une inflammation et des saignements persistants, plus fréquente au niveau des molaires maxillaires. Les taux d'échec liés à des problèmes parodontaux peuvent atteindre 20 à 30 % (Hamp et coll. 1991 - Bühler 1994 - Carnevale et coll. 1998). La réalisation de résections radiculaires nécessite un travail minutieux car il ne doit subsister, après le retrait de la ou des racines, aucun résidu,
- *les atteintes carieuses* qui peuvent représenter 1/4 des échecs (Carnevale et coll. 1998),
- *les problèmes endodontiques et les fractures radiculaires* (surtout au niveau des molaires mandibulaires) qui représentent la majorité des causes d'échec, 2/3 des cas dans plusieurs études (Hamp et coll. 1991 - Bühler 1994 - Carnevale et coll. 1998). Ces fractures radiculaires sont principalement dues à une mauvaise utilisation des tenons radiculaires lors des reconstructions prothétiques et à l'effet Cantilever lié à une amputation radiculaire sans retrait de la portion coronaire associée.

Les études sont réalisées sur des périodes d'observation allant de 2 à 20 ans.

Les études à moyen terme (7 ans) donnent des résultats variables : de 0 à 8 % d'échec dans le meilleur des cas (Hamp et coll. 1975 – 1991 - Klavan 1975 - Carnevale et coll. 1991 - Blömlöf et coll. 1996) et de 16 à 21 % dans les autres cas (Langer et coll. 1981 – Erpenstein 1983).

Lors des études à long terme (15 ans), les résultats sont également variables : de 4 à 7 % d'échec dans la majorité des études (Bergenholtz et coll. 1972 – Carnevale et coll. 1991 – 1993 – 1998 – Basten et coll. 1996 - Svärdröm et Wennström 2000) et de 32 à 38 % dans les autres cas (Langer et coll. 1981 – Bühler et coll. 1994).

Langer et ses collaborateurs sont les seuls auteurs à avoir prolongé leur étude sur 20 ans et ont observé un taux d'échec de 51 %.



## 4. Conclusions

Suite au diagnostic d'atteinte de furcation, le surfaçage, avec ou sans décollement et avec ou sans plastie dentaire ou osseuse, est envisagé dans 68 % des cas. Dans 28 % des cas, la dent est extraite. Si l'atteinte est élevée, 47 % des dents sont extraites, 45 % des dents subissent un surfaçage alors que les résections radiculaires concernent seulement 8 % des dents. Les critères de choix thérapeutiques se font suivant des facteurs parodontaux, endodontiques, prothétiques et stratégiques.

Ces deux types de traitement comportant des risques, des précautions sont à prendre :

- suite à la réalisation de tunnellisations, des applications de gel fluoré aident à prévenir l'apparition des caries qui représentent le plus important risque de perte dentaire (Topoll et Lange 1987 – Helldén et coll. 1989 – Eickholz et coll. 1991). Celles-ci se développent le plus fréquemment dans les 2 années qui suivent l'intervention (Cattabriga et coll. 2000),
- lors des résections radiculaires, les trois phases du traitement sont capitales. Le traitement endodontique doit être le meilleur possible sans fragiliser ni les racines, ni la couronne. Le retrait de la ou des racines concernées doit être total pour permettre une reconstruction prothétique optimale en continuité avec les racines restantes, suffisamment solide pour pallier la fragilité des racines. Les contraintes supportées ne doivent pas être trop fortes. Le passage dans les embrasures de brossettes interdentaires doit être possible.

**Les pourcentages d'échec des deux traitements sont semblables, moins de 10 % dans la majorité des études. Même si Helldén et ses collaborateurs en 1989 montrent un taux d'échec de 30 % à 3 ans pour la tunnellation et que trois études (Langer et coll. 1981 – Erpenstein 1983 - Bühler et coll. 1994) montrent des pertes dentaires importantes 10 ans après la réalisation de résections radiculaires (entre 20 et 40 %), on peut dire que les tunnellisations et les résections radiculaires sont intéressantes pour maintenir une dent sur l'arcade. Elles permettent d'éviter tout autre traitement complémentaire (prothèse conjointe de plus grande étendue, implant ou prothèse amovible).**

Dans tous les cas, l'établissement d'une morphologie tissulaire favorable à une bonne santé parodontale et le maintien d'une bonne hygiène bucco-dentaire par le patient et le praticien sont des facteurs déterminants.

| <b>Tableau récapitulatif</b> |                 |   |   |
|------------------------------|-----------------|---|---|
| <i>Degré d'atteinte</i>      |                 | <i>Type de dent</i>                                       |   |
|                              |                 | <i>Maxillaire</i>   | <i>Mandibulaire</i>   |
| <b>Classe I</b>              |                 | Surfaçage à l'aveugle ou à ciel ouvert                    | Surfaçage à l'aveugle ou à ciel ouvert                      |
| <b>Classe II</b>             | <b>Degré I</b>  | Surfaçage à ciel ouvert                                   | Surfaçage à ciel ouvert                                     |
|                              | <b>Degré II</b> | Résections ou séparations radiculaires<br>Tunnellisations | Tunnellisations<br>Hémisections ou séparations radiculaires |
| <b>Classe III</b>            |                 | Résections ou séparations radiculaires<br>Tunnellisations | Tunnellisations<br>Hémisections ou séparations radiculaires |

## **7 - Les thérapies régénératrices**

## **1. Introduction**

Outre les thérapeutiques résectrices qui visent à éliminer les poches parodontales, des thérapeutiques visant à régénérer les pertes osseuses et tissulaires peuvent être mises en place, pour rétablir l'architecture et la fonction des tissus.

On distingue les techniques de régénération tissulaire guidée ou de comblement des lésions, ces deux techniques pouvant être associées.

## **2. La régénération tissulaire guidée (RTG)**

### **2.1. Définitions (Quinones et Caffesse 1995)**

On appelle *régénération tissulaire guidée* (RTG) l'ensemble des techniques essayant de régénérer les structures anatomiques spécifiques à travers les réponses tissulaires différentes :

- la régénération des structures parodontales perdues (cément, ligament parodontal, os alvéolaire),
- la régénération de l'os alvéolaire seul (ROG).

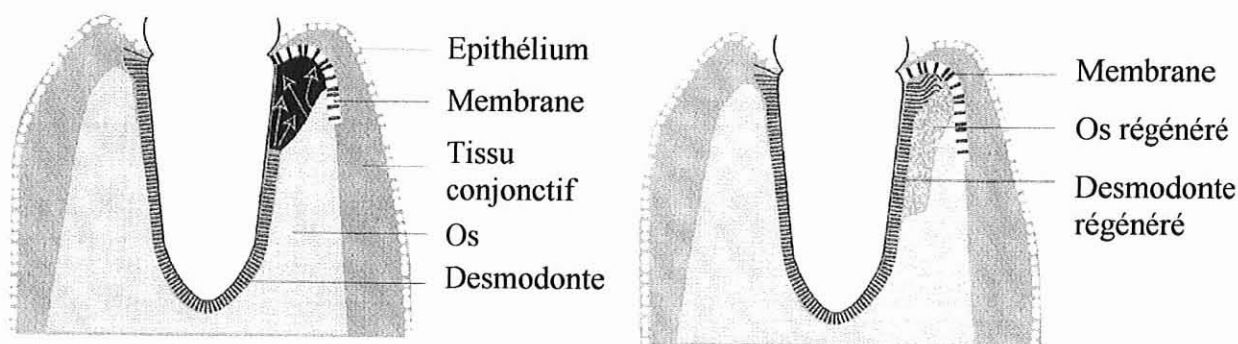
Melcher, en 1976, a montré que le type de cicatrisation du parodonte dépendait du type de cellules envahissant la surface radiculaire en premier :

- les cellules épithéliales provoquent la formation d'un épithélium de jonction long qui prolifère le long de la racine,
- les cellules du tissu conjonctif gingival entraînent souvent des résorptions radiculaires,
- les cellules osseuses peuvent induire des résorptions radiculaires ou des ankyloses,
- les cellules desmodontales forment une nouvelle attache avec la régénération du cément, de l'os alvéolaire et du desmodonte (Nyman et coll. 1982 – Gottlow et coll. 1984).

Suite à ces observations, pour obtenir une régénération de l'attache, c'est-à-dire la restauration de l'architecture et de la fonction des tissus lésés par la maladie parodontale, il faut permettre aux cellules du ligament parodontal d'entrer, en premier lieu, en contact avec la surface radiculaire.

Concrètement, ceci est effectué en mettant en place une barrière physique, appelée membrane, entre la surface radiculaire et le lambeau gingival, avant de repositionner et suturer celui-ci. Cette membrane exclut l'épithélium gingival et le tissu conjonctif de l'os alvéolaire et de la surface radiculaire. L'espace créé entre la dent et la membrane permet la migration des cellules desmodontales et/ou osseuses pour permettre la formation d'une nouvelle attache.

La finalité idéale de la régénération tissulaire guidée est la résolution clinique de la lésion de furcation grâce à la régénération des tissus de support perdus, c'est-à-dire la formation d'une nouvelle attache et d'un nouvel os.



(D'après WOLFF et MULLALLY)

## 2.2. Les différents types de membranes

### 2.2.1. Critères de choix (Scantlebury 1993)

Les membranes doivent posséder impérativement les cinq qualités suivantes :

- *avoir une bonne intégration tissulaire*, nécessaire pour limiter la migration apicale de l'épithélium,
- *permettre la sélection des cellules* : elles doivent laisser passer les cellules indispensables à la régénération et retenir les autres,
- *être facile à manier cliniquement*, à mettre en forme ou à appliquer,
- *maintenir un espace protégé*,
- *être biocompatible*, non antigénique, déclencher une inflammation minime ou nulle vis-à-vis des défenses de l'hôte, ne pas interférer avec les processus de régénération.

### 2.2.2. Les membranes non résorbables

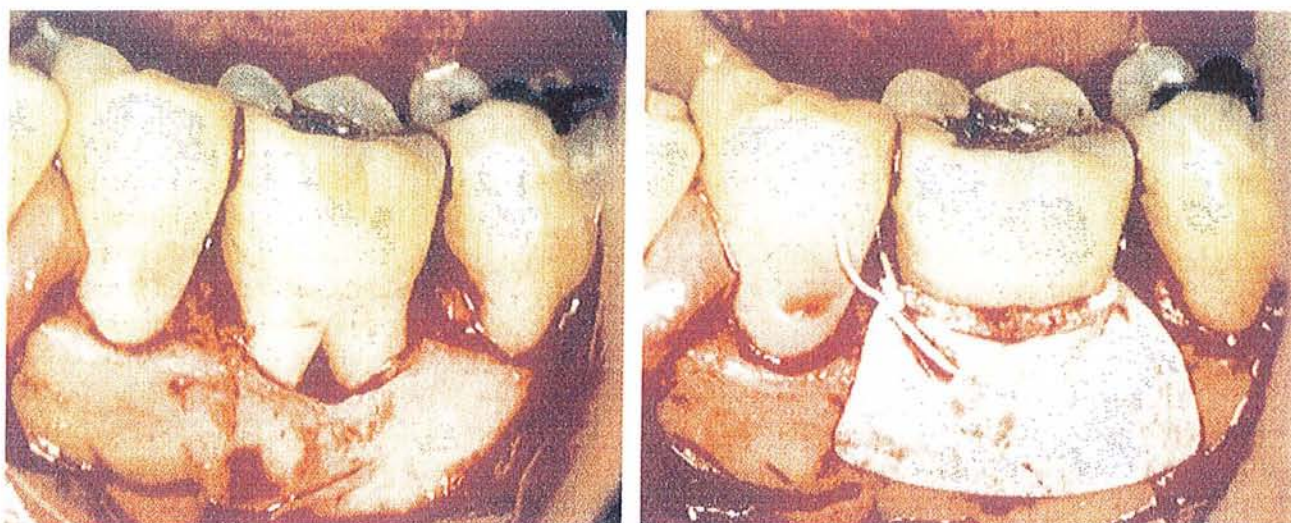
Ce sont les premières membranes qui ont été utilisées. Il en existe plusieurs types mais les plus employées au niveau des furcations sont à base de *polytétrafluoroéthylène expansé (PTFEe)* ou *non expansé (PTFEne)*. Elles peuvent être renforcées avec du titane qui permet de les rigidifier.

Les membranes PTFEe sont commercialisées sous le nom de membrane GORE-TEX®. Elles sont constituées de deux parties :

- une collerette, formée de fibres de gros diamètre, espacées, qui facilitent la formation précoce du caillot et la pénétration des fibrilles de collagène, qui gêne la prolifération apicale des cellules épithéliales par inhibition de contact. Cette partie assure l'effet barrière,
- une partie apicale, formée de fibres plus denses, de diamètre plus fin qui exclut l'épithélium gingival et le tissu conjonctif, et facilite la repopulation de la racine par les cellules desmodontales et/ou les cellules de l'os alvéolaire. Cette autre partie assure l'effet guide.

Leur forme et leur taille sont modifiables pour s'adapter aux défauts osseux ayant des morphologies et des localisations différentes. Leur biocompatibilité et leur efficacité ont été confirmées.

Aucune étude n'a déterminé le temps optimal pour permettre la repopulation maximale du mur osseux par les cellules desmodontales lors de la régénération tissulaire guidée. Une seule investigation montre qu'il n'existe aucune différence, en ce qui concerne la quantité de tissus néoformés, entre les groupes expérimentaux lorsque les membranes sont retirées soit à 4 semaines, soit à 8-10 semaines (Caffesse et coll. 1988). Le pic de migration des cellules du ligament parodontal et des cellules osseuses se situe 2 à 7 jours après l'intervention, avec une diminution de l'activité mitotique jusqu'à un niveau normal à partir de la troisième semaine (Iglhaut et coll. 1988). Ce qui explique que les membranes non résorbables sont enlevées 4 à 8 semaines après la chirurgie de façon générale.



*Placement d'une membrane non résorbable PTFEe pour couvrir l'entrée de furcation.  
(D'après SANZ et GIOVANNOLI)*

### **2.2.3. Les membranes résorbables**

Il en existe plusieurs sortes également. Les plus utilisées en ce qui concerne les furcations sont les membranes de collagène ou synthétiques.

*Les membranes de collagène* sont à base de collagène de type I d'origine bovine ou humaine (BIOGIDE®). Le collagène est biocompatible et biodégradable, et présente une activité chimiotactique vis-à-vis des fibroblastes, ainsi qu'une action hémostatique. Il est faiblement immunogène.



*Les membranes synthétiques sont les plus récentes :*

- la membrane GUIDOR® est constituée de polymères d'acide polylactique et d'esters d'acide citrique. C'est une matrice multicouche. Elle prévient la migration de cellules épithéliales, facilite la régénération du ligament parodontal. C'est un matériau sûr, non toxique et efficace. La dégradation se fait par hydrolyse en 9 à 12 mois (Polson et coll. 1995).
- la membrane RESOLUT® est constituée de copolymères d'acide polylactique et polyglycolique. C'est une matrice unicouche qui se dégrade par hydrolyse en 4 à 6 semaines au minimum et 5 à 8 mois au maximum.
- la membrane VICRYL®, qui est en réalité un treillis, est constituée de polyglactine et sert généralement de matrice.

Ces membranes résorbables doivent, idéalement, exclure l'épithélium gingival et le tissu conjonctif pour permettre une repopulation sélective de la surface radiculaire et du mur osseux alvéolaire, tout en n'ayant aucun effet défavorable sur le processus de guérison. Elles doivent être intégrées dans la cicatrisation des tissus parodontaux.

#### ➤ **Avantages**

Ces membranes étant résorbables, elles ne nécessitent pas de deuxième intervention chirurgicale et, de ce fait, les tissus régénérés immatures ne sont pas exposés et ne risquent pas d'être lésés.

En outre, elles minimisent les récessions gingivales et donc les expositions membranaires, réduisant ainsi les risques d'infection et d'inflammation (Gottlow et coll. 1993).

#### ➤ **Processus de résorption**

La dégradation in vivo de ces membranes dépend :

- du poids moléculaire
- de la composition chimique
- des caractéristiques physiques et de surface
- de l'épaisseur et de la porosité
- de la réponse tissulaire de l'hôte
- du mécanisme de résorption : le type de matériau, sa localisation par rapport aux tissus, la réponse tissulaire de l'hôte.



Par exemple, la dégradation du collagène par des réactions enzymatiques est plus rapide que celle des polymères synthétiques. Miller et ses collaborateurs, suite à une étude menée en 1996 sur des lapins, ont remarqué que les membranes de collagène se résorbent en 2 semaines et induisent une inflammation importante, tandis que les membranes à base de polymères d'acide polylactique et d'esters d'acide citrique ne sont pas complètement résorbées au bout de 12 semaines et induisent une inflammation beaucoup plus modérée. Ceci peut expliquer la résorption avancée de la portion coronaire des membranes de collagène, qui peut entraîner l'invasion de l'épithélium dans la furcation durant la phase de guérison. Les membranes ne devant pas induire d'inflammation, et la résorption ne devant pas interférer avec la régénération, les membranes synthétiques semblent plus appropriées pour la régénération tissulaire guidée.

## **2.3. Facteurs affectant les résultats (selon Sanz et Giovannoli 2000)**

Les résultats obtenus au cours des diverses études varient beaucoup, car de nombreux éléments entrent en jeu lors de la guérison, et par-là même les comparaisons entre ces différentes études sont difficiles.

### **2.3.1. Facteurs relatifs au cas**

#### **➤ Facteurs généraux**

Quatre facteurs entrent en jeu :

- *la motivation du patient* : si le patient n'est pas motivé, aucun traitement chirurgical ne doit être commencé. Le contrôle de plaque doit être satisfaisant avant le début du traitement, durant la période de cicatrisation et surtout durant toute la maintenance,
- *le niveau d'infection parodontale résiduelle sur le reste de la dentition* (Tonetti et coll. 1993 - Machtei et coll. 1994) : en effet, tous les foyers bactériens restants en bouche sont des sources de recontamination pour les sites traités,
- *le stress*,
- *les habitudes tabagiques* : la cicatrisation peut être influencée par le tabac au-delà de 10 cigarettes par jour (Rosenberg et Cutler 1994). Chez les non-fumeurs, le gain osseux est amélioré, ainsi que la

réduction des profondeurs de poche (Tonetti et coll. 1995 - Luepke et coll. 1997) mais tous les auteurs ne sont pas d'accord (Tracey et coll. 1999).

### ➤ **Facteurs locaux**

On en dénombre cinq :

- *la complexité anatomique de la furcation*,
- *la profondeur et la largeur du défaut* : plus le défaut osseux est profond, plus le gain osseux est important. Et plus le défaut est large, plus le gain osseux est faible,
- *la qualité du débridement* : au niveau mandibulaire, il est rendu difficile par les concavités radiculaires profondes, les ponts de ciment et les perles d'émail, et au niveau maxillaire, l'anatomie est encore moins favorable,
- *l'anatomie du tronc radiculaire* : les dents avec des troncs courts doivent être traitées par tunnellation, hémisection ou résection radiculaire, et les autres dents peuvent être orientées vers des techniques chirurgicales de régénération,
- *l'épaisseur de gencive* : la récession qui suit la pose d'une membrane est liée à l'épaisseur de la gencive, donc le lambeau doit avoir une épaisseur d'au moins 1 mm pour développer une meilleure résistance à l'ischémie et à la mise sous tension (Anderegg et coll. 1995).

## **2.3.2. Facteurs relatifs à la procédure technique**

### ➤ **Le dessin du lambeau**

Premièrement, les incisions verticales doivent être espacées d'au moins une dent en mésial et en distal par rapport à la dent traitée et se prolonger jusqu'à la muqueuse alvéolaire pour permettre le déplacement coronaire du lambeau.

Le tissu conjonctif doit être préservé, mais la face interne du lambeau doit être curetée pour retirer les résidus d'épithélium des poches.

Le tissu de granulation est enlevé et un remodelage osseux est fait si nécessaire.

Il y a possibilité de faire une incision horizontale sur la face périostée du lambeau pour améliorer le positionnement coronaire, mais de façon minutieuse pour ne pas interrompre la vascularisation.

### ➤ **La préparation de la surface radiculaire**

Les *dépôts sous-gingivaux* mous et durs sont *intégralement retirés* à l'aide d'instruments manuels ou ultrasoniques, et une *odontoplastie* de la furcation peut être réalisée.

La racine peut subir un conditionnement radiculaire avec de l'acide ou des tétracyclines, mais cette méthode n'a pas prouvé son efficacité chez l'homme.

### ➤ **La sélection de la membrane**

Les deux types de barrières donnent les mêmes résultats.

*Les membranes non résorbables* présentent une bonne intégration tissulaire, une bonne maniabilité clinique et de bonnes propriétés de sélection cellulaire, mais nécessitent un second temps chirurgical qui expose les tissus néoformés. Cependant, aucune augmentation remarquable de la morbidité suite à cette exposition n'a été relevée.

*Les membranes résorbables* évitent la réouverture du site. En ce qui concerne les membranes de collagène, les résultats sont variables et on note une dégradation précoce et des infections croisées. En ce qui concerne les membranes Resolut® et Guidor®, les résultats sont identiques aux membranes PTFEe et elles semblent présenter moins de complications cliniques. Ce sont les barrières de choix actuellement.

### ➤ **Le placement de la membrane**

*La membrane doit être adaptée à la morphologie et à la taille du défaut.* Elle doit être accolée à la dent, couvrir complètement l'entrée de furcation, ce qui est rendu difficile par la présence de concavités sur 94 % des troncs radiculaires.

Les bords de la membrane doivent dépasser de 2 à 3 mm en apical de l'os alvéolaire, et le bord coronaire doit être 2 mm en dessous de la jonction émail-cément, sans exposer la membrane, mais à distance de la furcation tout de même (Gantes et coll. 1988 – Fuentes et coll. 1993 – Anderson et coll. 1994).

La surface doit être rigide, il faut *éviter tout replis ou effondrement* pour maintenir un espace vide. La membrane doit être suturée pour assurer une bonne stabilité et la protection du caillot.

➤ **Maintenir un espace sous la membrane**

Cet espace est dicté par la présence de l'os restant, *il conditionne la quantité de tissu qui sera régénéré*. Gottlow et ses collaborateurs (1986) et Tonetti et ses collaborateurs (1993) ont montré que si la membrane s'effondre, la quantité de tissu régénéré est réduite.

Suite à cette constatation, d'autres auteurs ont utilisé des membranes renforcées en titane en plus des greffes osseuses et ont constaté une amélioration des résultats (Schallhorn et McClain 1988 et 1993 – Cortellini et coll. 1995).

➤ **La fermeture du site**

*La plaie doit être parfaitement refermée* pour assurer la stabilité de la membrane et la protection du caillot, en effectuant un déplacement coronaire si nécessaire (Klinge et coll. 1981).

➤ **La surveillance post-opératoire**

Après la chirurgie, *le brossage doit être léger et complété par des bains de bouche* biquotidiens à base de chlorhexidine durant 4 à 6 semaines, auxquels s'ajoute un nettoyage professionnel régulier toutes les 2 semaines. Les membranes non résorbables sont retirées au bout de cette période.

*La complication la plus fréquente est l'exposition de la membrane* dans 50 à 80 % des cas (Cortellini et coll. 1993 – De Sanctis et coll. 1996 – Murphy 1995) qui entraîne une contamination bactérienne immédiate (Machtei et coll. 1993 – Mombelli et coll. 1993 – Nowzari et coll. 1995 – De Sanctis et coll. 1995). Cette infection perturbe la cicatrisation et entraîne des résultats médiocres. En cas d'échec du traitement, on note la présence de Aa, Pg et d'autres germes des deux cotés de la membrane. La présence de Aa signe l'échec du traitement (Machtei et coll. 1994) et en cas d'inflammation, on note la présence de Pg et Bf (Demolon et coll. 1994).

C'est pour cette raison qu'une thérapeutique microbienne locale est indispensable pendant au moins 6 semaines suivant la chirurgie avec des rinçages à base de chlorhexidine dosée à 0,12 %. L'administration systémique

d'antibiotiques, quant à elle, ne doit pas être systématique et doit faire suite à un diagnostic microbien précis et non pas à un jugement clinique, pour éviter les résistances. Les études menées à ce sujet montrent que la prescription d'antibiotiques en post-opératoire réduit les infections à court terme mais il n'y a aucune différence au bout d'un an (Machtei et coll. 1993 - Demolon et coll. 1993 – 1994 – Dowell et coll. 1995 – Tracey et coll. 1999).

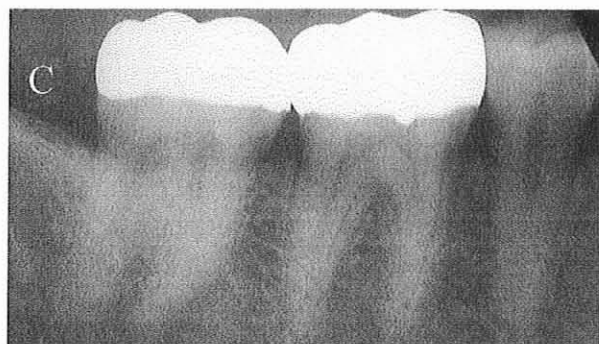
### ➤ Le second temps chirurgical

Si la barrière n'est pas résorbable, elle est retirée au bout de 4 à 6 semaines. On pratique une incision, à distance d'une dent en mésial et distal du site, et on dissèque la membrane délicatement. On notera sur la face externe une pseudo-poche qui nécessitera le retrait de l'épithélium avant la couverture complète des tissus régénérés par le lambeau.

### ➤ Surveillance à long terme et maintenance

La maintenance est essentielle. *La stabilité à long terme des résultats dépend surtout de la motivation du patient et du contrôle de plaque* (Cortellini et coll. 1994 – Machtei et coll. 1993 – 1994 – Hugoson et coll. 1995 - Weigel et coll. 1995).

Les études de Machtei et ses collaborateurs (1996) ont montré la stabilité à long terme des résultats sur 28 patients traités à l'aide d'une membrane PTFEe sur 4 ans. Ils ont noté que le gain d'attache clinique restait stable ou s'améliorait dans 90,7 % des cas, principalement quand le contrôle de plaque était correct. De plus, en ce qui concerne la présence des germes, 21,45 % des sites sont contaminés par Aa au début de l'étude et plus un seul au bout des 4 années, et 14,28 % des sites sont contaminés par Pg au début, alors que le taux est de 5,1 % au bout des 4 ans. Par contre les taux de Pi et Bf restent identiques et les sites concernés présentent une moins bonne réponse clinique. D'autres études sont moins optimistes. Haney et ses collaborateurs (1997) observent, après un recul de 4-5 ans, une récurrence des lésions de classe II sur 12 des 16 sites complètement résolus à un an. McClain et Schallhorn (1993) notent que les défauts traités avec une greffe osseuse en plus d'une membrane sont plus stables dans le temps (4-6 ans).



*A : radiographie préopératoire d'une molaire mandibulaire atteinte de furcation de classe II*

*B : radiographie postopératoire à 1 an après traitement avec une membrane résorbable*

*C : radiographie postopératoire à 6 ans*

*(D'après McCLAIN et SCHALLHORN)*

## 2.4. Indications de la RTG

Cette thérapie concerne principalement **les atteintes de furcation mandibulaires de classe II.**

On peut l'appliquer également aux atteintes de furcation mandibulaires de classe III et maxillaires de classe II et III.

Il faut au moins 4 à 5 mm de perte d'attache pour justifier la procédure.

## 2.5. Complications

Les complications les plus fréquentes de la régénération tissulaire guidée sont les suivantes et surviennent plus souvent avec les membranes PTFEe (Hugoson et coll. 1995) :

- les *infections post-chirurgicales* qui peuvent être liées à l'exposition de la membrane,
- les *hypersensibilités dentaires*,
- les *abcès*,

- *les inflammations,*
- *les récessions du lambeau,* qui sont liées à plusieurs facteurs : une *épaisseur de lambeau trop faible* (< à 1 mm), un *tissu kératinisé trop fin* pour couvrir la membrane, une *technique opératoire inadaptée* dans le placement de la membrane ou la fixation du lambeau, la présence de *plaque bactérienne sur une membrane* exposée, un *traumatisme* induit par le patient, lors d'un brossage trop agressif par exemple. La récession est également liée à la résolution de l'œdème inflammatoire (O'Leary et coll. 1971).

L'importance de l'épaisseur du lambeau a été étudiée par Anderegg et ses collaborateurs (1995). Les patients présentant des épaisseurs inférieures ou égales à 1 mm montraient des récessions importantes, en moyenne de 2,1 mm, alors que les patients ayant une gencive plus épaisse montraient des récessions égales à 0,6 mm. Ceci s'explique de différentes façons :

- D'abord, le placement d'un lambeau mucopériosté sur une membrane avasculaire n'est pas comme le placement d'un tissu greffé sur une surface radiculaire avasculaire. La revascularisation du lambeau est plus ou moins compromise par le blocage, par la membrane, du potentiel sanguin que peut développer le ligament parodontal et l'os. Après élévation, les lambeaux épais ont un système capillaire plus intact que les lambeaux fins et plus le lambeau est épais, plus le pool vasculaire est important, et les chances de survie meilleures. En effet, une gencive de faible épaisseur présente des connections capillaires plus fines, et donc plus fragiles, qui induisent dans de nombreux cas des ischémies vasculaires et des nécroses tissulaires. De plus, lors de la couverture de la membrane par le lambeau, celui-ci subit des pressions et des tensions tissulaires qui sont moins bien tolérées en cas de faible épaisseur (Mormann et Ciacio 1997). Pour augmenter les chances de réussite, il est nécessaire également d'avoir un large pédicule pour avoir plus de sang (Pini Prato et coll. 1992).
- Deuxièmement, un tissu fin est moins résistant aux agressions traumatiques liées au brossage.

Ces études sont en accord avec celles de Tisot et ses collaborateurs réalisées sur les chiens en 1971. Les conséquences de ces récessions sont plus ou moins gênantes. Le préjudice esthétique, comme il concerne les secteurs postérieurs, n'a que peu d'importance ; mais l'apparition de sensibilités radiculaires, la

difficulté du contrôle de plaque et, par conséquent, l'augmentation du risque de caries radiculaires sont à remarquer.

## **2.6. Etudes comparatives (d'après Sanz et Giovannoli 2000)**

### **2.6.1. Critères d'évaluation de la réussite du traitement**

La guérison peut être évaluée à différents niveaux. Tout d'abord, la *fermeture complète du défaut est le critère idéal* de réussite du traitement ; mais cette résolution totale n'est que rarement obtenue. De ce fait, on cherche généralement à obtenir une *amélioration notable des lésions initiales*, telle que la modification d'une atteinte profonde (classe II ou III) en une atteinte légère (classe I). Pour permettre une appréciation de ces transformations, on tient compte du *gain ou de la perte d'attache clinique et du changement de volume osseux*. Les autres facteurs que sont la réduction des profondeurs de poche ou du saignement au sondage permettent d'estimer le degré d'inflammation et ne sont pas significatifs de la guérison.

L'estimation du gain osseux est significative mais nécessite une réouverture chirurgicale du site et ne permet pas de mesurer la quantité de ciment ou de ligament néoformés. Seule l'analyse histologique permet de connaître le type d'attache nouvellement formée et ceci n'est réalisable qu'en cas d'expérimentations animales.

### **2.6.2. Etudes concernant les lésions de furcation mandibulaires et maxillaires de classe II**

Les premières études ont été réalisées chez les animaux.

*Chez le singe*, l'emploi de barrières résorbables par rapport à un débridement chirurgical seul montre une nette amélioration du gain d'attache, du dépôt de ciment et de la formation osseuse (Hürzeler et coll. 1994 et 1997).

*Chez le chien*, les taux de ciment, d'os et d'attache nouvellement formés sont améliorés de 50 à 60 % grâce à l'utilisation d'une membrane résorbable (Bogle et coll. 1997).



## Intérêt de la RTG par rapport au débridement chirurgical seul chez l'homme pour les atteintes de classe II

| <i>Auteurs et années de publication</i> | <i>Traitement</i>         | <i>Défaut</i> |             | <i>Profondeur de poche initiale</i> | <i>Changement de niveau d'attache clinique en mm</i> |                  | <i>Evolution du défaut osseux en mm</i> |                  | <i>Fermeture complète</i>  |
|---|---------------------------|---------------|-------------|-------------------------------------|--|------------------|---|------------------|--|
|   |                           | <i>Nb</i>     | <i>Type</i> |                                     | <i>Vertic.</i>                                       | <i>Horizont.</i> | <i>Vertic.</i>                          | <i>Horizont.</i> |  |
| <b>Pontoriero et coll. 1988</b>         | PTFEe<br>Déb. chir.       | 21            | Mand.       | 6,0                                 | 3,5  | 3,7              | ---                                     | ---              | 14/21  |
|   |                           | 21            |             | 6,0                                 | 1,1  | 2,1              | ---                                     | ---              | 2/21   |
| <b>Lekovic et coll. 1988</b>            | Tissu conj.<br>Déb. chir. | 15            | Mand.       | 6,5                                 | 2,4  | ---              | 2,0                                     | 1,6              | ---  |
|   |                           | 15            |             | 6,3                                 | 0,5  | ---              | - 1,3                                   | - 0,2            | ---  |
| <b>Lekovic et coll. 1989</b>            | PTFEe<br>Déb. chir.       | 12            | Mand.       | 6,7                                 | 2,9  | ---              | 0,2                                     | 0,2              | 0/12   |
|   |                           | 12            |             | 6,0                                 | - 0,1  | ---              | - 0,2                                   | - 0,1            | 0/12   |
| <b>Pontoriero et coll. 1989</b>         | PTFEe<br>Déb. chir.       | 21            | Mand.       | ---                                 | ---  | 2,9              | ---                                     | ---              | 8/21   |
|   |                           | 21            |             | ---                                 | ---  | 1,0              | ---                                     | ---              | 0/21   |
| <b>Caffesse et coll. 1990</b>           | PTFEe<br>Déb. chir.       | 9             | Mand.       | 5,7                                 | 1,8  | 0,8              | ---                                     | ---              | ---  |
|   |                           | 4             |             | 4,5                                 | 0,6  | 0,3              | ---                                     | ---              | ---  |
| <b>Metzler et coll. 1991</b>            | PTFEe<br>Déb. chir.       | 17            | Max.        | 5,0                                 | 1,0  | ---              | 1,5                                     | 0,9              | 0/17   |
|   |                           | 17            |             | 4,6                                 | 0,2  | ---              | 0,6                                     | 0,3              | 0/17   |
| <b>Paul et coll. 1992</b>               | Collagène<br>Déb. chir.   | 7             | Mand.       | 5,0                                 | 1,6  | ---              | 0,7                                     | 0,9              | 0/7  |
|   |                           | 7             |             | 4,3                                 | 1,0  | ---              | 0,4                                     | 0,0              | 0/7  |
| <b>Van Swol et coll. 1993</b>           | Collagène<br>Déb. chir.   | 28<br>10      | Mand.       | 5,4<br>3,9                          | 1,4<br>0,4   | ---<br>---       | 1,7<br>0,7                              | 2,3<br>0,7       | 5/28 ayant plus de 50 % de fermeture<br>0/10 ayant plus de 50 % de fermeture |
| <b>Andersson et coll. 1994</b>          | PTFEe<br>LC               | 8             | Mand.       | 5,1                                 | 0,7  | ---              | ---                                     | ---              | ---  |
|   |                           | 8             |             | 3,9                                 | 0,4  | ---              | ---                                     | ---              | ---  |
| <b>Laurell et coll. 1994</b>            | Acide polylactique        | 29            | Mand.       | ---<br>---                          | 1,7  | 2,5              | ---                                     | ---              | 14/29 transformées en classe I   |
| <b>Mellonig et coll. 1994</b>           | PTFEe<br>Déb. chir.       | 11            | Mand.       | 6,2                                 | 1,6  | ---              | 2,4                                     | 4,5              | 1/11   |
|   |                           | 11            |             | 6,1                                 | 1,1  | ---              | 0,9                                     | 1,3              | ---  |
| <b>Mellonig et coll. 1994</b>           | PTFEe<br>Déb. chir.       | 8             | Max.        | 5,3                                 | 1,3  | ---              | 1,8                                     | 1,0              | ---  |
|   |                           | 8             |             | 4,9                                 | 0,4  | ---              | 0,9                                     | 0,3              | ---  |

|                                  |  |          |                                  |            |                         |            |                |            |  |
|----------------------------------|--|----------|----------------------------------|------------|-------------------------|------------|----------------|------------|--|
| <b>Caton et coll. 1994</b>       | Polyglactine<br>Déb. chir.                 | 20<br>20 | Mand.<br>et<br>Max. V            | 7,3<br>6,5 | 3,7<br>0,9              | 2,2<br>0,1 | ---            | ---        | 15/20<br>transformées<br>en classe I<br>5/20   |
| <b>Wang et coll. 1994</b>        | Collagène<br>Déb. chir.                    | 12<br>12 | Mand.                            | 6,9<br>6,9 | ---                     | 1,7<br>1,1 | 2,5<br>1,5     | 2,0<br>1,1 | 4/12 ayant<br>plus de<br>50 % de<br>fermeture<br>2/12 ayant<br>plus de<br>50 % de<br>fermeture |
| <b>Pontoriero et Lindhe 1995</b> | PTFEe<br>Déb. chir.                        | 18<br>18 | Mand.<br>et<br>Max.<br>M et<br>D | ---        | 0,7<br>0,2              | ---        | ---            | 0,3<br>0,2 | 1/18<br>0/18   |
| <b>Pontoriero et Lindhe 1995</b> | PTFEe<br>Déb. chir.                        | 11<br>11 | Max.<br>V                        | ---        | 1,5<br>0,1              | ---        | 1,1<br>0,8     | 1,1<br>0,3 | ---  |
|                                  | PTFEe<br>Déb. chir.                        | 10<br>10 | Max<br>M                         | ---        | 0,7<br>0,1              | ---        | 0,2<br>0,1     | 0,4<br>0,2 | ---  |
|                                  | PTFEe<br>Déb. chir.                        | 8<br>8   | Max.<br>D                        | ---        | 0,6<br>0,1              | ---        | 0,2<br>0,2     | 0,2<br>0,2 | ---  |
|                                  | PTFEe<br>Déb. chir.                        | 8<br>8   | Max.<br>D                        | ---        | 0,6<br>0,1              | ---        | 0,2<br>0,2     | 0,2<br>0,2 | ---  |
| <b>Polson et coll. 1995</b>      | Acide<br>polylactique                      | 29       | Mand.                            | 6,0        | 4,5                     | 2,9        | ---            | ---        | 14/29<br>transformées<br>en classe I   |
| <b>Becker et coll. 1996</b>      | Acide<br>polylactique et<br>polyglycolique | 31       | Mand.                            | 6,1        | 2,1                     | 1,8        | ---            | ---        | ---  |
| <b>Sanz et coll. 1997</b>        | Acide<br>polylactique et<br>polyglycolique | 10       | Mand.                            | 6,5        | 1,8                     | 3,2        | ---            | ---        | ---  |
| <b>Avera et coll. 1998</b>       | PTFEe                                      | ---      | Max.                             | ---        | V 2,0                   | ---        | ---            | 1,19       | ---  |
|                                  | Déb. chir.                                 | ---      |                                  | ---        | P 1,5<br>V 0,5<br>P 0,1 | ---        | 0,00<br>- 0,69 | - 0,69     | ---  |
| <b>Lekovic et coll. 1998</b>     | Tissu conj.                                | ---      | Mand.                            | ---        | ---                     | ---        | 1,93           | 1,60       | ---  |
|                                  | LC   | ---      |                                  | ---        | ---                     | ---        | 0,20           | 0,13       | ---  |

Déb. chir. : débridement chirurgical  
Mand. : défaut mandibulaire  
Max. : défaut maxillaire  
Vertic. : vertical  
Horizont. : horizontal

Tissu conj. : tissu conjonctif  
LC : lambeau déplacé coronairement  
V : vestibulaire  
M : mésial  
D : distal  
P : palatin

## **Bilan**

*Au niveau des atteintes mandibulaires*, suite à un débridement chirurgical, le gain d'attache horizontal varie entre 0,3 et 2,1 mm, et le gain d'attache vertical varie entre - 0,1 et 1,1 mm. Le gain osseux horizontal varie entre - 0,2 et 1,3 mm, et le gain osseux vertical varie entre - 1,3 et 1,5 mm.

Grâce à la régénération tissulaire guidée, le gain d'attache horizontal varie entre 0,8 et 3,7 mm, et le gain d'attache vertical varie entre 0,7 et 4,5 mm. Le gain osseux horizontal varie entre 0,2 et 4,5 mm et le gain osseux vertical varie entre 0,2 et 2,5 mm.

*Au niveau des atteintes maxillaires*, suite au débridement chirurgical, le gain d'attache vertical varie entre 0,1 et 0,5 mm. Le gain osseux horizontal varie entre - 0,69 et 0,3 mm, et le gain osseux vertical varie entre - 0,69 et 0,9 mm.

Grâce à la régénération tissulaire guidée, le gain d'attache vertical varie entre 0,6 et 2,0 mm. Le gain osseux horizontal varie entre 0,2 et 1,19 mm et le gain osseux vertical varie entre 0,0 et 1,8 mm.

Dans de nombreuses études, on note, lors de l'utilisation de la RTG, *une augmentation statistiquement significative des chiffres concernant le gain d'attache clinique* (Pontoriero et coll. 1988 et 1989 – Lekovic et coll. 1989 – Wang et coll. 1994 – Pontoriero et Lindhe 1995 – Caton et coll. 1994 – Polson et coll. 1995) *et le gain osseux* (Metzler et coll. 1991 - Van Swol et coll. 1993 - Mellonig et coll. 1994). Et dans les autres études, même si les améliorations ne sont pas significatives, les chiffres relevés suite à la mise en place d'une membrane sont supérieurs à ceux notés après un surfaçage.

Bien que la résolution complète du défaut osseux soit rare, on peut noter que la RTG apporte un bénéfice important par rapport à un débridement seul d'environ 1 à 1,5 mm de gain osseux en plus.

Lors de l'emploi des membranes non résorbables, on peut observer l'apparition d'un tissu de granulation au bout d'1 mois, qui deviendra mature 3 à 6 mois après. Polson et ses collaborateurs (1995) ont observé ce phénomène dans 30 % des cas.

Les quantités d'attache et d'os formées sont liées à la profondeur initiale. A condition de respecter un bon management du lambeau, plus la profondeur initiale est importante, plus le gain d'attache et le gain osseux sont grands (Machtei et coll. 1993 – 1994).

On peut aussi remarquer que *les résultats sont moins bons en ce qui concerne les dents maxillaires* (Metzler et coll. 1991 – Pontoriero et Lindhe 1995) et que l'emploi de la RTG, pour les lésions proximales de ces dents maxillaires, donne de très faibles améliorations (Pontoriero et Lindhe 1995).

La régénération tissulaire guidée est intéressante pour les dents mandibulaires ayant des atteintes de furcation de classe II (Pontoriero et coll. 1988 – Machtei et coll. 1994). Pour les atteintes vestibulaires des dents maxillaires, les résultats sont encore satisfaisants, bien que plus faibles. Par contre, au niveau des atteintes proximales, l'application de cette technique reste très limitée.

## Intérêt des membranes résorbables par rapport aux membranes PTFEe chez l'homme pour les atteintes de classe II

| <i>Auteurs et années de publication</i> | <i>Traitement</i>                             | <i>Défaut</i> |                     | <i>Profondeur de poche initiale</i> | <i>Changement de niveau d'attache clinique en mm</i> |                  | <i>Evoluation du défaut osseux en mm</i> |                  | <i>Fermeture complète</i> |
|---|---|---------------|---------------------|-------------------------------------|--|------------------|--|------------------|---------------------------|
|   |   | <i>Nb</i>     | <i>Type</i>         |                                     | <i>Vertic.</i>                                       | <i>Horizont.</i> | <i>Vertic.</i>                           | <i>Horizont.</i> |                           |
| <b>Yukna 1992</b>                       | PTFEe<br>Dura mater                           | 11            | Mand.               | 4,0                                 | 0,0  | ---              | 1,0                                      | 1,0              | 0/11                      |
|   |   | 11            |                     | 4,0                                 | 0,0  | ---              | 1,0                                      | 2,0              | 0/11                      |
| <b>Bouchard et coll. 1993</b>           | PTFEe<br>Tissu conj.                          | 12            | Mand.               | 5,1                                 | 1,3  | 2,8              | 0,4                                      | 2,2              | 4/11                      |
|   |   | 12            |                     | 5,2                                 | 1,2  | 1,5              | 0,8                                      | 1,5              | 2/11                      |
| <b>Blumenthal et coll. 1993</b>         | PTFEe<br>Collagène                            | 12            | Mand.               | 5,2                                 | 1,1  | 1,8              | 1,0                                      | 1,7              | 0/12                      |
|   |   | 12            |                     | 5,8                                 | 1,8  | 2,5              | 1,6                                      | 2,5              | 0/12                      |
| <b>Black et coll. 1994</b>              | PTFEe<br>Collagène                            | 13            | Mand.               | 6,9                                 | 1,1  | 0,8              | 1,5                                      | 1,1              | 3/13                      |
|   |   | 13            |                     | 4,6                                 | 0,9  | 1,5              | ---                                      | 2,0              | 5/13                      |
| <b>Hugoson et coll. 1995</b>            | PTFEe<br>Acide polylactique                   | 38            | Mand.               | 5,6                                 | 0,4  | 1,4              | ---                                      | ---              | 4/38                      |
|   |   | 38            |                     | 5,3                                 | 0,8  | 2,2              | ---                                      | ---              | 13/38                     |
| <b>Christgau et coll. 1995</b>          | PTFEe<br>Acide polylactique                   | 5             | ---                 | ---                                 | ---  | 2,0              | ---                                      | ---              | 0/5                       |
|   |   | 5             |                     | ---                                 | ---  | 2,0              | ---                                      | ---              | 2/5                       |
| <b>Garrett et coll. 1997</b>            | PTFEe<br>Acide polylactique                   | 80            | Mand.<br>et<br>Max. | 5,5                                 | 1,6  | 2,1              | ---                                      | ---              | ---                       |
|   |   | 82            |                     | 5,6                                 | 2,0  | 2,1              | ---                                      | ---              | ---                       |
| <b>Bouchard et coll. 1997</b>           | PTFEe<br>Acide polylactique et polyglycolique | 15            | Mand.               | 4,7                                 | 1,2  | 2,7              | ---                                      | ---              | ---                       |
|   |   | 15            |                     | 4,8                                 | 1,5  | 2,5              | ---                                      | ---              | ---                       |
| <b>Caffesse et coll. 1997</b>           | PTFEe<br>Acide polylactique et polyglycolique | 6             | Mand.               | 5,8                                 | 1,5  | 2,3              | ---                                      | ---              | ---                       |
|   |   | 6             |                     | 6,4                                 | 2,4  | 1,8              | ---                                      | ---              | ---                       |
| <b>Dos Anjos et coll. 1998</b>          | PTFEe<br>Cellulose                            | ---           | Mand.               | ---                                 | 2,53   | ---              | 3,0                                      | 2,87             | ---                       |
|   |   | ---           |                     | ---                                 | 2,8  | ---              | 4,0                                      | 2,93             | ---                       |

Tissu conj. : tissu conjonctif  
Mand. : défaut mandibulaire  
Max. : défaut maxillaire

Horizont. : horizontal  
Vertic. : vertical

## **Bilan**

*Suite à l'utilisation d'une membrane non résorbable*, le gain d'attache clinique vertical varie entre 0,0 et 2,53 mm, et le gain d'attache horizontal varie entre 0,8 et 2,8 mm. Le gain osseux vertical varie entre 0,4 et 3,0 mm et le gain osseux horizontal varie entre 1,0 et 2,87 mm.

*Avec une barrière résorbable*, le gain d'attache clinique vertical varie entre 0,0 et 2,8 mm, et le gain d'attache horizontal varie entre 1,5 et 2,5. Le gain osseux vertical varie entre 0,8 et 4,0 mm, et le gain osseux horizontal varie entre 1,5 et 2,93 mm.

Les deux méthodes, bien que présentant des résultats variables, n'ont *pas montré de différence statistiquement significative*. Les membranes PTFEe, Resolut® et Guidor® donnent sensiblement les mêmes résultats (Christgau et coll. 1995 - Garrett et coll. 1996 - Bouchard et coll. 1997), et les membranes de collagène donnent les mêmes réponses que les membranes PTFEe (Blumenthal et coll. 1993 – Black et coll. 1994). Mais, on peut tout de même noter que les membranes résorbables, en plus de leur côté pratique, semblent entraîner moins de complications post-opératoires et souvent même de meilleurs résultats (Garrett et coll. 1997 – Dos Anjos et coll. 1998). Hugoson et ses collaborateurs, en 1995, après avoir comparé les deux types de membranes sur 76 patients, ont noté que le traitement était acceptable dans 45 % des cas au niveau des membranes PTFEe et dans 63 % des cas au niveau des membranes Guidor®.

En ce qui concerne les études à long terme (5 ans), on ne constate aucune différence significative (Eickholz et coll. 2001).

### **2.6.3. Etudes concernant les lésions de furcation mandibulaires et maxillaires de classe III**

Araujo et ses collaborateurs ont étudié en 1997 le processus de cicatrisation d'un défaut de classe III lors de RTG chez le chien. La formation du ciment demande deux semaines et s'organise en trois phases : l'organisation des fibres de collagène parallèlement et perpendiculairement à la surface radiculaire, l'assemblage des fibres de collagène et le dépôt de la matrice, l'addition des cellules et des fibres de collagène parallèlement à la surface radiculaire. La formation osseuse s'inscrit dans le processus suivant : l'organisation du tissu fibreux conjonctif, la différenciation de ce tissu en trame osseuse, la maturation de cette matrice en os lamellaire et moelle osseuse.

*Chez le chien*, les premières études ont montré des résultats médiocres, ce qui a fait penser que la réussite du traitement dépendait de la taille du défaut. Certains auteurs ont donc fixé une aire limitée à 4 ou 5 mm pour entreprendre une intervention (Becker et coll. 1988 – Pontoriero et coll. 1992) à cause d'une exposition plus fréquente des membranes en cas d'aire inférieure. Ces derniers auteurs ont réalisé des études plus précises en 1995 qui ont montré que les atteintes supérieures à 11 mm donnaient de bons résultats (3 mm d'os néoformé) à condition d'éviter la récession du lambeau et l'infection du caillot. Il faut donc un bon placement du lambeau sur la membrane pour obtenir la guérison des défauts larges. Mais la dimension de l'atteinte joue tout de même un rôle car on constate que la RTG donne de moins bons résultats sur les classes III que sur les classes II. Cela peut s'expliquer aussi par le fait que les plus grosses lésions nécessitent plus de temps pour s'organiser et sont donc plus vulnérables.

*Chez l'homme*, les résultats sont satisfaisants, bien qu'inférieurs à ceux des classes II. Cortellini et ses collaborateurs en 1993 ont obtenu, grâce à une membrane non résorbable, plus de 4 mm de gain d'attache et plus de 4,3 mm de gain osseux sur 57 % des sites traités. Pontoriero et Lindhe en 1995 ont noté une variation du niveau d'attache entre 0,1 et 0,5 mm en comparant l'utilisation d'une membrane PTFEe à un débridement seul et n'ont pas constaté de différence statistiquement significative, en accord avec Metzler et ses collaborateurs (1991).

### **3. La régénération tissulaire guidée associée à d'autres traitements**

Pour améliorer les résultats de la RTG, on y a associé divers éléments, tels que le conditionnement radiculaire, les matériaux de comblement, d'origine osseuse ou non osseuse, ou la mise en place de facteurs de croissance ou de protéines amellaires.

#### **3.1. Le conditionnement radiculaire**

La surface radiculaire exposée à la maladie parodontale rend la formation d'une nouvelle attache difficile. La déminéralisation partielle du ciment et/ou de la dentine par l'acide citrique a pour but *d'améliorer l'exposition des fibrilles de collagène de la matrice dentinaire* (Stahl et coll. 1972), et *l'interdigitation de*

*celles-ci avec les fibrilles de collagène des tissus adjacents* (Ririe et coll. 1980 – Selvig et coll. 1981 et 1996 – Polson et Proye 1982). Les premières études chez le chien, datant d'une vingtaine d'années, ont donné de bons résultats sur les classes III (Crigger et coll. 1978 – Nilveus et Egelberg 1980), bien que ce traitement employé seul soit inefficace car il induit des résorptions radiculaires (Petersson et Aukhil 1986 – Wikesjö et coll. 1988). En 1993, Lowenguth et Blieden ont montré que l'application d'acide citrique améliorait la migration des fibroblastes, l'attache des fibres de collagène et la formation du ciment.

Mais les expériences tentées *chez l'homme* n'ont *pas apporté d'amélioration significative*, ni avec l'application d'acide citrique (Gantes et coll. 1988 – Garrett et coll. 1990 - Fuentes et coll. 1993), ni avec l'application de tétracycline (Machtei et coll. 1993 – Parashis et Mitsis 1993).

## **3.2. Les comblements**

### **3.2.1. Définitions**

Cela consiste à placer à l'intérieur du défaut osseux un matériau qui va permettre d'améliorer la régénération parodontale. Ce matériau peut être d'origine osseuse ou non osseuse.

### **3.2.2. Les greffes osseuses**

#### **➤ Les greffes d'os autogène**

Lors des autogreffes, l'os est prélevé sur le patient lui-même sur les sites de prélèvements préférentiels que sont la cavité buccale, la crête iliaque ou le sternum.

#### **➤ Les greffes d'os allogène**

Lors des allogreffes ou homogreffes, l'os provient d'un autre individu de même espèce.

L'os peut être *lyophilisé*. Il est débarrassé de son eau, de sa substance médullaire et ne présente qu'une trame protéique. Aucune cellule n'est vivante,



le potentiel antigénique a disparu. On note un bon potentiel d'induction et un haut potentiel ostéogénique.

L'os peut être *déminéralisé* avec de l'acide avant d'être *lyophilisé*. Il conserve un haut potentiel ostéogénique. Ce type de greffe est communément nommé par l'abréviation DFDBA qui signifie « demineralized freeze-dried bone allograft ». Cette appellation sera utilisée dans les tableaux suivants.

L'os peut être *cryoconservé*. Il est maintenu à une température allant de - 50 à - 15 °C. La phase organique est conservée. Il peut être irradié pour éliminer le pouvoir antigénique et conserve un effet inducteur.

### ➤ Les greffes d'os hétérogène

Lors d'hétérogreffes, l'os est prélevé sur un individu d'espèce différente, à savoir l'animal.

## 3.2.3. Les biomatériaux non osseux

### ➤ Les substances biologiques (non minéralisées)

Au cours des dernières années, différents matériaux ont été employés, tels que :

- les *compresses de cellulose* qui se résorbent en quelques jours et servent de support à une autre substance,
- les *compresses de collagène* qui servent de support, notamment pour les facteurs de croissance,
- le *collagène fibreux* qui peut entraîner une stimulation osseuse,
- la *sclère* ou la *dure-mère*, qui sont constituées presque exclusivement de collagène, ralentissent la cicatrisation mais peuvent donner une bonne régénération du parodonte,
- du *cartilage* ou de la *cellulose oxydée*.

Mais, actuellement, d'autres matériaux tendent à les remplacer, telles que les *protéines de la matrice amellaire* qui sont les matériaux les plus récents (EMDOGAIN®).

Lors de la formation du follicule dentaire, les cellules de la gaine épithéliale de Hertwig peuvent, durant la formation radiculaire, synthétiser des protéines semblables à l'émail. Elles stimulent la différenciation des cellules mésenchymateuses en cémentoblastes qui produisent du ciment acellulaire

(MacNeil et Thomas 1993 - Hammarström et coll. 1996). Ces protéines proches de l'émail ont été retrouvées chez le porc et purifiées en dérivés de la matrice amellaire (enamel matrix derivatives : EMD).

En 1997, Hammarström et ses collaborateurs ont mené une étude chez le singe et ont noté la formation de ciment acellulaire lors de l'application d'EMD sur des cavités radiculaires de dents extraites et réimplantées.

En 1998, Araujo et Lindhe ont étudié l'intérêt de ce produit au niveau des furcations, suite à l'application d'acide phosphorique, associé à une membrane résorbable par rapport à un surfaçage seul chez le chien. Au bout de 4 mois, les résultats cliniques étaient identiques en ce qui concerne l'os, le ligament parodontal et le ciment radiculaire, mais d'un point de vue histologique, la structure du ciment différait. Au niveau des sites de contrôle, le ciment observé était cellulaire, par contre, sur les sites test, le ciment coronaire était cellulaire mais le ciment apical était acellulaire.

Suite à une intervention de régénération tissulaire guidée, on observe souvent une réparation, avec du ciment cellulaire, plus qu'une régénération. L'emploi d'EMD pourrait permettre d'obtenir une réponse tissulaire plus proche de celle attendue.

Les *facteurs de croissance* peuvent aussi contribuer à l'amélioration des résultats. Ce sont des polypeptides qui régulent la migration ou la prolifération cellulaire et la synthèse des protéines et des autres composants de la matrice extra-cellulaire. Ce sont des médiateurs biologiques naturels qui régulent et contrôlent la formation et le remodelage osseux (croissance et résorption). Il en existe plusieurs catégories :

- facteur transformant de croissance  $\beta$  (TGF  $\beta$ )
- facteur de croissance d'origine plaquettaire (PDGF)
- facteur de croissance de type I et II proche de l'insuline (IGF-I, IGF-II)
- facteur de croissance des fibroblastes (FGF).

Les études menées chez le chien ont montré la formation d'une nouvelle attache, d'un nouveau ligament et d'un nouvel os grâce à l'emploi de PDGF, d'IGF-I et de dexaméthasone (Lynch et coll. 1989 – Park et coll. 1995). Le PDGF présente un potentiel chimiotactique (Matsuda et coll. 1992) et mitogénique (Rutherford et coll. 1992 – Matsuda et coll. 1992 – Gates et coll. 1993). Les nouveaux fibroblastes du ligament migrant jouent un rôle dans la régénération parodontale sans ankylose ni résorption (Cho et coll. 1995). Les études plus récentes de 1998, confirment l'intérêt des facteurs de croissance dans les classes III chez le chien en démontrant une amélioration significative des résultats grâce au TGF  $\beta$ .

Le type de support du facteur de croissance affecte sa 1/2 vie. Il peut gêner la migration cellulaire et le dépôt de nouveaux composants de la matrice, surtout quand les molécules-support se dégradent lentement ; à l'inverse, si la rétention du support est courte, les facteurs de croissance ne sont pas disponibles longtemps. Si le retrait des molécules-support requiert l'intervention des cellules phagocytes, il peut s'ensuivre des réactions immunologiques qui persistent jusqu'à l'élimination totale de ces molécules-support.

La régénération tissulaire guidée donnant des résultats moins bons au niveau des classes III, des études ont été menées chez le chien en ajoutant des molécules de FGF. Avec 90 jours de recul, on note une plus grande quantité d'os et de ciment dans les sites traités avec un faible taux de facteur de croissance des fibroblastes (0,5 mg) (Rossa Jr et coll. 2000).

### ➤ Les matériaux de comblement synthétiques

Le carbonate de calcium compose le *corail naturel* (BIOCORAL®). Il est poreux, très biocompatible, assez bon ostéoconducteur et présente une résorption correcte.

La céramique de phosphate de calcium compose le phosphate tricalcique et l'hydroxyapatite dense ou poreuse.

Le *phosphate tricalcique* est très biocompatible et présente une résorption rapide (PERIOGRAF®).

L'*hydroxyapatite* est d'origine bovine et peut être utilisée seule (BIOOSS®) ou en association avec du collagène (LADDEC®).

Les études de Kenney et ses collaborateurs en 1988 ont montré une amélioration des résultats lors de l'utilisation d'hydroxyapatite par rapport à un surfaçage : 2 mm de gain d'attache en plus et 1,5 mm de gain osseux en plus.

Avec l'apparition de virus et prions résistants aux techniques habituelles de stérilisation, on observe un rejet des produits humains et animaux pour éviter tout risque de contamination bien que, selon la classification de l'OMS, en degré de dangerosité, l'os soit considéré comme présentant des risques d'infection « négligeables ». On a donc vu apparaître de nouveaux matériaux tels que les verres biorésorbables (PERIOGLAS®) qui sont des *bioverres à surface ostéoactive*. Ils sont composés d'éléments naturellement présents dans l'organisme qui permettent une liaison chimique physiologique avec les tissus vivants et la formation d'un nouvel os. Anderegg et ses collaborateurs en 1999 ont étudié les bénéfices de ces verres par rapport à un surfaçage au niveau des molaires mandibulaires. Ils ont observé une variation statistiquement

significative des profondeurs de poche d'environ 3 mm à 6 mois. Mais, en ce qui concerne le gain d'attache clinique et le gain osseux, il n'y a pas de différence (Yukna et coll. 2001).

### **3.3. Etudes comparatives**

Plusieurs études ont été menées chez les animaux.

*Chez le singe*, il a été démontré que les cellules de la moelle osseuse de l'os iliaque survivaient à la transplantation, mais il en résultait de nombreuses ankyloses et des résorptions radiculaires. Quand aux greffes provenant de la cavité buccale (autogène) ou d'un individu d'une autre espèce (xénogreffe), elles n'apportent pas vraiment de croissance osseuse mais servent à la croissance du septum interradiculaire. Il n'y a pas de résorption radiculaire, mais le nouvel os reste isolé en particules entourées de ciment dans le défaut. Le ligament parodontal inhibe la formation osseuse et forme le ciment autour des particules. Ce sont les cellules du ligament parodontal qui sont les cellules-clefs de la régénération parodontale (Ellegaard et coll. - 1975 – Nielsen et coll. 1980).

Pour confirmer ces observations, d'autres auteurs ont montré que, si les premières cellules colonisant la racine sont des cellules osseuses ou conjonctives, on observe fréquemment des résorptions radiculaires et ce sont seulement les cellules desmodontales qui sont capables d'induire la formation de nouveaux tissus d'attache. Il faut veiller également à empêcher la migration apicale des cellules épithéliales (Karring et coll. 1980 – 1984 – 1985 - 1993 – Nyman et coll. 1980). C'est pourquoi ces greffes osseuses ont été associées à la régénération tissulaire guidée.

### 3.3.1. Etudes concernant les lésions de furcation mandibulaires et maxillaires de classe II

| Intérêt de l'association de la RTG avec les greffes chez l'homme pour les atteintes de classe II |                 |        |                         |                              |   |           |                                  |           |                    |
|--|-----------------|--------|-------------------------|------------------------------|---|-----------|----------------------------------|-----------|--------------------|
| Auteurs et années de publication   | Traitement      | Défaut |                         | Profondeur de poche initiale | Changement du niveau d'attache clinique en mm |           | Evolution du défaut osseux en mm |           | Fermeture complète |
|  |                 | Nb     | Type                    |                              | Vertic.                                       | Horizont. | Vertic.                          | Horizont. |                    |
| <b>Schallhorn et McClain 1988</b>  | PTFEe           | 16     | Mand.                   | ---                          | 3,1   | ---       | 3,6                              | 3,1       | 2/16               |
|  | PTFEe+DFDBA     | 38     | II+III                  | ---                          | 4,3   | ---       | 5,1                              | 4,2       | 25/38              |
| <b>Gantes et coll. 1988</b>  | LC+AC           | 14     | Mand.                   | ---                          | 1,6   | ---       | 2,4                              | 2,6       | 6/14               |
|  | LC+AC+DFDBA     | 16     |                         | ---                          | 1,5   | ---       | 2,4                              | 3,0       | 7/16               |
| <b>Kenney et coll. 1988</b>  | HDA poreuse     | 23     | Mand.                   | ---                          | 1,8   | ---       | 2,0                              | 1,6       | 21/23              |
|  | Déb. Chir.      | 23     |                         | ---                          | 0,0   | ---       | - 0,3                            | - 0,3     | ---                |
| <b>Lekovic et coll. 1990</b>   | PTFEe           | 15     | Mand.                   | 6,8                          | 2,4   | ---       | 0,1                              | 0,1       | ---                |
|  | PTFEe+HDA       | 15     |                         | 6,9                          | 2,9   | ---       | 2,3                              | 1,6       | ---                |
| <b>Garrett et coll. 1990</b>   | LC+AC+DFDBA     | 16     | Mand.                   | ---                          | ---   | ---       | 2,7                              | ---       | 56 %               |
|  | RTG+AC+DFDBA    | 15     |                         | ---                          | ---   | ---       | 1,8                              | ---       | 20 %               |
| <b>Pepelassi et coll. 1991</b>   | Grefe composite | 13     | Mand.                   | ---                          | 1,9   | 3,7       | 2,3                              | 3,4       | 0/13               |
|  | Déb. chir.      | 13     |                         | ---                          | 0,6   | 1,1       | 0,5                              | 1,2       | 0/13               |
| <b>Anderegg et coll. 1991</b>  | PTFEe+DFDBA     | 15     | Mand.<br>27 II<br>3 III | 6,1                          | 3,1   | ---       | 3,5                              | 2,4       | 4/27               |
|  | PTFEe           | 15     |                         | 5,3                          | 1,4   | ---       | 1,7                              | 1,0       | 1/3                |
| <b>Wallace et coll. 1994</b>   | PTFEe           | 7      | Mand.                   | 5,0                          | - 0,2   | ---       | 3,8                              | 2,3       | 2/7                |
|  | PTFEe+DFDBA     | 10     |                         | 5,4                          | 0,8   | ---       | 5,0                              | 2,4       | 3/10               |
| <b>Yukna et coll. 1994</b>   | Grefe composite | 15     | Mand.                   | ---                          | 0,8   | ---       | 1,6                              | 1,9       | 1/15               |
|  | Grefe autogène  | 15     |                         | ---                          | 1,0   | ---       | 1,7                              | 0,8       | 0/15               |
| <b>Scott et coll. 1997</b>   | PTFEe+DFDBA     | ---    | Mand.                   | ---                          | 0,0   | ---       | 1,0                              | 2,2       | ---                |
|  | Mbne+DFDBA      | ---    |                         | ---                          | 0,3   | ---       | 1,2                              | 2,0       | ---                |
| <b>Luepke et coll. 1997</b>  | Mbne+DFDBA      | 14     | Mand.                   | 5,4                          | 1,3   | 1,1       | ---                              | 2,1       | ---                |
|  | Mbne            | 14     |                         | 5,0                          | 1,8   | 1,7       | ---                              | 1,8       | ---                |
| <b>De Léonardis et coll. 1999</b>  | Mbne+ DFDBA     | ---    | Mand.                   | ---                          | 2,3   | ---       | ---                              | ---       | ---                |
|  | Mbne            | ---    |                         | ---                          | 2,0   | ---       | ---                              | ---       | ---                |

HDA : hydroxyapatite

AC : acide citrique

Mbne: Membrane

Déb. chir. : débridement chirurgical

Mand. : défaut mandibulaire

Max. : défaut maxillaire

LC : lambeau déplacé coronairement

Vertic. : vertical

Horizont. : horizontal

## **Bilan**

Malgré de bons résultats, on ne note *pas d'amélioration statistiquement significative* des valeurs, mais les chiffres relevés suite au traitement combiné sont tout de même en faveur des comblements, notamment les greffes osseuses, (Schallhorn et coll. 1988 – Anderegg et coll. 1991) et l'emploi d'hydroxyapatite (Kenney et coll. 1988 – Lekovic et coll. 1990).

L'intérêt que peut avoir un comblement est de remplir le défaut vide et permettre ainsi d'éviter l'effondrement de la membrane. Mais McClain et Schallhorn, en 1993, ont montré que, à court terme (un an), 100 % des sites traités avec une thérapeutique combinée (RTG + Greffe osseuse) étaient fermés et 74 % l'étaient encore à 5 ans. Alors que la RTG seule montrait une résolution complète de 59 % des défauts à un an et seulement 29 % de stabilité à 5 ans.

### **3.3.2. Etudes concernant les lésions de furcation mandibulaires et maxillaires de classe III**

| <b>Intérêt de l'association de la RTG avec les greffes chez l'homme pour les atteintes de classe III</b> |                   |               |             |  |                  |   |                  |                           |
|--|-------------------|---------------|-------------|--|------------------|---|------------------|---------------------------|
| <i>Auteurs et années de publication</i>  | <i>Traitement</i> | <i>Défaut</i> |             | <i>Changement du niveau d'attache clinique en mm</i> |                  | <i>Evolution du défaut osseux en mm</i> |                  | <i>Fermeture complète</i> |
|  |                   | <i>Nb</i>     | <i>Type</i> | <i>Vertic.</i>                                       | <i>Horizont.</i> | <i>Vertic.</i>                          | <i>Horizont.</i> |                           |
| <b>Gantes et coll. 1991</b>  | LC+AC+DFDBA       | 13            | Mand.       | 1,5  | ---              | ---                                     | ---              | 1/14                      |
|  | LC+AC             | 14            |             | 2,2  | ---              | ---                                     | ---              | 3/13                      |
| <b>Pepelassi et coll. 1991</b>   | Greffe composite  | 7             | Mand.       | 2,2  | ---              | 2,6                                     | 3,3              | 0/7                       |
|  | Déb. Chir.        | 7             |             | - 0,4  | ---              | 0,5                                     | - 0,2            | 0/7                       |

AC : acide citrique

LC : lambeau coronaire

Déb. Chir. : débridement chirurgical

## **Bilan**

On ne note *pas de différence significative* (Gantes et coll. 1988 – Caffesse et coll. 1993 – Wallace et coll. 1994), mais un avantage à la greffe (Lekovic et coll. 90).

## 4. Conclusion

Grâce aux nombreuses études permettant d'améliorer les réponses tissulaires, la régénération tissulaire guidée donne actuellement de bons résultats sous certaines conditions :

- la dent doit posséder un **tronc radiculaire long** pour faire l'objet de ce type de traitement,
- il est préférable d'**utiliser des membranes résorbables** du fait de leur facilité d'emploi, de l'absence d'un second temps chirurgical et de la diminution du risque de complications post-opératoires,
- le premier but est de **protéger le caillot**. Ceci sera réalisé grâce à un **bon placement de la membrane**,
- il faut aussi **minimiser les récessions**, responsables de l'exposition des membranes et de leur contamination bactérienne. Pour cela, il faut un lambeau gingival épais (plus d'un millimètre), un grand pédicule et éviter le déplacement coronaire si possible,
- on doit également **avoir un bon soutien de la membrane** pour permettre la régénération osseuse en-dessous et ce **en utilisant des greffes osseuses si nécessaire**. Les **membranes résorbables peuvent également servir de matrice** (Gottlow et coll. 1993),
- suite à l'intervention, une **thérapie locale antimicrobienne** doit être prescrite,
- un **contrôle de plaque correct** et des **séances de maintenance** sont indispensables et permettent une stabilité de la régénération à long terme.

Les résultats sont variables et la fermeture définitive est rare et imprévisible. On parle de guérison admissible quand on passe d'une classe III à une classe II et d'une classe II à une classe I.

Les membranes sont particulièrement indiquées pour les atteintes de classe II mandibulaires, surtout quand la composante verticale est importante avec la présence de murs osseux autour. On peut les utiliser au

**niveau des lésions de classe II vestibulaires maxillaires. Par contre en ce qui concerne les lésions proximales de classe II maxillaires, les résultats sont médiocres. Pour les atteintes de classe III, les résultats sont aléatoires et il est préférable d'envisager des thérapeutiques résectrices telle que la tunnellation par exemple.**



## **8 - Conclusion**

La complexité anatomique de la furcation rend le débridement difficile, et par-là même, la stabilité des résultats à long terme aléatoire. Mais, grâce aux études menées depuis trente ans, des thérapeutiques efficaces ont pu être mises au point.

C'est le diagnostic qui va déterminer le choix thérapeutique, sachant que pour envisager un traitement, **le patient doit être parfaitement motivé et présenter un contrôle de plaque adéquat**. Si le patient n'est pas motivé, qu'une solution prothétique peut être envisagée, que la dent présente une perte osseuse excessive ou que l'inflammation ne peut pas être résolue, il est préférable d'envisager l'extraction.

**Plusieurs traitements peuvent être effectués, selon le degré de perte osseuse, le type de dent et sous certaines conditions anatomiques et opératoires**, pour obtenir de bonnes réponses tissulaires, stables dans le temps.

**Pour les atteintes de classe I, le traitement est le même pour les dents maxillaires et mandibulaires**. Il consiste à réaliser un **surfaçage à ciel ouvert**, à l'aide d'instruments manuels ou mécaniques, après avoir effectué une **odontoplastie de la furcation**. Actuellement, les pointes soniques diamantées en forme de bourgeon semblent les meilleures d'un point de vue efficacité et rapidité. L'adjonction d'une antibiothérapie n'est pas nécessaire, mais des **bains de bouche** sont préconisés.

**Pour les atteintes de classe II de degré II et les atteintes de classe III mandibulaires**, plusieurs types de traitement sont envisageables suivant les conditions anatomiques : une tunnellisation, une hémisection ou une séparation radiculaire sous réserve qu'il y ait encore un support parodontal en quantité suffisante.

**Une tunnellisation** peut être réalisée si :

- le tronc radiculaire est court
- les entrées de furcations sont hautes et larges
- les racines sont longues et écartées
- le plancher pulpaire est à distance du toit de la furcation
- l'indice carieux est faible.

Le taux d'échec est faible (10 %) et les complications les plus fréquentes sont la fermeture du tunnel par prolifération de la gencive, l'apparition de caries radiculaires ou de réactions pulpaires.

**Des hémisections ou séparations radiculaires** peuvent être réalisées si :

- les racines sont longues et larges
- l'espace interradiculaire est large
- le tronc radiculaire est court.

Le taux d'échec est également d'environ 10 % et les complications les plus fréquentes sont la poursuite de la maladie parodontale, l'apparition de caries, de problèmes endodontiques, de fractures radiculaires.

**Pour les atteintes de classe II mandibulaires et vestibulo-maxillaires, la technique de régénération tissulaire guidée** a été envisagée. Elle consiste à placer un filtre entre le lambeau gingival et la racine pour permettre la colonisation de la surface radiculaire par les cellules desmodontales et osseuses. La membrane sélectionnée doit présenter une bonne intégration tissulaire, une bonne sélection cellulaire, une bonne maniabilité clinique, être biocompatible et permettre le maintien d'un espace entre elle et la racine. Actuellement, les membranes de choix sont les membranes résorbables synthétiques, car elles ne présentent pas de second temps chirurgical, pas de risque de contamination par des germes pathogènes, et moins de complications post-opératoires.

La dent doit avoir un tronc radiculaire long et la gencive doit être épaisse. Les échecs sont dus à de nombreux facteurs, tels que la mauvaise qualité du débridement. Un conditionnement radiculaire n'est pas nécessaire. Suite à ce type de traitement, on peut obtenir un gain osseux de 1 à 1,5 mm en plus par rapport au surfaçage. Les complications les plus fréquentes sont les expositions membranaires liées aux récessions gingivales, les inflammations et infections post-chirurgicales et les hypersensibilités dentaires. On peut associer à la RTG un comblement osseux ou non osseux qui pourra servir de soutien à la membrane et améliorer la réponse tissulaire en évitant l'effondrement de la membrane.

**Pour les atteintes de classe II ou III maxillaires, des tunnellisations particulières sont envisagées ou des résections ou séparations radiculaires.**

Pour la tunnellisation, soit on réalise une résection radiculaire et un tunnel entre les deux racines restantes, soit on fait deux tunnels entre les trois racines (double-tunnellisation). Il faut tenir compte des possibilités de contrôle de plaque par le patient.

Pour les atteintes de classe III maxillaires et mandibulaires, la régénération tissulaire guidée peut être envisagée mais les résultats sont aléatoires.

Quel que soit le traitement effectué, la **thérapeutique de soutien** est indispensable tous les quatre à six mois pour réaliser un nettoyage professionnel, un contrôle de l'hygiène et remotiver le patient si nécessaire.

| <b>Tableau récapitulatif</b> |                 |   |  |
|------------------------------|-----------------|---|--|
| <i>Degré d'atteinte</i>      |                 | <i>Type de dent</i>   |  |
|                              |                 | <i>Mandibulaire</i>   | <i>Maxillaire</i>  |
| <i>Classe I</i>              |                 | Surfaçage   | Surfaçage  |
| <i>Classe II</i>             | <i>Degré I</i>  | RTG   | RTG si atteinte vestibulaire   |
|                              | <i>Degré II</i> | Tunnellisations<br>Hémisections radiculaires<br>Séparations radiculaires<br>RTG | RTG si atteinte vestibulaire<br>Résections radiculaires<br>Séparations radiculaires<br>Tunnellisations |
| <i>Classe III</i>            |                 | Tunnellisations<br>Hémisections radiculaires<br>Séparations radiculaires        | Résections radiculaires<br>Séparations radiculaires<br>Tunnellisations                                 |

# **Bibliographie**

- 1 - ANDEREGG C.R., ALEXANDER D.C., FREIDMAN M.  
A bioactive glass particulate in the treatment of molar furcation invasions.  
J. Periodontol., 1999, 70(4) : 384-387
- 2 - ANDEREGG C.R., METZLER D.G., NICOLL B.K.  
Gingiva thickness in guided tissue regeneration and associated recession in facial furcation defects.  
J. Periodontol., 1995, 66(5) : 397-402
- 3 - ARAUJO M.G., BERGLUNDH T., LINDHE J.  
On the dynamics of periodontal tissue formation in degree III furcation defects. An experimental study in dogs.  
J. Clin. Periodontol., 1997, 24(10) : 738-746
- 4 - ARAUJO M.G., LINDHE J.  
GTR treatment of degree III furcation defects following application of enamel matrix proteins. An experimental study in dogs.  
J. Clin. Periodontol., 1998, 25(6) : 524-530
- 5 - AUPLISH G., NEEDLEMAN I.G., MOLES D.R., NEWMAN H.N.  
Diamond-coated sonic tips are more efficient for open debridement of molar furcations. A comparative manikin study.  
J. Clin. Periodontol., 2000, 27(5) : 302-307
- 6 - AVERA J.B., CAMARGO P.M., KLOKKEVOLD P.R., KENNEY E.B., LEKOVIC V.  
Guided tissue regeneration in Class II furcation involved maxillary molars – A controlled study of 8 split-mouth cases.  
J. Periodontol., 1998, 69(9) : 1020-1026

- 7 - BOGLE S., GARRETT S., STOLLER N.H., SWANBOM D.D., FULFS J.C., RODGERS P.W., WITHMAN S., DUNN R.L., SOUTHARD G.L., POLSON A.M.  
Periodontal regeneration in naturally occurring Class II furcation defects in beagle dogs after guided tissue regeneration with bioabsorbable barriers .  
J. Periodontol., 1997, 68(6) : 536-544
- 8 - BOUCHARD P., GIOVANNOLI J.L., MATTOUT C., DAVARPANAH M., ETIENNE D.  
Clinical evaluation of bioabsorbable regenerative material in mandibular class II furcation therapy.  
J. Clin. Periodontol., 1997, 24(7) : 511-518
- 9 - BOULANGE P.  
Le point sur les thérapeutiques régénératrices des atteintes de furcation de classe II.  
Th. : chir. dent. : Nancy : 1994 . 206 f.
- 10 - CARNEVALE G., PONTORIERO R., DI FEBO G.  
Long-term effects of root-resective therapy in furcation-involved molars. A 10-year longitudinal study.  
J. Clin. Periodontol., 1998, 25(3) : 209-214
- 11 - CARNEVALE G., PONTORIERO R., HURZELER M.B.  
Management of furcation involvement.  
Periodontol. 2000, 1995, 9 : 69-89
- 12 - CATTABRIGA M., PEDRAZZOLI V., WILSON T.G. Jr  
The conservative approach in the treatment of furcation lesions.  
Periodontol. 2000, 2000, 22 : 133-153

- 13 - DE LEONARDIS D., GARG A.K., PEDRAZZOLI V., PECORA G.E.  
Clinical evaluation of the treatment of class II furcation involvements with bioabsorbable barriers alone or associated with demineralised freeze-dried bone allografts.  
J. Periodontol., 1999, 70(1) : 8-12
- 14 - DE SANCTIS M., MURPHY K.G.  
The role of resective periodontal surgery in the treatment of furcation defects.  
Periodontol. 2000, 2000, 22 : 154-168
- 15 - DOS ANJOS B., NOVAES A.B. Jr, MEFFERT R., BARBOZA E.P.  
Clinical comparison of cellulose and expanded polytetrafluoroethylene membrane in the treatment of class II furcations in mandibular molars 6-month re-entry.  
J. Periodontol., 1998, 69(4) : 454-459
- 16 - EICKHOLZ P., KIM T.S., HOLLE R., HAUSMANN E.  
Long-term results of guided tissue regeneration therapy with non-resorbable and bioabsorbable barriers. Class II furcations.  
J. Periodontol., 2001, 72(1) : 35-42
- 17 - GARRETT S., POLSON A.M., STOLLER N.H., DRISKO C.L., CATON J.G., HARROLD C.Q., BOGLE G., GREENWELL H., LOWENGUTH L.A., DUKE S.P., DE ROUEN T.A.  
Comparison of bioabsorbable GTR barrier to a non-absorbable barrier treating human class II furcation defects. A multi-center parallel design randomised single-blind trial.  
J. Periodontol., 1997, 68(7) : 667-675
- 18 - GIANNOBILE W.V., RYAN S., SHIH M.S., SU D.L., KAPLAN P.L., CHAN T.C.  
Recombinant human osteogenic protein-1 (op-1) stimulates periodontal wound healing in class III furcation defects.  
J. Periodontol., 1998, 69(2) : 129-137



- 19 - HASTINGS DRISKO C., HART LEWIS L.  
Ultrasonic instruments and antimicrobial agents in supportive periodontal treatment and retreatment of recurrent or refractory periodontitis.  
Periodontol. 2000, 1996, 12 : 90-115
- 20 - HUGOSON A., RAVALD N., FORNELL J., JOHARD G., TEIWIK A., GOTTLOW J.  
Treatment class II furcation involvements in humans with bioresorbable and nonresorbable guided tissue regeneration barriers. A randomized multi-center study.  
J. Periodontol., 1995, 66(7) : 624-634
- 21 - HURZELER M.B., QUINONES C.R., CAFFESSE R.G., SHUPBACH P., MORRISON E.C.  
Guided periodontal tissue regeneration in Class II furcation defects following treatment with a synthetic bioabsorbable barrier.  
J. Periodontol., 1997, 68(5) : 498-505
- 22 - KARRING T., CORTELLINI P.  
Regenerative therapy : furcation defects.  
Periodontol. 2000, 1999, 19 : 115-137
- 23 - KOCHER T., GUTSCHE C., PLAGMANN H.C.  
Instrumentation of furcation with modified sonic scaler inserts : study on manikins, part I.  
J. Clin. Periodontol., 1998, 25(5) : 388-393
- 24 - KOCHER T., PLAGMANN H.C.  
Root debridement of molars with furcation involvement using diamond-coated sonic scaler inserts during flap surgery. A pilot study.  
J. Clin. Periodontol., 1999, 26(8) : 525-530

- 25 - KOCHER T., RUHLING A., HERWEG M., PLAGMAN H.-C.  
Proof of efficacy of different modified sonic scaler inserts used for debridement in furcations. A dummy head trial.  
J. Clin. Periodontol., 1996, 23 : 662-669
- 26 - LEKOVIC V., KLOKKEVOLD P.R., CAMARGO P.M., KENNEY E.B., NEDIC M., WEINLAENDER M.  
Evaluation of periosteal membranes and coronally positioned flaps in the treatment of Class II furcation defects : a comparative clinical study in humans.  
J. Periodontol., 1998, 69(9) : 1050-1055
- 27 - LINDHE J., PONTORIERO R., BERGLUNDH T., ARAUJO M.  
The effect of flap management and bioresorbable occlusive devices in treatment of degree III furcation defects. An experimental study in dogs .  
J. Clin. Periodontol., 1995, 22(4) : 276-283
- 28 - LITTLE L.A., BECK F.M., BAGCI B., HORTON J.E.  
Lack of furcal bone loss following the tunnelling procedure.  
J. Clin. Periodontol., 1995, 22(8) : 637-641
- 29 - LOW S.B.  
Clinical considerations in nonsurgical mechanical therapy.  
Periodontol. 2000, 1995, 9 : 23-26
- 30 - LOWENGUTH R.A., GREENSTEIN G.  
Clinical and microbiological response to non surgical mechanical periodontal therapy.  
Periodontol. 2000, 1995, 9 : 14-22
- 31 - LUEPKE P.G., MELLONIG J.T., BRUNSVOLD M.A.  
A clinical evaluation of a bioresorbable barrier with and without decalcified freeze-dried bone allograft in the treatment of molar furcations.  
J. Clin. Periodontol., 1997, 24(6) : 440-446

- 32 - MACHTEI E.E., GROSSI S.G., DUNFORD R., ZAMBON J.J., GENCO R.J.  
Long-term stability of class II furcation defects treated with barrier membranes.  
J. Periodontol., 1996, 67(5) : 523-527
- 33 - MCCLAIN P.K., SCHALLHORN R.G.  
Focus on furcation defects - Guided tissue regeneration in combination with bone grafting.  
Periodontol. 2000, 2000, 22 : 190-212
- 34 - MILLER N., PENAUD J., FOLIGUET B., MEMBRE H., AMBROSINI P., PLOMBAS M.  
Resorption rates of 2 commercially available bioresorbable membranes. A histomorphometric study in a rabbit model.  
J. Clin. Periodontol., 1996, 23 : 1051-1059
- 35 - MULLER H.P., EGER T.  
The overall significance of regenerative procedures in the treatment of furcations.  
Quintessence Int., 1997, 28 : 321-328
- 36 - MULLER H.-P., EGER T.  
Furcation diagnosis.  
J. Clin. Periodontol., 1999, 26(8) : 485-498
- 37 - MULLER H.P., EGER T., LANGE D.E.  
Management of furcation-involved teeth. A retrospective analysis.  
J. Clin. Periodontol., 1995, 22(12) : 911-917
- 38 - NEWELL D.H.  
The diagnosis and treatment of molar furcation invasions.  
Dent. Clin. North Am., 1998, 42(2) : 301-337

- 39 - PATTISON A.M.  
The use of instruments in supportive periodontal treatment.  
Periodontol. 2000, 1996, 12 : 71-89
- 40 - POLSON A.M., GARRETT S., STOLLER N.H., GREENSTEING.,  
POLSON A.P., HARROLD C.Q., LASTER L.  
Guided tissue regeneration in human furcation defects after using a  
biodegradable barrier : a multi-center feasibility study.  
J. Periodontol., 1995, 66(5) : 377-385
- 41 - PONTORIERO R., LINDHE J.  
Guided tissue regeneration in the treatment of degree III furcation defects  
in maxillary molars.  
J. Clin. Periodontol., 1995, 22(10) : 810-812
- 42 - PONTORIERO R., LINDHE J.  
Guided tissue regeneration in the treatment of degree II furcations in  
maxillary molars.  
J. Clin. Periodontol., 1995, 22(10) : 756-763
- 43 - QUINONES C.R., CAFFESSE R.G.  
Current status of guided periodontal tissue regeneration.  
Periodontol. 2000, 1995, 9 : 55-68
- 44 - ROSSA C. Jr, MARCANTONIO E. Jr, CIRELLI J.A., MARCANTONIO  
R.A., SPOLIDORIO L.C., FOGO J.C.  
Regeneration of Class III furcation defects with basic fibroblast growth  
factor (b-FGF) associated with GTR. A descriptive and histometric study  
in dogs.  
J. Periodontol., 2000, 71(5) : 775-784
- 45 - RUDIGER S.G.  
Mandibular and maxillary furcation tunnel preparations. Literature review  
and a case report.  
J. Clin. Periodontol., 2001, 28(1) : 1-8

- 46 - SANZ M., GIOVANNOLI J.L.  
Focus on furcation defects : guided tissue regeneration.  
Periodontol. 2000, 2000, 22 : 169-189
- 47 - SCOTT T.A., TOWLE H.J., ASSAD D.A., NICOLL B.K.  
Comparison of bioabsorbable laminar bone membrane and non-resorbable ePTFE membrane in mandibular furcations.  
J. Periodontol., 1997, 68(7) : 679-686
- 48 - SELVIG K.A., BOGLE G.C., SIGURDSSON T.J., WIKESJO U.M.  
Does root surface conditioning with citric acid delay healing ?  
J. Clin. Periodontol., 1996, 23(2) : 119-127
- 49 - SVARDSTROM G., WENNSTROM J.L.  
Periodontal treatment decisions for molars : an analysis of influencing factors and long-term outcome.  
J. Periodontol., 2000, 71(4) : 579-585
- 50 - TONETTI M.S., CORTELLINI P., CARNEVALE G., CATTABRIGA M., DE SANCTIS M., PINI PRATO G.P.  
A controlled multicenter study of adjunctive use of tetracycline periodontal fibres in mandibular class II furcations with persistent bleeding.  
J. Clin. Periodontol., 1998, 25(9) : 728-736
- 51 - VEST T.M., GREENWELL H., DRISKO C., WITTEWER J.W., BICHARA J., YANCEY J., GOLDSMITH J., REBITSKI G.  
The effect of postsurgical antibiotics and a bioabsorbable membrane on regenerative healing in Class II furcation defects.  
J. Periodontol., 1999, 70(8) : 878-887
- 52 - WOLFF L.F., MULLALY B.  
New clinical materials and techniques in guided tissue regeneration.  
Int. Dent J., 2000, 50 : 235-244

- 53 - YUKNA R.A., EVANS G.H., AICHELMANN-REIDY M.B., MAYER E.T.

Clinical comparison of bioactive glass bone replacement graft material expanded polytetrafluoroethylene barrier membrane in treating human mandibular molar class II furcations.

J. Periodontol., 2001, 72(2) : 125-133



# **Table des matières**

|   |           |
|---|-----------|
| <b>1 - Introduction .....</b>                                   | <b>2</b>  |
| <b>2 - Rappels anatomiques : les dents multiradiculées.....</b> | <b>4</b>  |
| 1. Introduction .....   | 5         |
| 2. Définitions .....  | 6         |
| 3. Anatomie radiculaire.....                                    | 6         |
| 3.1. Les molaires maxillaires .....                             | 7         |
| 3.1.1. La morphologie radiculaire.....                          | 7         |
| 3.1.2. Le tronc radiculaire et les entrées de furcation .....   | 9         |
| 3.1.3. La surface furcataire .....                              | 9         |
| 3.1.4. Les anomalies de l'émail .....                           | 10        |
| 3.2. Les molaires mandibulaires .....                           | 11        |
| 3.2.1. La morphologie radiculaire.....                          | 11        |
| 3.2.2. Le tronc radiculaire et les entrées de furcation .....   | 12        |
| 3.2.3. La surface furcataire .....                              | 12        |
| 3.2.4. Les anomalies de l'émail .....                           | 13        |
| 3.3. Les premières prémolaires maxillaires .....                | 13        |
| 3.3.1. La morphologie radiculaire.....                          | 13        |
| 3.3.2. Le tronc radiculaire et les entrées de furcation .....   | 13        |
| 3.3.3. La surface furcataire .....                              | 13        |
| 3.3.4. Les anomalies de l'émail .....                           | 14        |
| 4. Anatomie osseuse .....                                       | 14        |
| 5. Anatomie ligamentaire.....                                   | 14        |
| 6. Anatomie pulpaire.....                                       | 14        |
| 7. Conclusions .....  | 15        |
| <b>3 - Diagnostic des atteintes de furcation.....</b>           | <b>17</b> |
| 1. Introduction .....   | 18        |
| 2. Examen clinique .....  | 18        |
| 2.1. L'examen dentaire .....                                    | 18        |
| 2.2. L'examen gingival .....                                    | 19        |
| 2.3. Le sondage parodontal .....                                | 19        |
| 2.4. L'examen de l'occlusion.....                               | 20        |
| 2.5. Les tests de vitalité pulpaire.....                        | 21        |
| 3. Classification .....   | 21        |
| 4. Diagnostic radiographique .....                              | 22        |
| 5. Examen intra-opératoire.....                                 | 23        |
| 6. Conclusions .....  | 23        |



|  |           |
|--|-----------|
| <b>4 - Etiologie.....</b>  | <b>25</b> |
| 1. Introduction .....  | 26        |
| 2. La maladie parodontale.....   | 26        |
| 3. Les lésions d'origine endodontique.....   | 27        |
| 4. Le trauma occlusal .....  | 27        |
| 5. Les lésions endo-parodontales.....  | 27        |
| 6. Conclusions .....   | 28        |
| <b>5 - Les thérapeutiques conservatrices.....</b>  | <b>29</b> |
| 1. Introduction .....  | 30        |
| 2. Définitions et objectifs du surfaçage .....   | 30        |
| 3. Les différents types d'instrumentation .....  | 31        |
| 3.1. L'instrumentation manuelle (selon les travaux de Pattison 1996).....  | 31        |
| 3.1.1. Description des différents types de curettes.....   | 32        |
| 3.1.2. Avantages et inconvénients .....  | 35        |
| 3.2. L'instrumentation mécanique .....   | 35        |
| 3.2.1. Description des différents inserts.....   | 35        |
| 3.2.2. Avantages et inconvénients (selon Drisko et Lewis 1996).....  | 37        |
| 3.3. Comparaison des différents types d'instrumentation.....   | 38        |
| 4. Les différentes méthodes d'intervention.....  | 40        |
| 5. Les effets du surfaçage.....  | 41        |
| 6. Les limites du surfaçage.....   | 42        |
| 7. L'adjonction d'une antibiothérapie au surfaçage.....  | 43        |
| 7.1. Description des systèmes .....  | 43        |
| 7.2. Avantages et inconvénients .....  | 44        |
| 7.3. Bilan.....  | 44        |
| 8. Conclusions .....   | 45        |
| <b>6 - Les thérapeutiques résectrices .....</b>  | <b>47</b> |
| 1. Introduction .....  | 48        |
| 2. Description des thérapeutiques.....   | 49        |
| 2.1. La tunnellation .....   | 49        |
| 2.1.1. Définition.....   | 49        |
| 2.1.2. Protocole opératoire.....   | 49        |
| 2.1.3. Indications.....  | 49        |
| 2.1.4. Avantages.....  | 50        |
| 2.1.5. Inconvénients.....  | 50        |
| 2.2. Les résections et séparations radiculaires (selon les travaux de Newell 1998 et DeSanctis et Murphy 2000) ..... | 52        |
| 2.2.1. Définitions .....   | 52        |
| 2.2.2. Protocole opératoire.....   | 52        |
| 2.2.3. Indications.....  | 55        |

|  |           |
|--|-----------|
| 2.2.4. Contre-indications.....   | 56        |
| 2.3. L'extraction.....   | 57        |
| 3. Résultats obtenus lors des différents traitements .....   | 57        |
| 3.1. Critères influençant le choix thérapeutique (selon Müller et coll. 1995) .....                | 57        |
| 3.2. Etudes comparatives .....   | 58        |
| 3.2.1. La tunnellation .....   | 58        |
| 3.2.2. Les résections radiculaires .....   | 60        |
| 4. Conclusions .....   | 62        |
| <b>7 - Les thérapeutiques régénératrices.....</b>  | <b>64</b> |
| 1. Introduction .....  | 65        |
| 2. La régénération tissulaire guidée (RTG) .....   | 65        |
| 2.1. Définitions (Quinones et Caffesse 1995).....  | 65        |
| 2.2. Les différents types de membranes.....  | 67        |
| 2.2.1. Critères de choix (Scantlebury 1993) .....  | 67        |
| 2.2.2. Les membranes non résorbables .....   | 67        |
| 2.2.3. Les membranes résorbables .....   | 68        |
| 2.3. Facteurs affectant les résultats (selon Sanz et Giovannoli 2000) .....                        | 70        |
| 2.3.1. Facteurs relatifs au cas .....  | 70        |
| 2.3.2. Facteurs relatifs à la procédure technique.....   | 71        |
| 2.4. Indications de la RTG .....   | 75        |
| 2.5. Complications .....   | 75        |
| 2.6. Etudes comparatives .....   | 77        |
| 2.6.1. Critères d'évaluation de la réussite du traitement (d'après Sanz et Giovannoli 2000) .....  | 77        |
| 2.6.2. Etudes concernant les lésions de furcation mandibulaires et maxillaires de Classe II .....  | 77        |
| 2.6.3. Etudes concernant les lésions de furcation mandibulaires et maxillaires de Classe III ..... | 83        |
| 3. La régénération tissulaire guidée associée à d'autres traitements .....                         | 84        |
| 3.1. Le conditionnement radiculaire .....  | 84        |
| 3.2. Les comblements .....   | 85        |
| 3.2.1. Définitions .....   | 85        |
| 3.2.2. Les greffes osseuses.....   | 85        |
| 3.2.3. Les biomatériaux non osseux.....  | 86        |
| 3.3. Etudes comparatives .....   | 89        |
| 3.3.1. Etudes concernant les lésions de furcation mandibulaires et maxillaires de Classe II .....  | 90        |
| 3.3.2. Etudes concernant les lésions de furcation mandibulaires et maxillaires de Classe III ..... | 91        |
| 4. Conclusion .....  | 92        |
| <b>8 - Conclusion.....</b>   | <b>94</b> |

|                                |            |
|--------------------------------|------------|
| <b>Bibliographie .....</b>     | <b>98</b>  |
| <b>Table des matières.....</b> | <b>108</b> |



FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Jury : Président : J.P LOUIS – Professeur des Universités  
Juges A. FONTAINE – Professeur de 1<sup>er</sup> grade  
P. AMBROSINI – Maître de Conférences des Universités  
J. PENAUD – Maître de Conférences des Universités

THESE POUR OBTENIR LE DIPLOME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

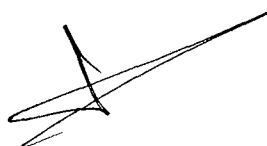
présentée par: Mademoiselle GARCON Céline

né (e) à: NANCY (Meurthe-et-Moselle)

le 23 avril 1975

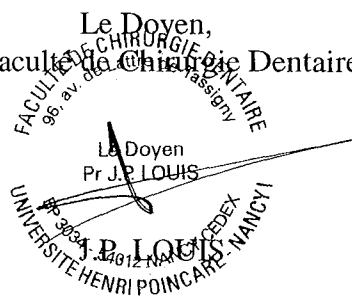
et ayant pour titre : «Comparaison de l'efficacité des différentes thérapeutiques des atteintes de furcation. »

Le Président du jury,



J.P. LOUIS

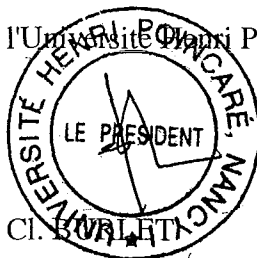
Le Doyen,  
de la Faculté de Chirurgie Dentaire



Autorise à soutenir et imprimer la thèse

NANCY, le 4 septembre 2001 n° 1103

Le Président de l'Université Henri Poincaré, Nancy-1



GARCON (Céline) – Comparaison de l'efficacité des différentes thérapeutiques des atteintes de furcation / par Céline GARCON.

NANCY 2001 : 112 f. : ill. : 30 cm

Th. : Chir. Dent. : NANCY : 2001

Mots clés :     - Traitement des atteintes de furcation  
                  - Surfaçage  
                  - Tunnellisation  
                  - Résection radiculaire  
                  - Régénération tissulaire guidée

GARCON (Céline) - Comparaison de l'efficacité des différentes thérapeutiques des atteintes de furcation.

Th. : Chir. Dent. : NANCY : 2001

Après avoir effectué quelques rappels anatomiques concernant les dents multiradiculées, nous avons décrit les différents examens permettant de poser un diagnostic d'atteinte de furcation. Puis nous nous sommes attachés à relever les différentes étiologies qui orienteront le choix du traitement.

En premier lieu sont décrites les thérapeutiques dites conservatrices (surfaçage pouvant être associé à une antibiothérapie), puis les thérapeutiques résectrices (tunnellisations, résections ou séparations radiculaires) et pour finir les thérapeutiques régénératrices pouvant être associées à des comblements osseux ou non osseux.

Nous nous sommes proposés, à l'aide des nombreuses études évaluant les résultats apportés par ces différentes techniques, de juger de l'efficacité des thérapeutiques des atteintes de furcation.

JURY :

|                         |  |             |
|-------------------------|--|-------------|
| Pr. LOUIS J.P.          | Professeur des Universités                   | Président   |
| Pr. FONTAINE A.         | Professeur 1 <sup>er</sup> grade             | Juge        |
| <u>Dr. AMBROSINI P.</u> | <u>Maître de Conférences des Universités</u> | <u>Juge</u> |
| Dr. PENAUD J.           | Maître de Conférences des Universités        | Juge        |

Adresse de l'auteur : Céline GARCON  
11 rue Pichon  
54000 NANCY



GARCON (Céline) – Comparaison de l'efficacité des différentes thérapeutiques des atteintes de furcation / par Céline GARCON.

NANCY 2001 : 112 f. : ill. : 30 cm

Th. : Chir. Dent. : NANCY : 2001

Mots clés :     - Traitement des atteintes de furcation  
                      - Surfaçage  
                      - Tunnellisation  
                      - Résection radiculaire  
                      - Régénération tissulaire guidée

GARCON (Céline) - Comparaison de l'efficacité des différentes thérapeutiques des atteintes de furcation.

Th. : Chir. Dent. : NANCY : 2001

Après avoir effectué quelques rappels anatomiques concernant les dents multiradiculées, nous avons décrit les différents examens permettant de poser un diagnostic d'atteinte de furcation. Puis nous nous sommes attachés à relever les différentes étiologies qui orienteront le choix du traitement.

En premier lieu sont décrites les thérapeutiques dites conservatrices (surfaçage pouvant être associé à une antibiothérapie), puis les thérapeutiques résectrices (tunnellisations, résections ou séparations radiculaires) et pour finir les thérapeutiques régénératrices pouvant être associées à des comblements osseux ou non osseux.

Nous nous sommes proposés, à l'aide des nombreuses études évaluant les résultats apportés par ces différentes techniques, de juger de l'efficacité des thérapeutiques des atteintes de furcation.

JURY :

|                         |  |             |
|-------------------------|--|-------------|
| Pr. LOUIS J.P.          | Professeur des Universités                   | Président   |
| Pr. FONTAINE A.         | Professeur 1 <sup>er</sup> grade             | Juge        |
| <u>Dr. AMBROSINI P.</u> | <u>Maître de Conférences des Universités</u> | <u>Juge</u> |
| Dr. PENAUD J.           | Maître de Conférences des Universités        | Juge        |

Adresse de l'auteur : Céline GARCON  
11 rue Pichon  
54000 NANCY